



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

0239

177
2ef

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado
Hospital General "Dr. Manuel Gea González" S.S.A.

CIRUGIA DE CATARATA CON Y SIN COLOCACION DE LENTE
INTRAOCULAR DE CAMARA POSTERIOR EN PACIENTES
CON DIABETES MELLITUS.

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título en la especialidad de
O F T A L M O L O G I A
p r e s e n t a

DRA. ARELI TOLEDO GARCIA



TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

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.

INDICE

ANTECEDENTES	1
MATERIAL Y METODO	15
RESULTADOS	17
DISCUSION	20
CONCLUSIONES	22
GRAFICAS	23
TABLAS	28
BIBLIOGRAFIA	32

ANTECEDENTES

El cristalino (1) es un lente transparente, una estructura intraocular biconvexa que puede alterar su forma. El cristalino es un órgano óptico celular cubierto por una cápsula elástica, suspendido del cuerpo ciliar mediante muchas fibras finas zonulares, las cuales se encuentran fijadas radialmente a su ecuador. Este lente se localiza directamente detrás de iris, dentro de la pupila. Limitado posteriormente por el vítreo, es un tejido aislado dentro del cuerpo y no tiene inervación ni aporte sanguíneo después del desarrollo fetal. Es un tejido metabólicamente activo, cuyas necesidades deben cubrirse para que pueda mantener su transparencia. La nutrición de este órgano es obtenida del acuoso y vítreo circundante; así como sus productos de desecho son eliminados por el mismo medio.

Cualquier lesión metabólica que afecte al cristalino, ya sea química, mecánica, eléctrica o por irradiación, puede causar su opacificación tisular llamada "catarata".

El cristalino (2), que se encuentra colocado detrás del iris, refracta la luz que penetra en el ojo a través de la pupila y la enfoca sobre la retina.

El cristalino tiene la forma de un globo aplanado; sus diversas partes se denominan con términos geodésicos. La porción más anterior de este órgano es el polo anterior, el área periférica es el ecuador y el área más posterior es el polo posterior. En cuanto a su anatomía es simple: está completamente rodeado por una cápsula y debajo de la cápsula anterior existe una capa de células epiteliales, estas células se reproducen; cerca del ecuador del cristalino las células se elongan hacia los polos convirtiéndose en fibras del cristalino.

Las fibras del cristalino se extienden en forma arqueada desde el polo inferior del cristalino hasta el posterior. Estas fibras se forman durante todo el periodo de vida y las fibras nuevas cubren a las viejas.

El cristalino se halla suspendido del proceso ciliar por medio de zónulas. Cuando el músculo ciliar se contrae y las zónulas se relajan, el cristalino se engruesa y se hace más convexo, aumentando su poder de refracción. Después del relajamiento del músculo ciliar el cristalino se hace más delgado. Si se produce la ruptura de las zónulas, el cristalino desvía su posición.

La cápsula que rodea al cristalino es elástica y mantiene su integridad estructural. Esta cápsula está constituida por material glucoproteico y es digerida por la colagenasa; además la cápsula del cristalino es considerada como una membrana basal similar a las que existen en otras partes del cuerpo (glomérulo renal, vasos sanguíneos, bazo y pulmones). Contiene enzimas, ATP e intermediarios glucolíticos, pero no puede considerarse que tenga un metabolismo independiente; depende de su contacto con el epitelio y fibras del cristalino para cubrir sus necesidades metabólicas. La cápsula restringe la entrada al cristalino de varias moléculas de acuerdo con su tamaño, carga y solubilidad lipídica.

El epitelio del cristalino está constituido por una capa única de células cúbicas firmemente unidas a la cápsula anterior y unidas libremente a las fibras subyacentes. El epitelio es el área del cristalino que posee la velocidad de metabolismo más elevada, el cual utiliza glucosa y oxígeno. El contenido de ATP y enzimas es, en esta área, el más elevado; necesita energía química para transportar

hidratos de carbono, electrólitos y aminoácidos dentro del cristalino. También necesitan energía para la síntesis de proteínas las fibras lenticulares recién formadas en el ecuador del cristalino.

Las fibras lenticulares componen la corteza y el núcleo del cristalino. Las áreas en las cuales las fibras se encuentran anterior y posteriormente son las suturas del cristalino que constituyen las dos suturas en forma de Y. Las fibras del cristalino pierden sus núcleos a medida que envejecen.

Las zónulas son filamentos delgados y delicados que mantienen al cristalino suspendido en su posición. Se extienden desde el epitelio ciliar y la retina periférica hasta la cápsula del cristalino y forman una membrana delgada pericapsular en el ecuador del cristalino. Químicamente, las zónulas están constituidas por: glucoproteína colagenasa y mucopolisacárido ácido. Las fibras zonulares son destruidas por la alfa-quimi tripsina.

El peso del cristalino (1) al nacimiento es de aproximadamente 60 mg., su peso incrementa hasta aproximadamente 140 mg. a la edad de un año y entonces va incrementando lentamente su peso a unos 250 mg. a la edad de 80 años. Su diámetro ecuatorial es de 6.5 mm. al nacimiento, de unos 9 mm. a los 15 años de edad, permanece constante. El diámetro anteroposterior al nacimiento es de unos 3.5 mm. y en el adulto de 5 mm. Todas estas medidas varían durante la acomodación.

El cristalino normal en el adulto está constituido por un 65% de agua (1) y un 33% de proteínas. La corteza del cristalino está más hidratada que el núcleo lenticular. La deshidratación del cristalino se mantiene por medio de una bomba activa de iones $\text{Na}^+ - \text{H}_2\text{O}$ que está ubicada dentro de las membranas de las células del epitelio

lenticular y en cada fibra del cristalino. El porcentaje de agua en el cristalino disminuye con la edad. La composición de electrólitos en el cristalino es semejante a otras células del cuerpo con alta concentración de potasio y baja en sodio y cloro.

El estado físico de las proteínas del cristalino es un factor importante en la mantención de su transparencia. Las proteínas se dividen en dos grupos: cristalina soluble y albuminoide insoluble.

El interior del cristalino es electronegativo, el flujo de electrólitos dentro del cristalino está dirigido por un gradiente eléctrico.

La cápsula (2) confiere al cristalino propiedades de una célula intacta como la edematización en medios hipotónicos y deshidratación en medios hipertónicos. El aumento de agua en el cristalino destruye las membranas de sus fibras y da como resultado vacuolas microscópicas que se ven posteriormente. Si dentro del cristalino aumenta la concentración de compuestos osmóticamente activos ($\text{Na}^+ + \text{K}^+$ u otros), se rompe el equilibrio entre el agua del cristalino y la de los fluidos circundantes.

La mayoría de las proteínas insolubles están unidas a las membranas de las fibras lenticulares o las constituyen. Las proteínas insolubles en agua (albuminoides) aumentan con la edad y durante las cataratas experimentales o humanas seniles. La mayor parte de las proteínas insolubles se encuentran en el núcleo del cristalino, mientras que las solubles en la corteza del cristalino.

FUNCIONES DEL CRISTALINO

Las funciones del cristalino son: refracción y acomodación. La combinación de la forma del cristalino y medio refractivo actúan para la convergencia paralela de los rayos de luz para enfocar un objeto distante sobre la línea de fotorreceptores de la retina. Cuando se observan objetos cercanos, los rayos son divergentes al ojo.

El cristalino tiene el poder de acomodación por incremento de su convexidad para proporcionar la convergencia adicional necesaria para observar objetos cercanos claramente. La acomodación está en relajación cuando el cristalino adopta una forma aplanada para observar objetos distantes.

CATARATAS

Una catarata es cualquier opacidad del cristalino, ya sea una pequeña opacidad local o una pérdida completa de su transparencia. Su etiología puede ser un traumatismo, inflamación, defectos nutricionales o metabólicos, daño por radiación o simplemente por cambios seniles. Otros factores: la electricidad, los virus.

TIPOS CLINICOS DE CATARATAS:

I. Congénitas- Las cataratas congénitas son opacidades del cristalino, las cuales se presentan al nacimiento o dentro de los tres primeros meses de edad. Pueden ser pequeñas opacidades que no interfieren con la visión o pueden ser grandes opacidades; ambas pueden permanecer estacionarias o progresar con la edad y causar alteraciones en la visión ya sea en la adolescencia (catarata juvenil) o en la edad temprana media (catarata presenil). Estas

cataratas pueden ser uni o bilaterales y pueden incluir todo el cristalino o sólo parte de él. El área del cristalino que se afecta más comúnmente es la corteza adyacente al núcleo fetal.

La etiología en la mayoría de estos casos se ignora. Algunas causas son las siguientes: exposición a rayos X durante el embarazo; especialmente la pelvis y en el primer trimestre, administración de medicamentos (corticosteroides, ciertos antibióticos como sulfonamidas), enfermedades metabólicas en la madre (diabetes, galactosemia), infección intrauterina de la madre en el primer trimestre (rubéola, herpes), malnutrición materna.

II. Juvenil y presenil- Las cataratas que se presentan después de los tres primeros meses de vida y en la adolescencia son llamadas cataratas juveniles. Su etiología y morfología sigue el mismo patrón que las cataratas congénitas. Las cataratas juveniles generalmente no reducen la visión significativamente y no tienden a progresar, si lo hacen es en forma lentamente progresiva.

Las cataratas que se presentan en la vida adulta o edad media temprana son llamadas cataratas preseniles. Representan un inicio prematuro de catarata senil; pueden ser corticales y/o nucleares, progresivas y usualmente interfieren con la visión.

III. Senil- Este tipo de cataratas son consideradas como un cambio fisiológico de la edad. Puede apreciarse algún tipo de opacidad del cristalino en aproximadamente 96% de los mayores de 60 años de edad. La mayoría de estos casos progresan en forma lenta y el deterioro visual no es tan significativo; en una pequeña proporción

de ellos la visión es afectada y pueden requerir tratamiento quirúrgico.

IV. Complicada- La catarata complicada se refiere a opacidades del cristalino que ocurren como resultado de enfermedad intraocular. La causa más común de este tipo de catarata lo constituye la iridociclitis (uveítis anterior). En este caso la opacidad del cristalino tiene una típica localización polar posterior; la catarata se desarrolla lentamente, pero su progresión puede detenerse si la uveítis es controlada.

Otras alteraciones intraoculares que causan catarata complicada son: Heterocromía de Fuchs, Enfermedad ocular degenerativa (miopía alta, distrofia retinal, atrofia esencial del iris, desprendimiento de retina, glaucoma absoluto, neoplasias intraoculares, etc.), Isquemia ocular (enfermedad de Takayasu, enfermedad de Buerger, necrosis del segmento anterior, glaucoma, etc.).

V. Asociada con enfermedad sistémica- Puede asociarse a Miotonía distrófica en aproximadamente un 90% de los casos, desarrollándose cataratas de tipo preseniles, aunque el grado de opacidad no se relaciona a la severidad de la enfermedad. También se puede asociar a enfermedades cutáneas: Dermatitis atópica que es la enfermedad cutánea a la cual se asocia más frecuentemente la catarata. De probable etiología alérgica y tendencia hereditaria. Síndrome de Rothmund, una rara dermatitis. La catarata se puede presentar a la edad de uno a dos años y es siempre bilateral. Síndrome de Werner, la catarata se puede presentar entre los 20 y 40 años de edad.

VI. Tóxica y nutricional- Se ha observado que el uso de químicos y drogas pueden provocar la presencia de cataratas. De éstos, el más importante es la administración de corticosteroides y mióticos. Los corticosteroides pueden causar opacidades subcapsulares posteriores del cristalino si se administran ya sea en forma tópica o sistémica por largo tiempo.

También se ha descrito la presencia de catarata asociada a malnutrición, pero es rara. Experimentalmente en animales ocurre si se les da una dieta deficiente en aminoácidos y vitaminas.

VII. Traumática- Es la que se observa más comúnmente en adultos jóvenes, generalmente unilateral. El daño al cristalino puede ocurrir por hidratación osmótica o deshidratación. En estadios tempranos, esto es reversible, pero una vez que ocurre la coagulación de las proteínas, la presencia de opacidad es irreversible.

La exposición intensa al frío puede provocar opacificación irreversible del cristalino, así como también la exposición al calor sobre unos 65° C puede causar opacidad.

Un choque eléctrico puede provocar coagulación de las proteínas y opacidades del cristalino irreversibles.

También la exposición a las radiaciones (rayos X) puede provocar cataratas en infantes cuyas madres estuvieron expuestas a las radiaciones, particularmente durante el primer trimestre del embarazo.

Las lesiones no penetrantes al ojo no es común que provoquen opacificación del cristalino permanente. Puede presentar

opacificación de la cápsula posterior que permanece estacionaria durante muchos años.

Las lesiones perforantes pueden desarrollar uno o dos tipos de opacidades del cristalino: opacidad subcapsular posterior estrellar, si se rompe la cápsula del cristalino durante la perforación, habrá una opacidad en el sitio de la ruptura.

Una lesión directa al cristalino o la acción tóxica de metal oxidado en presencia de un cuerpo extraño intraocular pueden causar una catarata. El metal puede ser cobre o hierro, por ejemplo. Los productos de la oxidación lentamente invaden los tejidos oculares incluyendo al cristalino, provocando una catarata. Cuando se produce por el cobre se le llama "chalcosis lentis"; cuando es por hierro se le llama "siderosis lentis".

VIII. Asociada con enfermedades metabólicas en adultos- Se ha observado en casos de diabetes, hipocalcemia, hipotiroidismo, enfermedad de Wilson.

CATARATA DIABETICA (2)

En la diabetes mellitus se hallan niveles elevados de glucosa en el humor acuoso y en el cristalino. En general, la concentración de glucosa en el humor acuoso es similar a las concentraciones del plasma. Proveniente del humor acuoso, la glucosa se difunde rápidamente dentro del cristalino; normalmente el cristalino metaboliza glucosa a través de cuatro vías principales (vía glucolítica, ciclo de Krebs, derivación hexosa-monofosfato y vía del sorbitol). Básicamente, la velocidad inicial del metabolismo de la

glucosa efectuado por el cristalino es determinada por la hexoquinasa, una enzima regulatoria. En la diabetes, el exceso de glucosa en el cristalino (más de 200 mg./100 ml.) satura a la hexoquinasa. La glucosa se acumula entonces y se convierte en parte en sorbitol y fructuosa.

La aldosa reductasa cataliza la reacción glucosa a sorbitol. En esta reacción el NADPH es reducido a NADP. La fuente principal de NADPH en el cristalino es la derivación pentosa fosfato.

La velocidad de progresión de la catarata depende de los niveles de glucosa en el suero; cuanto más elevada sea la glicemia, más rápidamente se volverán maduras las cataratas. Se producen cataratas diabéticas en las personas jóvenes o en los adultos con diabetes mellitus no controlada.

Las vacuolas o grietas de la corteza lenticular pueden "cicatrizarse", dejando pequeñas opacidades corticales similares a copos de nieve. Estas opacidades corticales del cristalino, son llamadas "cataratas metabólicas" en pacientes diabéticos, hipoparatiroides y pacientes con distrofia miotónica.

En la asociación de catarata y diabetes (1) se reconocen dos tipos de catarata:

Las típicas cataratas seniles que ocurren a edad temprana en pacientes diabéticos y que tienden a progresar más rápidamente hacia la madurez. La morfología de la opacidad del cristalino, sin embargo, no difiere de las opacidades de tipo senil. La edad y la duración de la diabetes son factores importantes en el desarrollo de la catarata, además se ha observado más comúnmente en mujeres que en hombres; así

como el pobre control de la diabetes puede ser un factor predisponente.

Las verdaderas cataratas diabéticas se caracterizan por la presencia de opacidades bilaterales punteado blanquecino, en copos de nieve anteriores y subcapsulares posteriores. Esto ocurre predominantemente en personas jóvenes y tienden a progresar rápidamente hacia opacidades maduras, en ocasiones a los pocos días. Una verdadera catarata diabética es rara así como una catarata senil en diabéticos es común.

En resumen, el cambio más significativo en catarata senil diabética es un incremento de sorbitol, glucosa y fructuosa en el cristalino. El sorbitol está ausente en un cristalino cataratoso senil; lo cual constituye una diferencia química entre las cataratas diabéticas y las puramente seniles. Los tres factores importantes en la producción de una verdadera catarata diabética son:

1. Hidratación osmótica debida a un alto contenido de glucosa en el cristalino.
2. Acidosis asociada con diabetes, incluyendo la actividad de enzimas proteolíticas y consecuente proteolisis.
3. Alteración en el metabolismo de los carbohidratos en el cristalino.

Levin Mitchell L., y cols. (3) realizaron un estudio para tratar de determinar en cuáles pacientes había progresión de la retinopatía diabética proliferativa y si existía asociación entre lo avanzado de la enfermedad y el tipo de cirugía o lente intraocular colocado al paciente. Estudiaron 137 ojos en 92 pacientes diabéticos sometidos a

extracción de catarata y colocación de lente intraocular; se siguieron durante un promedio de 36 meses para determinar si presentaban o no progresión de la retinopatía diabética.

Los pacientes a quienes se les realizó extracción intracapsular con colocación de lente intraocular de cámara anterior, era tres veces más probable que presentaran retinopatía diabética proliferativa que los que fueron intervenidos con técnica extracapsular y colocación de lente intraocular de cámara posterior. Se efectuaron 62 intracapsulares y 75 extracapsulares; en 5 de los de extracapsular se desarrolló retinopatía diabética proliferativa, pero 4 de ellos recibieron lente intraocular de cámara anterior.

El autor concluye que algunos procedimientos son riesgo para el ojo diabético, la extracción extracapsular con lente intraocular de cámara posterior no implica un incremento del riesgo para desarrollar retinopatía diabética proliferativa. Por lo tanto, nosotros queremos determinar si en nuestros pacientes existen o no complicaciones de la extracción extracapsular con colocación de lente intraocular de cámara posterior y cuáles son las más frecuentes. Además actualmente existe duda sobre la indicación o no de colocar lente intraocular en paciente diabéticos.

Prasad P., y cols. (4) estudiaron a dos pacientes diabéticos no insulino-dependientes con retinopatía diabética de fondo, en ambos pacientes se realizó extracción endocapsular de catarata con colocación de lente intraocular de cámara posterior. Uno de los pacientes presentó a los 3 meses después de la cirugía disminución importante de la visión, aumento de la presión intraocular y

neovascularización del iris. El otro paciente presentó a los 5 meses después de la cirugía disminución importante de la visión, aumento de la presión intraocular, rubeosis iridis (neovascularización) y neoformación de vasos sobre la papila.

Pavese T., y cols. (5) estudiaron retrospectivamente cuatro casos de extracción extracapsular de catarata con colocación de lente intraocular de cámara posterior en pacientes diabéticos. En los cuatro casos se presentó rubeosis iridis y glaucoma neovascular en un período de uno a ocho meses del postoperatorio. De los cuatro pacientes, dos eran insulino-dependientes y dos no insulino-dependientes. Tres pacientes tenían retinopatía diabética de fondo y un paciente no tenía ningún dato de retinopatía diabética previa. La colocación de lente intraocular en pacientes diabéticos permanece aún en discusión; las contraindicaciones relativas aceptadas para no colocarlo son: insulino-dependientes, rubeosis iridis preoperatoriamente y retinopatía diabética proliferativa.

Podemos plantearnos la siguiente cuestión: es mejor realizar la extracción extracapsular de catarata sola o con colocación de lente intraocular de cámara posterior en pacientes diabéticos?

Queremos saber si se debe o no colocar lente intraocular de cámara posterior en pacientes diabéticos sometidos a extracción extracapsular de catarata. Dado que el porcentaje de pacientes con diabetes mellitus es muy elevado, gran parte de estos pacientes son atendidos en varias especialidades en el Hospital y muchos de ellos

ya presentan cataratas de tipo metabólico (diabético); las cuales interfieren en mayor o menor grado con la visión y por lo tanto con su actividad diaria. Por lo que muchos de ellos ya requieren cirugía de catarata.

El propósito de este estudio es conocer qué complicaciones pueden presentarse al colocar o no lente intraocular de cámara posterior en pacientes diabéticos sometidos a extracción extracapsular de catarata.

Es un estudio comparativo, abierto, observacional, retrospectivo y longitudinal.

MATERIAL Y METODO

Se revisaron los expedientes de 47 pacientes (58 ojos) que fueron intervenidos quirúrgicamente de catarata en este Hospital entre los meses de Febrero de 1987 y Marzo de 1991. Los pacientes que se incluyeron tenían catarata de tipo metabólico, intervenidos quirúrgicamente de extracción extracapsular de catarata con y sin colocación de lente intraocular de cámara posterior. Con período de seguimiento de 12 meses; se excluyeron aquellos pacientes que no eran diabéticos, con catarata de otra etiología diferente a la diabética, por ejemplo: congénita, senil, traumática, química, etc.

Se tomaron como variables las siguientes: edad, sexo, tiempo de evolución de la diabetes mellitus, tipo de diabetes mellitus. Patología ocular previa. Hallazgos oculares previos a la cirugía de catarata en cámara anterior y cámara posterior del globo ocular, por ejemplo:

Cámara anterior: neovascularización del iris, glaucoma neovascular.

Cámara posterior: retinopatía diabética de fondo, retinopatía preproliferativa o retinopatía proliferativa.

Se practicó en todos los pacientes una historia clínica y oftalmológica completa: el paciente acude a la consulta externa de Oftalmología, se le realiza un interrogatorio para conocer el inicio de su padecimiento, la evolución, sus antecedentes (diabetes mellitus). Se efectúa una exploración oftalmológica completa tanto del segmento anterior como del segmento posterior del globo ocular.

Se inicia con la toma de la agudeza visual.

Exploración de los párpados, conjuntiva tarsal y bulbo, esclera de saco, córnea, pupilas y sus reflejos.

Posteriormente se revisa el cristalino, su transparencia y la presencia de opacidades y a que nivel se encuentran.

Medición de la presión intraocular mediante un tonómetro.

Toda la primera exploración mencionada se realiza bajo la lámpara de hendidura (biomicroscopio).

Después se realiza la exploración del fondo de ojo mediante la dilatación medicamentosa de las pupilas. Puede efectuarse con la lámpara de hendidura y la colocación de un lente de contacto (lente de Goldmann) o puede realizarse con un oftalmoscopio directo o indirecto. A veces las opacidades del cristalino son tan densas o totales que impiden valorar el fondo de ojo.

También se realiza una refracción con un retinoscopio para después ver si el paciente mejora su visión mediante el uso de una graduación.

Una vez valorado el paciente, se decide si es candidato o no para cirugía de catarata.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 47 expedientes de los pacientes que fueron revisados durante un año, quienes fueron intervenidos quirúrgicamente de extracción extracapsular de catarata.

De los 47 pacientes, 29 eran mujeres (62 %) y 18 eran hombres (38 %). (Gráfica 1).

Las edades fluctuaban entre 29 y 85 años, promedio 60.5 años de edad. (Gráfica 2).

El tipo de diabetes mellitus observado era: tipo I en un paciente (2 %) y tipo II en 46 pacientes (98 %).

El tiempo de evolución de la diabetes mellitus variaba entre 1 y 30 años, promedio 11 años.

Los pacientes llevaban su control del padecimiento (diabetes mellitus) con: dieta en dos casos (4 %), insulina dos casos (4 %), hipoglucemiantes orales en 38 pacientes (81 %) y sin control alguno en 5 casos (11 %). (Gráfica 3).

La mayoría de los pacientes no presentaban ninguna patología ocular previa, sólo en dos casos tenían miopía alta.

Se realizaron un total de 58 cirugías (58 ojos). Todas fueron con técnica extracapsular. En 27 ojos no se colocó lente intraocular (47 %) y en 31 ojos se implantó lente intraocular de cámara posterior (53 %). (Gráfica 4). Todos los lentes intraoculares (LIO) eran de tres piezas. Las cirugías fueron practicadas por médicos adscritos al servicio de Oftalmología en 27 casos (47 %) y por médicos residentes de tercer año en 31 casos (53 %).

La agudeza visual obtenida previamente a la cirugía era: percepción y proyección de luz (P.P.L.) en 16 ojos (28 %), cuenta

dedos (C.D.) en 31 ojos (53.5 %), 20/400 en 6 ojos (10 %), 20/200 en 3 ojos (5 %) y 20/100 en 2 ojos (3.5 %).

Los tipos de catarata metabólica que presentaban los pacientes eran: total en 41 ojos (71 %), opacidad subcapsular posterior en 12 ojos (21 %) y opacidad subcapsular anterior y nuclear en 5 ojos (8 %).

En ninguno de los pacientes se observó la presencia de neovascularización del iris, así como glaucoma neovascular previos a la cirugía de catarata.

La medición de la presión intraocular que se realizó durante la exploración preoperatoria se encontraba entre 10 y 22 mm Hg. en todos los casos.

El fondo de ojo observado preoperatorio fue: no valorable en 42 ojos (72 %), normal en 11 ojos (19 %) y retinopatía diabética de fondo en 5 ojos (9 %). (Gráfica 5).

La evaluación postoperatoria se realizó a los 2, 4, 6 y 12 meses.

La capacidad visual a los dos meses del postoperatorio era de No P.L.: 2 ojos, P.P.L.: 1 ojo, C.D.: 8 ojos, 20/400: 6 ojos, 20/200: 5 ojos, 20/100: 1 ojo, 20/80: 4 ojos, 20/60: 5 ojos, 20/40: 9 ojos y 20/20: 6 ojos. No acudieron a revisión 11 pacientes.

El fondo de ojo a los dos meses del postoperatorio era: No valorable: 2 ojos, Normal: 15 ojos, Retinopatía diabética de fondo: 1 ojo, Retinopatía preproliferativa: 2 ojos y Retinopatía proliferativa: 3 ojos. No acudieron 35 pacientes. (Ver tablas 1, 2, 3 y 4).

Además se observaron datos de rubeosis iridis (neovascularización del iris) en tres ojos, de éstos dos tenían lente intraocular.

La presión intraocular se encontró elevada sólo en un paciente, siendo ésta de 60 mm Hg. a los dos meses, 38 mm Hg. a los 4 meses y 52 mm Hg. a los 12 meses.

Se presentaron las siguientes complicaciones durante el acto quirúrgico: ruptura de cápsula posterior con salida de vítreo en 10 ojos.

Las complicaciones en el postoperatorio fueron: prolapso de iris en un ojo y endoftalmitis en 2 ojos.

DISCUSION

Las cataratas son opacidades del cristalino que se presentan muy frecuentemente en la población adulta.

En pacientes con diabetes mellitus, las cataratas seniles que ocurren a edad temprana, tienden a progresar más rápidamente hacia la madurez. Las verdaderas cataratas diabéticas ocurren predominantemente en personas jóvenes y tienden a progresar rápidamente.

Las cataratas son un motivo de consulta oftalmológica y una causa de intervención quirúrgica intraocular muy frecuente. Pues interfieren en mayor o menor grado con la visión y por lo tanto con la actividad diaria del paciente.

Nosotros estudiamos 58 ojos en 47 pacientes, quienes fueron sometidos a extracción extracapsular de catarata. Se colocó lente intraocular de cámara posterior en 31 ojos, en 27 ojos la cirugía fue sin lente intraocular. La valoración del fondo de ojo se realizó a los dos, cuatro, seis y doce meses posterior a la intervención quirúrgica. A los dos meses del postoperatorio se observó la presencia de retinopatía diabética preproliferativa en dos casos (uno sin LIO y uno con LIO) y proliferativa en tres casos (uno sin LIO y dos con LIO). La valoración a los doce meses reportó la presencia de retinopatía diabética proliferativa en 7 casos (tres sin LIO y cuatro con LIO).

Prasad y cols. estudiaron a dos pacientes diabéticos no insulino-dependientes con retinopatía diabética de fondo, intervenidos quirúrgicamente de extracción endocapsular de catarata con colocación de lente intraocular de cámara posterior. Los dos pacientes

presentaron retinopatía diabética proliferativa con glaucoma neovascular a los tres y cinco meses después de la cirugía respectivamente.

Pavese y cols. realizaron un estudio en cuatro pacientes con diabetes mellitus; dos de ellos eran insulino-dependientes y dos no insulino-dependientes. En tres casos habían datos de retinopatía diabética de fondo y el otro caso no presentaba datos de retinopatía. Se les practicó extracción extracapsular con implante de lente intraocular de cámara posterior. Los cuatro pacientes presentaron rubeosis iridis y glaucoma neovascular en un período de uno a ocho meses después de la cirugía.

CONCLUSIONES

I. La colocación de lente intraocular de cámara posterior en pacientes diabéticos intervenidos quirúrgicamente de extracción extracapsular de catarata, no incrementa el riesgo de progresión de la retinopatía diabética, si el fondo de ojo previo a la cirugía es normal o la retinopatía es de fondo.

II. La presencia de complicaciones durante el acto quirúrgico (ruptura de cápsula posterior con salida de vítreo) sí incrementa el riesgo de progresión de la retinopatía diabética o su aparición si ésta no existía previamente.

III. La mejor rehabilitación visual en pacientes intervenidos quirúrgicamente de cataratas se realiza mediante la colocación de lente intraocular de cámara posterior durante la cirugía. En pacientes con diabetes mellitus y catarata debe valorarse completa y adecuadamente al paciente para decidir si está indicada o no la colocación de lente intraocular de cámara posterior, observando principalmente datos de retinopatía diabética si no existe o si éstos son de fondo únicamente.

SEXO

Mujeres: 29
Hombres: 18

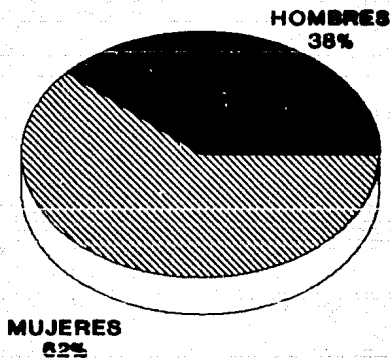
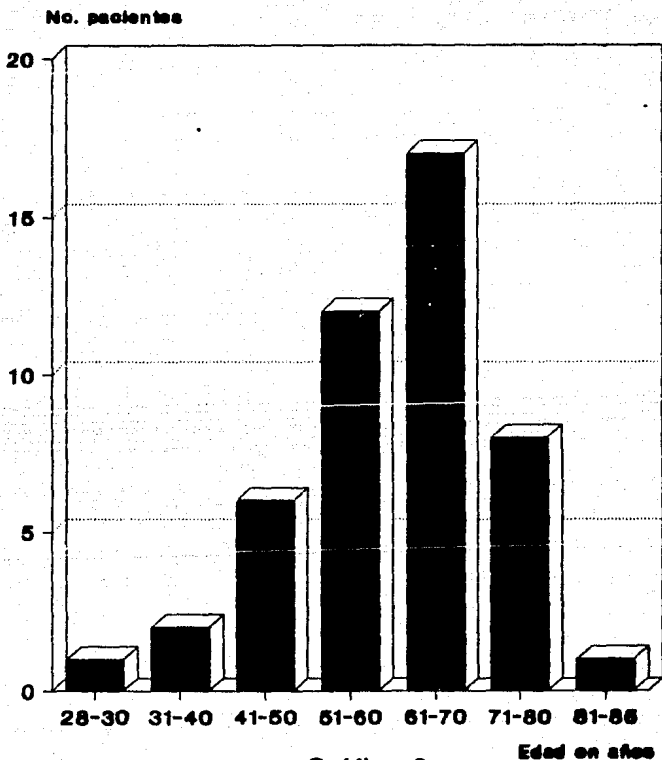


Gráfico 1

EDADES



Gráfica 2

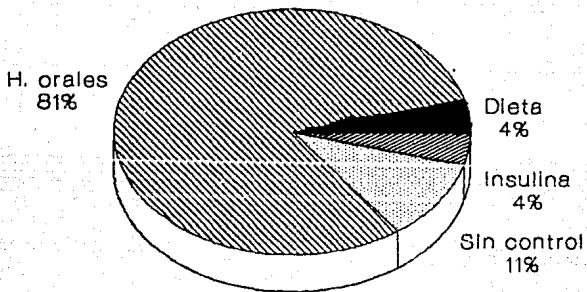
CONTROL DE DIABETES MELLITUS

Dieta: 2

insulina: 2

Hipoglucemiantes orales: 38

Sin control: 5

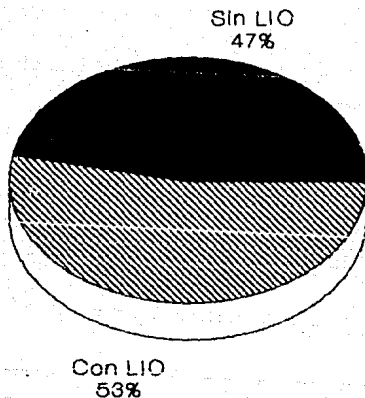


Gráfica 3

CIRUGIAS REALIZADAS

Sin LIO: 27 ojos

Con LIO: 31 ojos

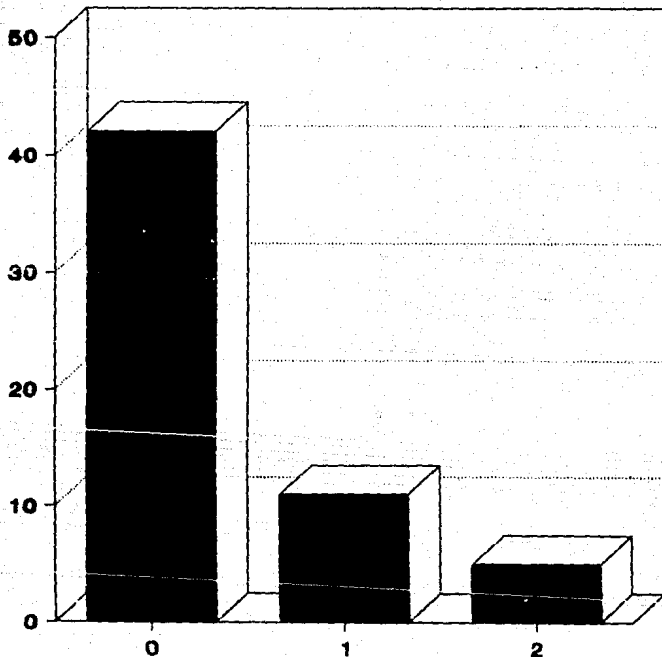


LIO = Lente intraocular

Gráfica 4

FONDO DE OJO PREOPERATORIO

No. ojos



- 0 - No valorable
- 1 - Normal
- 2 - Retinopatía de fondo

Gráfica 5

Capacidad visual (C.V.)

	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses
No P.L.:	2	2	3	3
P.P.L.:	1	1	2	0
C.D.:	8	2	2	1
20/400:	6	2	2	0
20/200:	5	0	3	2
20/100:	1	0	2	0
20/ 80:	4	4	1	1
20/ 60:	5	5	1	2
20/ 40:	9	6	2	6
20/ 20:	6	2	1	3
No acudieron:	11	34	39	40

Tabla 1

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Fondo de ojo

	2 meses	4 meses	6 meses	12 meses
No valorable:	2	0	0	0
Normal:	15	3	1	2
R.D. Fondo:	1	1	1	3
R.D. Preprolif.:	2	3	5	2
R.D. Proliferativas:	3	5	7	7
No acudieron:	35	46	44	40

Tabla 2

CAPACIDAD VISUAL

SIN LENTE INTRAOCULAR

Meses	Dos	Cuatro	Seis	Doce
No P.L.	1	1	1	1
P.P.L.	0	1	1	0
C.D.	6	1	1	0
20/400	3	0	1	0
20/200	3	0	1	2
20/100	0	0	1	0
20/ 80	4	1	0	0
20/ 60	2	2	0	1
20/ 40	3	3	2	2
20/ 20	2	1	0	0

CON LENTE INTRAOCULAR

Meses	Dos	Cuatro	Seis	Doce
No P.L.	1	1	2	2
P.P.L.	1	0	1	0
C.D.	3	1	1	1
20/400	3	2	1	0
20/200	2	0	2	0
20/100	1	0	1	0
20/ 80	0	3	1	1
20/ 60	3	3	1	1
20/ 40	0	3	0	4
20/ 20	4	1	1	3

Tabla 3

FONDO DE OJO SIN LENTE INTRAOCULAR

Meses	Dos	Cuatro	Seis	Doce
No valorable	1	0	0	0
Normal	5	0	0	2
R.D. Fondo	1	0	1	1
R.D. Preprolif.	1	0	1	0
R.D. Proliferativa	1	2	3	3

CON LENTE INTRAOCULAR

Meses	Dos	Cuatro	Seis	Doce
No valorable	1	0	0	0
Normal	10	3	1	4
R.D. Fondo	0	1	0	2
R.D. Preprolif.	1	3	4	2
R.D. Proliferativa	2	3	4	4

Tabla 4

BIBLIOGRAFIA

1. Clinical Ophthalmology. Thomas D. Duane. Harper and Row, Publishers Philadelphia. Vol. 1 Chap. 71 p- 1-8 Chap 73 p- 1-20, 1984.

2. Fisiología del ojo. Adler. Quinta edición.
p- 263-282.

3. Levin M. L. et al. Effect of cataract surgery and intraocular lenses on diabetic retinopathy. J. Cataract Refract Surg. 14: 642-649, 1988.

4. Prasad P. et al. Accelerated ocular neovascularisation in diabetics following posterior chamber lens implantation. British Journal of Ophthalmology. 74: 313-314, 1990.

5. Pavese T. et al. Effects of extracapsular cataract extraction with posterior chamber lens implantation on the development of neovascular glaucoma in diabetics. J. Cataracts Refract Surg. 13: 197-201, 1987.

6. Alpar J.J. Diabetes: Cataract extraction and intraocular lenses. J. Cataract Refract Surg. 13: 43-46, 1987.

7. Clayman H. M. et al. Lens implantation and diabetes mellitus.
American Journal of Ophthalmology.
88: 990-992, 1979.

8. Ruiz R. S. and Osman A. S. Posterior chamber intraocular lens
implantation in eyes with inactive and active proliferative diabetic
retinopathy. American Journal of Ophthalmology.
111: 158-162, 1991.

9. Sebestyen J. G. and Wafai M. Z. Experience with intraocular
lens implants in patients with diabetes. American Journal of
Ophthalmology.
96: 94-96, 1983.