

Atividade da desferrioxamina sobre o sangue autógeno injetado experimentalmente no humor vítreo de coelhos¹

RICARDO FONSECA ORIENTE²; JORGE MITRE³; CARLOS RAMOS DE SOUZA-DIAS⁴

INTRODUÇÃO

A hemorragia é a causa mais importante das opacidades do humor vítreo¹⁰.

Os efeitos da hemorragia no vítreo sobre a retina, segundo alguns autores, são devidos ao contato da hemoglobina com ela e dependem da duração desta. Haveria, para alguns, uma siderose ocular causada pelos átomos de ferro liberados na degradação da hemoglobina^{2, 6-8, 10}. Há ainda outras complicações da hemorragia no humor vítreo, que podem ocasionar perda visual permanente, como o glaucoma, as inflamações, a formação de membranas e a proliferação de tecido fibroso que pode levar ao descolamento de retina^{1, 9, 10}.

A terapêutica mais utilizada hoje para a eliminação do sangue no humor vítreo é a vitrectomia¹⁰. No entanto, se ele não é abundante, não há descolamento de retina e ou efeito tóxico sobre ela, formação de membranas organizadas ou outras complicações, deve-se esperar a absorção espontânea por um período de quatro a oito meses, antes de propor a vitrectomia^{3, 10}.

Vários agentes farmacológicos já foram utilizados para a eliminação do sangue coletado no vítreo^{1, 10}. Alguns deles mostraram-se eficientes somente em trabalhos experimentais¹⁰. Entre eles, chamou-nos atenção a desferrioxamina (desferrioxamina B, deferoxamina, desferoxamina)^{1, 12}.

Desferrioxamina é um ácido triidroxamínico composto de uma molécula de ácido acético, duas de ácido succínico e três de 1 amino-5-hidroxilaminopentano. Foi isolado do *Streptomyces pilosus* em 1960 por Bickel e cols.^{4, 11, 12}. Possui alta afinidade pelo ferro-férrico (ferro trivalente), formando o quelato férrico (feroxamina)^{4, 11}. Sua ação quelante sobre o ferro é seletiva, não havendo efeito sobre o ferro da hemoglobina; age, porém, prontamente com o ferro da ferritina e da hemossiderina, formas nas quais o ferro está acumulado patologicamente^{4, 11, 12}.

Em oftalmologia, a desferrioxamina tem sido testada tópicamente ou sistemicamente em casos de siderose ocular, pigmentação hematógena da córnea e em restos de pigmento ferruginoso na córnea após retirada de corpo estranho metálico^{11, 12}.

Tanto os efeitos do sangue no vítreo (seus mecanismos de absorção e suas complicações) como o efeito da desferrioxamina sobre ela ainda não foram totalmente esclarecidos e as opiniões diferem em alguns trabalhos experimentais e clínicos^{1-3, 5-8, 10-12}.

Este estudo visou avaliar a possibilidade terapêutica da droga sobre o sangue injetado experimentalmente no humor vítreo de coelhos.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi injetado sangue autógeno no humor vítreo de 16 coelhos albinos da raça Nova Zelândia, adultos. Foram eles

divididos em 2 grupos: 8 deles formaram o grupo controle, sem tratamento posterior, e 8 foram tratados com desferrioxamina (grupo desferal). Os coelhos foram numerados de C-1 a C-8 (grupo controle) e de D-1 a D-8 (grupo desferal).

• **Injeção de sangue no vítreo:** após contenção apropriada dos coelhos, foi puncionada a veia marginal externa da orelha e retirado 0,5 ml de sangue, com seringa de insulina umedecida com heparina sódica a 8%. A seguir, após anestesia tópica do olho direito com proparacaina 0,5%, uma agulha foi introduzida através da pars plana e retirou-se 0,17 ml de humor vítreo. Por meio da mesma agulha, injetou-se então, 0,20 a 0,25 ml do sangue.

• **Preparo da desferrioxamina:** utilizou-se o metanossulfato (mesilato) de desferrioxamina B liofilizado e estéril, em ampolas de 500 mg. Preparou-se solução a 10% por adição de 5 ml de água destilada estéril.

• **Tratamento com desferrioxamina:** a droga foi injetada, por via intramuscular, em dias alternados, durante 20 dias, nos coelhos do grupo desferal. A primeira injeção foi aplicada 24 horas após a injeção do sangue no vítreo. A dosagem utilizada foi de 0,2 ml de solução em cada aplicação. Para os coelhos que não exibiram absorção do sangue do vítreo após um e dois meses da primeira injeção, repetia-se o mesmo esquema.

• **Oftalmoscopias e retinografias:** foram realizadas oftalmoscopias indiretas em todos os coelhos, semanalmente, durante dezesseis semanas. O quadro oftalmoscópico foi padronizado da seguinte maneira:

Zero cruz : visibilidade clara e total do segmento posterior.
+ : discreta opacificação do segmento posterior.
++ : opacificação mais acentuada, vendo-se com dificuldade os vasos da retina.
+++ : não se vêem os vasos da retina, mas a opacificação não é total.
++++ : segmento posterior invisível.

Em ocasiões diferentes, foram realizadas retinografias de 4 coelhos de cada grupo.

• **Estudo histológico:** 16 semanas após a injeção do sangue, os animais foram sacrificados, exceto 3 coelhos do grupo desferal que morreram antes disso. Os olhos destes não foram estudados histologicamente. Dois animais do grupo controle foram sacrificados após 12 semanas devido a processo inflamatório ocular e opacificação do cristalino. Fixados os olhos em paraformaldeído, foram eles seccionados verticalmente no eixo pupila-nervo óptico, incluídos em parafina e seccionados com micrótomo. Os cortes foram corados com hematoxilina-eosina, PAS e pelo método de Perls (para ferro férrico).

• **Análise estatística:** Foi utilizado o teste t Student para comparação de médias de 2 amostras independentes e o teste de Fisher para comparação de proporções.

1 Trabalho vencedor do Prêmio Varilux Categoria Junior de 1987

2 Médico estagiário da disciplina de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

3 Médico assistente da disciplina de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

4 Professor associado da disciplina de oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo e Chefe de Clínica da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

RESULTADOS

1 — Observações oftalmoscópicas e retinográficas

Os resultados das oftalmoscopias estão expostos nos quadros 1 e 2.

A tabela expõe o tempo que os 4 coelhos do grupo controle e os 6 do grupo desferal levaram para atingir o estágio zero + e o respectivo estudo estatístico. O teste t de Student não demonstra diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

O teste t de Student também não demonstrou diferença significativa entre os grupos em relação ao tempo que os coelhos levaram para atingir o estágio +. ($t_9 = 1.55$; $t_{cr} = 2.26$ (5%)).

Comparando os 2 grupos através do teste de Fisher, em relação ao número de coelhos que tardaram mais ou menos de 10 semanas para atingir o estágio zero +, não foi evidenciada diferença significativa. Todos os do grupo controle tardaram mais de 10 semanas, enquanto do grupo desferal 2 coelhos levaram menos que esse tempo (33,3%).

Quanto ao número de coelhos que atingiram o estágio + em mais ou menos de 7 semanas, o teste de Fisher também não demonstrou diferença significativa entre os grupos. Nenhum dos do grupo controle levou menos de 7 semanas, enquanto do grupo desferal 3 deles o fizeram (50%) ($\alpha = 5\%$; $p = 12\%$).

O emprego do teste de Fisher para o estudo do número de animais que atingiram o estágio zero + em ambos os

grupos não evidenciou diferença significativa ($\alpha = 5\%$; $p = 5,67\%$).

O teste de Fisher também não demonstrou diferença significativa em relação ao número de coelhos de cada grupo que sofreram complicações oculares ($\alpha = 5\%$; $p = 5,67\%$).

2 — Histopatologia: A maioria dos olhos estudados apresentou humor vítreo liquefeito ao exame microscópico.

Dos 13 olhos enviados para exame, seis mostraram pigmento férrico pela coloração de Perls (quadros 1 e 2). Destes, 2 eram do grupo desferal, os quais apresentavam pigmento numa prega da retina (fig.) e fraca positividade na região dos processos ciliares (câmara posterior). Os outros 4, do grupo controle, exibiam positividade para pigmento férrico nas seguintes áreas: região posterior do vítreo, coróide, retina posterior, endotélio da córnea e numa área da retina descolada retrolenticular (coelho C-7).

Quanto às complicações observadas, destacamos as seguintes: 1 — processo inflamatório crônico retrolenticular com rotura da cápsula posterior do cristalino, além de necrose e presença de linfócitos, macrófagos, células plasmáticas e polimorfonucleares, com predomínio de eosinófilos e macrófagos (C-3, C-5, C-7 e D-5). 2 — descolamento de retina devido a prega de retina com projeção para o vítreo e presença de linfócitos (D-4), aderência da superfície posterior do cristalino com a retina (C-7) e descolamento anterior da retina (C-4).

Quadro I — Resultados do grupo desferal

Observações Oftalmoscópicas																Histopatologia (Fig. Férrico)	
SEM.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
D-1	4 +	4 +	3 +	3 +	1 +	1 +	1 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	—
D-2	4 +	4 +	3 +	3 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	—
D-3	4 +	4 +	1 +	1 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	—
D-4	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	+
D-5	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	—
D-6	4 +	4 +	3 +	3 +	2 +	2 +	2 +	2 +	2 +	1 +	1 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	—
D-7	4 +	4 +	3 +	3 +	3 +	2 +	2 +	2 +	2 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	0 +	—	—
D-8	4 +	4 +	4 +	4 +	3 +	3 +	3 +	3 +	3 +	1 +	1 +	1 +	1 +	0 +	0 +	—	—

Quadro II — Resultados do grupo controle

Observações Oftalmoscópicas																Histopatologia (Fig. Férrico)	
SEM.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
C-1	4 +	4 +	2 +	2 +	2 +	2 +	1 +	1 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	—
C-2	4 +	4 +	3 +	3 +	3 +	3 +	3 +	3 +	2 +	2 +	2 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	—
C-3	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	+
C-4	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	3 +	3 +	3 +	3 +	1 +	1 +	—
C-5	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	+
C-6	4 +	4 +	2 +	2 +	2 +	2 +	2 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	+
C-7	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	4 +	+
C-8	4 +	4 +	4 +	4 +	3 +	2 +	2 +	1 +	1 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	0 +	—

TABELA — Tempo de Clareamento do Vítreo em Semanas

Grupo controle		Grupo desferal	
C-1	→ 11	D-1	→ 10
C-2	→ 14	D-2	→ 7
C-6	→ 10	D-3	→ 7
C-8	→ 10	D-6	→ 14
		D-7	→ 12
		D-8	→ 14
md = 10,5		md = 11,0	
$\bar{x} = 11,25 \pm 1,89$		$\bar{x} = 10,67 \pm 3,20$	

$t_9 = 0,32$; $t_{cr} = 2,31$ (5%) — não significativo; md = mediana, \bar{x} = média

COMENTÁRIOS

Nossos resultados são compatíveis com os da maioria dos autores que estudaram a patologia das hemorragias no humor vítreo^{1-3, 5, 6, 8, 10}. Alguns pesquisadores estudaram a ação da desferrioxamina B^{1, 11, 12} experimental e clinicamente, e chegaram à conclusão de que ela tem pouca ação na remoção do sangue do humor vítreo e não atua nas complicações, principalmente sobre a retinite proliferante.

Há grande controvérsia na literatura sobre o papel do ferro, os mecanismos da hemólise, a fibrinólise, e as complicações da presença de sangue no humor vítreo^{1-3, 5-8, 10}. A teoria mais aceita sobre a toxicidade do ferro é a da ação direta do íon ferro, liberado pela hemoglobina nos tecidos

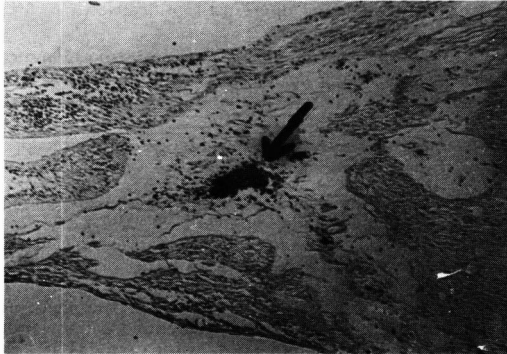


Fig. 1 — Projeção no vítreo de uma prega de retina com linfócitos, apresentando área de positividade para o pigmento férrico (flecha). (método de Perls, 79X). Coelho D-4.

oculares, principalmente sobre a retina, o humor vítreo e o corpo ciliar^{1, 2, 5-8, 10-12}.

A desferrioxamina atua ligando-se ao ferro liberado pela hemoglobina, convertendo-se assim num quelante, não tóxico (ferrioxamina), que seria metabolizado e removido pela corrente sanguínea e provavelmente excretado pelos rins¹².

Nossos resultados reforçam as teorias de que a desferrioxamina não consegue atingir o ferro ligado à hemoglobina⁴ e que, após a hemólise, o ferro seria rapidamente fagocitado por macrófagos e depositado nos tecidos oculares, de onde a desferrioxamina também não poderia removê-lo¹².

A hemólise teria importante papel na hemorragia no humor vítreo. Segundo Forrester e cols.³, a opacificação difusa do humor vítreo, vista através da oftalmoscopia, estaria relacionada com a duração da hemólise. O tempo de clareamento do vítreo, encontrado por eles, após injeção intravítrea em coelhos de 0,2 ml de sangue total, foi de 12 a 16 semanas, valor aproximadamente igual ao do nosso grupo controle, que foi de 10 a 14 semanas.

Baseados neste resultado e porque a hemólise começa a ocorrer em 24 horas e dura em média 10 semanas, fixamos o tempo de 10 semanas para comparar os dois grupos.

Para compararmos os dois grupos em relação ao tempo que levaram para chegar ao estágio + (humor vítreo praticamente claro), resolvemos fixar o tempo de 7 semanas, pois nenhum coelho do grupo controle chegou a este resultado antes dessa época.

Regnault, em um de seus estudos⁶, demonstrou que a degradação da hemoglobina libera, além do ferro, outros produtos que seriam a globina e a porfirina. Esta ainda se transformaria num produto semelhante à bilirrubina. A eliminação destas duas moléculas seria mais rápida que a do ferro no humor vítreo.

Regnault⁵ e outros autores^{3, 8, 10} afirmaram, também, que a injeção de sangue total ou de hemoglobina livre no humor vítreo de coelhos induz à liquefação deste, fato confirmado por nós no presente estudo.

A presença da hemoglobina estimula a proliferação de células, formando membranas no humor vítreo e epirretínicas, que levam ao descolamento de retina por tração^{1, 2, 7, 9, 10}. As complicações encontradas em nosso estudo são compatíveis com essas afirmações e a positividade para o pigmento férrico encontrada parece confirmar a ação do ferro nessas complicações. Além disso, os locais onde houve essa positividade estiveram de acordo com os principais locais de depósitos do ferro no globo ocular, citados anteriormente.

O processo inflamatório crônico encontrado em quatro olhos nos faz pensar em duas hipóteses: a primeira, de que possa ter ocorrido ruptura traumática do cristalino, causando reação alérgica, e, a segunda, de que a proliferação celular e a resposta inflamatória nesses olhos tenha sido grande, causando uma endoftalmite; esta, por ter localização principalmente retrolenticular, que, segundo Forrester e cols.³, é a maior ocorrência de restos celulares da remoção do sangue, poderia ter provocado a ruptura da cápsula posterior do cristalino, causando reação alérgica¹⁰.

CONCLUSÕES

- 1 — Na nossa experiência, o número de olhos que chegaram a ter o humor vítreo claro e o tempo que levaram para atingir esse estágio, após injeção de sangue, independem do tratamento com desferrioxamina.
- 2 — As complicações da injeção de sangue no interior do vítreo não foram evitadas pelo uso da desferrioxamina.

RESUMO

Os autores injetaram sangue total no humor vítreo de 16 coelhos. Dezesseis destes foram então tratados com metanossulfato de desferrioxamina B intramuscularmente. O seu escopo foi avaliar o efeito dessa substância sobre o retorno do vítreo à sua transparência original.

Os animais foram acompanhados por 16 semanas através de oftalmoscopia e retinografia, após o que os olhos foram encaminhados a exame histopatológico para investigação da presença de pigmento férrico.

Os resultados não demonstraram diferenças significativas entre os coelhos tratados e o grupo controle.

SUMMARY

The authors injected whole blood in vitreous humor of 16 rabbits. Eight of them were then treated with methanesulphate of deferoxamine B intramuscularly. Their purpose was to evaluate the effect of this substance on the return of the vitreous to its original transparency.

The animals were followed ophthalmoscopically and retinographically during 16 weeks after the injection of the blood, after which the eyes were examined histopathologically for the detection of ferric pigment.

The results showed no statistically significant differences between the treated animals and the control group.

AGRADECIMENTOS

- Ao DR. WILSON JOSÉ CURSINO, pela análise dos exames histopatológicos.
- À DRA. MARILDA DA SILVA GUEDES, pela orientação estatística.
- À FUNDAÇÃO DE AMPARO À PESQUISA DO ESTADO DE SÃO PAULO (FAPESP), pelo auxílio financeiro à nossa pesquisa.
- Aos Técnicos e Funcionários do Departamento de Fisiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, pelo inestimável auxílio na manutenção e tratamento dos animais.
- Aos Técnicos do Laboratório de Anatomia Patológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, pelo preparo dos cortes histopatológicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENSON, W. & SPALTER, H. — Vitreous hemorrhage: a review of experimental and Clinical investigation. *Surv. Ophthalmol*, 15: 297-311, 1971.
2. BURKE, J. M. & SMITH, J. M. — Retinal proliferation in response to vitreous hemoglobin or iron. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 20: 582-92, 1981.
3. FORRESTER, J. V.; LEE, W. R.; WILLIAMSON, J. — The Pathology of Vitreous Hemorrhage. I. Gross and Histological appearances. *Arch. Ophthalmol.*, 96: 703-10, 1978.
4. GOODMAN & GILMAN — *As Bases Farmacológicas da Terapêutica*. 5.ª ed., Vol. 2, Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1978. p. 818-9.
5. REGNAULT, F. R. — Vitreous hemorrhage: An experimental Study: I — A Macroscopic and Isotopic Study of the Evolution of Whole Blood and Hemoglobin. *Arch. Ophthalmol.*, 83: 458-65, 1970.
6. REGNAULT, F. R. — Vitreous hemorrhage: An experimental Study: II — Hemoglobin degradation. *Arch. Ophthalmol.*, 83: 466-9, 1970.

7. REGNAULT, F. R. — Vitreous hemorrhage: An experimental Study: III — Experimental degeneration of the rabbit retina induced by hemoglobin injection into the vitreous. *Arch. Ophthalmol.*, 83: 470-4, 1970.
8. SANDERS, D.; PEYMAN, G.; FISHMAN, G.; VLEHEK, J.; KOREY, M. — The toxicity of intravitreal whole blood and hemoglobin. *Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, 197: 255-67, 1975.
9. SCHEPENS, L. — *Retinal Detachment and Allied Diseases*. 1: ed., Vol. 2. Saunders, Philadelphia, 1983. p. 667-72, 850-1, 1011-2, 1021-2.
10. SIMÓN, A. M. & ROYO S. B. — *Cirurgia del Vítreo*. 2: ed., JIMS, Barcelona, 1985. p. 49-70, 230-6.
11. VALVO, A. — Desferrioxamine B in Ophthalmology. Applications and Therapeutic possibilities. *Am. J. Ophthalmol.*, 63: 98-103, 1967.
12. WISE, J. B. — Treatment of Experimental Siderosis Bulbi, Vitreous Hemorrhage, and Corneal Bloodstaining with deferoxamine. *Arch. Ophthalmol.*, 75: 698-707, 1966.

Úlcera de córnea infecciosa em ceratoplastia penetrante

JOSÉ AUGUSTO ALVES OTTALIANO¹; H. KAZ SOONG²; ROGER F. MEYER²; ALAN SUGAR²; NEIL D. GROSS³

INTRODUÇÃO

Infeção microbiana em córneas transplantadas normalmente leva à sequelas importantes, incluindo cicatrizes envolvendo o eixo visual, inflamação intra-ocular severa, rejeição imunológica, falência do enxerto, perfuração e deiscência da ferida, todas habitualmente resultando em comprometimento da acuidade visual². O uso tópico de esteróides, antibióticos profiláticos, instabilidade do filme lacrimal, comprometimento inervacional dos enxertos, problemas de sutura e uso de lentes de contato são fatores que comprometem a integridade superficial das córneas transplantadas predispondo-as à infecção secundária^{2, 7}. Como a ceratite microbiana pode se desenvolver a qualquer tempo após a ceratoplastia^{2, 5}, o conhecimento desses fatores é importante para que possamos identificar olhos com alto risco de desenvolver ulcerações na córnea transplantada. Pretende-se, nesse estudo, investigar a freqüência de ceratite microbiana após ceratoplastia penetrante e os fatores que estão potencialmente associados com essas ulcerações, num esforço de procurar antecipar ou evitar infecção microbiana em olhos susceptíveis.

OBSERVAÇÕES E MÉTODOS

Foram revisados todos os casos de pacientes admitidos com diagnóstico de úlcera de córnea no Kellogg Eye Center, durante o período de julho/1975 à dezembro/1983. Nos casos envolvendo córneas transplantadas, foram incluídos os seguintes fatores: 1) a idade e sexo dos pacientes; 2) a indicação para a ceratoplastia penetrante; 3) o intervalo de tempo entre a ceratoplastia e a ulceração; 4) os possíveis fatores predisponentes para ulceração; 5) o uso de esteróides tópicos e/ou antibiótico profiláticos e 6) o agente etiológico envolvido.

Os pacientes com úlceras infecciosas do mesmo olho prévias à ceratoplastia penetrante não entraram no estudo. O critério para diagnóstico de úlcera de córnea nesse estudo consistiu de defeito epitelial com infiltrado inflamatório ce-

lular estromal subjacente ou necrose do enxerto. Em cada caso, raspados da úlcera foram obtidos tanto com espátula de Kimura, como com lâminas de Bard-Parker. O material foi corado com Gram e Giemsa, e examinado à microscopia óptica. Espécimes foram também inoculados em Agar Sanguine, chocolate, Sabouraud e em meio de tioglicolato para cultura microbiana. Antibiograma foi realizado para todos os organismos isolados.

RESULTADOS

181 casos de úlceras de córnea foram admitidos ao Kellogg Eye Center entre julho/1975 e dezembro/1983. Cultura para bactérias, fungos ou vírus, foram positivas em 115 (63,5%) casos. Ceratite microbiana seguindo ceratoplastia penetrante foi observada em 26 casos (25 pacientes), o que representa 3,6% do total de ceratoplastias penetrantes (721) realizadas no Kellogg Eye Center, e 14,4% das úlceras de córnea admitidas nesse período. 8 pacientes eram do sexo masculino e 17 feminino. A média de idade foi de 66 anos, sendo que 80% dos pacientes tinham mais de 60 anos. A média de idade do grupo de pacientes transplantados como um todo foi de 60,2 anos.

TABELA 1
Indicações para ceratoplastia penetrante

Diagnóstico	Número
Ceratopatia bolhosa	15
Afático/pseudofático (09)	
Distrofia Endotelial de Fucks (06)	
Vírus: Herpes simples	03
Falência do enxerto	03
Perfuração	02
Cicatriz corneana (Traumática)	01
Ceratocone	01
Queimadura química	01

1. Ex-Fellowship do Departamento de Oftalmologia da Universidade de Michigan, EUA
Professor responsável da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Marília.
2. Professor do Departamento de Oftalmologia da Universidade de Michigan, EUA.
3. Ex-Residente do Departamento de Oftalmologia da Universidade de Michigan, EUA.