



TÂNIA MARIA ALVES PETRONILIO

**A RELEVÂNCIA DE CONHECER ALGUNS TIPOS DE CATARATA NA
REALIZAÇÃO DA OFTALMOSCOPIA DIRETA NO EXAME OPTOMETRICO**

FORTALEZA

2016

TÂNIA MARIA ALVES PETRONILIO

**A RELEVÂNCIA DE CONHECER ALGUNS TIPOS DE CATARATA NA
REALIZAÇÃO DA OFTALMOSCOPIA DIRETA NO EXAME OPTOMETRICO**

FORTALEZA

2016

TÂNIA MARIA ALVES PETRONILIO

**A RELEVÂNCIA DE CONHECER ALGUNS TIPOS DE CATARATA NA
REALIZAÇÃO DA OFTALMOSCOPIA DIRETA NO EXAME OPTOMETRICO**

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em Optometria, sob a orientação dos Professores(as) Prof^a Magda Lima da Silva e O.D. Antônio Cláudio da Silva Maciel,

FORTALEZA

2016

TÂNIA MARIA ALVES PETRONILIO

**A RELEVÂNCIA DE CONHECER ALGUNS TIPOS DE CATARATA NA
REALIZAÇÃO DA OFTALMOSCOPIA DIRETA NO EXAME OPTOMETRICO**

Monografia apresentada ao Centro de Formação Profissional Ratio, como
requisito parcial para obtenção da diplomação do Curso Técnico em
Optometria.

Monografia aprovada em: ___/___/_____.

Orientadora Metodológica: Prof^a PhD Magda Lima da Silva

Orientador Conteudista: Prof. Antônio Claudio da Silva Maciel

Coordenador: Prof. Antônio Claudio da Silva Maciel

Prof^a Maria da Glória Oliveira Filgueira
Diretora do Programa

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a minha filha Lilian Alves Dickie por compreender a necessidade da minha ausência, em busca do conhecimento e da importância desse curso em minha vida.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela oportunidade e por ter me dado forças e iluminando meu caminho para que pudesse concluir mais uma etapa da minha vida.

Agradeço á minha família, meu esposo Frederico Dickie por acreditar e me incentivar, minha filha Lilian Dickie que por vezes compreendeu a minha falta em suas reuniões escolares para que eu não faltasse aula, á minha mãe Luisa pela vida e o primeiro aprendizado.

Agradeço aos colegas de classe pela espontaneidade e alegria na troca de informações e materiais numa rara demonstração de amizade.

Agradeço aos mestres do CFPR - Centro de Formação Profissional Ratio que foram corresponsáveis pelo nosso crescimento intelectual; em especial aos meus orientadores Magda e ao meu querido Antonio Claudio Maciel um exemplo de ser humana, a professora Glória que com toda sua delicadeza e paciência está sempre pronta a nos escutar e a aconselhar.

RESUMO

A oftalmoscopia também conhecida como exame de fundo de olho (FO), é um exame rotineiro e prático de avaliar a situação clínica nas avaliações optométricas. O aparelho utilizado para realizar este exame é o oftalmoscópio que consiste em projetar um feixe de luz no interior do olho observado e sob a reflexão desta luz na retina visualiza-se estruturas, ou seja, examina-se as artérias, veias e nervos da retina, bem como informa a situação clínica de vários órgãos ou sobre o desenvolvimento de algumas patologias.

Existem dois tipos de oftalmoscopia, a direta utilizado nos exames realizados pelos oftalmologistas, através de uso de ciclopégico, onde se é dilatado o olho em exame facilitando seus diagnósticos, e o indireto executado pelo profissional responsável pela saúde primária da visão, o optometrista, com uso do equipamento através do exame de fundo de olho.

Inúmeras doenças alteram as características do nervo óptico, retina e seus vasos, sendo o olho um órgão externo permite a visualização e observação alerta de seu sistema vascular, a importância da oftalmoscopia e que não se limita apenas ao olho. Examina-se a porção posterior do globo ocular através do exame oftalmoscópio, onde inclui o exame da retina, disco óptico, coróideia e vasos sanguíneos. A oftalmoscopia pode ser efetuada de formas variadas, agrupando-se em a oftalmoscopia com o auxílio da lâmpada de fenda.

Por ser um exame prático e rápido no qual é possível detectar várias doenças (suspeitas de patologia) da retina como descolamento da retina, retinopatias, glaucoma em sua maioria detectável pelo exame de fundo de olho, pois se trata da única parte do corpo humano em que podemos visualizar as artérias (arteríolas), veias (vênulas), capilares e nervos (nervo ótico).

PALAVRAS-CHAVE: Oftalmoscopia. Fundo de Olho. Cataratas. Patologias

ABSTRACTS:

Fundoscopy also known as the fundus of the eye exam is a routine and practical way to evaluate the clinic situation on the optometric assessments. The ophthalmoscope is the equipment used to perform this eye exam, which sheds a beam of light inside the eye that, when reflected by the retina, allows to the observer to see and diagnose the situation of retina's arteries, veins and nerves.

Fundoscopy can be made in two different ways: the direct one, used by ophthalmologists, where the pupil is dilated making easy the diagnostic, and the indirect one, made by the optometrist using the ophthalmoscope.

The optic nerve's characteristics change in many ways due to eye diseases, as well as retina's and veins' and, being the eye an external organ, it allows to see the vascular system through the ophthalmoscope. The back of the eyeball is examined by the funduscopy, which includes retina's, optical disk and blood vessels. A slot lamp can also be used to perform the fundus of the eye exam. This exam can diagnose retinal detachment, retinopathies, glaucoma, and others.

KEY WORDS: Ophthalmoscopy. Fundus of the eye. Cataracts. Pathologies.

SUMÁRIO

1.INTRODUÇÃO	10
2.ANATOMIA FUNCIONAL	13
2.1.FISIOPATOLOGIA DO CRISTALINO.....	15
2.1.1.FUNÇÕES DO CRISTALINO.....	15
2.1.2.DESENVOLVIMENTO E CRESCIMENTO DO CRISTALINO	15
3.CLASSIFICAÇÃO DAS CATARATAS	20
3.1.CATARATA NUCLEAR	20
3.2.CATARATA CORTICAL	21
3.3.CATARATA SUBCAPSULAR POSTERIOR (CSP)	23
3.4.CATARATA SENIL.....	23
3.5.CATARATA CONGÊNITA.....	24
3.6.CATARATA TRAUMÁTICA.....	24
3.7.CATARATA SECUNDARIA.....	24
4.SINAIS E SINTOMAS	25
5.ACUIDADE VISUAL DECIMAL E ACUIDADE VISUAL.....	26
5.1.ACUIDADE VISUAL DECIMAL	28
6.MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.	30
6.1.BORRAMENTO VISUAL	30
6.2.EXAME OPTOMÉTRICO	31
6.2.1.ACUIDADE VISUAL.....	31
6.2.2.TRV(TESTE DO REFLEXO VERMELHO).....	31
6.2.3. OFTALMOCOSPIA.....	31
6.2.3.1.OFTALMOSCOPIA INDIRETA	32
6.2.3.2.OFTALMOSCOPIA DIRETA.....	32
6.2.4.VISÃO GERAL DO EXAME.....	36
7.TRATAMENTO.....	41
8. A IMPORTÂNCIA NO EXAME DO FUNDO DE OLHO NA AVALIAÇÃO OPTOMÉTRICA.....	43
8.1.ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS DO FUNDO OCULAR	43
8.2. CATARATAS	Erro! Indicador não definido.
9.CONSIDERAÇÕES FINAIS	44
10.REFERÊNCIAS.....	46

FIGURAS

Figura 1.As etapas do desenvolvimento do cristalino	16
Figura 2 A estrutura do cristalino.....	17
Figura 3.Catarata Nuclear.	20
Figura 4.Progressão da catarata	21
Figura 5.Catarata Cortical	21
Figura 6. Catarata subcapsular posterior (CSP).....	23
Figura 7.Simulação de mudança no tamanho de um optotipo para que sempre tenha o mesmo ângulo na retina de acordo com a distância que estamos. ...	26
Figura 8.Exemplo de letra de optotipo e a medida de seus traços em minutos de arco	27
Figura 9. Optotipo Bailey-Lovie. A esquerda está em decimal (metros e pes) e a direita está em LogMAR e VAR.....	29
Figura 10.Oftalmoscópio	32
Figura 11.Papila Óptica	34
Figura 12.Mapeamento de Retina	35
Figura 13. Área Mácula Normal.....	35
Figura 14.Oftalmoscopia Direta.....	36
Figura 15 Comparação da potência refrativa do oftalmoscópio direto com o equivalente esférico do paciente	37
Figura 16.Pontos que devem ser observados no exame de Fundo de Olho....	39

1.INTRODUÇÃO

Catarata é definida como qualquer opacidade no 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).

As cataratas são classificadas em:

Nuclear. É a forma mais frequente de catarata. Há 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 miose. Ocorre classicamente abaixo dos 50 anos, associada a diabetes mellitus, trauma, radiação e esteróides. Caracteriza-se por opacidade em forma de placa, mais bem visualizada por retro iluminação 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.

O presente trabalho teve como objetivos: 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.

Foi realizada uma pesquisa bibliográfica em diferentes bases de dados (Pubmed, Scielo, Ibict, Oaister) e em livros que foram selecionados com artigos atualizados sobre o tema. A partir da leitura dos artigos selecionados e capítulos de livros, foi preparado um trabalho científico de revisão abordando principalmente a análise documental por se constituir numa técnica valiosa de abordagem de dados qualitativos, seja complementando as informações obtidas por outras técnicas, seja desvelando aspectos novos de um tema ou problema.

Para a organização das informações, iniciamos abordando a anatomia funcional do cristalino, em seguida fisiopatologia do cristalino onde daremos destaque as funções do cristalino, depois falaremos desenvolvimento e crescimento do cristalino enfatizando o modelo de envelhecimento e diferenciação celular, uma vez que está constituído por um único tipo de células em vários estágios de diferenciação e envelhecimento, a classificação das cataratas serão discutidas, sinais e sintomas onde os sinais podem ser vistos no cristalino, são descritos como anteriormente, isto é, os que se desenvolvem opacidades na lente e a partir dos quais é classificada a catarata.

Faremos uma diferenciação de acuidade visual decimal e acuidade visual, onde a acuidade visual (AV) é um atributo sensorial e é definida como a capacidade para perceber a forma e o tamanho dos objetos, e a acuidade decimal é expressa como uma fração; o numerador é a distância em que o paciente optotipo (distância de referência) e o denominador corresponde à distância em que o espectador possa obter a unidade em que está localizada

Finalizaremos com as manifestações clínicas onde veremos que a catarata produz uma diminuição progressiva da acuidade visual unilateral ou bilateral em um tempo variável de tempo.

2. ANATOMIA FUNCIONAL

O cristalino é a segunda lente refrativa do olho depois da córnea, com uma potência de convergência cerca de 20 dioptrias. A forma é muito semelhante a uma lentilha, com um diâmetro equatorial de 10 mm e um diâmetro antero-posterior de 4 mm. Sob condições normais, é completamente avascular, e a transparência é determinada pela ordem perfeita na qual dispõem as fibras. (BICAS, 2004)

Entende-se que o cristalino encontra-se suspenso do corpo ciliar pelas fibras zonulares que se inserem radialmente em seu equador, assim como uma cama elástica é suportada a partir do seu apoio. Ele está localizado entre a íris e o humor vítreo, enchimento a câmara posterior do olho quase completamente. Eles diferem na morfologia do cristalino uma cápsula, um córtex e um núcleo.

A cápsula é uma membrana fina e elástica que envolve o cristalino, e cuja integridade é essencial para a manutenção da função metabólica e transparência. Nela se insere a zonula de Zimm. Localizadas sob a porção anterior da cápsula e ao equador do cristalino se encontra uma monocamada de células epiteliais com atividade mitótica, que através da multiplicação e subsequente degeneração se tornarão células fibrilares lenticulares, que serão dispostas ao longo da vida em camadas concêntricas cada uma vez mais compacta e densa. A crosta é macia e transparente, e é formada pelas fibras do cristalino originárias no epitélio subcapsular. A espessura desta camada diminui gradualmente ao longo dos anos, na medida em que o processo de compactação das fibras lenticulares vai originando o núcleo do cristalino mais denso e opaco. O núcleo é então progressivamente reconhecível em pessoas mais velhas, e o seu desenvolvimento explica o aumento em tamanho, perda de elasticidade e a transparência da lente. (MAFFEI, 1978, p.36)

Conhecemos como acomodação às características do cristalino de aumentar seu poder de convergência para permitir o enfoque visual para objetos próximos. Este fenômeno ocorre de forma passiva pela contração circunferencial do músculo ciliar, que relaxa a tensão equatorial que as fibras zonulares exercem na cápsula do cristalino, permitindo assim um aumento do diâmetro antero-posterior lenticular, o que aumenta a potência de convergência, miopizando o olho. A acomodação depende da elasticidade do

cristalino, que vai gradualmente perdendo-se depois de 40 anos fisiologicamente. Desta forma, quando o músculo ciliar se contrai, o cristalino esclerótico não muda sua forma e não permite focalizar de perto. Este processo é conhecido como presbiopia. Chama-se catarata qualquer opacidade do cristalino, focal, difusa, pequena ou grande.

Segundo Coelho(1999) o fator etiológico mais comum é a idade, explicado pelo aumento progressivo na densidade do núcleo do cristalino pela compactação das fibras epiteliais. No entanto, existem cataratas secundárias diversas etiologias, incluindo: fatores físicos (radiação, trauma), infecciosa (TORCH), metabólicos (diabetes, galactosemias), inflamação (uveíte, glaucoma agudo), e iatrogénicas (corticóides), nos quais o fator fisiopatológico comum é uma alteração do metabolismo celular no interior do cristalino, que origina mudanças na composição iônica, protéica e hidratação. Certas alterações bioquímicas estão presentes na maioria das cataratas induzidas experimentalmente. Entre os mais importantes são: um aumento inicial na quantidade de água, seguida por uma diminuição na medida em que a catarata amadurece. O teor de potássio diminui gradualmente, provavelmente devido a algum defeito na bomba que mantém a seu gradiente, chegando a um estado de equilíbrio com o humor aquoso, enquanto que com o sódio e o cloro acontece o contrario (que entram no cristalino para igualar suas concentrações). O consumo de oxigênio diminui e a concentração de glutathione e ácido ascórbico são reduzidas a quase nada. Finalmente, diminui a quantidade de proteínas, em especial a proporção da fração de proteínas solúveis.

Então no que diz respeito às cataratas induzidas por diabetes, o mecanismo parece ser a metabolização do excesso de glicose pela via do sorbitol, o que leva a uma acumulação deste álcool. Devido à insolubilidade da última molécula, ocorre um gradiente osmótico que acarreta hidratação e tumefação das células do cristalino, o que provavelmente conduz a danos das membranas celulares, alterando a homeostase do potássio, glutathione, aminoácidos, etc.

2.1. FISIOPATOLOGIA DO CRISTALINO

De acordo com o autor Coelho(1999) essas são as funções do cristalino:

1) manutenção da sua transparência à luz visível por um longo período de tempo, de preferência durante toda a vida do indivíduo;

2) Fornecerum meio refrativo adequado de alto índice de refração, estando entre fluidos com índice de refração maior que o ar, e que diminua as aberrações ópticas de uma lente espessa;

3) A conservação do seu poder de foco variável através do processo acomodação;

4) Permitir a sobrevivência metabólica da sua região central de fibras diferenciadas ou maduras desprovidas de organelas subcelulares

5) filtrar a luz ultravioleta que penetrando olho, para evitar danos na retina, especialmente. A fisiopatologia do cristalino é dominada pelos processos que levam à deterioração ou perda da acomodação e perda de sua transparência (catarata).

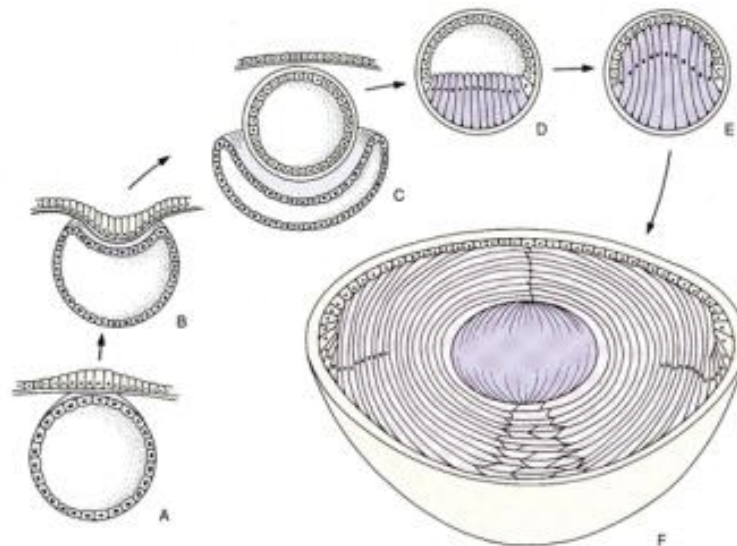
Por isso o cristalino é quem ajusta na retina o foco da luz que vem através da pupila. Tem a capacidade de, discretamente, aumentar ou diminuir sua superfície curva anterior, a fim de se ajustar às diferentes necessidades de focalização das imagens, próximas ou distantes. Esta capacidade se chama "acomodação".

2.1.2..DESENVOLVIMENTO E CRESCIMENTO DO CRISTALINO

Lembrar como se forma e como cresce o cristalino é fundamental para estabelecer as bases da sua fisiologia. Atrás da aparente simplicidade deste tecido, primorosamente transparente, há uma complexidade celular extraordinária. O desenvolvimento do cristalino está liderado por uma série de fatores de transcrição que se expressam consecutiva e ordenadamente em suas células sob a influência de tecidos adjacentes. As células formarão o cristalino são originários da ectoderme que cobre as duas vesículas óticas que estão se formando ao mesmo tempo, uma em cada lado da região frontal do embrião.(BROWN, 1996)

Ectoderme, nesta fase, formam um espessamento, a placa lenticular ectodérmica que se invagina dentro da vesícula óptica, e acaba tornando-se independente da ectoderme para formar a vesícula lenticular. Esta é uma vesícula invertida em que, portanto, todas as células têm o seu pólo apical voltada para o lúmen da estrutura. Os pólos basais das células, no entanto, são a superfície externa da vesícula e segregam uma membrana basal. As células epiteliais da metade posterior da vesícula, em seguida começam a alongar-se na direção ântero-posterior até que a luz da vesícula é obliterada. O processo termina no final do segundo mês de gestação.(BROWN, 1996)

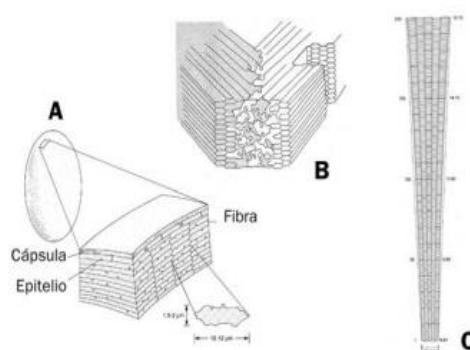
Figura 1.As etapas do desenvolvimento do cristalino. Fonte Jaffe, 1992



Observa-se que a figura A: placa lenticular na vesícula óptica. B: placa lenticular invaginada, começa a se formar o cálice óptico. C: vesícula lenticular invertida já formada e independente. D: células posteriores começam a se alongar para se tornarem fibras primárias. E: as fibras primárias preenchem a vesícula lenticular. F: as fibras secundárias movem-se em direção ao centro do núcleo embrionário de fibras primárias, eles já perderam seus núcleos; começam a formar-se suturas com as fibras secundárias, elas começam a parecer diferenciadas com fibras maduras diferenciadas sem organelas celulares

Nesta fase, o cristalino é formado por uma camada de células epiteliais cubóides simples e uma massa posterior de células alongadas diferenciadas denominadas fibras lenticuladas primárias, que constituem o núcleo embrionário do cristalino adulto. Estas células, eventualmente, perderão todas as suas organelas intracelulares (Kuszak, 1994). A partir deste momento, o cristalino vai crescer continuamente em tamanho e número de células por aposição de camadas concêntricas de fibras lenticulares secundárias derivadas da camada germinativa do epitélio anterior, até formar a estrutura adulta. Alguns autores descrevem o cristalino tal como formada por colunas de fibras sobrepostas e colocadas uma sobre a outra radialmente e ligadas uma à outra pelos seus lados estreitos lateralmente (Kuszak, 1994).. A secção transversal mostra que as fibras são mais estreitas no centro do que na estrutura de periferia, para acomodar a forma esférica do cristalino (Kuszak, 1994). Isto parece estar relacionado com um tipo de compactação das fibras mais centrais. Outro mecanismo que tende para o mesmo objetivo é a fusão lateral das fibras na região central e a presença ocasional de células pentagonais que reduzem, para uma, duas das colunas de radiais (Kuszak, 1994). As células da parte anterior da vesícula lenticular vão permanecer sempre como uma monocamada de células mais ou menos cubóides ou esmagadas. Apenas uma área específica da monocamada, perto equador, retém a capacidade de divisão celular e é chamado de zona germinativa do epitélio.

Figura 2. A estrutura do cristalino. Fonte Jaffe, 1992



Vemos na figura A: o corte da zona equatorial do cristalino mostrando as relações da cápsula, o epitélio anterior e conjunto de fibras secundárias, com as dimensões da secção transversal destas fibras;

B: contraste entre a estrutura desordenada ao nível de uma sutura e o espaçamento hexagonal quase cristalinas das fibras;

C: Representação computadorizada da aposição de colunas radiais de fibras secundárias, que mostra uma das maneiras na qual as fibras se adaptam a forma esferoidal do cristalino, sendo mais largo na periferia que no centro

As células da região central do epitélio, mas não se dividem normalmente, mas podem fazer diante certos estímulos. Na zona germinativa, as células entram em mitose e vão se movendo em direção à periferia e transformando-se nas chamadas células de transição; isto cria uma pressão do tecido que tende para a expansão para o equador do cristalino.

Segundo Kuszak,(1994) as células de transição no equador, dão um giro de 180 graus reorientando seu pólo basal para trás, enquanto um processo de diferenciação terminal / alongamento bidirecional durante o qual se enchem de proteínas típicas do cristalino, as cristalinas. Para alongar, o pólo anterior destas fibras secundárias deslizam entre as células do epitélio anterior e o núcleo embrionário. Atrás, o pólo posterior da fibra se insinua entre os pólos posteriores do núcleo embrionário e a cápsula. O núcleo embrionário, assim vai se acomodando centralmente ao cristalino.

Portanto este processo cria uma camada concêntrica de fibras secundárias. As fibras produzidas nunca são perdidas, já que ficam abaixo as novas camadas celulares que vão aparecendo, assim que as capas do centro são tão antigas quanto o individuo e as mais novas são as capas concêntricas mais superficiais.

Kuszak,(1994) diz que as fibras são alongadas de modo a que os seus pólosse encontram com o pólo correspondente de outra fibra, ao nível de uma sutura. Pouco depois degradam suas organelas: o núcleo, as mitocôndrias, o aparelho de Golgi e o retículo endoplasmático liso e rugoso. Ficam apenas polissomos e membranas plasmáticas. Esta é uma maneira de contribuir para a transparência do cristalino perdure, ao desaparecer centros potenciais de dispersão (scattering) e moléculas que absorvem a luz visível. Além disso, as fibras são carregadas de proteínas cristalinas a longo prazo. As fibras mantêm a sua polaridade, não sendo equivalentes os extremos anteriores e posteriores.

Beebe, (2003) afirma que o cristalino foi tomado como modelo de envelhecimento e diferenciação celular, uma vez que está constituído por um único tipo de células em vários estágios de diferenciação e envelhecimento. Neste sentido, tem uma relação única a respeito a pluralidade celular que existe em qualquer outro tecido. No centro estão as células mais velhas e diferenciadas; pelo contrário, no córtex as mais jovens e em fases de diferenciação. E na periferia da superfície anterior estão as que começam o processo de diferenciação em diferentes idades. Portanto, a simples interpretação de que a mais antiga está na região central do cristalino pode não ser estritamente correta em todas as circunstâncias.

Dentro de um mesmo cristalino, qualquer camada de fibras podem ser vistos de duas perspectivas segundo Kuszak,(1994,p.78):

- 1) O material depositado quando o cristalino era mais jovem (e uma lamela mais externa corresponde ao material depositado com o envelhecimento); ou
- 2) O material mais antigo ali depositados ao longo do tempo (e uma lamela mais externa corresponde a mais jovem de material depositado mais recentemente).

Entende-se que a primeira alternativa tem a ver com o desenvolvimento / diferenciação e o segundo com o envelhecimento. Decidir entre as duas alternativas podem exigir uma análise cuidadosa e uma compreensão completa da situação . No mecanismo de alongamento, embora desencadeada por fatores de crescimento a partir do vítreo, verifica-se que o estímulo imediato é a retenção intracelular de K e Cl, que determina um aumento no volume osmótico em volume celular e possivelmente modificações no citoesqueleto.

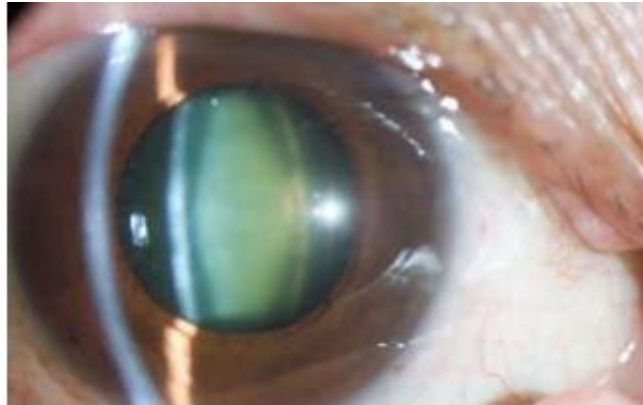
3.CLASSIFICAÇÃO DAS CATARATAS

Segundo a etiologia e o tratamento clínico desta patologia, classificamos as cataratas em:nuclear,cortical, sub-capsular, senil, congênita, traumática.

3.1.CATARATA NUCLEAR

Estritamente falando, é uma opacidade da lente, que está localizada no núcleo do cristalino, cuja forma é determinada pela disposição concêntrica das fibras dos mesmos. Uma vez que as propriedades da dispersão da luz do núcleo da lente aumentam progressivamente, após a quarta década, o ponto em que um aumento na dispersão de luz pode ser considerado uma catarata nuclear torna-se uma questão de avaliação clínica. Embora, em alguns aspectos, a base molecular da catarata nuclear pode ser vista como uma extensão dos eventos relacionados com a idade, responsáveis pelo aumento da rigidez, dispersão de luz e coloração do núcleo, são os processos oxidativos que distinguem catarata nuclear.(Garner,1993)

Figura 3.Catarata Nuclear. Fonte: Wong, 2001



Eles são responsáveis pela opacidade da lente e de acumulação de cromóforos. A progressão da catarata nuclear é contínua, embora variável para cada etapa e individual, levando a uma opacidade uniforme e homogênea. Clinicamente, pode ser associada a uma tendência a miopia progressão.

Na figura abaixo você pode ver esta tendência de acordo com o estudo realizado por Wong TY, et al., 2001.

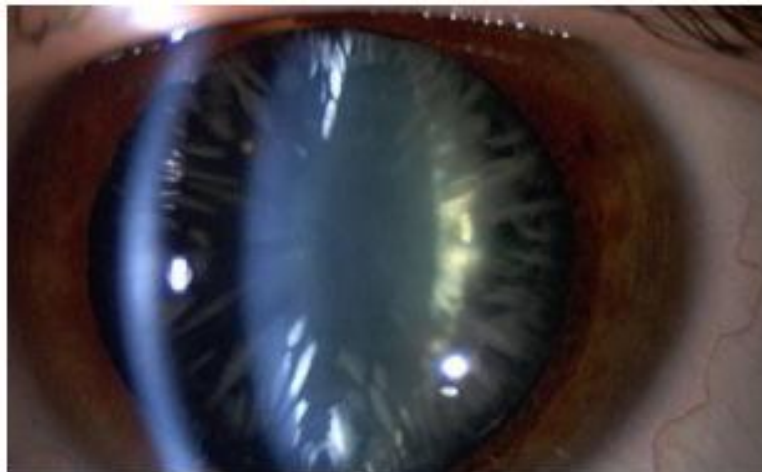
Figura 4. Progressão da catarata. Fonte: Wong, 2001



3.2.CATARATA CORTICAL

As cataratas corticais são menos comuns do que as nucleares. Elas podem ser localizadas em uma zona equatorial e pode afetar toda a periferia da lente: a sua extensão não é relacionada à idade. Verificou-se que o segmento nasal-inferior da lente é o mais prevalente em termos de catarata cortical. (Brown, 1996)

Figura 5. Catarata Cortical. Fonte: Wong, 2001



Com a idade há um aumento na permeabilidade da membrana das células da lente, o que leva a um aumento dos íons Na^+ e Ca^{2+} . Estas alterações aumentam em catarata cortical e diabetes, e é acompanhada por uma diminuição na atividade da ATPase de Na^+ / K^+ . Estas alterações levam

a uma sobre-hidratação, a perda de proteínas e a aumentar o teor de Na^+ e Ca^{2+} e a diminuir K^+ . O aumento do conteúdo intracelular de ions Ca^{2+} , que favorece a agregação protéica e a proteólise, contribuindo para o aumento da densidade óptica da lente a partir da quinta década. Eles podem diferenciar opacidades produzidas em tais cataratas. (Brown,1996)

Sob a forma de ponto e sombras radiais e circulares. Eles aparecem como as primeiras alterações na lente. Opacidades pequenas, de alguns micrômetros de diâmetro no córtex da lente. Mudanças mais avançadas incluem opacidades radiais e opacidades circulares (sombras). Ocupam regiões que vão desde um pequeno setor até a completa extensão da circunferência da lente. A extensão afetada aumenta com a idade. (Brown,1996)

As sombras são muito periféricas, mas produzindo midríase pode ser observada in vivo com o biomicroscópio se observa a lente de forma oblíqua. A prevalência destas opacidades radiais e circulares está relacionada com a idade, sendo as radiais as mais precoces. (Brown,1996)

Em forma de raio, cuneiforme ou em cunha. Eles são os mais prevalentes de opacidades de catarata cortical. Esta forma é devido à morfologia da organização das fibras. O seu desenvolvimento começa nas zonas para-equatoriais anterior e posterior, primeiro com uma pequena quantidade de pacotes de fibras opacas e, em seguida, avança em direção aos pólos e ao equador da lente produzindo áreas opacas maiores, mais grossas e mais densas. Em regiões com opacidades, são observadas (escaneado com microscópio eletrônico) conjuntos de fibras com terminações quebradas. Estas fibras não pertenciam as opacidades, antes ou depois da ruptura, o que sugere que foram lançados a partir da tensão causada pelo aumento da espessura e densidade, enquanto que, mais grosso ou superficiais fibras vizinhos corticais, exibem uma estrutura normal 18 20. Há um atraso de vários anos entre a detecção das sombras (radial ou circular) e do aparecimento e progressão da catarata cuneiforme, sem características de quebra de sombras radiais. (Kuang,, 2006; 211: 27-33)

Comparado com catarata nuclear, as variáveis da catarata cortical envolvem um processo descontínuo no qual a progressão vai de maneira assimétrica. Clinicamente, pode ser associada com uma tendência para a hipermetropia

3.3.CATARATA SUBCAPSULAR POSTERIOR (CSP)

A CSP é uma opacidade discóide subjacente ao pólo posterior da cápsula da lente. Uma vez que está localizado no ponto nodal da lente causam frequentemente um efeito desproporcionado na visão em relação à sua densidade. É desenvolvido com a migração posterior de células metaplásicas do equador da lente ao pólo posterior. O tipo mais comum de CSP é o que vai relacionada com a idade.

Figura 6. Catarata subcapsular posterior (CSP). Fonte: Brown,1996



O CSP é produzido por uma produção de fibras do epitélio e está associada com uma insuficiência de crescimento da lente. A partir de novas fibras formam a base de C1 como mostra a figura acima e o processo de nucleação continua, a espessura de C1 diminui progressivamente, o que é um sinal clínico significativo. Se a CSP está relacionada com a idade, é irreversível; Se o problema é causado pela exposição a agentes caratogénicos tais como corticosteróides ou hipocalcemia, aí é reversível. (Brown,1996)

Segundo Brown, (1996) clinicamente não existem indícios que a associem a nenhuma tendência quanto a erro na refração.

3.4.CATARATA SENIL.

É a causa mais frequente de catarata. A aparência morfológica mais característica é uma catarata de predomínio nuclear. É manifestada tipicamente por uma perda lenta e progressiva da acuidade visual bilateral (embora possa ser assimétrica) após 60 anos. Estima-se como fatores de risco

para o desenvolvimento de uma catarata senil precoce, os antecedentes hereditários, a exposição à radiação ultravioleta, o tabagismo e deficiências nutricionais. .(Brown,1996)

3.5.CATARATA CONGÊNITA.

Constitui 30% das causas de cegueira infantil. Pode ser unilateral ou bilateral, sendo ambliopizantesas unilaterais. Sua morfologia é muito variável. Cerca de 40% das cataratas congênitas são idiopáticas, eo resto podem ser hereditárias (geralmente autossômica dominante) associadas com infecções intra-uterinas, como a rubéola ou distúrbios metabólicos (galactosemia, hipocalcemia). O diagnóstico é feito pela presença de leucocoria ou diminuição do vermelho pupilar em recém-nascidos. A catarata infantil pode ser detectada no estudo de estrabismo, nistagmo ou baixa acuidade visual. Dado o risco de ambliopia, a catarata congênita visualmente significativa deve ser resolvida imediatamente antes dos 3 meses. .(Brown,1996)

3.6.CATARATA TRAUMÁTICA.

O trauma ocular é a principal causa de catarata na população com menos de 60 anos. Muitas vezes, o trauma associado com outras desordens intra-oculares, torna obscuro o prognóstico visual. A opacificação do cristalino pode ser imediata, especialmente quando há um trauma ocular penetrante com ruptura da cápsula do cristalino, ou tarde, com diminuição da acuidade visual décadas após o trauma. .(Brown,1996)

3.7.CATARATA SECUNDARIA

A catarata secundária se desenvolve como resultado ou em associação com outras doenças oculares tais como uveíte, glaucoma agudo ou alta miopia. Frequentemente, o tratamento da doença é o que desencadeada iatrogenicamente catarata, como o uso crônico de esteróides no tratamento de uveíte ou vitrectomia na retinopatia diabética. O prognóstico visual e o desenvolvimento de complicações intra e pós-operatórias será influenciada pela doença de base.

4.SINAIS E SINTOMAS

Os sinais podem ser vistos no cristalino, são descritos como anteriormente, isto é, os que se desenvolvem opacidades na lente e a partir dos quais classificada a catarata.

Diminuição da acuidade visual é o sintoma mais característico, estabelecida de forma gradual e lentamente. Pode ser apreciado melhor quando o paciente é iluminado por um holofote ou em ambientes muito iluminados, de modo a acuidade visual é melhor ao anoitecer ou em dias nublados do que manhãs ensolaradas devido a opacificação cristalino. Brilho: afeta mais a catarata subcapsular posterior e em menor grau a nuclear cortical e, finalmente, a nuclear já que se deve à dispersão dos raios no cristalino heterogêneo. Miopização: aumenta o poder de dioptria da lente pelo o aumento da densidade óptica e espessura. É por esta razão que os pacientes com presbiopia podem melhorar a sua visão de perto e sua graduação pode diminuir no caso de ser hipermetropes. Por isso alguns pacientes relatam que ganharam visão, como alguns podem dispensar os óculos. Diplopiamonocular: visão dupla de um olho que é evidenciado por ocluir um dos olhos. Isso é devido a áreas no cristalino com diferente poder de dioptria e produz que a imagem se projete em duas ou mais zonas retina.(MATHIAS, 2004; p.78:)

Portanto, a visão com catarata muitas vezes se compara com olhar um banco de névoa através dopára-brisa de um carro ou através da lente de uma câmara suja. A catarata pode causar uma variedade de queixas e alterações visuais, incluindo visão turva, dificuldade de enxergar (muitas vezes com sol brilhante ou faróis de carro enquanto dirigia a noite), a percepção da visão de cores fracas, o aumento da miopia acompanhado por mudanças frequentes na prescrição de óculos, e ocasionalmente visão dupla de um olho.

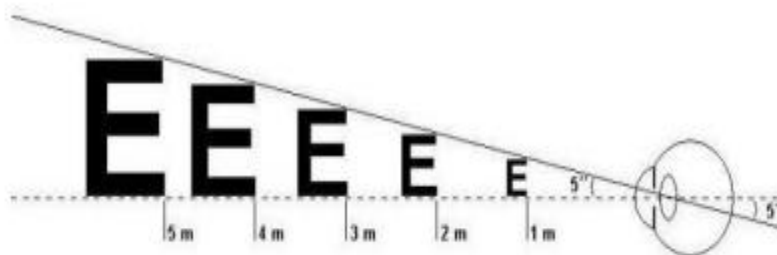
Um dos primeiros sintomas da catarata é a sensação de perda progressiva da qualidade visual. Em alguns momentos, a visão fica mais embaçada do que em outros e os objetos podem parecer amarelados ou distorcidos. Geralmente, as pessoas sentem necessidade de mais luz para enxergar melhor e, mesmo usando óculos, a visão continua embaçada. À medida que a doença evolui, pode ser percebida no centro da pupila, parte escura do olho, uma mancha branca ou amarelada. Apesar dos sintomas, é muito difícil para o leigo identificar a catarata em seu início. A detecção pode ser feita com consultas regulares ao oftalmologista. Geralmente a pessoa só começa a perceber em estágios mais avançados. (Mathias,2004)

5. ACUIDADE VISUAL DECIMAL E ACUIDADE VISUAL

A acuidade visual (AV) é um atributo sensorial e é definida como a capacidade para perceber a forma e o tamanho dos objetos. Seu estudo é a maneira mais antiga de exame psicofísica. Snellen propôs um método sensível, que rapidamente se tornou comum e estende-se até ao presente, com base na medição do ângulo de 1 minuto de arco sobre a retina, para letras maiúsculas com um caractere de 5 minutos de arco de tamanho, que pode ser expressa em um quebrado cuja medida normal é de 20/20 (a 20 pés) e 6/6 (6 m de distância) ou em notação decimal, 1 (a unidade de visão).

A AV mede menor tamanho de um objecto que pode ser percebido a uma determinada distância, o que equivale a que se estimule um cone foveal sim e o adjacente não, em outras palavras, um cone foveal é estimulado, tendo a capacidade de distinguir dois pontos no espaço que caem em duas partes diferentes da retina. Ali formam um ângulo de 1 'de arco para a unidade de visão, a 20 pés (6 metros). O ângulo é constante com a distância do observador ao objecto, não o tamanho de traços, como mostrado na Figura abaixo. Para manter a mesma AV, a uma distância menor, deve-se reduzir o tamanho da fonte de modo que ele permanece sempre o mesmo ângulo na retina. Se com o mesmo tamanho, a letra é vista a uma maior distância, subtende-se menor ângulo na retina com que se alcança melhor AV.

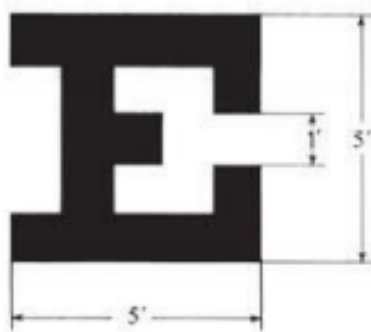
Figura 7. Simulação de mudança no tamanho de um optotipo para que sempre tenha o mesmo ângulo na retina de acordo com a distância que estamos. Fonte: Candia, 2004.



Em relação ao tamanho do traçado de um objeto, quando colocado a 6 metros (m), para avaliar a unidade de visão, cada curso deve ser medido 1,45 milímetros, ou o que é o mesmo, 1 'de arco sobre a retina. O tamanho total da carta será de cerca de 7,25 milímetros (1.45mm cinco cursos na letra E: 3 em

preto e dois em branco, pode ser observado na figura a seguir). Essa letra é menor do que um indivíduo pode ver se você tem visão da unidade, considerado o normal ou standard, embora haja indivíduos com melhor visão.

Figura 8.Exemplo de letra de optotipo e a medida de seus traços em minutos de arco.Fonte: Candia, 2004



Uma grande variedade de optotipos (composta de letras, números, formas ...), mas nem todas medem as mesmas características do sistema visual. Embora a resolução seja um componente muito importante da acuidade visual, o reconhecimento de estímulos mais complexas como as letras envolvem outros processos espaciais, além da sensibilidade ao erro de refração.(PATERSON,2004)

Um fator muito importante na escolha de símbolos que compõem o optotipo é considerar a legibilidade do estímulo. Considerando que a letra seja de uma proporção de cinco unidades verticais por quatro horizontais, a legibilidade depende do desenho da planilha dentro do padrão da rede, ou seja a letra T,U ou L são mais fáceis de identificar que o G ou o B, já que são mais fáceis de confundir entre elas (MARIAN,2004).

Considera-se que as letras utilizadas devem ter características semelhantes de legibilidade, assim, o paciente deve ler todas ou nenhuma das cartas que pertencem à mesma linha. Ao mesmo tempo, devemos considerar que o que se pretende é que o cartão de teste, tanto quanto possível se assemelhar a realidade e, portanto, deve aparecer em cada cartas de linha de diferentes graus de dificuldade.

Percebe-se que existem várias maneiras de expressar a acuidade visual, duas delas a partir do ângulo mínimo de resolução: notação logarítmica (log MAR), que é obtido a partir do inverso do MAR (ângulo mínimo de resolução

em minutos de arco: min / arco). A outra forma, também muito comum, é a fração de Snellen (decimal): razão entre a distância em que realiza a prova dividida pela distância em que a menor letra pode ser lida. (MARIAN,2004).

5.1.ACUIDADE VISUAL DECIMAL

Para Marian, (2004) a fração de Snellen é a maneira mais comum para expressar a acuidade visual decimal no clínico campo. É expressa como uma fração; o numerador é a distância em que o paciente optótipo (distância de referência) e o denominador corresponde à distância em que o espectador veja a unidade está localizada; Este valor é marcado em cada linha de cartas sobre o cartão de teste. Fração de Snellen pode ser definida como unidades, usando pés de distância. A distância de referência é de 20 pés (equivalente a cerca de 6 metros). Fazendo a divisão da fração decimal de acuidade visual de Snellen é obtido. Por exemplo, uma acuidade visual Snellen fração de $20/200 = 6/60$; Isso significa que o optótipo é sujeito a uma distância de 6 metros e só vê Optotipos tamanho correspondente 60m subtende um "arco. Fazendo divisão seria decimal acuidade visual 0,1.

Portanto, a fração de Snellen é a forma mais típica de expressar a acuidade visual decimal no âmbito clínico. Se expressa na forma de fração; o numerador corresponde a distância na qual se encontra o optotipo do paciente (distância da referência) e o denominador corresponde a distância aonde o observador conseguirá ver a unidade; este valor aparece marcado em cada fila de letras do optotipo. A fração de Snellen se pode definir utilizando pés como unidade de distância. A distância de referencia será de 20 pés (equivalente a uns 6 metros). Efetuando a divisão da fração de Snellen se obtém a acuidade visual decimal. Por exemplo, uma fração de acuidade visual de fração de Snellen $20/200 = 6/60$; significa que o optotipo está a uma distância do sujeito de 6 metros e só vê os optotipos do tamanho correspondente que a 60 metros entende que 1' de arco. Efetuando a divisão de acuidade visual decimal seria 0.1.

5.2.ACUIDADE VISUAL LOG MAR

Dong, 2004, descreve que nos últimos tempos, o estudo da AV, se utilizava o optotipo descrito por Ian Bailey e Jan Lovie-Kitchin (CANDIA, 2004),

mais conhecido como optotipo de Bailey-Lovie, que pode ser visto na figura a seguir. Este optotipo é muito mais preciso para medir a AV, tal como expresso no logaritmo do ângulo mínimo de resolução (Log MAR), onde o valor normal é de 0 (base 10 $\log(1) = 0$). Esta forma de expressão é atípica para outros sistemas, já que um optotipo na escala de Snellen de tamanho 20/20 ou 1, pelo sistema decimal, que subtende 5 minutos de arco sobre a retina, o equivalente a um valor LogMAR.

Figura 9. Optotipo Bailey-Lovie. A esquerda está em decimal (metros e pes) e a direita está em LogMAR e VAR. Fonte: Candia, 2004



Então a anotação da acuidade visual se estende a partir do valor de LogMAR 1 até 0, e continua com os valores negativos (-0,1, -0,2 ...) em que o AV excede 20/20. Como aspectos de AV é marcado, é uma característica própria, uma vez que mantém uma proporção constante entre o tamanho de cada linha de letras entre a separação de uma fila para outra. O tamanho de cada linha varia constantemente (aumenta ou diminui) unidades de 0,1 log (aproximadamente 26%). Cada linha tem 5 caracteres e pode dar um valor a cada estímulo (letra, número, ...) de 0,02 unidades. Assim, este sistema permite uma pontuação continua muito mais sensível a mudanças 29 do que no optotipo de Snellen, onde as quebras vão de linha em linha, mas sem mudanças entre diferentes linhas.

6.MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS.

A Catarata produz uma diminuição progressiva da acuidade visual unilateral ou bilateral em um tempo variável de tempo. Existem sintomas que acompanham ou precedem a diminuição da visão que é necessário saber: produto da difração produzida por um cristalino de densidade heterogênea, os pacientes sofrem encandeamento quando saem para lugares iluminados ou quando conduzem a noite. Outro fenômeno interessante é a miopização do olho devido a um aumento da convergência de um cristalino mais denso e de maior tamanho. Assim, os pacientes inicialmente notam uma melhoria na acuidade visual de perto, e muitos param de usar óculos para leitura que os acompanharam durante anos. Isto é conhecido como a "segunda visão". O impacto da catarata ocorre na qualidade de vida dos pacientes e varia de acordo com suas necessidades visuais e, provavelmente, uma cascata de características morfológicas semelhantes têm maior impacto sobre um motorizado que em um velho que não sai da sua casa.

Em casos avançados de cataratas, o aumento do tamanho do cristalino pode obstruir o fluxo de humor aquoso, gerando a criação de um glaucoma facomórfico. Da mesma forma, cataratas reduzem a permeabilidade da cápsula do cristalino e podem induzir uveíte facoanafilática, resultado da inflamação granulomatosa causada por proteínas solúveis do cristalino liberadas ao humor aquoso.

Os pontos mais importantes na avaliação optométrica 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.

6.1.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.

6.2.EXAMES OPTOMÉTRICOS NA SUSPEIRA DE CATARATA

6.2.1.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.

6.2.2.TRV(TESTE DO REFLEXO VERMELHO)

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

6.2.3.OFTALMOCOSPIA

Examina-se a porção posterior do globo ocular através do exame oftalmoscópico, onde inclui o exame da retina, disco óptico, coroidéia e vasos sanguíneos.

A oftalmoscopia pode ser efetuada de formas variadas, agrupando-se em a oftalmoscopia com o apoio da lâmpada de fenda, oftalmoscopia indireta simples e a oftalmoscopia direta.

Oftalmoscopia com lâmpada de fenda: É um processo em que o paciente é sentado numa lâmpada de fenda. Esta é um aparelho normalmente usado em oftalmologia para avaliação do segmento anterior do globo ocular. Esta oftalmoscopia pode ser direta ou indireta. Na

primeira usam-se lentes de contacto, enquanto na segunda se usam lentes indiretas de 60, 66, 78 ou 90 dioptrias (D) interpostas entre o olho do doente e a lâmpada de fenda, sem contacto, permitindo a observação da retina em esteriopsia (isto é visão tridimensional), sendo a imagem invertida. O campo de visão neste caso é mais largo que na oftalmoscopia direta. Este exame é normalmente efetuado com dilatação pupilar farmacológica. (PAVAN, 1996, p. 72).

6.2.3.1. OFTALMOSCOPIA INDIRETA

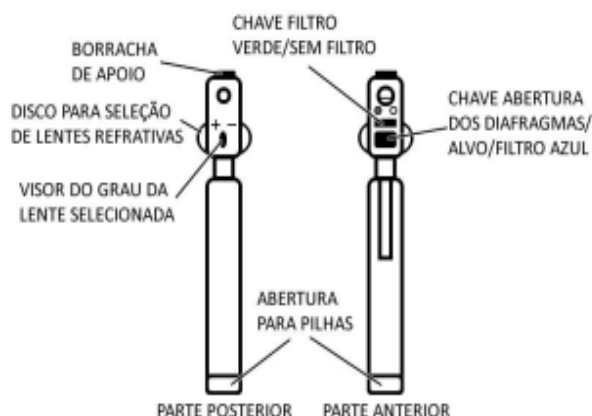
Segundo Pavan a oftalmoscopia indireta proporciona uma imagem com ampliação menor, porém com maior campo visual, evidenciando-se a periferia da retina. O paciente é sentado numa cadeira com as costas inclinadas para trás cerca de 45°. O examinador coloca na cabeça o oftalmoscópio indireto. A observação é feita também com a interposição de uma lente de 20 ou 30 D. Neste caso a imagem é também estereoscópica e é observado um campo grande da retina. A oftalmoscopia indireta faz-se normalmente após dilatação farmacológica da pupila.

6.2.3.2. OFTALMOSCOPIA DIRETA

O oftalmoscópio direto possui duas estruturas principais: uma abertura, através da qual podemos enxergar o que há do outro lado e uma fonte de luz, em um mesmo ponto da abertura, possibilitando a iluminação e, portanto, a visualização do fundo de olho.

Conforme figura abaixo, podemos observar que a abertura é dotada de um conjunto de lentes que permitem, quando necessário, correção refrativa. Na fonte luminosa, há diafragmas e filtros que regulam quantidade e cor de luz emitida pelo oftalmoscópio

Figura 10. Oftalmoscópio Fonte: Kanski, 2004



“Foi o primeiro procedimento para avaliação objetiva do poder refringente total do olho, empregado Donders em meados do século dezenove” (KANSKI, 2004, p. 67).

Portanto relaxando a própria acomodação, o médico observa por oftalmoscopia direta um vaso no fundo do olho do paciente e procura focalizá-lo com nitidez girando o disco portador de lentes do oftalmoscópio. A potência da lente com a qual se obtém a focalização mais nítida corresponde aproximadamente à potência dióptrica da ametropia esférica do olho.

“A maior dificuldade em sua realização consiste no relaxamento da acomodação por parte do médico. Para consegui-lo, o médico examina o fundo de olho como se estivesse mirando ao longe”. (BICAS, 1991, p.120).

Os detalhes do interior do fundo de olho estarão focalizados se ambos os olhos (do examinador e do paciente) forem emétopes. Se um dos olhos for amétrope, uma série graduada de lentes convexas ou côncavas pode ser movida pela abertura, girando-se o disco de lentes pela abertura a fim de se obter focalização. A fundoscopia direta é realizada em uma sala bastante escura com o paciente colocado em posição vertical. O primeiro tempo da oftalmoscopia é procurar o reflexo vermelho do *fundus*, que pode ser visto a uma distância de 25 a 40 cm. O examinador experiente vê o reflexo do *fundus* e imediatamente distingue grandes lesões corneanas, opacidades do cristalino ou descolamento da retina. Essas opacidades, caso existam, aparecem como formas negras sob o fundo vermelho do restante do fundo de olho. (KANSKI, 2004, P. 69)

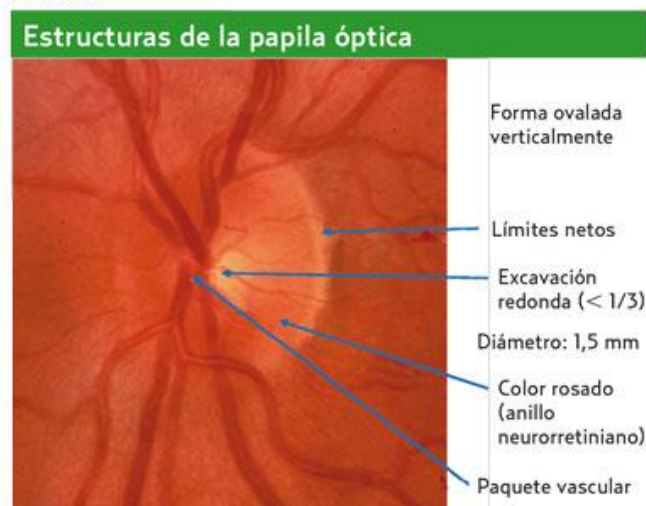
Portanto o exame geral do fundo de olho inclui a inspeção da papila óptica, mácula, retina, vasos retinianos, coróide e esclera. Todas as estruturas podem ser focalizadas claramente por meio de uma ampla variação de lentes, dependendo do erro de refração do paciente e do examinador. Se o paciente apresentar alta miopia, o tamanho da imagem mostrar-se-á grandemente aumentado; com alta hipermetropia será ela bastante diminuída.

Verifica-se que retina pode ser examinada pela oftalmoscopia direta desde o equador do globo ocular, em pacientes com as pupilas amplamente dilatadas; mas a área compreendida entre o equador e a ora serrata só pode ser examinada através do oftalmoscópio indireto binocular.

Kanski (2004) reporta que sob a luz de um oftalmoscópio e com a iluminação adequada, a observação da papila óptica pode fornecer informações clínicas não que obtem em relação a qualquer outro nervo do

corpo. Como primeiro passo deve-se conhecer o tamanho da papila, cor, vascularização e grau de escavação.

Figura 11. Papila Óptica. Fonte: Kanski, 2004



Para isso o optometrista irá então dirigir a fonte de luz a ser emitida a partir do oftalmoscópio na pupila do olho e pedir ao paciente para mover seu olho em torno de obter uma visão mais clara de várias partes do fundo do olho.

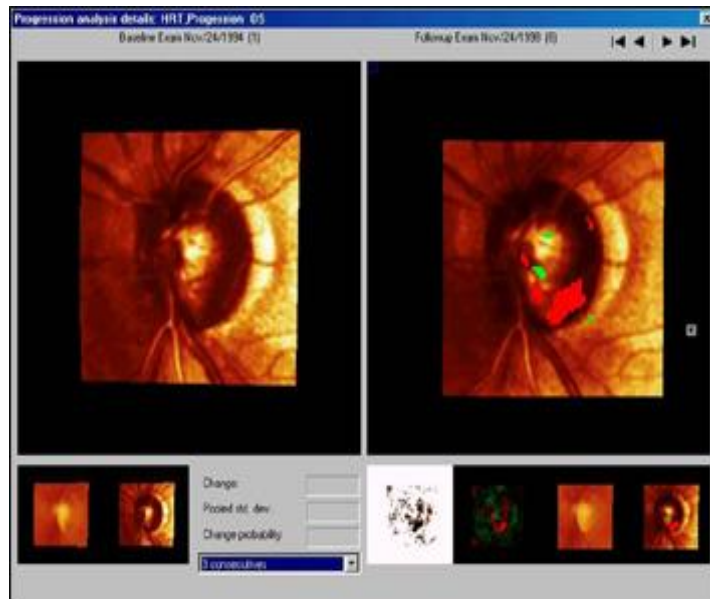
Para tanto todos os detalhes são claramente visíveis, incluindo veia e artéria central além dos numerosos capilares existentes em sua superfície e que produzem uma coloração rósea. A papila é redonda ou oval e a borda nasal é menos distinta que a temporal. Uma meia lua branca pode aparecer ao redor da borda temporal, especialmente nos pacientes míopes. Trata-se da esclera exposta por adelgaçamento miópico da coróide.

Alguns autores descrevem que a papila apresenta, usualmente, uma depressão central branca a que chamamos de escavação cujo diâmetro é, em média, aproximadamente um terço diâmetro da papila. Esta é anotada como proporção entre papila e escavação (exemplo: 1/3). Nas pessoas normais a proporção escavação/papila varia de 0,0 (papila plana) até 0,9 (escavação muito grande).

Portanto nos pacientes com glaucoma, o registro da escavação/papila é especialmente importante, uma vez que a largura e a profundidade de escavação aumentam no glaucoma não controlado, com a morte das fibras

nervosas. Nessa situação, a proporção escavação/papila torna-se uma medida do progresso da doença.

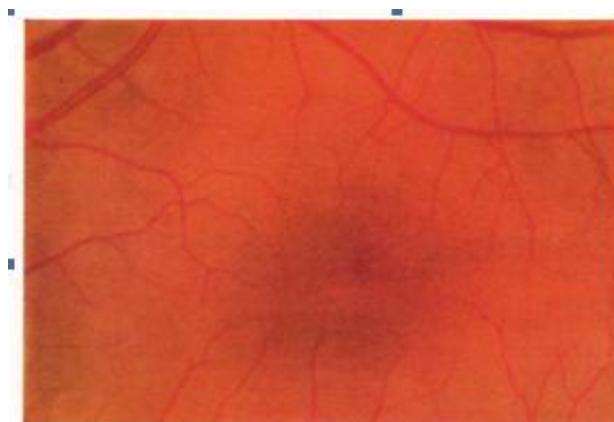
Figura 12. Mapeamento de Retina. Fonte: Kanski, 2004



“A mácula é uma área oval, situada a dois diâmetros papilares, temporalmente e ligeiramente abaixo da mesma. É destituída de vasos sanguíneos e parece mais escura que a retina circundante. No centro, a fóvea, apresenta um reflexo central com leve depressão”. (KANSKI, 2004, p. 72).

Na figura acima, pode-se observar que a cor amarela da mácula lútea é visível apenas sem o vermelho (filtro verde), não sendo visível com a iluminação usual.

Figura 13. Área Mácula Normal. Fonte: Kanski, 2004



6.2.4. VISÃO GERAL DO EXAME

Como foi abordada anteriormente a oftalmoscopia direta é realizada com o olho que corresponde ao olho que está sendo examinado, e com o rosto do examinador bem próximo ao do paciente. O oftalmoscópio direto é focalizado girando o botão do disco de Rekoss, que possui diversas lentes positivas e negativas. A lente de focalização ideal no disco de Rekoss depende do erro de refração do paciente, do erro refrativo do examinador e a distância do exame.

O paciente é sentado, sendo o ambiente escurecido para evitar a miose (constricção da pupila) despertada pela luz. O exame é efetuado com a observação através da pupila, usando o oftalmoscópio, da papila, vasos, retina e por fim mácula. O oftalmoscópio possui uma fonte de luz com vários filtros de cor diferentes (normalmente 3), diâmetros de luz diferentes e um sistema de focagem que permite observar o fundo ocular. Este permite compensar a 4 potência dos óculos que o examinado, se for o caso, possui. Após a observação o paciente experimenta um fenômeno de pós-imagem (mancha escura no campo de visão) que desaparece prontamente. Para efetuar a focagem a roda dentada, que muda a potência da lente em causa, deve ser ajustada até que a papilase torne nítida. A imagem que é visualizada, ao contrário da oftalmoscopia indireta, não aparece invertida. (PAVAN,1996, p. 78).

Figura 14. Oftalmoscopia Direta. Fonte: Kanski, 2004

FIGURA 6



Prado (2000) preconiza a observação de olhos esquerdos deve-se ser feita com o nosso olho esquerdo, enquanto a observação dos olhos direitos deve ser feita com o nosso olho direito. O oftalmoscópio deve ser aproximado o mais possível ao olho, devendo a sua parte superior quase encostar ao supra-cílio. O doente deve olhar em frente e fixar um objeto que esteja distante. Nessa altura e a partir de uma distância de 30-50 cm do doente devemos fixar

através do oftalmoscópio o reflexo vermelho do fundo ocular (lunar róseo) e aproximarmos do doente segundo um ângulo lateral de 30° do plano vertical. Há medida que nos aproximamos do doente devemos encostar os dedos sua face, usar os dedos para segurar a pálpebra superior, se necessário, e observar o fundo ocular.

Considerando que o examinador é emétrepe ou está corrigido e que durante o exame a distância entre o oftalmoscópio e a córnea é de 20 mm.

Figura 15 Comparação da potência refrativa do oftalmoscópio direto com o equivalente esférico do paciente. Fonte: Kanski,2004

OFTALMOSCÓPIO DIRETO	ERRO REFRATIVO DO PACIENTE
-30	-15
-20	-12
-10	-8
-5	-4
0	Plano
+5	+6
+10	+15

Antes de iniciar a fundoscopia deve-se verificar: se a fonte de luz funciona; se o tamanho do círculo de luz varia do maior para o menor; ajustar a potência da lente ao zero. Para começar um exame básico de oftalmoscopia direta, a lente de focalização é ajustada para zero e o reflexo vermelho do paciente é checado a partir de uma distância de 60 cm.

Assim seguidamente se descrevem os principais passos da fundoscopia direta:

1. Ter a luz ambiente da sala de observação reduzida (evita a miose);
2. Quer o doente quer o examinador devem estar em posições confortáveis;
3. Indicar ao paciente um objeto específico e distante para ele fixar o olhar durante o exame;

4. Ligar o oftalmoscópio com uma intensidade de luz moderada para evitar a miose;

5. Usar a abertura menor do oftalmoscópio (spot de luz mais estreito) para olhos não dilatados e a maior (spot de luz mais largo) para olhos dilatados;

6. Colocar a mão que não está segurando o oftalmoscópio na cabeça do paciente ou no seu ombro para poder estimar a distância em que este se encontra;

7. Usar a mão e o olho direito para observar o olho direito do paciente (e a mão e olho esquerdo para observação do olho esquerdo do paciente);

8. Olhar através do oftalmoscópio para o paciente a uma distância de 50 cm, procurando o seu luar róseo;

9. Seguir o luar róseo e aproximar-se do paciente lateralmente segundo um ângulo de 30° até chegar próximo do seu nariz;

10. Ache o disco óptico seguindo um vaso sanguíneo da retina. As setas formadas pelas bifurcações vasculares apontam para o disco óptico

11. Focar o disco óptico;

12. Examine a retina peripapilar.

13. Use um filtro de absorção anérita para examinar os defeitos na camada de fibras nervosas que ocorrem no glaucoma e outras neuropatias ópticas;

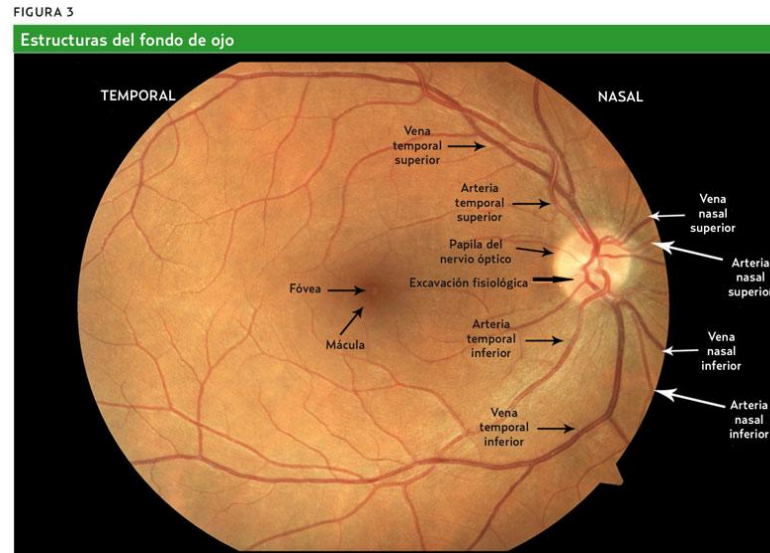
14. A partir do disco óptico, siga os vasos sanguíneos na direção da periferia de modo a examinar as áreas súpero-nasal (1), ínfero nasal (2), ínfero temporal (3) e súpero temporal (4) ao redor do pólo posterior. Note a cor, calibre, bifurcações, cruzamentos e o tapete coriorretiniano ao redor da vasculatura.

Use a luz anérita para destacar as alterações refrativas na parede vascular causadas por arteriosclerose, especialmente em pontos de compressão arteriovenular (cruzamentos).

15- Examine a mácula (5) à procura de irregularidades. Use uma fenda para detectar distorções da superfície da retina. Diferenças de nível podem ser vistas como um borramento de uma porção da faixa de luz;

Figura 16. Pontos que devem ser observados no exame de Fundo de Olho. Fonte:

Kanski,2004



Portanto se as anormalidades do epitélio pigmentar coroidano ou retiniano são suspeitados, direcione o oftalmoscópio para uma região adjacente ao detalhe do fundo que está sendo estudado. Deixe uma iluminação proximal para ajudar você a distinguir entre lesões translúcidas e opacas.

Na figura acima nota-se que os feixes da camada de fibras nervosas da retina são vistos como finas estriações brilhantes partindo do disco óptico. A refletividade da membrana limitante interna pode tornar os ramos difíceis de visualizar em pessoas mais jovens. O filtro verde aumenta a visibilidade da camada de fibras nervosas da retina.

Este exame pode demorar 5 a 10 minutos e obriga o doente a olhar para as diferentes posições do olhar.

Permite uma melhor visualização, mas obriga a um grande treino por parte do médico que o efetua (que normalmente é um oftalmologista).

Em ambos os casos o uso de dilatação pupilar conduz à dificuldade de visão em ambientes normalmente iluminados e à perda de acomodação (dificuldade de focagem para o perto). Este efeito pode reverter somente ao fim de várias horas, sendo em alguns doentes só

reversível no dia seguinte. O uso de óculos de sol e a impossibilidade de efetuar tarefas relacionadas com a visão do perto são conseqüências da realização deste exame. (PAVAN, 1996, p. 73).

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.

7. TRATAMENTO.

Não há nenhum tratamento farmacológico e profilaxia para a catarata. A cirurgia é a única opção de tratamento, e as indicações devem considerar não só a acuidade visual objetiva do paciente, mas também as suas necessidades visuais e coexistência de outras doenças que, potencialmente, poderiam interferir com o prognóstico visual após a cirurgia.

É definida como uma indicação relativa para a cirurgia uma acuidade visual corrigida inferior a 0,5, medido com placa de Snellen. No Chile cobertura AUGE para a cirurgia de cataratas inclui aqueles com acuidade visual de 0,3 ou menos.

A cirurgia habitual de catarata consiste na remoção de todo o conteúdo docrystalino, mantendo apenas o saco capsular dentro do qual se implanta uma lente com poder de convergência previamente calculado para alcançar um resultado de refração pós-operatória mais perto possível da emetropia.

A cirurgia é geralmente realizada sob anestesia local em pavilhão estéril e sob um microscópio. O conteúdo do cristalino é removido através de uma facoemulsificadora, que é uma sonda que em seu extremo vibra em frequência de ultrassom, pulverizando e simultaneamente aspirando as massas do cristalino.

Ofacoemulsificadora é introduzida no olho através de uma pequena incisão na periferia da córnea de aproximadamente 3 mm de largura, e entra no núcleo do cristalino através de uma abertura circular feita na cápsula anterior do cristalino (capsulorrexia). Uma vez removido o conteúdo, uma lente dobrável que se divide no saco capsular é implantada.

O procedimento termina verificando-se a incisão ocular está totalmente fechada e aplicando um selo ocular.

A taxa de complicação da facoemulsificação é baixa e não deve exceder 7% dos procedimentos. A ruptura da cápsula posterior do cristalino é a complicação mais comum e pode ser associada com protrusão do vítreo para a câmara anterior, aumentando o risco de infecções pós-operatórias e o desenvolvimento de glaucoma, descolamento da retina e danos no endotélio da córnea. O desenvolvimento tecnológico actual em cirurgia de catarata tem por objectivo criar sondas de ultra-sons que reduzem o risco da ruptura da cápsula

do cristalino e aumentem a eficiência da pulverização do cristalino com o menor dano possível a outras estruturas intra-oculares.

Com relação às lentes intra-oculares, o desafio é ter lentes intra-oculares multifocais que permitam uma visão adequada para perto e longe e permitam ao paciente dispensar definitivamente os óculos.

8. A IMPORTÂNCIA NO EXAME DO FUNDO DE OLHO NA AVALIAÇÃO OPTOMÉTRICA

Nossos olhos são os principais responsáveis pelas informações que captamos do mundo. Mas para isso precisam estar em plena forma.

Muitas doenças visuais não têm sintomas imediatos até que algum dano comprometa a visão. Exames oftalmológicos regulares são muito importantes para manter a saúde visual e geral.

O exame pode detectar catarata, glaucoma e doenças da retina, bem como diabetes e pressão alta.

O recomendável é que se visite o optometrista ao menos uma vez por ano.

O fundo de olho é única parte do corpo humano em que podemos visualizar as artérias (arteríolas), veias (vênulas), capilares e nervos (nervo ótico).

Através do exame do fundo de olho proporciona-se uma visão direta de arteríolas, vênulas, capilares e o nervo ótico. Sendo que o exame não se limita tão somente ao olho, daí a sua importância.

Pelo oftalmoscópio a retina é visualizada diretamente, permite fazer uma avaliação do estado da micro circulação e conseqüentemente detectar mínimas alterações na circulação antes mesmo que surjam doenças vasculares. Na realidade quando da doença já instalada permite avaliarmos o comprometimento, bem como avaliar a eficiência de um tratamento instituído, sabendo-se se está sendo efetivo ou se precisamos fazer algo para melhorar. (PAVAN – 1996)

“Detecta-se e avalia-se alterações de diabetes precocemente, hipertensão e aterosclerose durante o exame do fundo de olho, permite avaliar se os resultados instituídos estão levando o real benefício ao indivíduo”.(DANTAS, 1995, p. 73).

8.1.ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS DO FUNDO OCULAR

Usada por rotina no exame completo do olho, a oftalmoscopia é capaz de detectar patologias oculares como o glaucoma, o descolamento da retina, as neuropatias ópticas ou a degenerescência macular relacionadas com a idade. É usada frequentemente na avaliação de repercussões oculares da diabetes, da hipertensão arterial ou de outras doenças vasculares.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O olho é um órgão do corpo que pode auxiliar no diagnóstico precoce de doenças tanto oculares como sistêmicas.

Prevenindo precocemente, a intervenção em pacientes auxilia a que possam adotar medidas de controle e prevenção.

Na optometria, o exame de fundo de olho, permite ao profissional optometrista avaliar de uma forma particular o estado clínico de cada paciente.

Tal exame é de grande valia em pacientes portadores de algumas patologias como hipertensos e diabéticos pois, permite diferenciar um paciente com a doença mais recente de um outro com o quadro mais antigo, facilitando o encaminhamento mais adequado e direto para a quem compete a cuidar de patologias que é o médico oftalmologista

Percebeu-se que o oftalmoscópio evoluiu com o passar dos anos e as muitas formas de oftalmoscópios apenas variedades mecânicas para tornar o processo mais confortável. Criado no início, o dispositivo rapidamente evoluiu e variadas, mas restaram dois tipos de oftalmoscópio: a lente indireta interposta entre a fonte emissora de luz (ou espelho) e observa o olho, dando uma imagem real, invertida e estudo olho pequeno, e não precisa de lente intermediária direta e dá uma linha reta, e grande da retina virtuais digitalizados. O último é o mais prático e útil para o oftalmologista médico.

Ressalta-se para o uso ideal do oftalmoscópio necessita-se de um conhecimento profundo de anatomia de fisiologia assim bem como das patologias que podem acometer o globo ocular acarretando em funcionamento do mês trazendo uma acentuada diminuição na qualidade de vida do paciente.

Ressalta-se no trabalho que a oftalmoscopia indireta proporciona uma imagem com ampliação menor, porém com maior campo visual, evidenciando-se a periferia da retina. O uso de dilatação pupilar conduz à dificuldade de visão em ambientes normalmente iluminados e à perda de acomodação (dificuldade de focagem para o perto). Este efeito pode reverter somente ao fim de várias horas, sendo em alguns doentes só reversíveis no dia seguinte. O uso de óculos de sol e a impossibilidade de efetuar tarefas relacionadas com a visão do perto são consequências da realização deste exame.

Portanto a relevância do Optometrista conhecer as alterações patológicas no exame de fundo de olho e também saber manusear o oftalmoscópio corretamente, conhecendo cada tipo de filtro e a sua utilidade, pois essas alterações fundoscópicas sendo detectadas corretamente e precocemente evitará a cegueira sendo assim condizente com as recomendações da organização Mundial de Saúde onde preconiza que o Optometrista é o avaliador primário da visão, e que no Brasil a catarata é uma das patologias oculares que mais leva à cegueira, sendo assim a importância dos profissionais da Optometria busquem a qualificação e capacitação para que não confundam a catarata com outras patologias, causando assim danos irreversíveis à visão da população.

.REFERÊNCIAS

BEEBE, B., SORTER,D., RUSTIN, J.,KNOBLAUCH,S., Cambios en los Parámetros de Calidad Óptica ocular Proporcionados por OQAS en Población Joven Sana y Adulta. Trabajo Final de Máster. Universidad Politécnica de Cataluña, vol. 13, n. 6, p. 777-804, 2003. Copyright 2003 de Analyticpress, Inc. Traducido y publicado con autorización de The Analytic

BICAS Hea. Oftalmología: Fundamentos. 1ª ed. São Paulo. Editora Contexto 1991.

BROWN NA, Hill AR. Cataract: the relation between myopia and cataract morphology. Br J Ophthalmol [Internet]. 1987 6–1 [cited 2013 Jun 10];71(6):405–14. Available from: <http://bj.o.bmj.com/content/71/6/405>

BROWN NP, Harris ML, Shun-Shin GA, Vrensen GF, Willekens B, Bron AJ. Is cortical spoke cataract due to lens fibre breaks? The relationship between fibre folds, fibre breaks, waterclefs and spoke cataract. Eye (Lond). 1993;7 (Pt 5):672–9.

CANDIABE, Mitchell P, Cumming RG. Effects of cataract type and location on visual function: the Blue Mountains Eye Study. Eye (Lond). 2004 Aug;18(8):765–72.

COELHO, A. Lección9: El cristalino. Área de Oftalmología, Facultad de Medicina de Sevilla; 1999–2001.

DANTAS – Anatomia Funcional do Olho e seus Anexos – 2ª EDIÇÃO – 2001
Editora: Revinter

GARNER, L, Coppens JE, Van den Berg TJTP. Compensation comparison method for assessment of retinal straylight. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 1993 Feb;47(2):768–76.

JAFFE, A., Objective Intraocular Scattering Evaluation in Cataract Patients. Master TesisWork.MSc in Photonics, Sep, 1992.

KANSKI, J. J. Oftalmologia clínica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.

KUANG, J. P.; **SHAH**, C. P. Manual de Doenças oculares do Wills Eye Hospital: diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. Porto Alegre: Artmed, 2006.

KUSZAK, R., et al. Agudeza visual, capítulo 6, Oftalmología pediátrica, 1994.

MAFFEI. J.A. Normalización de los Resultados de Calidad Óptica Ocular Proporcionados por OQAS. Trabajo Final de Máster. Universidad Politécnica de Cataluña, Jan, 1978. p.36

MARIANP.; **CHAMON**, W.; **BELFORT-JUNIOR**, R. Guias de medicina ambulatorial e hospitalar. Barueri: Manole, 2004.

MATHIAS, Ondategui Parra JAM-R. Changes With Ageing Of Retinal Image Quality In Healthy Population. ARVO Meeting Abstracts. 2004;52:1922.

PATERSON, Sorensen C, Takemoto L. Role of short-range protein interactions in lens opacifications. Mol. Vis. 2004;12:879–84.

PAVAN Langston, D. (1996) Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. 4th edition, Little, Brown & Company, New York, 488p

PRADO-Roda JA, Vilaseca M, Ondategui JC, Giner A, Burgos FJ, Cardona G, et al. Optical quality and intraocular scattering in a healthy young population. Clinical and Experimental Optometry. 2000.

WONG TY, et al. II FM, MD; Blomquist PH, MD. Practical Ophthalmology, a manual for beginning residents. 6th edition, American Academy of Ophthalmology, 2001. Chapter 4.

WONG, D. R., et al. Double-Pass and Interferometric Measures of the Optical Quality of the Eye. Journal of the Optical Society of America. A, Optics, Image Science, and Vision, Dec, 2001, vol. 11, no. 12, pp. 3123-3135. ISSN 1084-7529; 1084-7529.

ZADNIK K. O exame dos olhos, Medições e achados. Ed. B Saunders Company. 1997