

Extração extracapsular do cristalino: Complicação

Newton Kara José*; Milton Ruiz Alves**; Marcos Wilson Sampaio***

INTRODUÇÃO

O retorno da extração extracapsular do cristalino como procedimento rotineiro, traz ao presente um capítulo de complicações pós-operatórias vivenciadas há cerca de meio século.

As vantagens da cirurgia extracapsular do cristalino baseiam-se na manutenção de uma membrana avascular entre a câmara posterior e o vítreo, que impede a sua protusão e diminui a sua movimentação (endofalmodonose), conserva melhor a anatomia do globo ocular e diminui a drenagem de substâncias do humor aquoso para o polo posterior. As desvantagens estão relacionadas com a presença de restos de cápsula anterior e córtex, ao maior trauma endotelial na remoção do núcleo cristalino (por deslizamento ou por facoemulsificação), ao uso de substâncias químicas para irrigação das massas cristalínias e pela opacificação tardia da cápsula posterior.

Os autores pretendem com este relatório contribuir para o melhor conhecimento das várias complicações pós-operatórias, indispensáveis tanto para o diagnóstico precoce como para o estabelecimento de conduta mais adequada.

EDEMA DE CórNEA

O edema de córnea é uma das mais sérias complicações da cirurgia da catarata, ocorrendo para Jaffe⁹, em 1% dos casos.

O edema corneano pode resultar de descompensação endotelial desencadeada pelo trauma cirúrgico, pelo simples toque endotelial com certos materiais como polimetilmetacrilato ou com o núcleo cristalino¹⁰, ou conseqüente ao emprego de soluções intra-oculares usadas no ato cirúrgico^{5,8,14}. A descompensação endotelial pode ser desencadeada ainda por inflamação pós-operatória, por aumento da pressão intra-ocular¹⁵, por ocorrência de toque vítreo-endotelial ou presença prévia de distrofia endotelial. Ressalta-se que tanto a excessiva irrigação da câmara anterior com as soluções de infusão,

bem como o colapso da câmara anterior durante o ato cirúrgico, favorecem o trauma direto ao endotélio corneano.

A facoemulsificação é um procedimento que requer manipulação microcirúrgica dentro da câmara anterior com o emprego de diferentes instrumentos (onde deve-se considerar a produção de calor e a emissão de vibrações ultra-sônicas), grandes volumes de solução de irrigação intra-ocular e ainda a instilação de medicações dentro da câmara anterior. Quaisquer destes fatores pode causar dano real ao endotélio corneano¹³. Emissões ultrassônicas por períodos inferiores a 5 minutos parecem ser bem toleradas pelos tecidos oculares, embora seja difícil separar o efeito do ultra-som daquele da irrigação¹⁴.

Relata-se perda de células endoteliais de 6 a 15% numa extração intracapsular não complicada^{1,6,11,16}. Facoemulsificação realizada na câmara anterior aumentaria as perdas celulares endoteliais para 29 a 34%^{11,16}, enquanto estes níveis estariam entre 10 a 15% de perda, quando o procedimento fosse realizado na câmara posterior¹¹. Facoemulsificação e implante de lente intra-ocular num mesmo procedimento, apresentou inicialmente redução do número de células endoteliais de 20 a 45%^{4,6,16}, embora os relatos atuais apontem índices ao redor de 14%².

Não se deve omitir que um dos fatores que contribui decisivamente na redução do número de complicações (edema corneano) com o emprego da facoemulsificação é justamente o treino e a habilidade do cirurgião para realizá-la. Assim, Hiles & Hurite⁷ referem edema corneano em 18% dos seus primeiros 121 casos e em 9% dos 135 casos subsequentes. Cotlier & Rose³ relatam que 5% das 61 cirurgias realizadas no programa de treinamento de Residência apresentaram edema corneano persistente, enquanto Kratz¹² refere incidência de somente 0,2% em 2 000 casos.

O risco de descompensação corneana e conseqüente edema persistente constitui-se numa das mais temidas complicações das extrações extracapsulares da catarata, embora

* Professor Adjunto da Disciplina de Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

** Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

*** Médico Assistente e Pós-Graduando da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

o desenvolvimento de técnicas, instrumentais, soluções de infusão e a introdução de novas drogas tenham conseguido reduzir este risco.

Descompensação corneana decorrente de extração extracapsular da catarata e implante de lente intra-ocular, constitui uma das principais indicações de ceratoplastia nos Estados Unidos da América.

A diminuição de transparência da córnea pelo edema, especialmente do epitélio e o astigmatismo irregular dele resultante, determinam redução de visão muito mais importante do que seria de se esperar pela avaliação biomicroscópica. O uso tópico de cloreto de sódio a 5% deve ser tentado, buscando melhorar a visão. Pela mesma razão, o emprego de lente de contato hidrofílica pode melhorar dramaticamente a visão. Ressalta-se que o emprego da lente hidrofílica não tem qualquer efeito terapêutico sobre a descompensação endotelial. Evidentemente, a persistência do edema por meses comprometendo a acuidade visual e o conforto do paciente, exige a necessidade de se considerar a realização de ceratoplastia penetrante.

BIBLIOGRAFIA

1. ABBOTT, R. L. & FORSTER, R. K. — Clinical specular microscopy and intraocular surgery. *Arch. Ophthalmol.*, 7: 1476, 1979.
2. FOURNE, W. M.; WALLER, R. R.; LIESEGANG, T. J. & BRUBAKER, R. F. — Corneal trauma in intracapsular and extracapsular cataract extraction with lens implantation. *Arch. Ophthalmol.*, 99: 1375, 1981.
3. COTLIER, E. & ROSE, M. — Cataract extraction by intracapsular method and by phacoemulsification: the results of surgeon in training. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 81: 163, 1973.
4. COZEAN, C. H. Jr. & WALTMAN, S. R. — Endothelial cell loss with the Choice anterior chamber lens. *J. Am. Intraocular Implant Soc.*, 5: 13, 1979.
5. EDELHAUSER, H. F.; VanHORN, D. L.; HYNDIUK, R. A. & SCHULTZ, R. O. — Intraocular irrigating solutions: Their effect on the corneal endothelium. *Arch. Ophthalmol.* 93: 648, 1975.
6. GALIN, M. A.; LIN, L. L.; FETHEROLF, E.; OBS, TBAUM, S. A. & SUGAR, A — Time analysis of corneal endothelial cell density after cataract extraction. *Am. J. Ophthalmol.*, 88: 93, 1979.
7. HILES, D. A. & HURITE, F. G. — Results of the first years experience with phacoemulsification. *Am. J. Ophthalmol.*, 75: 473, 1973.
8. HULL, D. S.; CHEMOTTI, M. T.; EDELHAUSER, H. F.; VANHORN, D. L. & HYNDIUK, R. A. — Effects of epinephrine on the corneal endothelium. *Am. J. Ophthalmol.*, 79: 245, 1975.
9. JAFFE, N. — Aphakic bullous Keratopathy, discussion. In *Current Concepts in Cataract Surgery: Selected Proceedings of the Fourth Biennial Cataract Surgical Congress.* Emery & Paton eds. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1976.
10. KAUFMAN, H. E. & KATZ, J. I. — Endotelial damage from intraocular lens insertion. *Invest. Ophthalmol.*, 15: 996, 1976.
11. KRAFF, M. C.; SANDERS, D. R. & LIEBERMAN, H. L. — Specular microscopy in cataract and intraocular lens patients. *Arch. Ophthalmol.* 98: 1782, 1980.

12. KRATZ, R. P. — Teaching phacoemulsification in California and 2000 cases of phacoemulsification. In *Currents Concepts in Cataract Surgery: Selected Proceedings of the Fourth Biennial Cataract Surgical Congress.* Emery & Paton eds. St. Louis, C.V. Mosby Co. 1976.
13. LITTLE, J. H. — Outline of Phacoemulsification for the Ophthalmic Surgeon. 2ed. Oklahoma City, Semco Color Press. 1968.
14. McCAREY, B. E.; POLACK, R. M. & MARSSHALL, W. — The phacoemulsification procedure: I. The effect of intraocular irrigating solutions on the corneal endothelium. *Invest. Ophthalmol.*, 15: 449, 1976.
15. RICH, W. J.; RADTKE, N. D. & COHAN, B. E. — Early ocular hypertension after cataract extraction. *Brit. J. Ophthalmol.*, 58: 725, 1974.
16. SUGAR, J.; MITCHELSON, J. & KRAFF, M. — The effect of phacoemulsification on corneal endothelial cell density: a report of 564 cases. *Arch. Ophthalmol.*, 96: 446, 1978.

IRIDECTOMIA PERIFÉRICA

Em 1862, Albert Mooren² realizou extração extracapsular da catarata realizando iridectomia para diminuir complicações como prolapso de íris, que hoje sabemos, resultar de bloqueio pupilar. Atualmente, a necessidade de se realizar iridectomia nas extrações extracapsulares do cristalino tem sido questionada. Os argumentos para a não realização rotineira de iridectomia apontam para a maior ocorrência de sangramento, de iridodialise, de corte inadvertido da alça superior da lente intra-ocular, de ofuscamento pós-operatório da margem da lente intra-ocular exposta pela iridectomia e pela inflamação induzida pela incisão cirúrgica do tecido iriano^{3,4}. Não são relatados casos de bloqueio pupilar quando da realização de extração extracapsular de catarata, colocação de lente intra-ocular de câmara posterior e a não realização de iridectomia periférica nas séries de Simel⁴ (250 casos) e de Schulze & Copeland³ (114 casos).

Com o aumento da popularidade da cirurgia de extração extracapsular do cristalino, surgem referências de ocorrência de bloqueio pupilar em casos complicados (câmara anterior rasa, excesso de manipulação, pressão vítrea positiva, etc). Nestes casos parece haver consenso de que uma iridectomia periférica deva ser sempre realizada¹.

BIBLIOGRAFIA

1. COHEN, J. S.; OSHER, R. H.; WEBER, P. & FAULKER, J. D. — Complications of Extracapsular Cataract Surgery. The indications and risks of peripheral iridectomy. *Ophthalmology*, 91: 826, 1984.
2. DUKE-ELDER ed. — System of Ophthalmology. Vol. XI: Diseases of the Lens and Vitreous; Glaucoma and Hypotony. London. Henry-Kimpton ed. 1969 p. 253.
3. SCHULZE, R. R. & COPELAND, J. R. — Posterior chamber intraocular lens implantation without peripheral iridectomy — a preliminary report. *Ophthalmic Surg.*, 13: 567, 1982.
4. SIMEL, P. J. — Posterior chamber implants without iridectomy. *Am. Intraocul. Implant. Soc. J.*, 8: 826, 1984.

IRIDOCICLITE

Esta complicação está diretamente relacionada a quantidade de material cristalino retido, uma vez que sempre permanecem restos de massas cristalinas retroirianas e isto pode resultar em moderada iridociclite. Irite pós-operatória, ocorre mais comumente após colocação de lente intraocular do que após cirurgia intra-ocular rotineira. Em geral, a irite costuma ser leve e manifesta-se pela presença de depósitos pigmentares na superfície do implante. Estes depósitos podem diminuir ou desaparecer totalmente com o uso tópico de corticosteroide.

UVEÍTE FACOANAFILÁTICA

A permanência de restos de material cristalino pode resultar numa reação facotóxica transitória ou induzir uma verdadeira reação facoanafilática. A uveíte facoanafilática é uma reação autoimune onde a proteína cristalina é o antígeno.

Inflamação intra-ocular pode seguir imediatamente a cirurgia ou se manifestar após 2 a 4 semanas de latência. Parece não haver relação entre a quantidade de material cristalino retido, o período de latência e a intensidade da uveíte manifesta.

O tratamento clínico emprego anti-inflamatórios (uso tópico e sistêmico) e em casos reticentes, pode-se indicar remoção do material cristalino retido e de debris vítreos através de vitrectomia via pars-plana.

Felizmente, a ocorrência de uveíte persistente após facoemulsificação é incomum (0,2 a 0,9%). Também, a Literatura relata poucos casos de uma resposta simpática ocorrendo no olho contralateral. Uma reação facoanafilática não reconhecida e não tratada, pode levar a quaisquer das seqüelas de inflamação crônica, inclusive a phthisis bulbi.

BIBLIOGRAFIA

1. BERGER, B. B. & PEYMAN, G. A. — The Lens, Cataract and its management — Surgical complications. In Principles and Practice of Ophthalmology, Peyman, Sanders, Goldberg eds., Philadelphia, Saunders Co., 1980.
2. KRATZ R. P. — Teaching phacoemulsification in California and 2000 cases of phacoemulsification. In Currents Concepts in Cataract Surgery: Selected Proceedings of the Fourth Biennial Cataract Surgical Congress. Emery & Paton eds. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1976.

OPACIFICAÇÃO TARDIA DA CÁPSULA POSTERIOR DO CRISTALINO

Opacificação tardia da cápsula posterior é uma causa comum de diminuição da acui-

dade visual seguindo à cirurgia extra-capsular. Sua frequência é inversamente proporcional a idade, sendo que no adulto pode atingir 50% dos casos e na criança porcentagens ainda maiores^{1,5,7}.

Esses números diferem pouco dos relatados há 50 anos, a despeito da melhor técnica cirúrgica permitir mais completa remoção de material da lente e dos corticosteróides promoverem um melhor controle da inflamação pós-cirúrgica^{2,3,7}.

A opacificação da cápsula posterior é causada pela migração de células epiteliais do cristalino para a cápsula posterior. Essas células além das epiteliais participam da pabasal que formam uma opacificação fibrótica. A contração dessas células levam ainda a dobras na cápsula posterior. Na realidade ela não se opacifica, sendo a diminuição da acuidade visual decorrente da deposição desse material².

Tem sido mostrado que outros tipos de células além das epiteliais participam da patogênese desse processo⁶.

Essa alteração geralmente não ocorre antes de 1 ano de pós-operatório, e o paciente geralmente queixa-se de relativamente súbita queda de acuidade visual para níveis de 0,5 a 0,2. A parte central da cápsula posterior usualmente é a última a ser coberta pelo tecido fibrótico e isto pode ocorrer em prazo de 2 a 3 semanas. A formação posterior de pérolas de Elschning leva a maior "deficit" visual. Algumas vezes uma fina camada de células epiteliais, cobrindo a cápsula posterior e mantendo um aspecto de transparência da mesma pode proporcionar uma acuidade visual decepcionante⁴.

Principalmente nos casos em que a opacificação da cápsula posterior não é muito densa, deve-se fazer o diagnóstico diferencial com outras causas de diminuição da acuidade visual entre elas o edema cistóide de mácula.

O mais comum meio de se restaurar a visão desses pacientes é a discisão quer cirúrgica quer com YAG laser. Tal procedimento leva a perda de algumas das vantagens da cirurgia extra-capsular além de por si só não ser isento de complicações.

BIBLIOGRAFIA

1. BINKHORST, C. D. et al. — Post-traumatic artificial lens implants (pseudophako) in children. Br. J. Ophthalmol., 53: 18-29, 1969.
2. COBO, L. M. et al. — Pathogenesis of capsular opacification after extracapsular cataract extraction. An Animal model. Ophthalmology, 91: 857-963, 1984.
3. COWAN, A. & FRY, W. E. — Secondary cataract with particular reference to transparent globular bodies. Arch. Ophthalmol., 22: 1074-1078, 1939.
4. EMERY, J. M. & LITTLE, J. H. — Phacoemulsification and aspiration of cataracts. St. Louis, 1974, C. V. Mosby Co.

5. HILES, D. A. & WALLAR, P. H. — Phacoemulsification versus aspiration in infantile cataract surgery. 5: 13-16, 1974.
6. WALTER, J. R. — Pigment in celular membranes on intraocular lens implants. Ophthalmic surg., 13: 726-732, 1982.
7. WILHELMUS, K. R. & EMERY, J. M. — Posterior capsule opacification following phacoemulsification. Ophthalmic Surg., 11: 264-267, 1980.

- capsular and extracapsular cataract extraction. Am. J. Ophthalmol. 97: 48-52, 1984.
6. PERCIVAL, S. P. B.; ANAND, V. and DAS, S. K. — Prevalence of aphakic retinal detachment. Br. J. Ophthalmol. 67: 43-45, 1983.

DESCOLAMENTO DE RETINA

A relação entre a extração da catarata e descolamento de retina é controversa. Para Jaffe a incidência de descolamento após cirurgia de catarata varia de 1 a 3%, enquanto na população geral vai de 0,005 a 0,01%¹. O estudo de retina periférica em 200 afácicos não míopes mostrou a presença de buracos retinianos em 9% destes olhos². Schepens conjectura ser o olho com catarata um olho patológico, e que as alterações do cristalino e periferia de retina fariam parte deste quadro³.

McPherson e col. relatam uma progressiva queda da porcentagem de afácicos entre seus pacientes operados de descolamento de retina, que vai de 53% em 1955 a 19,6% em 1982⁴. Ressaltam que pode ser mais do que coincidente que este período corresponda à popularização da extração extra capsular da catarata. Jaffe e col. estudando descolamento em pacientes míopes de mais de 40 anos de idade, encontraram uma incidência de 5,74% nos casos submetidos à extração intracapsular e 0,65% nos casos de extracapsular⁵. Resultado semelhante obtiveram Percival e cols. que em altos míopes encontraram 11,11% de descolamento após cirurgia intracapsular e 2,17% em extracapsulares⁶. Ressalte-se que ambos os autores excluíram os casos em que houve perda vítrea. Embora estes dados sejam indicativos de uma diminuição da incidência de descolamento de retina em cirurgia extracapsular, mais estudos deverão ser realizados. A diminuição da endoftalmodonese nos casos com manutenção da integridade da cápsula posterior é o principal fator na atenuação do trauma retiniano.

BIBLIOGRAFIA

1. JAFFE, N. S. — Cataract Surgery and its Complications. 4th edition C.V. Mosby Co., St. Louis, 1984, p. 646.
2. FRIEDMAN, Z.; NEUMANN, S. and HYAMS, S. — Vitreous and peripheral retina in aphakia: a study of 200 nonmyopic aphakic eyes. Br. J. Ophthalmol. 57: 52-57, 1973.
3. SCHEPENS, C. L. — Retinal detachment and aphakia. Arch. Ophthalmol. 45: 1-17, 1951.
4. MCPHERSON, A. R.; O'MALLEY, R. E. and BRAVO, J. — Retinal detachment following late posterior capsulotomy. Am. J. Ophthalmol. 95: 593-597, 1983.
5. JAFFE, N. S.; CLAYMAN, H. M. and JAFFE, M. S. — Retinal detachment in myopic eyes after intra-

EDEMA MACULAR CISTOIDE (Irvine Gass)

Descrito por Irvine em 1953¹, manifesta-se clinicamente em cerca de 2 a 4% dos pacientes submetidos à cirurgia de catarata² embora angiograficamente seja evidenciável em cerca de 40% dos casos. Jaffe considera que se estudos angiográficos fossem realizados diariamente, serem diagnosticado em 100% dos casos³. Deve-se ressaltar a não existência de correlação entre os achados angiográficos e clínicos. A incidência é maior nas cirurgias intracapsulares seguidas das extra capsulares com rotura de cápsula posterior no ato cirúrgico, das com rotura tardia da cápsula, e sua menor incidência ocorre quando a cápsula posterior é mantida in-

tegra. Embora possa aparecer em qualquer época do pós operatório, dos primeiros dias a anos, sua incidência é maior entre a 4.ª e 12.ª semana após a cirurgia^{4,5}.

A oftalmoscopia manifesta-se com perda do brilho macular e reflexo amarelado, revelando, biomicroscópicamente um aspecto em favo de mel na área macular, mostrando espaços cistóides. Irvine associou este quadro à rotura de hialoide e tração vítrea. As diferentes condições em que o quadro ocorre leva os autores a considerar sua etiologia como multifatorial³. Alguns mecanismos propostos para a alteração da barreira hemato-retiniana são³:

- a) Alterações mecânicas por encarceramento do vítreo na ferida cirúrgica, tração na mácula, hipotensão e retinopatia por turbulência associada à endoftalmodonese.
- b) Processos inflamatórios levando a aumento da permeabilidade capilar, gradientes osmóticos e flebites venosas.
- c) Fatores sistêmicos como hipertensão e diabetes.
- d) Outras causas tais como uso tópico de derivados adrenérgicos, hialuronidase na solução anestésica retrobulbar, lesões fotópticas na ívea por exposição à luz do microscópio cirúrgico, inflamação e prostaglandinas.

Binkhorst⁷ atribui o edema macular cistoide a microconcussões na retina causados por turbulência dentro do olho (endoftalmodonese) durante os movimentos sacádicos do olho afácico. A preservação anatômico funcional do olho submetido à extração ex-

tracapsular com manutenção da integridade da cápsula posterior seguramente é um fator importante na minimização das alterações cório-retinianas entre elas o edema cistóide, descolamento de retina e degeneração senil de mácula.

Tratamento:

A avaliação do resultado terapêutico deve levar em consideração a grande porcentagem de resolução espontânea da patologia. O uso de indometacina^{8,9,10}, inibidor de prostaglandinas, por via tópica ou oral, quer como profilático ou terapêutico, tem recebido inúmeros relatos de literatura. Outros antiinflamatórios como esteróides e ácido acetil-salicílico⁶ tem sido utilizados com resultados que aguardam esclarecimentos.

O prognóstico para a recuperação destes olhos é bom embora alguns pacientes tenham uma evolução muito prolongada ou mesmo mantenham uma baixa permanente de acuidade visual. Gass & Norton encontraram resolução do edema e do processo em 50% dos casos em 6 meses, 20% de 1 a 3 anos em 30% não houve regressão⁶.

Os resultados cirúrgicos nos casos de edema cistóide associado com toque vitreo na face posterior da córnea são contraditórios. Recentemente Katzen e cols. relatam melhora de visão em 14 casos em que a adesão vitreo retiniana foi desfeita com o uso do YAG laser.

Ressaltam que com este método não existe a manipulação vítrea com a conseqüente tração, que ocorreria em caso de cirurgia. Este método aguarda ainda mais estudos.

BIBLIOGRAFIA

1. IRVINE, S. R. — A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery, interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous: Francis I. Proctor lecture. *Am. J. Ophthalmol.* 36: 599-619, 1953.
2. EMERY, J. M. & LITTLE, J. H. — Phacoemulsification and aspiration of cataracts. St. Louis, CV Mosby Co., 1974.
3. JAFFE, N. S. — Cataract surgery and its complications. 4.ª ed. St. Louis, 1984. CV Mosby Co.
4. GASS, J. D. M. & NORTON, E. W. D. — Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction: a fluorescein, fundoscopic and angiographic study. *Arch. Ophthalmol.* 76: 646-651, 1966.
5. GASS, J. D. M. & NORTON, E. W. D. — Fluorescein studies of patients with macular edema and papilledema following cataract extraction. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 64: 232-249, 1966.
6. GASS, J. D. M. & NORTON, E. W. D. — Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 73: 665-682, 1969.
7. BINKHORST, C. D. — Corneal and retinal complications after cataract extraction: the mechanical aspects of endophthalmodonesis. *Ophthalmology* 87: 609-617, 1980.
8. KLEIN, R. M.; KATZIN, H. M. & YANNUZZI, L. A. — The effect of indomethacin pretreatment on

aphakic cystoid macular edema. *Am. J. Ophthalmol.* 87: 487-489, 1979.

9. SHOLITON, D. B.; RHEINHART, W. J. & FRANK, K. E. — Indomethacin as a mean of preventing cystoid macular edema following intracapsular cataract extraction. *J. Am. Intraocul. Implant Soc.* 5: 137-140, 1979.
10. KRAFF, M. C. — Prophylaxis of pseudophakic cystoid macular edema with topical indomethacin. *Ophthalmology* 89: 885-890, 1982.
11. KATZEN, L. E.; FLEISCHMAN, A. A. & TROKEL, S. — YAG laser treatment of cystoid macular edema. *Am. J. Ophthalmol.* 95: 589-592, 1983.

MACULOPATIA POR FOTOTOXICIDADE INTRAOPERATÓRIA

McDonald e Irvine¹ descreveram recentemente casos de maculopatia decorrente do efeito fototóxico secundário à iluminação coaxial de microscópios operatórios. Lesões semelhantes já haviam sido descritas experimentalmente por Hocheimer² em macacos Rhesus. Calkins e Hocheimer³ calculam que a irradiância retiniana produzida pelo microscópio cirúrgico é 5 vezes maior do que a do oftalmoscópio indireto. O mesmo Hocheimer mostrou que expondo a retina do macaco Rhesus por 1 hora à intensidade de luz semelhante à do microscópio, ocorreram lesões irreversíveis correspondendo a áreas de alteração de epitélio pigmentar, ovais e delimitadas, que se assemelham às descritas por McDonald.

O espectro da luz incidente parece ser extremamente importante. Comprimentos de onda menores, perto do ultra-violeta e azul parecem mais agressivos que as ondas mais longas. Os comprimentos de onda próximos ao ultra-violeta são em geral filtrados pelo cristalino⁴; assim, os olhos afácicos são mais susceptíveis à fototoxicidade. Como o polimetilmetacrilato conduz este comprimento de onda, os olhos dos pacientes com lentes intra-oculares deveriam, neste particular, aproximarem-se dos olhos afácicos, porém são ainda mais sensíveis⁵, talvez devido à lente intra-ocular agir focando a luz do microscópio na retina durante a sutura. Outro fator seria o prolongado tempo de exposição durante a limpeza de material cortical antes da colocação da lente.

As lesões são freqüentemente não diagnosticadas e são em geral assintomáticas, sendo as alterações fundoscópicas freqüentemente sutis e consideradas como decorrentes da idade. Na maioria dos pacientes as alterações sugestivas do epitélio pigmentar são evidenciáveis apenas à fluoresceinografia.

A localização das lesões é geralmente acima ou abaixo da foveola o que pode ter relação com a inclinação do olho ou do microscópio na cirurgia. Entretanto, escotomas

definidos podem persistir até cerca de 5 meses após a cirurgia¹. Kuwabara e cols.^{6,7,8} demonstraram que dependendo da natureza e intensidade da luz, a lesão produzida vai desde lesão mínima de fotoreceptores até sua destruição total. É de supor-se que logo novos estudos virão contribuir à melhor caracterização destas alterações.

BIBLIOGRAFIA

1. McDONALD, H. R. & IRVINE, A. R. — Light induced maculopathy from the operating microscope in extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 90: (8): 945, 1983.
2. HOICHEIMER, B. F.; D'ANNA, S. A. & CALKINS, J. L. — Retinal damage from light. *Am. J. Ophthalmol* 88: 1039, 1979.
3. CALKINS, J. L. & HOICHEIMER, B. F. — Retinal light exposure from operating microscopes. *Arch. Ophthalmol.* 97: 2363, 1979.
4. MARSHALL, J. — Light damage and the practice of ophthalmology, in *Intraocular lens implantation*, edited by Rosen, E. S.; Haining, W. M. & Arnott, E. J.. St. Louis, 1984, CV Mosby Co.
5. MAINSTER, M. A. — Spectral transmittance of intraocular lenses and retinal damage from intense light sources. *Am. J. Ophthalmol.* 85: 167, 1978.
6. KUWABARA, T. & GORN, R. A. — Retinal damage by visible light: an electron microscopic study. *Arch. Ophthalmol.* 79: 69, 1968.
7. FRIEDMAN, E. & KUWABARA, T. — The retinal pigment epithelium. The damaging effects of radiant energy. *Arch. Ophthalmol.* 80: 235, 1968.
8. GORN, R. A. & KUWABARA, T. — Retinal damage by visible light, a physiologic study. *Arch. Ophthalmol* 77: 115, 1967.