

JOÃO ALBERTO HOLANDA DE FREITAS

**CONTRIBUIÇÃO À PROFILAXIA DO DESCOLAMENTO DA RETINA
PELA CRIOPEXIA**

Trabalho Experimental e Clínico

Tese de Doutorado apresentada
à Faculdade de Ciências Médicas da
Universidade Estadual de Campinas

1974

FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
DA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

Reitor: Prof. Dr. ZEFERINO VAZ

Coordenador Geral da Universidade: Prof. Dr. PLÍNIO ALVES DE MORAIS

Diretor: Prof. Dr. JOSÉ LOPES DE FARIA

PROFESSORES TITULARES

Professor Doutor ANTONIO AUGUSTO DE ALMEIDA

Professor Doutor BERNARDO BEIGELMAN

Professor Doutor MIGUEL IGNÁCIO TOBAR ACOSTA

Professor Doutor GABRIEL OLIVEIRA DA SILVA PORTO

Professor Doutor JOÃO ALVARENGA ROSSI

Professor Doutor JOSÉ ARISTODEMO PINOTTI

Professor Doutor JOSÉ LOPES DE FARIA

Professor Doutor LUIZ SÉRGIO LEONARDI

Professor Doutor MANUEL PEREIRA

Professor Doutor NUBOR ORLANDO FACURE

Professor Doutor OSVALDO VITAL BRASIL

Professor Doutor SILVIO DOS SANTOS CARVALHAL

Professor Doutor JOSÉ MARTINS FILHO

Professor Doutor LUIS HENRIQUE CAMARGO PASCHOAL

PROFESSOR EMÉRITO

Professor Doutor ANTONIO AUGUSTO DE ALMEIDA

A MEUS PAIS

À MARTA, À
ANA CRISTINA E À
ELEUSINA

A G R A D E C I M E N T O S

Ao Professor João Batista Michaelson Alvarenga Rossi e ao Professor Nelson Brandalise, pela orientação na redação deste trabalho.

Aos colegas Valter Pinto, João Fernando Berton e ao doutorando Hassan Constantino Saba, pela colaboração prestada à parte experimental.

Ao colega Leônicio de Souza Queiroz Filho pela confecção e interpretação da parte histopatológica.

À senhorita Vilma Proide, realizadora das ilustrações e dos gráficos.

À senhorita Maria Lúcia Marcelare, pelo trabalho datilográfico.

Ao colega Edwal de Freitas, pela responsabilidade na impressão deste trabalho.

Í N D I C E

	Página
I - INTRODUÇÃO	1
II - REVISÃO DA LITERATURA	5
III - PROPOSIÇÃO	9
IV - MATERIAL E MÉTODOS	11
1 - Parte Experimental	12
1-1: Macroanatomia da retina humana	12
1-1-1: Técnica de colheita de olhos de cadáver	12
1-1-2: Técnica de exame	13
1-2: Micropatologia da retina do cão	13
1-2-1: Micropatologia da crioaplicação	13
1-2-1-1: Aparelhagem empregada	13
1-2-1-2: Técnica cirúrgica adotada	14
1-2-2: Micropatologia da diatermoaplicação	15
1-2-2-1: Aparelhagem empregada	15
1-2-2-2: Técnica cirúrgica adotada	15
2 - Parte Clínica	16
2-1: Aparelhagem empregada	16
2-2: Método de exame	17
2-3: Lesões predisponentes estudadas	18
2-3-1: Rotura	18
2-3-2: Buraco	19
2-3-3: Degeneração em treliça	20
2-3-4: Retinosquise	21
V - CASUÍSTICA	23
VI - PROCEDIMENTO CIRÚRGICO	25

VII - RESULTADOS	30
1 - Parte Experimental	31
1-1: Macroanatomia da retina humana	31
1-2: Micropatologia da retina do cão	37
1-2-1: Micropatologia da crioaplicação	37
1-2-2: Micropatologia da diatermoaplicação	45
2 - Parte clínica	46
2-1: Rotura	51
2-2: Buraco	51
2-3: Degeneração em treliça	52
2-4: Retinosquise	52
VIII - DISCUSSÃO	54
1 - Parte experimental	55
1-1: Macroanatomia da retina humana	55
1-2: Micropatologia da retina do cão	59
1-2-1: Micropatologia da crioaplicação	59
1-2-2: Micropatologia da diatermoaplicação	61
2 - Parte clínica	62
2-1: Rotura	68
2-2: Buraco	68
2-3: Degeneração em treliça	68
2-4: Retinosquise	68
IX - CONCLUSÕES	72
1 - Parte experimental	73
1-1: Macroanatomia da retina humana	73
1-2: Micropatologia da retina do cão	73

1-2-1: Micropatologia da cricaplicação	73
1-2-2: Micropatologia da diatermoaplicação	73
2 - Parte clínica	73
2-1: Rotura	74
2-2: Buraco	74
2-3: Degeração em treliça	74
2-4: Retinosquise	74
X - BIBLIOGRAFIA	75

I - INTRODUÇÃO

Diante da afluência relativamente freqüente do descolamento de retina e da gravidade apresentada por numerosas variedades dessa afecção em diferentes Clínicas Oftalmológicas, é imperioso que se procurem meios e métodos para, pelo menos, tentar evitar seu aparecimento. É bem verdade que a propedêutica e mais ainda o tratamento do descolamento da retina tornam-se, na maioria das vezes, penosos não só para o médico como também para o enfermo. A necessidade de me situar dentro da moderna medicina preventiva, tão enfatizada no atual panorama médico reinante em nossas escolas médicas, conduziu-me à cuidados propedêuticos e à tentativa do tratamento de lesões que, certamente, são predisponentes.

É evidente a todos os familiarizados com a busca de lesões periféricas da retina o polimorfismo com que elas se apresentam.

À guisa de classificação se poderá dizer que são as seguintes, as quatro principais variedades:

- a) roturas
- b) buracos
- c) degeneração em treliça
- d) retinosquise

Antes de entrar na problemática ainda controvertida do tratamento destas alterações retinianas que podem ser ou não precursoras do deslocamento da retina, seria interessante fazer a distinção entre dois termos: profilaxia e prevenção. O primeiro significa intervir sobre as lesões predisponentes oftalmoscopicamente visíveis susceptíveis de desencadear um deslocamento da retina. Com relação ao segundo termo traduziria a tentativa de intervir em retina supostamente comprometida, no sentido de evitar o aparecimento das referidas lesões predisponentes ou de provocar adesões cório-retinianas nos locais onde são mais freqüentes estas lesões e que, contudo, não podem ser individualizadas por haver impedimento dos meios transparentes.

RUTININ e col. (1967) citam que, em olhos normais, a ocorrência -

destas lesões, na maioria das vezes assintomáticas, é da ordem de 7,8 % na população geral. Entretanto, a incidência de descolamento da retina é na realidade muito baixa em torno de 0,01% a 0,02% da população geral (86).

O estudo sistemático da periferia da retina entre os olhos do Banco de Olhos e entre os autopsiados tem mostrado a vários observadores a presença de lesões predisponentes variando entre 0,5% a 15% sem entretanto apresentarem na quase totalidade descolamento da retina, FOOS (1969), FOOS e col. (1967), OKUN (1961 e 1964), O'MALLEY (1967), POTTS (1966), STRAATSMA (1964), STRAATSMA e col. (1973 e 1974) (35, 36, 70, 71, 79, 98 e 99).

FREITAS e col. (1971), OKUN e col. (1964) e SIMON (1969) consideram que estas lesões aparentemente raras, não o são, se o oftalmologista valorizar os sintomas frequentemente relatados pelos pacientes: fofas, moscas volantes, etc., e investigar a retina periférica sob oftalmoscopia binocular indireta com depressão escleral e executar a biomicroscopia com lente de Goldmann, (40, 72 e 95). MEYER-SCHWICKERATH (1964) e FREITAS e col. (1971), sustentam que em todo paciente portador de descolamento da retina é obrigação precípua fazer um bom exame da periferia do adelfo e que revelará, muitas vezes, surpreendentemente, tanto para o examinador como para o paciente a existência de tais lesões predisponentes que, abandonadas, poderiam acabar sendo lesão inicial e levar ao descolamento (40 e 67).

ALMEIDA e col. (1959), GUILLOMAT (1967) e GUILLOT (1934) advertem que, na presença de olhos míopes, estes cuidados propedêuticos devem ser levados ao extremo, o que demanda paciência beneditina tanto por parte do paciente, como do examinador (3, 44 e 45).

GUILLOMAT (1967), partindo do princípio de serem frágeis as estruturas oculares, o que a prática muitas vezes desmente, é de se evitar ao máximo intervenções mutilantes. É fora de dúvida que o exame cuidadoso delimitaria as áreas a serem atingidas em retinas ainda livres de des

colamento, reduzindo a profilaxia aos locais em que os meios físicos se riam necessários (44).

Conquanto repugnante, é inevitável a ação desses meios em pacien- tes que têm a toldar os meios transparentes qualquer opacidade definitiva ou removível.

Lesões invisíveis, mas suspeitadas, a adesão procurada terá de fazer-se em áreas mais amplas e com menores espaços de aplicação para que, "por sorte", todas as degenerações sejam englobadas.

Ainda não está dirimida a controvérsia que paira entre diferentes escolas oftalmológicas sobre a utilidade e a conveniência do tratamento profilático.

Esta mesma controvérsia se estabelece sobre a utilidade de iridec- tomia periférica, quando pela gonioscopia se disgnostica ângulo cameru- lar estreito na ocasião em que se processou ataque agudo de glaucoma que se fecha no congênere. No entanto, esta prática se generalizou, - HAUT (1971) (49). Dentro deste panorama discutível lanço a pergunta: o que é mais grave para o paciente um ângulo estreito na eminência de sur- to agudo de glaucoma ou o risco de descolamento da retina?

II - REVISÃO DA LITERATURA

Para FREITAS e col. (1972) descolamento da retina é o epílogo de um longo drama cujo prólogo é a chamada degeneração retiniana e que se desenvolve em atos que compreendem a degeneração e a retração vítreas, as roturas, as rasgaduras e a morte das células retinianas. Esta cório-vítreo-retinose infiltrativa de evolução crônica se instala, de preferência, na periferia da retina (41).

Quando GONIN descobriu que a formação de uma rotura era a condição essencial para a ocorrência de um descolamento de retina e que era possível sua cura mediante um processo cirúrgico que obturasse tal lesão, selou a lógica da adoção de profilaxia através do processo bloqueador da rotura antes que através dela a evolução conduza a um descolamento, DOESSCHATE (1965) (30). Não é, pois, novidade a prática da oclusão das roturas retinianas.

GENET (1936), cita cinco casos de pacientes portadores de roturas retinianas sem, entretanto, apresentarem descolamento da retina. Empregou a diatermia plana com a finalidade de obstruir estas lesões e evitar o descolamento, alcançando pleno sucesso (42).

TRANTAS (1937) diz ser possível o acesso oftalmoscópico à "ora serrata" mediante o exame sob pressão digital do globo e emprega a diatermo-coagulação transescleral com bom resultado em cinco pacientes portadores de roturas, sem descolamento da retina (102).

Já GUILLOT (1935) prefere a conduta expectante. Mas chama a atenção para as roturas encontráveis, se se examinar sistemática e detalhadamente a periferia dos olhos em míopes com queixas de moscas volantes com ou sem corpos flutuantes no vítreo (45), ou somente com estes. Entretanto, ARRUGA (1951) na presença de lesões predisponentes prefere fazer o desenho sistemático, repetindo-o periodicamente e através de acompanhamento rigoroso observar se permanecem silenciosas. Caso contrário, e, se se tratar de olho cujo adelfo sofreu descolamento, recomenda delicada diatermia plana sobre a esclerótica (8).

São numerosos os A.A, que continuam descrevendo o bloqueio de roturas encontradas.

Assim FRANCHESCHETTI (1941) e FRANCESCHETTI e col. (1965) comunicam mais um caso de rotura sem descolamento da retina, bloqueada pela diatermia transescleral, embora advertindo sobre possíveis riscos do tratamento profilático, possivelmente se referindo ao intempestivo abuso na intensidade com os meios físicos (37 e 39).

COLYEAR e col. (1956) apresentam resultados estatísticos onde empregaram a diatermia plana sobre as roturas sem descolamento da retina, com ótimos resultados (26). KNAPP (1943) ilustra a literatura com cinco casos curados de buracos periféricos pela diatermia plana (58).

Já DUMAS e col. (1966) selecionam os casos a serem tratados, esclarecendo que só estava indicado o tratamento profilático naquelas áreas com marcada degeneração cório-retiniana que apresentas sem roturas com visível tração vítrea (33).

SCHEPENS (1952) e SCHEPENS e col. (1950) chamam a atenção para o exame detalhado da periferia com depressão escleral como método prope - dêutico capaz de achar lesões predisponentes. Empregam a diatermo-retinopexia em 39 pacientes sendo que em 38, estas lesões foram eficazmente tratadas (89 e 90).

O achado de hemorragia vítrea em um paciente de 58 anos, levou GRAUPNER (1950) a encontrar rotura retiniana na extrema periferia e a obturá-la pela diatermia (43).

As roturas foram acrescentadas também as degenerações predisponentes que requeriam tratamento profilático, na presença de descolamento da retina no olho homólogo ou que estivessem associadas a roturas ou a buracos retinianos, LEMCKE e col. (1966) (59).

PUGA (1953), além de alertar para a perfeita e cuidadosa localização das roturas, reclama de sua exata correspondência conjuntivo-escla-

ral, o que é indispensável para obter-se êxito. Emprega, com sucesso, cercando-se desses cuidados, tanto a diatermia plano-escleral, como a diatermia transconjuntival. A intensidade é tão bem dosada que dano algum sofrem as estruturas adjacentes ou subjacentes, a mucosa conjuntival e os músculos oculares (80), à inspeção direta ou a oftalmoscopia.

OKUN (1961) estudando 494 globos de 250 autópsias comprovou a presença de roturas e buracos retinianos em 4,8% destes olhos sem que, entretanto, apresentassem descolamento da retina (70). Mais tarde STRAATSMA e col. (1973 e 1974) em 800 olhos consecutivos autopsiados verificaram a presença de degeneração em treliça em 10,7% dos casos, quando anteriormente, numa série maior de 2319 olhos de cadáver encontraram retinosquise em 2,1% dos casos (98 e 99).

HAUT (1971), HAUT e col. (1974) e QUEIROZ (1971) demonstraram influência da criopexia e da diatermia sobre os tecidos oculares (46, 47, 48, 49, 50 e 88).

III - PROPOSIÇÃO

Assim, proponho-me:

a) a estudar macroscopicamente a retina de cadáver humano em vida, supostamente hígida, na tentativa de estabelecer paralelo entre os achados de roturas, de buracos, de degeneração em treliça e de retinosquise e a gênese do descolamento de retina, no vivo:

b) a investigar as ocorrências da crioterapia e da diatermia à luz da micropatologia, sobre a esclera, a coróide e a retina, usando cães mestiços:

c) a dedicar-me ao estudo e tratamento das lesões predisponentes : roturas, buracos, degeneração em treliça e retinosquise; de sua frequência, de sua evolução e de seu tratamento profilático, servindo-me dos pacientes por mim tratados e observados.

IV - MATERIAL E MÉTODOS

1- PARTE EXPERIMENTAL

A parte experimental compreende o estudo da retina de cadáveres - autopsiados no Departamento de Anatomia Batológica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) e dos efeitos da crioterapia e da diatermia sobre a esclera, a coróide e a retina de cães do Serviço de Cirurgia Experimental da UNICAMP.

1-1: Macroanatomia da retina humana

Foram estudados 70 olhos de cadáveres provenientes das várias enfermarias do Hospital das Clínicas e que foram submetidos à autópsia. Procurei excluir de minha pesquisa os que possuissem idade inferior a 16 anos e que apresentassem algum problema oftalmológico verificado no momento da colheita dos olhos. Os politraumatizados recebidos da emergência e que não sofreram um seguimento clínico prévio, igualmente foram excluídos.

1-1-1: Técnica de colheita de olhos de cadáver

Procurei colher olhos ainda a fresco, isto é, dentro das primeiras 12 horas da ocorrência do óbito.

Uma vez procedida a verificação dos dados de identificação e ao exame oftalmológico superficial adotei a seguinte técnica:

- a) colocação de blefarostato;
- b) abertura da conjuntiva e da cápsula de Tenon justa limbar;
- c) apresentação dos músculos extra-oculares e secção de seu tendão rente ao plano escleral, com exceção do músculo reto lateral do qual, de propósito, deixei um retalho de mais ou menos 1 cm preso à esclera para melhor identificação da região topográfica a ser estudada mais adiante;
- d) secção do nervo óptico com tesoura tangente a esclera;

e) por último, chuleio da conjuntiva remanescente com a finalidade de recompor a cavidade orbitária.

Em seguida estes olhos eram fixados em solução de formaldeído a 4% que era injetada na câmara vítrea através da esclera junto ao nervo óptico e colocados imersos em vidros contendo o mesmo fixador.

De posse destes olhos convenientemente preparados passei a estudar a sua retina.

1-1-2: Técnica do exame

Os olhos eram seccionados com lâmina de barbear no sentido ântero-posterior procurando dividir o globo em duas calotas: uma temporal e outra nasal.

A procura das lesões predisponentes ou de qualquer outro tipo, na córneo-retina periférica, foi exaustiva. Empregou-se, para tal investigação, o estériomicroscópio CARL ZEISS, ácoplado de câmara fotográfica ASSAI-PENTAX, para possibilitar ampla documentação dos achados patológicos.

De um modo geral foram utilizados os aumentos de lupa (10x, 12 x e 20 x).

A situação topográfica das lesões encontradas foi rigorosamente relacionada.

Em primeiro lugar examinei o olho direito iniciando pelo setor temporal e concluindo pelo setor nasal. Por último era examinado o olho esquerdo obedecendo à mesma sitemática.

As lesões encontradas eram fotografadas em diversos aumentos empregando-se película Kodax PLUS-X Pan 125 ASAS, preto e branco.

1-2: Micropatologia da retina do cão

1-2-1: Micropatologia da crioaplicação

Com a finalidade de avaliar o efeito da crioterapia

sobre a esclera, a coróide e a retina, submeti 4 cães mestiços a este agente terapêutico.

1-2-1-1: Aparelhagem empregada.

Utilizei a unidade criogênica a CO₂ de fabricação nacio
nal.

1-2-1-2: Técnica cirúrgica adotada.

A criopexia foi praticada sob anestesia geral intravenosa com Nembutal na dose de 30 mg/kg administrada pela veia femoral. Uma vez o animal adormecido procedi a um exame oftalmológico superficial para em seguida iniciar o tratamento que obedeceu a seguinte técnica:

a) rédea de tração em ambas as pálpebras com mononailon 4-0 e praticada a criopexia sempre entre o músculo reto lateral e o superior a 6 ou 8 mm do limbo em duas fileiras paralelas ao equador em um total de 8 aplicações.

b) em 4 cães a criopexia foi realizada a -40°C durante 4 segundos no olho direito e 8 segundos no olho esquerdo:

O cão nº 1 foi sacrificado após 7 dias.

O cão nº 2 foi sacrificado após 14 dias.

O cão nº 3 foi sacrificado após 21 dias.

O cão nº 4 foi sacrificado após 28 dias.

A técnica para enucleação foi a seguinte:

a) anestesia geral com Nembutal I.V.;

b) rédeas nas pálpebras;

c) abertura da conjuntiva e cápsula justa limbar;

d) apresentados os músculos e seccionados rente ao plano escleral com exceção do músculo reto lateral no qual deixei um pedículo de 6mm preso à esclera para melhor identificação da região topográfica a ser estudada. O nervo óptico foi cortado tangente à esclera com tesoura.

O material colhido foi fixado em solução de formaldeído a 4% injetado na câmara vítrea pela esclera junto ao nervo óptico, para depois manter estes olhos guardados em frascos contendo a mesma solução.

Por último os olhos eram seccionados longitudinalmente, com lâmina de barbear, procurando dividir o globo em duas calotas: uma temporal e outra nasal.

Incluídos em parafina, cortados e corados pela hematoxilina-eosina (H.E.) em cortes de 6 micra de espessura.

Finalmente os cortes histológicos eram examinados ao microscópio KALNEW TOKIO acoplado de câmara fotográfica EXA-1. Empreguei sobre as lesões que interessavam ocular 8 e objetiva 4x, 10x ou 40x.

Com relação às fotos empreguei, ora filme Kodak ECTACHROME-X 64 ASAS, ora filme Kodacolor-X 80 ASAS ou Kodak Panatomic-X 32 ASAS.

1-2-2: Micropatologia da diatermoaplicação.

Na tentativa de avaliar a influência da diatermia sobre a esclera, a coróide e a retina, submeti o cão nº 5 a este processo.

1-2-2-1: Aparelhagem empregada.

Utilizei o aparelho de diatermia da Medical Instrument Research Associates (MIRA) com seu eletrodo de forma cônica.

1-2-2-2: Técnica cirúrgica adotada.

Uma vez o cão anestesiado com Nembutal I.V., procurei fazer exame ocular sumário. Em seguida coloquei rédeas de fio de nylon 4-0 em ambas as pálpebras. Com tesoura efetuei pequena abertura sobre a conjuntiva e a cápsula junto ao limbo e dissequei em direção do equador ao lado do músculo reto lateral.

Preparado o campo apliquei diatermia transescleral em 2

filas paralelas ao limbo a 8mm deste num total de 10 aplicações em duração de 6 segundos cada.

Suturada a conjuntiva foram aguardados 28 dias, para proceder à anucleação.

Após 4 semanas o animal foi sacrificado e o olho direito enucleado sendo que deixei como reparo um retalho de músculo reto lateral para facilitar posteriormente identificação da área tratada.

O globo ocular foi fixado com solução de formaldeído a 4% injetada na câmara vítrea através da esclera ao lado do nervo óptico e guardado imerso na mesma solução.

O globo ocular foi também seccionado com lâmina de barbear no sentido ântero-posterior, dividido em duas metades temporal e nasal. Em seguida foi incluído em parafina e foram feitos cortes de 6 micra corados pela Hematoxilina-eosina (H.E.) e examinados ao microscópio KALNEW TOKIO acoplado de câmara fotográfica EXA-1. Empreguei sobre as lesões desejadas ocular 8 e objetivas 4x, 10x ou 60x. Empreguei película fotográfica EDTACHROME-X 64 ASAS, Kodacolor-X 80 ASAS e Kodak Panatomic-X 32 ASAS.

2- PARTE CLÍNICA

O estudo clínico consta de 46 pacientes portadores de lesões pre-disponentes cujo diagnóstico foi alcançado graças à propedêutica sistemática e apurada, indispensável a todo oftalmologista moderno que deseje investigar as doenças do fundo do olho.

2-1: Aparelhagem empregada

- a) Oftalmoscópio binocular indireto.
- b) Oftalmoscópio monocular direto.
- c) Lâmpada de fenda com lente de 3 espelhos.

2-2: Método de exame.

Uma vez concluído exame geral oftalmológico que incluía: história clínica, refração, aplanotometria, ambas as pupilas eram dilatadas com associação de ciclopentolato e fenilefrina 10%.

Oftalmoscopia monocular com a finalidade de obter uma breve avaliação das condições dos meios transparentes e da cório-retina.

Oftalmoscopia binocular indireta, estando o paciente confortavelmente deitado em decúbito dorsal e suficientemente esclarecido da natureza do exame. Iniciei o exame sempre pelo olho direito, de preferência pela retina temporal superior seguindo-se nasal superior, temporal inferior e nasal inferior.

De início era praticada uma verificação das condições dos meios transparentes, para em seguida o estudo detalhado das condições da retina. Devido às boas condições ópticas do oftalmoscópio binocular indireto, o exame do polo posterior e do equador era efetuado com muita segurança. O estudo detalhado da periferia era conseguido com grande conforto graças à depressão escleral indispensável ao acesso oftalmoscópico desta região. Todos os achados do fundo de olho eram registrados em carta apropriada, constituindo o conjunto de desenhos no mapeamento da retina que pacientemente era conseguido.

Em seguida, estes achados eram reexaminados à luz da biomicroscopia com lente de 3 espelhos. Neste tocante vale salientar o estudo detalhado das relações retino-vítreas, dando ênfase especialmente ao problema de trações vítreas.

É interessante lembrar que em nossa clínica, todo paciente portador de descolamento de retina em um dos olhos ou que apresente história de moscas volantes é submetido a esta propedêutica. Por questões puramente de método de trabalho o exame era sempre iniciado pelo olho bom.

Apesar da potência da fonte luminosa emitida pelo oftalmoscó-

pio binocular indireto não houve necessidade de instilar anestésicos. Desde que o paciente esteja suficientemente esclarecido e que seja preparado, de início, a faixa de 5 volts do transformador não pareceu incômoda. Nas crianças mais indóceis às vezes tive que examinar a periferia da retina sob narcose.

Com relação a biomicroscopia à lâmpada de fenda a anestesia corneana era praticada com colírio de novesine ou lidocaína a 2%.

Na presença de sinéquias posteriores ou de afacia com iridectomia periférica impossibilitando midríase confortável, fazia injeção sub-conjuntival de solução de adrenalina 1/1000.

2-3: Lesões predisponentes estudadas.

Entre as alterações degenerativas retinianas que levam ao descolamento da retina e portanto denominadas lesões predisponentes considero que mereçam tratamento profilático as seguintes: roturas, buracos, degeneração em treliça e retinosquise.

2-3-1: Rotura (Figura 1)

As roturas apresentam uma forma variável: crescente, meio círculo, ferradura. Observa-se sempre a presença do lábio intravítreo mais ou menos flutuante, muitas das vezes retraído pela tração provocada por uma brida vítrea, assim como a presença da coróide rósea subjacente que surge através da solução de continuidade retiniana. A rotura comporta uma base sempre anterior, as bordas em geral incurvadas para o interior da rotura e seu lábio rebatido sobre a borda.

A dimensão é variável de 1/2 a 8 diâmetros papilares, em média 2 diâmetros papilares.

A localização preferencial é o quadrante temporal superior e junto ao equador. A sua bilateralidade é de 30% dos casos sendo que a simetria ocorre em 31% das vezes.

A parte mais profunda da rotura é representada pelo epitélio

pigmentar recobrando a coróide.

Tais roturas seriam explicadas pela existência de aderências vítreo-retinianas para-vasculares, fisiológicas. Por ocasião de um descolamento posterior do vítreo estas zonas podem dar origem a roturas completas.

As roturas são, em regra, situadas no equador e a borda posterior coincidindo com a base vítrea e quase sempre em relação a uma bifurcação vascular.

É interessante notar a relação entre rotura e degeneração em treliça onde esta última dá origem a um certo número de roturas.



FIGURA 1 - Rotura

2-3-2: Buraco (Figura 2)

São lesões tróficas circulares com completa perda de substância, em geral pequenas, múltiplas, em série ou agrupadas em arquipélago.

A "ora" é a sede preferida e em segundo lugar a região pré-equatorial. Há um certo predomínio pela hemi-retina temporal em vez da nasal. De origem puramente degenerativa pois não se encontra aderência

vítrea ao seu nível. É comum a existência de certa atrofia retiniana - bem como a presença de lesões cavitárias, em sua vizinhança imediata, - ser comum também.

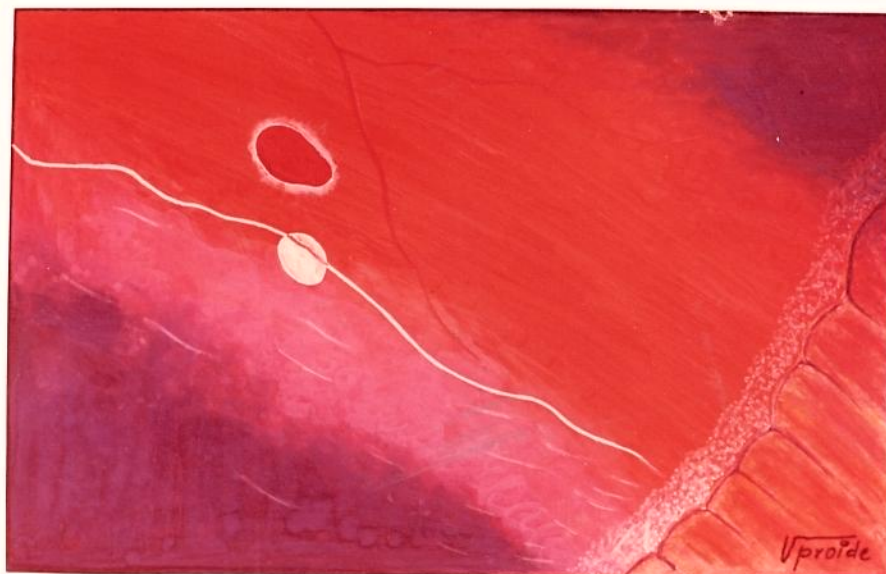


FIGURA 2 - Buraco

2-3-3: Degeneração em treliça (Figura 3)

Trata-se de uma rede de estrias branco-brilhantes geralmente ramificadas. A maior parte das fibras têm um curto trajeto ântero-posterior e se entrecruzam com outras estrias orientadas paralelamente ao equador, mais longas, porém menos numerosas. A retina frequentemente é sede de erosões múltiplas ou de verdadeiros buracos visíveis sob a forma de pequenos espaços bem circunscritos, de cor vermelho-vivo e situados entre as linhas brancas.

A degeneração em treliça, se apresenta em geral sob forma de faixas estreitas ou ovais, a maioria das vezes múltiplas, sendo o grande eixo frontal paralelo a "ora serrata" de comprimento variando de $1/2$ a 12 diâmetro papilar, em média $1/2$ diâmetro de papila. São facilmente delimitadas ao equador ou ligeiramente pré-equatoriais, estendendo-se em média a 50 ou 60 graus de circunferência. Frequentemente bila

teral e guardando certa simetria, a degeneração em treliça se localiza, preferentemente, nos quadrantes superiores, notadamente, no temporal su perior.



FIGURA 3 - Degeneração em treliça

2-3-4: Retinosquise (Figura 4)

Resulta de separação da retina em dois folhetos, devido a des truição de uma camada intermediária. Macroscopicamente se observa na extrema periferia uma ligeira elevação correspondente à elevação das ca madas retinianas internas. A retina aparece com a superfície cinza-esbranquiçada. Os vasos do folheto retiniano interno podem aparecer brancos e obliterados. A parede externa é difícil de se identificar porque continua colada ao epitélio pigmentar.

As lesões mais periféricas, às vezes, só são visíveis à oftal moscopia ou à biomicroscopia sob depressão escleral.

A evolução da retinosquise é, em geral, lenta e roturas podem se produzir. A coexistência de buracos nos folhetos externos e internos da retina conduzirá ao descolamento. Isto pode ser devido, às vezes,

à passagem do líquido intracístico através de um orifício na parede externa que está em contato com a coróide.

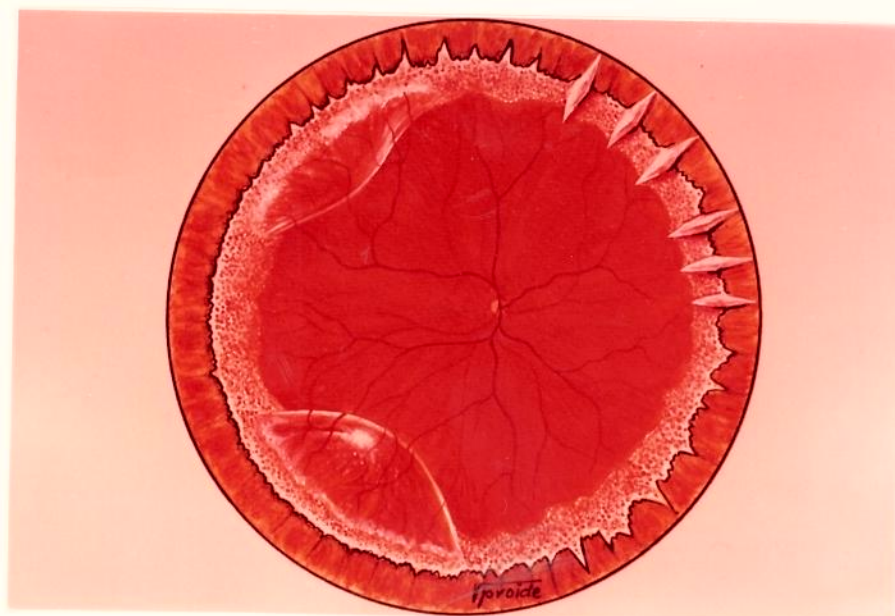


FIGURA 4 - Retinosquise

V - CASUÍSTICA

O estudo clínico baseia-se em 48 olhos de 46 pacientes, oriundos - de minha clínica privada ou enviados pelos meus associados, no período compreendido entre março de 1970 a dezembro de 1971, apresentando lesões predisponentes. Em muitos deles, o achado de tais lesões se deveu ao exame sistemático a que é submetido o olho contralateral nos pacientes com descolamento de retina. Por outro lado em todo paciente que apresentava história de fosfenos, presença de moscas volantes de aparecimento súbito a indicação era imperiosa e a procura destas lesões exaustiva.

Tive cuidado no seguimento clínico detalhado com relação ao tratamento efetuado e portanto, no momento, estes pacientes apresentam o seguimento de cerca de 3 anos.

VI - PROCEDIMENTO CIRÚRGICO

Uma vez selecionados os casos, os pacientes eram hospitalizados e submetidos a criopexia.

Empreguei em todos os casos a Unidade Criogênica a gás freon, empregando o resfriamento através da criossonda de 2 mm de diâmetro.

A pupila era dilatada, ao máximo, com a associação de ciclopentolato e fenilefrina a 10%.

A anestesia empregada foi variável conforme o comportamento do paciente, a situação topográfica das lesões a serem tratadas, e das condições do olho adelfo. Assim, quando o paciente apresentava descolamento da retina no olho contralateral, após a cirurgia do descolamento aproveitava a anestesia geral para efetuar a criopexia. Já nos outros portadores apenas de lesões predisponentes empreguei a anestesia tópica com lidocaina colírio a 2%. Entretanto na vigência de lesões situadas muito posteriormente foi necessária sedação prévia com derivados diazepínicos, anestesia retrobulbar e abertura da conjuntiva para permitir acesso da criossonda ao segmento posterior. Nas crianças lancei mão da anestesia geral.

A via de acesso na quase totalidade dos casos foi a transconjuntival; entretanto nas lesões retro-equatoriais a via transescleral foi mais vezes recomendada.

Munido do oftalmoscópio binocular indireto de SCHEPENS e de lente NIKON + 20D., eram reconhecidas as lesões constantes do mapa que no ato cirúrgico acompanha o paciente.

A abertura das pálpebras foi efetuada com blefarostato.

Criossonda à mão esquerda e a lente condensadora com a mão direita, iniciava, novamente, e guiado pelo mapeamento prévio, a procura das lesões a serem tratadas, utilizando a extremidade da sonda como depressor. Uma vez seguro de que esta encontrava-se exatamente sobre a área a ser tratada acionava a unidade para que se processasse o resfriamento desejado, controlado rigorosamente à oftalmoscopia binocular indireta.

Logo que percebia o aparecimento da coloração róseo-avermelhada, início de mudança para cor esbranquiçada, desligava, imediatamente a unidade.

Em geral para que tal ocorresse o termômetro registrava a temperatura de -40°C ou um pouco inferior. O tempo de duração de cada aplicação variou de 4 a 10 segundos, dependendo da quantidade de tecidos a ser vencida até atingir a retina.

Com relação ao número de aplicações, o critério adotado foi de obter número necessário a completo bloqueio ao redor e sobre a lesão.

A prática da criopexia transcleral ou transconjuntival exige controle simultâneo da oftalmoscopia binocular indireta (7, 26, 36, 50 e 72) ou da biomicroscopia com lente de Goldman (39). Esta conduta permite dosar a intensidade do congelamento necessário para um bom bloqueio das lesões. Quando a retina está em contato com a coróide, no caso da rotura sem descolamento, no momento em que se liga o criodo sobre a esclera, ao oftalmoscópio se observa zona acinzentada devida à vasoconstricção da coróide produzida pelo frio, ocasião em que se deve cessar o resfriamento, CASANOVAS e col. (1968) e HAUT (1971) (23 e 47). Se persistir a aplicação por mais tempo, a zona se mostrará esbranquiçada, prenúncio de formação de cristais gelados que poderão atingir, a retina, transformando-se em autêntica bola de gelo, ganhando o interior do vitreo. A depressão demorada da criossonda sobre o globo ocular provoca aumento da pressão intra ocular e conseqüente edema de córnea impedindo a visão do "fundus".

Quase que só empreguei a via transconjuntival, embora em 3 casos, por tratar-se de lesões muito posteriores e situadas no setor nasal, de difícil acesso através do fundo de saco conjuntival, houvesse necessidade de pequena peritomia e de se aplicar a criossonda diretamente sobre a esclera.

Aplicação intempestivamente violenta e repetida provocará hemorragia retiniana que, aliás, é de fácil reabsorção. Do 4º para o 5º dia

se inicia a aplicação da retina à coróide, da periferia para o centro, começando pela atrofia do epitélio pigmentar e dos melanóforos da coróide, permitindo perceberem-se os retículos vasculares desta última. Em seguida, a zona tratada é circundada por pigmentação irregular que, cerca de um mês após, se condensa em ilhotas, também pigmentadas e já aí irreversíveis. Bem conduzida, a crioplicação permite conservar íntegros os grossos vasos.

O seguimento pós-operatório é simples, o aparecimento da pigmentação surge entre o quarto e o oitavo dias. A questão do repouso é discutida. Se forem buracos pequenos, sem tração vítrea, a crioplicação poderá ser feita em ambulatório, sendo suficiente uma semana de interrupção nas atividades habituais do paciente.

Lesões mais extensas exigem mais dias de hospitalização e maior repouso no leito. Quando houver necessidade de criocoagular áreas maiores para serem atingidas roturas muito extensas ou desinserções gigantes é obrigatório maior tempo de repouso, pelos menos até que surjam os primeiros sinais oftalmoscópicos de pigmentação.

O local de aplicação é sobre a conjuntiva. O frio age transconjuntivamente. Como a maioria das lesões é preferencialmente localizada na região anterior, na "ora serrata", são elas facilmente atingidas através da conjuntiva. Se situadas mais posteriormente, máximo nas regiões nasal e inferior são necessário a incisão e o descolamento da conjuntiva, para criar condições à colocação da criossonda no local correspondente às lesões anteriormente mapeadas.

Já citei as principais complicações da criocoagulação, ligeiras ou mais graves e que novamente alinhio:

- 1) na conjuntiva, hemorragias e petéquias;
- 2) rotura na esclera;
- 3) no corpo ciliar - paresia transitória da acomodação;
- 4) na coróide, sempre por hiperdosagem, hematomas e despigmentação acentuada;

- 5) no vítreo, ainda por hipercongelamento poderá ocorrer de pronto o aparecimento de células, de exsudação, de migração de pigmentos e de coágulos sangüíneos;
- 6) na retina, hemorragias e petéquias, de vida fugas;
- 7) no nervo óptico, será a mais grave complicação, a oclusão dos vasos centrais.

Transitórias algumas, mais graves outras denotam erro de técnica. Afoiteza no tempo de aplicação ou no excesso do frio atingido é o principal. Outras vezes a complicação é proveniente da timidez. A temperatura muito baixa na ponta da criossonda e, portanto, ineficácia verificável, de pronto, à oftalmoscopia.

Esse excesso de prudência, principalmente se os meios ópticos não forem transparentes e não permitirem, pois, o controle oftalmoscópico, isto é, a observação da formação de zona isquêmica, levará ao fracasso a almejada criopexia.

VII - RESULTADOS

VII-1 - PARTE EXPERIMENTAL

1-1: Macroanatomia da retina humana

O total de 70 olhos examinados, guardava a seguinte distribuição, conforme sexo e idade (Figura 5).

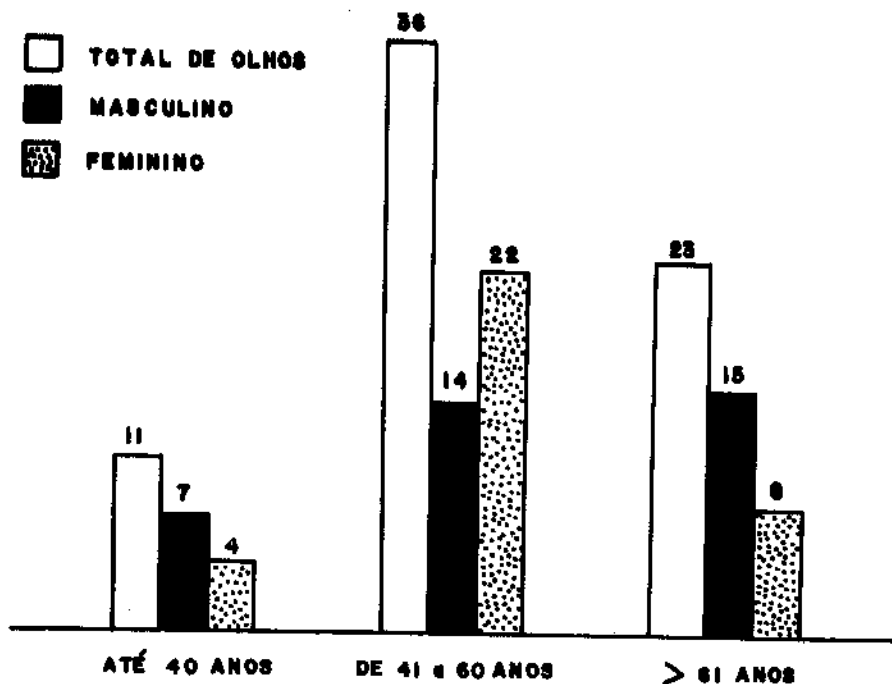


FIGURA 5 - Distribuição da incidência das lesões conforme sexo e idade.

Encontrei em todos os casos, degeneração cistóide periférica, o que é muito comum em todo indivíduo, naturalmente, variando de intensidade proporcionalmente à idade, com início sempre, na base dos processos denteados (Figura 6).

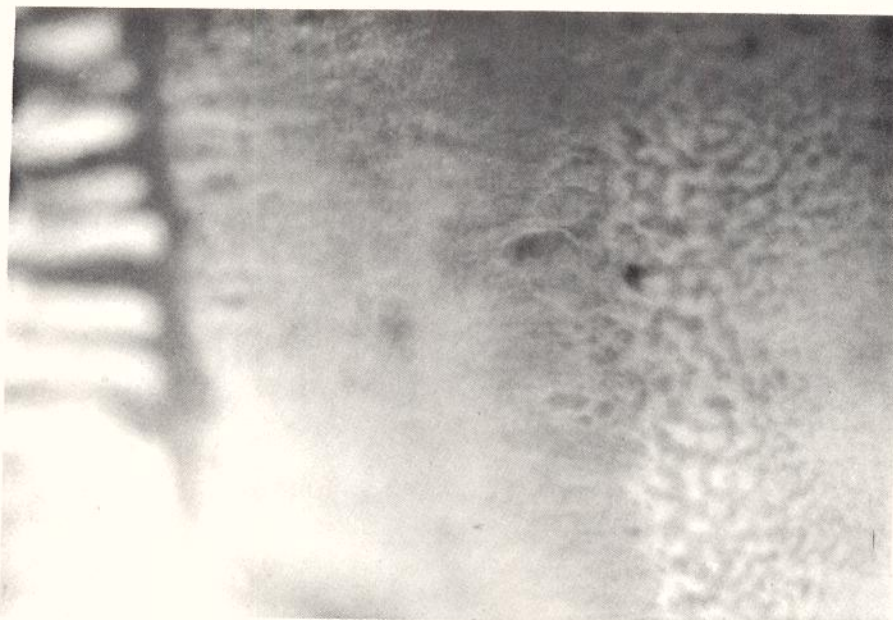


FIGURA 6 - Degeneração cistóide.

Já as lesões predisponentes, motivo de minha investigação, foram encontradas em quantidade bem inferior isto é, somente em 16 olhos (22,8%) assim distribuídos: (Figura 7).

- a) roturas em 6 olhos;
- b) buracos em 8 olhos e
- c) degeneração em treliça em 2 olhos.

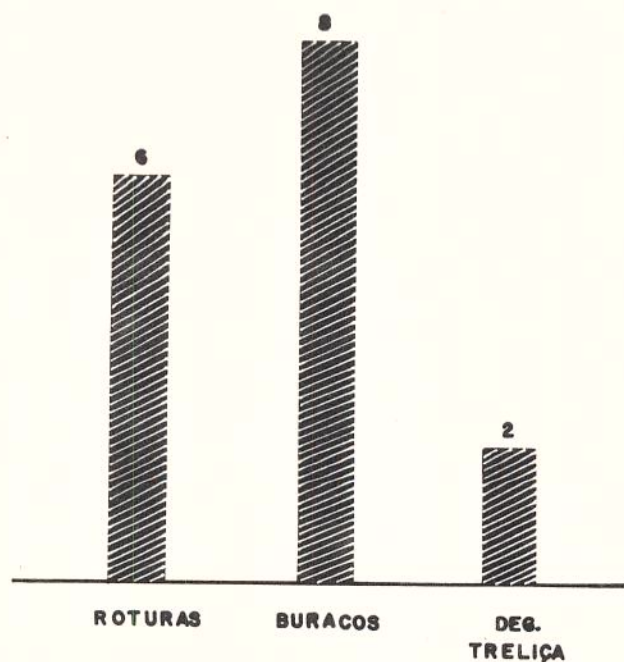


FIGURA 7 - Incidência das lesões predisponentes.

Houve maior freqüência das lesões com relação a faixa etária (Figura 8).

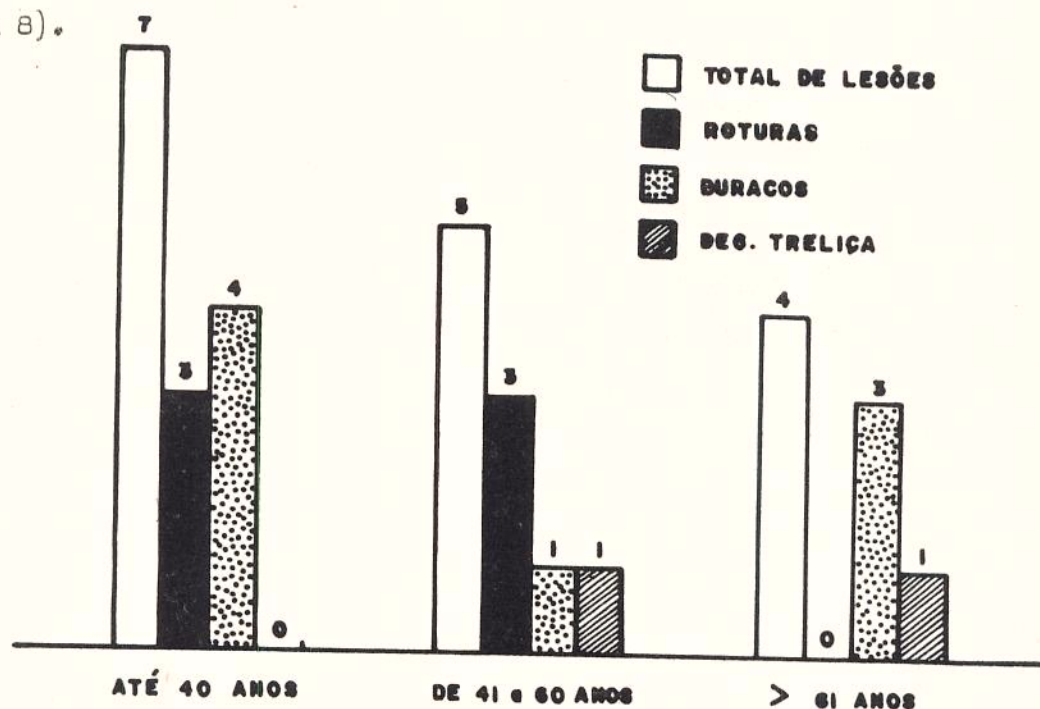


FIGURA 8 - Idade e lesões predisponentes.

Foi interessante por outro lado a verificação da região topográfica de maior incidência das lesões, notando-se nítida predileção pela região da "ora serrata". Assim se localizavam (Figura 9).

- | | |
|-------------------------------|----------|
| a) na região da ora serrata | 10 olhos |
| b) na região equatorial | 5 olhos |
| c) na região retro-equatorial | 1 olho |

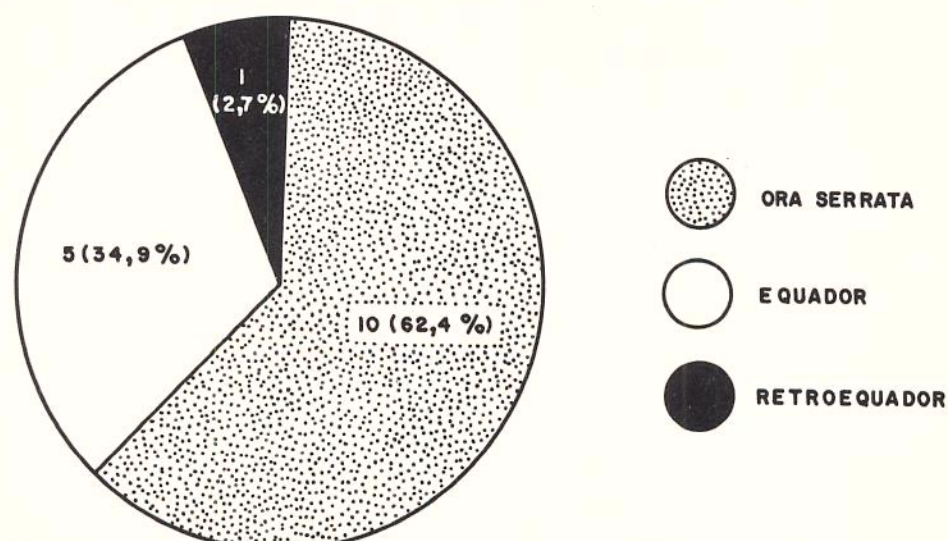


FIGURA 9 - Sede das lesões.

O quadrante onde se verificou maior incidência das lesões foi o nasal superior, seguindo-se do temporal superior e em terceiro lugar os quadrantes temporal e nasal inferiores (Figura 10).

a) quadrante nasal superior	6 lesões
b) quadrante temporal superior	6 lesões
c) quadrante nasal inferior	2 lesões
d) quadrante temporal inferior	2 lesões

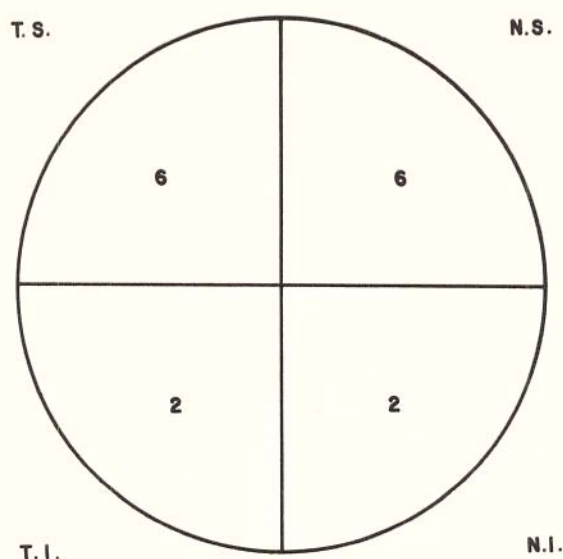


FIGURA 10 - Quadrante comprometido

As roturas guardavam certa proximidade com as degenerações cistóides e com certa preferência pelo quadrante nasal superior (Figura 11).

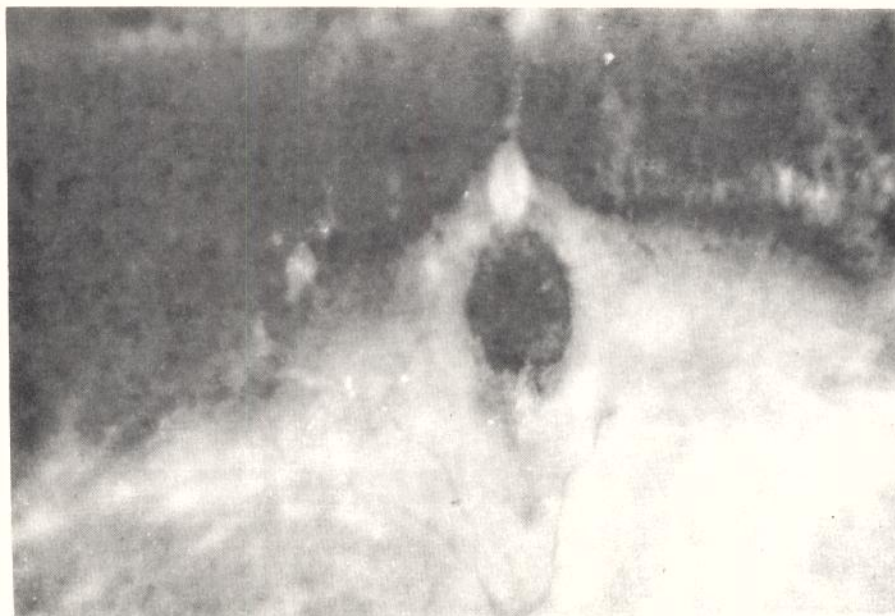


FIGURA 11 - Rotura e degeneração cistóide.

Os buracos não apresentaram, praticamente, preferência por este ou aquele quadrante, mas geralmente eram de situação mais periférica que as roturas (Figura 12).

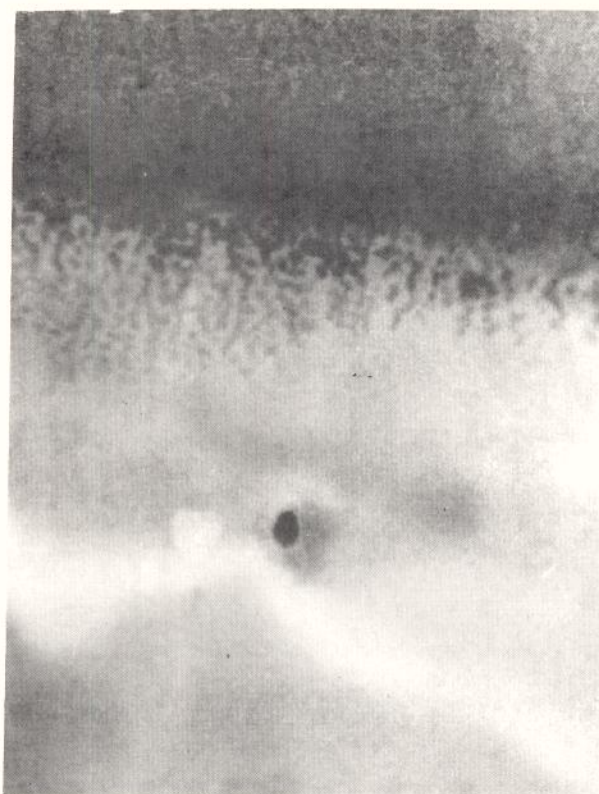


FIGURA 12 - Situação dos buracos.

As degenerações em treliça, de preferência ocorriam na região equatorial (Figura 13).



FIGURA 13 - Degeneração em treliça.

Geralmente, as degenerações cistóides estavam livres de lesões pre-disponentes e encontravam-se mais ligadas à base dos processos dentea-dos (Figura 14).



FIGURA 14 - Degeneração cistóide e processos denteados.

Quanto às pregas meridionais, não as considero lesões predisponentes. Entretanto, são motivo de investigação de todo retinólogo ao explorar a extrema periferia da retina, pois de sua porção distal, muitas vezes, surgem buracos, especialmente em se tratando de olhos afácicos. Em um dos olhos foi encontrada justamente uma prega meridional associada a buraco com pequeno descolamento da retina invadindo a "ora serrata" e a região equatorial (Figura 15).



FIGURA 15 - Prega meridional e buraco com descolamento de retina.

1-2: Micropatologia da retina do cão

1-2-1: Micropatologia da crioaplicação

Cão 1 - Olho direito: esclera e coróide sem alterações

coróide - delgada

retina - necrose das células ganglionares e edema das camadas de fibras nervosas, linfócitos raros na camada plexiforme externa (H-E. 10x) (Figura 16).



FIGURA 16.

Cão 1: Olho esquerdo: esclera sem alterações

coróide - atrofia e aumento da pigmentação

retina - necrose das células ganglionares com edema acentuado - da camada de fibras nervosas.

Infiltração linfocitária na camada nuclear externa e plexiforme externa. Exsudato fibrinoso sobre a camada limitante interna (H.-E. 10x) (figura 17).



FIGURA 17.

Cão 2 - Olho direito: esclera sem alterações importantes
coróide - atrófica e com pigmenta-
ção ainda mais densa
retina - ainda edema das fibras -
nervosas, redução do vo-
lume das células ganglio-
nares (hipotrofia), com
os núcleos em picnose
(H.-E. 60x) (Figura 18).

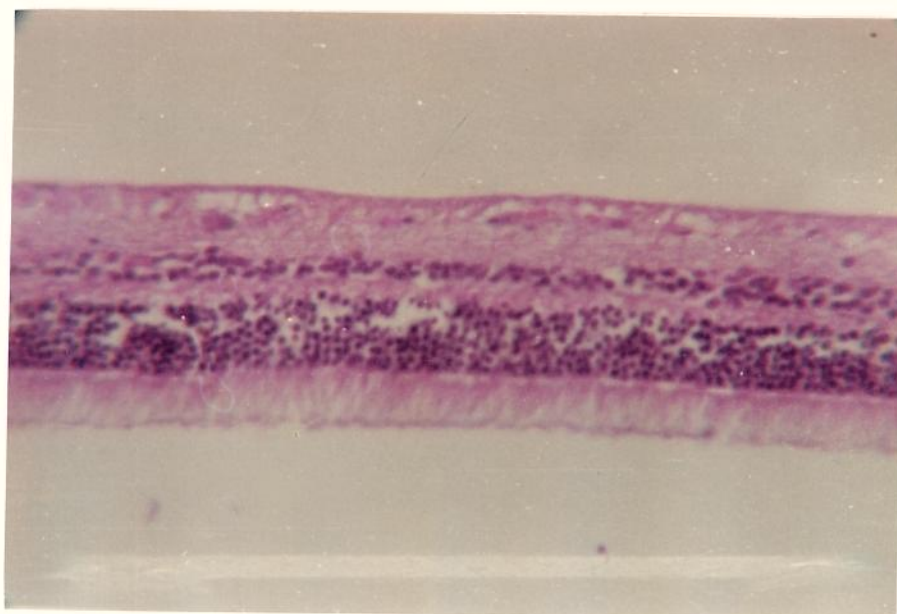


FIGURA 18

Cão 2 - Olho esquerdo: esclera sem alterações importantes
coróide - atrófica e densamente -
pigmentada.
retina - acentuada distribuição -
das células ganglionares
e da camada de fibras -
nervosas; necrose e ede-
ma dos cones e dos basto-
netes. Acentuada infil-
tração linfocitária na -
camada nuclear externa ,
na plexiforme externa e
na limitante interna. Es-
pesso exsudato fibrinoso
sobre a limitante inter-
na (H.E. 10x) (Figura
19).



FIGURA 19

Cão 3: Olho direito: esclera sem alterações

coróide - bastante adelgada

retina - continua o edema lacunar -
da camada de fibras nervo-
sas, atrofia acentuada das
células ganglionares. Pre-
sença de pequena quantida-
de de linfócitos na camada
plexiforme externa (H.-E.
60x) (Figura 20).



FIGURA 20

Cão 3: Olho esquerdo: esclera sem alterações importantes
coróide - adelgada e pigmentada
retina - marcado adelgaçamento de
todas as camadas da re-
tina. Desaparecimento -
das células ganglionares.
Diminuição do número de
núcleos da nuclear in-
terna (H.-E. 10x) (Figu-
ra 21).

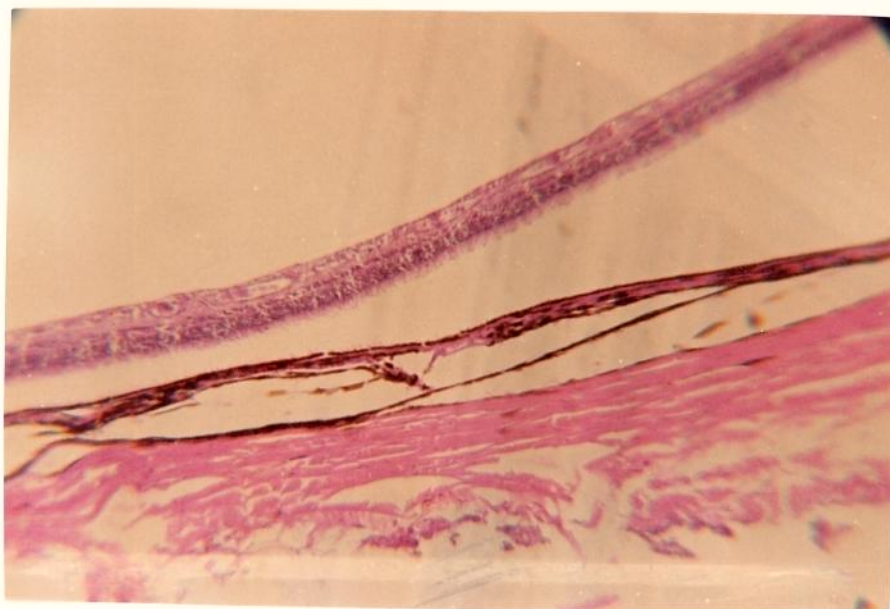


FIGURA 21

Cão 4: Olho direito - esclera sem alterações
coróide - atrófica
retina - ainda desaparecimento das
células ganglionares. Diminuição numérica nos núcleos da camada nuclear, mas ainda com presença de linfócitos (H.-E. 10x) (Figura 22).



FIGURA 22

Cão 4: Olho esquerdo: esclera sem alterações

coróide - atrófica, com pigmentação densa

retina - atrofia e quase desaparecimento da camada de células ganglionares e formação de lacunas nesta camada (H. - E. 60x) (Figura 23).

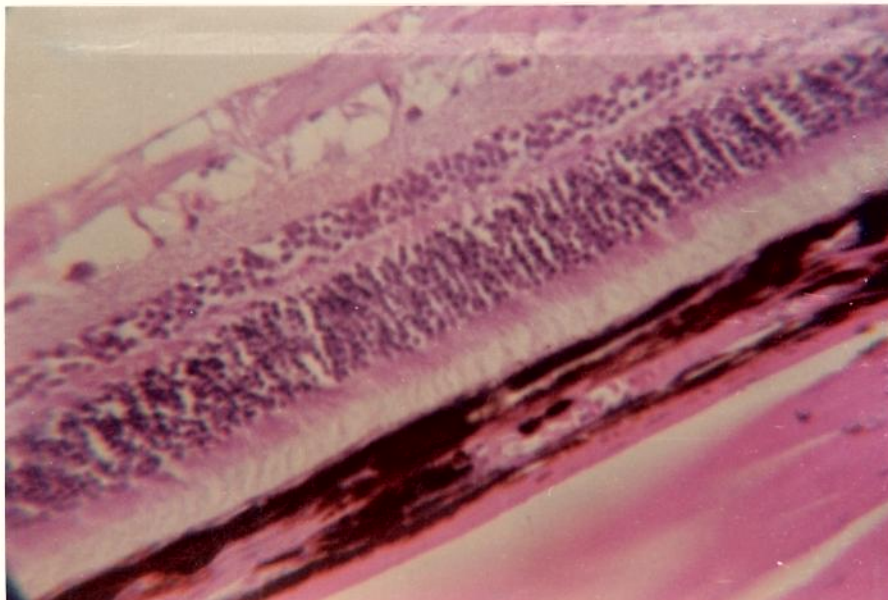


FIGURA 23.

1-2-2: Micropatologia da diatermoaplicação

Cão 5: Olho direito: esclera hialinizada

coróide - densamente hialinizada e hi
perpigmentada

retina - acentuadíssima atrofia, com
desaparecimento de quase to
das as suas camadas. Proli-
feração nodular do epitélio
pigmentado (H. - E. 10x) (Fi
gura 24).

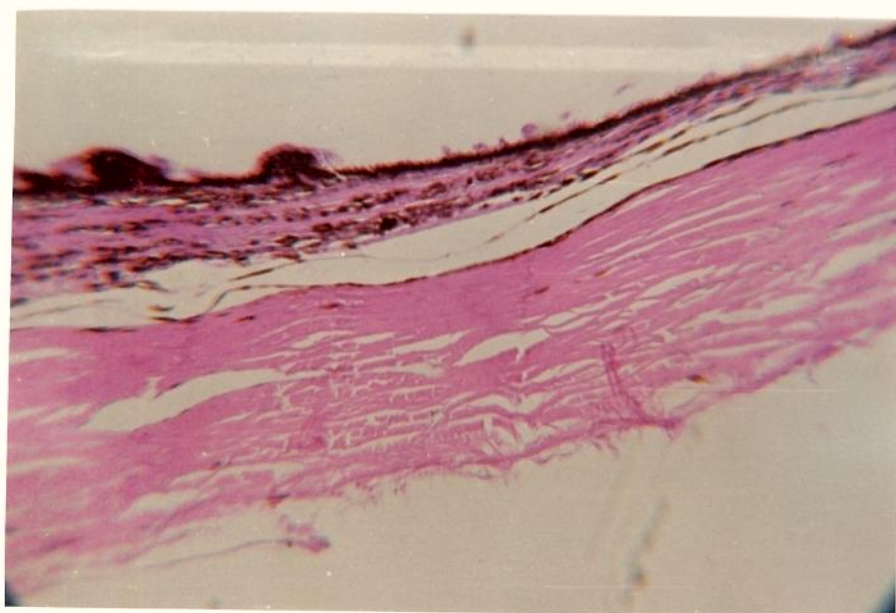


FIGURA 24

VII-2 - PARTE CLÍNICA

Os 48 olhos tratados, dos 46 pacientes estudados, apresentaram a seguinte distribuição com vista à faixa etária e ao sexo (figura 25).

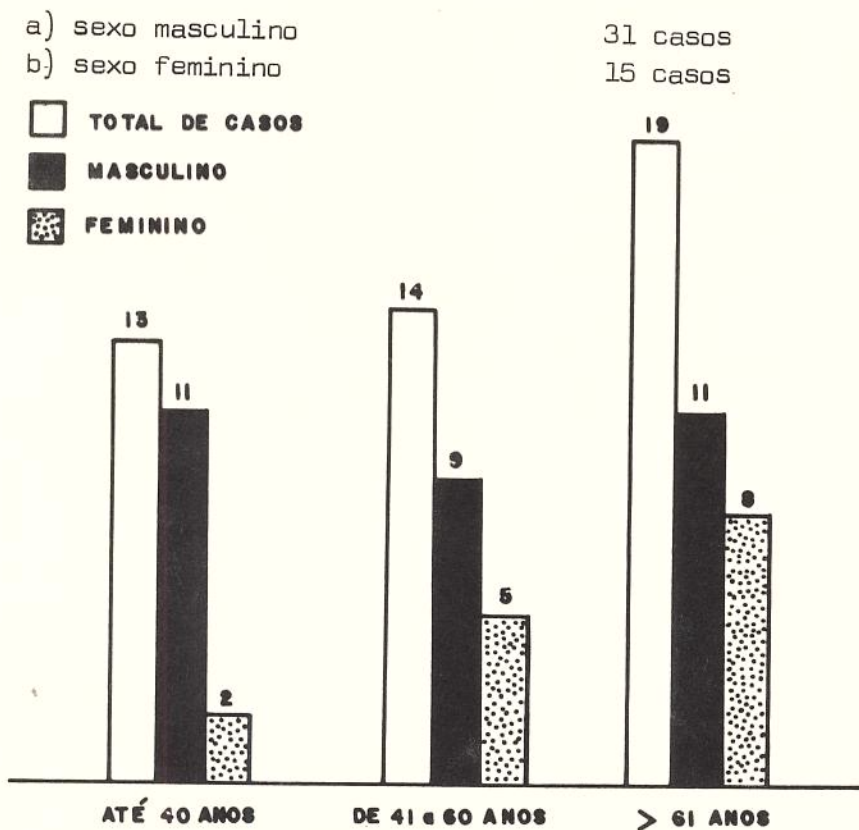


FIGURA 25 - Correlação entre faixa etária, sexo e lesões predisponentes.

Outro fato importantíssimo levado em consideração foi o vício de refração de que cada olho era portador: (Figura 26)

a) míopes	20 pacientes
b) emétopes	17 pacientes
c) hipermetropes	8 pacientes
d) afácicos	1 paciente

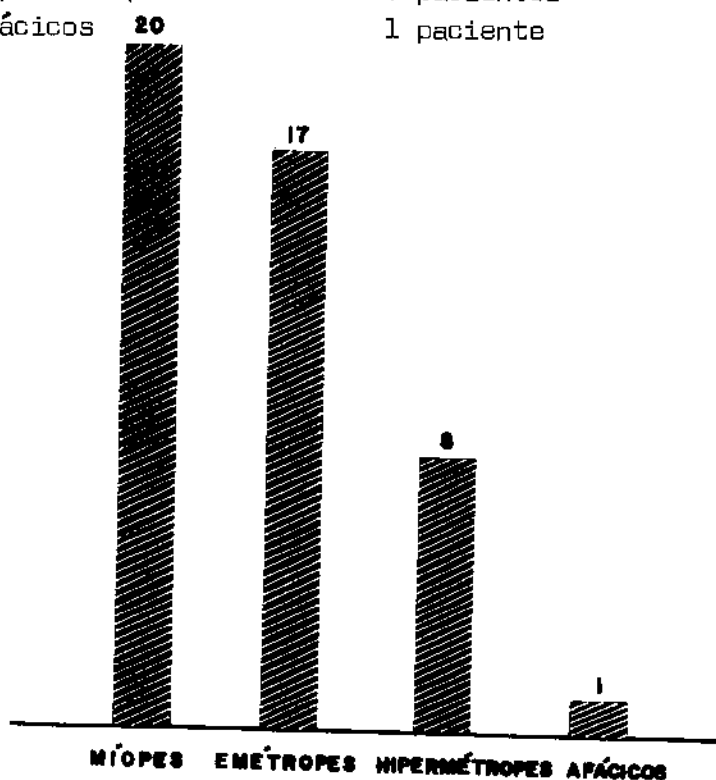


FIGURA 26 - Vício de refração e lesão predisponente.

Com relação ao setor da retina comprometida, observei a seguinte - distribuição: (Figura 27).

a) quadrante temporal superior	25 vezes
b) quadrante temporal inferior	3 vezes
c) quadrante nasal superior	13 vezes
d) quadrante nasal inferior	7 vezes

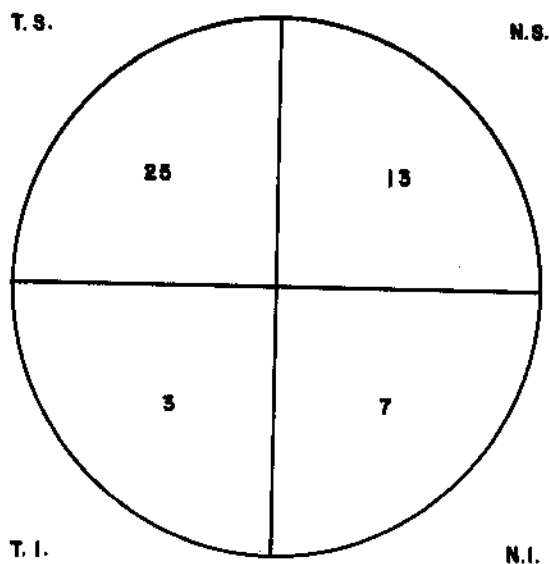


FIGURA 27 - Quadrante comprometido.

No que diz respeito à localização das lesões em relação à topografia da retina, houve a seguinte distribuição: (Figura 28)

a) região da "ora serrata"	12 vezes
b) região equatorial	32 vezes
c) região retro-equador	4 vezes

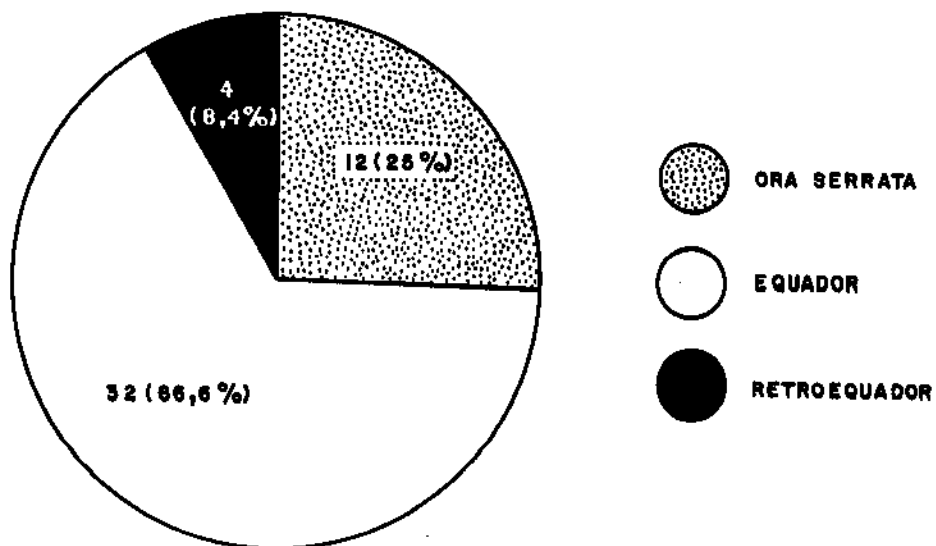


FIGURA 28 - Sede das lesões predisponentes.

Vinte e nove pacientes apresentavam descolamento da retina em um dos olhos, o que me levou à procura, às vezes exaustiva, destes elementos que permitiram programar a conduta cirúrgica, e a encontrar, no contra lateral, as lesões suspeitas enquanto que em 16 deles, o adelfo era sadio e o achado se deu por terem sido valorizadas as queixas de fosfenas, de moscas volantes, de queda da visão e à comprovação de coágulos e de exsudatos no vítreo, etc. Um único caso apresentava retinosquise senil bilateral (Quadro I).

Com maior frequência foram encontradas roturas (23 pacientes 50%), seguindo-se os buracos (15 pacientes 32,6%), depois as degenerações em treliça (6 casos 13%) e finalmente em número menor as retinosquises (2 pacientes 4,4%) (Figura 29).

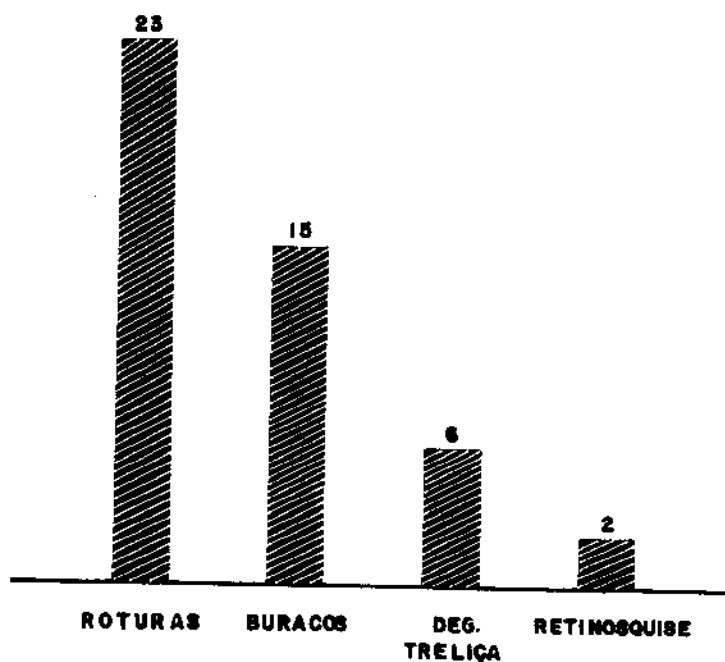


FIGURA 29 - Frequência das lesões.

Houve problemas com a transparência do vítreo, já que 11 olhos apresentavam moderada ou acentuada deposição de coágulos em sua estrutura, em virtude de rotura de vasos (Quadro I).

QUADRO I

CASO	FICHA	SEXO	IDADE (anos)	OLHO		REFRAÇÃO	VÍTREO	LESÃO					CRIOTERMIA			REOPERAÇÃO	SUCESSO		INSUCESSO
				D	E			ROTURA	BURACO	DEG. TRELÇA	RETINOS-QUISE	TEMPERATURA	DURAÇÃO	Nº de APLICAÇÕES	A		V		
I	74810	Fe	64		O	E	C	X					-50°C	6"	5		X	X	
II	132211	Fe	63		O	H	T	X					-60°C	8"	10		X	X	
III	364110	Ma	25	●	O	M	T	X	X				-50°C	8"	15		X	X	
IV	517282	Ma	7	O	●	M	T	X					-55°C	10"	12		X	X	
V	518038	Fe	65	O		M	T	X					-45°C	6"	10		X	X	
VI	518260	Ma	56	O		E	T	X					-45°C	5"	11	X			X
VII	206058	Ma	62	●	O	E	T	X					-60°C	5"	9		X	X	
VIII	526987	Ma	68	●	O	E	T	X					-60°C	6"	7		X	X	
IX	529083	Ma	62	O	●	M	C	X					-55°C	6"	10		X	X	
X	523632	Ma	62	●	O	E	T	X					-50°C	6"	6		X	X	
XI	381971	Ma	64		O	M	C	X					-50°C	6"	5		X	X	
XII	522934	Ma	50	●	O	M	T	X					-45°C	5"	7		X	X	
XIII	194014	Ma	60		O	M	C	X					-40°C	5"	5		X	X	
XIV	390525	Fe	61	O	●	E	T	X					-40°C	8"	5		X	X	
XV	539642	Fe	51	O		M	T	X					-40°C	4"	3		X	X	
XVI	487820	Ma	70	O	●	H	T	X					-40°C	5"	6		X	X	
XVII	373780	Ma	46		O	H	T	X					-40°C	4"	6		X	X	
XVIII	496333	Ma	62		O	H	T	X					-40°C	4"	3		X	X	
XIX	539483	Fe	61	O	●	H	T	X					-40°C	4"	4		X	X	
XX	525284	Ma	60		O	H	T	X					-40°C	5"	3		X	X	
XXI	153583	Ma	55	O		E	C	X					-40°C	4"	3		X	X	
XXII	535583	Ma	58		O	H	T	X	X				-55°C	8"	10		X	X	
XXIII	89411	Ma	61	O	●	A	T		X				-55°C	8"	8		X	X	
XXIV	517945	Ma	26	●	O	M	T		X				-40°C	8"	2		X	X	
XXV	519074	Ma	26	O	●	M	T		X				-40°C	6"	1		X	X	
XXVI	519484	Ma	17	O	●	M	T		X				-45°C	6"	15		X	X	
XXVII	520546	Fe	53	●		M	C		X				-60°C	6"	10		X	X	
XXVIII	509444	Ma	27	●	O	M	T		X				-60°C	5"	11		X	X	
XXIX	523215	Ma	33	●	O	E	T		X				-55°C	5"	8		X	X	
XXX	518712	Ma	62	●	O	E	T		X				-50°C	5"	7		X	X	
XXXI	527609	Fe	57	●	O	E	T		X				-60°C	5"	5		X	X	
XXXII	527735	Fe	22	●	O	M	T		X				-50°C	5"	10		X	X	
XXXIII	537331	Ma	22	O		E	T		X				-40°C	5"	3		X	X	
XXXIV	80690	Fe	54	O		E	C		X				-50°C	5"	4		X	X	
XXXV	541820	Fe	62	●	O	E	T		X				-45°C	5"	4		X	X	
XXXVI	381405	Ma	31	●	O	M	T		X				-40°C	5"	1		X	X	
XXXVII	540752	Ma	27	●	O	E	T		X				-40°C	5"	1		X	X	
XXXVIII	540377	Ma	28	O		E	T		X				-50°C	5"	4		X	X	
XXXIX	516641	Ma	8	O	●	E	T			X			-60°C	6"	10		X	X	
XL	823149	Ma	49	O	●	E	T			X			-55°C	6"	8		X	X	
XLI	524696	Fe	54	●	O	M	T			X			-50°C	6"	6		X	X	
XLII	67146	Ma	59		O	M	T			X			-50°C	5"	7		X	X	
XLIII	539744	Ma	70	●	O	E	T			X			-55°C	5"	8		X	X	
XLIV	525650	Ma	63	●	O	M	T			X			-50°C	8"	6		X	X	
XLV	519326	Fe	40	●	O	M	T				X		-60°C	6"	6		X	X	
XLVI	383476	Fe	57	O	O	H	T				X		-50°C	5"	10		X	X	

● - DESCOLAMENTO

H - HIPERMÉTROPE

E - ESQUERDO

V - VISUAL

● - DESCOLAMENTO + LP

E - EMÉTROPE

T - TRANSPARENTE

Ma - MASCULINO

O - LESÃO PREDISPOENTE (LP)

A - AFACIA

C - COÁGULO

Fe - FEMININO

M - MÍOPE

D - DIREITO

A - ANATÔMICO

2-1: Rotura

O frio sempre foi suficiente para provocar completa cicatrização - de toda rotura mesmo quando várias. Não observei diferença significativa com relação a crioterapia quando utilizada sob a forma transconjuntival ou transescleral, como alguns casos exigiram em virtude de localização muito posterior.

De modo geral à altura do 5º dia de pós operatório era notado um halo amarelado já mostrando esboço de mobilização pigmentar sobre a área tratada, traduzindo, sem dúvida, este halo a presença de edema. O globo ocular se mostrava calmo, sem células no vítreo. Ao cabo de 15 dias o edema era substituído por pigmentação mais densa para se completar a cicatrização firme, oftalmoscopicamente, por volta de 4 semanas - da cirurgia.

Naquelas roturas maiores, com opérculo preso a sua extremidade e com o corpo a balançar no vítreo, notava-se, perfeitamente, sua completa retração e atrofia por volta de 90 dias da cirurgia.

Em um único caso de rotura com pequena quantidade de líquido, motivado pelo entusiasmo dos resultados obtidos tentei o tratamento efetuando a criopexia profilática transconjuntival. Contudo o resultado além de insatisfatório, levou o quadro clínico a evoluir para descolamento - de retina, aí traumático, sendo necessária cirurgia clássica.

2-2: Buraco

Nesta modalidade de lesão o prognóstico foi bem melhor. Como não atua sobre seus lábios qualquer tração vítrea importante e por ser de dimensões bem menos avantajadas do que as roturas, os resultados foram ainda melhores.

Todos os casos obtiveram cura completa e perfeita cicatrização ao redor do 30º dia da cirurgia.

Obviamente, face a sua morfologia e situação anatômica, foi possível quantidade bem inferior de crioplicações para que houvesse bloqueio completo da lesão predisponente.

2-3: Degeneração em treliça

Como nas duas variedades anteriores não encontrei dificuldades em proceder a um bloqueio satisfatório. Apesar de guardar extensão bem mais avantajada, a crioterapia aplicada com paciência alcançou o objetivo em todos os pacientes. Não me deparei com problemas técnicos no que diz respeito a circunscrevê-las. Tanto isoladas como associadas a buracos pequenos em seu interior foi sempre eficaz seu tratamento.

Deste grupo de lesões ditas predisponentes e que me propus estudar é sem dúvidas a menos perigosa em desencadear o descolamento de retina.

2-4: Retinosquise

Todos os pacientes foram curados sem complicações ou ajuda de outros processos físicos de cório-retino-adesão.

Um deles, por sua localização na periferia nasal, necessitou de crioplicação mais demorada entre 6 e 8 segundos pois o resfriamento antes de chegar a cório-retina tinha que vencer também o músculo reto medial.

Do total de 48 tratados, com exceção de um caso, todos os demais apresentaram cura completa caracterizada por pigmentação completa da lesão.

A criopexia transconjuntival em ambos os casos de retinosquise tratados pôde mostrar, dentro de 3 meses, completa regressão da formação cística deixando em seu lugar ótima cicatriz adesiva.

Algumas destas retinosquises por se prolongarem mais posteriormente em direção do equador e devido a seu volume necessitaram um maior número de crioplicações para que ficasse eu seguro com relação ao seu com -

pleto bloqueio.

VIII - DISCUSSÃO

VIII-1- PARTE EXPERIMENTAL

1-1: Macroanatomia da retina humana

O aspecto da retina era de palidez total, papila muito esbranquiçada e vasos tortuosos da forma descrita por FERREIRA e col. (1974) (34).

O achado de lesões predisponentes em olhos autopsiados tem sido muito baixo, variando, de modo geral, entre 4,8% OKUN (1961) e 15% FOOS (1969) do total de olhos examinados (70 e 35). Contudo esta pesquisa permitiu revelar uma leve preferência pelos buracos.

Apesar do número reduzido de 70 olhos examinados encontrei estas lesões com a frequência semelhante a de outros autores que primeiro investigaram este assunto (34, 35, 63, 70, 79 e 94).

Encontrei as degenerações cistóides, praticamente em todos os olhos, indiferentemente localizados, tanto no setor temporal como nasal, geralmente tendo início na base dos processos denteados, de acordo com O'MALLEY e col. (1967), embora TENG e col. insistam em dizer que são mais frequentes no setor temporal que no nasal (73 e 101). Em geral se trata de degeneração isolada, sem significação patológica ou ligação etiológica às lesões predisponentes, conquanto estes A.A. tenham encontrado 4 buracos em áreas de degeneração cistóide.

Nos olhos por mim examinados também se mostrou verdadeiro este fato. Apenas em uma retina encontrei uma prega meridional que fazia junção a um buraco e que estava localizado em zona de degeneração cistóide.

FOOS e col. (1967) e OKUN (1961), em diferentes amostras estudadas encontraram mais roturas que buracos, quase que na proporção de 2:1, sendo que, em média, 65% delas achavam-se situadas na retina inferior, o que demonstra serem menos perigosas, e com baixa incidência de descolamento (36 e 70). Entretanto, quando localizadas no setor superior, o achado de descolamento da retina foi mais frequente. Estes fatos logo fazem pensar que as lesões superiores devem sofrer um tratamento profilático mais imediato, pois são passíveis de descolamento da retina em

maior grau que as inferiores.

Logicamente, como era de se esperar, a faixa etária influi diretamente na formação destas lesões face aos inúmeros processos degenerativos do vítreo e da cório-retina, justificando-se, portanto, a denominação de cório-retinose infiltrativa, o que é acorde, também, com o pensamento de DOESSCHATE (1965) (30). Ainda aqui FOOS e col. (1967), encontram incidência muito maior de lesões periféricas nos autopsiados acima de 60 anos, com 48% do total, seguindo-se em ordem decrescente o grupo situado entre 40 e 59 anos com 45% de lesões (36). Já o material que examinei, concordantemente, apresentou uma incidência maior na faixa etária acima de 41 anos com 72,7% do total das lesões.

Lamentavelmente, com esta metodologia, o estudo do vítreo é prejudicado face à fixação intra e extra-ocular, em solução de formaldeído a 4% a que foram submetidos os olhos estudados. Entretanto TENG e col. (1957) examinando o vítreo de 40 olhos doadores de córnea em Banco de Olhos, chegaram à conclusão de que a etiologia do descolamento idiopático da retina se deveria a liquefação do vítreo e à aderência vítreo-retiniana (100).

KACZUROWSKI (1963), estudou 30 olhos de indivíduos que os haviam doado ao Banco de Olhos e cujas córneas haviam sido retiradas para o transplante e pôde verificar a ocorrência de lesões predisponentes de descolamento da retina (56). Entretanto, acredito, que olhos são trabalhados, não excisados, que não hajam sofrido qualquer compressão mostrem resultados mais fiéis.

Apesar de O'MALLEY e col. (1967) darem preferência em fixar em solução de formalina a 10%, preferi ficar com FOOS e col. (1967), KACZUROWSKI (1964) FOOS (1969) que empregam a concentração de 4% (73,56, 35 e 36). Além de oferecer excelentes condições para corte e exame ao estereomicroscópio acredito que seja a solução ideal no sentido de respeitar a estrutura celular da cório-retina possibilitando, desta for-

ma, melhor identificação dos achados, que eu procurei localizar na periferia da retina e a partir daí, para um julgamento real do que vem acontecendo no olho "in vivo".

Preferi o exame após fixação, porque o "a fresco" fica muito prejudicado. Após o corte longitudinal do globo, há colapso total do vítreo desidratado e a cavidade se esvasia, em parte. Esta falha técnica provoca o descolamento da retina e não permite a interpretação fiel dos achados da periferia.

Com relação às retinosquises, devo dizer que não as encontrei nos primeiros 40 olhos de cadáver estudados. Face a negatividade da procura, resolvi investigar em mais 30 outros olhos e assim mesmo mostraram-se ausentes. A sua raridade também é confirmada no trabalho de STRAATSMA e col. (1973) quando só foram encontradas em 50, dos 2319 olhos examinados. (98)

TEND e col. (1953), estudando cório-retina periférica de olhos colhidos de Banco de Olhos, sugerem que a origem da degeneração cistóide, é conseqüente a distúrbio circulatório e a estase linfática e que sempre se agrava com a idade. Com relação às roturas e aos buracos, sua formação está ligada à firme aderência do vítreo na periferia, justamente na parede do cisto ou do vaso (101).

A etiologia seria à liquefação do vítreo, a presença de cisto ou a perturbação vascular. Este estágio facilitaria a rotura do cisto ou do vaso, seguida de hemorragia ao mais mínimo trauma.

É respeitável e sedutora esta idéia, mas minha investigação não lhe dá foros de veracidade. A discreta correlação das lesões encontradas e a rara incidência de roturas em áreas de degeneração cistóide, faz pensar que esta hipótese é de difícil comprovação.

Repito, muito interessante o estudo que realizei à luz da estereomicroscopia. Foram empregados aumentos de 10x, 12x e 20x. Não surgiram outros problemas de ordem técnica no manuseio destes olhos. Desde que

estejam bem fixados, no mínimo 48 horas e se disponha de um instrumento de corte bem afiado, de preferência lâmina de barbear, tudo se conseguirá sem maiores erros de técnica. Já os seis primeiros olhos, na tentativa de colher resultados talvez mais autênticos, o exame a fresco não foi muito feliz pelas dificuldades trazidas pelo colapso total na cavidade vítrea e posteriormente de todo o globo. De qualquer forma o exame da periferia destes primeiros olhos veio demonstrar que a fixação em solução de formaldeído a 4%, intra-ocularmente injetado, não prejudicará em nada a pesquisa a que me propus a empreender, na tentativa de melhor interpretar o achado que a todo o dia se tem oportunidade de verificar.

Fazendo-se um estudo comparativo entre os achados da parte experimental e da parte clínica, no que diz respeito à frequência do descolamento da retina, da sede das lesões e da faixa etária preferencial, facilmente se chega a conclusão de que houve um certo paralelismo dos fatos. Assim, em ambas as partes, a faixa etária de maior incidência estava localizada acima dos 61 anos. Já com relação à sede das lesões, na experimental foi mais freqüente na retina inferior e na clínica o que se verificou foi maior incidência na retina superior, na proporção de praticamente 2:1 (retina superior/retina inferior). Daí estar justificada mais uma vez a conduta intervencionista nestes casos. Com relação ao achado de descolamento da retina, na primeira amostra de olhos, encontrou-se apenas um descolamento para 70 olhos exaustivamente examinados, enquanto entre os casos clínicos verificou-se uma ocorrência assustadoramente maior, em cada dois olhos um era portador de descolamento da retina, o que era de se esperar. A parte experimental constou de olhos apanhados a esmo; a clínica, de olhos enfermos em indivíduos buscando alívio para enfermidade, no caso perda da visão ou sintomas súbitos e imediativos. Nas duas amostras, as lesões eram mais freqüentemente situadas no equador, seguindo-se, em preferência, a região da "ora serrata".

Como ficou demonstrado, apesar da quantidade razoável de lesões predisponentes surpreendidas, só encontrei um descolamento de retina, o

que discorda dos achados de OKUN (1961 e 1964) (54 e 55).

1-2: Micropatologia da retina do cão

1-2-1: Micropatologia da crioaplicação

O advento da crioterapia revolucionou a profilaxia, a prevenção e o tratamento do descolamento da retina.

A sobrevivência biológica dos tecidos após o trauma do frio é condicionado, não somente pela pequena tolerância das células ao frio, mas também por seu efeito sobre as células circunvizinhas. As aplicações de vem ser parcimoniosas, pois que a destruição do parênquima das células pelo frio envolve diretamente dano físico-químico, com penetração intra e extracelular de gelo e indiretamente, por alterações vasculares que comprometem a nutrição de tais células que hajam sobrevivido à ação do frio, AMOILS e col. (1969) (5).

É muito variável a resposta das estruturas oculares ao resfriamento.

Para HAUT (1971) conjuntiva é pouco sensível a ação do frio. Após a crioaplicação ela se mostra congesta e edematosa. Pode ser sede de hemorragias. Não há, em particular, aderência com a esclera. Seu epitélio é destruído, mas, rapidamente recomposto pelos elementos celulares que bordeiam a zona afetada (46).

Este mesmo HAUT (1971) afirma que os músculos têm suas fibras atingidas, sofrem edema e hemorragias iniciais com dissociação das fibras mas com restituição "ad integrum" e sem interferir em sua função (46).

A ação do frio sobre as veias e as artérias ciliares longas é habitualmente transitória. Somente o endotélio e as fibras da camada muscular são moderadamente comprometidas. As fibras da membrana elástica são pouco modificadas e as colágenas não o são. É tão débil a lesão que as camadas musculares e sobretudo as elásticas se regeneram. Após uma fase de proliferação, o endotélio retorna, progressivamente, a um aspecto -

normal. Pode ocorrer uma endarterite obliterante levando à cessação da corrente ou à redução do débito sanguíneo. Mesmo nestes casos a repermeabilização é possível. Portanto os grossos vasos suportam a congelção sem dano, o que representa grande vantagem para o método (HAUT - (1971) (47).

As alterações esclerais que se seguem ao resfriamento são todas reversíveis. O frio provoca durante 4 dias alterações celulares, rarefação celular e nuclear e reação inflamatória, cuja intensidade e evolução dependem do grande resfriamento. As alterações das fibras esclerais, como de todo o tecido colágeno são mínimas, a esclera guarda propriedades de resistência e elasticidade. Após 2 semanas, não há modificações macroscópicas, histológicas ou mesmo aparentes que possam interferir com as funções visuais. Como as ciliares desde que não rompidas - pela retirada abrupta da criossonda, as vorticosas também suportam o frio, sem danos.

As repercussões sobre a coróide dependem do grau de resfriamento, (HAUT e col.) (1974) e a hiperemia, a picnose nuclear e a reação inflamatória, se provocadas, são reversíveis. Frequentemente se observa constrição vascular seguida de estase e trombose mais acentuada na cório-capilar. A exsudação sub-retiniana parte dos vasos da coróide, em associação com a fragmentação do epitélio pigmentar e constituindo-se no fator primário de iniciação da aderência cório-retiniana. A exsudação se verifica através da membrana de Bruch intacta. Com múltiplos toques de criocoagulação as alterações vasculares da coróide são potencializadas, - AMOILS e col. (1969) e BRIHAYE (1971) (15 e 16). A superdosagem leva a hemorragias, a exsudatos plásticos a desagregação do pigmento, a formação de edema sub-retiniano e a rotura da aderência cório-retiniana, - BRIHAYE (1971) e SHEA (1968) (16 e 93).

ROCHA (1974) aplicando a crioterapia em córnea e episclera de coelhos relata elevação do título de anticorpos contra córnea, cristalino, esclerótica e úvea e pôde identificar as imuno globulinas IgG e IgM.

Até onde estes auto-anticorpos podem ser úteis ou nocivos? (84).

Com relação à retina, WOOD e col. (1969) descrevem que o frio provoca ao nível dos capilares retinianos fenômenos de exsudação plasmática, de estase e de trombose seguidos de necrose tecidual que se estende aos capilares retinianos. Depósito de pigmento e hiper celularidade foram notados nas vênulas enquanto que as arteríolas permanecem relativamente intactas. As células retinianas resistem pouco à baixa temperatura. Há logo desintegração e destruição celulares. A criopexia conduz a uma atrofia retiniana irreversível que não interfere com o mecanismo de aderência e que é o mesmo de qualquer outro processo físico, com o qual se queira provocar cório-retinite adesiva (103).

CURTIN e col. (1966) acreditam que a criopexia respeita a junção vítreo-retina (28). Entretanto a superdosagem leva a deposição de pigmento, a hemorragias e a exsudação (28). Segundo KIRKCONNELL (1965), o vítreo é menos afetado pela criopexia do que pela fotocoagulação-nexônio ou pela diatermia (57).

De modo geral temperaturas acima de -15°C são inócuas. Via de regra são empregadas para que se obtenham aderências, temperaturas entre -30°C e -70°C , sem maiores complicações, CASANDVAS e col. (1968)(23).

Para HAUT e col. (1974) a criopexia poupa a esclera, a coróide mostra atrofia da cório-capilar e desagregação, o epitélio pigmentar e a retina apresentam atrofia importante e desagregação daquele, o que está, aliás, de acôrdo com os meus achados (49).

Já QUEIROZ (1971) chama a atenção para a presença de áreas de eosinofilia e de fragmentação das lamelas da esclera, fatos estes que não constam de minhas observações (81).

1-2-2: Micropatologia da diatermoaplicação

HAUT e col. (1974) e QUEIROZ (1971) após submeterem olhos a diatermoaplicação encontraram: esclera delgada, necrose de coagulação; coróio-

de atrófica e densamente pigmentada e retina com atrofia, especialmente das camadas mais externas com proliferação pigmentar. Estes achados conferem perfeitamente com minhas observações (49 e 81).

2 - PARTE CLÍNICA

À medida que se torna mais cuidadoso o exame da retina, sobretudo o periférico, maiores têm sido as oportunidades de se intervir em retinas aparentemente sãs a exame perfunctório.

Tendo em vista a alta incidência de lesões predisponentes no adelfo, naqueles pacientes portadores de descolamento, ou nos indivíduos - que se queixam de fosfenas ou moscas volantes é de se insistir no exame cuidadoso para distinguí-las das fosfenas da enxaqueca ou da miodesopsia provocada por restos embrionários, frequentes nos míopes. As moscas volantes de aparecimento súbito e as fosfenas incômodas devem ser queixas valorizadas e que conduzirão a maior encontro de lesões e a maior oportunidade de se intervir com finalidade profilática.

A retina temporal apresentou maior incidência das lesões predisponentes pelos olhos míopes, pois como é sabido o olho míope é precocemente envelhecido e se se tiver o cuidado de submeter todo míope à prope-dêutica exaustiva: biomicroscopia, campimetria, aplanotometria, curva tensional diária, tonografia e oftalmoscopia indireta com depressão escleral, não se deixará escapar ou descolamento da retina que venha evoluindo sub-clinicamente, ou lesão predisponente que jaza silenciosa ou mesmo um glaucoma crônico simples, ALMEIDA e col. (1969) (3).

O tratamento profilático dessas lesões é ainda assunto polêmico entre as diversas escolas o que tem repercutido nos congressos de oftalmologia. Assim é que por ocasião do "XVIII CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM" da Bélgica em 1958 eminentes oftalmologistas demonstraram suas tendências: AMSLER (1958) indicava a diatermia e a fotocoagulação sobre as roturas (6). ARÂUGA (1958) achava imprudente tratar estas lesões e sim preferia recomendar seguimento e repouso (9). BERLINER (1958) prefere a diater-

mia associada a introflexão escleral (13). Já BIETTI (1958) recomendava a crioterapia transconjuntival (14). DOLLFUS (1958) acreditava que o tratamento profilático seria muito perigoso e pudesse dar lugar ao aparecimento de outras roturas (31). COPPEZ (1958) prefere fazer exames preventivos e não profilaxia (27). FRANCESCHETTI (1958) preconizava a diatermia no adelfo. SCHIFF-WERTHEIMER (1958) recomendava tratamento preventivo nos candidatos à afacia pelas cauterizações nos quadrantes superiores e profilático sobre as roturas (91). PISCHEL (1958) recomendava tanto a diatermia como a fotocoagulação (77). SAFAR (1958) preferia a fotocoagulação (87), SCHEPENS (1958) empregava diatermia com introflexão sobre as roturas (88). WEVE (1958) usava diatermia ou fotocoagulação sobre as lesões e as combinava com introflexão escleral (104).

MEYER-SCHWICKERATH e col. (1956) anunciavam a nova era na terapêutica oftalmológica, curativa ou profilática, com o advento da descoberta do fotocoagulador-xenônio (68). Entre nós, o estimado colega REZENDE (1963) divulgava seu entusiasmo no tratamento profilático pela fotocoagulação (82). Mas, de alcance bastante reduzido, como tenho frizado, a ele e a todos os que foram por mim referidos linhas atrás.

O tema prevenção do descolamento da retina na afacia é ainda bastante discutido. Cito o trabalho de STEIN e col. (1972) que observaram 2 grupos de míopes portadores de catarata. No primeiro grupo constante de 167 pacientes a ser operado de catarata fez previamente diatermia transcleral nos 2 meridianos esclerais e depois retirou o cristalino, porém 2,5% deles desenvolveram descolamento de retina. No segundo grupo de 210 olhos não instituiu tratamento preventivo. Praticada a facectomia observou descolamento de retina em 8,1% dos casos (96).

Apesar da ocorrência em um único caso de afácico (caso XXIII), na série estudada, farei alguns comentários muito importantes na prevenção e profilaxia do descolamento da retina, tão comuns nestes pacientes.

ALMEIDA (1959) difundiu a idéia entre nós da cirurgia preventiva simultânea à extração da catarata (3). Inicialmente este autor, emprega

va 3 fileiras de pontos de diatermia ao lado da inserção do músculo reto superior previamente à abertura da câmara anterior e da extração do cristalino. Posteriormente, com o advento da crioterapia, o autor passou a substituir a diatermia plana pela criopexia transconjuntival, da qual sou também adepto. Assim sendo, esta técnica é empregada em todo paciente míope candidato a extração do cristalino ou nos não míopes, mas portadores de descolamento da retina por afacia e cuja cirurgia de catarata esteja programada no adelfo. Trata-se de um processo preventivo su jeito naturalmente a críticas, mas posto em prática por outros cirurgiões (20, 21, 24, 44 e 64). O último argumento será decisivo. Se inó cua a criocoagulação nada impede ou tudo justifica que se dê esta ga rantia maior ao paciente que vem à busca de melhor técnica, de melhor seguimento pós-operatório e de melhor resultado visual.

Acredito que não se consegue evitar, com segurança possível, desco lamento da retina, pois que o tratamento, em geral, é praticado atrás da opacidade completa do cristalino, tornando-se impossível, na maioria das vezes, qualquer exame razoável da periferia. Entretanto, devo dizer que com esta conduta se tem a possibilidade de excluir o descolamento da retina superior que é mais grave. A título de ilustração, cito um, entre vários pacientes que tiveram descolamento, apesar da criocoagulação simultânea e no qual o líquido sub-retiniano ficara retido na periferia temporal, entre a zona coagulada e a "pars plana". Tratava-se de paciente com síndrome de Marchesani, que havia perdido o olho contra- lateral por descolamento após extração da catarata e que foi de certa forma, como outros também o foram, beneficiado pela cirurgia preventiva, de vez que o descolamento da retina foi pequeno o que facilitou a ci- rurgia e conseqüentemente sua cura. Outro caso, que ilustra a discus- são, trata-se de um paciente que havia perdido o olho homólogo por descolamento da retina após a faciectomia. As cicatrizes superiores da crio aplicação não permitiram que o descolamento da retina que se desenvolveu seis meses depois da cirurgia da catarata, ganhasse a região da má- cula e a retina superior. Também foi operado do descolamento, com suces

so. O que ilustra que, mesmo não evitando em todos os pacientes o descolamento, caso ocorra, será de forma mais simples e portanto de bom prognóstico.

ZUCCOLI (1962) relata que, empregando a diatermo-retinopexia transconjuntival em 48 olhos, somente em 3 o descolamento da retina desenvolveu (107 e 108).

Já BARRAQUER (1958) e BUESA (1958) aconselham seja feita a ressecção escleral, a diatermia do leito e esperar meses depois para a cirurgia da catarata, como meio de prevenir o descolamento em pacientes que haviam apresentado descolamento da retina após a cirurgia da catarata no olho homólogo (11 e 18).

Com o advento da criocirurgia, CAMPBELL (1972) sugere a criopexia transconjuntival nos pacientes que vão submeter-se à cirurgia de catarata e que apresentem lesões predisponentes (22).

Para PAUFIQUE (1959), quando um olho foi afetado de descolamento da retina, após a facectomia, o contralateral tem 25% de probabilidade de também tê-lo. Esta possibilidade torna-se menor, quando a catarata é bilateral, completa, pré-senil ou senil, ou quando há ausência de fatores degenerativos pré-senis na família, mas nestes casos o importante é não mobilizar o vítreo, o que hoje é fácil com os meios usados no pré-operatório, com o uso da acetozolamida à véspera e no dia da intervenção e do manitol durante o ato cirúrgico (74).

Segundo OFFRET e col. (1967) e PHILLIPS (1963) as lesões predisponentes do olho afático são periféricas e se manifestam em geral, em menos de um ano da cirurgia da catarata. Embora estes olhos pudessem ter descolamento da retina, mesmo se não operados, o perigo do descolamento em indivíduos com lesões predisponentes é menor quando não sofrem facectomia, pois que a tração das fibras do ligamento suspensor do cristalino e a mobilização do vítreo potencializam este perigo, porque ambos estes fatores podem agir no "mecanismo" das roturas (69 e 76).

Atualmente, além destas medidas preventivas é necessário que se adote a conduta de LINCOFF (1961), de manter o paciente sob controle rigoroso da periferia da retina a partir da primeira semana após a cirurgia da catarata. Se possível, oftalmoscopia binocular indireta sob depressão escleral e biomicroscopia e criopexia imediata se aparecer qualquer lesão predisponente, (60). Evitar-se-iam, dessa forma, processos mutilantes e que são indicados nos descolamentos dos afácicos, DUFOR (1970) e GUILLOMAT (1967) (32 e 44).

Como a localização mais freqüente das lesões predisponentes é no setor temporal e superior é fácil atingi-las com a criossonda pela via transconjuntival, HOSNI (1973) (53). Principalmente se o paciente se mantiver acordado sob relativa sedação e se ele cooperar bastante para que seja possível deprimir a lesão com a extremidade da criossonda e subsequente congelamento. Com os meios dióptricos transparentes o domínio da oftalmoscopia indireta é arma indispensável para que seja dosada a intensidade, o tempo de duração e o número de crioaplicações. Basta que se seja obrigado a agir às escuras nos casos da simultaneidade das aplicações esclerais e da facectomia (12, 65 e 67). A imagem oftalmoscópica do comprometimento da cório-retina pelo gelo, varia ao nível da lesão, de cor vermelho-acinzentada no início, à medida que o congelamento é mantido passa a esbranquiçado o local tratado, sendo que a córóide exposta entre os lábios da rotura ou do buraco mostrar-se-á de coloração rósea.

Atingidas estas colorações deve-se imediatamente desligar a criossonda se não poderá haver comprometimento da cortex vítrea (66).

PALLALUS (1970) e ROUCHY (1972), empregando a crioterapia nestas lesões predisponentes sob o controle da oftalmoscopia binocular indireta não encontraram complicações (77 e 86).

Repito que a criossonda com temperaturas entre -30°C e -60°C aplicadas sobre o olho causam necrose celular moderada no pigmento e nas camadas do neuro-epitélio, porém o efeito predominante é a resposta ex-

sudativa na cório-retina. A pigmentação que se observa a partir do 3º dia é fruto da liberação e da mobilização de grânulos de pigmentos provenientes do epitélio pigmentar morto, formando mais tarde uma firme aderência da cório-retina (61, 62 e 63).

De todos os pacientes tratados, em apenas 4 não foi possível o emprego da via transconjuntival.

Nos de número II e IV por se localizarem as lesões predisponentes na região retro equatorial, muito posteriormente, exigiram para que fossem atingidas pequenas peritomia e pequeno descolamento conjuntival, embora HUDSON (1969) preconise a fotocoagulação nestas lesões situadas atrás do equador (55). Já no número XXIV pude empregar a via transescleral, por se tratar de complementação de cirurgia de descolamento. Pequeno buraco atrás do manguito, sem líquido, foi necessária a criopexia para bloquear a lesão restante. Não houve necessidade da mobilidade do implante e, esclera desnuda, permitiu cirurgia mais fácil e com menor intensidade. Neste mesmo paciente, foi feita a profilaxia em um buraco no setor inferior, no adelfo, bem junto à inserção da ampola de uma veia vorticosa. Neste caso recomenda-se muita prudência, a criossonda só deve ser retirada após estar suficientemente aquecida, se não corre-se o risco de virem aderidas a conjuntiva e a cápsula de Tenon, o que não traria problemas pois são elásticas, mas o problema será sério se vier a ser lesada a vorticosa intra ou extra-escleral. Poderá ocorrer abundante hemorragia e até mesmo apoplexia sub-coroídea.

2-1: Para McPHERSON (1968), rotura com fluido é igual a rotura que apresenta tração vítrea no seu lábio, a indicação precípua é a criopexia combinada com introflexão escleral (66). O mesmo poderia ter ocorrido com relação ao caso XII. Este paciente era portador de rotura em ferradura equatorial às 12h., facilmente abordável pela criossonda transconjuntival. Acontece que como existia notável tração vítrea na borda do opérculo vertendo-a para dentro do vítreo, foi aplicada a criopexia combinada à introflexão escleral, com ótimo resultado.

Já VENA (1974) insiste na boa colocação da introflexão escleral - tendo em vista a área crítica de tração vítrea, pois o manguito não correspondendo exatamente ao setor de maior aderência o resultado final poderá ficar comprometido (103).

Uma outra indicação da criotermia transconjuntival é sua aplicação em lesões fora da área do descolamento, sem haver necessidade de prolongar a introflexão até lá. Assim no caso XXVII o paciente apresentava um enorme descolamento da retina no olho direito, setor superior, quase en cobrindo a papila e na região oposta às 7h. existia uma ilhota contendo 3 buracos no seu interior, fiz a criopexia transconjuntival dos buracos remanescentes com excelente resultado.

2-1: As roturas constituem uma excelente indicação para a criocirurgia. Cuidado especial quando da presença de tração vítrea, pois neces sita associar a introflexão escleral, o mesmo procedimento para rotura na presença de líquido.

2-2: Já os buracos são de prognóstico bem melhor, como são pequenos, muitas vezes apenas uma única crioaplicação é suficiente para seu completo bloqueio. Em geral não apresentam tração vítrea sobre suas bor das, de sorte que são mais facilmente solucionáveis.

Omitir o tratamento profilático sobre os buracos maculares, pois no conceito pessoal e de AABERG e col. (1970), ADAMS (1961), BAGOLINI (1973), HOWARD e col. (1969) e SIAM (1973) eles raramente conduzem ao descolamento da retina (1, 2, 10, 54 e 94).

2-3: As degenerações em treliça, apesar de extensas e sempre equatoriais, constituem-se também numa ótima indicação para a criopexia pro filática. Sua presença em paciente portador de descolamento da retina do olho homólogo, em franca progressão, em olho único ou em que haja - história familiar de descolamento, é imperativo para o tratamento profi lático, LEMCKE e col. (1966) (59).

2-4: Para BROCKHURST (1970) as retinosquises ocupam um lugar maior

no que diz respeito à profilaxia. As preferências variam com o modo de intervenção, muitos preferem a fotocoagulação, que é justificável naqueles casos em que avancem próximo ao disco óptico, local proibido à criopexia (17). OKUN e col. (1964), acham que a fotocoagulação faz regressir o cisto pela alteração que provoca na viscosidade do ácido hialurônico, permitindo sua reabsorção (72). A destruição do epitélio pigmentar e a modificação do metabolismo celular da cório-capilar faz com que as referidas estruturas não produzam mais líquido (72).

BROCKHURST (1970), aplicou a fotocoagulação sobre a parede do cisto em 7 olhos e verificou que num deles a incidência do feixe luminoso sobre a camada externa da parede, provocou roturas e conseqüente descolamento da retina, pois perfurou ambas as paredes, a externa e a interna, correspondentes, levando ao descolamento da retina. Entretanto, sua aplicação na margem do cisto, em retina sã, evita a evolução da retinose em descolamento, provocando cura parcial (17).

DOBBIE (1969) em 13 olhos tratados de retinosquise pela crioterapia, observou cura completa de todos e portanto o colapso total do cisto. O A. acredita que a camada externa da retina neuro-sensorial deve ter capacidade secretora elaborando, em condições patológicas, o líquido viscoso que enche a cavidade. A destruição da camada externa pela crioterapia faria cessar esta função secretora e as rachaduras provocadas na ocasião do tratamento, possibilitariam a reabsorção do líquido pela coróide. Outra hipótese é de que a crioterapia provocaria uma despolimerização do ácido hialurônico (o qual faz com que o fluido permaneça entre as camadas da retina), desta forma daria condições para ser absorvido mais facilmente pela circulação cório-retiniana. Logicamente, a congestão da coróide facilitaria a reabsorção do fluido em questão (29).

Nos 3 enfermos que tratei pela criopexia transconjuntival, o colapso completo do cisto se verificou na primeira semana de pós-operatório. Geralmente, são bilaterais como foi em um dos casos e no outro paciente,

suponho que o descolamento da retina de que era portador no olho homólogo haja sido evolução da retinosquise igualmente, o que está de acordo com BYER (1968). (19).

Apresenta SIMON (1969) 26 casos de lesões predisponentes tratadas pela criopexia transconjuntival, curados com a primeira intervenção, em nove outros o sucesso foi alcançado ao cabo da segunda intervenção e três outros evoluíram para descolamento da retina (95).

Já WATILLON e col. (1972) em 46 intervenções profiláticas pela crioterapia, mostram nove olhos que sofreram reintervenção para poderem chegar ao sucesso desejado (104).

Outra comunicação interessante foi a de LINCOFF e col. (1966), que em 48 olhos tratados com a criopexia profilática, somente em dois não obtiveram a cura, os quais evoluíram para o descolamento da retina, mas que foram operados em seguida, com sucesso (62).

Neste meu trabalho, de 46 pacientes tratados correspondendo a 48 olhos que receberam a criopexia profilática, apenas em um não foi alcançado o sucesso (caso VI). Trata-se de paciente emétrope, 56 anos, que apresentava rotura equatorial no olho direito às 11h. Dois meses depois a rotura mostrava-se completamente bloqueada, acuidade visual muito boa. O exame detido da periferia mostrara nova rotura equatorial, longe da primeira, às 8 hs., com pequena quantidade de líquido em volta. Nova criopexia transconjuntival, sem resultado, evoluiu para descolamento sub-total da retina, retração vítrea e que, operado não obteve sucesso. Naturalmente, que neste caso fica o comentário - o insucesso não se deveu à falha na primeira intervenção, pois o resultado foi ótimo e sim em virtude de má indicação do processo na segunda lesão.

Portanto, em 48 olhos em que foi aplicada a criopexia profilática, alcancei a cura de 47 olhos (98%) contra um caso de insucesso (2%) o que coloca o método em posição altamente justificável e recomendável dentro do panorama profilático do descolamento da retina.

Já ROBERTSON (1973) em 301 casos submetidos a fotocoagulação ou criopexia, em 6% deles provocou descolamento de retina (83). Por sua vez CHIGNELL (1973) de 202 pacientes submetidos a criopexia não teve êxito em 4% já que apresentaram descolamento da retina (83).

IX - CONCLUSÕES

IX - 1 - PARTE EXPERIMENTAL

1-1: Macroanatomia da retina humana

- 1) degeneração cistóide foi encontrada em todos os olhos examinados, em cadáveres e a meu ver pode ser considerada inócua.
- 2) as lesões predisponentes não são tão inocentes pois em um dos olhos foi encontrado descolamento de retina.
- 3) houve certa correspondência entre a situação das lesões e o encontrado em olhos de indivíduos vivos.

1-2: Micropatologia da retina do cão

Na crioplicação:

- a) a criopexia não compromete a esclera.
- b) a agressão sobre a cório-retina é mais discreta do que a obtida pela diatermia.

Na diatermia:

- c) a necrose verificada sobre a esclera mostrou-se destrutiva.
- d) as lesões atróficas sobre a cório-retina foram muito acentuadas.

IX - 2 - PARTE CLÍNICA

O tratamento das lesões retinianas, roturas, buracos, degeneração em treliça, retinosquise, deve, pois, ser sempre instituído:

- 1) As lesões predisponentes devem ser tratadas profilaticamente. A crioplicação junto a "ora" desprende pouco pigmento.
- 2) Quando há descolamento no homólogo é imperativo tratar as lesões predisponentes.

- 3) Quando há descolamento em olho afático a facectomia do adelfo deve ser precedida do tratamento das lesões predisponentes.
- 4) Se houver descolamento do olho afático, conquanto às cegas, a crioterapia pode ser simultânea à facectomia, no outro olho.
- 5) Justifica-se preferência pelo setor superior ao lado da inserção do R.S. por ser o local de maior incidência das lesões predisponentes.
- 6) A crioterapia bem dosada é inócua:
 - 6-1: Roturas apresentaram cura em 95,5% dos casos.
 - 6-2: Buracos apresentaram cura em 100% dos casos.
 - 6-3: Degeneração em treliça - todos os pacientes curados; sem que houvesse formação de buracos posteriormente.
 - 6-4: Retinosquise - com 100% de cura.

X - BIBLIOGRAFIA

- 1 - AABERG, T. M.; BLAIR, C.J. & GASS, M. Macular holes.
Am. J. Ophthalmol., 69:555-562, 1970.
- 2 - ADAMS, S.T. Retinal detachment due to macular and small posterior -
holes. Arch. Ophthalmol., 66:528-533, 1961.
- 3 - ALMEIDA, A. Tratamento preventivo do descolamento de retina do afâ-
cico pela diatermia plana. Atas da Associação Médica do Institu-
to Penido Burnier, 1959.
- 4 - _____; FREITAS, J. A. H. & FREITAS, F. V. J. Semiologia do olho
miope. Bol. Soc. Port. Oft., 1:285-299, 1969.
- 5 - AMOILS, S. P. & HONEY, D.P. Early cryosurgical choriorretinal -
microcirculatory changes. Arch. Ophthalmol., 82:220-228, 1969
- 6 - AMSLER, M. Le traitement préventif du décollement de la rétine.
In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica. 1968. Actas v.1. -
Belgica, 1959. p. 966-968.
- 7 - _____. Traitement prophylactique du décollement de la rétine. -
Ann. Ocul., 197:76, 1964.
- 8 - ARRUGA, H. La diatermia preventiva del desprendimiento de la retina.
Arch. Soc. Oft. Hisp.-Amer., 11:392-394, 1951.
- 9 - _____. Le traitement préventif du décollement de la rétine. -
In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e Belgica, 1959. Actas v.1. -
Belgica, 1969. p.966-968.
- 10 - BAGOLINI, B. & RAVALICO, G. Traitement chirurgical du décollement -
de la rétine avec trou maculaire. Arch Ophthalmol., 33:553-558 ,
1973.
- 11 - BARRAQUER, J. Résection sclérale lamellaire comme prophylaxie du
décollement de la rétine dans la myopie forte e particulièrement
dans l'aphaque myopique. In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e ,
Belgica, 1958. Actas v.1. Belgica, 1959, p.966-968.

- 12 - BARSANTE, C. Crioterapia em oftalmologia (retina). In: CONGRESSO -
BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16ª, Campinas, 1971. Anais, São Pau-
lo. v.2, p.267-450.
- 13 - BERLINER, M. L. Le traitement préventif du décollement de la rétine.
In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18ª, Belgica, 1958. Actas v.1. -
Belgica, 1959. p.972-975.
- 14 - BIETTI, G. B. Le traitement préventif du décollement de la rétine.
In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18ª, Belgica, 1959. Actas v. 1.
Belgica, 1959, p.976-982.
- 15 - BEC, P. & LABRO, J. B. Décollement de la rétine. Arch. Ophthalmol.,
31:733-748, 1971.
- 16 - BRIHAYE, M. Action du froid sur la sclère, la choroïde, la rétine e
le vitré. Cryo-Ophthalmologie. Paris, Masson, 1971. p.182-268.
- 17 - BROCKHURST, R. J. Photocoagulation in congenital retinoschisis. -
Arch. Ophthalmol., 84:158-165, 1970.
- 18 - BUESA, M. L. El desprendimiento de la retina en la afakia y su -
tratamiento por la resección escleral. Arq.Soc. Oft. Hisp. Amer.,
18:1096-1106, 1958
- 19 - BYER, N. E. Clinical study of senile retinoschisis. Arch Ophthalmol.,
79:36-44, 1968.
- 20 - CALLAHAN, A. Prevention of retinal detachment in cataractous eyes. Am.
J. Ophthalmol., 47:576-578, 1959.
- 21 - _____ & PEREZ-MARTINEZ, L. The prevention of retinal detachment
in cataractous eyes by retinal sealing. Am. J. Ophthalmol -
56:752-757, 1963.
- 22 - CAMPBELL, C. L. & RITTNER, M.C. Cataract extracción in the retinal
detachment-prone patient. Am. J. Ophthalmol., 73:19-24, 1972.
- 23 - CASANOVAS, J. & DUCH, F. Criocirurgia del desprendimiento de retina.
Arch. Soc. Hisp.-Amer., 28:359-373, 1968.

- 24 - CHARAMIS, J. Opérations préventives pour la prophylaxie du -
détachement de la rétine. Arch.Ophthalmol., 27:137-141, 1965.
- 25 - CHIGNELL, A. H. & SHILLING, J. Prophylaxis of retinal detachment .
Br. J. Ophthalmol., 57:291-298, 1973.
- 26 - COLYEAR, Jr. B. H. & PISCHEL, D. K. Clinical tears in the retina -
without detachment. Am. J. Ophthalmol., 41:773-792, 1956.
- 27 - COPEZ, L. Le traitement préventif du décollement de la rétine:In:
CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958, Actas v.1. Bel-
gica, 1959. p.990-992.
- 28 - CURTIN, V. T.; FUJINO, T. & NORTON, E. W. D. Comparative -
histopathology of cryosurgery and photocoagulation.
Arch. Ophthalmol., 75:674-682, 1966.
- 29 - DOBBIE, J. G. Cryotherapy in the management of senile retinoschisis.
Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol., 73:1047-1060, 1969.
- 30 - DOESSCHATE, J. Prophylaxis of retinal detachment. Trans.Am.Acad .
Ophthalmol, Otolaryngol., 69:869-878, 1965.
- 31 - DOLLFUS, M. A. Le traitement préventif du décollement de la rétine.
In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958. Actas v.1.
Belgica, 1959. p.988-989.
- 32 - DUFOUR, R. Le traitement du décollement de la rétine de l'aphaque.
Ann. Ther. Clin. Ophthalmol., 21:277, 1970.
- 33 - DUMAS, J. & SCHEPENS, C. L. Chorioretinal lesions predisposing to
retinal breaks. Am. J. Ophthalmol., 61:620-630, 1966.
- 34 - FERREIRA F^o, L. A.; BITTENCOURT, L. A. M. & AMARAL, L. N. Contri -
buição ao estudo da tanatoftalmognose. Rev. Bras. Oftalmol.,
33:77-102, 1974.
- 35 - FOOS, R. Y. Zonular traction tufts of the peripheral retina in ca-
daver eyes. Arch. Ophthalmol., 82:620-632, 1969.

- 36 - _____ & ALLEN, R. A. Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes. Am. J. Ophthalmol., 64:643-655, 1967.
- 37 - FRANCESCHETTI, A. Occlusion diathermique d'une déchirure rétinienne sans décollement. Arch. Ophthalmol., 3:116, 1941.
- 38 - _____ & MAEDER, G. Le traitement préventif du décollement de la rétine. In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958. Actas v.l. Belgica, 1959. p.993-997.
- 39 - _____ & RICCI, A. Considerations sur le traitement prophylactique du décollement de la rétine. Ann. Ocul., 198:1075-1086, 1965.
- 40 - FREITAS, J. A. H. e TOLEDO F^o. M. B. Crio-retinopexia no tratamento profilático do descolamento da retina. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16^o, Campinas, 1971. Anais, São Paulo, v.l. p.201-204.
- 41 - _____ & NALINI, L. G. Coriovitreo-retinose infiltrativa. Arq. Bras. Oftalmol., 35:26-27, 1972.
- 42 - GENET, M.L. Déchirures rétinienne sans décollement. Bull. Mém. Soc. Franç. D'Ophtal. Paris, Masson, 1936. p.258-262.
- 43 - GRAUPNER, F. H. Retinal tear without detachment. Am. J. Ophthalmol., 33:473-475, 1950.
- 44 - GUILLAUMAT, L. Comment éviter une chirurgie excessive dans le décollement de la rétine? Ann. Ocul., 200:1081-1091, 1967.
- 45 - GUILLOT, M. P. Des déchirures rétinienne sans décollement. Bull. Mém. Soc. Franç. D'Ophtal. Paris, Masson, 1935. p.317-322.
- 46 - HAUT, J. Action du froid sur la conjonctive et les muscles. Cryo-Ophtalmologie. Paris, Masson, 1971. p.182-268.
- 47 - _____. Action du froid sur les gross vaisseaux de l'oeil. Cryo-Ophtalmologie. Paris, Masson, 1971. p.307-310.

- 48 - _____. Cryotherapie des affections chorio-rétiniennes. Cryo-
-Ophtalmologie. Paris, Masson, 1971, p.439-478.
- 49 - _____. Traitement prophylactique du décollement de la rétine.
Cryo-Ophtalmologie. Paris, Masson, 1971, p.479-498.
- 50 - _____; FLORQUIN, A.; THOMINE, A. & OFFRET, H. Prévention du
décollement de la rétine. Rev. Chibret (N° spécial): 45-64,
1974.
- 51 - HAVENER, W. H. & PODEDWORY, W. M. Photocoagulation of retinal -
defects. Am. J. Ophthalmol., 56:445-449, 1963.
- 52 - HILSDORF, C. Cryocoagulation rétinienne sélective et de dosage -
exat. Bull. Mém. Soc. Franç. D'Ophtal. Paris, Masson, 1972, -
p.120-124.
- 53 - HOSNI, F. A. Management of peripheral retinal breaks.
Ophthalmologica, 166:265-288, 1973.
- 54 - HOWARD, G. M. & CAMPBELL, C. J. Surgical repair of retinal -
detachments caused by macular holes. Arch. Ophthalmol., -
81:317-321, 1969.
- 55 - HUDSON, J. R. Prophylactic treatment in the management of -
predisposing retinal lesions. Ophthalmic Literature, 24:234, -
1970.
- 56 - KACZUROWSKI, M. I. Zonular fibres of the human eye. Am. J. Ophthal
mol., 58:1030-1047, 1964.
- 57 - KIRKCONNELL, W. S. & RUBIN, M. L. Effect of cryopex on the -
vitreous. Arch. Ophthalmol., 74:399-402, 1965.
- 58 - KNAPP, A. Peripheral retinal holes without detachment.
Arch. Ophthalmol., 30:585-590, 1943.
- 59 - LEMCKE, H. H. & PISCHEL, D. K. The time interval in the development
of lattice degeneration of the retina. Am. J. Ophthalmol.
61:1216-1221, 1966.

- 60 - LINCOFF, H. A. The prophylactic treatment of retinal detachment.
Arch. Ophthalmol., 66:48-60, 1961.
- 61 - _____ & McLEAN, J. M. Cryosurgery in treating detachment and other eye disorders. Br. J. Ophthalmol., 49:337-346, 1965.
- 62 - _____ . _____ . Cryosurgical treatment of retinal detachment. Am. J. Ophthalmol., 61:1227-1234, 1966.
- 63 - _____ . _____ . Mechanism of the cryosurgical adhesion. Am. J. Ophthalmol., 67:477-493, 1969.
- 64 - MARTINEZ, L. F. P. Profilaxia del desprendimiento de retina en la afakia. Arch. Soc. Oft. Hisp.-Amer., 20:57-66, 1970.
- 65 - MAWAS, E.; PARIZOT, H.; THÉMOULET, O.; VERGNE, J. L. & BAUDRILLART, P. Résultats de six années de cryochirurgie. Bull. Mém. Soc. - Franç. D'Ophthal. Paris, Masson, 1972. p.155-168.
- 66 - McPHERSON, A. New and controversial aspects of retinal detachment. New York, Harper & Row, 1968. p.186-201.
- 67 - MEYER-SCHWICKERATH, G. Les risques du traitement prophylactique. Ann. Ocul., 197:79-80, 1964.
- 68 - _____ & SAMPADLESI, R. La fotocoagulation en el tratamiento del desprendimiento de la retina. Terapéutica profilática. Arch. Oftalmol. B. Aires, 31:331-336, 1966.
- 69 - OFFRET, G.; FOREST, A.; HAUT, J. & HERMAN, A. Traitement du décollement de rétine de l'aphaque. Arch. Ophthalmol., 27:397-404, 1967.
- 70 - OKUN, E. Gross and microscopic pathology in autopsy eyes. Part. III. Retinal breaks without detachment. Am. J. Ophthalmol., 51:369-391, 1961.
- 71 - _____ . Reflexions à propos des yeux recueillis dans les Eye-Bank présentant des dégénérescences équatoriales. Ann. Ocul., 197:76-77, 1964.

- 72 - _____ & CIBIS, P.A. The role of photocoagulation in the management of retinosquiosis. Arch. Ophthalmol., 72:309-314, 1964.
- 73 - O'MALLEY, P. F. & ALLEN, R. A. Peripheral cystoid degeneration of retina. Arch. Ophthalmol., 77:769-776, 1967.
- 74 - PAUFIQUE, L. The present status of treatment of retinal detachment. Trans. Ophthalmol. Soc. UK., 69:221-226, 1969.
- 75 - PETRÔNIO, P. L.; GONZALEZ, I. & GROM, E. Incidência topográfica de los desgarros en el desprendimiento de retina. Arch. Soc. Oft. Hisp.-Amer., 27:1002-1006, 1967.
- 76 - PHILLIPS, C. I. Distribution of breaks in aphakic and "senile" eyes with retinal detachments. Br. J. Ophthalmol., 47:744-752, 1963.
- 77 - PISCHEL, D. K. Le traitement préventif du décollement de la rétine. In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958. Actas v.1. Belgica, 1959. p.1012-1015.
- 78 - POLLALUS, S. Preventive treatment of retinal detachment by cryopexy. Ophthalmic Literature, 24:235, 1970.
- 79 - POTTS, A. M. Rhegmatogenous retinal detachment what is the evidence? Am. J. Ophthalmol., 61:1264-1271, 1966.
- 80 - PUGA, R. Localização transconjuntival das rasgaduras retinianas e notas clínico-cirúrgicas sobre o descolamento da retina. Arch. Soc. Oft. Hisp.-Amer., 13:154-159, 1953.
- 81 - QUEIROZ, J. M. Crioterapia em oftalmologia (Anatomia Patológica). In: CONGRESSO BRASILEIRO DE OFTALMOLOGIA, 16^o Campinas, 1971, Anais. São Paulo, v.2, p.453-475.
- 82 - RESENDE F^o, J. Primeira publicação brasileira de observações clínicas de descolamento de retina tratados com fotocoagulação. Rev. Bras. Oftalmol., 22:203-229, 1963.

- 83 - ROBERTSON, D. M. & NORTON, E. W. D. Long-term follow-up of treated retinal breaks. Am. J. Ophthalmol., 75:395-404, 1973.
- 84 - ROCHA, H. A crio-imunologia dentro da auto-imunidade. Rev. Bras. Oftalmol., 33:13-43, 1974.
- 85 - ROUCHY, J. P. Transconjunctival cryocoagulation of perforating retinal lesions without detachment. Arch. Ophthalmol., 34:370-380, 1972.
- 86 - RUTININ, U. & SCHEPENS, C. L. Fundus appearance in normal eyes, IV. Retinal breaks and others findings. Am. J. Ophthalmol., 6:1063-1078, 1967.
- 87 - SAFAR, K. Le traitement préventif du décollement de la rétine, In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958, Actas v.l. Belgica, 1959, p.1016-1018.
- 88 - SCHEPENS, C.L. Le traitement préventif du décollement de la rétine. In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e Belgica, 1958, Actas v.l. Belgica, 1959. p.1019-1027.
- 89 - _____. Subclinical retinal detachments. Arch. Ophthalmol., 47:593-606, 1952.
- 90 - _____ & BAHN, G. C. Examination of ora serrata. Arch. Ophthalmol., 44:677-690, 1950.
- 91 - SCHIFF-WERTHEIMER, S. Le traitement préventif du décollement de la rétine. In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958. Actas v.l. Belgica 1959, p.1005-1011.
- 92 - SHARPLAND, C. D. Le traitement préventif du décollement de la rétine. In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958. Actas v.l. Belgica, 1959. p.1928-1933.
- 93 - SHEA, M. Complications of cryotherapy in retinal detachment surgery. Can. J. Ophthalmol., 3:109-115, 1968.
- 94 - SIAM, A. L. Management of central detachment due to a macular hole.

Br. J. Ophthalmol., 57:351-354, 1973.

- 95 - SIMON, J. Traitement par cryocoagulation de 26 cas de lésions -
rétiniennes sans décollement, Paris, 1969.
/Tese - Faculdade de Medicina de Paris/
- 96 - STEIN, R. ; PINCHAS, A. & TREISTER, G. Prevention of retinal -
detachment by a circumferential barrage prior to the lens -
extraction in high myopic eyes, Ophthalmologica, 165:125-136, 1972.
- 97 - STRAATSMA, B. R. Histopatologie des dégénérescences équatoriales.
Ann.Ocul., 197:76, 1964.
- 98 - _____ & FOOS, R. Y. Typical and reticular degenerative -
retinosquiosis, Am. J. Ophthalmol., 76:551-575, 1973.
- 99 - _____ ; ZEEGEN, P. D.; FOOS, R. Y.; FEMAN, S. S. & SHABO, A.L.,
Lattice degeneration of the retina, Am. J. Ophthalmol., -
77:619-649, 1974.
- 100 - TENG, C. C. & CHI, H. H. Vitreous changes and the mechanism of
retinal detachment, Am. J. Ophthalmol., 44:335-356, 1957.
- 101 - _____ & KATZIN, H. M. An anatomic study of the peripheral retina.
Am. J. Ophthalmol., 36:29-39, 1953.
- 102 - TRANTAS, M. N. Sur l'opération du décollement de la rétine par
diathermo-coagulation d'après la méthode de Weve.
Les déchirures de la rétine sans décollement, Bull.Mém. Soc.
Franç. D'Ophthal. Paris, Masson, 1937, p.234-239.
- 103 - VENA, A. Les adhérences rétino-vitréennes dans le traitement du
décollement de la rétine, Bull. Mém. Soc. Franç. D'Ophthal.
Paris, Masson, 1974, p.282-283.
- 104 - WATILLON, M; Luycks-Bacus, J.; COMHAIRE-POUTCHINIAN, Y. & -
DUCHATEAU-BOXUS, F. Contribution à l'étude de la cryothérapie
curative et préventive du décollement rétinien, Bull. Mém.Soc.
Franç. D'Ophthal. Paris, Masson, 1972, p.95-105.

- 105 - WEVE, H. J. M. Le traitement préventif du décollement de la rétine, In: CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM, 18^e, Belgica, 1958, -
Actas v.1. Belgica 1959, p.1034-1036.
- 106 - WOOD, L. W. & WARZKE, R. G. Effects of cryopexy upon the retinal vasculature. Arch. Ophthalmol., 81:254-258. 1969.
- 107 - ZUCCOLI, A. Nouvelle technique opératoire pour le traitement -
prophylactique du décollement de la rétine. Bull. Mém. Soc. -
Franç. D'Ophthal. Paris, Masson, 1959, p. 609-620.
- 108 - _____. Zur tranconjunctivalen diathermokoagulation in du -
prophylaxe der Netzhautablösung. Ophthalmologica, 143:333-339.,
1962