



11234  
72  
2ej  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

División de Estudios Superiores

Facultad de Medicina

**Complicaciones Quirúrgicas en Facocrioextracción  
en Pacientes con Diabetes Mellitus**

TESIS CON  
VALIA DE ORIGEN

**TESIS DE POST-GRADO**

Que para obtener el título de:

**ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGIA**

P r e s e n t a :

**Dr. Jorge Alejandro Sánchez Calvario**



México, D. F.

1992



## **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.

## I N D I C E

	Pág.
1. OBJETIVOS.....	1
2. ANTECEDENTES Y GENERALIDADES.....	3
3. TECNICA QUIRURGICA.....	14
4. MATERIAL Y METODO.....	17
5. RESULTADOS.....	21
6. DISCUSION.....	27
7. BIBLIOGRAFIA.....	31

## OBJETIVO

El siguiente estudio es una revisión de 50 pacientes con opacidades cristalinas con diabetes mellitus, los cuales se le práctico intervención quirúrgica con la técnica intracapsular y aplicación de Cryo (por ser la utilizada en este servicio), en pacientes de mas de 40 años de edad y con diferentes estudios y tratamiento de la diabetes mellitus y agudeza visual minima de 20/--200, en la escala de Snellen.

El estudio se efectuó para obtener estadísticamente información sobre las complicaciones trans y post-operatorias, que se presentaron mas frecuentemente en esta Institución, fue una recopilación de 21 meses comprendidos desde el año de 1981 hasta octubre de 1983, teniendo el inconveniente que estuvo dos meses y medio cerrado los quirofanos por ampliación y que solamente 2 -- días a la semana se dedican al servicio de Oftamología.

Y con los resultados obtenidos poder valorar las complicaciones con las estadísticas mundiales, y poder comprender en el momento de la intervención quirúrgica las posibles complicaciones trans y post-operatorias.

ANTECEDENTES  
Y  
GENERALIDADES

## HISTORIA DE LA CIRUGIA DE LA CATARATA INTRACAPSULAR.

Los Oftamologos del siglo XVIII, luxaban en el vitreo la "membrana gris", que según ellos constituía la catarata en 3 tiempos, 1) punción 2) depresión 3) reclinación en 1706, BRISSEAU, - descubre que la catarata es en realidad la opacificación del cristalino, en 1751, DAVIEL y su alumno LUIS BERANGEL, fueron los primeros cirujanos que hicieron una extracción intracapsular de la catarata, dos años después, el inglés SAMUEL SCHARP, hace la misma operación.

CONRADI, en 1797, descubre que en algunas ocasiones basta, solamente seccionar la capsula del cristalino, para que la influencia del humor acuoso, la disuelva y se reabsorba, siendo este el origen de la discisión, pasan casi 100 años, hasta PAGENSTECHE, en 1870, inicia nuevamente la época, lo hacia en forma directa, deslizándolo en posición normal, y ayudándose con una cucharilla que aplicaba en el labio escleral de la incisión, comprimiendo la herida en la parte inferior del limbo, usando un gancho de estrabismo con el que empujaba la catarata.

En 1919 y 1920, SMITH, extraida la catarata haciéndola - realizar una voltereta alrededor de su eje, ejecutando la maniobra con un gancho de estrabismo, que aplicaba en la parte inferior del limbo esclerocorneal.

STOEVEER, en 1920, por medio de una ventosa unida a una - pera de goma para sujetar y por aspiración extrae el cristalino.

STANCULEANU, coge la capsula por su centro y por tracciones, dirigidas hacia arriba, y a los lados, moviliza el Cristalino, rota así la zonula, retira la pinza y extra la catarata con - dos cucharillas, una aplicada en la incisión escleral y la otra - en la parte inferior del limbo esclero-corneal, después, TOROK, -

KNAPP, ELSCHINING, con pequeñas modificaciones a la técnica, hasta BARRAQUER, que usa la bomba neumática (EL ERISIFACO), que produce un vacío, el cuál por intermedio de una pequeña cucharilla - aspira, suavemente la capsula del cristalino, se gira la cucharilla justamente con el cristalino, hasta que se rompe la zonula y se termine la extracción intracapsular.

JESS Y LACAPRERE, usan la diatermia introduciendo un electrodo aislado en forma de aguja, se cierra el circuito, y una vez fijado por coagulación a la aguja, el cristalino se moviliza y se extrae in-toto.

Siguiendo las experiencias iniciales de KRWAIOZ, COOPER LINCOFF, MC LEAN, BIETTI, BELLOWS, KELMAN y SUDARSKY, han hecho - que la crio-cirugía se consolide como un método quirúrgico aceptado.

#### CLASIFICACION

La clasificación de los cuadros de la retinopatía no es ni mucho menos, uno de los apartados más fáciles en su estudio. - Las primeras clasificaciones se limitaban a agrupar los cuadros - oftalmoscópicos desde un punto de vista meramente, morfológicos, - y así se incluía la presencia o no de las diferentes alteraciones.

La clasificación más antigua la estableció HIRSCHBERG, - en 1896, quien distinguía tres tipos de retinopatías, más adelante, BALLANTYNE y MICHAELSON, (1947), intentan clasificar la retinopatía diabética desde un punto de vista lesional.

FABRYKANT y GELFAND, (1965), puramente morfológica, recientemente se han propuesto algunas basadas hasta cierto punto en las teorías patogénicas, por ejemplo, la de HOLLOWES y BEAUMOND, -



1973, y otras la de SCOTT, 1853, ALAERTS y SLOSSE, en 1957, y la última pertenece al profesor SANCHEZ SALARIO, en 1971.

#### CLASIFICACION DE SCOTT MODIFICADA

- I. Microaneurismas  
y Microhemorragias.
- II. Microexudados
- III. Exudados confluentes      Proliferaciones  
lesiones vasculares      vasculares.
- IV. Hemorragia en vitreo
- V. Proliferante
- VI. Desprendimiento de  
Retina.

La clasificación de la retinopatía diabética no proliferativa y proliferativa (maligna). esta distinción es importante, puesto que el pronóstico visual es notablemente diferente. (CAIRD), en 1969, en la retinopatía no proliferante los signos clínicos residen en el interior de las capas retinianas, mientras que la retinopatía proliferativa aparecen anomalías vasculares en la superficie retinianas que invaden la cavidad vitrea. Las características principales de la retinopatía no proliferativa son los microaneurismas, exudados duros, hemorragias retinianas y exudados algodonosos, mientras que la neovascularización de la papila, o de la retina o ambas. Y las hemorragias vitreas son los signos más típicos de la forma proliferativa en la retinopatía diabética.

Las anomalías microvasculares intrarretinianas (cortocircuitos vasculares), y venas arrosariadas, representan un estadio avanzado de la retinopatía no proliferativa, a veces también denominada retinopatía pre-proliferativa, ya que estos cambios -- inician frecuentemente una neovascularización.

## FISIOPATOLOGIA

## CATARATA METABOLICA.

Estas cataratas son debido a desordenes endocrinos y anormalidades bioquímicas, algunas de las cuales estan asociadas con errores congenitos del metabolismo.

## DIABETES MELLITUS

La verdadera catarata diabetica es una rara entidad, una miopia subita presumiblemente asociada con hiperglicemia es seguida por un desarrollo rápido subcapsular cristalíniano en tormenta de nieve, afectando la corteza anterior y posterior, en pacientes-jóvenes.

Esto ocurre en pacientes con diabetes mellitus que no se controlan y pueden aclararse parcialmente siguiendo el tratamiento, pero usualmente progresa rapidamente a opacidades maduras. En cualquier paciente diabetico con o sin opacidades del cristalino, el rápido aumento de niveles de glucosa en sangre puede inducir a una miopia marcada, la rápida reducción de glucosa en sangre a niveles normales puede inducir a una marcada hiperopia y el regreso de la capacidad de refractaria del ojo, puede requerir varias semanas.

Los modelos experimentales en animales a previsto entendimiento compresivo de la patogenesis de las cataratas, como se ilustra primeramente, el cristalino utiliza glucosa a través de 4 vias, tres de estas vias (glicolisis), el ciclo de las pentosas y el ciclo de Krebs, depende de la conversión de la glucosa a glucosa 6 - fosfato, la cual es medida por la enzima Hexoquinasa.

En la vía alterna la glucosa es convertida a sorbitol, me

diada por la enzima aldosa-reductosa, la hidrogenasa convierte el sorbitol a fructosa, en individuos normales, es la vía del sorbitol, hace una contribución insignificante, por que la hexoquinasa (con niveles de glucosa menos de 200 mg/100 ml), es mucho más activo que la aldosa reductasa. Con pacientes diabeticos quines tienen niveles elevados de glucosa en sangre, el nivel de glucosa en el humor acuoso es aproximado a la sangre, en este la glucosa rapidamente se difunde en el cristalino, la hexoquinasa se satura en los niveles de glucosa de 200 mg/100 ml. Y el exceso de glucosa es desviado a través de la vía del sorbitol, convertido a sorbitol y fructosa.

La glucosa es distinta a el sorbitol, el cual es un alcohol de azúcar impermeable, no puede difundirse a través de las fibras de las membranas, una vez que esta es producida dentro del cristalino, la acumulación del sorbitol aumenta la osmoralidad intralenticular y aumenta el agua dentro del cristalino para mantener el equilibrio osmotico, las vacuolas de agua o el desarrollo de grietas y las fibras hidropicas del cristalino, se vuelven mucho más permeables y ocasionalmente se rompen esto en su tiempo -- permite la entrada de sodio al cristalino y causa absorción de agua nuevamente, el contenido intralenticular gotea hacia fuera liberando potasio, glutatión, proteínas y aminoácidos. La evidencia más convincente que mantiene esta cadena de eventos en el paciente diabetico humano es la presencia de cantidades significantes de sorbitol y fructosa en el cristalino de diabeticos y unicamente huellas en aquellos que no son diabeticos. Los inhibidores de la aldosa reductasa administrados oral o topicamente, pueden retardar el desarrollo de las cataratas diabeticas y galactosemicas en animales de experimentación.

El cristalino del diabetico puede también mostrar cambios característicos, una zona clara de amplitud subcapsular y una zona de amplitud de disyunción, el cristalino en diabeticos también ma-

dura más rápidamente que en el normal, por lo tanto, el cristalino de un diabetico tiene la apariencia de un cristalino de 15 años mayor que lo normal, esto explica el aumento de incidencia de cataratas seniles en diabeticos, por que es justamente un reflejo de una senectud prematura.

#### EVOLUCION HISTORICA DE LA RETINOPATIA DIABETICA.

La diabetes es una enfermedad conocida desde hace mucho tiempo, en el PAPIRO DE EBERS, del siglo VII de J.C.. Se encuentra su primera descripción escrita, y ya se conocia su incidencia-familiar.

En 1674, THOMAS WILLIS, comprobó el sabor azucarado de la orina de los diabeticos, pero ya SUSHRUTA, habia llamado a la enfermedad "MADHUMEHA", (orina dulce). La existencia de alteraciones especificas en el fondo del ojo de los enfermos diabeticos, fue descrita en primer lugar por VON JAGER, en 1856, y JULIUS HIRSCHBERG, un clásico de nuestra especialidad, quien en 1890, elaboró una síntesis de todos los hallazgos realizados hasta esa fecha, y asienta el concepto, que tendria validez hasta hace muy pocos años, aunque se atribuye a LEBER, 1875 la descripción de la retinopatía-diabetica como entidad clínica según HIRSCHBERG, el cuadro típico se caracteriza por presentar "las papilas bien delimitadas", en macula manchitas blancas algo angulosas que a veces confluyen para formar otras grandes, irregulares, no dispuestas en estrella, y pequeñas hemorragias distribuidas sin orden.

Las formas proliferantes no fueron reconocidos hasta mucho más tarde, permaneciendo durante casi un siglo incluidas dentro de la denominada retinitis de MANZ, (1876), que incluía los fenomenos neoformativos sin distinción de su etiología, y en 1958, - la maravillosa obra "TRATADO DE OFTALMOLOGIA", de ERNST FUCHS, editada por ADALBERT FUCHS, considerada durante muchos años como la -

Biblia del oftalmologo, dedica a la retinopatía diabética apenas unas líneas.

Es a partir de 1943, cuando, gracias a los trabajos de BALLANTYNE-LOEWESTEIN y ASHTON, se define la especificidad de la retinopatía diabética, según NORMAN ASHTON, hasta 1943 solo se habían estudiado doce ojos de diabéticos desde el punto de vista histológico, careciendo además, de valor la mayoría de las observaciones.

Gracias a los trabajos de este autor se redescubrieron -- los aneurismas (descritos ya en 1877 por MACKENZIE y NETTLESHIP). Y se relaciona con su aspecto oftalmológico, a partir de entonces se va reafirmando el carácter de especificidad del cuadro oftalmológico de la retinopatía diabética, hasta llegar a ser considerado como patognomónica de la misma, las formas proliferantes resultaban excepcionales a principios de siglo, y su relación con la diabetes mellitus no estaba plenamente establecida, pero, además algunas de las descripciones de los autores clásicos como la que HIRSCHBERG, hace del fondo diabético, hoy nos hacen sentirnos un poco perplejos, al compararlas con los cuadros observables en nuestros diabéticos.

La dificultad que entraña la observación de estas lesiones en el campo experimental ha supuesto otro considerable retraso en el conocimiento de esta entidad, hasta 1962, no se demuestran microaneurismas en perros espontáneamente diabéticos, y hasta 1965 no se reprodujeron en perros aloxanodiabéticos cambios similares a los de la retina humana. Desde entonces distintas técnicas de estudio permitieron mayor conocimiento acerca de las características histopatológicas de la enfermedad (coloración de PAS, preparados planos de retina inyectados con tinta china, digestión con tripsina, microscopía electrónica, y retinofluoresceinografía).

Esto ha determinado que, incluso hoy, resulte complicado-- definir de forma sencilla, valida y realista el concepto de retinopatía diabética.

#### EDEMA DE MACULA

El edema de la macula acompaña frecuentemente a la retinopatía, intrarretiniana y es la causa principal de una reducción de la agudeza visual, alrededor de 20/200, (ceguera legal). Especialmente en los enfermos de edad adulta (PATZ, SCHATZ y BERKOW), en 1973, el edema macular es consecuencia del líquido filtrado a partir de los microaneurismas y cortos circuitos vasculares, y provoca exudados duros (lipidos), maculopatía Cistoide, o ambas.

El edema se empieza a acumular en las capas plexiforme externa (capa de fibras de Henle), y se extiende ocasionalmente a la retina adyacente (YANOFF y FINE), en 1975.

Probablemente los exudados duros corresponden a una lipoproteína insoluble, fagocitada por los macrófagos, estos exudados se pueden presentar en forma estrellada debido a la orientación oblicua de las fibras de la capa de Henle, la orientación y la ordenación de estas fibras distendidas explica que formen microquisticos (edema Cistoide), debido a la acumulación de líquidos extracelulares en el centro de la mácula.

#### METABOLISMO DE LA GLUCOSA

La glucosa proveniente del humor acuoso y del humor vítreo se difunde en el cristalino y es rápidamente metabolido a través de cuatro vías principalmente : 1). La vía Glucolítica, 2). El ciclo de Krebs (oxidativo), 3) La derivación Hexosa monofosfato (Pentosa), 4). La vía del Sorbitol, los productos finales del me-

tabolismo de la glucosa con el Acido .

Lactico, el  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ . El acido lactico, proveniente del-cristalino se difunde hacia el humor acuoso y es eliminado a través de este liquido circulante. El metabolismo de la glucosa genera -- Adenosin-Trisfosfato, la degradación del ATP es necesaria para el -- transporte activo de iones y aminoacidos, el mantenimiento de la -- deshidratación del cristalino y de su transparencia, y para la síntesis continua de proteínas y GSH, in vitro.

El cristalino del conejo metaboliza 1 micro-MOL de glucosa-por cristalino hora. La derivación pentosa no genera ATP, sin embargo, forma las pentosas necesarias para la síntesis del Acido Ribonucleico. Además, el NADPH generado en la derivación pentosa -- es utilizado para mantener al glutatión del cristalino en el estado reducido, HOCKWIN y KORTE, hallaron que el consumo de oxígeno, efectuado por el cristalino es mínimo; 0.5 micro-atom/g. De cristalino por hora. El ciclo de Krebs necesita  $\text{O}_2$ , y este es muy inactivo en el cristalino, ya que las mitocondrias y las enzimas oxidativas -- son escasas, durante el cultivo, el cristalino puede mantener todas las funciones metabólicas si es provisto solamente de glucosa (no ocurre esto si le administra solamente oxígeno). Si el cristalino es privado de glucosa, utilizara sus propias reservas energéticas. endógenas, ATP, glucosa , sorbital y fructosa.

Cuando son privados de glucosa, los cristalinos en cultivo-ganaran agua y perderan transparencia. En la hipoglucemia infantil grupo de enfermedades en las cuales se presentan bajos niveles de glucosa en el plasma, pueden producir cataratas, sin embargo no se dispone de evidencias que atestigüen que el concepto ampliamente difundido de que las cataratas seniles pueden ser causadas por la disminución del metabolismo de la glucosa o la anoxia del cristalino sea cierta.

Los niveles de glucosa son mas elevados en el humor acuoso- (5.5 micro Mol/ml), que en el cristalino (1 micro-MOL/ml) y la glucosa se difunde rapidamente dentro del cristalino, el transporte -- de glucosa dentro del cristalino no es afectado por la Ovabaina, la ausencia de iones de Sodio o de Calcio en el medio de incubación, - insulina o adrenalina. Sin embargo otros azucares, pueden inhibir- el transporte de glucosa dentro del cristalino, es asi como el trans porte de glucosa dentro del cristalino se asemeja al del eritrocito maduro del Manifero.



# TECNICA QUIRURGICA

La anestesia utilizada en este estudio es del tipo general, colocación de campos esteriles, previa asepsia y antisepsia de la - región orbicular. Aplicación de solución de Argirol en fondos de - sacos conjuntivales, colocación de blefarostato de Guyton Park, (tec - nica No. 1), y riendas con seda 4(0) en parpados superior e inferior (tecnica No. 2), procediendo a inmovilizar el globo ocular con seda 4(0), en musculo recto superior, para después efectuar colgajo conjuntival base fornix de 180 grados (tecnica No.1), base limbo (teg - nica No.2), y denudación de la capsula de Tenon, hasta esclera y e - fectuando hemostasia Ignea, (cauterio de bola), se practica in - cisión con bisturi con hoja número 15 en limbo quirurgico 180 gra - dos superior y penetrando a Camara Anterior por el meridiano de las 12, y terminando corte con tijeras de Castro-viejo derecha e izquie - da, después se coloca un punto de seguridad esclerocorneal en el me - ridiano de las 12, con daxon 8(0), y con espatula de Castro-viejo - se saca una lazada hacia el lado nasal, y se efectua iridectomia a - las 12 periferica, con pinza de colibri de Barraquer y tijeras de - iris de Barraquer. (en caso de salida de vitreo se efectua iridec - tomia en sector e idodotomia inferior (tecnica No.1), y solo iridec - tomia en sector (tecnica No.2), se luxa cristalino con gancho de es - trabismo en polo inferior y a las 3 y 6, se levanta cornea con coli - bri de Barraquer, por el ayudante (tecnica No.1), y con pinza de Bo - naccolto en colgajo conjuntival (técnica No.2), y se procede a la - extracción del cristalino con aplicación de Cryo, y ayudados con - microesponjas de celulosa, para traccionar el iris, para después -- proceder a cerrar Cámara Anterior con puntos separados corneo-escl - erales, no perforantes, radiales y equidistantes con daxon 8(0), en - los meridianos correspondientes, se retaura tensión intraocular en - caso de T.O. baja con aplicación de solución fisiologica o aire -- (en caso de salida de Vitreo), y cierre de conjuntiva con catgut -- 6(0), con puntos a las 3 y 6 con recubrimiento de incisión esclero - corneal (tecnica No.1), y con puntos separados en la (tecnica No.2)

y aplicación de unguento de antibiotico y oclusión monocular con -  
cono de plastico de seguridad.

**M A T E R I A L  
Y  
M E T O D O S .**

Se obtuvo a 50 pacientes de ambos sexo, y 65 ojos, durante un periodo de 2 años (1981-83), los cuales son valorados por el servicio de Oftalmología de H.G. Adolfo López Mateos, y quienes presentaban Retinopatía diabética de variable evolución en combinación con opacidades cristalinas, y que fueron sometidos a intervención quirúrgica de cirugía intracapsular con Cryo, por presentar disminución de la agudeza visual, previa selección de pacientes a base de los siguientes parámetros:

Fueron tratados por el servicio de Endocrinología para estabilizar cifras de glicemia, y valorar tratamiento (dieta, hipoglucemiantes orales o insulina), se elaboro Historia Oftalmologica y general, se practicaron exámenes de gabinete, (Biometría Hemática, Química Sanguínea, General de Orina, Tp y Tpt), Telex de torax y electrocardiograma, para después ser valorado por el servicio de Medicina Interna, el riesgo quirúrgico y tomar conducta para efectuar intervención quirúrgica.

Las indicaciones pre-operatorias fueron:

1. Dieta para diabetico de 1500 a 1800 calorías.
2. Ayuno a partir de las 22.00 hrs.
3. Reposo relativo.
4. Signos vitales y cuidados generales de enfermería --
5. Rasurar cejas y cortar pestañas (tecnica No.1).  
No rasurar cejas ni cortar pestañas (tecnica No.2).
6. Aplicación de clorhidrato de fenilefrina al 10% y --  
amida del acido tropico, gotas oftálmicas, una gota --  
ceda 5 minutos hasta completar 6 aplicaciones, una --  
hora antes de cirugía, (en ojo de la intervención --  
quirúrgica).
7. Solución de manitol al 20%, a razón de 1 mg por kilo  
de peso, a pasar a 80 gotas por minuto intravenoso.

8. Continuar con solución glucosada al 5%, cc PMVP .
9. Glicerina, 1 cc por kilo de peso, vía oral a la ----  
22.00 hrs.
10. Lavado de cara y manos, 30 minutos antes de cirugía-

Después de la intervención quirúrgica se efectuaron las siguientes indicaciones:

1. Ayuno hasta en la tarde.
2. Después probar tolerancia con dieta líquida.
3. Resposo absoluto (con almohada).
4. Signos vitales y cuidados generales de enfermería.
5. Oclusión monocular (técnica No.1) y bilateral (técnica No.2)
6. Hemoglucotest (las primeras 24 hrs), con esquema de Insulina Simple (180=0, 240=6U, 300=9U y 400=12U).-- después con glucocetonurias pre-prandiales con esquema de Insulina Simple, a partir de dos cruces administrar 4U por cruz.
7. Dipirona ampollita I.M. cada 8 hrs.
8. Dimenhidrinato ampollita I.M, 2 cc cada 12 hrs (solo en caso de vomitos).
9. Retirar solución al terminar.

Los pacientes se les practico curación diarias, a base de prednisola, cloranfenicol, fenilefrina al 10% y Ac. tropico (una gota de cada una), y oclusión monocular, se les retira el dimenhidrinato y se cambia el analgesico por vía oral, en caso de sufrir descompensación metabolica, fueron tratados por el servicio de Medicina Interna. Al segundo día se le indica posición de semifowler, al tercer día se inicia de ambulación y al quinto día se efectua exploración en consulta externa, en la lampara de Hendidura, si la

evolución es satisfactoria, se le egresa sin oclusión y en base de tratamiento de prednisolona y cloranfenicol, reposo relativo en su casa y cita en una semana a control hasta completar 1 mes, después cada quince días por un mes, para completar 2 meses de evolución-- para después aplicar lente de contacto o lente para afaquia quirúrgica y se le egresa en ese momento.

## RESULTADOS.



## ESTADISTICAS

De los 50 pacientes estudiados con retinopatía diabética, se examinaron 65 ojos, y se obtuvieron los siguientes resultados:

EDAD.	Promedio.....	65.7 años
	menor.....	41.0 años
	maxima.....	90.0 años
SEXO	femenino.....	32
	masculino.....	18
TIPO DE OPACIDAD.	anterior.....	0
	posterior.....	27
	combinación de anterior y posterior.....	17
	total.....	16
	aumento de densidad nuclear.....	5
OJO	derecho.....	29
	izquierdo.....	28
	bilateral.....	4
AGUDEZA VISUAL PRE-OPERATORIA.	20/200.....	12
	20/400.....	11
	cuenta dedos.....	15
	bultos.....	16
	percibe y proyecta luz.....	11

ANTIGUEDAD DE  
DIABETES MELLITUS

promedio.....12.4 años-  
menor..... .1 mes  
maxima.....26.0 años-

TRATAMIENTO

dieta..... 2  
hipoglucemiantes orales.. 35  
insulina..... 13

GLICEMIA PRE-OPERA-  
TORIA

promedio.....157.0 Mg  
menor..... 85.0 Mg  
maxima.....320.0 Mg

TENSION OCULAR.

promedio..... 15.8 --  
mm Hg  
menor.....11.0 --  
mmHg  
maxima.....22.0 --  
mmHg,

TIPO DE RETINOPA-  
TIA DIABETICA

no valorables.....10  
normal..... 4  
No proliferativa.....49  
proliferativa..... 2

Porcentajes en número de pacientes y según edades, anti-  
guedad de diabetes mellitus y tensión ocular.

		No. pacientes	porcentaje.
EDAD	40-49 años	4	8%
	50-59 años	10	20%
	60-69 años	17	34%
	70-79 años	17	34%
	80-90 años	2	4%
ANTIGUEDAD DE LA			
DIABETES MELLITUS	1-4 años	5	10%
	5-9 años	10	20%
	10-14 años	15	30%
	15-19 años	10	20%
	20-24 años	8	16%
	25-28 años	2	4%
TENSION OCULAR			
(por aplanaación)	10-14 mmHg	24	36.9%
	15-18 mmHg	32	49.3%
	19-23 mmHg	9	13.8%

## COMPLICACIONES QUIRURGICAS

## TRANS-OPERATORIAS

Ruptura de la capsula anterior.....	15.0%
extracción del cristalino con Asa de Snellen...	12.0%
salida de vitreo.....	14.0%
ruptura de la membrana hialoides.....	14.0%
iridodialisis.....	2.0%
ruptura del esfínter pupilar.....	2.0%
incisión laminar.....	4.0%

## POST-OPERATORIAS.

Hongo vitreo.....	15.0%
queratitis estriada.....	14.0%
edema de cornea intenso.....	4.0%
quemosis de conjuntiva.....	8.0%
camara plana.....	8.0%
hifema.....	4.0%
sinequias posteriores.....	8.0%
desprendimiento coroideo.....	2.0%
opacidad de hialoides.....	14.0%
restos capsulares.....	10.0%
Irvine Gass.....	2.0%
endoftalmitis.....	4.0%
prolapso de iris.....	2.0%
hemorragia de vitreo.....	2.0%
oclusión pupilar.....	2.0%

## COMPLICACIONES TRANS-OPERATORIAS.

1.	Ruptura de la capsula anterior.....	8
2.	extracción del cristalino con asa de Snellen.	6
3.	salida de vitreo.....	7
4.	ruptura de la membrana hialoides.....	7
5.	iridodialisis.....	2
6.	ruptura del esfinter pupilar.....	2
7.	incisión laminar.....	4

## COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS.

1.	Hongo Vitreo.....	6
2.	Queratitis Estriada.....	7
3.	Edema de cornea intenso.....	2
4.	Quemosis de la Conjuntiva.....	4
5.	Camara Plana.....	4
6.	Hifema.....	2
7.	Sinequias Posterior.....	4
8.	Desprendimiento Coroideo.....	1
9.	Opacidades de Hialoides.....	7
10.	Restos Capsulares.....	5
11.	Irvine Gass.....	1
12.	Endoftalmitis.....	2
13.	Prolapso del Iris.....	1
14.	Hemorragia de Vitreo.....	1
15.	Seclución Pupilar.....	1

## CONCLUSIONS

## C O N C L U S I O N E S

La patología mas frecuente de disminución de agudeza -- visual es personas de edad avanzada, es la opacidad cristalini~~anas~~, y en nuestro estudio de 50 pacientes sometidos a intervenci~~ón~~ quirurgica con retinopatía diabetica, de un porcentaje de 151 pacien-- tes, con cirugía de catarata, siendo un porcentaje del 33% de ciru-- gía efectuadas con esta complicación. En este Hospital General, re presentando un porcentaje, alto, en comparación con otros hospita-- les o estadísticas que refieren el 15%.

De estos 50 pacientes, 34 presentaron complicaciones -- trans y post-opeatorias, algunas de complicaciones leves, en dos ca-- sos endoftalmitis, de esto se obtuvieron los siguientes datos.

El promedio de edad mas importante, en que se operan -- las opacidades cristalini~~anas~~ es de los 60 a 80 años de edad (88%), sobre el sexo no tiene predisposición en ninguno de los dos, (con-- trario a la literatura que dice que es mas frecuente en las muje -- res). El tipo de opacidad cristalini~~ana~~ fue la de subcapsular pos-- terior (41.5%), y la combinación de posterior y anterior (26.1%), y considerando las dos tipos de opacidades resulta un (67.1%), las cua-- les se acompañan de un 40% de aumento de densidad nucléa. Por la-- predilección de algún ojo no existió, siendo en forma bilateral la mas frecuente (siempre hubo alguna diferencia entre ambos con res-- pecto a la agudeza visual).

Sobre la agudeza visual, siempre se le practico la in-- tervención quirurgica entre 20/200 a percibe y proyecta luz.

Los pacientes que se les practico cirugía con agudeza-- visual de percibe y proyecta luz, eran pacientes remitidos a este -

Hospital por sus clínicas, y de mal pronostico por su avanzada retinopatía y diabética y no poder valorar fondo de ojo.

El tipo de retinopatía diabética fue la no proliferativa la más frecuente (probablemente debido a ser pacientes que se controlan más rápidamente, o se le facilita la atención médica en sus clínicas). Sobre la antigüedad de la diabetes mellitus fue variable, pero el gran porcentaje fue de 10 a 15 años (30%), el tratamiento fue a base de hipoglucemiantes orales, la glicemia preoperatoria es preferible que los pacientes vayan en hiperglucemia de aproximadamente 140 mg.

Las complicaciones transoperatorias la más importante fue la ruptura de la capsula anterior del cristalino, al momento de la extracción con el cryo, y por lo tanto con la necesidad de practicar extracción con asa de Snellen en 6 ocasiones, de los cuales en siete presentaron salida de vítreo con ruptura de la membrana hialoidea, (por lo cual se observa que los pacientes que presentaron esta complicación, de ruptura de capsula anterior son los más propensos de sufrir más complicaciones).

Las siguientes complicaciones, ruptura del esfínter pupilar, incisión laminar e iridodialisis, es probablemente a la experiencia, inicial de los residentes de tercer años, la cual mejora cuando se inicia la preparación del residente desde el segundo año de residencia.

Las complicaciones postoperatorias las más frecuentes fue el hongo vítreo, sin llegar a tocar endotelio (10%), y

En tres ocasiones tocar endotelio (6%), la queratitis estriada y edema de cornea (18%), generalmente van acompañadas las dos patologías, la cual es debida a su mal manejo durante el transoperatorio, por el ayudante y maniobras en cámara anterior por el cirujano, tocando endotelio.



Se reportaron dos casos de endoftalmitis, una incidencia alta, considerando las estadísticas en la literatura que es de solo 0.2 a 0.4%, otra patología que se presentaron fue los restos capsulares en 5 casos (10%), y la otra fue cámara plana, y sinequias posteriores en 4 pacientes (8%).

Es de hacer notar que muchos expedientes carecen de notas de evolución, por ser citados a revisión sin expediente, hasta en estos últimos 6 meses que se citan con expedientes para poder llevar registro de su evolución, la agudeza visual post-operatoria, por ser la mayoría de pacientes que se someten a cirugía unilateral y tener la necesidad de utilizar lente de contacto, no se logro obtener, por no contar con el servicio de Contactología en el Hospital y solamente en casos de imposibilidad por intolerancia, incapacidad física, económica o gustos se colocaron lentes para afaquia.

En comparación con las estadísticas de la literatura se mantiene altas las cifras de porcentajes de complicaciones, considerando que se reportan un 10 o 15% de complicaciones trans y post-operatorias y de endoftalmitis un 0.4% la clasificación de retinopatía diabética, que se utilizo es la no proliferativa y la proliferativa, es que en su mayoría resulto no proliferativa, considerando que solo se intervienen quirurgicamente a las que proyectan y percibe luz, y las que no proyectan luz, no se les practico cirugía.

## BIBLIOGRAFIA

## BIBLIOGRAFIA

1. ROBERT MOSES, "fisiología del ojo y aplicación clínica" ed. 1980, pág. 274-78.
2. KUCH J. F. Jr. "the formation of fructose in the ocular lens". Arch Ophthalmol ed. 1981/abril. pág. 840-46.
3. DUKE-ELBER, WRIGHT JOHN & SONS BRISTOL, "tratamiento quirúrgico de catarata (eye surgery), pág. 273-89.
4. CODEN R. "vitrectomy after intracapsular cataract extraction in diabetic sequela", Acta Ophthalmol. (Denmark), 1979, pág. 530-42
5. JAFFE M. S. "Cataract surgery and its complications" 3ed the - c.v. Mosby, pág. 251-273, 1981.
6. JOSE CARLOS J. "Retinopatía Diabética " Universidad de Valladolid, ed 1982. Bilbao.
7. DANIEL VAUGHAN, "Oftalmología general" ed, 5, 1981 Manual moderno.
8. JOSE ALBERTO BADIA, "Alteraciones oculares en la diabetes" ed.- 1975, Panamericana.
9. PEYMAN-SANDERS-GOLDBERG, "Principles and practice of Ophthalmology," ed 1980, saunders company,
10. LUELLWITZ W. BER. "clinical features of Irvine Gass syndrome," Ophthalmol, 1975, vol 73, (561-65).
11. KRANKENH-LANDKEIS-GOLAR. "Cataract by cryosurgery, Ophthalmol. 1975 no. 83, (91-95).

12. BELLOW J. G. AND BELLOW R.T. "Prevention of complications in cataract surgery". Chicago med, SCH III, 1974, pág 195-99
13. ROJAS HIDALGO Y SASTRE GALLEGOS. "Estudio estadístico y clínico de 69 casos de catarata en diabetes mellitus", Madrid-- Med. clin. 1974. 63/4. 165-67.
14. HILLER R. KAHN, "senile cataract extraction and diabetes" -- Brit. Jour. Ophthal. 1986, 60/4, (283-86).
15. PILZ D. GRUN AND MATTHAUS W. "Cryoextraction of the grey cataract the results of operation and the complications" Ophthal. 1972, 66/6 (321-24).
16. SNELL A. "Intraoperations during cataract surgery", NY. trans penn, Ophthal. 1976, 29/1 (320-40),
17. A MIYAJIS MASUA, "intracapsular extraction of the lens with of chymotrypsin cataract surgery in diabetic subjects", dept. Ophthalmol. Jap. Clin Ophthal. 1972, 26/5 (641-45).
18. ALLEN H.F. AND MANGIARA A. "Bacterial endophthalmitis after-extraction, incidencia in 36,000 consecutive operations with special reference preoperative topical antibiotics", Dept.-- Ophthal. Harvard, med SCH, 1974, 91/1 (3-7).
19. REHAK S. JEBAVA R. KEJCMANOVA D. "Extraction of intumescent" Ophthalmol, 1974, 30/4 (271.74).
20. BUSCHMAN W. AND T. MONTHLY. "microsurgery of complicated ---- cataract", Ophthalmol, 1974, 53/9, (136-42).
21. YANKO L. "Prevention of vitreous loss in cataract extraction" Dept. Ophthal, Acta Ophthalmol, 52/5 (724,28).