

11234

11
Ryo

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL OFTALMOLOGICO DE

NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ

**EXTRACCION EXTRACAPSULAR DE CATARATA EN PACIENTES CON
LONGITUD AXIAL MAYOR DE 24MM**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO
PRESENTA**

DRA. GABRIELA DEL CARMEN CALVO LEROUX CORONA.

ASESORES:

**DRA. LETICIA PERDIZ CALVO.
DR. PABLO HERRERA DE LA CRUZ.**

MEXICO, D.F.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



HOSPITAL OPTOMETRICAL
DEPT. OF OPHTHALMOLOGY
MEDICAL

P.P. *Quinn Davis*

16/11/96

1efe de memoria

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**HOSPITAL OFTALMOLOGICO DE
NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ**

**EXTRACCION EXTRACAPSULAR DE CATARATAS EN PACIENTES
CON LONGITUD AXIAL MAYOR DE 24M**

AUTOR: DRA. GABRIELA C. CALVO LEROUX CORONA.*

ASESORES: DRA. LETICIA PERDIZ CALVO.
DR. PABLO HERRERA DE LA CRUZ.*****

*** Médico Residente del tercer año de Oftalmología del Hospital
Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz. México, D.F.**

**** Jefe del Departamento de Ultrasonografía y Médico Adscrito del
Departamento de Segmento Anterior del Hospital Oftalmológico de
Nuestra Señora de la Luz. México, D.F.**

***** Jefe del Departamento de Retina del Hospital Oftalmológico
de Nuestra Señora de la Luz, México, D.F.**

AGRADECIMIENTOS

A mi Madre, con profundo amor y respeto por su interés y apoyo incondicional durante mi formación y a lo largo de mi vida.

A mi hijo Ernie, principal motivo de mi superación y alegría de mi vida.

Agradezco especialmente al Dr. Federico Barcelata, el haberme brindado confianza y apoyo para realizar mi formación Oftalmológica.

A todos mis maestros y autoridades del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, por sus valiosas enseñanzas y consejos prácticos.

INDICE

Marco Teórico	pag.
Introducción	1
Evolución de la miopía	4
Síntomas clínicos de la miopía	5
Cataratas y miopía	7
El fondo de ojo en la miopía elevada	7
Desprendimiento de retina y miopía	13
Técnicas quirúrgicas en la cirugía de catarata	14
Ecometría	16
Ecometría en el cálculo del poder dióptrico de las lentes intraoculares	18
Justificación	22
Objetivos	22
Criterios de inclusión	23
Criterios de exclusión	23
Criterios de eliminación	23

Diseño del estudio y recolección de datos	24
Resultados	25
Discusión	28
Conclusiones	31
Bibliografía	33

INTRODUCCION

Entre todas las ametropías, la miopía es a la que mayor atención se ha prestado por parte de todos los investigadores y clínicos debido a su evolución, sus lesiones en polo posterior y sus complicaciones que en algunos casos pueden conducir a la ceguera.

La miopía es una anomalía de la refracción consistente en que ya sea por una excesiva longitud del eje ocular, por un excesivo valor refractivo del cristalino o por ambos, los rayos que llegan paralelos al ojo forman el foco por delante de la retina. Por lo tanto, el punto remoto del ojo miope está situado entre el infinito y el ojo del sujeto.(4)

El concepto de miopía ha sufrido variaciones en el transcurso de los años. Antes se tenía la idea de que se debía a una exagerada longitud del eje ocular y que el poder dióptrico del ojo permanecía constante. En cambio las teorías modernas establecen que el estado de refracción de un ojo está determinado por variaciones tanto de la longitud axial, como de la potencia del poder dióptrico ocular. En el año de 1611, Juan Kepler demostró anatómicamente que el ojo miope es más largo que el del sujeto normal. En 1895, Schnabel puso de manifiesto que la longitud axial del ojo emétrope y del miope débil son del mismo valor, en tanto que la miopía elevada es de una longitud mucho mayor.(19)

Mawas en 1934 destacó la influencia racial, ya que existe un elevado porcentaje de esta ametropía en las poblaciones de China, Japón, India y Europa contrastando con su relativa rareza en negros de Africa y en indios americanos de raza pura. Ello demuestra claramente la relación entre el grado de civilización y la aparición de la miopía, lo que hace suponer a algunos autores que la miopía es un signo de civilización.(4)

Los factores hereditarios en la génesis de la miopía deben estudiarse según su grado. La miopía débil al igual que la hipermetropía ligera deben ser consideradas como una combinación de varias constantes ópticas, que a su vez dependen de varios factores genotípicos.

La miopía primaria se presenta, como la hipermetropía, en ojos aparentemente sanos. En estos casos el aplanamiento corneal destinado a compensar el alargamiento propio del desarrollo, ha sido insuficiente. La miopía primaria aparece tempranamente en la infancia y aumenta con el desarrollo ocular. Debido a la falta de lesiones anatómicas, la visión corregida con lentes es normal.(19)

La falta de iluminación ambiental, la ausencia de contraste y el carecer de puntos de fijación, provoca, incluso en personas emétopes, una acomodación excesiva, que clínicamente se traduce en una miopía nocturna hasta del orden de 1.5 dioptrías.

En la miopía patológica se incluyen entidades clínicas caracterizadas por alteraciones degenerativas, morfológicas o traumáticas. Para cada grupo existirán entonces manifestaciones clínicas particulares, que deberán ser manejadas en forma individualizada.(4)

Existen cuatro grandes grupos de miopías patológicas:

- 1.- Miopía axial. Por aumento del eje anteroposterior del ojo.
- 2.- Miopía de curvatura. Por aumento en la curvatura de la córnea o el cristalino.
- 3.- Miopía de índice. Por aumento en el índice de refracción del cristalino.

4.- Miopía de posición. Por posición anterior del cristalino.

La miopía patológica axial o miopía degenerativa se caracteriza por presentar cambios degenerativos, especialmente a nivel de polo posterior, y por tener un carácter eminentemente evolutivo.

La miopía patológica de curvatura es consecutiva a trastornos corneales o cristalinos. En las heridas y degeneraciones corneales habitualmente la miopía se acompaña de astigmatismos importantes, como lo ejemplifica claramente el queratocono. El cristalino puede ser igualmente sitio de deformaciones importantes que determinan un aumento en su curvatura, como ocurre en la esferofoquia, la ectopia lentis y las subluxaciones del Marfan o del Marchesani. En la paresia del músculo ciliar, así como en las rupturas zonulares, existe un incremento en la curvatura del cristalino.(4)

La miopía patológica de índice ocurre como consecuencia de cambios precataratosos. En la diabetes puede haber, en forma transitoria, un aumento en el índice de refracción del cristalino.

La miopía patológica de posición ocurre cuando el cristalino se encuentra desplazado hacia adelante, como ocurre en el Marfan, en el Marchesani o como consecuencia de traumatismos oculares con ruptura parcial de la zónula. Cuando la subluxación es oblicua, a la miopía se agrega invariablemente un astigmatismo importante.(4)

La miopía elevada se transmite en forma general en forma recesiva simple, sin que ello excluya una herencia autosómica dominante en algunos casos como lo demuestran los trabajos de Francescheti en 1953 y como sucede en algunas miopías asociadas con otras anomalías.

La miopía degenerativa es mucho menos frecuente que la primaria, ya que sólo representa el 4% de las miopías. Se presenta con mucho mayor frecuencia en ciertos grupos raciales y en el sexo femenino. En su transmisión existe un factor dominante de importancia.

EVOLUCION DE LA MIOPIA

Ríos Sasiain en 1951 describe que los dos factores esenciales del desarrollo ocular, la curvatura del cristalino y la longitud axial del ojo, conservan una interdependencia recíproca necesaria para mantener la hipermetropía del recién nacido durante los 7 primeros años, para contrarrestar la tendencia hacia la miopía ocasionada por el rápido crecimiento axial del globo ocular a esta edad y hasta los 13 años que aparecen los cambios miópicos que se presentan en la pubertad. De los 20 a los 33 años prevalece la tendencia a la progresión lenta de la miopía. (23)

Hacia los 40 años existe una tendencia hacia la hipermetropía debida al envejecimiento del cristalino. Hacia los 50 años hay un ligero cambio hacia la miopía debida quizá al aumento del índice del núcleo del cristalino y ya en la ancianidad vuelve a apreciarse un incremento hacia la hipermetropía.

Esta hipermetropía es diferente de la hipermetropía como consecuencia de la disminución de la amplitud de acomodación por la edad.

SINTOMAS CLINICOS DE LA MIOPIA

La miopía simple es muy pobre en síntomas cuando se compara con la miopía progresiva o maligna, pero en ambas formas presentan algunos signos comunes.

Lo primero que llama la atención es que el paciente entrecierra los párpados buscando obtener el efecto estenopeico que mejora notablemente la visión en la miopía, al aumentar la profundidad de foco y disminuir las aberraciones.

El ojo miope presenta una clara midriasis que se hace aparente cuando la comparamos con la pupila de un ojo emétrope. Los estímulos luminosos, aunque sean intensos no producen una miosis de la intensidad que se producen en el ojo emétrope.

Por el contrario, el reflejo pupilar a la visión cercana produce una miosis más intensa. Por tanto existe una disociación entre las reacciones a la luz y a la convergencia.(4)

En la miopía elevada en determinadas ocasiones, en la cara posterior de la córnea se han descrito finos cúmulos pigmentarios con forma de huso vertical de aspecto herrumbroso que se denomina huso de Krukenberg que se presenta asociado al glaucoma pigmentario.

Moreau, da un gran valor diagnóstico en la miopía maligna a que el paciente desvía su cabeza hacia un lado con objeto de aprovechar zonas perimaculares para la visión central.(24)

Se ha concedido mucha importancia a la esclerótica en la miopía degenerativa, puesto que muchos autores consideran que este tejido representa el sitio primario del trastorno, ya que hay un adelgazamiento a partir del ecuador en la mayoría de los casos, teniendo sólo $1/3$ o $1/4$ del espesor normal.

En la miopía simple pueden aparecer trastornos de la visión binocular, los que son producidos ya que el sujeto se acerca a los objetos porque así la visión le resulta más cómoda, con esta maniobra necesitará que la convergencia sea mayor, pero debido a la relación estrecha entre la acomodación y convergencia, se tendrá una hipoconvergencia que viene a perturbar la buena visión próxima del sujeto miope y que es capaz de originar una cefalea o una exoforia generalmente bien tolerada por el paciente.

Pero si el trastorno de la insuficiencia sigue evolucionando puede llegar a un estrabismo divergente llamado de inervación, que se caracteriza por su comienzo tardío, su intermitencia y por encontrarse conservados los elementos más importantes de la visión binocular.

En la miopía elevada los trastornos de la visión binocular ocupan un plano secundario en comparación de la grave importancia del defecto dióptrico y de sus complicaciones sensoriales.

En la miopía elevada cuando el sujeto ve de cerca, prescinde de la acomodación, pero la convergencia presenta una hiperfunción que puede llevar a un estrabismo convergente que se presenta en miopes de más de 10 dioptrías y que se caracteriza por una convergencia constante y concomitante con movimientos oculares reducidos.

CATARATAS Y MIOPIA

Durante el desarrollo de una miopía, por muchos años el cristalino permanece normal, pero al transcurrir el tiempo la aparición de cataratas es una complicación frecuente. La catarata que se presenta en un sujeto miope se presenta de dos formas: nuclear y polar posterior.

La catarata nuclear aparece en el miope alto alrededor de los 50 años y al examen biomicroscópico se aprecian unas vacuolas de aspecto ambarino que se sitúan en el núcleo. La catarata evoluciona por lo general muy lentamente y paralelamente a la disminución de la agudeza visual.

En la catarata polar posterior se opacifica la cápsula posterior y se denomina también catarata en platillo. Son suficientes algunas opacidades para que el trastorno visual sea considerable. En la oftalmoscopia con +10 se demuestra la existencia de unos puntos negros que destacan sobre el fondo rojo de la luz pupilar conservada.

EL FONDO DE OJO EN LA MIOPIA ELEVADA

La miopía degenerativa se caracteriza esencialmente por una elongación axial marcada del polo posterior lo que trae consigo alteraciones degenerativas de todas las membranas oculares y dado su curso progresivo conduce a trastornos visuales muy graves.

Las alteraciones papilares son los signos más precoces de la miopía en el fondo de ojo. La creciente escleral o cono temporal, es la existencia de una zona bien definida en forma de hoz o media luna alrededor de los bordes de la papila, el color es variable blanco, blanco-amarillento o grisáceo generalmente delimitado exteriormente

por un reborde pigmentado más o menos marcado, sus dimensiones son variables según el grado de distensión del polo posterior y grado de ametropía. Esta creciente escleral puede llegar a rodear todo el diámetro papilar convirtiéndose en un anillo que siempre es más ancho temporalmente que nasalmente.(16)

La forma de la papila en el miope, también sufre cambios, puede ser oval con el eje mayor vertical debido a la ectasia posterior del globo ocular.

La supertracción retinal es una especie de pliegue de la retina que sobresale hacia la parte nasal de la papila y que cuando es acentuada, puede ocultar la entrada de los vasos en el disco óptico de tal manera que dan la impresión de que salen por la retina cabalgada. La supertracción retiniana siempre va asociada a la creciente escleral. Puede aparecer una atrofia circumpapilar cuando la creciente escleral alcanza un crecimiento progresivo con dimensiones de más de un diámetro papilar.

Otro síntoma típicamente miópico es el estafiloma posterior, el cual se observa en las miopías evolutivas. La unión progresiva de la atrofia circumpapilar y los focos de coroidosis atrófica conducen a su formación al poner al desnudo la esclerótica y ser esta, después rechazada hacia atrás.

En el examen oftalmoscópico el estafiloma posterior se reconoce porque a nivel de sus bordes existe una línea curva oscura sobre la que los vasos retinianos forman un cono más o menos acentuado.

Dimier distingue en la miopía dos tipos de estafiloma verdadero:

a-) Una esclerectasia nasal caracterizada por tener su centro hacia el lado temporal del disco óptico, siendo más visible su profundidad del lado nasal y a una distancia de 1 o 2 diámetros papilares se observa una línea curva sombreada sobre la que los vasos se acodan.

b-) Un segundo tipo de estafiloma se caracteriza por su forma en copa abarcando por igual a la mácula y al disco óptico teniendo su centro en un punto que equidista de estas dos formaciones.(24)

Coroidosis miópica.- En la miopía elevada, sin duda alguna el proceso más importante y fundamental es la atrofia progresiva de la coroides, la que se manifiesta inicialmente por una atrofia del epitelio pigmentario de la retina, lo que trae consigo el que se hagan más aparentes los vasos coroideos. Estos vasos se ramifican y desaparecen subsistiendo en último lugar los troncos grandes. En la fase final de la atrofia corioidea esta membrana llega a desaparecer en algunos lugares poco o muy extensos de tal forma que la esclera aparece desnuda en aquellos puntos.

Las lesiones corioretinianas que aparecen en la coroides miópica son de dos tipos fundamentales: difusas y focales.

- Las lesiones difusas son las de aparición más temprana en la miopía progresiva, predominando en polo posterior. El pigmento presenta una distribución irregular por lo que se aprecian como zonas claras que alternan con espacios rojizos. Los vasos coroideos que son vistos a través del epitelio pigmentario de la retina se ven pálidos y en menor cantidad.

- Las lesiones focales son las llamadas coroidosis en focos, que son lesiones ecuatoriales y alteraciones circunscritas al polo posterior. Las lesiones están constituidas por focos de atrofia corioretiniana, diseminados por el fondo de ojo rodeados de pigmento que dejan ver los vasos coroideos más o menos afectados.

La sintomatología de la coroidosis ecuatorial miópica son los fósfenos y miodesopsias. Las lesiones por lo general son extensas consistentes en rayas pigmentadas limitando a zonas atróficas, los vasos coroideos se encuentran atróficos y algunos trombosados. La retina está igualmente atrofiada. La degeneración reticular retiniana es la forma típica de la región ecuatorial.

En la miopía el trastorno en la visión central no guarda relación con las transformaciones que en la región macular se observan. Como regla general se puede decir que la mácula en la miopía elevada está afectada, por lo que es común que se encuentren alteraciones en ella.

La mancha negra de Fuchs es una lesión macular que se presenta más en mujeres con una relación 4:1 en mayores de 15 años y con mayor frecuencia entre 45 y 60 años, generalmente es bilateral que puede evolucionar entre un mes y varios años, el síntoma subjetivo más importante es la disminución de la visión central con presencia de un escotoma o mancha oscura que se coloca delante de lo que pretende ser visto.

En los comienzos puede verse como un edema de la región macular, de tamaño menor a un diámetro papilar de coloración negruzca con centro más claro, rodeado de un color rojizo claro en zonas de atrofia del epitelio pigmentario y en donde la coroides ha quedado al descubierto. Aumenta su diámetro con el tiempo hasta hacerse mayor que la papila con contornos irregulares.

Los cambios degenerativos en el humor vítreo son característicos de todos los grados de miopía, y aparecen a una edad más temprana en los ojos miopes que en los ojos emétopes.

Uno de los primeros signos clínicos de la licuefacción generalizada es la prolongación del movimiento de las fibrillas de colágeno en el humor vítreo tras los movimientos oculares. Brandt y Liedhoff informaron que el humor vítreo rara vez aparece normal en ojos con una miopía de más de 8 dioptrías, incluso en niños.(25)

La cantidad de licuefacción vítrea se asocia con la aparición de la separación vítrea posterior de forma característica a una edad significativamente más temprana en los pacientes miopes.

Si bien la prevalencia de licuefacción vítrea y la separación del vítreo posterior es mayor en los ojos con mayores grados de miopía, no existen cambios citológicos característicos diferentes de los ojos emétopes. El hallazgo bioquímico de menor contenido de ácido hialurónico en los ojos con miopía elevada, explica probablemente los otros cambios físicos. No obstante se desconoce la causa de esta alteración bioquímica.

La retina periférica suele adelgazarse significativamente en personas miopes y ello predispone al desarrollo de roturas retinianas. Karlin y Curtin describieron cuatro tipos de alteraciones periféricas del fondo de ojo asociadas a un aumento de la longitud axial, entre ellas: 1) blanco sin presión, 2) degeneración en empedrado, 3) degeneración pigmentaria y 4) degeneración reticular.(24)

Las afecciones blanco con presión y blanco sin presión son las más enigmáticas de las alteraciones vitreoretinianas periféricas visibles que se han asociado con roturas retinianas y desprendimiento de retina.

Las expresiones blanco con presión y blanco sin presión se refieren a las zonas geográficas de relativa blancura de la retina periférica. Cuando esto puede observarse mediante oftalmoscopia directa sin depresión escleral se denomina blanco sin presión.

Esta expresión se ha utilizado con anterioridad para describir varias afecciones con zonas de retina de aspecto pálido, entre ellas los desprendimientos planos de retina, la degeneración cistoide periférica y la retinosquisis leve. Es más frecuente el blanco sin presión en los cuadrantes temporales inferiores. Actualmente el blanco sin presión ya no se considera un signo clínico importante.

La degeneración en empedrado de la retina no se asocia con el desarrollo de roturas retinianas primarias, pero puede producir roturas secundarias en algunos casos.

La degeneración pigmentaria se caracteriza por variaciones en la cantidad de pigmentación en la periferia media y distante. Esto puede variar desde un aspecto oscuro difuso del fondo periférico a áreas focales discretas de agrupación de pigmento. El borde posterior de la zona pigmentaria anormal puede extenderse varios diámetros de disco posterior al ecuador y suele ser relativamente indistinguible.

La patogenia de la degeneración pigmentaria periférica se desconoce, aunque se ha atribuido a la inflamación, la insuficiencia vascular, agentes tóxicos, la tracción vitreoretiniana y alteraciones congénitas del epitelio pigmentario de la retina. El estudio histopatológico ha demostrado pérdida de los coriocapilares, engrosamiento de la membrana de Bruch, degeneración y pérdida de gránulos de pigmento en el epitelio pigmentario y alguna pérdida de células receptoras. La degeneración pigmentaria de la retina periférica no está relacionada con los agujeros y los desgarros retinianos.(28)

La degeneración reticular de la retina es la lesión vitreoretiniana visible más importante, asociada con un aumento en la incidencia de desgarros retinianos y desprendimiento de retina.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA Y MIOPIA

Se ha reconocido desde hace tiempo una fuerte relación estadística entre la miopía axial y el desprendimiento regmatógeno de retina, Schepens y Marden hallaron que el 34 al 79% de todos los desprendimientos se producían en ojos con miopía axial y encontraron una incidencia de desprendimiento de retina entre pacientes miopes del 0.7 al 6%.(27)

La miopía predispone a los orificios retinianos y al desprendimiento de retina, debido probablemente a una mayor tasa de licuefacción del vítreo y separación del vítreo posterior. La degeneración reticular también es más frecuente en los ojos miopes y eleva el riesgo de desgarros retinianos cuando se produce desprendimiento de vítreo posterior.

El desprendimiento de retina regmatógeno suele desarrollarse debido a la licuefacción del vítreo, consecuencia de la cual es la dehiscencia vítrea posterior y la tracción vitreoretiniana que causa desgarros retinianos. Los ojos miopes tienen predisposición a todos estos factores pudiendo predominar una de las dos variables en casos concretos.(25)

La forma de curso más funesto es el desprendimiento de retina que aparece en miopes altos menores de 25 años en los que los desgarros retinianos suelen ser múltiples, extensos y bilaterales. Los miopes de menos de 20 años con un defecto refractivo superior a 20 dioptrías, el desprendimiento de retina de mal pronóstico es la regla.

Cuando el sujeto presenta una miopía media entre 6 y 10 dioptrías, el desprendimiento de retina se presenta más tardíamente, después de los 40 años y es de mejor pronóstico.

Entre los síntomas que se presentan son fotopsias, miodesopsias y baja visual o escotoma que obligan a una minuciosa revisión del fondo de ojo bajo máxima dilatación en la búsqueda de posibles desgarros o zonas de desprendimiento de retina.

TECNICAS QUIRURGICAS EN LA CIRUGIA DE CATARATA

La cirugía de catarata ha tenido muchos cambios en los últimos 20 años, principalmente como resultado de la llegada de la cirugía microscópica, mejor instrumentación, mejores materiales de sutura y el refinamiento de las lentes intraoculares.

La extracción intracapsular se practica poco en la actualidad, consiste en retirar todo el cristalino dentro de su cápsula, por medio de una incisión en la porción superior del limbo, por medio de crioextracción.

En la extracción extracapsular se hace una incisión conjuntival límbica superior, se marca el surco esclerocorneal, se realiza paracentesis de la cámara anterior, se corta y retira la cápsula anterior, se extrae el núcleo y la corteza del cristalino con maniobras de presión contra presión, se extraen del ojo por irrigación y aspiración los restos, dejando atrás la cápsula posterior.

La facofragmentación y la facoemulsificación con riego o aspiración son técnicas extracapsulares que utilizan vibraciones ultrasónicas. Mediante una pequeña incisión límbica (2-5mm), se realiza una capsulotomía circular continua o en corcholata, hidrodisección e hidrodelaaminación, se introduce la punta de facoemulsificación para extraer el núcleo y la corteza, y una vez limpio se introduce la lente intraocular.

Se ha observado que con la cápsula posterior intacta hay menor frecuencia de complicaciones del segmento anterior, como la queratopatía bulosa y del segmento posterior, como el desprendimiento de retina y el edema cistoide de la mácula.

En E.U.A. más de 90% de todas las operaciones de catarata (más de un millón por año) son con implantación de lentes intraoculares. Aproximadamente 90% de los implantes son de cámara posterior y 10% de cámara anterior.

Con los primeros lentes intraoculares (LIO) hubo múltiples complicaciones y fue hasta 1970 cuando la implantación de LIO se hizo relativamente segura y predecible.

Hay muchos estilos de lentes, pero todos constan de dos partes básicas: una óptica esférica, usualmente hecha de polimetilmetacrilato y asas para conservar la lente en posición.

Pueden tener aditivos que filtran la luz ultravioleta de longitud de onda menor de 400 nm.

La potencia necesaria de una lente intraocular se calcula empleando formulas teóricas o empíricas, analizando los tres parámetros fundamentales de la refracción ocular (exceptuando el cristalino), profundidad de la cámara anterior, poder de refracción de la córnea y longitud axial del ojo con las constantes de índice de refracción de los distintos medios transparentes.(11)

ECOMETRIA

Con el ultrasonido, las medidas oculares pueden realizarse en cualquier segmento del eje óptico. La longitud axial se mide fundamentalmente para estudiar la evolución de un ojo con glaucoma congénito, para saber si un ojo con un tumor o un pseudotumor tiene un largo mayor o menor del que le corresponde estadísticamente por la edad. También se utiliza para saber el valor dióptrico de la lente intraocular que se colocará luego de la extracción de una catarata.

A diferencia de las ondas electromagnéticas, los ultrasonidos se propagan mal en los gases y nada en el vacío, mientras que se propagan muy bien en sólidos y líquidos. En el ojo sufren reflexión, refracción, difracción e Interferencias.(11)

Los ultrasonidos pierden parte de su energía durante el trayecto provocando disminución de la amplitud y penetración limitada. Esto se debe a la absorción y reflexión producidas por las interfaces atravesadas. La absorción depende de la impedancia acústica.

Al utilizar los ultrasonidos con el método ECO, la sonda exploradora es emisor y receptor a la vez y se basa en la captación y transformación de los ultrasonidos reflejados.

Puesto que el ángulo de incidencia es igual al de reflexión, para que la sonda capte el haz reflejado, la incidencia debe ser perpendicular a la superficie reflejante. El transductor capta las ondas reflejadas y las convierte en impulsos eléctricos apareciendo amplificadas en una pantalla.

La longitud ocular o de cualquiera de sus segmentos, se puede medir en milímetros o en microsegundos, Como la velocidad del sonido es distinta, según el medio que atraviere, es preferible medir en microsegundos y luego convertir éstos a milímetros, consultando los cuadros correspondientes a cada tipo de tejido.

Se pueden realizar dos tipos de técnicas: la técnica de contacto y la de inmersión.(11)

La técnica de contacto se utiliza con el Ocuscán, cuando presenta el cálculo en un dial digital, tomando como medida la velocidad del sonido (1550 m/seg). A este error, se añade el del líquido del menisco de contacto y la indentación que puede producir el encontrarse fuera del eje anteroposterior.

La técnica de inmersión es la elegida por carecer de estos errores.

Toda medida ecométrica, para ser válida, debe ajustarse a tres conceptos fundamentales:

1.- El eje del haz de ultrasonidos, que es el mismo que el de la sonda, debe estar en la misma dirección y continuar el eje anteroposterior del ojo. Esto se consigue, en los adultos, con visión binocular, haciendo que el paciente fije la mirada en un punto, que puede ser luminoso colocado en el techo, con el paciente en decúbito dorsal.

2.- Es necesario que la sonda no toque el ojo, y por consiguiente no lo deforme, para que la medida no se altere. Con ese fin utilizamos una copita llamada cápsula de Ossoinig, que separa los párpados, se apoya sobre la esclera y se llena con suero, previa colocación de anestesia local, se ponen dentro unas gotas de metilcelulosa al 2% para sellar el contacto de la copita con la esclera. De esta manera es fácil introducir y centrar la sonda sin que está toque la cara anterior de la córnea. Así se obtiene un ecograma a "sensibilidad de medida", donde el primer eco que aparece corresponde a la córnea.

3.- El transductor utilizado debe ser de alta frecuencia y de haz ultrasónico fino. Cuando realizamos una ecometría, cambiamos la sonda diagnóstica de 8 MHz por una de ecometría de 10 MHz.

ECOMETRIA EN EL CALCULO DEL PODER DIOPTRICO DE LAS LENTES INTRAOCULARES

Las ventajas secundarias de las lentes intraoculares, sobre los métodos convencionales de corrección óptica del ojo afáquico, son fácilmente apreciables. Ya que evitan, por ejemplo, el escotoma anular del antejo y las posibles dificultades de adaptación al uso de lentes de contacto. Las lentes intraoculares son el único medio de corrección óptica capaz de proporcionar una imagen retiniana de tamaño fisiológico, luego de la extracción del cristalino.

Para que esto ocurra, los planos principales de la lente correctora deben coincidir con la posición de los planos principales del cristalino extraído, localizados aproximadamente a 5.7 mm por detrás del vértice anterior de la córnea.

Si la lente correctora no se encuentra ubicada en esta posición ideal poseerá, además de un poder convergente que le permitirá enfocar las imágenes en el plano de la retina, un poder de magnificación que aumentará el tamaño de la imagen retiniana. Esta magnificación es del orden del 20 al 35% con respecto al tamaño de la imagen retiniana fisiológica con el uso de anteojos, en un ojo previamente emétrope, y se ve reducida a un 7 a 12 % con el uso de lentes de contacto, por la eliminación de la distancia de la lente al vértice corneal.(10)

Ahora bien, si el otro ojo no es afáquico y presenta una agudeza visual superior a 0.1, el tamaño de la imagen retiniana en él será, el fisiológico. Se ha demostrado que si la diferencia de tamaño entre las imágenes retinianas supera el 5%, estas no pueden ser fusionadas y el paciente presenta aniseiconía. El único medio que permite una mayor reducción de la magnificación de la imagen retiniana es la introducción de una lente intraocular.

Sin embargo, este juicio es correcto en la práctica si la lente seleccionada tiene el poder dióptrico adecuado. Si esto no ocurre, el paciente necesitará una segunda lente (lente de contacto o antejo), para lograr su óptima agudeza visual.

En los miopes altos muchas veces el poder ideal de la lente intraocular es muy bajo, o de poder neutro, para lograr la emetropía. De cualquier manera es aconsejable introducir la lente intraocular dentro de la bolsa capsular de la cámara posterior para evitar así la rápida opacificación de la misma y mantener la estabilidad del vitreo.

El sistema óptico integrado por el ojo con su lente intraocular y la lente correctora suplementaria constituye un sistema telescópico, con su magnificación telescópica característica.

Se ha calculado que por cada dioptría de corrección suplementaria por anteojos, se obtiene una magnificación suplementaria adicional del 2%. Este hecho enfatiza la trascendencia de la selección de una lente intraocular adecuada para emetropizar el ojo afáquico.

Para esta determinación preoperatoria deben considerarse las características del ojo afáquico como sistema óptico, cuyas variables son los radios de curvatura de la córnea, el largo axil del ojo y los índices de refracción de los medios transparentes.

Un número de investigadores, entre los cuales merecen destacarse Binkhorst (1975), y Gernet (1978), han desarrollado métodos que permiten determinar el poder dióptrico de la lente intraocular adecuada para un ojo en el cual las variables mencionadas sean conocidas.(11)

Se considera que los índices de refracción de los medios transparentes del ojo son prácticamente constantes en la población, por lo que es innecesario estimarlos en cada paciente.

El radio corneal es fácilmente medible en la práctica clínica con el queratómetro u oftalmómetro. En un astigmatismo corneal, los radios de curvatura principales son promediados, ya que las lentes intraoculares actuales poseen corrección esférica solamente, y no cilíndrica.

En lo que se refiere a la profundidad de la cámara anterior, el valor útil es la medida posquirúrgica, cuando está la lente intraocular colocada.

Como esto no es posible, por la experiencia obtenida en enfermos operados, en los que se colocó lente intraocular, se ha llegado a la conclusión de que al realizar el cálculo previo hay que introducir siempre una misma dimensión. Esta varía según se coloque lente intraocular de cámara anterior o de cámara posterior.

El único método biométrico aplicable en la clínica para medir la longitud axial del ojo es la ecometría con la ecografía modo A (ultrasonografía de tiempo- amplitud). Las fórmulas empíricas se basan en gran número de resultados de casos reales y de las diversas fórmulas existentes. La primera fórmula empírica fue la SRK (fórmula de Sanders-Retzlaff-Kraff):

$$\text{Poder LIO} = A - 2.5 LA - 0.9 K$$

En donde A es una constante peculiar para el tipo y marca particular de la lente intraocular, L es la longitud axial del ojo en milímetros y K es la lectura promedio del queratómetro en dioptrías. Existen calculadoras especiales para estos cálculos que con frecuencia se incluyen en el equipo de ultrasonido tipo A. En la práctica, generalmente se utiliza la fórmula i de Binkhorst en las que se introducen las medidas que ella requiere, tomadas con el ecógrafo. Como la fórmula ya está programada en un módulo cúbico que se introduce en la computadora, el manejo es sumamente sencillo. Se introducen:

1.- Las medidas de los dos radios de curvatura corneal (la computadora realiza el promedio).

2.- La longitud axial del ojo en milímetros obtenida del ecógrafo.

3.- La profundidad de la cámara anterior, 4.2 mm para LIO de cámara posterior y 2.9 mm para las de cámara anterior.

Realizado este primer paso la computadora puede dar estos datos:

1.- Poder de la lente intraocular para conseguir emetropía en el ojo del paciente.

2.- Puede informar con que refracción residual queda el paciente al no disponer de la lente aconsejada para emetropía.

3.- Si quisiéramos dejarlo miope de -2 D, nos da el valor de la lente a elegir.

4.- Nos puede informar, en caso de no desear una lente intraocular, cual será el valor de la lente correctora, sino se coloca LIO.

Pueden presentarse errores en el resultado final con el paciente debido a las variaciones individuales del ojo de persona a persona, la técnica quirúrgica utilizada, errores en la medición de la queratometría y longitud axial.(11)

Frecuentemente se tiene que modificar el cálculo en longitudes axiales menores de 22 mm y mayores de 24 mm. Un error de 1 mm en la longitud axial, o un error 0.25 dioptrías en la queratometría, origina un error en el cálculo de refracción de casi 0.25 dioptrías.(10)

JUSTIFICACION

La cirugía de catarata en pacientes miopes es un evento frecuente, y muchas veces el médico se encuentra en su camino muchos obstáculos para ofrecerle al paciente miope, una técnica quirúrgica segura, que permita una rehabilitación visual final óptima, con el menor riesgo de complicaciones asociadas a su misma miopía.

OBJETIVOS

- 1.- Determinar el grado y tipo de refracción preoperatorio y postoperatorio en pacientes con cataratas y miopía.
- 2.- Determinar el tipo de complicaciones debidas a la técnica quirúrgica en el transoperatorio y postoperatorio en estos pacientes.
- 3.- Determinar el probable error en el cálculo de las lentes intraoculares en pacientes con longitud axial mayor de 24 mm.
- 4.- Conocer la incidencia de desprendimiento de retina secundario a la extracción de cataratas en estos pacientes.
- 5.- Determinar la incidencia de degeneraciones periféricas y otras alteraciones retinianas miópicas en estos pacientes.
- 6.- Conocer la frecuencia y tipo de tratamientos adicionales necesarios en el postoperatorio de estos pacientes.

DISEÑO DEL ESTUDIO

CRITERIOS DE INCLUSION

Se incluyeron en el estudio, todos los pacientes del Servicio de Segmento Anterior del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz (HONSL), con longitud axial mayor de 24 mm por ecometría, que presentaban cualquier tipo de cataratas y a los que se les practicó cirugía extracapsular con lente intraocular de cámara posterior, sin importar edad y sexo, dentro del período comprendido del estudio.

CRITERIOS DE EXCLUSION

Se excluyeron los pacientes que no tenían longitud axial mayor de 24 mm por ecometría, o que se les practicó otro tipo de técnica quirúrgica, sin colocación de lente intraocular, o que se operaron fuera del lapso comprendido del estudio.

CRITERIOS DE ELIMINACION

Se eliminaron del estudio los pacientes a los que no fue posible completar los estudios y revisiones de control ya que dejaron de acudir a sus citas.

DISEÑO DEL ESTUDIO Y RECOLECCION DE DATOS

Se realizó un estudio de tipo prospectivo, longitudinal, descriptivo de marzo a octubre de 1995, teniendo como universo de trabajo todos los pacientes del Servicio de Segmento Anterior del hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, que se les realizó cirugía de catarata extracapsular con colocación de lente intraocular de cámara posterior, en pacientes con longitud axial mayor de 24 mm por ecometría y ecografía diagnóstica, para determinar el tipo de complicaciones transoperatorias y postoperatorias, así como el posible error en el cálculo del lente intraocular, la incidencia de periféricas y otras alteraciones retinianas y la necesidad de algún tratamiento adicional.

A todos los pacientes se les realizó una historia clínica completa, con revisión biomicroscópica, tonometría por aplanación, medición de queratometría y refracción pre y postoperatoria, estudio de ecometría y ecografía diagnóstica con el aparato Cooper Vision Alcon, Ultrascan Digital B System IV. Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía extracapsular de catarata con la técnica habitual y posteriormente se les practicó un estudio de fondo de ojo y periferia, realizado por el Dr. Herrera, jefe del Departamento de Retina del HONSL a las 3 semanas como mínimo tiempo postoperatorio.

Se estudiaron 30 pacientes con longitud axial mayor de 24 mm y EECC, de los que se incluyeron 17 pacientes (21 ojos, 56.6%). 13 pacientes se excluyeron del estudio porque no se les pudo practicar el estudio de fondo de ojo, ya que dejaron de acudir a sus citas de control.

De los 17 pacientes incluidos (21 ojos), 12 eran hombres (70%) y 5 mujeres (30%) con un rango de edad de 28 a 82 años y una media de 54 años.

RESULTADOS

La agudeza visual preoperatoria se tomó con la cartilla de Snellen y es como se muestra en el cuadro 1.

Percepción y Proyección de Luz (PPL)	6 Pacientes (30%)
Movimientos de Mano (MM)	4 Pacientes (20%)
Cuenta dedos (CD)	8 Pacientes (40%)
< 20/50	2 Pacientes (10%)

Cuadro 1.

En el estudio de ecografía diagnóstica se reportaron 6 pacientes con estafiloma posterior (28%), comprobado con el estudio posterior de fondo de ojo.

La longitud axial por ecometría varió desde 24.20 mm hasta 35.50 mm. A todos los pacientes se les colocó LIO de cámara posterior.

El poder del LIO más alto fue de +18.00 en un paciente con longitud axial de 24.20 y el menor de +1.00 en dos pacientes de longitud axial de más de 35.00 mm. Los poderes de LIO más frecuentemente solicitados fueron de +3.00 a +10.00 en 9 pacientes (42%) y de +14.00 a +18.00 en 10 pacientes (48%).

Dentro de las complicaciones transoperatorias, dos pacientes presentaron desgarro de la capsula posterior con salida de vítreo al realizar la capsulotomía anterior, pero con el LIO de cámara posterior ya colocado.

La agudeza visual postoperatoria fue de 20/30 o mejor en 16 pacientes (75%) y de 20/80 a CD en 5 pacientes (25%). Estos últimos tenían degeneración miópica avanzada y dos de ellos edema macular cistoideo.

REFRACCION POSTOPERATORIA

Astigmatismo Hipermetrópico	7 Pacientes
Compuesto	(35%)
Astigmatismo Miópico	11 Pacientes
Compuesto	(52%)

Cuadro 2

Un paciente corregía con una esfera de +0.50 obteniendo una visión de 20/30 y dos pacientes corregían con lentes cilíndricas de -3.50 x 80 y de 2.75 x 90 corrigiendo ambos mas de 20/40.

El astigmatismo varió de -0.50 a -1.00D en 5 pacientes (25%), de -2.00 a -3.50D en 9 pacientes (45%) y mayor de -4.00D en 4 pacientes (20%). Las esferas positivas fueron de +0.50 a +2.00D y las esferas negativas fueron de -1.00 a -5.50D, de éstos los pacientes que necesitaron esferas altas negativas, presentaban estafiloma posterior.

En el estudio de fondo de ojo, se observó que todos los pacientes presentaban fondo coroideo, creciente escleral y algún grado de degeneración pigmentaria.

Además se observó degeneración del epitelio pigmentario de la retina con migración pigmentaria macular en 3 pacientes (15%), desprendimiento de vitreo posterior en 4 pacientes (20%), mancha de Fuchs en el area macular, 2 pacientes (10%), presentaron edema macular cistoideo 3 pacientes (15%), detectado al segundo mes postoperatorio y se observó degeneración periférica en Lattice en dos pacientes (10%), cuya refracción postoperatoria era -7.50 -1.50 X 85 y -6.50 - 2.00 X 120 respectivamente.

Durante el período de seguimiento que fue de 3 semanas a 7.5 meses, se observó opacidad de la cápsula posterior en 3 pacientes (15%) y LIO excéntrico en 2 pacientes (10%).

Se realizó capsulotomía secundaria con YAG laser en dos pacientes a los 6 meses de la cirugía, por presentar opacidad de la cápsula posterior (10%).

En ningún caso se observó desprendimiento de retina. Un paciente requirió de fotocoagulación profiláctica periférica por presentar degeneración en Lattice con agujero en la región superior y sintomática (4.7%).

DISCUSION

En los últimos 5 años, las operaciones extracapsulares de catarata han substituído en gran porcentaje a los procedimientos intracapsulares, debido a que una cápsula posterior intacta permite introducir una lente intraocular a la cámara posterior, evitando así las complicaciones que se presentaban con los lentes de cámara anterior con o sin fijación al iris, como hifema, glaucoma secundario y bloqueo pupilar.(24)

Con la integridad de la cápsula posterior, prácticamente el LIO se coloca en el sitio del cristalino original, proporcionando la mejor corrección óptica, con la enorme ventaja de poder corregir no sólo la afaxia, sino igualmente una ametropía previa, lo que es muy importante en los pacientes miopes ya que esto se logra con el sólo hecho de modificar proporcionalmente el poder del implante, evitando el aumento y la deformación importante causada por las lentes aéreas afáxicas. Por otro lado, los LIO tienen una transparencia mucho mayor a la del cristalino normal para la edad del paciente, lo que mejora fundamentalmente su visión de contraste.(9)

Para la determinación preoperatoria de una LIO adecuada, deben considerarse las características del ojo afáxico como sistema óptico tomando en cuenta las siguientes variables, radios de curvatura de la córnea, longitud axial del ojo, índice de refracción de los medios transparentes y profundidad de la cámara anterior.(11)

Los errores en el cálculo del LIO se deben a las variaciones individuales del ojo, la técnica quirúrgica utilizada y más frecuentemente a errores en la medición de la queratometría y largo axial del ojo.

Se tiene que modificar el cálculo del LIO en longitudes menores de 22 mm y mayores de 24 mm. Un error de 1mm en la longitud axial o un error de 0.25 dioptrías en la queratometría, origina un error en el cálculo de refracción de 2.5 dioptrías.(10)

La extracción del cristalino se asocia con un incremento sustancial en la tasa de desgarros y desprendimientos retinianos, sea cual sea la técnica quirúrgica. Esto puede deberse a que la licuefacción del gel vítreo y el desprendimiento del vítreo posterior se producen más tempranamente en éstos ojos que en los demás. (26)

El desprendimiento de retina es más frecuente durante el año siguiente a la extracción de cataratas, pero su incidencia sigue siendo mayor que la de ojos fáquicos a partir de ese momento. Los hombres sufren desprendimiento afáquico y pseudoafáquico con más frecuencia que en las mujeres. (26%).

Los factores preoperatorios más importantes que se asocian con desprendimiento de retina tras la extracción de cataratas son la miopía y los antecedentes de desprendimiento en el ojo contralateral. De ahí que en los pacientes miopes sea fundamental que se lleve a cabo una revisión del polo posterior con tratamiento profiláctico, en los ojos asintomáticos antes o después de extraer las cataratas.

La pérdida vítrea, es la principal complicación quirúrgica que predispone al DR; la capsulotomía secundaria es el factor postoperatorio más importante. En este estudio dos pacientes presentaron salida de vítreo y no se observó desprendimiento de retina durante el período de seguimiento, aunque este fue corto.

Se han aconsejado diversas técnicas quirúrgicas para extraer las cataratas con la intención de reducir la incidencia de DR. Sin embargo, los últimos trabajos aportan datos contradictorios.

Algunos autores observaron que la incidencia de DR tras la facoemulsificación era del 1-2%. La incidencia en otro estudio fue del 3.6% en ojos con capsulotomía posterior, aunque el seguimiento fue incompleto. Se ha considerado que la extracción extracapsular de cataratas, combinada con implante de la lente dentro de la bolsa capsular en la cámara posterior, presenta una incidencia sustancialmente menor de DR, ya que se mantiene la estabilidad del vítreo, disminuyendo así la tracción retineana. Sin embargo el mayor y más completo estudio realizado hasta la fecha se observó una incidencia de DR de 1.7% en ojos seguidos durante al menos un año.(25).

Lindstrom, describió en 1987 una serie de 127 casos de extracción extracapsular de cataratas e implantación de lente en cámara posterior. Se implantaron las lentes en el 86% de 73 ojos miopes con eje mayor de 25 mm y en el 99% de los no miopes. Al principio, todos los ojos tenían una cápsula posterior intacta. El seguimiento fue 6-54 meses. Se observó

DR en 7 casos (9.6%) de los 73 ojos miopes y en ninguno de los no miopes. La incidencia de capsulotomía secundaria fue del 25% en el grupo con alto grado de miopía y del 11% en el grupo no miope. Sin embargo, ni la diferencia en la tasa de capsulotomía ni la presencia o ausencia de LIO mostraron correlación estadística con un mayor riesgo de DR. (27)

En este estudio observamos que en los pacientes miopes, la mejor técnica es la EECC con LIO dentro de la bolsa capsular, sin pérdida de vítreo. El LIO no modifica el porcentaje de desprendimiento de retina, pero si disminuye la opacificación de la cápsula posterior.

Se ha reportado que 50% de los pacientes tienen opacificación de la cápsula posterior 3-5 años después de la cirugía de catarata.(28). De aquí que en los pacientes miopes se aconseja colocar la lente intraocular, aunque su poder sea neutro, para evitar las complicaciones antes mencionadas.

Se ha observado que después de la capsulotomía secundaria el riesgo de DR es tres veces mayor. Según la literatura, desprendimientos de retina periféricos, progresivos y que toman macula, se observan 3 meses después de la capsulotomía con YAG laser. En este estudio no se observó DR en los pacientes sometidos a YAG laser , pero el período de seguimiento mayor en ellos fue de 7 meses. Las causas del DR por capsulotomía con YAG laser se deben a ondas de choque vítreo, prolapso anterior vítreo, aumento del ácido hialurónico y licuefacción vítreo.(15)

CONCLUSIONES

La extracción de cataratas en ojos miopes se asocia con un riesgo sustancialmente mayor de desgarros y desprendimientos de retina.

Los ojos miopes representan una parte significativa de cualquier población de desprendimientos de retina afáquicos y la mayoría de los trabajos indican que la tasa de desprendimientos se aproxima al 6%. No obstante, esa tasa depende también de factores como el grado de la miopía, que en ojos con más de 10 dioptrías se ha cifrado en un 40%.

Varios trabajos indican cierta tendencia a una menor incidencia de desprendimientos de retina en ojos miopes al emplear técnicas extracapsulares, y dicha tendencia se debe probablemente a que la cápsula posterior permanece intacta. Estadísticamente, las ventajas de la cirugía extracapsular disminuyen significativamente en ojos con cualquier defecto de refracción, si se realiza capsulotomía posterior secundaria.

El seguimiento a largo plazo de casos consecutivos es importante, ya que el desprendimiento de retina en miopes es frecuente y siguen produciéndose desprendimientos mucho después de la cirugía. Por lo tanto, un pequeño número de casos puede alterar sustancialmente las tasas de incidencia.

En este estudio la recuperación visual de los pacientes miopes fue buena, ya que el 75% alcanzó una corrección visual de 20/30 o mejor.

En ninguno de los pacientes se observó desprendimiento de retina, en contraste con los porcentajes reportados en la literatura, pero el período de seguimiento no fue muy amplio.

El error en el cálculo del LIO fue similar a lo observado en otros estudios, ya que el error al efectuar el cálculo en miopes altos es frecuente por la alta incidencia de estafiloma posterior, ya que al realizar el estudio de ecometría para medir la longitud axial del ojo, es fácil que la sonda registre una mayor longitud al incidir directamente sobre el estafiloma.

Para evitar complicaciones en los pacientes con miopía axial y cataratas, la mejor técnica quirúrgica es la extracapsular, cuidando mantener la integridad capsular.

Se debe elegir el LIO de cámara posterior adecuado para la mejor corrección óptica. Así como una evaluación pre y postoperatoria de la retina periférica, con tratamiento profiláctico de las lesiones retinianas que lo ameriten de manera oportuna.

Además es aconsejable, esperar 6 meses como mínimo antes de realizar capsulotomía secundaria con YAG laser y mantener una vigilancia estrecha por más de un año.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Retinal Detachment after cataract extraction in myopic eyes. Sempínska- Szewosky J. Klin-Ozna 1994 Jan; 96(1) : 18-20.
- 2.- The accuracy of optical power calculations of intraocular lenses in cataract surgery. Korynta J. Cesk- Ophthalmol. 1994 Jun 50 (3) : 168-74
- 3.- Incidence of retinal detachment following clear-lens extraction in myopic patients. Retrospective analysis. Barraquer- C. Cavellier Arch- Ophthalmology 1994 marzo 112(3) : 336-9.
- 4.- Optica Fisiológica Clínica. F. Gil del Río. Editorial Barcelona. España 1985. p.526-42.
- 5.- Incidence of retinal detachment after cataract surgery and neodymium: YAG laser capsulotomy. Journal of Cataract and Refractive Surgery. 21(2) : 132-5, Mar. 1995.
- 6.- The refractive error after implantation of a posterior chamber intraocular lens. The accuracy of IOL power calculation in a hospital practice. Acta Oftalmológica. 72(5) : 612-6 Oct 1994.
- 7.- Myopia and cataract. Metge- P. Donnadlu- M. Rev- Prat. 43(14) : 1784-6 Sept 1993.
- 8.- Cataract surgery in patients with myopia. Lamrai- M Korobeinik. J. Fr. Ophthalmol 1993; 1698-9 : 458-63.
- 9.- Multifocal effect of against the rule myopic astigmatism in pseudophakic eyes. Vezella- F Callosi- A. Refract- Corneal- Surgery. 1993 Jan-feb 9(1) : 58-61.

- 10.- Intraocular lens predictions and oculometric harmony with special reference to skew between axial length and corneal curvature radius. Fich- M Fledelius-HC Acta- Ophthalmol. Copenhagen. 1993 Jun 71(3) : 408-10.
- 11.- Atlas of Ophthalmic Ultrasonography and Biometry. Shamma-HJ St. Louis, Mosby 1994. p. 136-42.
- 12.- Clear lensectomy and implantation of low -power posterior chamber intraocular lens for the correction of high myopia. Colin-J; Robinet Ophthalmology 1994 Jan; 101(1) : 107-12.
- 13.- An improved universal theoretical formula for intraocular lens prediction. Barrett- GD J. Cataract- Refract- Surg. 1993. Nov 19(6): 695-9.
- 14.- Risk of retinal detachment in pseudophakia and axial myopia. Liesenhoff O. Kampik A. Ophthalmologie. 91(6) : 807-10 Dec 1994.
- 15.- Risk of cataract surgery in patients with myopia. A prospective Danish multicenter study with special reference to a complication. Ugeskrift for Laeger. 156 (41) : 6014-8 Oct 1994.
- 16.- Long term results of surgical treatment of high myopia with Worst- Fechner Intraocular lenses. Menezo JL. Cisneros A. Journal of Cataract and Refractive Surgery. 21(1) : 93-8 Jan 1995.
- 17.- Preferred postoperative refraction after cataract surgery for high myopia. Kora Y. Yagushi S. Journal of Cataract and refractive Surgery. 21(1) : 35-8 Jan 1995.
- 18.- Intraocular lens implantation in high myopes. Lu GS. Chinese Journal of Ophthalmology. 29(1) : 16-8 Jan 1993.

19.- Ocular axial length changes in a pediatric patient with aphakia and pseudophakia. Sinskey RM. Stoppel JO. Journal of cataract and refractive surgery. 19(6) : 787-8 Nov 1993.

20.- Transient cataract after scleral buckling in myopic pseudofakia. Varssano D. Loewenstein A. American Journal of Ophthalmology. 117 (4) :534-5 Apr 1994.

21.- Eye growth after cataract extraction and intraocular lens implantation in children. Kora Y. Shimizu K. Ophthalmic Surgery. 24(7) : 467-75 Jul 1993.

22.- Clear lens extraction for the correction of high refractive error. Lyle WA. Journal of Cataract and refractive surgery. 20(3) : 273-6 May 1994.

23.- Increase of ocular axial length in infantile traumatic cataract. Calossi A. Optometry and vision science. 71(6) : 386-91 Jun 1994.

24.- Desprendimiento de Retina. R. Michels. C. Wilkinson. T. Rice. Editorial Mosby de España, S.A. 1993.

25.- Five years follow up in the surgical management of cataracts in high myopia treated with the Kelman phacoemulsification technique. Praeger, D.L. Ophthalmology 86:2024 1979.

26.- Incidence of retinal detachment following cataract extraction. Scheie. H.G. Morse P. and Aminlari A. Arch. Ophthalmol. 89:293 1973.

27.- Aphakic and phakic retinal detachment. Y. Preoperative findings. Ashrafzadeh.M.T. Schepens C.L. Elzeneiny. Arch. Ophthalmol. 89: 476 1973.

28.- Retinal detachment after neodyum: YAG laser posterior capsulotomy. Rickman- Barger. Flonne C.W. Am. J. Ophthalmol. 107:531. 1989.

29.- Highlights of Ophthalmology. Benjamin F. Boyd. Atlas de Cirugía Ocular. Vol. II.

30.- Cambios en Retina Periférica en Niños con Miopía Progresiva. Barbara Stankiewics. Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz. Tomo 32. No.108. Jul-Sep. 1980. pp.57.

31.- Consideraciones sobre la Etiología de la Catarata. Dr. Jaime Lozano Alcazar. Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz. Tomo 33. No.111. Abr-Jun. 1981. pp.39.

32.- Lentes Intraoculares, Último Avance en la Cirugía de Cataratas. Dr. Enrique Graue. Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz. Tomo 34. No.115. Abr-Jun. 1982. pp. 25.

33.- La Utilidad de la Ultrasonografía en el Diagnóstico de Patología del Segmento Posterior en Pacientes con Catarata. Dra. Victoria Castañeda y Dra. Leticia Perdiz. Boletín del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz. Tomo 62. No.146. Ene-Mar. 1990. pp.19.

34.- Opacificación de la Cápsula Posterior del Cristalino en Pacientes Postoperados de Catarata con Técnica Extracapsular. Dr. Ricardo Rosales Tirado. Boletín Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz. Tomo 44. No. 156. Jul-Sep. 1992. pp. 53.

35.- La Afaquia Futura en el Operado de Desprendimiento de Retina. Dr. Francisó Javier Padilla de Alba. Archivos de la Asociación para Evitar la Ceguera. Tomo 3. No. 3. Jul-Sep. 1984. pp.67.

36.- Cálculo del Poder del Lente Intraocular con Ultrasonografía. Dr. Miguel Paciuc Beja. Archivos de la Asociación para Evitar la Ceguera. Tomo 22. No. 1 y 2. Abr-Sep. 1981. pp.26.