

C 128

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

DEPARTAMENTO DE CLÍNICA CIRÚRGICA

CATARATA ELÉTRICA POR RAIOS:

APRESENTAÇÃO DE DOIS CASOS

MARCELO MURILO DA ROSA

YARA MARIA GOMES

FLORIANÓPOLIS, NOVEMBRO DE 1988.

AGRADECIMENTOS:

AGRADECEMOS AO DR. AUGUSTO ADAM NETTO
PELA ATENÇÃO E ORIENTAÇÃO QUE NOS DIS
PENSOU NA REALIZAÇÃO DESTE TRABALHO.
E À IRMGARD BRUECKHEIMER ROZA.

ÍNDICE

| | PÁGINA |
|--------------------------------------|--------|
| 01. RESUMO | 04 |
| 02. INTRODUÇÃO | 05 |
| 03. APRESENTAÇÃO DOS CASOS | 07 |
| 04. DISCUSSÃO | 13 |
| 05. CONCLUSÕES | 16 |
| 06. SUMMARY | 17 |
| 07. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 18 |

I - RESUMO

No presente trabalho os autores apresentam dois casos de catarata elétrica provocada por raio, discutem a sua evolução, etiopatogenia e tratamento.

Constatarem que no primeiro paciente houve boa recuperação da acuidade visual em ambos os olhos após facectomia extracapsular e o outro paciente apresentou amaurose bilateral por atrofia óptica primária total.

A raridade dos casos é também enfatizada pelos autores, baseando-se na escassa literatura existente sobre esta patologia ocular.

II - INTRODUÇÃO

Os acidentes causados pela eletricidade atmosférica ou industrial provocam desde simples modificação eritematosa até choque nervoso e morte, dependendo do seu potencial e da resistência dos tecidos^{3,5}. As fortes correntes elétricas desenvolvem altas temperaturas nos pontos de entrada e de saída do organismo, coagulando, de imediato, as proteínas das células e provocando perturbações eletrolíticas³.

As queimaduras provocadas pela eletricidade caracterizam-se por serem indolores, secas, assépticas, geralmente circunscritas e com nenhuma ou discreta infiltração edematosa. Pode se instalar, em dias ou semanas, gangrena elétrica. Histologicamente, elas não se diferenciam dos outros tipos de queimaduras pelo calor^{3,5}.

Estes acidentes podem danificar, virtualmente, toda a estrutura ocular. Nas pálpebras observam-se queimaduras de graus variados, causando perdas teciduais parciais ou profundas. Na mucosa conjuntival situada na área correspondente à abertura palpebral podem ocorrer hiperemias e sufusões hemorrágicas. Opacidades difusas ou circunscritas da córnea podem aparecer e serem transitórias ou evoluir para ulceração grave e necrose. Outras alterações descritas na literatura seriam: irritação da íris e corpo ciliar; alterações dinâmicas ou estáticas da pupila (geralmente miose), síndrome de Horner; lesões da coróide e retina (como edemas, hemorragias, roturas, lesões maculares); neurites ópticas; opacidades cristalínias (isoladas ou associadas a lesões do globo ocular); atrofia óptica e paralisias musculares extrínsecas^{3,4,5}.

A complicação ocular mais comum e característica de um choque elétrico é o aparecimento de catarata^{1,5}. Inicialmente o quadro clínico da catarata caracteriza-se pela formação de vacúolos capsulares e opacidades cristalínias sub-capsulares^{1,2,3,4,6}. Nos acidentes por eletricidade industrial, a catarata é geralmente unilateral e seu tempo de latência é mais curto, comprometendo,

primeiramente, a cápsula e a córtex anterior^{4,5}; ao passo que no trauma provocado por raio, a catarata é geralmente bilateral⁵, sua evolução é mais lenta e envolve a cápsula posterior⁴. Isto provavelmente ocorre por ser a cápsula posterior mais fina e oferecer menor resistência à passagem da corrente elétrica⁵.

Ao final de algum tempo um líquido albuminoso separa o epitélio cristalino da cápsula e afasta as extremidades das fibras do epitélio. Se o processo progride, todas as fibras cristalinas se edemaciam e aparece uma catarata total¹.

O seu tempo de aparecimento varia de duas semanas a seis meses, podendo levar até 11 anos^{1,2,4,5}. Quase todas as cataratas guardam relação de lado com o ponto de contato e passagem da corrente elétrica^{1,2,4}. Quanto mais próxima a lesão estiver do globo ocular, tanto mais precoce pode ser esperada a formação e o amadurecimento da catarata⁵. Parece não haver relação direta entre a intensidade da corrente elétrica e grau de opacificação do cristalino, isto é, pode-se instalar opacificação total após exposição a 500 Volts e parcial após choque de 80.000 Volts¹. Sabe-se, contudo, que descargas elétricas situadas entre 220 e 60.000 Volts, provocam o aparecimento de cataratas^{4,5}.

O presente trabalho tem por objetivo descrever a evolução e o tratamento de uma das diversas complicações oculares do choque elétrico por raio, a catarata. Cremos que sua elaboração pode ser justificada pela inexistência de descrições acerca desta enfermidade ocular em nosso meio e pela sua escassa citação na literatura oftalmológica universal.

III - APRESENTAÇÃO DOS CASOS

CASO Nº 1:

G.V., 6 anos de idade, do sexo masculino, residente em São José, Santa Catarina. Foi atendido pela primeira vez em 07/04/73, após sofrer queimadura ocular bilateral por raio, em época não relatada. Ao exame oftalmológico apresentava:

- Acuidade visual: aproximadamente 0,1 em ambos os olhos (AO).
- Biomicroscopia: catarata sub-capsular anterior, posterior e nuclear, além da presença de inúmeros vacúolos cristalínianos, em AO.
- Oftalmoscopia: impossível em AO.

20/07/73: Compareceu para controle da doença ocular: constatou-se aumento das cataratas elétricas por raio em AO. Foi indicada cirurgia e solicitou-se exames laboratoriais pré-operatórios.

31/10/73: Trouxe os exames laboratoriais. Diagnosticada anemia microcítica e hipocrômica. Encaminhada à Pediatria para tratamento.

30/10/74: Internou para cirurgia das cataratas.

31/10/74: Realizada a discisão das cataratas elétricas por raio em AO, em cirurgia simultânea, sem complicações.

12/11/74: Paciente obteve alta hospitalar, tendo apresentado evolução pós-operatória normal.

26/12/74: Apresentou-se para controle pós-operatório, tendo-se constatado à biomicroscopia:
- OD: afaquia, com pupila central e livre.
- OE: pupila central, com formação de discreta catarata secundária membranosa.
Foram receitados óculos provisórios para AO.

- 14/03/75: Novo exame ocular, onde observou-se a biomicroscopia:
- OD: mesmos achados do exame anterior.
 - OE: aumento da catarata secundária membranosa.
- Foi indicada, cirurgia da catarata do OE, que não foi aceita pelos pais da criança.
- 27/04/77: No exame oftalmológico deste dia os achados biomicroscópicos foram idênticos aos do dia 14/03/75. Foi indicada novamente a cirurgia para a catarata do OE e esta outra vez recusada pelos pais do paciente.
- 28/07/78: Os pais trouxeram a criança para a cirurgia anteriormente proposta. Ao exame dos olhos observou-se:
- Acuidade visual: OD = 0,8 com óculos
OE = 0,02 com óculos
 - Biomicroscopia : OD = afaquia, com pupila central e livre.
OE = pupila central e catarata secundária membranosa densa.
 - Oftalmoscopia : OD = normal.
OE = impossível.
- Solicitados exames laboratoriais pré-operatórios.
- 23/10/78: Exames laboratoriais revelaram a presença de anemia microcítica e hipocrômica. Encaminhada à Pediatria para tratamento.
- 07/11/78: Criança internou-se para cirurgia do OE.
- 08/11/78: Efetuada a discisão da catarata secundária do OE, sem complicações.
- 14/11/78: Paciente recebeu alta hospitalar, sem apresentar intercorrências no pós-operatório.

- 20/11/78: Controle da cirurgia realizada no OE: percebeu-se a biomicroscopia a presença de pequena hemorragia sub-conjuntival, a pupila estava livre e levemente descentrada para cima.
- 20/02/79: Realizado novo exame oftalmológico que demonstrou:
- Acuidade visual: OD = 0,8 com óculos.
OE = 0,8 com óculos.
 - Biomicroscopia : OD = afaquia, com pupila central e livre.
OE = afaquia, com pupila levemente descentrada para cima e livre.
 - Oftalmoscopia: normal em AO.
Foram receitados novos óculos.
- 14/07/82: Paciente compareceu para exame oftalmológico, que revelou os mesmos achados biomicroscópicos e oftalmoscópicos da consulta anterior. A acuidade visual manteve-se em 0,8 em AO, com a correção óptica adequada. Foram receitados novos óculos.

CASO Nº 2:

A. S., 6 anos de idade, do sexo masculino, residente em Águas Mornas, Santa Catarina. Atendido inicialmente em 09/01/80, pois na manhã deste dia foi atingido por um raio, quando brincava perto de sua casa. Ficou inconsciente durante alguns minutos. Apresentava-se com queimadura generalizada da face, dor intensa nos olhos e nos membros superiores. Ao exame oftalmológico pôde-se constatar:

- Acuidade visual: não pôde ser verificada.
- Biomicroscopia: blefarospasmo, intensa hiperemia ciliar e intenso edema corneal em AO.
- Oftalmoscopia: não pôde ser realizada.
- O paciente foi internado e medicado.

20/01/80: Paciente recebeu alta hospitalar, apresentando o seguinte exame oftalmológico:

- Acuidade visual: criança não informa.
- Biomicroscopia: sem anormalidades em AO.
- Oftalmoscopia: Edema macular e pigmentações finas e escuras em ambos os olhos, mais acentuadas no OD.

25/02/80: Criança retornou para o controle oftalmológico e apresentava nesta ocasião:

- Acuidade visual: criança não informa.
- Biomicroscopia: catarata sub-capsular anterior e posterior com grande quantidade de vacúolos cristalinos em AO.
- Oftalmoscopia: discos ópticos pálidos e pigmentações maculares finas e escuras, simétricas em AO.

- 28/04/80: O paciente é trazido ao consultório pelo pai, que relatou ter havido piora da visão em AO. Ao exame ocular observou-se:
- Acuidade visual: projeção de luz e percepção de cores em AO.
 - Biomicroscopia: presença de catarata elétrica total por raio em AO.
 - Oftalmoscopia: impossível em AO.
- Foi indicada cirurgia da catarata em AO e solicitados exames laboratoriais pré-operatório.
- 14/07/80: Paciente internou para cirurgia das cataratas.
- 15/07/80: Realizada discisão da catarata do OD, sem complicações.
- 22/07/80: Realizada discisão da catarata do OE, sem complicações.
- 29/07/80: Criança recebeu alta hospitalar, apresentando discreto edema corneal pós-cirúrgico em AO, mais acentuado no OE.
- 25/08/80: Realizado o controle das cirurgias oftalmológicas realizadas, constatando-se a biomicroscopia a presença de catarata secundária membranosa em AO. Foi indicado cirurgia da catarata secundária de AO.
- 03/11/80: Internação hospitalar.
- 04/11/80: Efetuada discisão da catarata secundária membranosa em OD, sem complicações.
- 11/11/80: Efetuada discisão da catarata secundária membranosa em OE, sem complicações.
- 17/11/80: Paciente recebeu alta hospitalar. A biomicroscopia nesta data revelou:
- OD: afaquia, com pupila livre e descentrada para cima.
 - OE: afaquia, com pupila livre e central.

28/07/81: Criança é trazida ao consultório pelo pai, por ter apresentado piora da visão em AO. Ao exame ocular constatou-se:

- Acuidade visual: amaurose em AO.

- Biomicroscopia: OD: afaquia, com pupila livre e descentrada para cima.

OE: afaquia, com pupila livre e íris bombêe.

- Oftalmoscopia: atrofia primária total dos discos ópticos; degeneração macular em AO; descolamento da retina no OD.

Criança foi encaminhada à Fundação Catarinense de Educação Especial, setor de deficientes visuais.

FONTE: Os dois pacientes foram atendidos na Clínica de Olhos São Sebastião - Fpolis - SC.

IV - DISCUSSÃO

A primeira descrição de catarata elétrica provocada por raio foi feita por Saint-Yves em 1722⁴ e até 1974 existiam 72 casos relatados na literatura⁵.

A patogênese das mudanças cristalinianas causadas por raio não está completamente conhecida. Diversas são as teorias aventadas para explicar este fato, mas nenhuma tem aceitação universal³.

Em seu trabalho, Esteves¹ cita diversas teorias: Leber (1882) postula que a coagulação das proteínas é o resultado de uma ação catalítica da eletricidade; Carl Hess (1888) refere que após o choque elétrico, ocorre uma extensa necrose do epitélio capsular alterando o cristalino e formando catarata; para Terrier, a ação mecânica e eletrolítica da corrente elétrica sobre o cristalino e, particularmente, sobre o epitélio sub-capsular determina o aparecimento da catarata; Gabrielides (1935) acrescenta a essas teorias as mudanças químicas do humor aquoso determinadas pela corrente elétrica. Ele considera três fatores capazes de produzir opacidades lenticulares após o choque por alta voltagem: perturbações circulatórias do segmento anterior do olho, alterações químicas e ação traumática e destrutiva da corrente.

Outra teoria⁴ considera que a corrente elétrica tem efeito coagulativo direto sobre as proteínas das células cristalinianas. Neste caso, porém, esperar-se-ia a formação imediata de catarata, o que nem sempre ocorre. Ainda neste trabalho⁴, o autor cita Galezowski e Knies que sugeriram que uma intensa contração do músculo ciliar descolaria as fibras lenticulares, causando uma lesão tipo concussão, o que poderia ser confirmado pela forma em anel da catarata e sua localização periférica.

Kiribucki e Goldmann⁵ afirmam que a formação de catarata como consequência da energia térmica é devido ao acúmulo de calor na íris, à hiperemia dos corpos ciliares, à degeneração de células epiteliais, à lesão do endotélio dos vasos e à exsudação. Se-

gundo-Vossin⁵ a alteração trófica do cristalino é consequência de uveïtes, mas segundo Hess e Gilbert⁵, o aparecimento de espasmo vascular no corpo ciliar é a causa da catarata.

Nos dois casos descritos neste trabalho observou-se, que o surgimento da catarata ocorreu após algumas semanas do choque elétrico por raio, o mesmo sendo descrito na literatura, onde alguns autores^{1,2,4,5} afirmam que o tempo de aparecimento da catarata varia de duas semanas a seis meses, podendo levar até 11 anos.

Alguns casos apresentam opacidades parciais do cristalino e o paciente tem uma visão útil por algum tempo. No caso de opacidade parcial e estacionária, a iridectomia óptica poderá melhorar a visão, mas como na maioria dos casos a catarata é progressiva, a conduta terapêutica é a facectomia. Estando bem os outros tecidos oculares, espera-se bom resultado visual da cirurgia^{1,3}.

Nos dois casos apresentados foi realizada a facectomia extra-capsular, devido ao fato de serem crianças, ocorrendo, no pós-operatório, o desenvolvimento de catarata secundária membranosa, que é uma complicação comum a este tipo de cirurgia e que exige reoperação⁷.

Embora a literatura^{3,4,5} cite inúmeras complicações oculares após o choque elétrico por raio, tais como, queimaduras palpebrais, opacidades corneais, irritação da íris e corpo ciliar, alterações da pupila, como já foi citado anteriormente, observou-se que no primeiro caso descrito, ocorreu como única complicação o aparecimento da catarata bilateral, que após o tratamento apresentou boa evolução, com acuidade visual de 0,8 em ambos os olhos com correção óptica. No segundo caso verificou-se que além da complicação ocular mais comum, a catarata, ocorreram também, alterações no fundo-de-olho que evoluíram para amaurose bilateral por atrofia primária total dos discos ópticos.

A presença de amaurose bilateral em indivíduos atingidos por raio é uma complicação pouco comum, conforme pudemos verificar na literatura pesquisada. Sua ocorrência em um dos nossos pacientes, alertou-nos quanto à importância do conhecimento das complicações oculares decorrentes destes acidentes, que nem sempre são passíveis de prevenção ou tratamento, infelizmente.

V - CONCLUSÕES

Pela análise dos dois casos apresentados neste trabalho os autores verificaram que :

1. A catarata foi a complicação ocular tardia mais co
mum.
2. O tempo de aparecimento da catarata foi superior a cinco semanas.
3. O tratamento realizado foi cirúrgico (facectomia ex
tra-capsular em ambos os olhos), seguido de adaptação de ocu-
los.
4. Com o tratamento, o primeiro paciente apresentou boa recuperação visual. O segundo paciente evoluiu para amaurose bilateral, por atrofia primária total dos nervos ópticos.
5. Embora muitas teorias tentem explicar o aparecimen
to deste tipo de catarata, ainda não se chegou a um consenso
sobre sua etiopatogenia.
6. Raros são os casos de amaurose bilateral provocada por choque elétrico por raio, descritos na literatura pesquis
da.

VI - SUMMARY

In this work the authors described two cases of electrical cataract caused by lightning, the evolution, pathogenesis and treatment of such cases being discussed.

The first patient exhibited good recuperation of visual acuity in both eyes following extracapsular cataract extraction, and in the second patient bilateral amaurosis by primary atrophy of the optic nerves was found.

The rarity of the cases is also emphasized by authors, based on the scarce literature covering this ocular pathology.

VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ESTEVES, P. F. Catarata elétrica. Boletim do Centro de Estudos "Ivo Corrêa Meyer" da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2 (4): 61 - 8, 1970.
02. FRAUNFELDER, F. & HANNA, C. Electric cataracts: sequential changes, unusual and prognostic finding. Archives of Ophthalmology, 87: 179 - 83, Feb. 1982.
03. GONÇALVES, P. Lesões oculares pela eletricidade. In: Traumatismos oculares e infortunística ocular. São Paulo, Liv. Ateneu, 1977. cap. 2, item 4, p. 194-5.
04. JOHNSON, E. V.; KLINE, L. B. & SKALKA, H. W. Electrical cataracts: a case report and review of the literature. Ophthalmic Surgery, 18 (4): 283 - 5, Apr. 1987.
05. MOLNAR, L. & SZABADFALVI, A. Cataracta et fulgure. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. F. Enke Verlag, Stuttgart, 165 (5): 807 - 14, Nov. 1974.
06. NEVES, E. F. P. ; BOTEON, J. E. ; MALVAZZI, E. H. & GALETTI, E. Catarata elétrica por raio: apresentação de dois casos. Revista Brasileira de Oftalmologia. São Paulo, 23 (4): 219 - 22, Dez. 1974.
07. VAUGHAN, D. & ASBURY, T. Cristalino. In: Oftalmologia Geral. São Paulo, 29 ed., Atheneu Ed., 1983. cap. 11, p. 130.

TCC
UFSC
CC
0128

N.Cham. TCC UFSC CC 0128

Autor: Rosa, Marcelo Muri

Título: Catarata elétrica por raio : ap



972801793

Ac. 252957

Ex.1

Ex.1 UFSC BSCCSM