

11234/

284

MANEJO QUIRURGICO DE LAS CATARATAS ASOCIADAS A  
UVEITIS CRONICA.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.A.

MA. DOLORES CORTES RODRIGO.

DIRIGIO : ANSELMO FONTE.

DICIEMBRE 1983.

MB

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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.

## CONTENIDO

### Páginas

- 1- Introducción
- 2- Uveítis ; Conceptos Actuales.
- 4- Material y Métodos
- 6- Discusión ; Generalidades.  
Terapia Corticoesteroides.  
Aspirina  
Prostaglandinas
- 14- Resultados
- 15- Conclusiones
- 16- Cuadros sinópticos.
- 21- Bibliografía.

## INTRODUCCION

El manejo quirúrgico de ojos inflamados crónicamente ha representado siempre un reto para el oftalmólogo . Si recordamos que el 15% de los casos de ceguera en términos generales está dado por uveítis, el conocimiento etiopatogénico de la misma así como su manejo racional representan un gran avance en el campo médico quirúrgico oftalmológico. ( 1 ).

Se conoce por uveítis a la inflamación del tejido uveal por diversas causas . ( 2 ) .Se sabe que la inflamación induce al tejido uveal a la proliferación in situ de linfocitos, células plasmáticas, anticuerpos, prostaglandinas, etc., lo cual resulta de particular interés y hablaremos más adelante. Gracias a los diversos métodos de investigación ha quedado claro que los mecanismos inmunes celulares y humorales juegan un papel muy importante en la etiopatogenia de las uveítis ( 3 ).

El descubrimiento de medicamentos que regulan los procesos inflamatorios a diversos niveles de acción y por diferentes mecanismos ha dado un cambio en la actitud quirúrgica ante las graves secuelas producidas por éstos intraocularmente como son cataratas, glaucoma, procesos sinequiantes variados, etc. Si se añade además una técnica depurada y el empleo de una adecuada instrumentación quirúrgica, estaremos en oportunidad de mejorar los resultados obtenidos con anterioridad en este tipo de pacientes. ( 4 ).

El motivo del presente trabajo es demostrar que se puede ofrecer mucho a los pacientes con graves secuelas postuveítis gracias a un manejo racional medicamentoso pre., trans. y postoperatorio con el uso de técnicas habituales en nuestro medio sin recurrir a técnicas sofisticadas.

## UVEITIS; Conceptos actuales.

La UVEA es un verdadero sistema de comunicación humoral con capacidad de receptor y emisor, habiéndose aislado in situ histamina, serotonina, epinefrina y prostaglandinas. Con respecto al muy abundante plexo nervioso coroideo no cabe más que aceptar su susceptibilidad neurogónica, habiendo llegado algunos autores a manifestar que bien podría ser considerado como un verdadero ganglio nervioso (17).

Se ha probado que la inflamación induce el tejido uveal a la proliferación in situ de linfocitos, células plasmáticas, prostaglandinas y anticuerpos, lo cual resulta de particular interés como parte del sistema defensivo a nivel local. Además de contar con una buena cantidad de pigmento, que absorbe el exceso de luz, se encuentra tejido conjuntivo intervascular en proporción elevada.

Podemos concluir de lo anterior que la uvea, puede ser blanco de gran número de padecimientos, de índole diversa. Encontramos patología endócrina, vascular, neurogónica, infecciosa, traumática, inmunológica, respuesta inmune en contra del pigmento, e incluso se proponen factores psicosomáticos. (18)

La uveitis es por tanto anatómicamente y por definición la inflamación de la uvea, que tiene un cuadro clínico bien determinado y que puede responder a causas heterogéneas. Se cuenta con gran número de clasificaciones siendo la más aceptada la de A. Woods;

1; Uveitis No Granulomatosa- Constituye el primer grupo, siendo estas las más comunes y cuyo aspecto está dado por un infiltrado de células redondas, linfocitos y células plasmáticas. Clínicamente se ven como un discreto puntilleo fino en cara posterior de cornea con Tyndall y células por el edema y vasodilatación.

2- Uveitis Granulomatosa- En estas resulta característica la presencia de células epiteloides en el infiltrado inflamatorio, que tiende a organizarse en pequeños granos o nódulos que se depositan en cara posterior de cornea dando la imagen característica de grasa de carnero. Las células que encontramos en gran número son ; histiocitos, fibroblastos, monocitos y células plasmáticas .

3- Uveitis Mixtas- Son aquellas en las cuales participan ambos procesos ( 24 ).

Selye demostró como las hormonas de la corteza adrenal contribuyen en gran manera para poder afrontar los estímulos estresantes a los cuales se somete el ser humano. Schlaegel y Levitt usando la prueba de personalidad Minnesota encontrón gran cantidad de patología en los pacientes con cuadros repetitivos de uveitis. ( 25, 26). Se demostró que en periodos muy emotivos se recrudescían sus cuadros de uveitis y eran muy propensos a la depresión . Por ésto es que en la actualidad es muy importante el reposo para el tratamiento de las uveitis.

## MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron en este estudio siete ojos de seis pacientes de la Unidad de Oftalmología del Hospital General de S.S.A, en los que se tenía el diagnóstico de Uveítis Inactiva con secuelas. El diagnóstico clínico en los casos I, II y V fué de Uveítis Crónica Granulomatosa confirmada por estudio histopatológico en el caso I ( Vogt- Kogonahi- Harada ). En los restantes casos se estableció el diagnóstico de Uveítis Crónica no granulomatosa. Las edades de los pacientes variaron entre 41 y 70 años, con predominio del sexo masculino 4-2 . La duración del proceso uveítico antes de presentarse al servicio fué de un año de evolución como mínimo y 60 años como máximo. Las secuelas del proceso inflamatorio intraocular incluyeron cataratas y fenómenos sinequiantes en todos los casos y un caso con queratopatía en banda . El grado de afectación visual fué severo en todos los casos . Los parámetros para seleccionar a los pacientes para el actual estudio fueron ;

- 1- Tener secuelas severas por uveítis previas.
- 2- Ser tratados por el mismo cirujano, bajo el mismo esquema terapéutico.

Los procedimientos quirúrgicos intraoculares fueron en todos los casos extracción de catarata intracapsular con crioeextractor en 5 casos y con asa de Snellen en 2 casos . En 6 casos se practicó iridectomía en sector y en 2 casos se practicó esfinterotomía. Todas las intervenciones se hicieron bajo anestesia local.

Como accidentes quirúrgicos cabe señalar la ruptura del cristalino con restos capsulares en un caso , así como sangrado abundante en otro.

La preparación prequirúrgica antiinflamatoria se efectuó en todos los casos 1 semana antes de la intervención quirúrgica con cortico-

esteroides sistémicos: prednisona 50 mg. por día V.O. Un día antes de la cirugía se aplicó en todos los casos una inyección subconjuntival de metil prednisolona soluble . En la cirugía 4 ojos recibieron una inyección subconjuntival de metil prednisolona acuosa y atropina al 1% gotas al acabar el acto quirúrgico. El control postquirúrgico fué a base de corticosteroides tópicos: prednisolona al 0.5% variando la dosis desde 1 gota cada hora hasta 1 gota cada 8 horas dependiendo del proceso inflamatorio. En todos los casos se continuó con corticosteroides sistémicos: prednisona a razón de 50 a 100 mg diarios por dos semanas y se fué disminuyendo la dosis según la respuesta inflamatoria teniendo como parámetros a el Tyndall y la celularidad del humor acuoso. A partir de la tercera semana se bajó la dosis poco a poco y se cambió el esquema a días alternos para reducir los efectos secundarios de la corticoterapia. Este esquema se prolongó según el caso desde semanas hasta meses.

En todos los casos se usó atropina al 1%, 1 gota cada 8 horas que se fué reduciendo hasta llegar a 1 gota cada 24 horas. Cuando cedió el proceso inflamatorio se cambió a homatropina al 5%, 1 gota cada 24 horas. En 2 casos se añadió ácido acetil salicílico a razón de 2 gramos diarios.

El control post-operatorio varió entre 6 meses y 1 año.

## DISCUSION

En 1976 Serrano para su tesis recepcional de post- grado en el Hospital General de México estudió un grupo de pacientes con síndrome uveítico con secuelas, a los cuales manejó con cirugía intraocular y tratamiento inmunosupresor obteniendo resultados muy satisfactorios . ( 4, 5 )

En el presente trabajo queda claro que un esquema anti-inflamatorio pre., trans. y postoperatorio a base de corticosteroides y en algunos casos también inhibidores de las prostaglandinas ( 7 ), manejados en base a dosis respuesta en forma enérgica , oportuna y racional, acompañado de una cirugía adecuada contando con el instrumental habitual, puede darnos resultados tan halagadores como los que encontramos en la Literatura Mundial con técnicas costosas ( 8 ) .

Se hace notar que no se presentó ningún efecto secundario a los corticoides. Las ventajas del tratamiento esteroide en días alternos son evitar la supresión adrenal, preservación de la función de macrófagos y neutrófilos, así como evitar la aparición de acné, cara de luna llena, hirsutismo, gastritis , insomnio, etc. ( 9 )

La terapia de la inflamaciones intraoculares evoluciona a un constante refinamiento. Los médicos que ejercieron ántes de la era de los esteroides podrían atestiguar que casos como éstos eran tratados con paracentesis o con terapia de fiebre. La administración de corticoides ha venido a ser algo relativamente fácil, y se ha encontrado que trabajan con gran eficacia. Sin embargo son medicamentos potencialmente peligrosos y deben ser administrados con lineamientos muy claros en la mente ( 10 ) .

## TERAPIA CORTICOSTEROIDEA

**MECANISMOS;** Los mecanismos mediante los cuales los corticosteroides efectúan su acción antiinflamatoria e inmunosupresiva probablemente varían de especie a especie. El hombre es considerado como "corticosteroideo-resistente", y la lisis de células inmunes probablemente juega un papel mínimo. Los mecanismos que actúan en el hombre son ( 17, 18 )

- 1- Estabilización del lecho vascular, evitando la fuga de células y líquido en el área inflamatoria.
- 2- Alterando la capacidad funcional de monocitos y granulocitos.
- 3- Decreciendo la cantidad de linfocitos circulantes
- 4- Disminuyendo la cantidad de inmunoglobulinas y complemento.
- 5- Estabilizando las membranas lisosomales.

### TERAPIA TOPICA .-

#### INDICACIONES .-

Las gotas de esteroides son un medio efectivo de terapia en muchos problemas inflamatorios del segmento anterior. La terapia debe ajustarse a la severidad del cuadro inflamatorio variando la dosis según la respuesta inflamatoria. Además de proporcionar un considerable confort al paciente, la razón de esta terapia es prevenir problemas amenazantes para la visión en los casos de uveítis anterior o iridociclitis. Estas pueden ser; glaucoma secundario, descompensación corneal, opacidades de vitreo anterior y catarata. En general esta terapia es complementada con ciclopéjicos.

#### CONTRAINDICACIONES.-

Un padecimiento herpético activo corneal, con defecto epitelial, puede ser agravado por la aplicación de gotas

de esteroides. Contraindicaciones relativas serían ;

- a- Glaucoma secundario a corticoides, excepcional en estos casos
- b- Catarata subcapsular posterior o anterior en evolución, sin importancia en presencia de un proceso inflamatorio que sugiera su uso.
- c- Pacientes con enfermedades sistémicas que los dejan en una situación inmunológica comprometida, por ejemplo; diabétes, enfermedades granulomatosas crónicas, leucemia, enfermedad de Hodgkin , etc.

#### DOSIS.-

Se encuentran concentraciones terapéuticas de esteroide en el humor acuoso, dos horas y aún más, después de la aplicación tópica. El programa de administración deberá ser confeccionado de acuerdo al grado de inflamación. Es imperativo no suspender bruscamente la terapia, ya que esto podría reactivar el proceso patológico. En los casos que se prevee la presencia de glaucoma inducido, puede usarse la fluorometolona, aún cuando sus posibilidades inflamatorias son menos efectivas que las otras preparaciones esteroideas. En nuestro medio los más usados son el acetato de prednisolona y el fosfato de dexametasona.

#### COMPLICACIONES.-

Es bien sabido que los esteroides administrados topicamente se absorben sistemicamente. Aún cuando un poco difícil puede presentarse supresión adrenal. Debe vigilarse la presión intraocular, así como la aparición de infecciones agregadas.

#### ESTEROIDES PERIOCULARES .-

#### INDICACIONES .-

Este método terapéutico es útil en padecimientos

de moderados a severos, particularmente si son uniloculares. El método permite al médico colocar el esteroide cerca del sitio de la inflamación y también asegura que la terapia ha sido administrada, lo cual es importante en los pacientes que no son constantes. Es un método antiinflamatorio que trata de evitar los efectos sistémicos. En pacientes con uveítis en los cuales es necesario operar, es también un método valioso de administración de esteroides.

#### CONTRAINDICACIONES .-

La mayoría de esteroides periorbitales en un ojo con escleritis puede conducir a la perforación del globo ocular. Este tipo de terapia está contraindicado en la toxoplasmosis ocular.

#### DOSIS.-

De 2 a 4 mgs. de fosfato de dexametasona ó 40 a 60 mgs. de hidrocortisona inyectadas periorbitariamente han sido efectivas. Las inyecciones pueden ser repetidas frecuentemente, por ejemplo una vez al mes o cada 2 semanas dependiendo de las condiciones del ojo. Se usan frecuentemente preparaciones de esteroides solubles pues su duración es menor en tiempo que la de los corticoides de depósito, con esto se logra efecto inmediato y se evitan las complicaciones de un efecto más prolongado e inevitable de las sustancias de depósito.

#### COMPLICACIONES .-

Existe una absorción sistémica cuando los esteroides se administran de esta manera, aún cuando supresión adrenal permanente es poco frecuente. La activación de una toxoplasmosis previa no sospechada, debe siempre tenerse en mente. Las inyec-

ciones repetidas pueden causar fibrosis muscular y formación de granulomas que pueden limitar la movilidad, proptosis y pliegues coroides. Debe tenerse cuidado de no penetrar al globo ocular. Se han reportado granulomas intratables con este método de administración del esteroide, los cuales han persistido meses después de que los mayores efectos terapéuticos se han disipado. Si se inyecta un esteroide de depósito dentro de un vaso sanguíneo puede provocarse una embolia arterial (arteria central de la retina) con la consecuente pérdida de la visión. Cuando se usa en combinación con cirugía, debe esperarse cicatrización pobre o lenta. También las infecciones pueden considerarse como efectos colaterales por la inmunosupresión.

#### CORTICOIDES SISTEMICOS .-

#### INDICACIONES .-

En general, este modo está reservado para uveítis muy severas, bilaterales, que amenazan la visión y de etiología no infecciosa. El conocimiento del estado de salud del paciente es muy importante. Se debe investigar en el paciente antecedentes de; a) Diabetes; b) Úlcera péptica ; c) Hipertensión ; d) Osteoporosis; e) Tuberculosis.

#### CONTRAINDICACIONES.-

Las condiciones anteriormente mencionadas son contraindicaciones relativas. Se deben valorar los efectos benéficos usados como coadyuvantes de la terapia específica. Los esteroides sistémicos solos no deben ser administrados en la toxoplasmosis ocular.

#### DOSIS.-

Prednisona en tabletas , de 5 y 50 mgs. Es conveniente utilizar dosis efectivas inicialmente. Para la prednisona los rangos

de 60 a 80 mgs por día, es el promedio para adultos. Se ha demostrado perfectamente que la terapia inicial en los casos severos debe ser sostenida diariamente hasta que el padecimiento esté controlado. Puede disminuirse la dosis tan pronto se observe respuesta terapéutica. Para terapia más prolongada, una meta razonable es administrar cada tercer día, evitando con esto los efectos secundarios de la corticoterapia y la supresión adrenal. La terapia esteroidea debe irse disminuyendo poco a poco, nunca suspender bruscamente. La disminución de la dosis puede ser de 2 a 3 mgs. cada tercer día dependiendo de la respuesta inflamatoria. Hay que vigilar a los pacientes con terapia esteroidea si se les administra aspirina por el peligro de producir una úlcera gástrica o duodenal o una gastritis.

#### COMPLICACIONES .-

La administración de esteroides exógenos diariamente puede alterar seriamente el balance homeostático del cuerpo. Los esteroides sistémicos pueden inducir diabetes, úlcera péptica, hipertensión, osteoporosis, miopatías, psicosis y enfermedad de Cushing. También pueden inducir cataratas. Se pueden presentar infecciones por gérmenes oportunistas. Puede observarse pobre o lenta tendencia a la cicatrización. Existe aumento de la fragilidad capilar, así como alteración de la mucosa gástrica. Si una terapia de tiempo prolongado es súbitamente suspendida, el paciente puede presentar una reactivación del padecimiento ocular o tener una crisis adrenal la cual es una emergencia médica. Algunas neoplasias como el linfoma y el sarcoma de células reticulares pueden enmascarar una uveítis, con una respuesta inicial buena a los corticosteroides.

## ASPIRINA

**ACCIONES:** Es considerado el mejor analgésico que se conoce. Otras acciones son ; antipirético, disminuye el factor VII , disminuye el tiempo de protrombina y acorta el tiempo de protrombina. Con dosis bajas inhibe la secreción de ácido úrico y con dosis altas se favorece su excreción.

**MECANISMO DE ACCION;** La aspirina ejerce su efecto antipirético y analgésico inhibiendo la secreción de prostaglandinas, acetilando el sitio activo de la enzima ciclo-oxigenasa, previniendo la formación de endoperoxidasas cíclicas , que son las que dan origen a diferentes prostaglandinas. ( 16 )

**DOSIS :** La dosis usual es de 300 mgs. a 1 gr. cada 4 horas .

**CONTRAINDICACIONES :** No se debe dar a pacientes con diátesis hemorrágicas, gastritis , úlceras gástricas o duodenales, insuficiencia renal y gota.

**COMPLICACIONES :** Entre ellas están ; hemorragias de cualquier región, gastritis, úlceras duodenales o gástricas, intoxicación salicilica, y Síndrome de Reye.

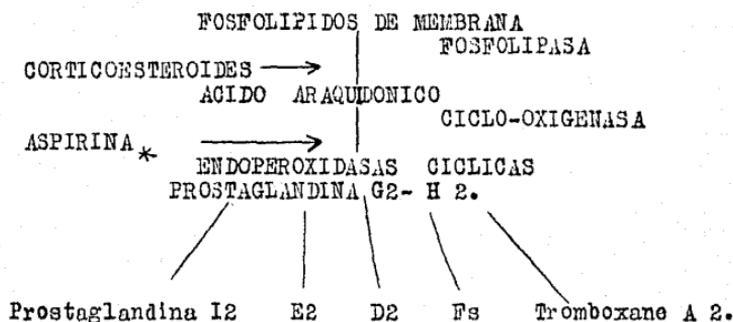
## PROSTAGLANDINAS .

En 1934 Von Euler descubrió en el líquido seminal una sustancia que producía hipotensión y espasmo del músculo liso. Más tarde se demostró que existen en otros tejidos. Por este descubrimiento se les bautizó con el nombre de prostaglandinas. Las prostaglandinas son derivados del ácido prostanóico; una cadena de ácido graso no saturado de 20 C. Derivan del ácido araquidónico , el cual se encuentra en los fosfolípidos de membrana y por acción de la fosfoli-

pasa es liberado.

El interés de las prostaglandinas como mediadores de la inflamación surge cuando se descubrió que podían reproducir los signos cardinales de la inflamación ; edema, eritema y dolor. Se ha demostrado su presencia en todo tipo de inflamación y que se produce su activación en la respuesta inmune de todos tipos, desde la tipo I hasta la tipo IV ( Clasificación de Coombs y Gells ).

La aplicación de ácido araquidónico en el ojo, el cual es un precursor de las prostaglandinas produce ojo rojo, con inyección bulbar y conjuntival y quimosis . Bhattacharjee, Kulkarni y Eakins ( 15) demostraron que los tejidos oculares como el iris, el cuerpo ciliar y la conjuntiva sintetizan todos estos productos de la vía de las ciclo-oxigenasas.



\* Aquí inhibe la aspirina a la enzima ciclo-oxigenasa.

## RESULTADOS

El estado inflamatorio pre. y postoperatorio respondió adecuadamente al tratamiento médico en todos los casos. Los parámetros para valorarlo fueron el Tyndall y la Ocularidad del humor acuoso, siendo en el post-operatorio menor de dos cruces en todos los casos a las 2 semanas. Únicamente en el caso I dos meses después existió una reactivación la cual fué abatida aumentando la dosis de corticoides sistémicos y locales. La terapia anti-inflamatoria variando la dosis según la respuesta no interfirió con el proceso de cicatrización y no hubo procesos infecciosos agregados.

Con respecto a la recuperación funcional los resultados son muy halagadores, pues hubo un incremento en la agudeza visual en todos los casos. Aquellos con agudeza visual menos satisfactoria tuvieron lesiones retinianas que le justificaban . ( Ver cuadro 3 ) .

No hubo en ninguno de nuestros casos efectos secundarios a la corticoterapia.

## CONCLUSIONES

Con un esquema racional pre., trans y postoperatorio medicamentoso a base de corticoides, midriáticos o inhibidores de las prostaglandinas, acompañado de una cirugía con una técnica adecuada, contando con el instrumental necesario, se puede ofrecer mucho a los pacientes con graves secuelas post uveítis.

Hay que usar los corticoides en una forma oportuna, racional y onérgica, para lograr los efectos deseados.

Con el descubrimiento de los mecanismos etiopatogénicos de las uveítis , y los medicamentos que modulan la respuesta inmune a diferentes niveles de acción, podemos ofrecer oportunidades a los que sufren secuelas de procesos inflamatorios intraoculares, además de que será más fácil evitar la formación de procesos sinequiantes, cataratas, etc.

Así como hay campañas para no tirar la basura, vigilar la aplicación de vacunas , etc., se debe conscientizar al pueblo de la importancia de acudir al oftalmólogo al tener molestias o visión borrosa . Encontramos en este estudio cuadros inflamatorios intraoculares de más de 50 años de evolución .

No desanimarnos por no tener una tecnología sofisticada y costosa, cada vez mas lejos de nuestro alcance. Con una técnica depurada se pueden lograr muy buenos resultados.

## CASUÍSTICA

CASO	EDAD años	SEXO	DIAGNOSTICO	TIEMPO DE EVOLUCION años
I	42	M	U.G.C. (Vogt- Kogonahi- Harada )	38
II	66	M	U.G.C.	60
III	43	M	U.N.G.C.	30
IV	41	F	U.N.G.C.	34
V	65	F	U.G.C.	1
VI	70	M	U.N.G.C.	1

U.G.C.- UVEITIS GRANULOMATOSA CRONICA .

U.N.G.C.- UVEITIS NO GRANULOMATOSA CRONICA.

TABLA 1 .

## ESQUEMA TERAPEUTICO

## PREOPERATORIO

- Prednisona, 50 mg./ día. V.O.
- Metil prednisolona subconjuntival.

## TRANSOPERATORIO

- Metil prednisolona subconjuntival acuosa.
- Atropina 1 ‰ gotas.

## POSTOPERATORIO

- Prednisona, 5 a 100 mg./ día.
- A.A.S. 2 grs./ día .
- Prednisolona 0.5%  
3 a 24 gotas por día.
- Atropina 1‰ u Homatropina 2‰.  
1 a 3 gotas al día.

TABLA 2

## RESULTADOS .

## AGUDEZA VISUAL.

CASO		PREOPERATORIO	POSTOPERATORIO
I	OD OI	P/L No P	20/400 £
II	OD OI	P/L No P	20/800 £
III	OD OI	C. d. 10 cms. 20/100	20/80 20/60
IV	OD OI	No P 20/400	£ 20/100
V	OD OI	P/L P/L	£ 20/80
VI	OD OI	20/80 C. d. 50 cms.	£ 20/60

£- No se operaron.

TABLA 3

## HALLAZGOS PREOPERATORIOS

## CIRUGIA

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA  
DE INVESTIGACIONES

I)			
OD-	Catarata	-Extracción de Cat.	Abundante sangrado.
	Sinequias posteriores	Intracapsular	
	Seclusión pupilar	-Iridectomía en	
	Depósitos retroqueráticos	sector.	
	Tyndall XX		
	Células XX		
II)			
OD-	Catarata	-Extracción de Cat.	Ruptura capsular de
	Depósitos retroqueráticos	Intracapsular.	crystalino ( Restos
	Sinequias posteriores	-Esfinetrotomía	capsulares ) .
	Seclusión pupilar		
	Nódulos de Bussaca		
	Tyndall X		
	Células X		
III)			
ODI-	Sinequias posteriores	- Extracción de Cat.	Ninguna.
	Cataratas	Intracapsular	
	Tyndall X	-Iridectomía en sector.	
	Células X		
IV)			
OI-	Catarata	-Extracción de Cat.	Ninguna.
	Sinequias posteriores	-Iridectomía en sector.	
	Queratopatía en banda	-Esfinetrotomía.	
V)			
OI-	Catarata	-Extracción de Cat.	Ninguna
	Sinequias posteriores	Intracapsular.	
	Tyndall X	-Iridectomía en sector.	
	Células XX		
	Precipitados Retroqueráticos		
VI)			
OI-	Catarata	-Extracción de Cat.	Ninguna.
	Depósitos retroqueráticos	Intracapsular	
	Sinequias posteriores.	-Varias iridectomías	
	Tyndall XX	en sector.	
	Células XX		

## CIRUGIA.

- Extracción Intracapsular de Catarata.
- Iridectomía en sector.
- Esfinterotomía.

## COMPLICACIONES.

- Sangrado abundante en un caso.
- Ruptura de Cápsula de cristalino en un caso.

## BIBLIOGRAFIA

- 1- Hogan, M., Zimmerman, L.E. 1970; Ophthalmic Pathology. 2a.ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co.
- 2- Rahi, A.H.S. y Garner, A.; Immunopathology of the Eye, Blackwell Scientific Publications, Oxford, Inglaterra, 1976.
- 3- Michaelson, I.; Textbook of the Fundus of the Eye, 3a ed. Churchill-Livingstone, N.Y. 1980
- 4- Serrano, S.A.; Evaluación Clínica de la Terapéutica Inmunosupresora en Uveítis. Anales de la Sociedad Mexicana de Oftalmología. Oct- Dic., 1974.
- 5- Serrano, S.A.; Inmunosupresión y Cirugía en uveítis. Anales Sociedad Mexicana de Oftalmología. Enero -marzo, 1976.
- 6- Jaffe, Norman S. 1972; Cataract Surgery and its complications. Saint Louis, The C.V. Mosby Co.
- 7- Vane, J.R. 1976; The mode of action of aspirin and similar compounds. J. Allergy Clin. Immunol. 58, 691-712.
- 8- Dangel, M.E. et al; Surgical management of cataract associated with chronic uveítis. Ophthalmic Surgery. Feb; 14 (2) :145-9 1983.
- 9- Havener, W.H. ; Ocular Pharmacology 4a ed. Saint Louis ; The C.V. Mosby Co. 1978
- 10- Nussenblatt, Robert B.; Terapia Inmunosupresiva en Uveítis **Anales Soc. Mex. de Oftalmología** Vol 56, 4, oct- dic 1982 411- 415.
- 11- Pavan- Langston, D.; Manual of Ocular Diagnosis and Therapy. Little, Brown and Company. Boston U.S.A. 1980.
- 12- Char, D.H. ; Immunology of Uveítis and Ocular Tumors. Grune and Stratton. N.Y., 1978.

- 13- Schaegel, T.F. Jr.; Nonspecific treatment of Uveitis in  
Clinical Ophthalmology, T.D. Duane Editor Vol. 4 Chapter 43.  
Harper and Row, Hagerstown M.D. 1976.
- 14- Vano, J.R.; Inhibition of prostaglandin synthesis as a  
mechanism of action for aspirin like drugs. Nature 231-2, 1971.
- 15- Bhattacharjee, P. and Kulkarni P.S.; Metabolism of Arachidonic  
acid in rabbit ocular tissues. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.  
18; 172, 1979.
- 16- Motealfo, D. and Kaliner, M.; The Role of Prostaglandins in  
Allergic Inflammation. Immunology. N.Y. 2a ed. 1982.
- 17- Scheie, Harold G., 1969; Adler's Textbook of Ophthalmology.  
Philadelphia; W.B. Saunders Company.
- 18- Duke-Elder, S. Perkins, E.S. 1966; Disease of the Uveal Tract  
London Henry Kimpton .
- 19- Gordon, Dan M. 1970 . Lens Extraction in Uveitis. New York  
XXI Concilium Ophthalmologicum Pars. 1-809 México.
- 20- Aronson, Samuel, Elliot, J. 1972 ; Ocular Inflammation. Saint-  
Louis; The C.B. Mosby Co.
- 21- Robinson, D.R. ; Prostaglandins and Inflammation, New England  
Society of Allergy Proceedings 2: 79, 1981.
- 22- Smith, J.B. and Willis, A.L.; Aspirin Selectively inhibits  
prostaglandins production in human platelets. Nature 231-5, 1971
- 23- Samter, M Beers, R.F. 1968 Intolerance to aspirin . Ann.Int.  
Med. 68, 975- 983.
- 24- Woods, A.C.: Endogenous Inflammations of the Uveal Tract.  
Baltimore. Williams and Wilkins, 1961, p 45.
- 25- Selye H.; Sence organs.in Annual Report on Stress. Montreal  
Acta 1951, p 396.
- 26- Schlaegel, T.F. Jr. Lovvitt E.E.; Psychopatology in adults  
with uveitis. A.J.O. 47 -163 , 1959