

Buraco macular

Macular hole

Michel Eid Farah¹, Carlos Augusto Moreira Jr.², Marcos P. Ávila³

O Buraco Macular se caracteriza pela ausência de retina neuro-sensorial na região foveal ou peri-foveal, deixando relativamente íntegro o epitélio pigmentário e outras estruturas subjacentes, podendo estar relacionado a uma série de distúrbios e disfunções visuais menores ou maiores na dependência de variáveis fisiopatogênicas e clínicas. Os diagnósticos diferenciais mais importantes são: o pseudo buraco, o buraco lamelar e o cisto de mácula.

A fisiopatogenia pode estar relacionada à tração ântero-posterior, tração tangencial e processo involucional atrófico ou vascular. O buraco de mácula pode menos freqüentemente ter outros mecanismos fisiopatogênicos e ser causado por processos inflamatórios crônicos, degenerações como na alta miopia ou ser secundário a deformidades ou ectasias parietais como estafiloma; ou, ainda, ter origem iatrogênica após cirurgia de segmento posterior. A grande maioria dos buracos maculares ocorre em mulheres idosas e são denominados senis, sendo o acometimento do olho contralateral igual a 10%.

O buraco macular verdadeiro pode estar associado às seguintes alterações anatômicas: 1) hipopigmentação; 2) hiperpigmentação; 3) metaplasia; 4) degeneração cística; 5) esquise; 6) descolamento da retina neuro-sensorial; 7) opérculo translúcido ou opaco; 8) membrana epi-retiniana e 9) modificações de forma e tamanho de acordo com a evolução.

A classificação atualmente mais aceita para o buraco macular senil atualmente, proposta por Gass, apresenta uma subdivisão baseada no mecanismo de formação da lesão em estágios 1, 2, 3 e 4. O tipo 1 caracteriza-se pela presença de descolamento foveal peri-lesional com contração vítrea suprajacente levando à formação de um pequeno ponto ou halo amarelado, correspondente à modificação da distribuição e densidade relativa da xantofila na retina neuro-sensorial. No tipo 2 há uma formação de uma rotura pequena que se expande de forma semelhante à observada em “abridor de lata” ou “ferradura” até completar uma circunferência. No tipo 3 ocorre

a formação de um opérculo que se descola da fóvea por meio de uma aderência da membrana limitante interna à hialóide, caracterizando um descolamento localizado no vítreo na região foveal. No tipo 4 há um descolamento total de vítreo posterior, com opérculo aderido na hialóide, geralmente com grande movimento no meio da cavidade. No diagnóstico diferencial dos estágios 3 e 4 deve-se levar em consideração outra entidade caracterizada pela presença de uma opacidade localizada da hialóide posterior sem haver buraco macular verdadeiro, mas apenas um pseudo-opérculo sobre a fóvea.

Quando o buraco macular está associado a descolamento de retina, o que ocorre mais freqüentemente em casos de alta miopia, preconiza-se o tratamento com injeção de gás intravítreo como SF6 ou C3F8 e o posicionamento pós-operatório com face para baixo por 1 a 2 semanas. A vitrectomia via “pars plana” com a remoção da hialóide posterior e suas aderências com a retina neuro-sensorial e com o buraco de mácula, além de troca fluido-gasosa pode ser realizada no per-operatório ou no pós-operatório, com o paciente em face para baixo, na posição ortostática ou em decúbito lateral na dependência do bulbo ser afácico, pseudofácico ou fácico. A técnica pneumática tem indicação quando for necessário um tamponamento interno prolongado ou se houver recidiva da lesão ou do descolamento de retina.

O tratamento atual do buraco macular senil é controverso. Preconiza-se nos estágios 2, 3 e 4 a vitrectomia via “pars plana”, que tem como tempo cirúrgico mais importante a remoção da hialóide posterior por meio de uma cânula metálica com ponta de silicone conectada a sucção passiva, ou preferencialmente ativa, entre 100 e 300 mmHg, inicialmente na região peri-papilar e/ou peri-macular, para então se fazer a manipulação das bordas da lesão procurando com isso obter o fechamento da solução de continuidade. Aspiração do líquido subretiniano através do buraco de mácula pode causar lesão ao nível do epitélio pigmentário subjacente com pior resultado funcional pós-operatório.

O ponto de fixação do buraco de mácula pode ser variável no pré e no pós-operatório e independente da presença de halo de descolamento ou esquise, sendo comum melhorar meses após a cirurgia ou podendo ficar mais estável de acordo com a cronicidade da doença. A fotocoagulação da margem no

¹ Prof. Adjunto Orientador da Pós-graduação do Depto. de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP-EPM.

² Prof. Titular da Disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná.

³ Prof. Adjunto da Universidade Federal de Goiás.

buraco é desnecessária e indesejável na maioria dos casos a não ser nas recidivas, ou quando há deformações esclerais clinicamente significativas, pois pode eliminar a única possibilidade de obtenção de melhor visão peri-central por danificar a retina neuro-sensorial peri-lesional. No entanto, se a laserterapia for indicada, deve-se estudar previamente o ponto de fixação com micro perimetria e/ou evitar a região superior usualmente mais importante para leitura e deambulação.

Outra forma opcional de tratamento, em estudo, do buraco de mácula é a fotocoagulação suave do epitélio pigmentário da retina através da lesão propriamente dita e se baseia na observação de fatos experimentais e casos clínicos, nos quais ocorreu o fechamento devido à formação de uma membrana epirretiniana peri-lesional ou a partir da solução de continuidade. A hiperplasia do epitélio pigmentário pode levar à formação de um tecido contrátil capaz de modificar a tração pré-existente, o acúmulo de fluido e a disposição dos segmentos externos, obtendo-se eventualmente o fechamento ou diminuição da lesão, ou mais comumente, apenas a atenuação da elevação peri-lesional.

A cirurgia do buraco de mácula senil pode ter êxito anatômico em aproximadamente 60% dos casos, caracterizado por fechamento ou resolução do fluido sub-retiniano, o que pode ser acompanhado de melhora da acuidade visual. A oftalmoscopia de rastreamento a laser pode revelar uma diminuição do escotoma central verificado no pré-operatório. De forma geral relata-se que 20% dos casos pode ter visão igual ou melhor que 20/40 no pós-operatório.

Alguns investigadores têm preconizado o uso de fatores de crescimento como TGF beta 2, concentrados de plasma, sangue, fotocoagulação com diferentes tipos de laser de baixa intensidade e novas drogas estimuladoras específicas de proliferação e migração celular. É ainda incerto o valor destes coadjuvantes terapêuticos.

As complicações da vitrectomia para tratamento do buraco macular senil ocorrem em 5% dos casos e incluem o descolamento de retina e desenvolvimento de lesões secundárias iatrogênicas relacionadas à variação da pressão intra-ocular,

fototoxicidade e alterações mecânicas.

A cirurgia no estágio I é contra-indicada devido à dificuldade de diagnóstico correto e ao fato de que pode não haver evolução para buraco macular verdadeiro se ocorrer separação espontânea da hialóide posterior.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Avila MP, Jalkh AE, Murakamik, Trempe CL, Schepens CL. Biomicroscopic study of the vitreous in macular breaks. *Ophthalmology* 1983; 90:1277-83.
2. Barrie T. Macular holes. *Br J Ophthalmol*, 1995;79:511-2.
3. De Bustros S. Vitrectomy for prevention of macular holes. results of a randomized multicenter clinical trial. vitrectomy for prevention of macular hole study group. *Ophthalmology* 1994;101:1055-9.
4. Duker JS, Wendel R, Patel AC, Puliafito CA. Late re-opering of macular holes after initially successful treatment with vitreous surgery. *Ophthalmology* 1994;101:1373-8.
5. Farah ME, Oshima A, Lima ALH. Desaparecimento do buraco macular associado ao desenvolvimento de membrana epiretiniana. *Arq Bras Oftal* 1993; 56:243-6.
6. Freeman WR. Vitrectomy surgery for full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol* 1993;116:233-5.
7. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment, 2nd ed., St. Louis: The C.V. Mosby, 1997;334.
8. Madreperla AS, Geiger GL, Funata M, De La Cruz Z, Green WR. Clinicopathologic correlation of a macular hole treated by cortical vitreous peeling and gas tamponade. *Ophthalmology*, 1994;101:682-6.
9. Park SS, Marcus DM, Duker JS, Pesavento RD, Topping TM, Frederick AR. Jr, D'amico DJ. Posterior segment complications after vitrectomy for macular hole. *Ophthalmology* 1995;102:775-81.
10. Ruby AJ, Williams DF, Grand MG, Thomas MA, Meredith TA, Boniuk I, Olk RJ. Pars plana vitrectomy for treatment of stage 2 macular holes. *Arch Ophthalmol* 1994;112:359-64.
11. Ryan EA, Lee S, Chern S. Use of intravitreal autologous blood to identify posterior cortical vitreous in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:822-3.
12. Thompson JT, Glaser BM, Sjaarda RN, Murphy RP, Hanham A. Effects of intraocular bubble duration in the treatment of macular holes by vitrectomy and transforming growth factor-beta 2. *Ophthalmology* 1994;101:1195-200.
13. Thompson JT, Hiner CJ, Glaser BM, Gordon AJ, Murphy RP, Sjaarda RN. Fluorescein angiographic characteristics of macular holes before and after vitrectomy with transforming growth factor beta-2. *Am J Ophthalmol* 1994; 117:291-301.
14. West S. Progression of nuclear sclerosis and long-term visual results of vitrectomy with transforming growth factor beta-2 for macular holes. *Am J Ophthalmol* 1995;119:819.