

13. CRISTALINO

OPACIFICAÇÃO DO CRISTALINO É RESULTADO DE:

- Hidratação das fibras intra e intercelular
- Presença de pigmentos
- Variações da configuração de proteínas
- Diminuição do potencial energético

TRANSPARÊNCIA DO CRISTALINO DEPENDE

- Da composição físico-química das proteínas do cristalino.

PRESBIOPIA

- Perda água do núcleo do cristalino e perda elasticidade.

ETIOPATOGENIA DAS CATARATAS

- Idade
- Exposição a radiação ultravioleta^{1,2}
- Uso tabaco³
- Predisposição genética^{4,5}
- Patologias sistêmicas
 - Diabetes mellitus⁶
 - Dermatite atópica
 - Distrofia miotônica
 - Terapêutica prolongada de corticosteróides sistêmicos⁷
- Condições locais
 - Uveíte⁸
 - Glaucoma (especialmente após cirurgia filtrante)
 - Alta miopia, retinopatia pigmentar

SEMIOLOGIA GERAL DAS CATARATAS

A catarata é qualquer opacificação do cristalino, congênita ou adquirida. As alterações degenerativas do cristalino são comuns e resultam da sua perda de transparência, parcial ou completa.

A sintomatologia comum é a diminuição da acuidade visual, que varia segundo a topografia das opacidades (centrais, nucleares, sub-capsulares posteriores ou periféricas corticais) e segundo a sua intensidade.

Clinicamente, as cataratas podem ser classificadas com base na morfologia ou a etiologia subjacente.

SINTOMATOLOGIA FUNCIONAL

- Percepção de manchas escuras (em ambiente fotópico).
- Poliopia monocular.
- Miopia índice progressiva.
- Diminuição da acuidade visual mais ou menos rápida ou lenta. Visão enevoadas.
- Fotofobia (a acuidade visual é melhor em ambientes de baixa luminosidade).
- Acromatopsia das cataratas nucleares (absorvem curtos comprimentos de onda).

EXPLORAÇÃO FUNCIONAL

- Campo visual (contração isópteros e escotomas localizados)
- Visão cromática (a catarata nuclear provoca um déficit adquirido azul-amarelo)
- Sensibilidade ao contraste
- PEV (diminuição do PEV pattern)
- ERG (aumento da latência e diminuição amplitude)

FORMAS EVOLUTIVAS

1) ESTADIO INTUMESCÊNCIA

- O cristalino aumenta de volume, devido à sua hiperosmolaridade.
- A intumescência é responsável por uma miopia e um bombeamento da íris.

2) ESTADIO MATURAÇÃO

- As fibras cristalinas são degeneradas
- A zónula fragiliza-se

3) ESTADIO CATARATA MORGAGNI

- Núcleo duro e córtex liquefeito

4) ESTADIO HIPERMATURIDADE

- A cápsula do cristalino adelgaça-se e fica plissada, ficando permeável aos produtos de degradação do cristalino.

5) ESTADIO CATARATA MEMBRANOSA

- O cristalino esvazia as suas fibras e reduz-se a uma cápsula retraída sobre os resíduos calcificados.

6) OPACIDADES NÃO EVOLUTIVAS

- Distinguem-se das evolutivas pelo seu contorno em geral nítido.

CLASSIFICAÇÃO

As cataratas podem ser classificadas pela sua etiologia, em adquiridas e congénitas. As cataratas adquiridas podem ser subclassificadas em senil, traumática, complicada, metabólica, associada a patologias sistémicas, induzidas por radiação, por fármacos e pos traumatismo eléctrico. Uma classificação alternativa é pelas características morfológicas da catarata.

A) CLASSIFICAÇÃO ETIOLÓGICA

- Congénita
- Senil
- Complicada
- Metabólica
- Traumática
- Pós radiação
- Dermatológicas
- Infecções maternas
- Tóxicas
- Catarata associada a doenças sistémicas

B) CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA (dependente da localização e da configuração das opacidades do cristalino).

- Capsular
- Subcapsular posterior
- Cortical

- Nuclear
- Lamelar (zonular)
- Sutural
- Coraliforme

CATARATAS SEGUNDO A SUA ETIOLOGIA

1) CATARATAS CONGÉNITAS OU DE DESENVOLVIMENTO

Factores importantes na formação das cataratas de desenvolvimento: hereditariedade, infecções intra-uterinas, radiação, agentes tóxicos, deficiência nutricional e outros (trauma no parto, hemorragia placentária, disfunção endócrina e erros congénitos do metabolismo).

O período mais crítico no desenvolvimento do cristalino ocorre entre a 5ª e a 8ª semana de vida intra-uterina, quando a actividade celular é máxima. As maiorias das opacidades de desenvolvimento são parciais e estacionárias.

As cataratas congénitas ou de desenvolvimento são classificadas como capsulolenticulares e cataratas lenticulares.

• CATARATAS CAPSULARES

- Polar anterior- Não é evolutiva. Opacidades únicas ou múltiplas.
- Polar posterior – Não é evolutiva. Habitualmente associada com uma capsula posterior delgada.
- Lenticone anterior- Protusão anormal da face anterior cristalino (S.ALPORT).
- Lenticone posterior- Mais frequente. Mulheres. S.LOWE.
- Capsular anterior.
- Umbilicação do cristalino.

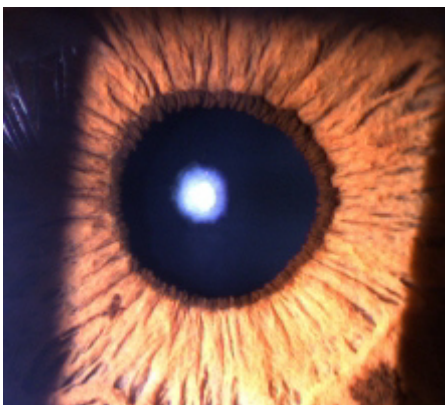


Fig. 13.1 Catarata polar anterior

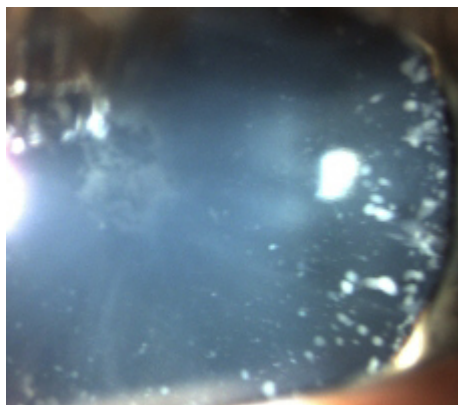


Fig. 13.2 Opacidades periféricas ponteadas

- **CATARATAS RESPEITANDO A CÁPSULA**

- Opacidades das suturas – Bilateral. Padrão autossômico dominante.
- Poeira central.
- Catarata punctata – Muito frequente. Placas policíclicas, numerosas e arredondadas. Uma variante é a catarata centralis pulverulenta.
- Catarata dilacerata.
- Catarata zonular – A forma mais comum (50% do total). Bilateral. Presente ao nascimento ou manifesta-se na adolescência. Causa um prejuízo visual variável relacionado com o diâmetro e a densidade da lamela afectada. Pode apresentar projecções radiárias.
- Catarata nuclear central (opacidades confinadas ao núcleo embrionário). Quase sempre bilateral. A opacidade é heterogênea. Uma forma progressiva de catarata nuclear está associada com a rubéola.

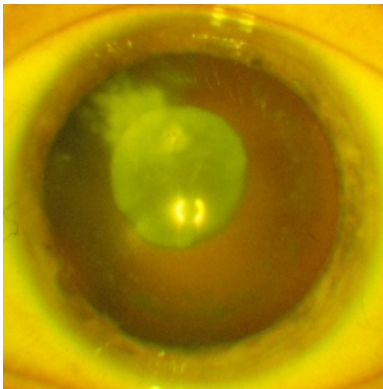


Fig. 13.3 Catarata nuclear



Fig. 13.4 Opacidade sutural

- **CATARATAS NUM ESBOÇO CRISTALINO ANORMAL**

- Catarata fusiforme.
- Catarata coraliforme – Opacidade fusiforme anteroposterior. Tendência familiar.
- Catarata umbilicada.

TRATAMENTO DAS CATARATAS DE DESENVOLVIMENTO

A maioria das cataratas de desenvolvimento é estacionária, não causando diminuição da visão e não sendo necessário tratamento.

Crianças com cataratas congénitas bilaterais podem desenvolver nistagmo pelos 3 meses de idade, devido à ausência de desenvolvimento do reflexo de fixação.

Aconselhado operar as cataratas congénitas após as 6 semanas de idade.

O prognóstico visual é bom para a cirurgia das cataratas congénitas bilaterais, não associada a nistagmo. As cataratas congénitas unilaterais têm um pior prognóstico.

CATARATAS HEREDITÁRIAS CONGÉNITAS

- Galactosémia
- S.Lowe (atraso mental, I.Renal)
- S.François-Hallerman (cabeça pássaro)
- S.Alport
- Alterações cromossómicas (trissomia 21 e 18)

2) CATARATAS DURANTE A GRAVIDEZ

- Catarata rubeólica (microftalmia mais catarata).
- Catarata toxoplásmica
- Sífilis
- Hipocalcémia materna
- Uveíte fetal
- Tóxica (dinitrofenol)
- Por RX

3) CATARATAS ADQUIRIDAS

CATARATAS SENIS

O aumento da densidade óptica do cristalino, que se traduz por uma cor amarelada e aumento acentuado das linhas de descontinuidade.

A catarata relacionada com a idade é o tipo mais comum. Ocorre habitualmente de forma bilateral e assimétrica em pessoas acima dos 60 anos de idade. Apresenta uma tendência familiar.

TIPOS:

- Cortical (mais frequente. Pode afectar o córtex anterior, posterior ou equatorial. As opacidades começam como fendas e vacúolos entre as fibras do cristalino, devido à hidratação do córtex).

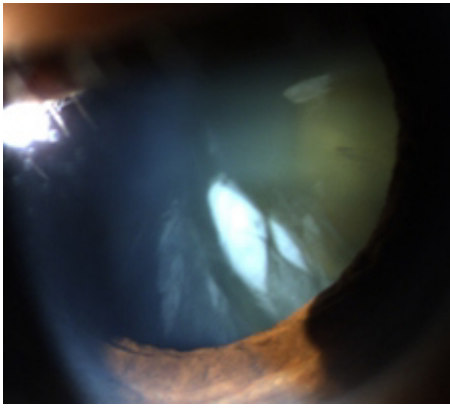


Fig. 13.5 Catarata cortical

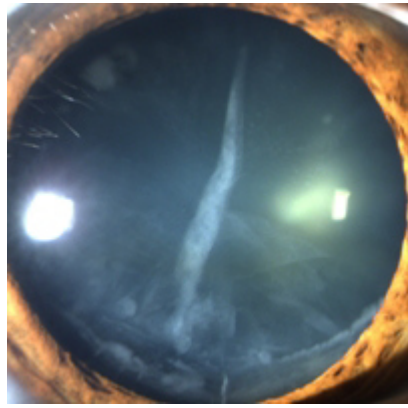


Fig. 13.6 Catarata cortical

- Nuclear (a visão é a mesma em luz fraca. A esclerose nuclear aumenta o índice refrativo do cristalino, tornando o doente miópico. Quando está num estágio avançado surge com uma coloração acastanhada e consistência dura).

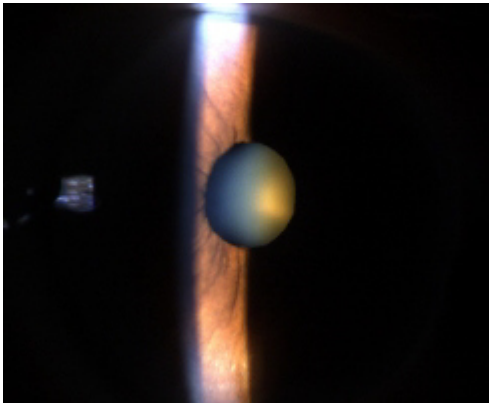


Fig. 13.7 Catarata nuclear

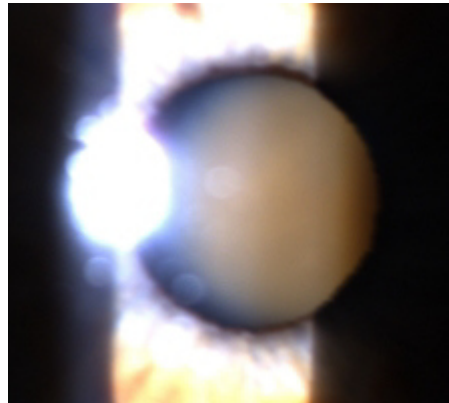


Fig. 13.8 Catarata nuclear

- Subcapsular posterior (região axial. Deslumbramento e má visão em ambientes luminosos).

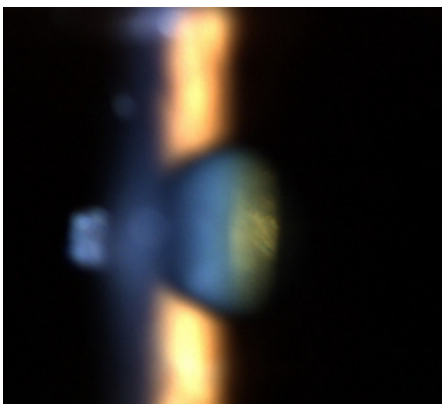


Fig. 13.9 Catarata subcapsular posterior

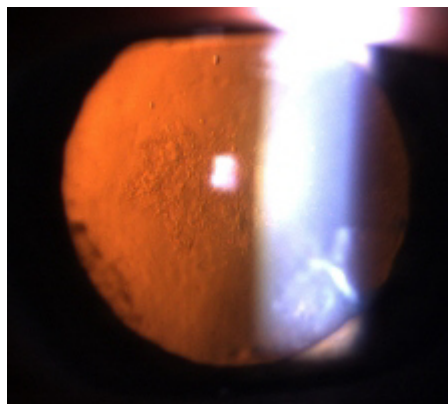


Fig. 13.10 Catarata subcapsular posterior

- Opacidades senis ponteadas

- Hipermaduras

GRAU DE MATURIDADE DAS CATARATAS

- Não maduras (o cristalino é opaco parcialmente).
- Madura (o cristalino está completamente opaco).
- Hipermadura (a perda de água origina uma contracção da catarata, com enrugamento da cápsula anterior).
- Morgagniana (catarata hipermadura com liquefacção total do córtex).

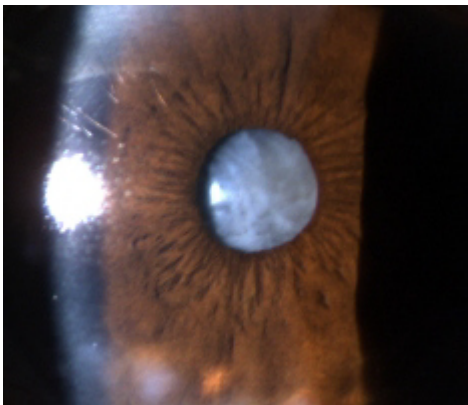


Fig. 13.11 Catarata hipermadura



Fig. 13.12 Catarata hipermadura

PATOGÉNESE:

Hidratação e substituição de proteínas solúveis por proteínas insolúveis. São produzidas opacidades densas e irreversíveis.

CLÍNICA:

Assintomática nas fases iniciais. Deslumbramento, manchas escuras, objectos distorcidos, poliopia, halos coloridos e diminuição variável da acuidade visual (depende da localização, da extensão e da progressão da opacidade do cristalino).

Acuidade visual nas cataratas:

- Sub-capsulares posteriores (não conseguem ler)
- Cataratas nucleares (ainda consegue ler um jornal)

4) CATARATAS COMPLICADAS

São caracterizadas por opacidades mal definidas. São secundárias a doenças degenerativas ou inflamatórias do globo ocular.

ETIOLOGIA: Uveíte, coroidite, alta miopia, descolamento da retina e degenerescência pigmentar primária da retina.

A uveíte anterior crónica é a causa mais frequente de catarata secundária. A sua incidência está relacionada com a duração e a actividade da inflamação intraocular. O achado mais precoce é um brilho policromático no polo posterior do cristalino.

Se se controla a uveíte pode estacionar a progressão da catarata. Se a inflamação persiste, surgem opacidades subcapsulares anteriores e posteriores.

CLÍNICA: A opacidade inicia-se habitualmente no polo posterior do cristalino e a região cortical exhibe uma opacidade de bordos mal definidos, que se estende para o equador e núcleo. Pode permanecer estacionária ou progredir para a periferia.

5) CATARATAS METABÓLICAS

Causadas por alterações metabólicas ou anomalias bioquímicas. Algumas estão associadas a erros congénitos do metabolismo.

- Cataratas diabéticas

Dois tipos: catarata em flocos de neve e catarata senescente.

A diabetes mellitus afecta a transparência, o índice refractivo e a acomodação.

A catarata diabética verdadeira resulta de uma hidratação osmótica do cristalino. É bilateral e ocorre em diabetes juvenil mal controlado.

- Catarata tetânica

A ablação cirúrgica da glândula paratiróideia origina uma hipocalcémia idiopática e consequente formação de catarata.

- Catarata por Galactosémia

Por erro congénito dos hidratos de carbono. As opacidades lenticulares são inicialmente lamelares, mas podem tornar-se totais.

- Síndrome Lowe

Por erro congénito dos aminoácidos. A catarata congénita é frequente. As opacidades podem ser nucleares, lamelares ou totais.

- Doença de Wilson

A catarata é menos frequente do que a presença do anel de Kayser-Fleischer. Padrão em girassol, castanho-avermelhado, a região capsular anterior.

6) CATARATAS TRAUMÁTICAS

Ocorrem por lesão mecânica, radiação, correntes eléctricas e agentes químicos.

Uma lesão traumática do globo ocular ocorre predominantemente por uma bola de tênis ou de críquete e produz um anel de Vossius, catarata traumática ou subluxação do cristalino.

CONTUSIVAS – (anel Vossius - depósito pigmentar sobre a cápsula anterior, com forma de anel). Típicamente, a catarata por contusão tem um aspecto em roseta ou estrelar, localiza-se habitualmente na cápsula posterior e é axial. Pode progredir para uma opacificação total do cristalino.

POR TRAUMATISMO PERFURANTE – Na vizinhança da perfuração ou à distância.

POR IMPREGNAÇÃO METÁLICA – Siderose (os primeiros sinais ocorrem de 1 mês a vários anos) e calcose (aspecto em girassol).

POR AGENTES FÍSICOS (calor, electrocução, radiação ionizante).

TÓXICAS - após queimaduras (catarata cortical como efeito secundário duma queimadura a alcalis) e medicamentosas (corticóides, fenotiazina, mióticos e dinitrofenol).

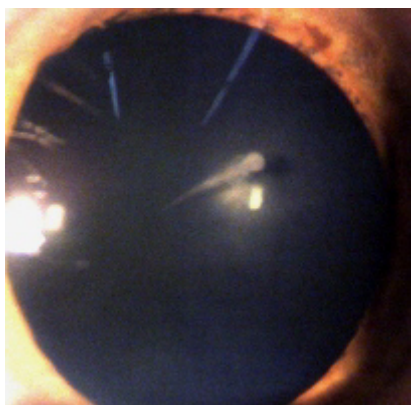


Fig. 13.13 Catarata traumática.

7) CATARATAS ASSOCIADAS A DOENÇAS SISTÉMICAS

- **DISTROFIA MIOTÓNICA**

Opacidades tipo poeira, com manchas iridescentes policromáticas desenvolvem-se no córtex em 90% dos casos. Pode ou não estar associada a opacidades tipo árvore de natal.

- **SÍNDROME DOWN**

Opacidades tipo ponteadas múltiplas e tipo escamas presentes no córtex. As suturas tornam-se mais proeminentes e acinzentadas. As manchas de Brushfield na íris estão presentes em 85% de doentes com S. Down.

- **DOENÇAS DERMATOLÓGICAS**

- **DERMATITE ATÓPICA**

As cataratas ocorrem em 25% de doentes com dermatite atópica. As cataratas atópicas são bilaterais e ocorrem na 3ª década de vida. As opacidades são subcapsulares anteriores envolvendo a área pupilar.

- SÍNDROME ROTHMUND

Catarata zonular bilateral.

- SÍNDROME WERNER

Catarata subcapsular posterior bilateral.

CIRURGIA DA CATARATA

INDICAÇÃO DA CIRURGIA

- Melhoria da acuidade visual – é a principal indicação da cirurgia da catarata. A cirurgia está indicada quando a catarata atinge um grau suficiente para dificultar a realização das actividades diárias essenciais.
- Indicações médicas – (ex: glaucoma facolítico ou facomórfico).
- Indicações estéticas – Rara. Ex: catarata branca em olho cego.

AVALIAÇÃO PRÉ-OPERATÓRIA

- ACUIDADE VISUAL- escala de Snellen, através do estudo de alto contraste.
- COVER TEST – para despistar uma heterotropia.
- REFLEXO PUPILAR – as cataratas não produzem um defeito pupilar aferente
- ANEXOS OCULARES – Despiste e tratamento de blefarite, dacriocistite, conjuntivite crónica, lagoftalmo, ectropion e queratoconjuntivite sicca.
- CÓRNEA – opacidades do estroma e córnea guttata devem ser pesquisados.
- SEGMENTO ANTERIOR – a pseudoexfoliação pressupõe uma zónula frágil. Identificação de uma má dilatação pupilar.
- CRISTALINO – identificação do grau de dureza da catarata
- FUNDO OCULAR – identificação de patologias que possam prejudicar o resultado visual.

BIOMETRIA

- A biometria permite o cálculo da potência da lente intraocular, de modo a provocar-se uma emetropia.
- Inclui dois parâmetros: a queratometria (curvatura da superfície corneana anterior) e o comprimento axial (dimensão anterioposterior do globo ocular, expresso em milímetros).
- Existem dois métodos de medição do comprimento axial: biometria ultrasónica A-scan (onda ultrasónica que atravessa o olho e se reflecte) e Zeiss IOLMaster (método de não contacto, com feixe de laser coaxial).

ANESTESIA EM OFTALMOLOGIA

A maioria das cirurgias da catarata realiza-se com anestesia local ou tópica. A anestesia geral está reservada para crianças, casos de deficiência mental ou doenças psiquiátricas.

AKINÉSIA PALPEBRAL

Para prevenir a acção de pestanejo das pálpebras durante a extracção das cataratas, deve-se efectuar a paralisia temporária do músculo orbicular.

TIPOS:

- VANT LINT (ramos terminais n.facial).
- MODIFICAÇÃO VAN LINT (directão vertical ao canto externo).
- O.BRIEN (bloqueio n.facial ao tronco proximal nervo).
- ATKINSON (bordo inferior osso zigomático até ao topo ouvido).
- NADBATH-ELLIS (n.facial emerge a partir forâmen estilomastóideu e entra na parótida).

BLOQUEIO RETROBULBAR

- Lidocaína (rápido início de acção (3 minutos) – devido à grande solubilidade lipídica).

COMPLICAÇÕES

- Envolvimento do SNC
- Hemorragia orbitária
- Perfuração do globo ocular
- Oclusão da artéria central retina

ANESTESIA PERIOCLAR

- Tem menor complicações do que a anestesia retrobulbar, não causando perda temporária de visão.
- 5 ml anestésico longa duração 20 minutos antes da cirurgia.
- Injecção superior (na área nasal) e injecção inferior (1/2 externo com 2/3 internos).

ANESTESIA TÓPICA

Consiste na aplicação de gotas de anestésico topicamente, com ou sem sedação. É a mais utilizada actualmente. Pode aumentar-se com a aplicação de uma infusão de lidocaína a 1% diluída intracamerular^{9,10}.

PRESSÃO DIGITAL

- Deve ser efectuada durante 5 minutos.
- É mais importante na facectomia intracapsular

CANTOTOMIA LATERAL

- Aumento da exposição cirúrgica e diminuição da pressão do canto externo do globo ocular.
- É necessário nas fendas palpebrais pequenas, exoftalmia e alta miopia.

PREPARAÇÃO PRÉOPERATÓRIA

- AB profiláctica amplo espectro (ciprofloxacina (0,3%), moxifloxacina (0,5%), gatifloxacina (0,3%) ou tobramicina (0,3%), 1 gota instilada 3 a 4 vezes por dia, 2 a 3 dias antes da cirurgia.
- Dilatação pupilar com tropicamida (1%) e fenilefrina (10%), associados a flurbiprofen (0,03%) ou diclofenc sodium (0,1%), cada 30 minutos durante as 2 horas antes da cirurgia.
- Lavagem ocular com povidona-iodine 5% e desinfecção da pele das pálpebras e bordos palpebrais com solução de povidona-iodine 10%.
- Anestesia tópica com cloridrato de oxibuprocaina.

TIPOS DE EXTRACÇÃO DA CATARATA

- a) INTRACAPSULAR
- b) EXTRACAPSULAR
 - CLÁSSICA

- FACOEMULSIFICAÇÃO
- MICROINCISÃO

FACECTOMIA INTRACAPSULAR

Consiste na extracção da catarata, com a totalidade da sua cápsula, após a ruptura do ligamento suspensor do cristalino (zónula). Hoje em dia é realizada apenas excepcionalmente. Tornou-se obsoleta e foi substituída por facoemulsificação.

INDICAÇÕES:

- Catarata subluxada, com zónulas gravemente comprometidas¹¹.
- Alto risco de reacção facoanafiláctica.
- Fibrose e calcificação da cápsula anterior não permitindo a capsulorrexix.

DESVANTAGENS DA EXTRACÇÃO INTRACAPSULAR

- Atraso da cicatrização da incisão.
- Várias complicações da incisão: encarceração vítrea, perda de células endoteliais, edema macular cistóide e endoftalmite são mais comuns com a extracção intracapsular.
- Astigmatismo pós-operatório significativo.
- O implante de LIOCP é problemático.
- Reabilitação visual mais difícil.

TÉCNICA

- Aquinésia palpebral + anestesia retrobular ou periocular.
- Colocação blefaróstato.
- Fixação do globo ocular (ponto seda sob o músculo recto superior).
- Preparação do flap conjuntival.
- Hemóstase.
- Incisão esclerocorneana ou corneana.
- Extracção da catarata.
 - Crioextracção (temperatura de 30 a 40°).
 - Fórceps.

- Zonulise (zonulysin 1 em 5000, resulta em fragmentação da zónula em 2 a 3 minutos).
- Iridectomia periférica.
- Implante de Lio fáquica ou LIO câmara anterior.
- Encerramento da ferida operatória com monofilamento 10-0.

FACECTOMIA EXTRACAPSULAR

Consiste na extracção do cristalino deixando a parte periférica da cápsula anterior e a cápsula posterior.

INDICAÇÕES:

- Catarata muito densa, em que o cirurgião ache que o resultado final será melhor do que a facoemulsificação.
- Como conversão da facoemulsificação.

TÉCNICA:

- Anestesia, flap conjuntival e cauterização similar á extracção intracapsular.
- Incisão límbica (requer uma incisão límbica circunferencial relativamente grande (8 a 10 mm).
- Capsulotomia anterior, curvilínea contínua ou em “abre latas”.
- Hidrodissecção.
- Remoção do núcleo (apoando com uma vectis e um efeito de contrapressão ás 6 horas.
- Aspiração do córtex.
- Implante de LIOCP no saco capsular.
- Sutura da incisão (induz um astigmatismo corneano considerável).

COMPLICAÇÕES:

- Ruptura da cápsula posterior. O vítreo residual pode causar distorção pupilar, descentramento da LIO, glaucoma secundário, descolamento da retina, descompensação corneana, edema macular cistóide e risco de endoftalmite.
- Luxação do núcleo para a cavidade vítrea.
- Hemorragia expulsiva.

OBJECTIVOS ACTUAIS NA CIRURGIA DO CRISTALINO

- Recuperação precoce
- Acto cirúrgico breve e indolor
- Correção do defeito refractivo prévio

FACOEMULSIFICAÇÃO

Consiste numa extracção extracapsular com a ajuda de uma facoemulsificação. A incisão mais pequena da facoemulsificação, em comparação com a facectomia extracapsular, tornou-a numa intervenção cirúrgica mais segura, não provocando a descompressão do globo ocular.

O facoemulsificador apresenta um controle da irrigação-aspiração e facoemulsificação.

FACOEMULSIFICADOR

FACODINÂMICA

- Altura do frasco de soro de irrigação (para manter uma pressão intraocular estável).
- Velocidade do fluxo de aspiração (consiste no volume de líquido extraído do globo ocular em ml/min).
- Vácuo (mede-se em mmHg e ajuda a aderir os fragmentos nucleares permitindo a sua manipulação).
- Surge (onda de energia criada após a quebra da oclusão, podendo causar o colapso da câmara anterior).

BOMBAS

- Bombas peristálticas de fluxo (empurram o líquido e os fragmentos do cristalino para a ponta do facoemulsificador).
- Bombas de Venturi (gera um vácuo pela criação de uma pressão negativa).

PEÇA DE MÃO

- Contém diversos cristais piezoeléctricos, permitindo os movimentos longitudinais, com frequências ultrasónicas.
- Engloba diversos fenómenos (efeito martelo pneumático, efeito cavitação (cria borbulhas, libertando energia e emulsificando os fragmentos do cristalino) e ondas de choque acústicas).

TÉCNICA:

- Entrada side-port, de 1mm, às 9 horas (de modo a preencher a câmara anterior com substância viscoelástica).

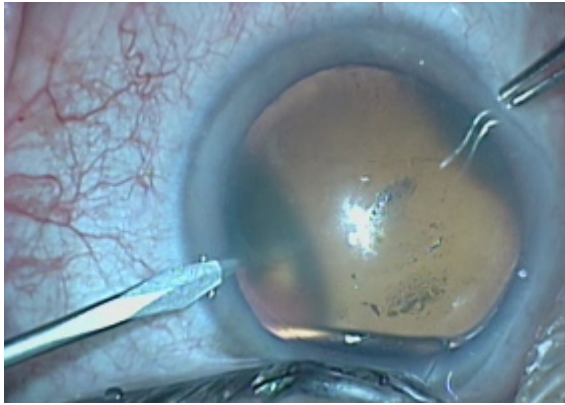


Fig. 13.14 Portside

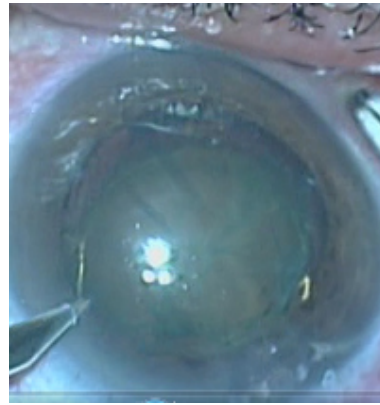


Fig. 13.15 Portside

- Incisão corneana – Incisão de 2 a 3 mm, corneana temporal superior ou um túnel escleral. É auto-estanque, não necessitando de sutura pós operatória.



Fig. 13.16 Incisão corneana

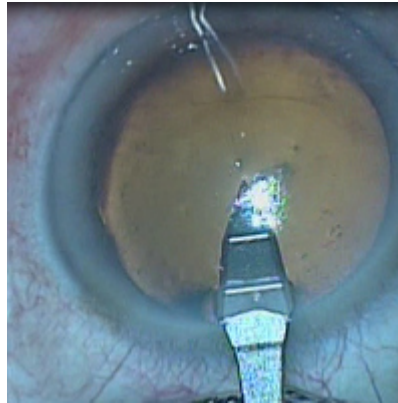


Fig. 13.17 Incisão corneana

- Capsulorexis circular contínua, com cystótomo ou pinça de capsulorexis. Realiza-se uma ruptura capsular com um vector de força tangencial, na direcção da rasgadura. Aplica-se depois uma força centrípeta que estira e rompe a cápsula.

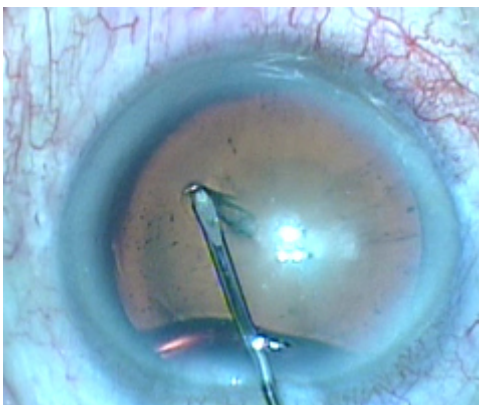


Fig. 13.18 Capsulorexis

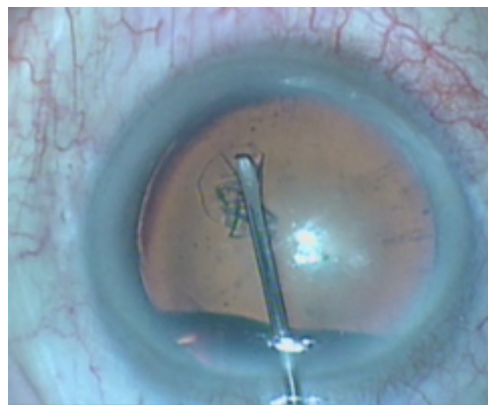


Fig. 13.19 Capsulorexis

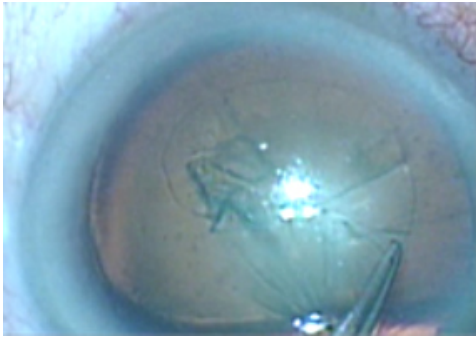


Fig. 13.20 Capsulorexis

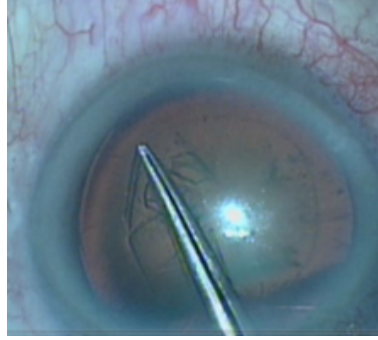


Fig. 13.21 Capsulorexis

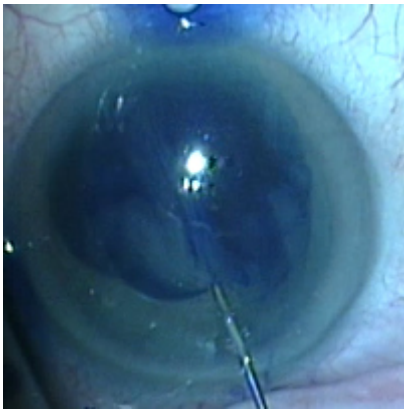


Fig. 13.22 Capsulorexis



Fig. 13.23 Capsulorexis

- Hidrodissecção – Colocação de BSS, mediante uma cânula de ponta romba de calibre 26, para separar o córtex da cápsula, de modo a permitir girar o núcleo de forma fácil e segura.

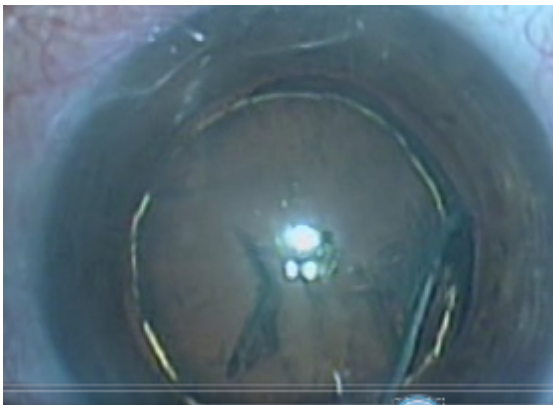


Fig. 13.24 Hidrodissecção

- Hidrodelineação - para separar o núcleo do epinúcleo.
- Emulsificação do núcleo – Há uma diversidade de técnicas de emulsificação do núcleo^{12,13,14}. Na técnica “divide na conquer”¹², a mais adequada para quem se inicia na cirurgia da catarata, é esculpido um sulco profundo no núcleo. Após uma rotação do núcleo a 90° é esculpido um novo sulco. O núcleo é dividido

em 4 fragmentos. Na técnica “faco-chop”, o núcleo é dividido em 2 heminúcleos usando um chopping horizontal (colocação de um chopper horizontal de ponta romba) e um chopping vertical (chopper de ponta afiada). Depois dividem-se em pequenos fragmentos, emulsificação e aspiração.

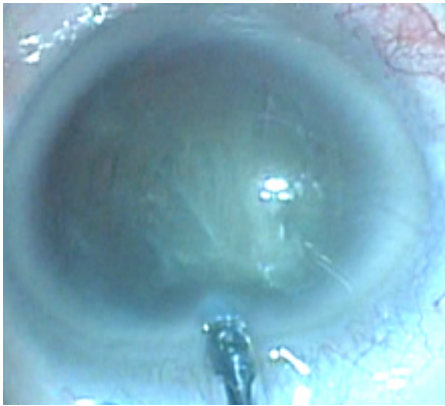


Fig. 13.25 emulsificação do núcleo

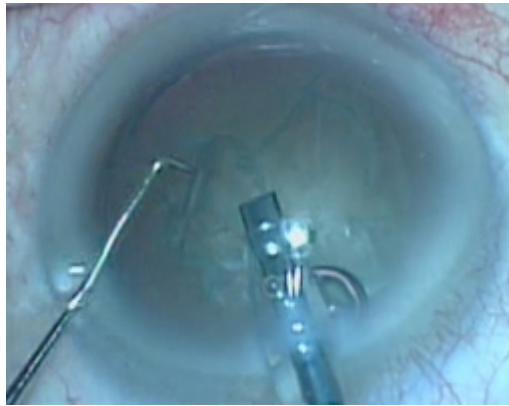


Fig. 13.26 emulsificação do núcleo

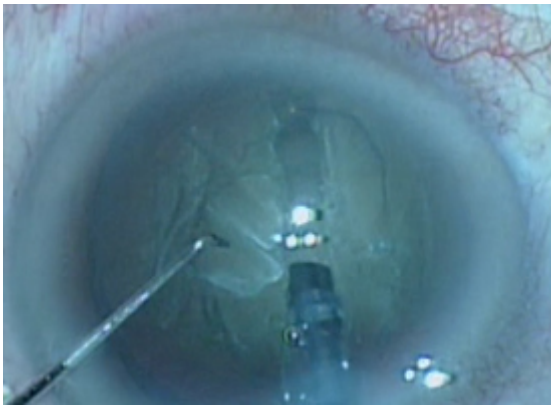


Fig. 13.27 emulsificação do núcleo

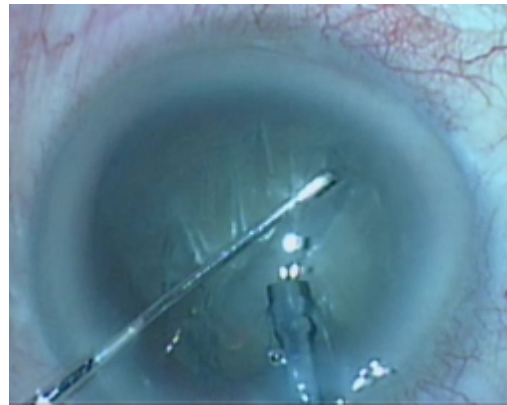


Fig. 13.28 emulsificação do núcleo

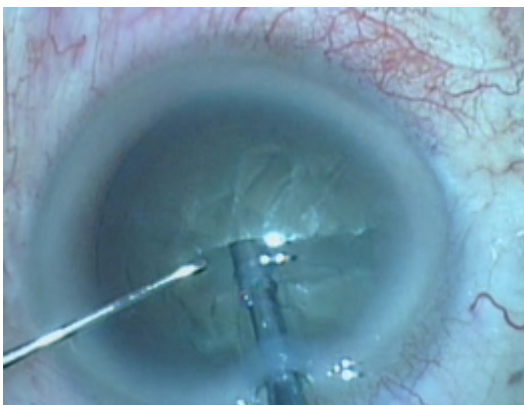


Fig. 13.29 emulsificação do núcleo

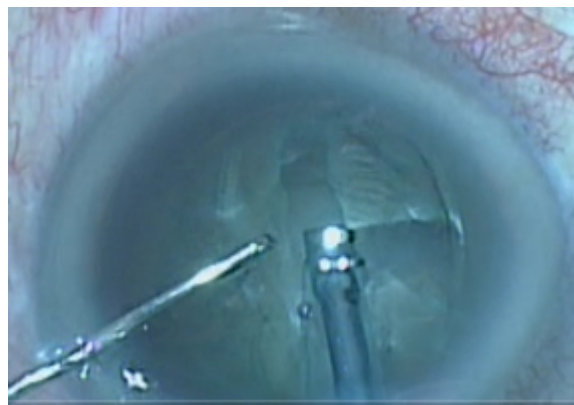


Fig. 13.30 emulsificação do núcleo

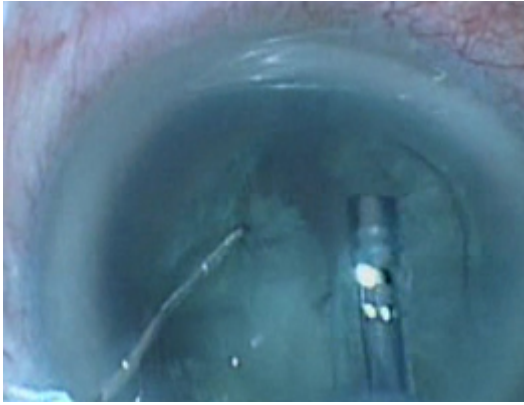


Fig. 13.31 emulsificação do núcleo

- Remoção de fragmentos do núcleo – emulsificação e aspiração dos fragmentos do núcleo.

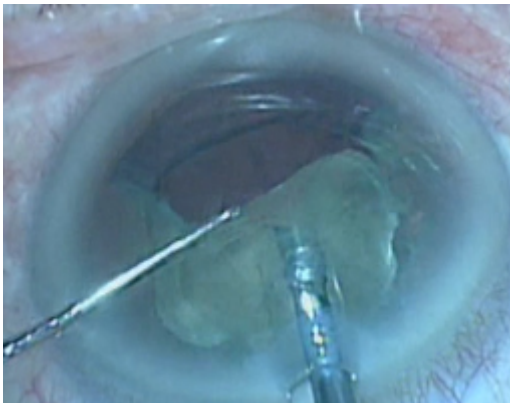


Fig. 13.32 Remoção fragmentos do núcleo

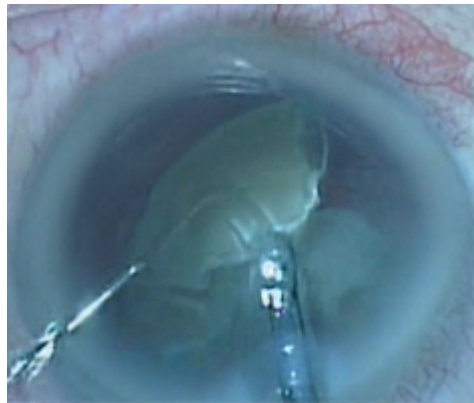


Fig. 13.33 Remoção fragmentos do núcleo

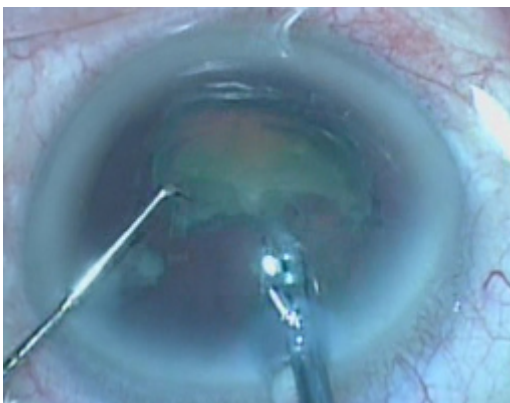


Fig. 13.34 Remoção fragmentos do núcleo



Fig. 13.35 Remoção fragmentos do núcleo

- Aspiração de córtex – através de uma cânula de irrigação-aspiração coaxial. Mediante vácuo deslocam-se os fragmentos corticais para o centro e aspiram-se.

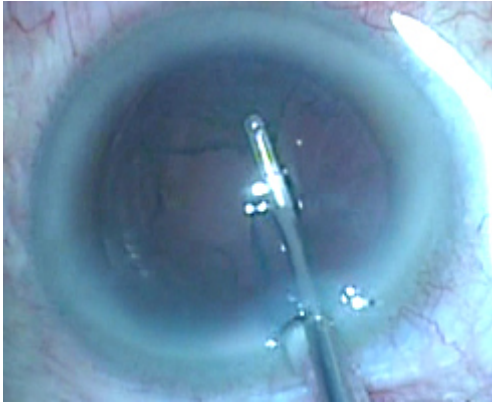


Fig. 13.36 Aspiração do cortex

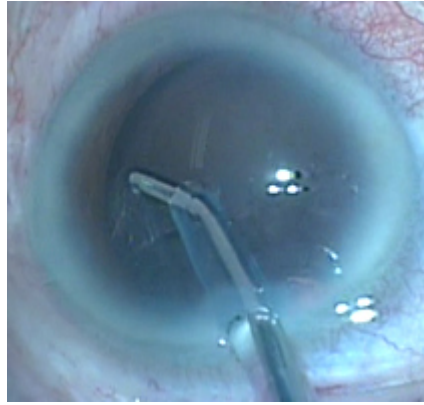


Fig. 13.37 Aspiração do cortex

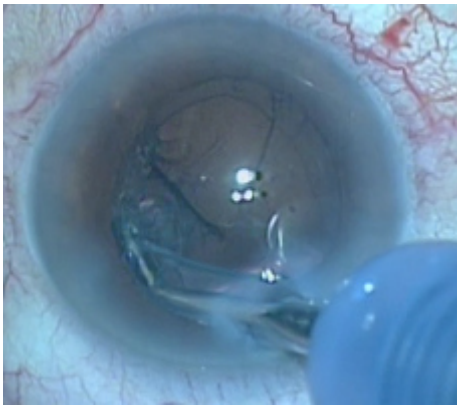


Fig. 13.38 Aspiração do cortex

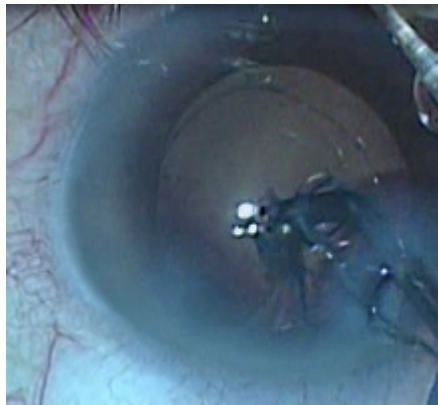


Fig. 13.39 Aspiração do cortex

- Inserção de LIO - Após se encher o saco capsular com viscoelástico insere-se a LIO. Centra-se mediante uma rotação.

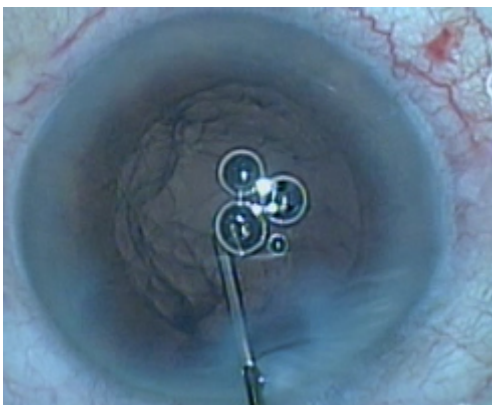


Fig. 13.40 Inserção de LIO

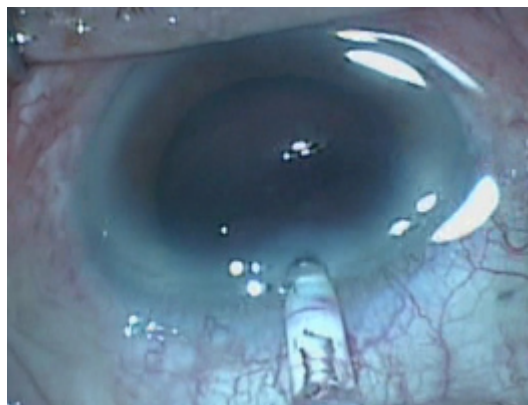


Fig. 13.41 Inserção de LIO

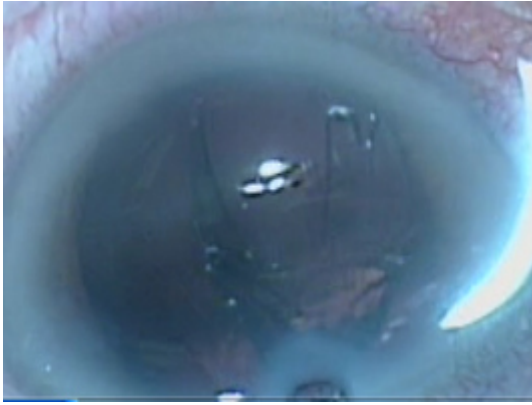


Fig. 13.42 Insetção de LIO

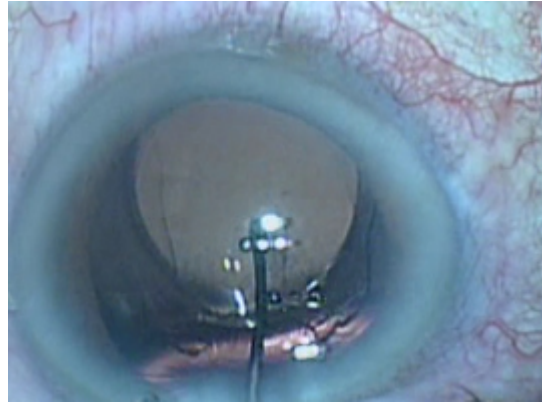


Fig. 13.43 Insetção de LIO

- Finalização – Aspira-se o viscoelástico. Injecta-se BSS intraestroma para selar as incisões.

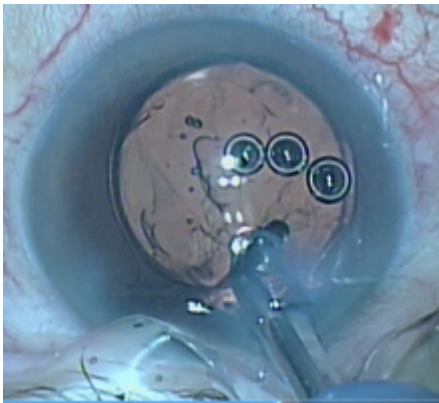


Fig. 13.44 Aspiração viscoelástico

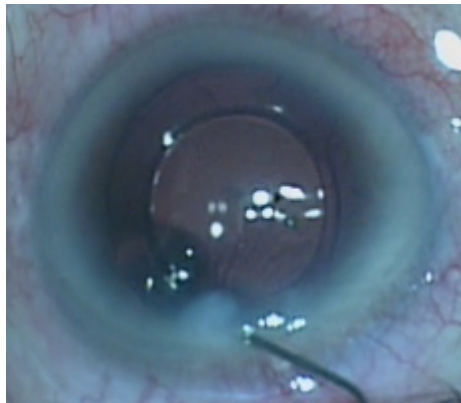


Fig. 13.45 Edema dos bordos da incisão

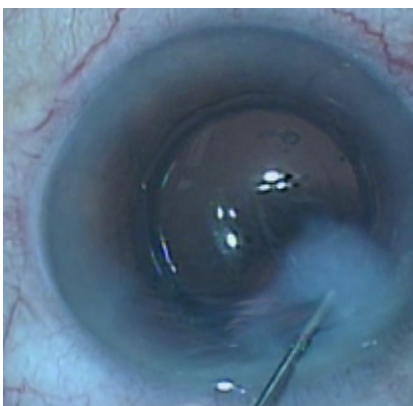


Fig. 13.46 Edema dos bordos da incisão

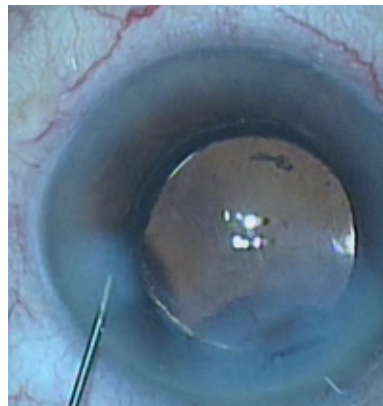


Fig. 13.47 Edema dos bordos da incisão

- Administração intracamerular de antibiótico.

VANTAGENS DA FACOEMULSIFICAÇÃO

- Incisão mais pequena
- Cirurgia relativamente segura

- Manutenção da câmara anterior durante a cirurgia
- Astigmatismo pós operatório mínimo
- Convalescência rápida

LIMITAÇÕES DA FACOEMULSIFICAÇÃO

- Alto custo do aparelho de facoemulsificação
- Treino cirúrgico com curva de aprendizagem
- Complicações das cataratas duras
- Alterações do endotélio corneano

MICROINCISÃO (CO-MICS E BIMANUAL)

Não há uma modificação importante relativamente à técnica de facoemulsificação standard.

Só difere o tamanho da incisão entre 1,8 e 2,0 mm.

Os padrões de irrigação/aspiração não são modificados.

Não há curva de aprendizagem relativamente à técnica standard.

VANTAGENS DA MICROINCISÃO^{15,16}

- Diminuição dos riscos inflamatórios e infecciosos.
- Estabilidade da câmara anterior sem turbulência.
- Redução e optimização da energia libertada, tal como da quantidade de líquido consumido.
- Recuperação pós-operatória mais rápida.
- Os gestos cirúrgicos são os mesmos da facoemulsificação coaxial clássica.
- Incisão estanque no final da cirurgia.

VISCOELÁSTICOS

São biopolímeros cujos componentes principais são os glicosaminoglicanos e o hidroxipropilmetilcelulose.

Dois tipos: COESIVOS (alto peso molecular, aumentam a PIO se não se retirarem) e DISPERSIVOS (baixo peso molecular, protegem o endotélio, não aumentam a PIO e são mais difíceis de retirar).

INDICAÇÕES CLÍNICAS:

- Viscoelástico coesivo em caso de capsulorexis que se rasga para a periferia e em pupilas mióticas, de modo a induzir uma midríase).
- Viscoelástico dispersivo em caso de pequenas rupturas da cápsula posterior.

COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA DA CATARATA

INTRAOPERATÓRIAS

- HEMORRAGIA RETROBULBAR – ocorre após injeção retrobulbar ou peribulbar. A reabsorção da hemorragia dura em média 2 semanas.
- DESCOLAMENTO DA MEMBRANA DE DESCOMET – por trauma dos instrumentos utilizados.
- RUPTURA DA CÁPSULA POSTERIOR - é uma complicação séria, dado poder ser acompanhada de perda de vítreo ou uma migração posterior dos fragmentos do cristalino. O tratamento depende o tamanho da rasgadura da cápsula posterior e da presença ou da ausência de prolapso do vítreo.
- VÍTREO NA CÂMARA ANTERIOR – pode ocorrer em cataratas pós traumatismo ocular.
- LUXAÇÃO DO CRISTALINO PARA A CAVIDADE VÍTREA. É uma complicação grave, dado poder originar um glaucoma, uveíte crónica, edema macular cistóide e descolamento da retina.
- LUXAÇÃO POSTERIOR DA LIO – O tratamento consiste numa vitrectomia via pars plana, com recolocação ou mudança da LIO.
- HEMORRAGIA EXPULSIVA – Os factores de risco são: hipertensão arterial sistémica, arteriosclerose, diabetes mellitus e hipertensão ocular.
- A hemorragia nasce das artérias ciliares curtas posteriores, ao nível da sua penetração no espaço supracoróideu (zona frágil, que será agravada pela arteriosclerose e HTO).
- O quadro final é amaurose definitiva e hipertonia.
- O cirurgião deve fechar a ferida com sutura ou pressão digital e executar esclerostomia posterior pra drenar sangue supracoróideu.

PÓS- OPERATÓRIAS

- PRECOCES
 - QUERATITE ESTRIADA – por manipulação excessiva ou irrigação prolongada.

- EDEMA DA CÓRNEA – por trauma cirúrgico, irrigação intraocular prolongada, disfunção endotelial corneana preexistente e aumento da PIO.

EDEMA PARENQUIMATOSO REVERSÍVEL

- Explica-se por pregas desceméticas de cor branca, tipicamente no 1/3 superior da córnea (clássica queratite estriada).

EDEMA PARENQUIMATOSO IRREVERSÍVEL

- Sobrevém nas córneas previamente patológicas incapazes de suportar uma perda células pós-operatórias.
- Alterações prévias do endotélio corneano.
- Aderências vítreo-corneanas (S.Reese).
- COMPLICAÇÕES IRIDIANAS (atrofia, ruptura esfíncter, encarceração porção periférica íris, prolapso íris).
- HIFEMA PÓS-OPERATÓRIO
- UVEÍTE ANTERIOR LIGEIRA – Ocorre frequentemente.
- ENDOFTALMITE – diminuição significativa com as técnicas assépticas e antibioterapia.
- SÍNDROME TÓXICO DO SEGMENTO ANTERIOR (TASS) – ocorre poucas horas após a cirurgia. Visão diminuída, edema corneano, inflamação intraocular, hiperémia conjuntival e dor ocular ligeira.
- TARDIAS
 - GLAUCOMA SECUNDÁRIO – ocorre após a formação de sinequias anteriores periféricas.
 - QUERATOPATIA BOLHOSA
 - OPACIFICAÇÃO DA CÁPSULA POSTERIOR
 - DESCOLAMENTO DA RETINA – os factores de risco são: alta miopia, perda de vítreo intraoperatória, degenerescência em paliçada e afaquia.
 - ENDOFTALMITE PÓS-OPERATÓRIA TARDIA – ocorre habitualmente por infecção com microorganismos de baixa virulência ou infecção fúngica. Inicia-se entre 4 semanas a anos (em média 9 meses) após a cirurgia. A infecção a *Propionibacterium acnes* manifesta-se como uma placa esbranquiçada densa na cápsula posterior.

COMPLICAÇÕES DO IMPLANTE DE LIOCA (LIO câmara anterior)

- Lesão do endotélio corneano

- Uveíte, glaucoma e hifema
- Edema macular cistóide
- Pregueamento pupilar descentramento da LIO

COMPLICAÇÕES DO IMPLANTE DE LIOCP (LIO câmara posterior)

- Captura pupilar (parte ou toda a porção óptica do cristalino está posicionada anterior à íris).

Descentramento da porção óptica LIO (ocorre mais quando 1 háptico estiver no saco capsular e o outro no sulco ciliar (reposicionamento ou remoção implante está indicada só para sintomas visuais graves).

- LIO subluxada.
- Opacificação da cápsula posterior.
- Edema macular cistóide.
- Síndrome de Wiper Windsheld – implante muito pequeno para o olho (miopia).
- S. Sunset (a lente cai para as 6 horas – clinicamente evidente dentro de 6 semanas após cirurgia).

RISCO DE FACECTOMIA BILATERAL

- Infecção
- Complicação tardia do 1º olho (hemorragia expulsiva)
- Edema macular cistóide
- Descolamento da retina bilateral
- Stress das 2 operações.

ANOMALIAS CONGÉNITAS CRISTALINO

- Afaquia congénita
- Coloboma cristalino (associado a ectopia cristalino ou esferofaquia). Usualmente é localizado no bordo inferior.

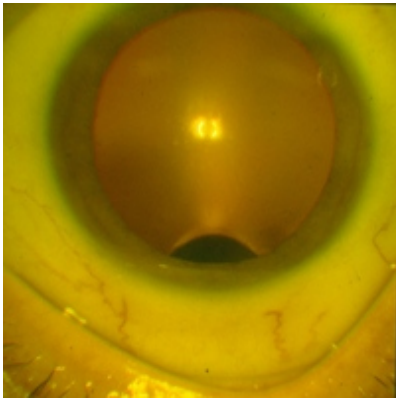


Fig. 13.48 Coloboma do cristalino

- Ectopias cristalino (S.Marfan, S.Weil-marchesani, Homocistinúria, hiperlisinémia).
- Microesferofaquia (o cristalino é pequeno e esférico). Pode causar um bloqueio pupilar com o uso inadvertido de mióticos.
- Lenticone (rara, com aspecto em forma cônica do polo anterior ou posterior do cristalino).

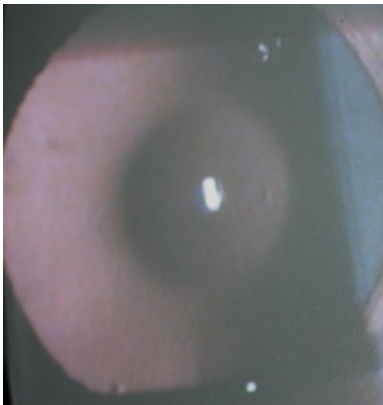


Fig. 13.49 Lenticone anterior



Fig. 13.50 Lenticone anterior

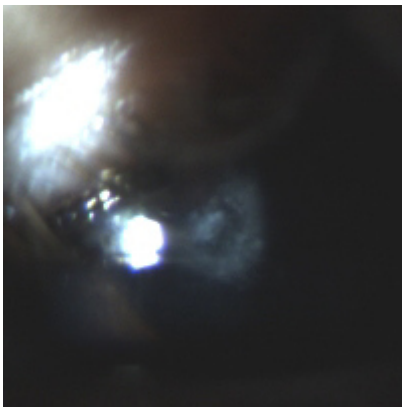


Fig. 13.51 Lenticone posterior

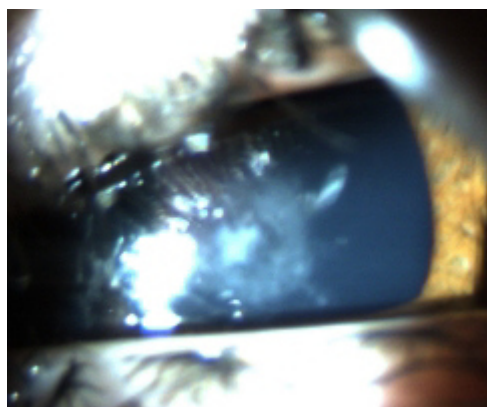


Fig. 13.52 Lenticone posterior

SUBLUXAÇÃO E LUXAÇÃO DO CRISTALINO

Ocorre se a deslocação do cristalino da sua posição normal é parcial (subluxação) ou completa (luxação). Pode ser congénita ou adquirida.

ETIOLOGIA:

Congénita: S.Marfan, S. Weil-Marchesani, homocistinúria, S.Ehlers-Danlos.

Outras etiologias: trauma, alta miopia, iridociclite crónica, buftalmia e catarata hipermadura.

CLÍNICA:

A subluxação do cristalino ocorre quando existe uma ruptura do ligamento suspensor do cristalino, num segmento. O cristalino subluxado pode permanecer transparente ou opacificado. Pode causar diplopia monocular, iridodonesis e uma irregularidade de profundidade da câmara anterior.

A luxação do cristalino pode ocorrer para a cavidade vítrea ou para a câmara anterior.

TRATAMENTO:

Um cristalino subluxado assintomático e transparente deverá optar-se por correcção óptica apenas.

Uma catarata subluxada sintomática deverá ser efectuada cirurgia via pars plana ou extracção de catarata usando um anel de tensão capsular.

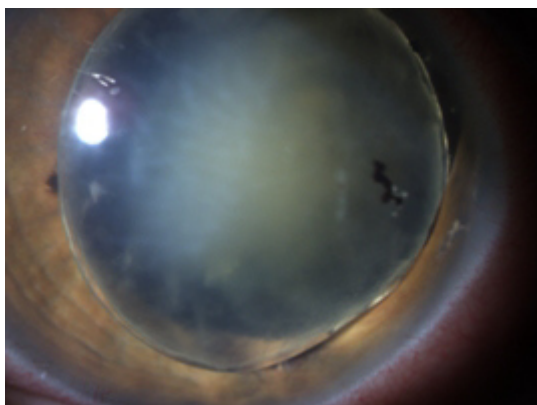


Fig. 13.53 Catarata luxada na câmara anterior

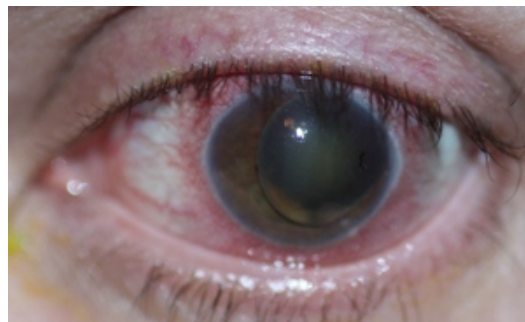


Fig. 13.54 Catarata luxada na câmara anterior

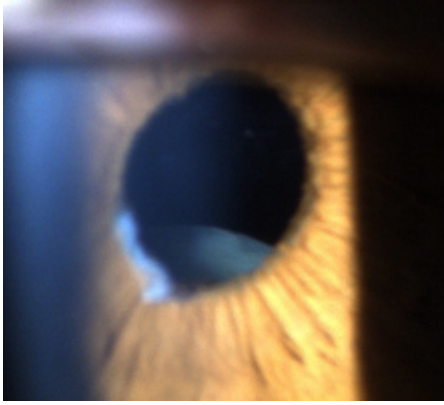


Fig. 13.55 Catarata subluxada

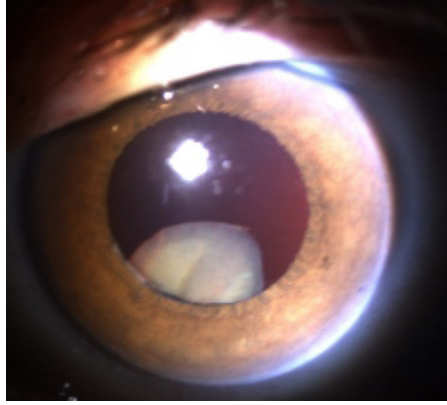


Fig. 13.56 Catarata subluxada

OPACIFICAÇÃO DA CÁPSULA POSTERIOR

É a complicação tardia mais frequente da cirurgia da catarata, não complicada.

SINTOMAS: diminuição da acuidade visual, alteração da sensibilidade ao contraste, diplopia monocular e deslumbramento.

SINAIS:

- Pérolas de Elschnig (células vacuolares causadas pela proliferação e migração do epitélio residual do cristalino sobre a cápsula posterior).



Fig. 13.57 Opacidade cápsula posterior



Fig. 13.58 Opacidade cápsula posterior

- Fibrose capsular (devido a metaplasia fibrosa das células epiteliais).

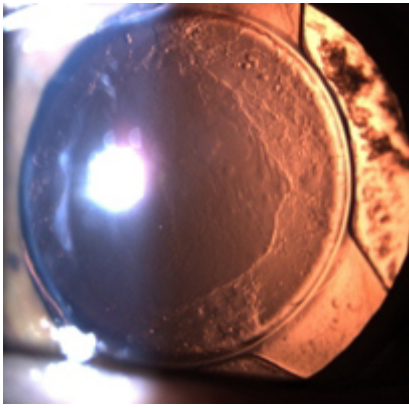


Fig. 13.59 Fibrose capsular

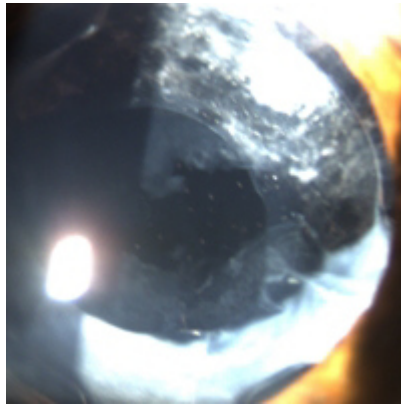


Fig. 13.60 Fibrose capsular

TRATAMENTO

CAPSULOTOMIA YAG-LASER

A COMPLICAÇÃO MAIS COMUM DA FACECTOMIA extracapsular é a opacificação tardia da cápsula posterior (incidência de 18-50%).

As complicações mais comuns após capsulotomia Yag-laser são: o EMC, descolamento da retina e umaumento transitório ou mantido da PIO.

TÉCNICA

- Média de 10 impulsos com uma energia de 1,8 mJ (média de 0,4 a 4,6 mJ) resultando numa energia total de 104,2 mJ (de 14-750 mJ).

COMPLICAÇÕES

- Lesão da Lio em ponteadado, por laser mal focado.
- Edema macular cistóide (0,55-4,9%).
- Descolamento da retina (0,17-3,6%) – o tempo médio entre a facectomia extracapsular e a capsulotomia Yag-laser foram 23,6 meses (4-60 meses).
- Novos glaucomas (0,7%) – após a capsulotomia Yag-laser.
- Agravamento de um glaucoma preexistente.
- Enoftalmite crónica devido à libertação de microorganismo sequestrados no vítreo.

NOTA:

- Os mecanismos precisos para o desenvolvimento destas complicações retina após capsulotomia Yag-laser são desconhecidos.
- Koch e col. relatam a miopia como um factor risco para o descolamento da retina pós-capsulotomia.

- Um aumento transitório de TIO após capsulotomia Yag-laser foi documentado. Relatos estimavam a incidência de novo glaucoma entre 0,2 e 3%.
- Factores risco potenciais para o desenvolvimento do aumento imediato da PIO após capsulotomia Yag-laser sugeriram a ausência de lente intraocular de câmara posterior.

BIBLIOGRAFIA:

- 1 – Neale RE, Purdie JL, Hirst LW, Green AC. Sun exposure as a risk factor for nuclear cataract. *Epidemiology* 2003; 14 (6); 707-12.
- 2 – Young RW. The family of sunlight-related eye disease. *Optom vis sci* 1994; 71(2); 125-44.
- 3 – Raju P, George R, VE Ramesh S, Arvind H, Baskaran M, Vijayal L. Influence of tobacco use on cataract development. *Br J Ophthalmol* 2006; 90(11); 1374-7.
- 4 – Sacca SC, Bolognesi C, Battistella A, Bagnis A, Izzotti A. Gene-environment interactions in ocular diseases. *Mutat Res* 2009; 667(1-2); 98-117.
- 5 – Graw J. Genetics of Crystallins: Cataract and beyond. *Exp Eye Res* 2009; 88(2); 173-89.
- 6 – Zghal-Mokni I, Nacef L, Letaief I, Mahjoub S, Bouguila H, Blouza S, Jeddi A, Ayed S. Ocular manifestations of diabetes: 285 cases. *Tunis Med* 2008; 86(11); 1004-7.
- 7 – Wang JJ, Rochtchina E, Tan AG, Cumming RG, Leeder SR, Mitchell P. Use of inhaled and oral corticosteroids and the long-term risk of cataract. *Ophthalmology* 2009
- 8 – Jancevski M, Foster CS. Cataratas and uveitis: *Discov Med* 2010; 9(44); 51-4.
- 9 – Ezra DG, Nambiar A, Allan BD. Supplementary intracameral lidocaine for phacoemulsification under topical anesthesia. A metaanalysis of randomized controlled trials. *Ophthalmology* 2008; 115(3); 455-87.
- 10 – Crandall AS, Zabriski NA, Patel BC, Burns TA, Mamalis N, Malmquist-Carter LA, Yee R. A comparison of patient comfort during cataract surgery with topical anesthesia versus topical anesthesia and intracameral lidocaine. *Ophthalmology* 199; 166(1); 60-6.
- 11 – Lee SB, AV Eong KG, Yong VS. Management of subluxated crystalline lenses with planned intracapsular cataract extraction and anterior chamber intraocular lens implantation. *Singapore Med J* 199; 40(5); 352-5.
- 12 – Tsorbatzoglou A, Modis L, Kertesz K, Nemeth G, Berta A. Comparison of divide and conquer and phaco chop techniques during fluid-based phacoemulsification. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17(3); 315-9.

- 13 – Can I, Jakmaz T, Cakici F, Ozgul M. Comparison of nagahara facho-chop and stop-and-chop phacoemulsification nucleotomy techniques. J cataract refract surg 2004; 30(3);663-8.
- 14 – Vajpayee RB, Kumar A, Dada T, Titiyal JS, Sharma N, Dada VK Phaco-chop versus stop-and-chop nucleotomy for phacoemulsification. J. Cataract refract Surg. 2000; 26(11);1638-41.
- 15 – Alio J, Rodriguez-Pradas JL, Galal A, Ramzy M. Outcomes of microincision cataract surgery versus coaxial phacoemulsification ophthalmology 2005; 12; 1997-2003.
- 16 – Menucci R, Ponciatti C, Virgili G, et al. Corneal endothelial damage after cataract surgery; microincision versus standard technique. J Cataract Refract Surg 2006; 32; 1351-5.