



OBJETIVOS DE APRENDIZADO

- Compreender a importância do cristalino para a visão;
- Conhecer os principais fatores de risco;
- Associar os tipos de cataratas às suas principais causas;
- Identificar alterações oculares;
- Entender os princípios do tratamento e suas complicações.

RELEVÂNCIA

Pequenas opacidades no cristalino são comuns e raramente interferem na visão. Em 2002, o número de pessoas com deficiência visual ultrapassava 160 milhões, sendo a catarata responsável por 47,8% (OMS/2002), excluídas as ametropias. A prevalência em adultos é de 10%, aumentando a partir dos 50 anos e alcançando 75% de prevalência em maiores de 75 anos. Nos próximos 20 anos, estima-se que a incidência de catarata irá duplicar.

INFORMAÇÕES GERAIS

Catarata é definida como qualquer opacidade do cristalino que afete a AV (OMS/1990). Cerca de um terço do poder refrativo do olho é proveniente do cristalino, podendo variar de 20D a 30D pelo mecanismo de acomodação.

O cristalino é circundado por ligamentos suspensores, ligados ao músculo ciliar e responsáveis pela acomodação. O comprometimento desse sistema causa presbiopia. Anatomo-histologicamente, pode-se dividir o cristalino em cápsula (formada por fibras colágenas), epitélio subcapsular (produz as fibras do cristalino), córtex (contém as fibras do cristalino) e núcleo (fibras cristalinas antigas).

São as proteínas cristalinianas que conferem transparência ao cristalino. O estresse oxidativo degenera as fibras, resultando, inicialmente no aumento da sua fração aquosa do cristalino (maior poder de refração) e, com a progressão da doença, desidratação e déficit visual (catarata).

coloração amarelada do cristalino central. Está associado à miopia inicial por hidratação e à perda da diferenciação de cores (perda de contraste).

Cortical. Há opacidades radiais periféricas que se expandem e envolvem o cristalino. Frequentemente é assintomática até que haja acometimento nuclear, entretanto pode causar ofuscamento (*glare*). Apresenta menor redução da AV.

Subcapsular posterior. Pacientes são prejudicados por condição que causa miopia. Ocorre classicamente abaixo dos 50 anos, associada a diabetes mellitus, trauma, radiação e esteroides. Caracteriza-se por opacidade em forma de placa, mais bem visualizada por retroiluminação contra o reflexo vermelho. Ocorre adjacente à cápsula posterior. Tem progressão rápida e o paciente pode apresentar queixas de ofuscamento luminoso ou sensibilidade à luz.

Fibras do cristalino

As fibras do cristalino são produzidas durante o período embrionário e envelhecem com o olho, sem que haja renovação. São, portanto, as células do corpo mais suscetíveis à degeneração.

Medidas preventivas

Acredita-se que o uso de óculos com proteção UV, antioxidantes, abstinência ao tabaco e estrógeno (em mulheres pós-menopausa) podem retardar o aparecimento de catarata.

Catarata subcapsular anterior

Forma subcapsular anterior é rara e geralmente compromete pouco a visão.

CLASSIFICAÇÃO

Nuclear. É a forma mais frequente de catarata. Há

QUADRO 1. FATORES DE RISCO PARA CATARATA.

Fator de risco	Comentário
Idade avançada	Principal fator de risco pelo acúmulo de exposição a outros fatores e pelo declínio de antioxidantes.
Uso de corticoides	Associado à catarata pré-senil e ao tipo subcapsular posterior.
Miopia	Associada à catarata nuclear (aumento inicial no índice de refração). Acredita-se que haja associação entre a subcapsular posterior e miopia axial.
Radiação UV	Associa-se aos tipos cortical e nuclear.
Diabetes mellitus	Associa-se à catarata pressenil e ao tipo nuclear.
Tabagismo	Associa-se à catarata nuclear.

QUADRO 2. CAUSAS DE CATARATA.

Causas	Comentário
Senil	É a mais comum.
Traumática	Pode ser por contusão, perfuração, choque elétrico e radiação ionizante.
Pressenil	Principalmente por diabetes, distrofia miotônica, dermatite atópica.
Medicamentosa	Principalmente por esteroides, mióticos, antipsicóticos.
Secundária	Uveíte anterior crônica, tumor, glaucoma agudo, doenças oculares degenerativas.
Endócrina/metabólica	Hipocalcemia, doença de Wilson, Sd. de Down, diabetes.

ABORDAGEM AO PACIENTE

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os pontos mais importantes na avaliação de um paciente com catarata são a interferência da baixa visual na qualidade de vida do paciente e a identificação de comorbidades oculares, a fim de determinar o quanto a catarata é responsável pela baixa visual. Seus efeitos na visão dependem do seu grau e da sua morfologia.

Borramento visual. O acometimento geralmente é bilateral, ocorrendo borramento visual progressivo, indolor e assimétrico.

Ofuscamento (glare). Mais comumente encontrado na catarata subcapsular posterior.

Perda de contraste. Pacientes podem apresentar dificuldade de enxergar em ambientes pouco iluminados por conta da redução na sensibilidade de contraste.

Alterações de cores. É mais observado na catarata nuclear, cujo núcleo se torna progressivamente mais amarelado, absorvendo a luz azul. Entretanto, como é uma modificação lenta, não há percepção até a cirurgia.

Miopia. Alterações nucleares induzem modificação no índice de refração. Inicialmente, pode ocorrer melhora visual para perto com borramento para longe (miopia por hidratação do cristalino).

Diplopia. Opacidades corticais podem causar alterações refrativas localizadas, resultando em diplopia monocular.

EXAME CLÍNICO

Acuidade visual. Não se pode avaliar a AV isoladamente para considerar o efeito funcional da catarata no paciente. A avaliação deve ser feita sempre com a melhor visão corrigida, uma vez que, nas fases iniciais, a BAV da catarata pode ser melhorada com óculos.

TRV. A presença de catarata pode ser vista como turbidez ou pontos enegrecidos, sendo o TRV considerado anormal e devendo-se encaminhar ao oftalmologista.

Fundoscopia. Na catarata inicial, ainda é possível se fazer o exame de fundo de olho. Contudo, com o avançar da doença, torna-se difícil a prática do exame, sendo necessária a realização de outros métodos.

Biomicroscopia

É o melhor exame para avaliar o cristalino. Permite diagnóstico e classificação da catarata de acordo com a opacidade: nuclear, cortical, SCA e SCP. É comum dois ou mais tipos estarem presentes concomitantemente. Essa classificação tem importância clínica uma vez que cada tipo está mais associado a determinadas causas.

Ultrassonografia ocular

Na impossibilidade de se realizar a fundoscopia, pode-se fazer ultrassonografia ocular para detectar doença do segmento posterior.

DIAGNÓSTICO

Todo paciente com mais de 50 anos com miopia recente ou perda da AV corrigida, diabético ou usuário de corticoide deve ser avaliado periodicamente para catarata.

Na avaliação, podem ser utilizados a tabela de Snellen, teste de Pelli-Robson (contraste) e teste de sensibilidade ao brilho. A lâmpada de fenda é fundamental, uma vez que permite estabelecer o diagnóstico, revelar o tipo de catarata e realizar seu estadiamento.

QUADRO 3. CLASSIFICAÇÃO DA CATARATA QUANTO À MATUREZAÇÃO.

Fator de risco	Comentário
Imatura	O cristalino está turvo, contudo há reflexo vermelho. Clinicamente, pode haver perda parcial da AV.
Madura	Define-se por alterações densas o suficiente para obscurecer o segmento posterior do olho. A pupila e embranquecida (leucocoria). O paciente apresenta grande déficit visual.
Hipermadura	O córtex liquefaz-se e vaza para fora do cristalino, enrugando a capsula anterior. Pode haver desenvolvimento de glaucoma facólitico.
Morganiana	O córtex torna-se totalmente liquefeito, com núcleo solto dentro da cápsula.

CONDUTA

O tratamento é cirúrgico e de caráter eletivo, através de falectomia e implante de lente intraocular. Deve ser feita quando o paciente julgar que há limitação de suas atividades.

Entretanto, em pacientes que precisam fazer fundoscopia seriada, a cirurgia é recomendada.

A complicação mais comum é a opacificação da cápsula posterior (até 50%), preservada para alojar a nova lente. A mais grave, embora rara (0,12%), é a endoftalmite.

QUADRO 4. INDICAÇÕES DE FACECTOMIA

- Pacientes com incapacidade visual sintomática;
- Terapia cirúrgica de comorbidade ocular (uveíte, glaucoma);
- Tratamento e monitoramento de comorbidade ocular (GPAA, RD).

REFERÊNCIAS

1. KANSKI, J. J. **Oftalmologia clínica**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
2. REY, L. **Dicionário de Termos Técnicos de Medicina e Saúde**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
3. SCHOR, P.; CHAMON, W.; BELFORT-JUNIOR, R. **Guias de medicina ambulatorial e hospitalar**. Barueri: Manole, 2004.
4. EHLERS, J. P.; SHAH, C. P. **Manual de Doenças oculares do Wills Eye Hospital**: diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. Porto Alegre: Artmed, 2009.
5. WEVILL, M. Epidemiology, pathophysiology, causes, morphology and visual effects of cataract. In: MYRON, Y.; DUKER, J. S. **Ophthalmology**. Saint Louis: Elsevier, 2009.