

11234
2 of 8



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Hospital General Centro Médico "La Raza"
I. M. S. S.

**Complicaciones Transoperatorias Durante la
Extracción Intracapsular de Catarata
en Pacientes Seniles Diabéticos.**

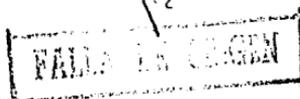
TESIS DE POSTGRADO

En la Especialización de:
OFTALMOLOGIA
Dr. José Gallegos Martagón



México, D. F.

1986





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

C O N T E N I D O

- I - Introducción.
- II - Historia.
- III - Embriología del cristalino.
- IV - Anatomía y fisiología del cristalino.
- V - Fisiopatología de la catarata.
- VI - Cuadro clínico.
- VII - Manejo preoperatorio.
- VIII - Técnica de anestesia.
- IX - Técnica quirúrgica.
- X - Complicaciones transoperatorias.
- XI - Material y métodos.
- XII - Resultados.
- XIII - Comentario.
- XIV - Bibliografía.

Introducción.

Actualmente la diabetes mellitus del adulto - afecta a ambos sexos por igual, su incidencia es - del 2 al 5% en la población general, se presenta - en mayor frecuencia de los 45 a 60 años de edad, y que con el advenimiento de los hipoglucemiantes - orales, e insulina, el promedio de vida ha aumenta - do en forma considerable, consecuentemente hay presencia de cambios a nivel sistémico, desde el pun - to de vista oftalmológico éstos pueden ser a nivel de conjuntiva, córnea, iris, vítreo, retina, y - - cristalino donde existen cambios en su transparen - cia con aumento de la densidad nuclear, y opacida - des subcapsulares lo cual generará una catarata, - la cual incapacita al individuo en su función vi - sual por lo que será necesario intervenirlo quirúr - gicamente mediante la técnica de extracción intra - capsular de catarata, que con un manejo preoperato - rio adecuado presenta complicaciones en el trans - operatorio como son la pérdida de vítreo, ruptura - de la cápsula del cristalino, desprendimiento de - coroides, hemorragia expulsiva, hipema. Por lo - tanto en este trabajo se tratará de evaluar qué tipo de complicaciones presentan los pacientes seni - les diabéticos durante el transoperatorio, y el manejo de las mismas.

Historia.

Los primeros datos sobre el conocimiento de la catarata datan de 1800 años a.C., en la cultura Babilónica según el código Hammurabi, en Egipto en el papiro Ebers 1550 años a.C., en la India en el libro de los Vedas 1000 años a.C., así tenemos que en las culturas de la antigua Babilonia e India, se practicó la luxapunción de catarata con una aguja metálica la cual tenía una punta en grano de cebada con un extremo distal curvo, y un hilo que se ataba a 5 cm de la punta sirviendo éste de tope, ésta se introducía a través del limbo en el meridiano de las IX, se llevaba hacia la parte central de la pupila para rasgar la cápsula anterior y luxar el núcleo hacia abajo y al lado nasal, se extraía la aguja aplicando sustancias oleosas con un parche en el ojo. Existían desde aquel entonces complicaciones durante el manejo y en el postoperatorio.

En el siglo XV al XVII hubo grandes descubrimientos como los de Da Vinci (1452-1519) describió la cámara oscura y la relacionó con el ojo, fijó al cristalino en la parte central del ojo y lo responsabilizó de condensar los rayos de luz sobre la retina. Fabricio de Aquapendent en el siglo XVI describe el sitio exacto del cristalino y en este siglo Rolfinck consideró a la catarata como la simple opacificación del cristalino. J. Scultaceus (1595-1645) describió al igual que Galieazo la succión de la catarata. Maitre Jan padre de la oftal

mología francesa y Briseau fijaron definitivamente el sitio del cristalino y a éste como asiento de la catarata. Jacques Daviel (1693 - 1762) practicó la primera cirugía abierta para la extracción de catarata, desconociendo si ésta fue intra o extracapsular. Pollier y Quensy son los iniciadores de la incisión en el sector superior de la córnea en la extracción de catarata. Kaller en 1884 inició el uso tópico de cocaína como anestésico local, Knapp es el primero en aplicar la anestesia a nivel retrobulbar. Von Graefe usó el ácido fénico como antiséptico. Williams en 1867 es el iniciador de la sutura esclerocorneal para evitar el prolapso de iris o vítreo.

Suárez de Mendoza en 1891 es el primero en aplicar suturas antepuestas, Kalt inició el uso de suturas esclerocorneales en forma rutinaria, Barraquer describe el uso del masaje ocular, y aplicación de manitol en el preoperatorio de la extracción intracapsular de catarata (EICC) con el fin de prevenir complicaciones transoperatorias. Kra- witz introduce la crioeextracción de catarata. Ridley desarrolla los primeros lentes intraoculares. Actualmente la técnica quirúrgica de la EICC con criosonda y el equipo de cirugía ha dado un me jor pronóstico y menor número de complicaciones en el trans y postoperatorio. (1,2,3).

Embriología del Cristalino.

El inicio de la formación del cristalino es a partir de la 3a a 4a semana (4 mm) al estar el ectodermo superficial en contacto con la vesícula óptica, que a los 4.5 mm empieza a invaginarse excéntricamente con formación de pequeños filamentos - (conos citoplasmáticos) del ectodermo superficial y neuroectodermo, a los 5 mm la capa óptica sigue invaginándose y el epitelio del cristalino se divide en 2 capas una de células cuboides o profundas, y células superficiales o epitriquiales (desaparecen a los 16 mm), a los 10 mm se separa del ectodermo superficial (vesícula cristaliniana), y es rodeado por el mesodermo, entre los 11 y 12 mm las células de la pared posterior crecen y forman las fibras primarias del cristalino, 13 mm empieza a aparecer la cápsula del cristalino en su parte anterior y después posterior, a los 16 mm (6a semana) las células epitriquiales desaparecen, siendo el cristalino esférico, a los 26 mm (8 semanas) se forman las fibras secundarias, a los 35 mm (9 semanas) se forman las suturas en (Y), observándose la túnica vascular o vasos hialoideos que al 4° mes desaparecen en forma progresiva hasta el 8° mes, dejando un remanente hialoideo (5,6,7,8).

Anatomía y Fisiología del Cristalino.

Es una lente biconvexa, avascular, transparente, que se sitúa por detrás del iris, delante del vítreo, y se encuentra suspendido de los procesos ciliares por medio de la zónula. La longitud axial en pacientes jóvenes es de 3.5 mm hasta 5 mm en el adulto, el diámetro es de 9 mm, su radio de curvatura en la superficie anterior es de 5 mm, y en la superficie posterior de 4 mm, su peso al nacer es de 64 mg, de los 20 a 30 años de 174 mg, 40 a 50 años 204 mg, 80 a 90 años de 266 mg, su volumen a los 20 a 30 años es de 0.163 ml, de los 80 a 90 años es de 0.224 ml. La cápsula del cristalino está formada de colágena la cual es secretada en el estadio embrionario por las células del epitelio del mismo, y su grosor varía con la edad o sea a los 2 a 4 años es de 8 micras, 35 años 14 micras, 70 años 12 micras en el polo anterior.

En el ecuador de los 2 a 5 años el grosor es de 7 micras, a los 35 años 17 micras, 70 años 13 micras. En el polo posterior de los 2 a 5 años es de 2 micras, de los 35 a 70 años son 4 micras. Microscópicamente se encuentran laminillas con material glucoproteico similar a la colágena, se considera como una membrana basal semejante a la del glomérulo.

Contiene ATP e intermediarios glucolíticos, y restringe el paso de algunas moléculas al interior

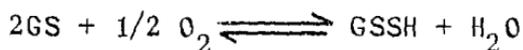
del cristalino, y depende del epitelio para cubrir sus necesidades metabólicas. El epitelio del cristalino se sitúa posteriormente a la cápsula anterior y en sentido ecuatorial, son células cuboides que forman una capa única que están firmemente unidas, tienen 3 áreas, central, ecuatorial y preecuatorial; en ésta última se sitúan las células mitóticas las cuales son de forma piramidal y oblicuas, de donde se formarán las fibras del cristalino que se extienden en forma arqueada de polo anterior al polo posterior, siendo de forma hexagonal, situándose las fibras jóvenes a nivel periférico y las fibras viejas a nivel central. El epitelio del cristalino tiene un metabolismo elevado en Oxígeno, Glucosa, ATP, y Proteínas, con lo cual se formarán las fibras lenticulares de la corteza y el núcleo; siendo un total de 800 000 aproximadamente, siendo cada una de éstas en forma hexagonal y alargadas que forman las suturas en Y anterior y una Y invertida posterior, estas fibras al envejecer pierden sus núcleos, siendo este sistema de fibras las que dan la plasticidad del cristalino durante la acomodación.

Las fibras están formadas de glucoproteínas, glucolípidos, fosfolípidos, mucopolisacáridos ácidos, sulfidrilproteínas, y ARN unido a las fibras.

Las características ópticas del cristalino son: el tener un índice de refracción de 1.39, un poder refractivo de 18 a 19 dioptrías, el ser avascular, se contrae o relaja con la acomodación, y es transparente.

Las características bioquímicas del cristalino son: a) el contener un 66% de agua, b) 33% de proteínas, c) el tener una bomba activa de iones Na y H₂O en el epitelio y cada una de las fibras del cristalino, d) el tener un ordenamiento perfecto de proteínas en un medio óptimo de electrolitos, agua, radicales sulfidrido, lo cual da la transparencia del cristalino. Las fracciones proteicas insolubles (15%) están unidas a las membranas de las fibras, aumentan con la edad y almacenándose en el núcleo formando una catarata senil.

Las fracciones proteicas solubles son el 85% a nivel cortical, de las cuales el 15% son alfa con un peso molecular (PM) de 1 000 000 la cual se disuelve rápidamente, las formas beta en un 55% con un PM de 50 000 a 200 000 de solubilidad intermedia, siendo estas dos las que dan la característica cristalina, y las proteínas gama en un 15% con un PM de 20 000 siendo de solubilidad lenta. La albúmina que es una proteína insoluble se encuentran en un 15% a nivel del cristalino. Los aminoácidos son transportados en forma activa hacia dentro del cristalino para incorporarse al RNA Acido ribonucleico, para formar proteínas lenticulares, se metabolizan para formar CO₂, o salen del cristalino. El glutati6n es un polipéptido formado por 3 aminoácidos (Glicina, prolina, ácido glutámico), estando en su mayor parte reducido (GSH), y en forma oxidada (GSSG) sólo en un 6.8%.



El metabolismo de la glucosa en el ciclo de las pentosas produce nicotín amida adenina dinucleótido fosfato reducido (NADPH), que mantiene al glutatión reducido, y los niveles elevados de GSH son debidos a grupos sulfidrilos reducidos (PSH) y grupos bisulfuro oxidados (PSSP)



En el caso de que se presente un aumento del GSSG o disminución del GSH se presentará una oxidación del PSH dando alteraciones en su solubilidad y transparencia.

El papel del GSH es el conservar el equilibrio físicoquímico de las proteínas lenticulares, el mantener un elevado nivel de los grupos sulfidrilos reducidos (SH-), y el mantener el transporte e integridad molecular en las membranas de las fibras lenticulares. La enzima ATPasa dependiente de Na, K, que intervienen en el transporte de cationes utilizan SH-.

Los componentes principales de las fibras lenticulares son los fosfolípidos.

El metabolismo de la glucosa se realiza por la vía glucolítica, ciclo de Krebs (oxidativo), derivación de la hexosa monofosfato (pentosas), vía-

del sorbitol, siendo sus productos finales el ácido láctico, CO_2 , y agua, los cuales difunden hacia el humor acuoso, y la glucosa genera adenosin trifosfato el cual es útil para el transporte activo de iones, aminoácidos, mantenimiento de la deshidratación y su transparencia, síntesis continua de proteínas y GSH. (5, 9, 10, 11, 12).

La etiología de la catarata en pacientes con diabetes mellitus es muy discutida. En 1798 Rollo, 1842 Benedic, 1843 Himly, reconocieron dos tipos de cataratas la senil, la cual es más frecuente y ser de desarrollo lento, la catarata diabética la refieren como la verdadera, caracterizándose por cambios subcapsulares extensos, y siendo de presentación bilateral. Kirby en 1933 observó que el 64% de los pacientes diabéticos presentan opacidades cristaliniánas, siendo una de las características de las cataratas el madurar en forma rápida, presentando miopía progresiva antes de formar la catarata. En los pacientes que presentan descontrol de la DM a nivel ocular se producirá una miopía, y el control de la DM producirá una hipermetropía la cual desaparecerá en varias semanas.

En los pacientes diabéticos el metabolismo de la glucosa a glucosa ó fosfato es por medio de la exoquinasa convirtiendo la glucosa con la interacción de la aldosa reductasa a sorbitol, y éste por medio de la poliol deshidrogenasa a fructosa, así tenemos que el sorbitol y la fructosa no difunden

en las fibras de la membrana del cristalino donde se acumulan, provocando aumento de la osmolaridad y el paso de agua, formando vacuolas en las fibras que al romperse, difunde más sodio, sale potasio, glutatión, proteínas, y aminoácidos, produciéndose una catarata total.

Cuadro Clínico

El diagnóstico de la catarata se basa en la sintomatología que refiere el paciente la cual puede ser: El deslumbramiento, el cual es debido a la dispersión de la luz blanca y brillante. La percepción difusa de las imágenes debido a que el cristalino pierde su capacidad de resolución, los objetos dan la apariencia de ser puntiformes. Percepción alterada de los colores como el amarillo, y marrón, los cuales percibe con mayor intensidad. Distorsión de las imágenes dando una apariencia ondulada o incurvada. Baja de la visión en forma progresiva, pudiendo ser independiente un ojo del otro.

Signos clínicos a la exploración.

Agudeza Visual (AV) se encuentra disminuida en forma monocular y binocular.

Movilidad ocular puede encontrarse normal o con paresia del III par.

En los anexos se pueden observar la presencia de xantelas mas.

La sensibilidad puede estar conservada o disminuída en los casos de pacientes con DM.

A la Esquiascopía se puede observar miopía nu

clear la cual aparece en el estadio inicial de la formación de la catarata, además de dar reflejos anormales que semejan un lenticono, y opacidades negras sobre un fondo rojo.

Biomicroscopía: a nivel de la conjuntiva se puede observar microaneurismas, acúmulo de lípidos a nivel transmural de los capilares conjuntivales - los cuales corresponden a casos con lipemia retinalis. En la córnea se puede observar zonas de adelgazamiento, y acúmulo de lípidos en las células endoteliales. En el iris se observan vacuolas en un 40% de los casos enucleados (contenido de las vacuolas en glucógeno), éstas se pueden romper a la extracción de catarata o al disminuir la presión intraocular (PIO), presentando pérdida del pigmento de cámara posterior pasa a cámara anterior a través de la pupila, acumulándose en mínima cantidad en el trabéculo por la gran cantidad de glucagón existente en éste. En los ojos postoperados presenta una gran reacción inflamatoria local pudiendo adherirse a hialoides anterior, o vítreo. La rubeosis iridis se presenta en un 5% de los pacientes sin retinopatía proliferativa, y en un 43- a 65% en los pacientes que cursan con retinopatía proliferativa, lo cual puede ser debido a un factor angiotensivo derivado de la retina hipóxica, este factor al existir la membrana hialoides íntegra no pasa a cámara anterior, y en los casos en que se retiró esta membrana se presentó la rubeosis iridis en un 50%, estos vasos provienen de las vénulas del iris y se inicia la neovascularización a nivel del borde pupilar, ángulo, estroma anterior,

puediendo estar estable por años. La presencia de tejido fibrovascular a nivel del collarete provoca un ectropión uvea.

El cristalino. Los cambios presentes son: - opacidades subcapsulares posteriores y anteriores, superficiales a la corteza anterior, pueden ser espiculadas, opacidades blanco escamoso a nivel subcapsular posterior dando la apariencia de una carpeta, y pueden existir vacuolas y datos de esclerosis nuclear, o una catarata total con signos de hidratación.

En el cuerpo ciliar puede existir fibrosis debido a obliteración de los capilares y adelgazamiento de los mismos. En la coroides de pacientes diabéticos presentan aterosclerosis de los vasos, a nivel de la coriocapilar se observa adelgazamiento y obliteración del lumen (en el polo posterior). En la parte externa de la membrana de Bruck la membrana basal del epitelio pigmentario se adelgaza y proliferan células endoteliales. Los cambios vasculares en los capilares es debido a pérdida de los pericitos, donde existe una relación de células endoteliales de 1 a 1 la cual disminuye en los pacientes diabéticos, la presencia de microaneurismas es debido a adelgazamiento de la pared de los capilares sitio donde proliferan células endoteliales a nivel de la membrana basal, estas lesiones se presentan en la fase arterial y venosa de la fluroangiografía.

Los exudados duros en la retina son debidos a

la destrucción de las neuronas de la capa plexiforme externa que forman gliosis, pudiendo ser removidos por los macrófagos en 4 a 6 meses, o un año en caso de exudados confluentes.

Los exudados blandos se forman en los estadios iniciales de la retinopatía proliferativa, están formados por microinfartos de las fibras nerviosas de la retina y los cuerpos quísticos son debido a ruptura de axones en un área, los cuales desaparecen en semanas a meses.

Las microhemorragias en forma de punto se sitúan en la capa nuclear interna y plexiforme externa. Las hemorragias en astilla o flama se localizan a nivel de las fibras nerviosas, y las globulares en las capas internas. En la retinopatía proliferativa existe un incremento en las hemorragias retinianas, en los exudados cotonosos, dilatación venosa, venas arrosariadas.

En el vítreo puede presentar cambios como sinéresis vítreo, organización vítreo.

El tratamiento quirúrgico de la cirugía de la catarata está indicado cuando uno o los dos ojos - incapaciten al individuo para el desempeño de sus funciones indispensables, por no tener una AV útil. Así tenemos que en los casos en que exista catarata bilateral se intervendrá quirúrgicamente 1° - - aquel ojo que tenga una menor visión, y posteriormente el 2° ojo.

Técnicas de anestesia

Técnicas de anestesia local para la EICC: - -
a) Retrobulbar con aquinesia de Van Lynt modificada, b) Retrobulbar con aquinesia de O'Brien, - -
c) Retrobulbar con aquinesia de Atkinson. Siendo la Xilocaína simple al 2% la más usada.

Técnica de anestesia retrobulbar: Consiste en introducir una aguja No. 25 de una y media pulgadas, con bisel corto, por vía transeptal, indicándole al paciente que mire hacia arriba y adentro - del ojo candidato a cirugía, y a nivel de los 2/3-externos del borde orbitario inferior se introduce la aguja 10 mm y posteriormente se dirige hacia el vértice de la órbita (Nervio Optico), se succiona para valorar la ausencia de una hemorragia retrobulbar; se procede a la aplicación del anestésico - en 2 a 3 ml, y se extrae la aguja.

Aquinesia de Van Lynt modificada; consiste en la infiltración de las ramas terminales del facial, consiste en la introducción de la aguja mencionada a 1 cm del canto lateral con la aplicación de un botón de xilocaína a este nivel, posteriormente se dirige hacia el borde orbitario inferior, se infiltra, posteriormente se extrae casi en su totalidad la aguja y se infiltra el reborde orbitario superior; finalmente se dirige la aguja de su punto original hacia el tronco del facial a 1 cm preauricularmente y se infiltra.

Aquinesia de O'Brien con el fin de bloquear el tronco del facial, el cual se localiza frente al trago auricular, y el cóndilo posterior donde se introduce la aguja 1 cm e infiltran varios mililitros de anestésico.

Aquinesia de Atkinson; se introduce la aguja a nivel del borde inferior del hueso cigomático dirigiéndose hacia la región auricular, infiltrando en todo su trayecto.

Manejo Preoperatorio

El manejo preoperatorio de pacientes seniles-diabéticos que no presenten insuficiencia renal, - insuficiencia cardiaca controlada, o cardiopatía - isquémica (ya valorados por la especialidad correspondiente), será con el fin de prevenir complicaciones como la pérdida de vítreo, por lo que se aplicarán agentes hiperosmóticos, se realizarán maniobras como la de Schandler, y la aplicación del balón de Honnan.

Dentro de los agentes hiperosmóticos el Manitol es el de mayor uso y más fácil acceso y de menores efectos colaterales, el cual es un alcohol hexavalente, cuya propiedad es ser un diurético osmótico, que no es metabolizado, se filtra por el glomérulo, no se reabsorbe en los túbulos proximales eliminando gran cantidad de agua, disminuyendo la reabsorción de sodio el mecanismo de contracorrente y el gradiente osmótico, y aumenta el volumen urinario.

Dosis de 0.5 a 2 gr/kg.

Vía de Administración: Intravenosa.

Penetración ocular casi nula, reduce la presión intraocular por deshidratación del vítreo, y disminuye la producción del humor acuoso por incremento en la osmolaridad del plasma dado que tiene: - a) un peso molecular bajo con alto poder osmótico,

b) no es un producto tóxico, c) tiene poca penetración ocular.

Tiempo de administración del manitol, debe ser de 15 a 45 minutos con un tiempo de acción a los 90 segundos, dando una hipotensión ocular por 6 a 8 hs.

Maniobra de Schandler consiste en ejercer una presión con los dedos o el puño sobre el globo ocular por un lapso de 5 a 10 minutos, descansando cada 30 segundos para evitar la oclusión de la vena central de la retina, la hipotensión lograda es de 4.9 a 10 mm hg durante 14.3 min. Los beneficios de esta maniobra son: a) Disminución del volumen vítreo. b) Disminución del volumen orbitario. - - c) Mejor anestesia y aquinesia. d) Probable hemostasia orbitaria en el caso de que sangre un vaso.

Balón de Honnan, consiste en un esfingomanómetro conectado a un balón neumático el cual se coloca sobre el ojo a operar, se fija con una banda e infla éste a 60 mm hg durante 3 min, lo cual da una hipotensión adecuada por 15 min.

Técnica de extracción intracapsular de catarata - (EICC)

En el inicio de la cirugía se practica aseo de la conjuntiva con solución fisiológica o Hartman, posteriormente con un isopo se limpian los fondos de saco.

Se coloca el blefarostato de Maumenee-Park, se practicará cantotomía en los casos que la hendidura palpebral sea muy pequeña o no útil, se aplica un botón de xilocaína a este nivel, posteriormente se aplica una pinza de mosco por 3 min, y se realiza el corte del canto externo hasta 6 mm.

Se toma el recto superior con la pinza Bishop Harmon y con el portaagujas se introduce una seda 4 a 6 ceros para referir al recto superior, fijándolo al campo correspondiente.

Colgajo conjuntival provee un soporte adecuado en las heridas por 1 a 2 semanas, éstos pueden ser base limbo o fornix.

La incisión corneal inicial, consiste en un corte de la mitad del espesor de la córnea en el limbo quirúrgico con hoja de bisturí No. 15, se practica paracentesis o entrada a cámara anterior con la hoja de bisturí No. 11, se procede a ampliar la herida en 180° del M de las IX a las III con las tijeras de córnea, se valora y colocan pun

tos de seguridad en los M de las XI y I con Dexon-8 - 0 o Ethilon 10-0.

Se procede a la iridectomía periférica con pinzas de iris Jervey o pinzas 0.8 o .12 y tijeras de Wecker-Barraquer. Pudiendo realizarse en algunos casos la iridectomía en sector o una esfintectomía inferior, esto con el fin de que en los pacientes diabéticos se tenga una brecha adecuada para evaluar la retina.

La ruptura de la zónula se realiza en forma mecánica en los pacientes seniles, la cual consiste en practicar una presión con el gancho de estrabismo a nivel del limbo inferior y con el asa de Snellen se practica discreta presión a nivel superior, desplazando estos instrumentos del lado nasal al temporal con el fin de romper la zónula y luxar al cristalino. Se procede a la crioextracción de la catarata, previa exposición de la cámara anterior y tracción del iris hacia su base en el M de las 12, aplicando el punto de congelación con la microprobeta en el M de las XII de la cápsula se tracciona levemente y se realizan movimientos horizontales de izquierda a derecha y hacia afuera; ya realizada la extracción se sutura la herida con la misma sutura mencionada.

Las complicaciones transoperatorias en la extracción intracapsular de catarata, pueden ser:

- Ruptura de la cápsula del cristalino.
- Pérdida de vítreo.
- Colapso escleral.
- Desprendimiento seroso o hemorrágico de coroides.
- Hemorragia expulsiva.
- Hipema.

La ruptura de la cápsula anterior puede ser - debido a: Una zónula resistente, cápsula frágil, - catarata intumesciente, catarata hipermadura, adhesión capsulohialoidea, incisión inadecuada, sinequias posteriores, mala aplicación de crio, y una extracción precipitada. El manejo de esta complicación será el extraer la mayor cantidad de restos capsulares con la pinza para cápsula, y lavado de masas cristaliniánas. En el caso de que la ruptura de la cápsula sea pequeña se aplicará de nuevo la criosonda en la cápsula intacta de la catarata - por unos 10 segundos se extraerá lentamente y en - caso de que aumente la ruptura se extraerá y posteriormente se removerán la mayor cantidad de restos de la cápsula, el núcleo y corteza. Siendo útil - en estos casos el microscopio de luz ultravioleta, lámpara de Haugel, aplicación de aire en CA. Se deberá de tener en cuenta que cuando las masas de la corteza o núcleo se mezclan con el vítreo provoca-

rán una reacción inflamatoria importante.

La pérdida de vítreo es una de las complicaciones más serias que se presentan durante la cirugía de extracción de catarata, y ésta puede estar presente en pacientes con hipertensión arterial, obesos con o sin cuello corto, malnutridos, asmáticos, con enfisema pulmonar, bronquíticos crónicos, psicosis, con tendencia a sangrado, miopía alta, disminución de la hendidura palpebral; por lo que se deberá de tener en cuenta que los pacientes operados previamente de EICC y presentaron pérdida de vítreo, tienen mayor posibilidades de presentar esta complicación en el segundo ojo. El manejo de esta complicación puede ser por diferentes técnicas como son: la de Castroviejo que consiste en el cierre de la herida con lo cual compromete el vítreo prolapsado, posteriormente con una espátula de ciclodiálisis desplaza al vítreo de la herida hacia la pupila, se introduce aire a cámara anterior y se aplica un parasimpaticomético con el fin de que la pupila quede central, pudiendo quedar de firme por persistencia de algunas bandas vítreas.

Técnica de Maumenee: Consiste en la aspiración del vítreo fluido con una aguja No. 18 la cual se introduce a través de la pupila y se aspira de 1.0 a 2 ml de vítreo, liberándose así de la pupila e iris, se valora la posibilidad de realizar una iridectomía en sector y esfinterectomía, la cual se realiza si lo amerita el caso, se procede a limpiar la herida, se sutura, y se aplica aire en CA para reformarla.

Técnica de Gass, consiste en la remoción del vítreo de la CA por medio de aspiración con cánula No. 18, y esponjas que lo traccionan hacia arriba y se cortan en su base, ya quedando el vítreo posterior a la pupila se procede a valorar una iridectomía en sector, limpieza de la herida, sutura de la misma, y reformación de la CA con solución y una burbuja de aire.

Desprendimiento seroso o hemorrágico de coroides, se puede presentar durante la cirugía de catarata por una descompresión del ojo, se observa como una elevación curva y oscura de convexidad hacia el disco óptico a nivel de los cuadrantes inferiores o superiores, existiendo prolapso de vítreo en forma importante.

Patogénesis: Por baja de la presión intraocular a cero provoca trasudación de los vasos coroides.

El manejo de estos casos será cerrando inmediatamente la herida, llenado de la cámara anterior con solución y burbuja de aire, se realizan incisiones esclerales en el sitio del desprendimiento drenando así el material seroso o hemorrágico, en el postoperatorio se manejará con cicloplejicos locales, agentes hiperosmóticos, antiinflamatorios sistémicos, locales, y de depósito.

Colapso escleral es una complicación por la existencia de movimientos residuales de los músculos

los, pérdida de vítreo, el cual se resolverá colocando el anillo de Flieringa o el de Lagrand, procediendo inmediatamente a la vitrectomía anterior o únicamente sutura de la herida quirúrgica.

La Hemorragia Expulsiva es la complicación -- más grave durante la EICC, la cual se caracteriza por ser una hemorragia subcoroidea masiva o localizada que lleva a la expulsión del contenido ocular en forma parcial o total aún cuando se resuelva inmediatamente, dando un mal pronóstico en la función visual, su frecuencia es de 0.2% de todas las cirugías de catarata, presentándose en pacientes seniles con aterosclerosis, hipertensión arterial sistémica, tumores intraoculares insospechados, y pacientes jóvenes con glaucoma.

Fisiopatología

Manschot refiere que el sitio de ruptura de los vasos es en los ciliares cortos posteriores. - Müller observó que la ruptura de los vasos se localizaba a nivel de la esclera y espacio supracoroideo, siendo afectadas las vénulas y arteriolas, y observó en las arteriolas necrosis fibrosa consecutiva a la hemorragia. Manschotz observó la presencia de degeneración de los vasos antes de su ruptura, y se sitúa en donde los vasos entran al ojo, - que es el sitio donde la presión extravascular - - (atmosférica) cambia a presión intraocular, y dado que las arteriolas no poseen vasa vasorum hay ausencia del flujo intramural y se degenera la pared del vaso. Esto se presenta en pacientes con HAS,-

ateroesclerosis generalizada, y glaucoma.

La localización de las lesiones ha sido a nivel ecuador que es el sitio donde la aposición de la coroides y la esclera es más débil, en los cuadrantes temporal y nasal, lejos de las vorticosas.

Datos clínicos.

Los pacientes que se intervienen de EICC y - presentan Hemorragia expulsiva, en el transoperatorio se observa un desplazamiento hacia adelante de la catarata, iris, lo cual aumenta al ampliar la - incisión y consecuentemente la salida de la catarata, vítreo, tejido uveal, y finalmente la presencia de la hemorragia. En los casos en que es una hemorragia expulsiva lenta, se observa una masa - oscura que aparece a través de la pupila del ojo - afaco, asociándose a dolor por presencia de elongación de los nervios ciliares. No existiendo ningún medio que prevenga al paciente de esta complicación.

Tratamiento quirúrgico durante la hemorragia-expulsiva es el reconocer el cuadro inmediatamente, se cierra la cámara anterior con suturas no absorbibles, se realiza una esclerectomía en forma de Y o T, si el sitio seleccionado no fluye sangre se podrán realizar de 2 a 3 esclerectomías más, ya que drena la sangre se reformará la cámara anterior con solución Hartman con el fin de favorecer la eliminación de la hemorragia por las incisiones ya realizadas.

En los casos en que se presenta un prolapso del contenido intraocular y no es posible controlar la hemorragia se realizará una evisceración o enucleación.

En los casos que se controló este cuadro se manejarán en el postoperatorio con antiinflamatorios tipo prednisona a 1 mg/kg/24 Hs. ciclopléjicos locales, antibióticos sistémicos y locales, en estos casos los pacientes pueden presentar una visión útil pero con un pronóstico malo.

Hipema

Este cuadro se puede presentar durante el acto quirúrgico por una incisión defectuosa, una ma-

la coaptación de la herida, presencia de tejido vascular, trauma en la cámara anterior, excesiva cauterización de los vasos en la herida pudiendo sangrar de nuevo, daño del cuerpo ciliar al realizar la iridectomía, daño de vasos en los pacientes que presentan rubeosis iridis.

Tratamiento, es conservador en la mayoría de los casos ya que el hipema desaparece en un período de 2 a 6 días. Pudiendo indicar esteroides sistémicos en el caso de un hipema importante, al igual se le indicarán sedantes, ciclopléjicos, pudiendo ser necesario practicar un lavado de cámara anterior en los casos que presenten hipertensión ocular no controlable.

Material y Métodos:

Para la realización de este trabajo se revisaron un total de 107 expedientes clínicos en el archivo del Hospital General del Centro Médico la Raza, se formaron 2 grupos el 1o. de 54 pacientes seniles diabéticos (SD), y el 2o. de 53 pacientes seniles no diabéticos (SNOD), el número de ojos en cada grupo fue de 60, los cuales se sometieron a cirugía de catarata (Extracción Intracapsular de Catarata con Criosonda), de Diciembre de 1984 a Diciembre de 1985.

A estos pacientes se les clasificó según: - - Edad, Sexo, A.H.F., A.H.F. Oftalmológicos, A.P.P., A.P.P. Oftalmológicos, Padecimiento Actual, Exploración y Revisión oftalmológica completa, ya elaborado el diagnóstico de catarata SD, o SNOD, se procedió a excluir a los pacientes que presentaron cataratas de tipo: Congénito, Metabólico no diabético, Patológico, Secundarias, Traumáticas, con Glaucoma Primario de Angulo Abierto, o Glaucoma de Angulo Cerrado, se valoró a los pacientes en los servicios de: Cardiología, Medicina interna, u otros servicios que lo ameritaran, se hospitalizaron, y el manejo preoperatorio de algunos pacientes fue con Manitol al 20% 250 ml IV 1 hora antes de la cirugía, la aplicación del balón de Honnan, o se realizó la maniobra de Schandler. El tipo de anestesia fue local a nivel retrobulbar con aquinesia tipo Van Lint modificada, (Xilocaina al 2%).

La Técnica Quirúrgica fue la extracción intracapsular de catarata con criosonda, se valoró las complicaciones transoperatorias más frecuentes su manejo quirúrgico y la A.V. final.

Resultados:

En este trabajo se realizó un estudio comparativo de las complicaciones transoperatorias más frecuentes de pacientes del grupo I SD y grupo II-SNOD.

Grupo I se estudiaron 54 pacientes con un rango de edad de 50 a 76 años con un promedio de 61.46 años, siendo 22 (40.74%) pacientes del sexo masculino, y 32 (59.25%) del sexo femenino. En los antecedentes heredofamiliares se encontró 28 (51.85%) casos con diabetes mellitus, 5 casos con HAS, uno con cardiopatía isquémica. AHF. Oftalmológicos: Ametropias en 14 casos (23.33%), Afaquia quirúrgica 3 casos (5%), Estrabismos 1 caso, y 2 casos de ceguera. En los antecedentes personales patológicos se encontró pacientes con DM de menos de un año el 7.4% de casos, de 1 a 4 años el 22.22% de 5 a 9 años 16.66%, 10 a 14 años 25.92%, 15 a 19 años 7.4%, 20 a 24 años un 12.96%, y más de 25-años 7.4%, el 12.96% de los pacientes presentaron complicaciones de la DM, el 11.11% con cardiopatía mixta, 7.4% con artritis reumatoide, bronquitis crónica 5.55%, y un 5.5% de antecedentes venéreos. En los antecedentes personales patológicos oftalmológicos se encontró un 27.77% de ametropias, 0.74% de afaquias y cuadros conjuntivales, 0.18% de trombosis de arteria central de la retina. Padecimiento actual: la sintomatología que presentaron los pacientes son la baja de la agudeza visual, visión borrosa, fotofobia nocturna al recibir la luz directamente. (cuadro I.)

CUADRO I

Tiempo en que se presentó la baja de la A.V. en pa
cientes seniles diabéticos.

Años	No. de pacientes	%
- 1	19	35.18
1 a 2	25	46.29
3 a 4	8	14.81
5 a 6	1	1.85
7 a 8	0	0
9	1	<u>1.85</u>
Total	54	99.98

En este cuadro se observa que el 96.28% de -
los pacientes SD presentan baja de la AV en un - -
tiempo menor de 4 años.

La AV de los 54 pacientes SD fue mejor de -
20/200 en un 36.48% y peor de 20/400 el 63.25%. -
(Cuadro II)

CUADRO 11

A.V. en ambos ojos de pacientes seniles diabéticos.

A.V.	OD	OI	Total	%
20/20	0	2	2	1.85
20/30	1	1	2	1.85
20/40	3	1	4	3.70
20/60	5	8	13	12.03
20/80	1	2	3	2.77
20/100	4	2	6	5.55
10/200	4	5	9	8.33
20/400	8	4	12	11.11
C.D.	17	18	35	32.45
M.M.	5	5	10	9.25
PPL	2	4	6	5.55
PL.	3	2	5	4.62
NPL.	1	0	1	0.92
			Total	108
				99.98

Los ojos candidatos a cirugía presentaron una AV de 20/400 en un 6.66%, CD en un 58.33%, M.N. - 16.66%, P.P.L. 10.00%, P.L. 8.33%, o sea que todos los pacientes no tenían una A. V. útil para desempeñar sus funciones. Cuadro III.

CUADRO III

A.V. de 60 ojos sometidos a EICC.

A.V.	OD	OI	Total	%
20/400	2	2	4	6.66
C.D.	17	18	35	58.33
M.M.	5	5	10	16.66
PPL.	2	4	6	10.00
PL.	3	2	5	8.33
Suma	29	31	60	99.98

Anexos oculares: se reportó disminución de la turgencia de la piel, no se especificó las características de la misma así como su textura, u otras patologías.

A la movilidad ocular se encontró 2 casos con exotropía, exanopsia, un caso con hiper y endotropía, y una parálisis del III par.

La sensibilidad corneal se encontró disminuida en 3 casos (5%) y los reflejos se encontraron disminuidos en 9 pacientes (15%).

En la biomicroscopía a nivel conjuntival se encontró la presencia de pingüeculas en el 11.11% de los pacientes, pterigiones en un 8.33%, en córnea se observó la presencia de Gerontoxon en 9.25%, queratopatía bulosa postafaquia en un 0.98%, al igual que exfoliación capsular, y ptisis bulbi, un caso con rubeosis iridis, a la biomicroscopía en el cristalino se encontró: ojos sanos 1 (0.92%), opacidades subcapsulares anteriores o posteriores incipientes 9 casos (8.33%), opacidades subcapsulares anteriores o posteriores moderadas a severas 25 casos (23.14%), opacidades subcapsulares anteriores o posteriores más esclerosis nuclear moderada a importante 46 casos (42.59%), cataratas totales 15 casos (13.88%), catarata preintumescentes 6 casos (5.50%), cataratas intumescentes 1 caso (0.92%), áfacos 4 casos (3.70%), ptisis 1 caso (0.92%).

CUADRO IV

Cambios cristalinos en 108 ojos de pacientes SD.

	OD	OI	Total	%
1- Sanos	0	1	1	0.92
2- OSCAP incipientes	6	3	9	8.33
3- OSCAP moderadas a severas.	10	15	25	23.14
4- ASCAP MS más esclerosis- nuclear	25	21	46	42.59
5- Cataratas totales	8	7	15	13.88
6- Cataratas preintumescen- tes	2	4	6	5.55
7- Catarata intumescentes ...	0	1	1	0.92
8- Cataratas hipermaduras ...	0	0	0	0.00
9- Afacos	2	2	4	3.70
10- Ptisis	1	0	1	0.92
Total	54	54	108	99.95

OSCAP Opacidades subcapsulares
anteriores y posteriores

MS Moderadas a severas.

De este grupo de ojos se tomaron 60 los cuales fueron candidatos a cirugía de catarata EICC - con criosonda, los cambios cristalinos que presentaron fueron: opacidades subcapsulares anteriores-

y posteriores más esclerosis nuclear moderada a se vera en un 68.33%, con catarata total un 20%, cata rata preintumescente 10% y un caso de catarata intumescente, Cuadro V.

CUADRO V

Biomicroscopía de ojos que son candidatos a ciru- gía de catarata.

Hallazgos	OD	OI	%
1- OSCAP más esclerosis nu- clear MS	21	20	68.33
2- Cataratas totales	6	6	20.00
3- Catarata preintumescente	2	4	10.00
4- Catarata intumescente	0	1	1.66
Total	29	31	99.99

La presión intraocular fue tomada con tonóme- tro de Schiøetz (identación), los rangos de pre- sión intraocular en el OD fue de 9 a 20 mm hg con un promedio de 15.2 mm hg, en ojos del lado iz- quierdo el rango fue de 9 a 20 mm de hg con un pro- medio de 14.85 mm hg. La valoración del ángulo me diante lente de Goldmann de los 108 ojos fue: gra- do I en un 0.92%, grado II 1.85%, grado III 19.75%, grave IV en un 77.96%. La retinopatía diabética se valoró en base a la clasificación de Zweng y Lit- tle modificada. Grado Ia 11 casos reportados 20.37%,

Ib 8 casos 14.81%, Ila 4 casos 7.40%, Grado III - 1.85% un caso, grado IV un caso con 1.85%.

Se aplicó manitol en 11 pacientes de los cuales 2 presentaron pérdida de vítreo en el transoperatorio.

La anestesia utilizada fue local de tipo Van-Lint modificada, sin presentar complicaciones.

La técnica quirúrgica realizada fue la EICC - con criosonda, presentando como complicaciones: la pérdida de vítreo en un 25%, ruptura de la cápsula del cristalino que terminó en extracción extracapsular de catarata en un 13.3%, hipema en el 5% de los casos, lo cual sumó un total de complicaciones en pacientes diabéticos seniles del 43.33%. Cuadro VI.

CUADRO VI

Complicaciones presentes en la EICC de pacientes-SD.

Pérdida de Vítreo	15		25.00%
Ruptura de Cápsula	8		13.33%
Hipemas	3		5.00%
Total	26		43.33%

El manejo de la pérdida de vítreo fue mediante la técnica de Maumenee, y se les practicó a 4 - casos iridotomía en sector, y tres esfinterectomías por tracción pupilar hacia sector superior, - el resto de las iridotomías 53 casos fueron perifé

ricas.

La AV Final de los pacientes postoperados no fue reportado en todos los casos lo que impide valorar sus resultados, sólo se reportaron 48 casos (80%), de los cuales se encontró 11.66% con 20/20- a 20/30 de CV., 36.65% de 20/40 a 20/80 de CV, - - 21.65% de 20/100 a 20/400 de CV, y 9.9% de CD a - PPL. Cuadro VII

CUADRO VII

CV en pacientes áfacos seniles diabéticos

CV	O.D.	OI	Total	%
20/20	1	0	1	1.66
20/30	4	2	6	10.00
20/40	2	3	5	8.33
20/60	6	7	13	21.66
20/80	2	2	4	6.66
20/100	1	3	4	6.66
20/200	2	3	5	8.33
20/400	2	2	4	6.66
CD	1	3	4	6.66
MM	1	0	1	1.66
PPL	1	0	1	1.66
Total	23	25	48	79.94

Grupo II. En este grupo se revisaron 53 expedientes clínicos de pacientes seniles no diabéticos, encontrando un rango de edad de 54 a 86 años con un promedio de 72.86 años, con un 45.28% del sexo femenino, y un 54.71% del sexo masculino.

En este grupo se encontró que los pacientes tenían antecedentes heredofamiliares como: HAS, Cardiopatías isquémicas, en un 18%, Diabetes mellitus en un 11.66%, antecedentes neoplásicos un 8.33% (CaCu, Ca de lengua, Ca de próstata. Ca Gástrico), Fímicos 3.33%, Enf de Graves, Quiste renal. En los antecedentes heredofamiliares oftalmológicos se encontró: Ametropías en un 18.86%, Afaicos 15.09%, Ceguera un 1.88%.

Los antecedentes personales patológicos más frecuentes fueron: Padecimientos cardiovasculares, HAS (13 casos), Insuficiencia coronaria (7 casos) dando un total del 37.72%, Artritis reumatoide (6 casos) 11.32%, Bronquitis crónica un 9.53%, Enf. venéreas, Insuf. vascular periférica, trombosis pulmonar se presentaron con poca frecuencia. Los AHF oftalmológicos se observó un 26.41% de ametropías, Afaquia postquirúrgica un 33.77%, Desprendimiento de retina un caso 1.88%, y un caso de absceso corneal 1.88%.

El tiempo de evolución de la baja de la Agudeza Visual AV. se clasificó en años, siendo el número de casos menores a un año el 5.66%, de 1 a 2 años el 47.16 años, de 3 a 4 años de 13.20%, de -

5 a 6 años el 15.04%, de 7 a 8 años el 7.54%, más de 9 años el 11.22%, siendo la AV mejor de 20/200- en un 38.67%, peor de 20/400 el 59.43%, y un caso de NPL. Cuadros I y II

CUADRO I

Tiempo en que se presentó la baja de la AV en pacientes seniles no diabéticos.

Tiempo en años	No. Pacientes	%
Menos de 1	3	5.66
1 a 2	25	47.16
3 a 4	7	13.20
5 a 6	8	15.04
7 a 8	4	7.54
9 a 10	3	5.66
más de 11	3	5.66

CUADRO II

AV en los 106 ojos de pacientes seniles no diabéticos.

AV	OD	OI	Total	%
20/20	4	3	7	6.60
20/30	0	2	2	1.88
20/40	4	4	8	7.54
20/60	4	3	7	6.60
20/80	2	4	6	5.66
20/100	2	2	4	3.77
20/200	3	4	7	6.66
20/400	4	3	7	6.66
CD	17	18	35	33.00
MM	6	8	14	13.00
PPL	5	1	6	5.66
PL	1	0	1	0.94
NPL	1	1	2	1.88

De los 106 ojos se seleccionaron 60 los cuales presentaron una AV de 20/400 (9 casos) 15%, - C.D. (29 casos) 48.33%, MM (11 casos) 18.33%, PPL- (9 casos) 15%, y el 3.33 con PL (2 casos). Cuadro-III.

CUADRO III.

AV de 60 ojos candidatos a cirugía (EICC) de catarata.

AV	OD	OI	Total	%
20/400	3	6	9	15.00
CD	19	10	29	48.33
MM	5	6	11	18.33
PPL	7	2	9	15.00
PL	0	2	2	3.33
Total	34	26	60	99.99

Anexos todos los pacientes se reportaron con disminución de la turgencia de la piel, con el resto de la exploración fue normal.

La sensibilidad y los reflejos fueron normales en todos los pacientes.

A la biomicroscopía de 106 ojos de pacientes seniles no diabéticos se encontró: Ojos sanos (5)-4.71%, opacidades incipientes (10) 9.43%, opacidades subcapsulares anteriores y posteriores más esclerosis nuclear moderada a severa (22) 20.75%, - opacidades subcapsulares anteriores y posteriores más esclerosis nuclear moderada a severa (44) el - 41.50%, cataratas totales, preintumescentes, intumescentes el 23.01% (25), Afacos (6) 5.66%. Cuadro III.

CUADRO III

Cambios cristalinos en 106 ojos de pacientes -
SNOD.

	OD	OI	Total	%
1- Sanos	2 ..	3 ..	5 -	4.71
2- OSCAP incipientes	3 ..	7 ..	10 -	9.43
3- OSCAP moderada severa ..	12 ..	10 ..	22 -	20.75
4- OSCAP más esclerosis nuclear moderada severa.	23 ..	21 ..	44 -	41.50
5- Cataratas totales	7 ..	7 ..	14 -	13.20
6- Preintumescente.....	3 ..	1 ..	4 -	3.77
7- Intumescente	1 ..	0 ..	1 -	0.94
8- Afacos	2 ..	4 ..	6 -	5.66
Total	53 ..	53 ..	106 -	99.96

*OSCAP Opacidades subcapsulares anteriores y poste-
riores.

De estos 106 ojos se seleccionaron 60 para --
practicarseles EICC con criosonda, siendo la AV -
peor a 20/400 con cambios cristalinos como: opa-
cidades subcapsulares anteriores y posteriores se-
veras en un 18.33%, OSCAP más esclerosis nuclear -
moderada a severa un 55%, Cataratas totales un - -
18.33%, Preintumescentes 6.66%, Intumescentes 1.66%.

CUADRO IV.

Biomicroscopía de 60 ojos candidatos a cirugía de catarata.

Hallazgos	OD	OI	%
1- OSCAP severas	5 ..	6 ..	18.33
2- OSCAP más esclerosis nuclear moderada a severa ...	19 ..	14 ..	55.00
3- Cataratas totales	6 ..	5 ..	18.33
4- Catarata preintumescentes..	3 ..	1 ..	6.66
5- Catarata intumesciente	1 ..	0 ..	1.66
Total	34 ..	26 ..	99.98

En los 106 ojos se encontraron a nivel conjuntival lesiones como: Pingüeculas en un 12.26%, Pterigiones en un 9.43%. En córnea Gerontoxon en un 9.43%, Queratopatía bulosa, y leucoma corneal en un 1.88%. En iris atrofia en un 0.94%.

La valoración de la presión intraocular con el tonómetro de Schiøtz (procedimiento de indentación), fue en OD con un rango de 8.5 a 18 mm con un promedio de 15.75, en OI el rango fue de 7.6 a 20 mm con un promedio de 14.86.

A la gonioscopia se encontró un grado III-IV en un 98.95% y grado II 1.88%.

Los hallazgos del fondo de ojo mediante oftalmoscopia indirecta se reportaron: Angiopatía angioesclerosa en un 22.00%, Retinopatía miópica (1 caso), Desprendimiento de retina (un caso), Trombosis de la arteria central de la retina (un caso) - dando un total del 2.83% de los 106 ojos.

Ya evaluados los pacientes se procedió a la hospitalización de los mismos, se les aplicó manitol a 14 de éstos de los cuales 2 presentaron pérdida de vítreo en el transoperatorio de la EICC - con criosonda. La anestesia fue local a nivel retrobulbar con aquinesia de Van Lint, sin complicaciones.

Las complicaciones transoperatorias de la EICC con criosonda fueron: Pérdida de vítreo en 12 ojos o sea un 20%, la ruptura de la cápsula fue en 3 casos o sea el 5%, los cuales terminaron en una cirugía extracapsular no planeada, Hipema en un caso 1.88%. Cuadro VI. El manejo de estas complicaciones fueron: la pérdida de vítreo se manejó con la técnica de Maumenee, o de Gass, la primera consistente en la aspiración de vítreo fluido con una cánula y la segunda en aspiración y corte de vítreo, con aseó adecuado de la herida, evitando la presencia de vítreo a este nivel. En los casos que presentaron ruptura de la cápsula se les practicó lavado de masas cristalinas, succión de -

las mismas, y extracción de restos capsulares con pinzas, presentándose en 2 de estos casos la pérdida de vítreo. En el caso que presentó hipema se resolvió en el transoperatorio con lavado de cámara anterior.

CUADRO VI

Complicaciones transoperatorias en la EICC con crio-sonda en 60 ojos de pacientes seniles no diabéticos.

	OD	OI	Total	%
1- Pérdida de Vítreo	8 ...	4 ..	12 -	20.00
2- Ruptura de cápsula	1 ...	2 ..	3 -	5.00
3- Hipemas	0 ...	1 ..	1 -	1.66
Total	9 ...	7 ..	16 -	26.66

El tipo de iridectomía realizada en los pacientes que se les practicó EICC con crio-sonda fue: Periférica en un 93.33%, Sector 3.33%, esfinterectomías por presentar tracción pupilar 3.77%.

La capacidad visual CV en los pacientes áfacos fue reportada en el 75% de los casos y no reportada en el 24.66%. De los casos reportados se encontró AV de 20/20 a 20/30 un 23.33%, de 20/40 a 20/80 un 38.33%, de 20/100 a 20/400 un 11.66%, un caso con MM. Cuadro VII.

CUADRO VII

Capacidad Visual en pacientes seniles no diabéticos áfacos.

CV	OD	OI	Total	%
20/20	3	2	5	8.33
20/30	5	4	9	15.00
20/40	2	3	5	8.33
20/60	6	8	14	23.33
20/80	3	1	4	6.66
20/100	1	1	2	3.33
20/200	1	1	2	3.33
20/400	2	1	3	5.00
MM	1	0	1	1.66
CD, PPL, PL. ...	0	0	0	0.00
Total	24	21	45	74.97

Análisis de Resultados.

En el presente trabajo se realizó la evaluación de 107 expedientes clínicos, de los cuales 54 correspondía a pacientes seniles diabéticos y 53 a pacientes seniles no diabéticos, y que fueron sometidos a EICC.

- Se observó que el promedio de vida en los pacientes seniles diabéticos fue de 11.40 años menos que en los pacientes seniles.
- El sexo predominante en los pacientes SD fue el femenino en un 1.42% en relación con los pacientes SNOD en que predominó el sexo masculino en un 1.20%.
- Los antecedentes heredofamiliares en los pacientes SD tuvieron una incidencia del 50% de diabetes mellitus y en los pacientes seniles no diabéticos fue del 11.11%.
- En los antecedentes heredofamiliares oftalmológicos se encontró en ambos grupos datos de ametropías, afaquia, y ceguera.
- El tiempo de evolución de la diabetes mellitus - (DM) en los pacientes seniles fue de 1 a 25 años - asociado a problemas degenerativos como la artritis reumatoide, bronquitis crónica, además de datos de neuropatía diabética e insuficiencia renal, y hipertensión arterial sistémica (HAS).

Los pacientes seniles sólo se reportaron datos de HAS, bronquitis crónica, EPOC, artritis reumatoide, etc.

- La baja de la AV fue de 1 a 4 años en los pacientes SD, en relación con los pacientes SNOD que fue de 1 a 10 años.

- Los hallazgos a la exploración oftalmológica en los pacientes SD cambios secundarios al padecimiento metabólico, en relación con los pacientes SNOD sólo se observó la presencia de dermatochalasis, Gerontoxón, pingüeculas, y angiopatía angioesclerosa, también presentes en los pacientes SD.

- A ambos grupos se les aplicó manitol presentando complicaciones en el transoperatorio (pérdida de vítreo).

- A todos los pacientes se les aplicó anestesia local sin presentar complicaciones. Y se les realizó EICC con criosonda.

- Las complicaciones transoperatorias como la pérdida de vítreo que se observó en un 25% en los pacientes SD y en un 20% en los SNOD, estadísticamente en base a χ^2 no es significativo.

- La ruptura de cápsula en pacientes SD fue de 13.33% y en los SNOD de 5%, y estadísticamente se encontró χ^2 mayor de 0.10 lo cual no es significativo estadísticamente.

- La presencia de hipema se observó en pacientes SD 5% y en los SNOD 1.66%, donde χ^2 fue mayor a 0.30 no siendo significativa.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- En base a los resultados se observó una mayor frecuencia de complicaciones en los pacientes diabéticos 43.33% en relación a los pacientes seniles donde sólo se observó el 26.66%, y en base a χ^2 se observó mayor a 0.10, por lo que se concluye que los pacientes seniles diabéticos y los seniles no diabéticos se complican por igual.

Conclusiones.

- Se observó que los pacientes seniles diabéticos presentan cambios oftalmológicos en menos tiempo que los pacientes seniles no diabéticos.
- Las complicaciones transoperatorias fueron en un 43.33% en los pacientes seniles diabéticos, 26.66% en los pacientes seniles no diabéticos, - lo cual estadísticamente no fue significativo, y muestra que los pacientes SD y SNOD se complican por igual.

Bibliografía:

- 1 - Losada JA:, Apuntes para una historia de la -
cirugía de catarata. A.P.E.C. en México. - -
1980; XII 99:87-115.
- 2 - Schweitzer NMJ:, Antecedentes de la cirugía -
de la catarata. Serie Jonixis, med de postgrado
do, M.M. 1983; V 8:p49-58.
- 3 - Feigenbaum A:, Early history of cataract an-
the ancient operation for cataract. Am J - -
Ophth. 1960;49:49-58.
- 4 - Chunder DK:, Cataract operation in the prehis-
toric age. Arch Ophth 1938;20: 1 - 15.
- 5 - Duke Elder S., Vogt:, The Lens.: en The anato
my of the visual system. Londres Henry Kimp-
ton 1961: II: 309-324.
- 6 - Kozart DM:, Embriología del ojo humano en Of-
talmología de Adler. México Interamericana --
1972;8: 75 89.
- 7 - Anderson N., Apple AD:, Anatomy and embriolo-
gy of the eye en principles and practice of -
ophthalmology. WB Saunders company. Philadel-
phia London Toronto 1980; 6: 3-12.
- 8 - Gil del Rio:, Embriología del ojo humano de -
Problemas visuales en la infancia editorial -
JIMS 1977; 2ed: 1-33.

- 9 - Coltlier E., Cristalino. Fisiología del ojo.- Adler., Moses RA eds. Panamericana Buenos Aires 1980; 263-284.
- 10 - Wortman B., Becker B.; Enzimatic activites - of the lens. Am J Ophth 1956;42:342-345.
- 11 - Kuck JFR.; The formation of fructose in the - ocular lens Arch Ophth 1961;65:840-846.
- 12 - Klauber A.; Relative contents of sodium, pota sium, and dry matter in diabetic cataract len ses. Acta Ophth 1981; 45: 45-49.
- 13 - Dische Z., Devi A., Zelmenis G.; Influence of age and cataract formation on the ribonucleic acid of the lens Am J Ophth 1961; 51:993-1003.
- 14 - Patterson JW.; Development of diabetic cata racts. Am J Ophth 1952;35:68-35.
- 15 - Goldman H.; Senile changes of the lens and - the vitreus. Am J Ophth 1969;57:1-13.
- 16 - Kinoshita JH.; Selected topic in ophthalmic - bichemistry. Arch Ophth 1964;72:554-572.
- 17 - Worthen DM., Brubaker RF.; An evaluation of - cataract crioextraction. Arch Ophth 1968;70: 8-10.
- 18 - Padilla de Alba FJ.; Desprendimiento de reti- na en afaquia A.P.E.C. 1981;117-9:367-373.

- 19 - Vena A:, Miopía y Diabetes. Arch Soc Oftal -- 1974; 34-9:817-820.
- 20 - Jaffe NS., Cataract surgery and its complications. The C.V. Mosby Company. St Louis. Toronto.London 1981.32-91,251-273,409-414,420--428.
- 21 - Berger BB., Emery J., Brown NV., Sanders DR., Peyman GA:, The lens cataract and its management. En Principles and practice of Ophthalmology. Peyman GA., Sanders DR., Goldberg MF - eds:, W B Saunders company. Philadelphia/London/Toronto 1980; 1-68.489-632.
- 22 - Emery JM., Jacobson AC:, Current concepts In-Cataract surgery. The C V Mosby Company. St - Louis.Toronto.London. 1980;45-66.257-278.
- 23 - Padilla Q WA:, Catarata y cirugía de catarata. Tesis de Oftalmología.HGCMR.1976.
- 24 - Santiago VS:, Síndrome de Irvine Gass. Tesis-de oftalmología 1984.
- 25 - Coronado Olea C:, Manejo de la pérdida de ví-treo en cirugía de catarata. HGCMR 1981.