

Edema cístico de mácula

Aspectos atuais¹

Kensaku Miyake² & Paulo I. Tomimatsu³

I. INTRODUÇÃO

Edema cístico de mácula é uma patologia macular que geralmente acompanha os pós-operatórios de cirurgias intraoculares, retinopatias diabéticas e as obstruções venosas da retina, etc.

É uma entidade importante do ponto de vista clínico, visto que interfere tanto na acuidade visual como no prognóstico visual na fase pós-operatória.

Por este motivo, tem sido objeto de várias pesquisas, nos mesmos moldes de interesse em relação à neovascularização intraocular. Vamos discutir aqui alguns aspectos dessa patologia, juntamente com os mais recentes conhecimentos à respeito.

II. QUADRO CLÍNICO

Edema cístico de mácula é representado pelo extravazamento de líquido extracelular da microcirculação macular e acúmulo do mesmo, principalmente na região da camada de HENLE e também na região da camada nuclear interna. Este aspecto é observado principalmente nos casos crônicos. Entretanto, nos casos agudos são observados outros tipos de achados, como relataremos mais adiante.

O diagnóstico na maioria das vezes é feito durante o exame de rotina, ou às vezes com auxílio de biomicroscopia de fundo, cujo achado é a perda de reflexo foveolar, com presença de reflexo amarelado patológico, e/ou presença de depósitos nas camadas superficiais ou profundas da retina, com levantamento macular em forma de gotas de lágrima, concentricamente em relação à foveola.

Naqueles casos mais recentes ou de difícil diagnóstico, chega-se facilmente à conclusão através da angiografia fluoresceiniana. O achado angiográfico é de levantamento macular com vazamento ao nível da microcirculação perimacular. O corante vai sendo depositado em forma de cistos.

Após a injeção do contraste verificamos septos escuros em forma de linhas com formato estrelar, que vai tornando forma de "padrão em pétala de flor" (fig. 1). Esse aspecto geralmente é delimitado na região macular, porém ocasionalmente observamos vazamento em toda a região do polo posterior. Em algumas circunstâncias podemos observar edema de papila, às vezes nos levando a suspeitar de neovascularização de papila ou extravazamento da rede capilar radial peri-papilar.

No quadro-1 agrupamos algumas entidades que podem fazer acompanhar de Edema Cístico de Mácula, e verificamos que as causas são variadas, começando por pós-operatório de cirurgias intra-oculares, causas inflamatórias, vasculopatias retinianas com debilidade de parede vascular e transduações, causas medicamentosas, causas mecânicas como tração vítreia sobre a mácula, etc. Não se observa uma constância em relação à evolução e o prognóstico visual. Por exemplo, naqueles casos de pós-operatórios de catarata, podemos observar presença de edema cístico de mácula em 70 a 80% dos casos, comprovados angiograficamente que acabam tendo remissão expontânea na maioria das vezes. Por outro lado existem aqueles casos de ECM por obstrução venosa retiniana ou por retinopatia diabética em que as possibilidades de cronificação são maiores. Existem também casos de ECM induzidos pelo uso de Epinefrina tópica em que cessada a causa cessa o efeito.

Ainda dentro do quadro clínico existem casos em que apesar da suspeita de ECM ao exame oftalmológico de rotina, não se confirma à angiografia; trata-se de casos com alterações distróficas maculares como descolamento do neuroepitélio, distrofias pigmentares da retina, retinosquisis macular juvenil e doença de Goldman-Favre. Nas patologias citadas, verificamos ECM sem vazamento à angiografia e denominamos de Distrofia cística macular.

¹ Pesquisa de revisão realizada no Shozankai Medical Foundation — Miyake Eye Hospital, Japão.

² Diretor do Shozankai Medical Foundation e Miyake Eye Hospital, Nagoya — Japan.

³ Fellow do serviço de oftalmologia no Shozankai Medical Foundation. Médico oftalmologista na cidade de Londrina, Paraná.

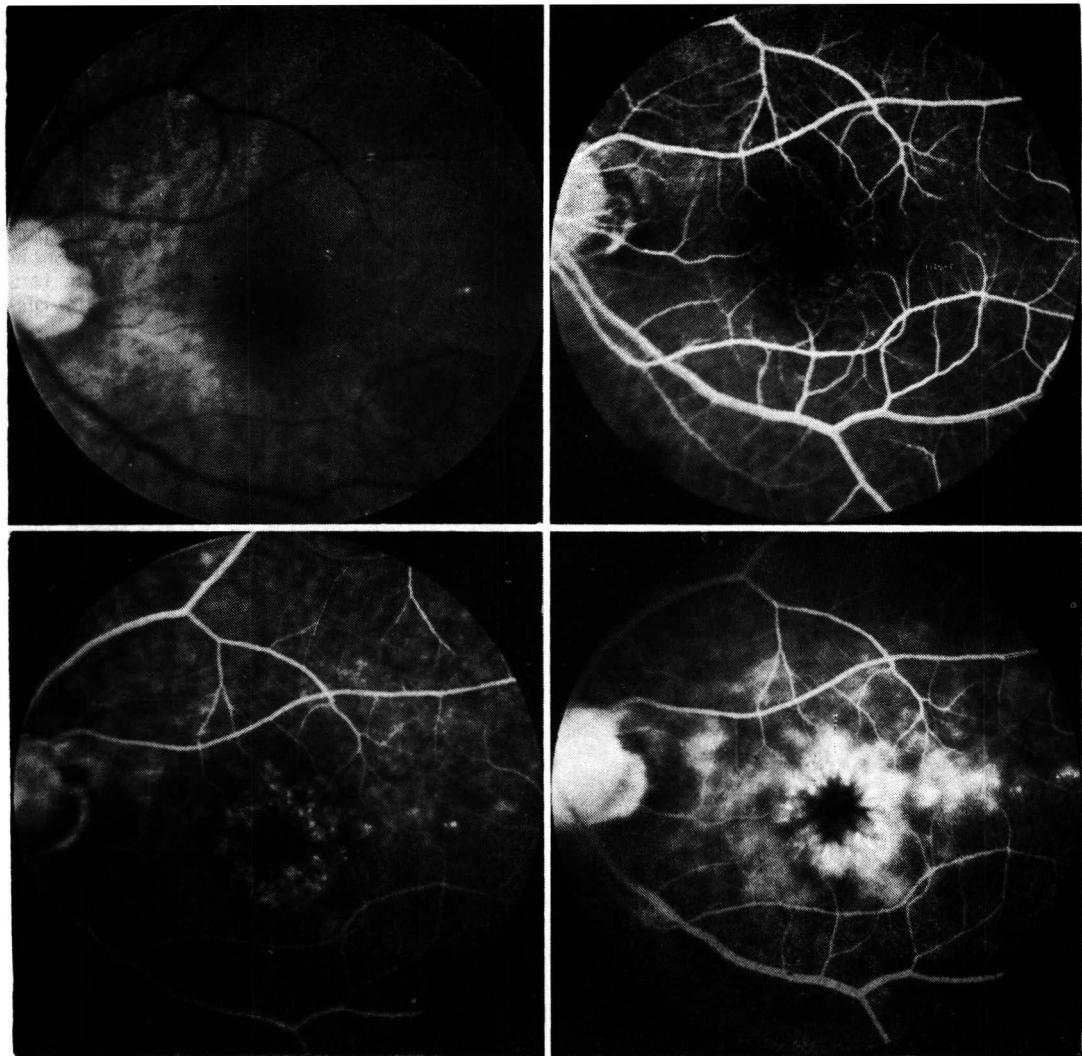


Fig. 1 — Angiofluoresceinografia de um caso de edema cístico de mácula em um olho pseudofáquico.

III. ETIOPATOGENIA E ANATOMO-PATOLOGIA

Na Anatomia-Patologia verificamos cistos nas camadas plexiformes externa e nuclear interna, com os cistos maiores localizados na camada plexiforme externa da região foveolar, ou seja, na camada de HENLE. A parede do cisto é formada pelas células de Muller e fibras das células receptoras. Esses dados são obtidos daqueles casos de ECM na fase crônica², sendo poucos os relatos referente ao estudo anatomo-patológico da fase precoce, embora já tenhamos estudos

de ECM na fase inicial, através da angiofluoresceinografia previamente a enucleação com posterior anatomo-patologia³ (fig. 2).

De acordo com esse trabalho, o edema se daria inicialmente em nível intracelular nas células de Muller, como consequência direta da transudação vascular. Posteriormente estas células entrariam em necrose de liquefação, ocasionando alterações distróficas intraretinianas, como consequência da disfunção dessas células necrosadas. Com a persistência da causa, o cisto é formado com aumento de volume do mesmo. Através do estudo pela microscopia eletrônica, em que

QUADRÔ 1 — Etiologia do edema cístico de mácula

Geral	Especifico
Cirurgia	Facectomias (S. de Irvine-Gass), Retinopexias, Ceratoplastias penetrantes, Cirurgias filtrantes, Vitrectomias, Fotocoagulações, Crioterapias
Doenças vasculares retinianas	Retinopatias Diabéticas, Obstruções venosas retinianas, Papiloftibites, Teleangiectasias retinianas, Neovascularizações subretinianas, Microaneurismas, Retinopatias por radiação, Retinite sífilítica
Inflamações	Pars planitis, uveites posteriores, Vitreites, Coriorretinites, Papilites Epinefritinas, Ácido nicotínico, Griseofulvinas
Medicamentos	Retinose pigmentar, Edema cístico de mácula dominante
Distrofias	Melanomas, Hemangiomas, Tumor metastásicos, Nevus
Tumores	Tração vitreoretiniana, Glioses preretinianas, Hipotonía
Outros	

nem sempre se verifica cistos de volume aumentado, ou mesmo a presença de cistos, fica lançada a dúvida se o achado angiográfico realmente se trata de acúmulo de líquido extracelular no interior dos cistos, ou se trata apenas de células de Muller edemaciadas.

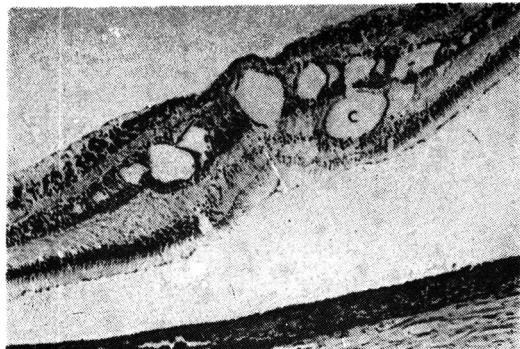


Fig. 2 — Edema cístico de mácula do tipo crônico num olho afáxico. Presença de cistos na camada nuclear interna (→) e na camada plexiforme externa (C).

Atualmente há uma corrente acreditando que, o que determina a evolução ou não de edema de células de Muller para formação de cistos, depende do epitélio pigmentar. Isto é, da capacidade do epitélio pigmentar em reabsorver ou não o líquido extravazado, depende a formação ou não de ECM^{3,6}. Portanto, nos casos em que observamos a cronificação do ECM, provavelmente houve diminuição ou perda de função do epitélio pigmentar.

Mark Tso tem relatado essas observações através de seus trabalhos experimentais, e dos estudos anátomo-patológicos dos olhos humanos^{7,8}. O autor procedeu a facectomia no olho dos macacos, logo a seguir

injetando endovenosamente o Horseradish peroxidase, observando extravazamento do corante não só da vascularização retiniana, mas também ao nível do epitélio pigmentar⁷. O autor colocou como principal causa do edema retiniano, a quebra da barrera hemato-retiniana com presença de micro-infartos⁸. A conclusão de Tso é de que existe a quebra ao nível do Epitélio pigmentar, porém não conclui quanto a diminuição da função de bomba. De qualquer modo há uma forte tendência atual à teoria da existência da quebra de barreira hemato-retiniana tanto interna como ao nível do epitélio pigmentar.

Cunha-Vaz através de fluorometria do vítreo nos casos de ECM por pars planites e pós facectomia, observou aumento de extravazamento de fluoresceína na cavidade intravítreia, sugerindo quebra da barreira hemato-retiniana⁹.

A dúvida que persiste na atualidade é quanto ao mecanismo de quebra dessa barreira. Logicamente que para cada patologia deve haver mecanismos diversos para ocorrência dessa quebra.

O quadro de ECM que mais tem sido objeto de estudo quanto ao seu mecanismo de aparecimento é o de pós facectomia. Após o relato de Irvine¹⁰, diversas teorias como a de hipotonía¹¹, de hialuronidase¹³, a de prostaglandina¹⁴⁻¹⁶, a de toxicidade da luz do microscópio¹⁷, tem sido preconizadas. Dentre as acima, citaremos a da teoria da tração vítrea e a teoria das prostaglandinas. A teoria da tração vítrea foi lançada pelo grupo de Schepens¹², e mesmo atualmente o Schepens não a abandonou, observando que ao exame de biomicroscopia de fundo com lente do tipo El Bayadi-Kagiura, existe a tração vítrea sobre a mácula nos casos de ECM, e cita como causas predisponentes, a inflamação intra-ocular e perda vítreia intra-operatória¹⁸. A teoria de Prostaglandina foi lançada por Worst¹⁴, baseando-se na tese da liberação de substâncias tóxicas no humor aquoso (Complexo Aquoso Biotóxico), em consequência à facectomia, como está esquematizado na fig. 5. Em consequência ao trauma cirúrgico é secretado ao nível de íris a Prostaglandina e outros "mediadores" da inflamação. O acúmulo no humor aquoso destes componentes inflamatórios se daria pela quebra da barreira hemato-aquosa, e pela diminuição da função de bomba ao nível do corpo ciliar. Esses componentes inflamatórios, após a dispersão para o vítreo, entrariam em contacto com a retina, aumentando a permeabilidade dos seus vasos, ocasionando o ECM. Um outro aspecto importante é a predisposição dos vasos retinianos em ter aumentada a sua permea-

bilidade, tais como senilidade, hipertensão arterial e diabetes. Com essa teoria, a tese que defende o caráter inflamatório deu um passo importante, porém ainda não há explicação quanto ao mecanismo de cronificação, mecanismos intraoperatórios de aparecimento de ECM, e mesmo quanto a diminuição da bomba ao nível de corpo ciliar²⁰.

IV. TRATAMENTOS

O motivo pelo qual há tanto interesse em relação ao ECM é por que não há ainda um tratamento eficaz. De uma forma geral, o ponto crucial é de caráter preventivo, tais como a procura de melhor técnica cirúrgica para evitar a ocorrência da ECM, ou a observação de tipos clínicos de retinopatias vasculares que apresentam ou não a patologia macular, etc.

Discutiremos aqui algumas modalidades terapêuticas já tentadas em relação ao ECM.

1. Tratamento medicamentoso

a) ECM no pós operatório de cirurgias intra oculares.

Atualmente a corrente mais forte em relação à etiopatogenia é a inflamatória, e existem várias tentativas no sentido de inibir as várias fases da cadeia de ácido araquidônico.

A primeira tentativa foi o uso de corticosteroides, com o intuito de inibir a formação de Fosfolipase-A, e existem vários relatos²²⁻²⁴ quanto a aplicação dessa modalidade terapêutica, observando sucesso em alguns casos, porém sem conclusão de cunho estatístico.

Uma outra tentativa foi o uso de Indometacina ou Fenoprofen no sentido de inibir a ciclooxygenase, porém sem resultado satisfatório^{24,25}.

Existem ainda uma série de relatos no sentido de prevenção medicamentosa do ECM utilizando os inibidores de Prostaglandinas, inclusive o nosso trabalho¹⁶, e desde então existem cerca de 12 trabalhos utilizando Indometacina tópica e sistêmica^{16,26-35,37}. Observamos que há concordância quanto a eficácia do uso tópico, apesar da discrepância da dosagem e tempo de administração. Devido ao fato de ocorrência de casos de cronificação e pobre acuidade visual mesmo com o uso desse medicamento tópico, podemos dizer que essa medida terapêutica ainda deixa algo a desejar. Provavelmente, além das Prostaglandinas, outras substâncias são produzidas, como podemos verificar na cadeia de ácido araquidônico, tais como leucotrienes ou outras. Assim sendo, a maneira mais eficaz seria a inibição de Fosfolipase-A

e outras substâncias de uma maneira global, porém fica sendo objeto de estudos posteriores.

b) Uveites não infecciosas (Pars planites).

A ação de corticosteroides junto a patologias uveais inflamatórias, não infecciosas como pars planites, vitreites ou uveites periféricas não é totalmente satisfatória. Embora tenha sido preconizada administração sistêmica + injeção subtenoniana ou tópica na tentativa de se obter bons resultados terapêuticos, muitos casos de recidiva são observados. Atualmente se indica prednisona (50-100 mg) em dias alternados pela manhã e acetato de metilprednisolona 40 mg subtenoniana cada 2 semanas de acordo com a evolução^{36,37}. Mais recentemente Nussemblat³⁸ tem sugerido o uso de Cyclosporin-A para tratamento de pars planites, vitreites ou retinocoroidopatia de Birdshot. O autor tratou 16 casos dessas patologias com ECM, utilizando a dosagem de 10 mg/Kg de peso corporal de Cyclosporin-A V0 e observou em 14 casos, diminuição de quadro inflamatório e desaparecimento de ECM com melhora de A.V. Seria interessante mais estudos à respeito.

O tratamento medicamentoso do ECM no pós-operatório como nos casos de pars planites ainda não está satisfatório, provavelmente devido ao fato de que existem alguns aspectos da patologia que não podemos caracterizar como sendo de fundo puramente inflamatório, sendo que para medidas terapêuticas futuras, deveremos enfocar outros aspectos de etiopatogenia.

2. Tratamento cirúrgico

a) ECM nas patologias vasculares retinianas.

Em relação à fotocoagulação nos casos de retinopatias diabéticas ou obstruções venosas retinianas existem correntes antagonistas. A corrente favorável é baseada no fator diminuição da vascularização, que é a causa da ECM, procedendo a fotocoagulação minuciosa e leve próxima à foveola, em toda a arcada vascular perifoveolar, como é visto no protocolo de ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study). A fotocoagulação é realizada com mira de 100 a 200 μ , tempo de 0,05 a 0,10 s com potência média, aplicando em toda a arcada vascular perifoveolar excetuando a foveola. A expectativa desse tipo de tratamento é a de restabelecer a barreira hemoretiniana externa e o mecanismo de bomba do epitélio pigmentar com diminuição do aporte sanguíneo e demanda de oxigênio. Espera-se também a diminuição

da transudação pela eliminação do tecido retiniano em hipocirculação. O procedimento acima, ou seja, a panfotocoagulação da área macular melhora o quadro de retinopatia diabética, porém não implica diretamente na melhora do ECM⁵⁵, em que ocasionalmente observamos até o aparecimento da ECM na fase pós-fotocoagulação⁵⁶.

Nos casos de obstrução venosa retiniana, a transudação ocorre devido ao aumento da pressão venosa e alteração circulatória ao nível da microcirculação perimacular, levando ao aparecimento da ECM.

Dentre os casos de obstrução venosa retiniana, cerca de 50% apresentam ECM do tipo incompleto, e dentre esses cerca de 20% evoluem para a fase crônica. Porém cerca de 75% tem possibilidade de melhora, sendo indicada a fotocoagulação³⁹⁻⁴¹.

A indicação da fotocoagulação pode ser em casos específicos como acima citados, porém no conceito geral e atual, tenta-se em primeira instância, eliminar áreas de hipoxia, consequentemente evitando a produção de substâncias indutoras de neovascularização e ocorrência de transudação, e em segunda instância, diminuir a estase e melhorar a circulação venosa. Esse procedimento ainda carece de estudo controlado.

b) ECM em olhos afáicos.

Já é de conhecimento a eficácia da vitrectomia nos casos de ECM no olho afálico^{1,42,51}. O que se sabe atualmente quanto ao mecanismo de ação das vitrectomias, é a diminuição da inflamação crônica pela liberação da base do vítreo do tecido uveal anterior. Porém em decorrência da evolução variada desse tipo de ECM, com muitos casos de remissão espontânea, discute-se a época oportuna para indicação desse tipo de intervenção⁵⁰. Esse tipo de tratamento vem de longa data, com a fase inicial preconizando a simples ressecção de traves vítreas. Atualmente se indica a vitrectomia ampla anterior, que pode ser através da via pars-plana^{43-46,49} e via limbar^{47,48,50,51}. Nós sugerimos a primeira pela possibilidade maior de vitrectomia ampla. Se a intervenção é num olho de paciente idoso indica-se vitrectomia total.

No passado Reese preconizava "lavagem vítreia"⁵², através de introdução de agulha 18-G na câmara vítreia posterior, aspirando-se o vítreo e irrigando com solução de Ringer, porém atualmente está em desuso.

c) Pars planites.

Aaberg e col. preconizam ciclocrioterapia nos casos de pars planites rebeldes ao tratamento por corticosteróides^{53,54}.

V. CONCLUSÃO

Como vimos, ECM é uma entidade com etiopatogenia confusa, e consequentemente com medidas terapêuticas ainda não muito bem estabelecidas.

Dentro dos aspectos, analisamos alguns dados relacionados à etiopatogenia como edema de célula de Muller, alteração na função do Epitélio pigmentar, e discutimos aspectos terapêuticos como a profilaxia com inibidores da Prostaglandina, medidas cirúrgicas como a vitrectomia, fotocoagulação da área mácula nas retinopatias diabéticas, e medidas como a aplicação de Cyclosporin-A nos casos de uveítis não infeciosas, tais como pars-planites.

RESUMO

Os autores revêem e discutem algumas teorias sobre a etiologia do edema cístico de mácula e sugerem alguns tratamentos, tais como, uso de inibidores da prostaglandina e de medicamentos como a ciclosporina-A e abordagem cirúrgica como a vitrectomia e a fotocoagulação.

SUMMARY

Authors reviewed and discussed some theories about Cystoid Macular Edema ethiology and they suggested some kind of treatment as prostaglandin inhibitors, drugs as cyclosporin-A, surgical aproach as vitrectomy and photocoagulation.

BIBLIOGRAFIA

1. GASS, J. D. M. et al. — Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction: fluorescein funduscopy and angiographic study. *Arch. Ophthalmol.*, 76: 646-661, 1966.
2. VINE, A. K. — Advances in Treating Cystoid Macular Edema. *Int. Ophthalmol. Clinics*, 21: 157-165, 1981.
3. FINE, B. S. — Macular edema and cystoid macular edema. *Am. J. Ophthalmol.*, 92: 466-481, 1981.
4. BRESNICK, G. H. — Diabetic maculopathy. A critical review highlighting diffuse macular edema. *Ophthalmol.*, 90: 1301-1317, 1983.
5. LATIES, A. M. et al. — The blood-ocular barriers under osmotic stress, studies on the freeze-dried eye. *Arch. Ophthalmol.*, 94: 1086-1091, 1976.
6. MARMOR, M. F. et al. — The effect of metabolic inhibitors on retinal adhesion and subretinal fluid resorption. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 19: 893-903, 1980.
7. TSO, M. O. M. et al. — Experimental macular edema after lens extraction. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, 16: 381-392, 1977.
8. TSO, M. O. M. — Pathology of cystoid macular edema. *Ophthalmol.*, 89: 902-915, 1982.
9. MAHLBERG, P. A. et al. — Vitreous fluorophotometry in pars planitis. *Am. J. Ophthalmol.*, 95: 189-193, 1983.
10. IRVINE, S. R. — A newly defined vitreous syndrome following cataracts surgery. Interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. *Am. J. Ophthalmol.*, 36: 599-619, 1953.
11. DELLAPORTA, A. — Fundus changes in postoperative hypotony. *Am. J. Ophthalmol.*, 40: 781-790, 1955.
12. TOLENTINO, F. I. et al. — Edema of posterior pole after cataract extraction: A biomicroscopic study. *Arch. Ophthalmol.*, 74: 781-786, 1965.
13. ROPER, D. L. et al. — Effect of hyaluronidase on the incidence of cystoid macular edema. *Ann. Ophthalmol.*, 10: 1673-1678, 1978.

14. WORST, J. G. F. — Biotoxizität des Kammerwassers. Eine vereinheitlichende pathologische Theorie, begründet auf hypothetische biotoxische Kammerwasserfaktoren. *klin. Monatsbl. Augenheilkd.*, 167: 376-384, 1975.
15. TENNANT, J. L. — Is cystoid macular edema reversible by oral indocin, yes or no? In: Emery, J. M., Paton, D. (eds): *Current Concepts in Cataract Surgery. Selected Proceedings of the Fourth Biennial Cataract Surgical Congress*. St. Louis, C.V. Mosby, pp 310-312, 1976.
16. MIYAKE, K. — Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin (I) A preliminary report. *Albrecht von Graefes Arch. Klin. Ophthalmol.*, 203: 81-88, 1977.
17. HENRY, M. M. et al. — A possible cause of chronic cystoid maculopathy. *Ann. Ophthalmol.*, 9: 455-457, 1977.
18. SCHEPENS, C. L. et al. — Proceedings of the 1st international symposium of the cystoid macular edema. *Surv. Ophthalmol.*
19. MIYAKE, K. — Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. *Metabol. Pediatr. Ophthalmol.*, 3: 105-107, 1979.
20. BITO, L. Z. et al. — Intraocular fluid dynamics. III. The site and mechanism of Prostaglandins transfer across the blood intraocular fluid barriers. *Exp. Eye Res.* 14: 233-241, 1972.
21. JAMPOL, L. M. — Pharmacologic therapy of aphakic cystoid macular edema. A review *Ophthalmology*, 80: 891-897, 1982.
22. MCINTYRE, J. M. — A successful treatment for aphakic cystoid macular edema. *Ann. Ophthalmol.*, 10: 1219-1224, 1978.
23. GEHRING, J. R. — Macular edema following cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.*, 80: 626-631, 1968.
24. STERN, A. L. et al. — Pseudophakic cystoid maculopathy: a study of 50 cases. *Ophthalmology*, 88: 942-946, 1981.
25. YANNUZZI, L. A. et al. — Ineffectiveness of indomethacin in the treatment of chronic cystoid macular edema. *Am. J. Ophthalmol.*, 84: 517-519, 1977.
26. KLEIN, R. M. et al. — The effect of indomethacin pretreatment on aphakic cystoid macular edema. *Am. J. Ophthalmol.*, 87: 487-489, 1979.
27. SHOLITON, D. B. et al. — Indomethacin as a means of preventing cystoid macular edema following intracapsular cataract extraction. *Am. Intraocular Implant. Soc. J.*, 5: 137-140, 1979.
28. MIYAKE, K. — Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. II. A control study in bilateral extractions. *Jpn. J. Ophthalmol.*, 22: 80-94, 1978.
29. MIYAKE, K. et al. — Long-term follow-up study on prevention of aphakic cystoid macular edema by topical indomethacin. *Br. J. Ophthalmol.*, 64: 324-328, 1980.
30. YANNUZZI, L. A. et al. — Incidence of aphakic cystoid macular edema with the use of topical indomethacin. *Ophthalmology*, 88: 947-954, 1981.
31. KRAFF, M. C. et al. — Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. *Ophthalmology*, 89: 885-890, 1982.
32. TANABE, N. et al. — Effect of topical indomethacin in treatment for cystoid macular edema after lens extraction. *Folia Ophthalmol. Jpn.*, 34: 178-182, 1983.
33. HOLLWICH, F. et al. — Zur Prophylaxe des zystoiden Makulaödems mit Indometacin-Augentropfen. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 183: 477-478, 1983.
34. URNER-BLOCH, U. — Prävention des zystoiden Makulaödems nach Kataraktextraktion durch lokale Indomethacin Applikation. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 183: 479-484, 1983.
35. MIYAKE, K. et al. — Incidence of cystoid macular edema after retinal detachment surgery and the use of topical indomethacin. *Am. J. Ophthalmol.*, 95: 451-456, 1983.
36. SCHLAGEL, J. R. et al. — Treatment of pars planitis II. Corticosteroids. *Surv. Ophthalmol.*, 22: 120-130, 1977.
37. ONO, S. — Long acting subtenonian-steroid therapy on uveitis. *Opht. Clin. (JPN)*, 32: 332-336, 1978.
38. NUSSENBLATT, R. B. et al. — Cyclosporin-A therapy in the treatment of intraocular inflammatory disease resistant to systemic corticosteroids and cytotoxic agents. *Am. J. Ophthalmol.*, 96: 275-282, 1983.
39. GUTMAN, F. A. — Proceedings of the 1st international symposium of the cystoid macular edema. *Surv. Ophthalmol.*, in press.
40. TOHARI, I. — Indications and results of photocoagulation on retinal venous obstruction disease. *Opht. (JPN)*, 23: 481-491, 1981.
41. KRILL, A. E. et al. — Photocoagulation in complications secondary to brachial vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.*, 85: 48-60, 1971.
42. ILIFF, C. E. — Treatment of the vitreous tug syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 62: 856-859, 1966.
43. AABERG, T. M. — Pars plana vitrectomy for persistent aphakic cystoid macular edema secondary to vitreous incarceration in the cataract wound, in McPherson A (Ed): *New and Controversial Aspects of Vitreous Surgery*. St. Louis, C.V. Mosby, 1977.
44. MICHELS, R. G. — Anterior segment application of vitrectomy techniques. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.*, 98: 458-465, 1978.
45. ORTH, D. H. et al. — Management of Irvine-Gass syndrome using pars plana vitrectomy, in Emery J (Ed): *Current Concepts in Cataract Surgery-Selected Proceedings of the Fifth Biennial Cataract Surgical Congress*. St. Louis, C.V. Mosby, 1978.
46. GIRARD, L. J. — Advanced Techniques in Ophthalmic Microsurgery. Vol. 1. *Ultrasonic Fragmentation for Intraocular Surgery*. St. Louis, C.V. Mosby, 1979.
47. FUNG, W. E. — Anterior vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema. *Ophthalmology*, 87: 189-193, 1980.
48. FEDERMAN, J. L. et al. — Vitrectomy and cystoid macular edema. *Ophthalmology*, 87: 622-628, 1980.
49. MIYAKE, K. et al. — Aqueous prostaglandins in persistent cystoid macular edema secondary to vitreous incarceration: Effects of pars plana vitrectomy. *Jpn. J. Ophthalmol.*, 24: 335-345, 1980.
50. FUNG, W. E. — Surgical therapy for chronic aphakic cystoid macular edema. *Ophthalmology*, 89: 898-901, 1982.
51. ROBINSON, D. et al. — An anterior surgical approach to aphakic cystoid macular edema. *Am. J. Ophthalmol.*, 95: 811-817, 1983.
52. REESE, A. B. et al. — Macular changes secondary to vitreous traction. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 64: 123-134, 1966.
53. AABERG, T. M. et al. — The treatment of peripheral uveoretinitis by cryotherapy. *Am. J. Ophthalmol.*, 75: 685-688, 1973.
54. AABERG, T. M. et al. — Treatment of pars planitis I. Cryotherapy. *Surv. Ophthalmol.*, 22: 120-130, 1977.
55. SATO, Y. — Clinical observations about macular disease on Diabetic Retinal Diseases. *Opht. (JPN)*, 87: 786-794, 1983.
56. MEYERS, S. M. — Macular edema after scatter laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, 90: 210-216, 1980.
57. FECHNER, P. U. — Die Prophylaxe des zystoiden Makulaödems mit Indomethacin-Augentropfen. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 180: 169-174, 1982.