

**CATARATA POR ELETROPLESSÃO**  
**ESTUDO COM APRESENTAÇÃO DE CASOS**

Dr. AFONSO FATORELLI — Rio de Janeiro

**Conceito — Considerações**

O trauma elétrico pode produzir, entre outras alterações no aparelho visual (edema de papila, atrofia óptica, midríase, síndrome-C.B.Horner, etc.) opacificação parcial, total, reversível ou não, uni ou bilateral, no cristalino.

Analisaremos os diversos aspectos correlacionados com a catarata assim formada, acentuando os pontos que mais nos chamarem a atenção entre os autores consultados, ao mesmo tempo que descreveremos alguns casos observados.

A primeira referência a este tipo de catarata, segundo J. G. Bellows e H. Chinn, é de 1.722 de St. Yves que a descreveu em paciente que recebeu um choque elétrico produzido pelo raio. Relativamente à produzida pela eletricidade industrial, Desbrieris e Bargy publicada em 1905. Em 1888 Hess estudou-a experimentalmente pelo choque elétrico. Subsequentemente várias observações se sucederam. Permitimo-nos focalizar algumas das ações da corrente elétrica que serão referidas na patogenia da catarata.

**Ação elétrico-mecânica** — Pode atingir as diferentes camadas do globo ocular o que causaria a catarata pela **contusão**, ou melhor, a contusão entraria com fator causal ou coadjuvante.

**Ação eletroquímica** — modificações dos humores intra e extra oculares, ação esta, em sua natureza, passível de muitas discussões.

**Ação eletrocalórica** — Em que há despreendimento de calor: este pode produzir alterações nas proteínas do cristalino e nas condições de sua nutrição. Tanto assim que a chamada catarata dos vidreiros é produzida pelos raios infra-vermelhos, essencialmente caloríficos (notadamente os infra-vermelhos curtos de 8.000 a 13.000 angstroms) que atuam, neste tipo particular de catarata, durante um longo período de tempo. Além destes efeitos temos a considerar o foto-traumatismo o qual seria responsável, para alguns, pela formação da catarata, notadamente aquela produzida pelo raio.

Até 1879 só se conheciam acidentes gerais produzidos no organismo provocados pela eletricidade atmosférica. Prevost e Batelli provaram que as alterações gerais no organismo produzido pelo choque variam com a

intensidade, a natureza de tensão da corrente, além da espécie animal. As correntes alternadas são quatro vezes mais perigosas do que as contínuas. Estas últimas produzem fenômenos eletrolíticos, capazes de causarem efeitos tardios.

Na produção da catarata elétrica a tensão encontrada por diversos autores varia: 500 volts, 30.000, 50.000, 80.000, etc., não havendo uma estrita revelação entre a intensidade e o tempo de formação da mesma.

#### ACHADOS CLÍNICOS

A catarata produzida pelo raio e pelo choque elétrico industrial são consideradas, patogênicamente idênticas.

Quanto ao local da passagem da corrente, há maior probabilidade de afetar o olho sobre o qual ele incide mais proximamente. A catarata também pode ser produzida pela incidência da corrente em outras regiões do corpo além da cabeça.

O tempo de latência para a formação da catarata varia de dois a quatro meses em média, podendo oscilar de um dia até anos. Geralmente as produzidas pelo raio se instalam com maior rapidez do que as determinadas pela eletricidade industrial.

As opacificações podem ser estacionárias, evolutivas, em alguns casos entretanto regredindo total ou parcialmente. Como regra geral, evoluem para a opacificação total do cristalino.

No exame objetivo do aparelho visual podemos encontrar, na catarata não experimental:

Os tecidos oculares, excetuando o cristalino, frequentemente não são afetados a não ser que haja contacto direto com a corrente (Bellows). Pode haver iridociclite, considerada por alguns autores como sendo responsável pela formação da catarata (um dos pacientes citados por Evaldo Campos teve catarata complicada).

**Exame biomicroscópico** — Bellows: as opacidades são situadas com predominância subcapsularmente, na camada mais externa da córtex ou na cápsula. Pode ser difusa, punctata ou linear; pode formar roseta ou retículos, aspecto poroso principalmente localizado sob a cápsula (Gabrielids e Stugdesgaard). Duke Elder cita vários autores que fizeram estudos minuciosos da catarata dizendo que a morfologia clínica da mesma é característica e de grande interesse. Citaremos suas referências resumindo-as: alterações principalmente localizadas na própria cápsula e na córtex próxima. Por via de regra a produzida pela raio envolve as superfícies anterior e posterior.

Nos acidentes industriais, a córtex é, primariamente, mais afetada embora ambas possam ser envolvidas. Ocasionalmente: predominante ou inteiramente na córtex posterior.

Ainda, sob a cápsula: — reunidos grande número de vacúolos, variando

os mesmos de tamanho; alguns causando protuberâncias abauladas do epitélio; — coleção de fluido separando córtex e núcleo, mais raramente.

— As alterações mais características são vistas na córtex subcapsular, constando de:

- opacificações leves imprecisas ou ao contrário opacidades densas, formados por acúmulo de opacidades punctiformes;
- estrias lineares branco-acinzentadas, retas, às vezes sinuosas ou sacarrolhas, cruzando-se umas com as outras, formação de aspecto esponjoso com aspecto de asbestos;
- formações cristalinas às vezes abundantes;
- habitualmente a área central é transparente no início.

**Histopatologia** — alterações degenerativas, induzidas por perturbação das trocas nutritivas (Gabrielids), os núcleos faltam em muitas células epiteliais e há presença de lacunas intercelulares (Komoto) sendo os espaços preenchidos por substância amorfa.

Na catarata experimental os aspectos podem ser resumidos (Terriem, Duke-Elder, Bellows, Chinn, etc.):

Sem considerar as alterações extra cristalinianas: no coelho: leves opacificações diretamente sob a cápsula posterior e opacidade fina começando do equador estendendo-se rápida e irregularmente para o polo posterior. Às vezes opacidades finas como véu sob a cápsula anterior que podem desaparecer. A catarata pode, se tornar completa ou regredir, freqüentemente conduzindo à catara capsular no polo anterior. **A cápsula e a zônula tornam-se mais frágeis.**

“Microscópicamente: as principais alterações se processam no epitélio subcapsular com áreas de desintegração. Por vezes um fluido albuminoso separa o epitélio da cápsula e também as extremidades das fibras do epitélio.

— No gato, em olhos expostos a alta voltagem: pigmentos da íris na superfície anterior do cristalino. **Cápsula** e ligamento suspensor mais frágeis. Agrupamentos de tecido epitelial na córtex; vacúolos sob o epitélio posterior, cortex líquêfeita. Nestas experiências foi medida a capacidade de apreensão da água pelo cristalino com variações da voltagem.

— Terrien, complementando experiências de Hess, Kiripuchi verificou: sinéquias posteriores, zônula distendida, frágil.

Terrien assim descreveu a evolução da catarata elétrica experimental: ligeira turvação acinzentada que se estende paralelamente ao bordo do cristalino, duas a quatro horas depois do traumatismo, no equador. Aumento rápido da opacidade, formando até um anel concêntrico, estendendo-se a turvação em curto prazo, irregularmente, para o polo posterior.

No epitélio subcapsular, “as lesões são iniciais: o protoplasma das células se torna mais claro, tumefeito, granuloso e mostra, às vèzes, vacúolos. No núcleo os acúmulos granulosos, sôbre os bordos, com o centro claro. Alguns núcleos contém vacúolos. Deve-se notar que o epitélio é rápida e profundamente alterado. E se destaca da cápsula”.

Nas fibras cristalinianas: lesões em consequência da degeneração das fibras. As alterações no equador são mais rápidas do que nos polos.

#### **PATOGENIA DA CATARATA PRODUZIDA PELO CHOQUE ELÉTRICO**

Inicialmente vamos enumerar as diferentes condições que concorreriam para a formação da catarata.

- Ação sôbre o aquoso alterando sua composição (Gabiellids)
- Deslocamento do cristalino por contracão do músculo ciliar (Knies)
- Coagulação das proteínas do cristalino pela ação catalítica da corrente elétrica (Leber)
- Trocas anormais no epitélio capsular (Hess)
- Dilaceramento das cápsula como alteração primária sem confirmação anatômica.
- Fototraumatismo.
- Enfraquecimento do corpo ciliar.
- Uveite determinando catarata.
- Ação mecânica e eletrolítica no epitélio subcapsular.
- Ação dos raios ultra-violetas e infra-vermelhos.
- Alteração na permeabilidade do epitélio capsular (Bellows-Chinn) ao lado de outros fatores obscuros
- Não haveria coagulação albuminosa sub-epitelial dado o caráter geralmente tardio das alterações (Terrien).
- Alteração das células epiteliais do corpo ciliar refletindo sôbre o cristalino? (Kiribuchi — Terrien).
- Ação eletrolítica da corrente. ação catalítica sôbre o epitélio sub-capsular levando à inibição, morte das células. ausência de fibras cristalinianas de nova formação, necrose das existentes (Terrien).
- A opacidade é favorecida também pela penetração do humor aquoso (Terrien).
- Ação traumática.
- O efeito da corrente direta tanto sôbre a cápsula como sôbre a proteína ou em ambos (Comberg).

A catarata total ou parcial é mais comumente resultante de choque elétrico, ou pelo raio, corrente alternada e alta voltagem, corrente contínua e eletrochoque terapéutico.

Duke Elder divide a patogenia da catarata elétrica em grupos, que assim podemos sintetizar:

- 1) — efeito destrutivo da corrente sôbre as proteínas das células do cristalino.

Tal efeito deveria ser evidente na época do choque e não vários meses depois.

- 2) — Contração do músculo ciliar (Gabzowki e Knies).
- 3) — Modificações circulatórias no segmento anterior, associada à irite.
- 4) — Efeito da energia radiante (ultra-violeta e infra-vermelho).
- 5) — Alterações na permeabilidade da cápsula.

— Devemos notar a influência do fator freqüência da corrente elétrica na gênese da catarata. As experiências de Bellows e Chinn estudando a permeabilidade do cristalino de gatos, na capacidade de aumentar o volume pela entrada de água, ao receber a corrente elétrica, revelaram o seguinte: sabendo-se que quanto maior a permeabilidade tanto maior o dano causado ao cristalino. Concluíram os referidos autores que as correntes de freqüência mais baixa tinham mais influência na vulnerabilidade do cristalino. Assim voltagem alta com alta freqüência não era tão nociva quanto voltagem alta e baixa freqüência ou baixa voltagem com baixa freqüência.

### C A S O S   O B S E R V A D O S

(Resumo das fichas)

Nome: A.C. — 49 anos, branco, casado.

Histórico — Acidentado em fevereiro de 1953. Choque elétrico industrial, perdendo os sentidos. Posteriormente teve perda de visão, progressivamente.

Exame realizado em 16-6-53.

Ac. Visual — O.D. = O.4

O.E. = v O.1

A. O. — Pupilas: isocoria — Reflexos f mot. e à acom. presentes.

F. de olho — papilas praticamente normais.

O.E. — mácula com pontos brancos amarelados.

Biomicroscopia — A.D. leves — opacidade na córtex post.

Exame biomicroscópico em 30-10-55.

O.D. abaixo da cristalóide posterior: levíssimas opacidades na córtex.

O.E. Afacia — restos de cápsula. Razoável quantidade de pigmento no trabéculo escleral.

**NOTAS** — Vemos neste caso, dois aspectos, entre outros, que mais nos chamaram atenção: o pigmento espalhado e a afacia, duas circunstâncias justificadas, principalmente pelos achados experimentais na catarata por eletropressão. Vemos aqui um exemplo típico de enfraquecimento da cápsula.

M.S. branca, casada, 20 anos.

A.O. v = projeção da luz

midríase — catarata entumesciente (leitosa, tipo morgianiana)

O.E. operado, rutura da cristalóide no ato cirúrgico, muitas massas. Lavagem da câmara anterior para reunião das massas.  
V = 0.6 — 2 meses depois de operada.

F.S. — casado, branco, 23 anos.

O.D. catarata idêntica à assinalada anteriormente.

O.E. v = 0.8 Hipermetropia.

Fundo de olho aspecto normal.

Os dois casos acima se referem a um casal que recebeu uma descarga pelo raio, em sua casa. Ambos sentiram deficit de visão oito dias após o acidente. Progresso rápido da catarata em mês e meio.

#### B I B L I O G R A F I A

- DUKE ELDER — Vol. 1, III, VI Text book of Oph.  
SEMILOGIE OCULAIRE — Le cristallin — F. Terrien — 1026.  
LŒIL ET LES MALADIES PROFESSIONELES — Ch. Coutella — 1939.  
CATARACT AND ANOMALIES OF THE LENS — Bellows — 1944.  
MODERN TRENDS IN OPHTHALMOLOGIA.  
YEAR BOOK OF EYE-EAR NOSE THROAT — 1946.  
CATARATA POR ELETRICIDADE INDUSTRIAL — Evaldo Campos —  
R.B. — Oft. 1944.  
CLINICAL AND PATHOLOGICAL — CHARACTERISTICS OF RADIATION  
CATARACT — Cogan, Donaldson, Reese — Arch. Opht. Janeiro  
1952.  
CONTRIBUICION A LOS TRUMATISMOS DEL OJO POR EL RAYO —  
Anales de oftalmologia — 1915.  
BIOCHEMISTRY OF THE LENS — Pathgenics of eletric cataract — Bellows  
— Chinn, Arch. Opht. Outubro de 1941.  
EXPERIMENTAL CATARACT PRODUCED BY THREE-CENTIMETER  
PULSED MICROWAVE IRRADIATION — Richardson, Salem,  
Duane, Hines-Arch. Opht. 1951.  
CATARATA DOS VIDREIROS — A. Fatorelli — R.B. Oft. 1953.  
FÍSICA MÉDICA NEY CABRAL 1952.  
LES RADIATIONS ET LEUR IMPORTANCE EM HIGGIENE DU TRAVAIL  
— R. Fabre.  
ENZYME STUDIES IN RADIATIO CATARACT — Nordmann, Manchl. Am.  
Journal, Dezembro de 1955.  
THE STATUS OF LENTICULAR OPACITIES CAUSED BY ATOMIC RA-  
DIATION SNIKEY — Am. Journal of oft. Março 1955.  
KEATURGE, PEARSON SIMONS WHITE — A.M.A. Arch. Of. Industr. Health  
INDUSTRIAL MEDICINE — Wanpler.  
SISTEMIC OPHT. — Sorsby.  
BIOLOGIE DU CRISTALIN — Nordman — 1954.  
OPHTALMIC PATHOLOGY — S. Friedwald — 1952.