

PATOLOGIA DO CRISTALINO

INTRODUÇÃO

Mais uma vez foi o Centro de Estudos da Clínica Oftalmológica de Mulheres, da Santa Casa de Misericórdia de S. Paulo, sob a minha orientação, distinguido com o honroso encargo de relatar tema oficial em Congresso da especialidade.

A primeira vez apresentamos, no IV Congresso Sul Americano Meridional de Oftalmologia, realizado em Montevidéu, Uruguai, em 1957, o tema que nos coube — Antibióticos em Oftalmologia; em seguida, no IX Congresso Brasileiro, realizado em Cambuquira, em 1956, relatamos — Moléstias oculares parasitárias, assunto sugestivo que encontrou ótima acolhida em plenário.

Coube-nos, agora, fazer o estudo da Patologia do cristalino, tema de interesse sempre crescente e que, por certo, será recebido com a mesma atenção pelos colegas que hora nos ouvem.

A distribuição de matéria foi assim orientada:

Capítulo I — Anomalias Congênitas e Adquiridas — Dr. Arthur Amaral Filho.

Capítulo II — Química. Física. Físico-Química. Fisiologia. — Dr. Jacques Tupinambá.

Capítulo III — Hereditariedade — Imunologia. Estado geral. Anatomia Patológica. Patogenia — Dr. José Luiz Lemos da Silva.

Capítulo IV — Indicação Cirúrgica da Catarata à Luz da Biomicroscopia — Dr. Antonio Santiago Malta.

Merece destaque neste estudo o IV Capítulo, que apresenta o ponto de vista da Clínica Oftalmológica de Mulheres, da Santa Casa, no que se refere à Indicação cirúrgica na Catarata à luz da lâmpada de fenda.

Os demais capítulos, também sugestivos, focalizam todos os pontos essenciais do assunto em aprêço, situando-o, de maneira prática e objetiva, ao momento atual.

PATOLOGIA DO CRISTALINO

CAPÍTULO I

ANOMALIAS CONGÊNITAS — ANOMALIAS ADQUIRIDAS

DR. ARTHUR AMARAL FILHO — S. Paulo

ANOMALIAS CONGÊNITAS

O cristalino pode apresentar alterações congênicas em tamanho, forma, posição e transparência.

As principais anomalias congênicas do cristalino são: afaquia, microfaquia-esferofaquia, coloboma, lenticone e lentiglobo, ectopia, catarata congênita, persistência da artéria hialoidéa, pseudofaquia fibrosa e pseudoglioma.

AFAQUIA CONGÊNITA: — Devem ser diferenciados dois tipos: a afaquia primária e a secundária. A afaquia primária é muito mais rara e geralmente associada com outras malformações. Nos poucos casos estudados, o cristalino estava representado só por uma membrana. A afaquia secundária é mais comum, sendo devida à reabsorção do cristalino depois da sua formação, podendo aparecer em olhos sem outras malformações, ainda que geralmente se associe à microcórnea. Nestes casos, encontra-se restos de substância lenticular, de cápsula mais ou menos degenerada e fibras zônulares. O diagnóstico diferencial pode ser feito por meio da luz ultravioleta que provoca fluorescência na afaquia secundária e não na primária.

MICROFAQUIA — ESFEROFAQUIA: — A microfaquia geralmente está associada com a esferofaquia, podendo também estar combinada a ectopia lentis. É a persistência da forma esferóide (embrionária) do cristalino, devido a uma debilidade mais ou menos uniforme da zônula que se relaxa ou se desgarra, de modo que,

faltando a tensão equatorial que determina seu aplanamento anteroposterior, o cristalino toma a forma globosa, dando a impressão de ser realmente menor. A esferofaquia é, pois, manifestação de um grau avançado de debilidade zônular uniforme. Sob intensa midríase, todo o bordo do cristalino é visto ao redor da circunferência pupilar. O olho apresenta alto grau de miopia.

COLOBOMA LENTIS: — Geralmente associado ao coloboma da íris e corpo ciliar, é devido a alteração das fibras zônulares numa determinada porção, parecendo ter grande influência nesta anomalia, também, a persistência de vasos cápsulo-pupilares. Na maioria dos casos a alteração apresenta uma situação típica, isto é, inferior e ligeiramente para fora, porém tem sido observada em todos os pontos da circunferência. Geralmente é unilateral, podendo ser hereditária. A forma e o tamanho do coloboma variam. Frequentemente o cristalino apresenta opacidade nuclear, ou localizada na área do coloboma. Devido à alteração da zônula, na parte correspondente ao coloboma do cristalino, este se apresenta mais esférico nesta porção, o que provoca o aparecimento de miopia e astigmatismo.

LENTICONE E LENTIGLOBO: — Deformação globosa ou cônica da superfície anterior ou posterior do cristalino. O lenticone anterior é raro. A projeção cristalínea do lenticone anterior, obviamente se diferencia da CATARATA PIRAMIDAL ANTERIOR por sua transparência. Geralmente bilateral, é caracterizado por apresentar, ao exame oftalmoscópico, o conhecido aspecto de «gôta de óleo»: no centro do clarão róseo, aparece um pequeno disco cuja periferia é obscura. Este aspecto pode inicialmente simular um queratocone, porém o exame mais atento, e principalmente os dados queratoscópicos, afastam a hipótese, para localizar a anomalia no próprio cristalino. Com o paralaxe, diferencia-se o lenticone anterior do posterior. Em certos casos, a iluminação oblíqua já demonstra a proeminência do cristalino através do espaço pupilar, em direção à córnea. A esquiascopia na área peri-cônica, geralmente denuncia refração mais ou menos emétrepe, ao passo que na área central do lenticone, como é natural, obser-

va-se intensa miopia (— 5,0 a — 15,0 D.). Alguns casos apresentam tendência a uma progressão gradual. Eventualmente, pode ser observado o desenvolvimento de uma CATARATA POLAR ANTERIOR, ocorrência provavelmente devida a uma altura na cápsula anterior. Alguns casos são indiscutivelmente congênitos, outros adquiridos. Teorias explicam a alteração como consequência a uma fragilidade congênita da cristalóide anterior, ou a uma malformação zônular, e ainda como devida a um retardo no preenchimento total da cavidade da vesícula lenticular.

O lentiglobo ou lenticone posterior, é bem mais comum que o anterior, apresentando também a «gôta de óleo» e a intensa miopia na porção correspondente à alteração, em contraste com a possível emetropia do resto da lente. Grande número de casos é complicado por opacidade polar posterior do cristalino, não sendo rara também a PERSISTÊNCIA DA ARTÉRIA HIALOIDÉA. Ainda podem ser observadas finas opacidades, dando o aspecto de poeira, com visão boa. Deve ser feito o diagnóstico diferencial com o PSEUDO-LENTICONE, causado pela esclerose do núcleo fetal, com aumento de sua densidade, o que acentua seu poder refringente em relação ao resto do cristalino. A teoria mais aceita para explicar o «lenticone posterior» é a que diz respeito à fragilidade capsular posterior, com ou sem intervenção da zônula.

ECTOPIA LENTIS: — Deslocamento congênito do cristalino de sua posição normal, podendo ou não ser acompanhado de outras malformações. Quando a zônula é defeituosa em toda sua circunferência, vimos que resulta a «microfaquia» com um cristalino em situação central; porém, quando o defeito zônular é assimétrico, ocorre um deslocamento do cristalino em direção oposta ao segmento enfraquecido. Na «ectopia lenti» há, portanto, um deslocamento do cristalino determinado por um desequilíbrio na tracção das fibras da zônula. É uma alteração não muito rara. O bordo do cristalino é observado na área pupilar, aparecendo como um crescente escuro pela luz refletida. É, praticamente, sempre bilateral e simétrica, estando o cristalino ordinariamente situado para cima e para fora. Quando o deslocamento é acentuado, apa-

recendo sem necessidade de dilatação pupilar, pode ser observada uma diplopia monocular. Pela oftalmoscopia, pode ser evidenciado um aspecto reduplicado da papila. Estas anomalias aparecem já nos primeiros meses da vida intrauterina, e, quanto ao fator hereditário, dá-se muito valor ao fato dos pais serem consangüíneos, pois em quase todos os casos conhecidos na literatura êste fator é constante. A herança pode apresentar caráter predominante ou recessivo. Nos casos de «ectopia lentis» sempre é difícil de se obter uma boa dilatação pupilar. A anomalia pode ser simples, apresentando unicamente defeitos na zônula ou corpo ciliar, associada a outras anomalias oculares, ou associada a anomalias congênitas de qualquer parte do corpo. Assim é que pode ser observada associada com persistência da membrana pupilar, corectopia, anirídia, polícoria, coloboma da íris, da coróide, da papila, do cristalino, megalocórnea, ou fazendo parte de um síndrome, como o de MARFAN (ARACNODACTILIA) e o de MARCHESANI (BRACHYURISMO); pode ainda estar associada a alterações da aorta, coração, pulmões, etc. O cristalino tende a apresentar uma forma esférica, o que determina alta miopia na parte fâquica e hipermetropia na porção afâquica. Devido à fragilidade da zônula há tendência a deslocamentos espontâneos do cristalino, tanto para a câmara anterior como para a câmara vítrea. As luxações congênitas tendem a ser estacionárias; as secundárias a processos oculares são progressivas. Esta diferença não é absoluta, pois luxações congênitas podem progredir. Em certas ocasiões aparecem tardiamente, coincidindo com traumatismos ou infecções, o que dificulta ainda mais o diagnóstico. Deve ser diferenciada da denominada CATARATA TRÊMULA conseqüente da hiper maturidade e retração do cristalino, o que determina um estiramento da zônula, porém, ainda que se observe facedonesis, o cristalino neste caso fica situado em posição normal na fossa patelar. O tratamento consiste em melhorar a visão e prevenir as complicações, por meio de uma boa refração, com auxílio de cicloplégicos. Pode-se também empregar o tratamento cirúrgico.

CATARATA CONGÊNITA: — As cataratas congênitas têm necessariamente que se encontrar dentro ou nas vizinhanças dos

núcleos fetal ou embrionário, na cápsula ou conectadas a ela, desde que estas são as únicas partes do cristalino existentes durante a vida fetal. As alterações que se encontram fora destas regiões não podem ser consideradas congênicas em origem, ainda que tenham caráter hereditário. As cataratas congênicas, estão na sua maioria limitadas a zonas bem precisas, e não sendo progressivas conservam sua morfologia, podendo ser reconhecidas em qualquer época da vida. A catarata congênita pode ser causada por um elemento físico ou químico atuando sobre o desenvolvimento do cristalino, ou por uma inflamação durante o período embrionário ou fetal. É geralmente bilateral e frequentemente hereditária, aparecendo como uma característica que segue a lei de Mendel.

As opacidades congênicas do cristalino podem ser divididas em 3 grupos: 1) opacidades capsulares, 2) capsulo-lenticulares, 3) lenticulares.

1) A CATARATA CONGÊNITA CAPSULAR é rara. As opacidades capsulares anteriores geralmente tomam o aspecto de um salpicamento esbranquiçado e raramente impedem a visão. Às vezes estão associadas com grânulos de pigmento e a curva da cápsula é alterada em pequena extensão, fazendo com que desapareça seu natural «shagreen», sendo esta característica a diferença entre a catarata capsular e os depósitos na cápsula devidos a traumatismos ou inflamações. Por vezes, na área pupilar, estas pequenas opacidades estão associadas a restos persistentes da membrana pupilar. A CATARATA CAPSULAR POSTERIOR é muito mais rara, aparte a presença do CORPÚSCULO HIALOIDEO ou CATARATA POLAR ESPÚRIA, resto da artéria hialoidéa, que não se situa precisamente no polo posterior, porém em um ponto nasal do cristalino e que raramente se encontra associado a uma verdadeira opacidade sub-capsular. A catarata capsular posterior difere da catarata capsular anterior por nunca apresentar pigmentação.

2) As opacidades congênicas capsulo-lenticulares atingem a cápsula e parte da substância do cristalino. São citadas a CATARATA POLAR ANTERIOR e a CATARATA POLAR POSTERIOR.

A CATARATA POLAR ANTERIOR é relativamente comum. Deve ser diferenciada das post-natais, conseqüentes a ulcerações e perfurações da córnea, pois a congênita verdadeira é sempre «polar», além da ausência da cicatriz corneana. Às vezes a opacidade é chata, estando limitada ao nível da cápsula, e outras vezes faz saliência na câmara anterior (CATARATA PIRAMIDAL); a opacidade pode apresentar extensão para trás, porém nunca atinge o núcleo fetal; também pode ser encontrada uma zona transparente do cristalino entre 2 opacidades idênticas, constituindo o que se denomina CATARATA REDUPLICADA.

A CATARATA POLAR POSTERIOR, opacidade também subcapsular, de variada configuração e tamanho, pode ser chata, formar pirâmide ou haver proeminência posterior como um lenticone rudimentar, podendo coexistir com êle. Geralmente está associada à persistência da artéria hialoidéa ou a uma bainha fibro-vascular do cristalino.

3) As opacidades lenticulares congênicas, ocorrendo durante a vida fetal, situam-se no núcleo embrionário, núcleo fetal ou na porção mais interna do núcleo infantil. Podem, às vezes, apresentar uma característica hereditária. Podem estar associadas a transtornos conseqüentes à má nutrição, alteração no metabolismo do cálcio e atividade das glândulas paratiróides do organismo materno; também processos tóxicos ou infecciosos no organismo materno, podem ser causa de opacidades congênicas no cristalino. Estas opacidades podem estar localizadas nas suturas fetais ou na região dos núcleos fetais. São as seguintes:

a) CATARATA ANULAR OU FORMA DE DISCO. Em visão frontal o cristalino tem aspecto de um salvavidas, a zona central deprimida rodeada completamente por um grosso anel. Isto é devido à ausência completa do núcleo, que é substituído por uma membrana formada pela cápsula anterior e posterior, com restos de epitélio entre elas, desenvolvendo-se as porções periféricas quase normalmente. Considera-se esta alteração muito precoce, desde que interfere na formação do núcleo. É bilateral e hereditária.

b) CATARATA NUCLEAR CONGÊNITA DIFUSA. Atinge o núcleo fetal. Apresenta-se como uma nebulosidade sem estrutura. Diferencia-se da catarata senil nuclear incipiente pelo menor tamanho e menor curvatura do núcleo fetal, e ainda pela coloração branco-azulada, em contraste com o aspecto amarelado da senil.

c) CATARATA NUCLEAR EMBRIONÁRIA (CENTRAL PULVERULENTA). Localizada na região mais central do cristalino (núcleo embrionário), entre as suturas em Y. A opacidade é constituída por pequenos pontos.

d) CATARATA AXIAL ANTERIOR EMBRIONÁRIA. Aparecem pontos esbranquiçados no Y anterior, ou pouco posterior a êle. É estacionária e pouco afeta a visão.

e) CATARATA FLORIFORME. Opacidades anulares, isoladas ou agrupadas com aspecto de pétalas de uma flôr, geralmente na região das suturas fetais, anterior e posterior.

f) CATARATA AXIAL FUSIFORME. Opacidade fusiforme antero-posterior na região central, provavelmente conseqüente à aderência entre as fibras primárias e a cápsula em ambos os polos.

g) CATARATA CORALIFORME. É uma forma de catarata axial em que as opacidades tomam a direção do polo anterior, em vários sentidos, porém nunca atingindo a cápsula.

h) CATARATA ESTRELADA (TRIRRADIADA OU SUTURAL). É devida a uma anomalia no momento da formação da sutura. As opacidades invadem as suturas em Y, separada ou conjuntamente a anterior e posterior. As opacidades são puntiformes, confluentes e grandes. Quando afeta somente a sutura anterior, pode fazer confusão com a axial anterior embrionária, que apresenta opacidades puntiformes menores e unidas por um véu.

i) CATARATA ZÔNULAR (LAMELAR OU PERINUCLEAR). É uma opacidade laminar que rodeia a porção central, mais ou menos clara. A opacidade, por sua vez, fica rodeada por córtex clara. O tamanho depende do estado de desenvolvimento do cristalino no momento de seu aparecimento. Ordinariamente bilateral,

pode progredir em densidade, afetando a visão em graus diferentes. Composta por grande quantidade de pontos finos, apresenta também opacidades em forma de U que, cavalgando sobre o limite equatorial da opacidade, continuam-se na lâmina posterior da mesma.

j) CATARATA PUNCTATA. Caracterizada por pontos de opacidade espalhados pelo cristalino. Variam em tamanho e geralmente estão situados na região cortical. Ocorrendo na periferia e de caráter estacionário, raramente interferem na visão.

k) CATARATA TOTAL. Em que há opacificação geral de todas as fibras do cristalino; é provavelmente o resultado de intensos distúrbios durante todo o período do desenvolvimento. Geralmente a causa da alteração é uma inflamação intra-uterina. Algumas vezes há uma degeneração da substância cortical, que se liquifica, com aspecto leitoso, e o núcleo flutua encerrado na cápsula com aparência normal, o que faz diferenciar com o tipo senil que apresenta rugosidades e depósitos esbranquiçados ou cristalinos. Esta constitui a denominada CATARATA MORGAGNIANA CONGÊNITA. Outras vezes, também devido à intensa inflamação intra-uterina, provavelmente, o cristalino fica substituído por uma massa de tecido conjuntivo que representa uma hiperplasia das bainhas vasculares anterior e posterior (TÚNICA VASCULOSA), sem desenvolvimento lenticular genuíno. Isto é o que constitui a PSEUDOAFÁQUIA FIBROSA ou CATARATA MEMBRANOSA. Noutras ocasiões, a bainha vascular posterior do cristalino se atrofia, e é por vezes substituída por grande massa de tecido conjuntivo devido a uma inflamação intra-uterina ou outros motivos, havendo formação por trás do cristalino transparente de uma membrana que ocasiona confusão com um glioma. A esta alteração é dado o nome de PSEUDOGLIOMA.

ANOMALIAS ADQUIRIDAS

ALTERAÇÕES NA POSIÇÃO DO CRISTALINO

Normalmente o eixo do cristalino coincide com a linha visual. Em determinadas ocasiões, pode estar fora de sua situação normal, deslocado em parte ou completamente. Em raros casos, observa-se uma rotação sobre o eixo vertical ou sobre o eixo horizontal.

As alterações de posição do cristalino, além das causas congênitas já examinadas, podem ser traumáticas, espontâneas ou consecutivas a alterações intraoculares, estiramento mecânico, inflamações ou degenerações da zônula. Assim é que estiramento mecânico da zônula é observado em casos de buftalmos, estafiloma ou ectasias do globo, miopia acentuada, ou ainda perfuração rápida de uma grande úlcera da córnea; também aderências inflamatórias e tumores intraoculares podem deslocar o cristalino de sua posição normal. Destruição inflamatória da zônula pode ocorrer na panofalmitite. Degeneração ou atrofia das fibras da zônula ocorre principalmente em alta miopia, coroidites e ciclites antigas, descolamento da retina ou por causa senil. Também na catarata hipermadura as alterações degenerativas podem atingir a zônula. Após a degeneração da zônula, o deslocamento do cristalino pode ocorrer, espontâneo ou traumático, por mais insignificante que seja o traumatismo. Conquanto as fibras da zônula possam ser desinseridas na região ciliar, geralmente a desinserção tem lugar na porção correspondente ao cristalino.

Na sub-luxação o cristalino permanece em parte no orifício pupilar, ao passo que na luxação é completamente deslocado do mesmo. Luxação pode ocorrer na câmara anterior, no vítreo, aonde pode permanecer fixo (LENS FIXATA) ou flutuante (LENS NATANS), no espaço sub-retineano, ou ser expulso do globo, tanto

parcialmente (FACOCELE ou LENTICELE) como totalmente, podendo tomar uma situação sub-conjuntival ou sob a cápsula de Tenon, quando por uma ruptura da esclera, em casos traumáticos. Os sintomas da sub-luxação são os mesmos descritos quando estudado o deslocamento congênito do cristalino. Quando deslocado por uma inclinação ou rotação em torno do eixo vertical, horizontal ou de um oblíquo, provoca uma acentuada distorsão astigmática de difícil correção. O cristalino sub-luxado pode permanecer indefinidamente no orifício pupilar, provocando somente alterações óticas, porém em raras ocasiões pode sofrer opacificação e mais freqüentemente ocasionar uma iridociclite irritativa ou glaucoma secundário.

O deslocamento total ou luxação do cristalino, é um caso bem mais complicado que a sub-luxação. A visão corresponde a de um olho afáquico e a ausência do cristalino na área pupilar é reconhecida pela maior profundidade da câmara anterior, iridodonesis, ausência dos reflexos lenticulares na iluminação focal e direta observação do vítreo, pela lâmpada de fenda. Quando luxado na câmara anterior, aparece menor e mais convexo que ordinariamente. Sempre provoca complicações, como iridociclite irritativa, perturbação na nutrição da córnea, formação de uma opacidade corneana na porção de contato do cristalino com o endotélio e parcial ou completo bloqueio do ângulo, com aparecimento de hipertensão intraocular. Nestes casos de glaucoma secundário agudo, o interessante é que os mióticos freqüentemente aumentam a tensão, ao passo que os midriáticos prontamente provocam a sua queda (Glaucoma inverso). O único tratamento eficiente é o cirúrgico. O deslocamento do cristalino no vítreo, geralmente é melhor tolerado que na câmara anterior, porém a visão ordinariamente está completamente perdida. Clínicamente apresenta o mesmo aspecto que um olho afáquico, iridodonesis, câmara anterior profunda, podendo pela oftalmoscopia, o cristalino ser observado na porção inferior do vítreo, no corpo ciliar ou na retina. A princípio geralmente é móvel e depois torna-se fixo devido aos exsudatos e aderências membranosas. Quando a cápsula está intata é bem tolerado até por alguns anos, porém quando a mesma é destruída,

há uma sensibilização do globo com produção de iridociclite, glaucoma e, às vêzes, mesmo uma oftalmia simpática. O tratamento consiste na melhor correção por meio de lentes, e se a visão não fôr satisfatória, procede-se a remoção do cristalino, o que é bem mais fácil, quando localizado na câmara anterior, após aprisionamento do mesmo por meio de mióticos. Frequentemente, torna-se necessária a enucleação. Quando no vítreo, pode ser retirado após sua transfixação por uma agulha diatérmica.

A tremulação do cristalino por movimentos do olho, pode ser observada na catarata madura, devido provavelmente à degeneração do ligamento suspensor e presença de um vítreo liqüefeito.

C A T A R A T A

SINTOMAS: — O mais importante é a diminuição da visão, o grau dependendo da intensidade e localização da opacidade. Uma opacidade nuclear altera mais a visão do que a catarata cortical, que pode apresentar espaços transparentes entre as opacidades. O paciente com catarata nuclear ou central, vê melhor num ambiente pouco iluminado ou sob ação de um midriático, devido à dilatação pupilar, ao passo que nas opacidades periféricas a visão melhora com iluminação intensa e íris contraída. Durante o período de evolução os pacientes acusam «manchas diante dos olhos», podendo apresentar sintomas de diplopia monocular ou poliopia. A irregular disposição das superfícies e planos, pode produzir distorsão e reduplicação de imagens, com o desenvolvimento da opacidade. Um sintoma comum é o denominado «segunda visão», consistindo na melhoria da visão para perto nas pessoas de idade, chegando mesmo a prescindir de seus óculos para leitura, devido ao desenvolvimento de uma miopia lenticular transitória, produzida por alteração do índice de refração dentro do núcleo do cristalino em vias de opacificação. Certos raios luminosos são absorvidos pelo cristalino esclerosado. Após a extração da catarata, geralmente os pacientes observam uma tonalidade azulada, devido ao contraste com sua experiência prévia e a ausência da qualidade de absorção do cristalino. Contudo, a capacidade essen-

cial de reconhecer o verde e o vermelho, tão importante para a exploração da função da retina, deve permanecer intata. Se o paciente não reconhece estas côres, deve existir um transtôrno na função da retina, nervo ótico, ou dos centros superiores. Ainda, em presença de uma catarata madura, o paciente pode perceber os movimentos da mão, luzes e sombra, podendo indicar com exatidão a posição de um pequeno foco luminoso colocado em diversos pontos do campo visual. Os cristalinos de muitos pacientes idosos, podem apresentar uma coloração acinzentada devido a uma refração interna, reflexão e absorção da luz, quando realmente são perfeitamente transparentes ao exame pela transiluminação e não se observa alteração da acuidade visual. As opacidades do cristalino, quando examinadas pela luz incidente, têm uma coloração branca ou acinzentada e pela transiluminação tomam o aspecto de manchas negras, em contraste com o reflexo avermelhado do fundus, pois interceptam os raios luminosos refletidos do interior do ôlho. Pela movimentação do globo ocular, de acôrdo também com a movimentação das opacidades, pode-se ter uma idéia da localização das alterações no cristalino. Mesmo com o cristalino opacificado, o globo ocular sem outras alterações para o lado das vias óticas, deve apresentar reação pupilar à luz, com amplitude normal e rápida. As formas progressivas de catarata, geralmente têm início como cataratas parciais, progredindo lenta e continuamente, até que afetam todo o cristalino. O tempo necessário para a opacificação completa varia muito, desde a algumas horas, como em jovens diabéticos. até vários anos como em certas pessoas idosas.

CLASSIFICAÇÃO: — Vários critérios existem para a classificação da catarata. Podem ser classificadas de acôrdo com o tempo de desenvolvimento, segundo a consistência do cristalino, localização das opacidades, ritmo de desenvolvimento, extensão da opacidade e segundo a morfologia.

De acôrdo com o tempo de desenvolvimento, podem ser classificadas como: congênitas, infantís, adolescentes, adultas e senis; segundo a consistência do cristalino: duras, moles, líqüidas; localização das opacidades: capsulares, corticais, nucleares, ou a com-

binação delas; ritmo de desenvolvimento: estacionárias e progressivas; segundo a extensão da opacidade: parciais e totais; morfologia: polares, fusiformes, punctatas, coronárias, estreladas, coraliformes, floriformes, zônulares, laminares, discóideas, quísticas, etc.

ALTERAÇÕES DA CÁPSULA E EPITÉLIO CAPSULAR

Compreendem as seguintes: 1) Exfoliação capsular — 2) Corpos colóides — 3) Opacidade epitelial sub-capsular (CATARATA SUBCAPSULAR) — 4) Deposições (ANEL DE VOSSIUS).

1) **EXFOLIAÇÃO CAPSULAR:** — Pode ser conseqüente a destacamento traumático, por causa tóxica, devida ao calor, ou de causa senil. A exfoliação capsular tóxica aparece em olhos atróficos, após prolongada iridociclite ou alojamento de corpos metálicos no cristalino. Na exfoliação pelo calor, nota-se uma película da superfície anterior do cristalino ondulando na câmara anterior, ou sofrendo um enrolamento sobre si mesmo. Na exfoliação senil ocorre uma fina descamação em camadas sucessivas, formando um depósito pulverulento na íris e no ângulo da câmara anterior, podendo produzir, segundo Vogt, o denominado glaucoma capsular. Aparece geralmente entre os 60 e 80 anos, sendo que o caso mais jovem foi relatado por Trantas, em 1929, numa pessoa de 45 anos. É difícil de ser observada nos casos muito ligeiros, desde que pode aparecer na periferia do cristalino, tornando-se necessário o uso de um midriático para o seu reconhecimento. A exfoliação ocorre em 5 zonas distintas da cápsula, sendo que 2 delas são visíveis exclusivamente pela gonioscopia. Numa primeira zona há um disco central na cápsula anterior de 1 a 2½ mm de diâmetro, translúcido, com bordos bem definidos e sem tendência a sofrer enrolamento; pode-se ver alguns pontos brancos perto da periferia, e o disco depende do tamanho da pupila em miose, sendo suficientemente transparente para não perturbar a visão. A segunda zona apresenta-se como uma zona clara, estreita, que cerca o disco central; as opacidades não são uniformes e são encontrados retalhos da cápsula que podem estar separados de sua base, geralmente to-

mando a forma radial, possivelmente devido à relação com as dobras radiais da face posterior da íris; em consequência aos movimentos da íris sob o estímulo normal da luz, estas exfoliações se deslocam deixando a zona limpa, sendo provavelmente devido a isto que os retalhos achados no aquoso se originem desta porção. A terceira zona varia de tamanho, e no olho não tratado parece começar a 3 mm do eixo do cristalino; fica bem para a periferia e está em relação com a extensão do contato da face posterior da íris com a cápsula anterior do cristalino; tem aparência de uma membrana bastante opaca que se assemelha a um favo de mel muito fino, branco e cinzento; o bordo central com frequência está levantado e enrolado, sendo que dele se originam alguns retalhos capsulares encontrados livres no aquoso. A quarta zona está localizada na inserção anterior da zônula de Zinn; é estreita, translúcida, com opacificações irregulares que vão da terceira zona para a porção axial; não representa papel algum na produção do glaucoma e pode ser observada somente através de um coloboma da íris, ou pela gonioscopia em olhos iridectomizados. A quinta zona fica situada no equador do cristalino, entre as inserções das fibras anteriores e posteriores da zônula; aqui, a exfoliação é idêntica a da terceira zona, com um aspecto de fino favo de mel, havendo também opacificação das fibras da zônula. Histologicamente, a exfoliação tem lugar nas lâminas mais externas da cápsula anterior, após o aparecimento de vacúolos que se rompem devido ao atrito com a face posterior da íris, com posterior retração e enrolamento dos retalhos. Com o contínuo movimento esta exfoliação fica solta, sendo transportada pela corrente normal do humor aquoso. Estes retalhos são vistos, também, aderentes à íris ou a qualquer tecido intraocular que fique em contato, sendo por isso, também, vistos no bordo pupilar, face anterior da íris, face anterior da córnea ou ângulo da câmara anterior, às vezes produzindo hipertensão ocular.

2) **CORPOS COLÓIDES:** — Corpos hialinos podem aparecer na superfície interna da cápsula, devido à senilidade ou numa face proliferativa de atividade epitelial. Provavelmente, representam de-

pósitos de material capsular pelas células epiteliais, como acontece com os corpos colóides da membrana de Descemet ou de Bruch.

3) OPACIDADE EPITELIAL SUB-CAPSULAR (CATARATA SUB-CAPSULAR): — Podem aparecer em consequência a contusões e perfurações, ou como uma opacidade plana em cataratas hipermaduras e complicadas, em que há grande proliferação epitelial. Nestes casos a cápsula não é afetada, apresentando somente um pregueamento e alteração da curva, perdendo, sobre a área afetada, sua normal granulação (shagreen). A principal alteração é constituída por uma proliferação do epitélio sub-capsular e, algumas vêzes, associada a degenerações das fibras subjacentes. Pode haver deposição de gordura e material lipóide, incluindo cristais de colesterol de côres brilhantes variadas, chatos ou em forma de agulhas, constituindo a chamada **DISTROFIA EPITELIAL ADIPOSA** do cristalino. Quando, por perfuração de úlcera da córnea, a cápsula entra em contato com a mesma e depois da câmara refeita, o tecido conjuntivo, pela tracção, deforma o cristalino, formando uma pirâmide anterior e constituindo a **CATARATA PIRAMIDAL**. Nestes casos, o endotélio da córnea pode proliferar sobre o cristalino, secretando uma membrana hialina, correspondente a Descemet, ficando assim o cristalino recoberto por duas membranas, a neoformada e a cápsula verdadeira.

4) DEPOSIÇÕES: — Podem aparecer tanto na cápsula anterior, como na posterior. Ocorrem no curso de processos inflamatórios intraoculares, em forma de exsudatos ou grumos de pigmento. Na cápsula anterior, às vêzes se dispõem em forma estrelada ou filiforme, semelhantes a restos da **TÚNICA VASCULOSA LENTIS**, tornando-se de diferenciação difícil; a história clínica e o exame dos tecidos vizinhos, ajudam grandemente o diagnóstico diferencial. As deposições capsulares às vêzes apresentam uma disposição em forma circular, concêntrica em relação à pupila, semelhante ao **ANEL DE VOSSIUS**, diferenciando-se d'êste pelo maior tamanho dos grânulos de pigmento, distribuição irregular dos depósitos e a maior espessura do anel.

O **ANEL DE VOSSIUS** aparece imediatamente depois de uma

contusão do olho, com aspecto de um círculo pigmentado sobre a cápsula anterior, causado pela brusca compressão do bordo pupilar que fica estampado. O anel é concêntrico com a pupila. É constituído por uma delgada camada de finos grânulos de pigmento de cor marron ou avermelhada. Os bordos do anel não são contínuos, sendo que as irregularidades parecem corresponder à superfície posterior da íris. Pode desaparecer em poucos dias ou permanecer por muitos anos. Os depósitos consequentes a hemorragias na câmara anterior ou a irites, apresentam grânulos bem maiores, juntamente com partículas isoladas de exsudato; o depósito é mais largo e tem formação lenta. O ANEL DE VOSSIUS aparece imediatamente após o traumatismo e nunca apresenta mais que um anel, ao passo que nos outros casos pode haver formação de anéis sucessivos, pela mudança de tamanho da pupila. Pelo grande aumento, no ANEL DE VOSSIUS, o pigmento é de cor marron, parecendo encravado na espessura da cristalóide, não forma acúmulos e não se dispõe em forma de estrêlas; nos casos consequentes a hemorragias, os glóbulos sanguíneos apresentam uma cor amarelada.

Os depósitos na cápsula posterior são encontrados no curso de processos inflamatórios, geralmente situados na porção inferior e de distribuição variada.

ALTERAÇÕES LENTICULARES

Podem ser divididas da seguinte maneira: 1) Opacidades lenticulares geralmente estacionárias — 2) Alterações lenticulares senis — 3) Cataratas patológicas.

1) OPACIDADES LENTICULARES GERALMENTE ESTACIONÁRIAS — Compreendem a CATARATA PUNTIFORME, a CATARATA DILACERADA e a CATARATA CORONÁRIA.

Os tipos clínicos deste grupo diferem etiológica, patológica, sintomatologicamente, e no curso clínico das cataratas propriamente denominadas de patológicas. Apresentam opacidades tão pequenas, limitadas e discretas, que somente são visíveis por iluminação oblíqua, desaparecendo na transiluminação e raramente to-

mando tamanho tal que possam provocar distúrbios visuais. Apresentam pequena ou nenhuma tendência a evoluir, tendo por isso certas semelhanças com tipos congênitos. Aparecem em qualquer época do crescimento, sendo que a época do aparecimento determina sua localização, o que faz diferir as pré-natais das post-natais, apesar de serem semelhantes no quadro clínico e patológico. São devidas a alterações no desenvolvimento ou degeneração das fibras do cristalino que ocorrem no núcleo infantil, adulto ou na córtex.

CATARATA PUNTIFORME: — Pequenas opacidades esparsas (puntiformes) irregularmente no núcleo adulto ou córtex, são tão comuns que podem ser consideradas fisiológicas. Geralmente são tão pequenas que só são visíveis pela iluminação oblíqua ou lâmpada de fenda, não atrapalham a visão do fundus e aparecem como pontos de um azul-claro. Não provocam distúrbios visuais e não mostram tendência a evoluir. Estes pontos são azulados por um fenômeno de dispersão da luz. Também após o nascimento pode aparecer a **CATARATA FLORIFORME**, descrita por Koby (1922), no núcleo adulto ou na córtex, com seus elementos anulares típicos; semelhantemente, a **CATARATA EM LANÇA**, descrita por Vogt (1922), pode afetar outras camadas do cristalino, com aspecto de opacidades pontudas, ramificadas, caminhando pela região axial.

A **CATARATA DILACERADA**, descrita por Vogt (1922), tem predileção pela porção axial do cristalino, aparecendo na porção periférica do núcleo infantil e zona profunda do núcleo adulto. Pode ser congênita ou desenvolver após o nascimento. Tem um aspecto ramificado, de esponja, situada numa só camada e mostra reflexos azulados ou esverdeados pela iluminação direta. Geralmente se associa às opacidades puntiformes e à **CATARATA CORONÁRIA**, porém não apresenta tendência a evoluir.

A **CATARATA CORONÁRIA** (**CERULEA** e **VIRIDANS**), comumente aparece após a puberdade e deve o seu nome em consequência à disposição em coroa das opacidades. As opacidades são

dispostas em coroa regular, numa zona, nas camadas externas do núcleo adulto e camadas internas da córtex, ficando livre a região axial e extrema periferia. Situa-se atrás da íris e só aparece após a dilatação pupilar. Apresenta-se sob as formas mais variadas (discóide, puntiforme, anular, etc.) e com cores também as mais diversas (branco-acinzentada, amarela, marron, vermelha ou azul). Pode estar associada à CATARATA PUNTIFORME, na região axial. Não é progressiva ou progride muito lentamente, nunca provocando, por isso, uma completa opacificação do cristalino.

2) ALTERAÇÕES LENTICULARES SENÍS: — Podem ser divididas em alterações fisiológicas senís e transtornos patológicos senís (CATARATA SENIL).

Os principais transtornos fisiológicos são: a esclerose fisiológica e a formação de relevos nucleares.

A gradual esclerose da área nuclear pode ser considerada fisiológica enquanto o tecido se mantiver transparente. As fibras mais antigas, gradualmente comprimidas pelas mais novas da córtex, tornam-se aos poucos mais condensadas e inertes. Anatômicamente, há perda dos núcleos das fibras, e pela compressão, transformam-se numa massa homogênea; quimicamente, há perda de água, substituição de proteínas solúveis por insolúveis e deposição de matérias inertes; fisiologicamente, a permeabilidade diminui, a atividade de oxidação desaparece e o metabolismo se altera; clinicamente, devido ao aumento de dispersão da luz nos elementos endurecidos e comprimidos, o cristalino fica opalescente e toma uma coloração acinzentada ou amarelada; funcionalmente, a acuidade visual pouco sofre, e o aumento da consistência diminui o poder de acomodação, resultando a presbiopia. Apesar do aumento de densidade da região central provocar uma miopia lenticular, há certa compensação em consequência de um ligeiro achatamento da lente. No cristalino de pessoas de mais de 50 anos, comumente são vistas com clareza, em contraste com as sombras da iluminação oblíqua, na superfície anterior do núcleo adulto, as suturas formando ramificações proeminentes, principalmente na porção axial, enquanto que formações, arredondadas, possivelmente vacúolos,

também são observadas. Isto pode ser visto, às vezes, na face posterior do núcleo adulto, porém com o curso dos relevos invertido e, mais raramente, na superfície anterior do núcleo fetal. Nenhum destes transtornos fisiológicos alteram a visão, não podendo ser encarados como um sinal de desenvolvimento de catarata.

As alterações senís patológicas, são assim denominadas porque são precursoras de cataratas. São representadas por acúmulo de fluido na córtex, em forma de vacúolos ou se interpondo nas linhas de sutura, dando o aspecto de fissuras, ou ainda separando as lamelas radiais. Os vacúolos podem estar situados sob a cápsula, ou principalmente na superfície do núcleo adulto, e não são de prognóstico grave. O aparecimento de fendas já é de má significação prognóstica, quanto à formação de catarata. Ocorrem frequentemente na córtex, em baixo da cápsula, porém, às vezes, penetram no núcleo adulto e têm certa predileção pelas suturas, que permanecem abertas (DEISCÊNCIA DAS SUTURAS). São transparentes pela transiluminação e escuras na iluminação focal, por falta de densidade ótica. Quando se desenvolve a catarata, ficam cheias de gotículas de mielina e se tornam opacas. A separação lamelar ocorre após os 50 anos, porém comumente após os 80 anos, e consiste numa série de separação de finas linhas paralelas das lamelas radiais, tomando um setor da lente, caminhando para cima e para fora em sentido da região ínfero-nasal, às vezes formando dois ou mais sistemas, em grupos separados, cortando-se em ângulo reto.

A CATARATA SENIL pode apresentar diversos tipos: a CATARATA SUB-CAPSULAR, NUCLEAR e a CORTICAL. Geralmente são superpostos diversos tipos. De acôrdo com o estado de evolução, a catarata senil pode ser incipiente, intumescente, madura, hipermadura e morgagniana.

A CATARATA SENIL SUB-CAPSULAR, aparece nas camadas mais jovens do cristalino, exatamente por baixo das cápsulas anterior e posterior, caracterizando-se pela formação de vacúolos ou glóbulos nestas camadas, formando uma opacidade que segue os contornos da cápsula. Pode evoluir rapidamente, desenvolvendo

uma opacidade progressiva para os lados das camadas cortical e nuclear, chegando a uma opacificação total. A posterior sub-capsular, denominada CATARATA CUPULIFORME, é a de maior importância, sob o ponto de vista de diagnóstico diferencial; é caracterizada por uma opacidade acinzentada, às vezes amarelada, situada numa só camada, sem tendência ao progresso axial, o que a diferencia da catarata complicada.

A CATARATA NUCLEAR SENIL, tem sua origem em um processo de esclerose patológica das fibras do cristalino. A esclerose fisiológica é produzida por um crescimento constante das fibras, por divisão celular na região equatorial. As fibras desidratadas ficam acumuladas no centro do cristalino, produzindo uma perda da elasticidade e da acomodação, o que constitui a base da presbiopia. Este processo pode ter lugar de maneira desordenada e sobrevir a esclerose anormal, com um índice de refração aumentado no núcleo do cristalino, aumento de absorção das ondas luminosas largas, o que conduz ao aparecimento de uma coloração no cristalino que varia desde o amarelo, âmbar, marron, aos variados vermelhos, até a CATARATA NEGRA. O processo é acompanhado com o desenvolvimento de uma miopia lenticular, apresentando o cristalino um núcleo de «foco duplo». A opacidade é difusa, na área central, o que diminui consideravelmente a visão. O processo pode afetar toda a córtex, assim como o núcleo, ficando todo o cristalino intensamente esclerosado. A CATARATA NEGRA pode apresentar complicações cirúrgicas, pois o vítreo geralmente é fluído e a catarata muito grande.

A CATARATA CORTICAL SENIL apresenta alterações que se encontram no cristalino, por fora do chamado núcleo adulto de Vogt. Distingue-se 4 etapas: incipiente, intumescente, madura e a hipermadura. A incipiente tem início pelo aparecimento de glóbulos ou pequenos vacúolos por baixo da cápsula; linhas de suturas cortadas por líquido claro; opacidades nas porções periféricas do cristalino, geralmente no quadrante nasal-inferior, devido à separação das lâminas ou fibras; opacidade em forma de cunha (CATARATA CUNEIFORME), que segue a separação laminar, e opa-

cidade em forma de raio ou setor que se desenvolve nas suturas seccionais. Estas alterações na catarata incipiente nem sempre perturbam a visão, desde que podem estar inteiramente fora da área pupilar.

A CATARATA INTUMESCENTE ou imatura, apresenta grande número de vacúolos, de tal maneira que provoca aumento de volume do cristalino com estiramento da cápsula, havendo por isso, redução na profundidade da câmara anterior. Pela iluminação oblíqua, a íris projeta uma sombra bem grande sobre o cristalino. O grau da alteração depende da quantidade de córtex desintegrada. Em certos casos pode haver aparecimento de um glaucoma, por dificuldade de escoamento do aquoso através do ângulo da câmara anterior. O cristalino mostra uma cor cinza-azulada ou branco-azulada.

A CATARATA MADURA representa o período mais apropriado para a operação; é de tamanho normal e a câmara anterior apresenta novamente sua profundidade normal, pelo desaparecimento da tumefação. A opacidade chega imediatamente por baixo da cápsula, motivo pelo qual a sombra da íris é nula; a córtex se apresenta desintegrada em massas grânulares ou lâminas de cor branco-acinzentada.

A CATARATA HIPERMADURA, apresenta alterações que levam a uma maior desintegração, tal como liquificação da córtex, absorção de líquido, precipitados na proteína coagulada e degenerada do cristalino. A câmara anterior é mais profunda, o cristalino se retrai e a cápsula fica rugosa. Às vezes, por degeneração da zônula, aparece a CATARATA TRÊMULA. Pode apresentar uma coloração mais esbranquiçada devido aos precipitados calcários irregulares. Este processo pode sofrer variações, como a liquificação da cortical, que em caso de pessoa jovem também afeta o núcleo, ficando o cristalino resumido a uma bolsa cheia por um líquido leitoso, e por ulterior reabsorção somente permanece a cápsula, com alguns precipitados opacos no seu interior. Em pacientes idosos, o núcleo duro, geralmente pardo, resiste ao processo de liquificação, descendo ao fundo da bolsa que contém o líquido leitoso

grânuloso, e alterando de posição em cada movimento do olho ou da cabeça (CATARATA DE MORGAGNI); na posição ereta, o bordo superior se apresenta como uma linha semi-circular, e na posição dorsal o núcleo fica situado posteriormente na bolsa, apresentando-se a pupila inteiramente acinzentada. Outra complicação da catarata hipermadura é a retração da região equatorial, com atrofia e fragilidade das fibras zônulares, conduzindo a uma ruptura espontânea, e por isso, pode haver sub-luxação ou luxação do cristalino. Ainda, pode haver proliferação do epitélio, formando uma massa irregular por baixo da cápsula anterior ou se estender para a região posterior, revestindo a cápsula em tôda a extensão. Precipitados calcários são vistos com freqüência aumentando a densidade da opacidade, assim como colessterina e outros cristais.

3) CATARATAS PATOLÓGICAS. O grupo das cataratas patológicas inclui: a catarata diabética, endócrina, tóxica, complicada, traumática, devido à energia radiante, secundária e por carência (experimental).

A CATARATA DIABÉTICA não deve ser confundida com a catarata em pessoa diabética. Refere-se especificamente a catarata sempre bilateral que se apresenta em pessoas jovens (menores de 40 anos), de curso muito rápido, caracterizada essencialmente por opacidade puntiformes sub-cápsulares, particularmente na córtex posterior. Progride para a opacificação completa. Mais tarde as opacidades sub-capsulares desaparecem pelo aumento dos vacúolos, que elevam a cápsula e formam fissuras radiais que separam massas opacas, apreciando-se como estrías negras, radiadas, na periferia do cristalino. A catarata diabética em pessoas maiores de 40 anos, apresenta-se com características semelhantes à catarata senil, sendo difícil o diagnóstico seguro; sem dúvida, a diferença deve ser baseada na maior freqüência, idade menor e evolução mais rápida nos indivíduos diabéticos. Duke-Elder diferencia dois tipos de catarata diabética: a) alterações do tipo da catarata senil, só que mais freqüentes nos diabéticos, e aparecendo em idade menos avançada, tendendo a progredir e amadurecer com mais rapidez, e b) verdadeira catarata diabética, caracterizada por alterações

sub-capsulares patognomônicas, ocorrendo bilateralmente, de preferência em jovens e de curso relativamente agudo.

A CATARATA ENDÓCRINA é caracterizada por opacidades lenticulares na córtex, associadas a distúrbios das glândulas endócrinas. Na sua forma mais pura, estas pequenas opacidades apresentam a forma arredondada ou ovalada, e clinicamente são caracterizadas pelo aparecimento precoce, incidência bilateral e distribuição zônular. A CATARATA TETÂNICA pode aparecer por deficiências das paratireóides, espontânea ou secundária a extirpação das glândulas. As opacidades do cristalino aparecem poucos meses após a paratireóidectomia, porém podem levar até alguns anos. Nos casos precoces, a catarata é do tipo zônular, parecida com a congênita. Quando o desenvolvimento é mais tardio, é do tipo sub-capsular, constituída por opacidades puntiformes, especialmente abundantes no polo posterior, numa camada separada da cápsula por uma zona transparente de disjunção. Com as opacidades, às vezes, nota-se iridescências causadas por deposições de cristais, com uma coloração azul, verde, ou vermelha. Pode progredir para a catarata total. O diagnóstico deve ser feito pelo exame geral e provas de laboratório. Na DISTROFIA MIOTÔNICA, pode ser notada a catarata, não só nos indivíduos atacados pela alteração geral, como também noutros membros da mesma família, sendo observado o fenômeno de «ANTECIPAÇÃO» nas sucessivas gerações. A alteração é caracterizada por opacidades puntiformes ou com aspecto de poeira, localizadas numa delgada zona da córtex, logo abaixo das cápsulas anterior e posterior. Pode apresentar cristais brilhantes de cor azul, vermelha ou verde (cristais de colesterol). É bilateral e geralmente progride para a catarata total, porém pode permanecer vários anos inalterada, com pequena perturbação da visão. O diagnóstico diferencial deve ser feito como a «catarata cerúlea» que também apresenta diversas colorações. A história do caso e o exame clínico completo determinam o diagnóstico. Na MIOTONIA CONGÊNITA (Miotonia sem sinais de atrofia), raramente são observadas alterações do cristalino com aspecto idêntico as da «distrofia miotônica». Na IDIOTIA MONGÓLICA, o aspecto das opacidades lembra o da «distrofia miotônica», po-

rém as opacidades, por sua localização ao redor do núcleo, indicam desenvolvimento precoce, sendo a zona afetada separada da cápsula por um espaço claro e o núcleo fetal conservado transparente. No CRETINISMO, é encontrado o mesmo aspecto: opacidades pequenas com depósitos iridescentes na córtex superficial. Na CATARATA DERMATÓGENA, os tipos variam consideravelmente; o tipo mais freqüente é representado por uma placa na córtex posterior ou opacidades na córtex anterior; associa-se a certos tipos de alterações dérmicas, aparecendo em jovens, com incidência bilateral e geralmente em indivíduos com distúrbios endócrinos (tireóide e gônadas).

CATARATA TÓXICA, ou opacidades produzidas no cristalino por intoxicações, pode ser conseqüente ao dinitrofenol, naftalina, paradichlorobenzeno, centeio espigado (CATARATA RAFÂMICA), doença de Raynaud, doenças infecciosas e outras causas (CATARATA CAQUÉTICA). Das tóxicas, a mais conhecida é a catarata conseqüente ao dinitrofenol, empregado para fins de emagrecimento; quase sempre bilateral, de progresso rápido, ainda que possa apresentar período de latência bastante grande (1 a 2 anos); o exame biomicroscópico revela ligeira turvação do aquoso, cápsula com aspecto ressecado e sem lustro, vacúolos cápsulares e opacidades puntiformes ou estriadas.

CATARATA COMPLICADA, é o termo empregado para designar as alterações lenticulares que freqüentemente aparecem em casos de descolamento da retina, tumores intraoculares, cisticercos, glaucoma absoluto, iridociclite, grave ou ligeira associada à heterocromia, uveites, inflamações corneanas intensas, retinite pigmentar, miopia de alto grau, degenerações e hemorragias do vítreo. São causadas, provavelmente, pela má nutrição e ação das toxinas diretamente sobre a substância do cristalino, ou indiretamente, alterando a permeabilidade da cápsula. Há produção de uma inflamação crônica na cortical posterior, pois neste local a cápsula possui sua parte mais delgada e falta de epitélio, permitindo uma difusão mais fácil. As opacidades dão lugar a um lustre policromático, e logo são observados pontos opacos diretamente sub-capsu-

lares, que vão tomando aspecto granuloso e logo se organizam em forma de «roseta», aumentam de densidade e dão o aspecto de migalha de pão. A região sub-cápsular anterior é comprometida mais tarde, havendo geralmente opacificação total do cristalino. A forma anterior da catarata complicada, mais freqüente é a consecutiva à iridociclite. As opacidades sub-cápsulares anteriores, formadas por pequenos vacúolos, geralmente têm início perto das sinéquias da íris.

CATARATA TRAUMÁTICA. — Em grande número de casos, o estudo biomicroscópico do cristalino permite o diagnóstico da catarata traumática, tanto por seu aspecto, como pelo exame dos tecidos vizinhos, desde ser muito duvidoso que um traumatismo, suficiente para alterar o cristalino, não altere também a córnea, íris, vítreo, etc.. Algumas cataratas traumáticas são reversíveis e outras permanentes. Apresentam-se com ou sem ruptura da cápsula. No segundo caso, trata-se de uma catarata por contusão que apresenta diversas formas, sendo as principais: o ANEL DE VOSSIUS, as «opacidades disseminadas sub-cápsulares», a CATARATA EM ROSÊTA e a ZONULAR TRAUMÁTICA.

O ANEL DE VOSSIUS já foi descrito por ocasião do estudo das alterações da cápsula e epitélio cápsular.

As «opacidades disseminadas sub-cápsulares», podem aparecer precoce ou tardiamente após o traumatismo. São acicadas, puntiformes ou laminares, distribuídas na córtex anterior.

As «opacidades em rosêta», aparecem com ou sem perfuração da cápsula. O aparecimento pode ser precoce ou tardio. O tipo precoce aparece pouco depois do traumatismo, na região sub-cápsular anterior, posterior, ou em ambas. O tipo tardio é mais profundo e se localiza na região cortical ou no núcleo adulto, separando-se da cápsula por substância clara. Provavelmente a lesão traumática das fibras se manifesta tardiamente. A figura em «rosêta» provém do desenho das suturas, que se torna muito aparente pela opacidade. A opacidade é constituída por finas gotículas situadas entre as fibras radiais, dando uma tonalidade acinzentada, espe-

cialmente na forma precoce. Quando devida ao edema, é possível uma regressão total, porém em casos severos, forma-se uma opacidade compacta.

A CATARATA ZONULAR TRAUMÁTICA é diferenciada das congênicas e tetânicas por serem unilaterais; geralmente há luxação concomitante do cristalino.

Na catarata traumática, com ruptura da cápsula, a ruptura pode ser anterior ou posterior, sendo comumente produzida por ferimentos penetrantes, ainda que seja possível por contusões. A opacidade é provocada por lesão direta das fibras e ação do aquoso que penetra pela ruptura. Quando a ruptura é pequena pode haver rápida oclusão, formando-se uma opacidade localizada e estacionária, principalmente se houver aderência da íris sobre a mesma. Quando a ruptura é grande, os lábios se abrem e se enrolam, a substância lenticular se incha rapidamente, fazendo, às vezes, proeminência na câmara anterior ou vítreo, com absorção parcial ou total. Nas pessoas jovens pode haver reabsorção total, e nas idosas, o núcleo, às vezes, provoca uma reação faco-anafilática.

Nas CATARATAS CAUSADAS POR CORPOS ESTRANHOS, além do mecanismo das opacidades com ruptura da cápsula, junta-se a presença do corpo estranho. Mesmo que sejam bem tolerados pelo cristalino, formando-se, às vezes, opacidades circunscritas, geralmente provocam a opacificação total e ocasionalmente produzem uma irite plástica ou glaucoma. Devem ocupar lugar especial, as produzidas por partículas de ferro ou cobre (SIDEROSE e CHALCOSE).

CATARATA DEVIDO À ENERGIA RADIANTE. — Podem ser consideradas a catarata dos «sopradores de vidro» catarata pelo Radium e Raios X, catarata elétrica, explosão de bombas atômicas e radiações do ciclotron.

A CATARATA DOS SOPRADORES DE VIDRO, é caracterizada por um desprendimento da lâmina superficial da cápsula, opacidades sub-cápsulares principalmente posteriores, estrías radiadas anteriores e opacidades nucleares. As opacidades da catarata pelo

calor, aparecem geralmente no polo posterior, em pequenos grupos irregulares, cuneiformes.

A CATARATA PELO RADIUM E RAIOS X, apresentam aspecto idêntico, característico. Pela iluminação focal, nota-se uma opacidade disciforme ou em placa, perto do polo posterior, rodeada por outras de aspecto pulverulento. Aparecem também opacidades sub-capsulares anteriores, constituídas por vacúolos e finas estrías.

A CATARATA ELÉTRICA, aparece após um choque elétrico de qualquer origem. As opacidades aparecem, de preferência, na região cortical, sub-capsular anterior e posterior, variando consideravelmente em densidade e extensão, de acordo com a origem e a intensidade da descarga elétrica. Aparecem com maior frequência no mesmo lado do corpo exposto ao contacto. Não é necessário que a corrente elétrica passe perto dos olhos. Para o diagnóstico, de importância é a história do choque.

CATARATA SECUNDÁRIA. — Formada por restos lenticulares e capsulares, consecutivos a uma operação extra-capsular ou reabsorção do cristalino devido a um traumatismo. Pode ser constituída por elementos capsulares, capsulolenticulares ou pigmentares, hemorrágicos e inflamatórios. A formação da catarata secundária depende da retenção da cápsula anterior; a posterior não interfere na visão. Após a adesão dos restos da cápsula anterior na cápsula posterior, às vezes, existe uma verdadeira regeneração da substância lenticular a partir do epitélio da cápsula, principalmente na região periférica, formando-se o denominado ANEL DE SOEMMERING que apresenta semelhança com a «catarata anular congênita», sendo que a diferença consiste no fato de, geralmente, o ANEL DE SOEMMERING não estar fechado completamente.

Finalmente podem ser citadas as **CATARATAS POR CARÊNCIA**, geralmente de caráter experimental. Neste grupo, podem ser consideradas as devido à interferência sobre as partes nutrientes (alteração das artérias ciliares e veias vorticosas, extirpação da íris), catarata por anóxia (asfixia), catarata por avitaminose (A, D, E, C. B²), por carência de triptofano e proteínas.

REFERÊNCIAS:

- 1) DUKE-ELDER: Text-Book of Ophthalmology.
- 2) JEAN NORDMANN: Biologie du Cristallin.
- 3) BERENS-ALVARO: El Ojo y sus Enfermedades.
- 4) E. SAMUEL HARO: Diagnostico Diferencial en las Afecciones del Cristalino.
- 5) BERLINER: Biomicroscopy of the Eye.
- 6) H. ROCHA e E. COSCARELLI: Lenticone Anterior.
- 7) P. ROSSI: Ectopia Lentis.
- 8) CELSO TOLEDO: Considerações Clínicas e Patogenéticas sôbre o Anel de Vossius.

C A P Í T U L O II

Física — Química — Físico-Química e Fisiologia do Cristalino Patológico

DR. JACQUES TUPINANBÁ — S. Paulo

Procuraremos, neste capítulo, focalizar sômente as questões que maior interêsse possam apresentar, pois os numerosos estudos referentes ao assunto, baseados que são em experiências nem sempre concludentes, nos levariam a divagações que fugiriam ao cunho prático que desejamos dar a êste trabalho.

Física: — Pelos estudos recentes de Johansen sabemos que o pêso do cristalino aumenta durante tôda a vida, de maneira mais rápida nos dois primeiros anos e depois vagarosa, porém, incessantemente, até à velhice.

Êste aumento tardio é explicado pelas modificações físico-químicas dos colóides, características da senescência e, segundo Pau, êle se faz à custa exclusiva da córtex, ficando o núcleo estacionário.

Kubik, estudando o resultado de 433 pesagens de cristalinos extraídos na cápsula, constatou que, tanto na catarata como no estado normal, seu pêso aumenta com a idade, mas que o cristalino cataratado é, em média, mais leve que o não opacificado; assim, na catarata em evolução o peso médio encontrado foi de 209 mg, enquanto que, nas opacidades totais e hiperamaduras, baixa para 188 mg e 174 mg, respectivamente.