

11234
2 ej 9



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Asociación para evitar la Ceguera en México

FISIOPATOGENIA DE LA CATARATA Y CORRELACION CLINICO-
PATOLOGICA DE LA CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

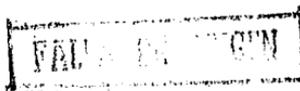
TESIS DE POSGRADO
Que para obtener el título de:
MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO

presenta

DRA. ARACELI GAMBOA ALDECO

México, D. F.

1986





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	Pág.
CAPÍTULO I	INTRODUCCION
A) Importancia del conocimiento de la fisiopatología del cristalino.....	1
B) Objetivos.....	2
C) Resumen del trabajo realizado... 3	
CAPITULO II	FUNDAMENTOS DE LA EMBRIOLOGIA HISTOLOGIA Y BIOQUIMICA DEL CRISTALINO.
A) Introducción.....	5
B) Embriología.....	6
C) La Cápsula del cristalino.....	7
D) El Epitelio del cristalino.....	9
E) Las Células cristaliniánas.....	11
F) Bioquímica del cristalino normal.....	13
CAPITULO III	CATARATA.
A) Definición de catarata.....	22
B) Formación de cataratas.....	22
C) Clasificación de las cataratas..	29

CAPITULO IV	CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR TECNICA EMPLEADA.	
	A) Catarata subcapsular anterior.....	32
	B) Material y Método.....	38
CAPITULO V	CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR OBSERVACIONES Y RESULTADOS.....	41
CAPITULO VI	CONCLUSIONES.....	50
CAPITULO VII	BIBLIOGRAFIA.....	53

CAPITULO I

INTRODUCCION

I.A) IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO
DE LA FISIOPATOLOGIA DEL
CRISTALINO.

La Oftalmología ha presentado grandes avances en los últimos años, desarrollando investigaciones y procesos para mantener la salud del ojo y mejorar la función visual.

Una catarata u opacidad del cristalino puede ser una incapacidad para el paciente, que en la mayoría de los casos puede ser resuelta por el Oftalmólogo. Para que el resultado final sea positivo, el Oftalmólogo - deberá entender con detalle la fisiopatología de una catarata, su cuadro clínico y las indicaciones y técnicas del tratamiento.

Algunos consideran al cristalino como una - bolsa inerte de proteínas, que por alguna razón pueden coagularse y producir una catarata. Esto dista mucho de la realidad, ya que el cristalino es una estructura muy ordenada, que depende de un activo metabolismo celular para mantener ese orden.

Aun cuando a la mayoría de los Oftalmólogos les preocupa primordialmente el quitar un cristalino opacificado, el entendimiento básico de su histología

y bioquímica, es un requisito para realizarlo, ya que este conocimiento lo llevará a tener ciertas bases prácticas que podrá emplear para obtener resultados exitosos en la extracción de una catarata y para entender las causas o mecanismos que produjeron la opacidad cristaliniiana.

I.B) OBJETIVOS.

El propósito de este trabajo es tratar de realizar una revisión de la bioquímica e histología de un cristalino normal y la fisiopatología de la catarata para entender la causa o mecanismos que la produjeron, así como también, examinar los hallazgos morfológicos de la cápsula anterior en 20 casos de cataratas subcapsulares anteriores, estudiados por microscopía de luz, para hacer una correlación clínico-patológica y tratar de establecer la naturaleza de las células presentes en la catarata subcapsular anterior.

En el capítulo II se exponen algunos fundamentos de la embriología, histología y bioquímica del cristalino normal, que son importantes para entender la causa de la formación de una catarata, mecanismo que

viene a ser desglosado en el capítulo III, donde - también se presenta una definición y clasificación de la catarata.

Los capítulos IV y V engloban una descripción de la catarata subcapsular anterior, la técnica empleada en el trabajo, la presentación de los casos estudiados y los resultados obtenidos.

Por último, en el capítulo VI, se exponen las conclusiones y en el capítulo VII se presenta la bibliografía y referencias utilizadas.

I.C) RESUMEN DEL TRABAJO REALIZADO.

Se estudiaron 20 casos de cataratas subcapsulares anteriores, en los cuales la cápsula anterior y el epitelio tenían evidencia clínica de alteraciones (opacidad, engrosamiento). Se efectuó un registro fotográfico preoperatorio y se realizó extracción extracapsular, enviando la cápsula anterior a estudio histopatológico por microscopía de luz.

Se hace una correlación clínico-patológica de los hallazgos obtenidos y se demuestra la metapla-

sia epitelial y la formación de colágena entre dos -
membranas basales como partes de diferentes etapas -
de la alteración epitelial.

CAPITULO II

**FUNDAMENTOS DE LA EMBRIOLOGIA,
HISTOLOGIA Y BIOQUIMICA DEL
CRISTALINO.**

II.A) INTRODUCCION.

El cristalino es una estructura biconvexa, localizada en la cámara posterior, directamente por atrás de la pupila. La función primaria del cristalino es la de refractar y enfocar la luz en la retina y mantener su transparencia, que depende de su integridad anatómica (estructural) y fisiológica.

Las medidas del cristalino son su diámetro antero-posterior que varía de 3.0 a 4.0 mm y el diámetro ecuatorial de 9.0 a 10.0 mm. Su peso aproximado es de 130 mg y su poder dióptrico son 14 dioptrías, siendo el más débil de los dos elementos refractivos del ojo.

Al cristalino se le estudian varias capas: la cápsula anterior, el epitelio (anterior), la corteza anterior, el núcleo (adulto, fetal, embrionario), la corteza posterior y la cápsula posterior.

El cristalino presenta varias características anatómicas: carece de inervación y después de la regresión del sistema hialoideo durante la vida fetal, depende para su nutrición del acuoso y del vítreo. El cristalino continúa su crecimiento a través de la vida y está completamente rodeado de una membrana basal desde la vida embrionaria.

II.B) EMBRIOLOGIA.

La primera aparición del cristalino es como un engrosamiento en forma de disco de las células - epiteliales superficiales (ectodermo) aproximadamente a los 27 días de gestación. La placoda cristaliniiana está limitada por su membrana basal y separada por un pequeño espacio de la membrana basal de la vesícula - óptica. Las células epiteliales se elongan e invaginan junto con la copa óptica, y el cristalino se va diferenciando en copa y vesícula cristaliniiana. Aproximadamente a los 33 días de gestación, la vesícula cristaliniiana se separa del epitelio superficial. Al principio, la vesícula está formada solamente por una capa de células, con sus ápices hacia adentro y cubierta por una membrana basal que se sella en la parte anterior para completar la formación de la cápsula del cristalino. - Las células epiteliales depositan capas de material de membrana basal, con lo cual la cápsula se engruesa y el material cristaliniiano se aísla inmunológicamente dentro del ojo. Las células empiezan a formar proteínas específicas (cristalinas). Aproximadamente al día 45 de gestación, las células posteriores o fibras primarias se han elongado, para llenar la cavidad de la vesícula, - desde la parte posterior a la anterior. Células epiteliales migran hacia el ecuador, para producir fibras secundarias. La sutura que se encuentra en el núcleo fetal

es la Y anterior y la Y invertida posterior. Inicialmente el cristalino es esférico, pero con la adición de nuevas fibras, se hace elipsoide. Al tercer mes, las fibras más internas maduran, el citoplasma aumenta y los organelos celulares disminuyen. El núcleo de las células más internas se pierde y la cromatina y los ribosomas se desintegran. Tanto el crecimiento como la maduración del cristalino continúan durante toda la vida.

La arteria hialoidea es una rama de la arteria oftálmica primitiva dorsal, cuando se incorpora a la copa óptica, se extiende anteriormente, alrededor del cristalino, para unirse a los vasos anulares de donde salen brotes para formar la túnica vasculosa del cristalino. El círculo arterial mayor del iris se desarrolla del mesénquima que rodea a la copa óptica. Ramas del círculo arterial mayor y de los vasos anulares crecen para formar la membrana pupilar, que es un sistema de asas vasculares radiales que cubre el iris y la superficie del cristalino. Centralmente, las arcadas pupilares desaparecen, pero las periféricas permanecen formando el círculo arterial menor del iris. En el tercer trimestre, el sistema hialoideo y la túnica vasculosa del cristalino empiezan a atrofiarse.

II.C) LA CAPSULA DEL CRISTALINO.

La cápsula del cristalino es la membrana basal

más gruesa del cuerpo, es elástica y es secretada por el epitelio en el periodo embrionario. Su grosor varía de 2 a 20 μm , siendo mayor en el polo anterior que en el posterior, ya que en el polo anterior, el grosor - aumenta con la edad, mientras que en posterior permanece constante. En el ecuador, después de los 50 años se adelgaza, aunque a nivel de la inserción zonular, - aumenta su grosor. La cápsula es fuerte y resistente a la tracción (permitiendo la extracción quirúrgica del cristalino). En los diabéticos, la cápsula es más frágil y en los jóvenes, tiene enlaces entre la cápsula posterior y la hialoides anterior del vítreo.

La cápsula del cristalino tiene apariencia - homogénea por microscopía de luz. Con el microscopio electrónico se observan laminillas de 300 a 400 \AA de espesor, cada una constituida por delgados filamentos. Está constituida por glucoproteínas asociadas a la colágena tipo IV y es digerida por la colagenasa. Sus - hidroxilisinas están casi completamente glicosiladas en un 90%, lo que no ocurre en otras membranas basales. Es una membrana basal que tiñe con el reactivo PAS (ácido periodico Schiff) y tiene similitud química y antigénica con las membranas basales de los glomérulos renales, vasos sanguíneos, bazo y pulmones.

Los glicosamin glicanos están presentes en la cápsula y participan en la organización de la colágena y las glicoproteínas. El heparín sulfato (mucopolisacárido), que forma meros del 1% de la cápsula, es muy

importante para determinar la estructura de la matriz, lo cual es determinante para mantener su claridad. Con la edad disminuye la colágena y el heparín sulfato.

La cápsula es impermeable al paso de ciertas partículas, bacterias y células inflamatorias. Contiene enzimas, ATP e intermediarios glucolíticos, pero es - inerte metabólicamente, dependiendo del epitelio y de las fibras cristalinas para cubrir sus necesidades.

II.D) EL EPITELIO DEL CRISTALINO.

El epitelio del cristalino es una capa única de células cuboideas, por debajo de la cápsula anterior y en el ecuador, con núcleos prominentes pero con escasos organelos citoplasmáticos. No hay sitios de unión especializada entre el epitelio y la membrana basal, pero en los bordes laterales presenta interdigitaciones con las demás células epiteliales (uniones GAP) y con las células cristalinas. En el polo posterior, solo en condiciones patológicas existen células epiteliales.

En un preparado plano, podemos observar tres áreas: la central, la ecuatorial y la preecuatorial y en éstas dos últimas es donde se congregan más densamente las células. La mayoría de las células mitóticas se encuentran en la región preecuatorial (zona germinativa), que es extremadamente sensible a la radiación.

Las células epiteliales migran desde la región anterior a la periferia (ecuador) y finalmente a la corteza superficial. En el ecuador se diferencian en fibras o células cristalinas. En poco tiempo, estas células presentan replicación de DNA, que sirve como template para la síntesis de proteínas. Como el cristalino no puede deshacerse de las células dañadas, tiene la capacidad de reparar el DNA. Cuando un agente daña el DNA, éste provoca que una endonucleasa parta la cadena de DNA y usando la cadena complementaria como template, la polimerasa de DNA añade los nucleótidos faltantes. Posteriormente una hexonucleasa remueve los fragmentos dañados y una polinucleótido ligasa une el nuevo fragmento, completando la reparación. Si la célula se divide cuando aun no se completa el proceso de reparación, hay gran riesgo de síntesis de proteínas corticales y epiteliales anormales, causando cataratas (por agentes como rayos X, psolaren, agentes alquilantes, radiaciones ionizantes, etc.). La síntesis de RNA se encuentra no solo en el epitelio, sino también en las células corticales más externas, que aun no han perdido su material nuclear. La actinomicina D, inhibidor de la transcripción de DNA a RNA, inhibe la síntesis de proteínas en las células epiteliales, pero no en las células corticales.

Las células epiteliales presentan interdigitaciones, pero estas uniones no son del tipo zónula ocludens, por lo cual no crean una barrera absoluta al paso de pequeñas moléculas. Se han descrito uniones -

tipo GAP o intercelulares tipo plica, con interdigitaciones entre células epiteliales y entre éstas y las células corticales. La barrera fisiológica para el paso de solutos, que antes se creía estaba solo en el epitelio, actualmente, por ausencia de uniones fuertes, se cree que está en la parte anterior del cristalino, aunque su localización precisa no se establece.

El epitelio es la zona del cristalino que posee la velocidad de metabolismo y el contenido de ATP y enzimas más elevado. Utiliza la glucosa, pues necesita energía química para el transporte de electrolitos y aminoácidos y para la síntesis de proteínas.

II.E) LAS CELULAS CRISTALINIANAS.

A medida que las células epiteliales migran hacia la corteza superficial, cambia su morfología y actividad metabólica, aumentando de tamaño y desapareciendo sus organelos, con lo que empieza el proceso de diferenciación terminal a células cristalinianas. Las más externas, que forman la corteza, son las más recientemente formadas.

Cada célula o fibra, que en sección transversal tiene forma hexagonal, representa una célula alargada, con su membrana y que se van a encontrar anterior y posteriormente en las suturas. A medida que envejecen,

las células se van colocando centralmente y sus núcleos se vuelven picnóticos, desorganizados, desapareciendo junto con los organelos. Con la edad, aun cuando nuevas células se van añadiendo, el diámetro ecuatorial del núcleo disminuye por compresión.

Las membranas de las fibras presentan interdigitaciones que permiten mantener la estructura del cristalino, necesaria para la acomodación y el acoplamiento eléctrico y metabólico. Estas membranas son muy estables y rígidas. Tienen gran contenido de ácidos grasos saturados, una alta relación colesterol/fosfolípidos y gran concentración de esfingomielina. Los lípidos forman solo el 1% de la masa total del cristalino, pero constituyen el 55% del peso seco de las membranas, siendo el mayor lípido neutro el colesterol. Con la edad aumenta la relación proteínas/lípidos y colesterol/lípidos, sobre todo en el núcleo, aparentemente por la pérdida de fosfolípidos. El RNA está unido a las membranas, que son similares a otras membranas celulares en su composición química, siendo destruidas por los detergentes aniónicos y catiónicos que actúan en la superficie y son degradadas por las glucosidasas, las lipasas y las proteasas.

Los espacios extracelulares solo constituyen el 5% del volumen del cristalino, pero se agrandan en las cataratas.

II.F) BIOQUIMICA DEL CRISTALINO

NORMAL.

El cristalino es el órgano del cuerpo menos hidratado, con un 66% de agua, y de mayor contenido -protéico (33%). El núcleo está más deshidratado que la corteza. Esta deshidratación se mantiene por una -bomba activa de iones dentro de las membranas, tanto en las células epiteliales como en las células cristalinas.

Existe un potencial electronegativo a través de la cápsula, de -64 a -78mV. El flujo de electrolitos dentro del cristalino es dirigido por un gradiente eléctrico anterior posterior, ya que existe una diferencia de -23 mV entre la superficie anterior y la posterior. El Na^+ difunde en los espacios extracelulares, mientras que el K^+ dentro de las células, encontrándose que el K^+ está más concentrado en la parte anterior del cristalino y el sodio en la parte posterior.

La osmolaridad del cristalino es de 302mOsmol. Su contenido de cationes Na^+ y K^+ es de 145 mEq/lt. y de aniones (cloruro, bicarbonato, sulfato, ascorbato y glutatión) de 50 a 60 mEq/lt. Los grupos ácidos de proteínas y glucoproteínas producen un déficit aniónico de 90 mEq/lt. Por medio de transporte activo se retiene el K^+ , el inositol y los aminoácidos, contra un gra

diente de concentración. El sitio primario de transporte activo del cristalino reside en el epitelio, - aunque el sistema de bomba del cristalino resulta de la adición de cada bomba en cada célula epitelial y cristaliniana. El contenido de electrolitos y agua - en el cristalino es semejante al de cualquier otra - célula y se mantiene por la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$. Este mecanismo depende de la degradación de ATP, que es pro visto por el metabolismo de la glucosa. La degradación de ATP en ADP y energía, es regulada por una enzima de membrana, la $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa, que es inhibida por la ouabaina (glucósido cardíaco). Se cree que la bomba de cationes actúa en la superficie epitelial anterior, ya que la mayor concentración de $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa se ha encontrado en el epitelio. Las funciones de este sistema de transporte son: 1) regular el contenido de agua del cristalino, 2) producir y mantener una diferencia de potencial eléctrico entre el cristalino y el medio (aproximadamente -70mV) y 3) promover el - adecuado medio ambiente fisico-químico para mantener la transparente y una óptima actividad enzimática. Este - sistema puede afectarse por agentes anticolinesterasa (bromuro de demecarium y el yoduro de ecotiofato) que actúan directamente sobre la ATPasa o indirectamente a través del sistema de colinesterasa, así como también - por drogas metabólicas (yodacetato o el fluoruro) que alteran el metabolismo y disminuyen la glucosa, lo que produce un aumento progresivo de sodio y agua. Los agen

tes que actúan en la superficie de la membrana, desorganizan su integridad físico-química, por lo cual también afectan a la bomba de cationes (bromuro de cetiltrimetil amonio y los antibióticos como el sulfato de polimixina F o el sulfato de neomicina).

El epitelio transporta activamente los aminoácidos por medio de tres bombas para aminoácidos ácidos, básicos y neutros. Una vez dentro del cristalino se incorporan al RNA para formar proteínas lentificadas, se incorporan al metabolismo y producción de energía, o difunden hacia afuera. Se sabe que este sistema requiere la presencia de Ca^{++} en el medio, en su ausencia el transporte de aminoácidos disminuye y el cristalino rápidamente pierde K^+ y gana Na^+ . El calcio juega un importante papel en el mantenimiento de la permeabilidad normal de la membrana. El aumento de calcio acompaña a todas las cataratas, pero no las induce. La síntesis de RNA, DNA, membranas de las fibras o células cristaliniánas, enzimas y otras proteínas, se encuentra principalmente en la superficie anterior y región ecuatorial del cristalino. El perfecto ordenamiento físico-químico de las proteínas del cristalino es lo que da su transparencia.

La separación de las proteínas del cristalino se basa en su solubilidad en agua, 15% son insolubles y forman la fracción albuminoidea, estando unidas en su mayoría, a las membranas de las células cristaliniánas. Aumentan con la edad y durante las cataratas, sobre

todo en el núcleo. El 85% de las proteínas del cristalino son solubles en agua y se clasifican en base a su peso molecular, movilidad electroforética y la presencia o no de subunidades en: alfa-, beta- y gamma-cristalinas.

La alfa-cristalina es la más grande, formando el 32% de las proteínas del cristalino, está compuesta por un grupo de agregados macromoleculares de 4 subunidades, llamadas alfa-A1, alfa-A2, alfa-B1 y alfa-B2. Las alfa-A1 y B2 se encuentran en el epitelio. También se ha descrito la existencia de alfa-cristalinas como agregados de alto peso molecular llamados "fibris alfa", que pueden ser precursores de agregados moleculares de mayor peso molecular, que se cree por la aglutinarse extensamente y formar opacidades y disminuir la luz.

La beta-cristalina es la más abundante de las cristalinas solubles (55%), aparece cuando las fibras o células corticales empiezan a formarse. Es la más heterogénea. Los estudios inmunológicos han mostrado que su estructura básica se ha conservado a través de millones de años de la evolución de los vertebrados.

La gamma-cristalina forma el 1.5% de las cristalinas solubles, siendo la más pequeña, constituida por monómeros. Se cree que su producción se relaciona con la diferenciación de las células epiteliales en células cristaliniarias.

El papel de varias cristalininas aun no se ha establecido. Se sabe que contribuyen a la arquitectura celular, pero algunas fracciones tienen macromoléculas solubles con actividad enzimática, como la beta-cristalina que tiene actividad asociada a fosfoglucomutasa, la fracción alfa-, asociada con la aldolasa y las fracciones alfa y beta-, con actividades asociadas a deshidrogenasa láctica y málica. Las cristalininas no son proteínas de membrana, pero con la edad se va haciendo más difícil separarlas de los componentes insolubles de las membranas, o pueden sufrir modificaciones que pueden producir opacidades.

Las proteínas insolubles (15%), son proteínas de membrana y se pueden dividir en 2 fracciones, una soluble en 8M urea y otra insoluble. Se cree que están constituidas principalmente (55% de las proteínas de membrana) por el polipéptido intrínseco principal (MIP), que se concentra en las uniones tipo GAP.

Farnsworth y colaboradores encontraron que la matriz del cristalino está formada por dos componentes filamentosos diferentes, uno mayor, tubular y otro delgado, que tiene una columna de actina, muy diferente de la actina presente en los músculos esqueléticos y que constituye el 10.7% de las células epiteliales, pero solo el 1% de las células corticales. Esta actina es del tipo F- (filamentosa), insoluble en agua y del tipo G- (globular), soluble en agua. El papel de la actina aun no está establecido, se cree que ayuda a mantener la forma celular o que permite la deformación durante la -

acomodación, o también que permite la elongación de las células. Lo cierto es que la desorganización de los filamentos de actina produce cataratas corticales y disrupción de la morfología normal.

Las proteínas del cristalino son degradadas por las proteasas y aminopeptidasas. Algunas proteínas que inicialmente se encontraban en la fracción soluble, eventualmente pueden incorporarse a la fracción insoluble y esto podría ser un proceso natural en la maduración de las células cristaliniánas, sin embargo este proceso podría acelerarse o ser excesivo en ciertas cataratas.

El inositol es transportado activamente dentro del cristalino en la superficie epitelial anterior, pero su función es desconocida.

El glutatión es un polipéptido sintetizado en el cristalino, está compuesto por los aminoácidos glicina, cisteína y ácido glutámico. Se encuentra en altas concentraciones, en su mayoría en forma reducida y solo el 6.8% está en forma oxidada. El cristalino utiliza 11% del ATP producido por la glicólisis anaeróbica para producir glutatión reducido, que se encuentra más concentrado en la corteza que en el núcleo. El glutatión se mantiene reducido a través del NADPH (nicotinamida-adenina-dinucleótido-fosfato-reducido), que se genera por el ciclo de las pentosas, en el metabolismo de la glucosa. El aumento de glutatión oxidado o la disminución de glutatión reducido, dará como resultado la

oxidación de los grupos sulfhidrilos de las proteínas cristaliniánas y alteraciones en el encadenamiento proteico, en su solubilidad y transparencia. Las funciones principales del glutati3n reducido son: 1) un importante papel en el sistema de oxidaci3n-reducci3n, conserva el equilibrio fisicoquímico de las proteínas, manteniendo niveles elevados de grupos sulfhidrilos reducidos, 2) mantiene la bomba de transporte y la integridad molecular de las membranas de las fibras o células cristaliniánas, ya que la enzima ATPasa necesita de grupos sulfhidrilo reducidos y 3) se ha postulado que juega un papel en el transporte de aminoácidos en el cristalino.

En el curso de las actividades metab3licas normales del cristalino se generan radicales libres (moléculas con números impares de electrones), que pueden dañar las células cristaliniánas. Este daño se cree que se acumula con la edad, llevando a la formaci3n de cataratas, en particular la peroxidaci3n de los lípidos de las membranas de las células. Uno de los más importantes radicales libres generado en los tejidos es el radical superoxido ($O_2^{\cdot-}$), el cual reacciona con el peróxido para formar el radical hidroxil, que es uno de los más reactivos y destructivos, ya que ataca todo tipo de molécula orgánica. El cristalino tiene varias enzimas que actúan para proteger contra los radicales libres (glutati3n peroxidasa, catalasa, superoxidodismutasa). Por lo tanto, el glutati3n actúa indirectamente

como uno de los principales eliminadores de radicales libres en el cristalino. También la vitamina E y el ácido ascórbico, presentes en el cristalino, protegen contra el daño oxidativo al eliminar radicales libres.

Los lípidos componen el 1% del peso húmedo del cristalino (50% neutros, 45% fosfolípidos y 5% - gangliósidos). Son componentes de las membranas. La concentración de colesterol es alta y aumenta con la edad. El sulfato de polimixina B se combina con las membranas fosfolípidas, deteriorándolas y alterando la bomba de cationes.

La glucosa y otros azúcares entran al cristalino por difusión o transporte facilitado, que no requiere de energía, por lo tanto, no se transportan contra un gradiente de concentración. La concentración interna de glucosa se mantiene constante en 10 mg/100 g, independientemente de la concentración externa, hasta que la concentración externa alcanza aproximadamente 175 mg/ml, en este momento, el control se pierde. La glucosa es el principal sustrato metabólico, degradada principalmente a ácido láctico. La mayoría de la glucosa dentro del cristalino, es fosforilada por la hexoquinasa para formar glucosa-6-fosfato y el 80% es metabolizada en la glicólisis anaeróbica (ciclo Embden-Meyerhof), para producir ácido láctico y ATP. La hexoquinasa se reduce con la edad y se encuentra inactiva en la hipoglicemia neonatal, donde se desarrollan cataratas lamelares. Debido a la baja

tensión de oxígeno en el cristalino, solo una pequeña parte de la glucosa (3%) es metabolizada por el ciclo de Krebs (ciclo del ácido cítrico), aun cuando éste es 18 veces más eficiente en la producción de ATP. Un 15% de la glucosa se metaboliza en el ciclo de las Pentosas (ciclo de hexosa monofosfato), aunque esta vía no produce ATP, pero provee pentosas para la síntesis de RNA y también produce NADPH para mantener el glutatión en estado reducido y para la síntesis de ácidos grasos. Esta vía de las Pentosas se estimula con niveles elevados de glucosa.

La vía del sorbitol, en la cual la glucosa se convierte en sorbitol por acción de la aldosa reductasa, es pequeña (menos del 5%) en un cristalino normal, pero es muy importante en la producción de cataratas en los pacientes diabéticos y en la galactosemia. Finalmente, el sorbitol va a ser metabolizado a fructuosa por acción de la polioldeshidrogenasa.

CAPITULO III

CATARATA.

III.A) DEFINICION DE CATARATA.

La catarata puede definirse en base anatómica, como toda opacidad sobre o dentro del cristalino, en base funcional, como aquella opacidad que interfiera con la visión y en base bioquímica, como las opacidades que representan proteínas coaguladas irreversiblemente.

La catarata se puede explicar por grandes agregados moleculares y por la separación de moléculas por la entrada de agua al cristalino, que produce hendiduras y separación de laminillas de las células cristalinianas, lo que causa gran dispersión de la luz y variación del índice de refracción del cristalino.

Una definición más simple es cualquier alteración de la homogeneidad óptica del cristalino o disminución en su transparencia.

III.B) FORMACION DE CATARATAS.

Algunos mecanismos básicos de formación de opacidades en el cristalino son comunes a las cataratas

de diferente etiología. Múltiples mecanismos, que no producen opacificación del cristalino cuando actúan separadamente, si actúan juntos, pueden producirla. Existen dos sitios principales de acción cataratogénica en el cristalino, el primero es el epitelio, ya que es el sitio principal de regulación de la osmolaridad, tiene grandes concentraciones enzimáticas y actividad metabólica, por lo que puede estar sujeto a agentes químicos, radiaciones, etc, que lo alteren. El otro sitio es la membrana plasmática de las células cristaliniánas, ya que varios agentes pueden producir disrupción de su morfología normal o alterar su actividad metabólica.

Durante el metabolismo normal del cristalino se producen radicales libres que actúan sobre cualquier molécula, como el DNA, dañándola. Este daño en parte, puede ser reparado por el epitelio, pero los radicales libres también atacan a las proteínas y los lípidos de las membranas en la corteza, donde no hay mecanismo de reparación.

Las cataratas seniles comienzan con vacuolas, que son espacios ópticamente vacíos, y pequeñas opacidades de la corteza, o con cambios de color y opacidad del núcleo. Las fibras se deshidratan y compactan, acumulándose pigmento en el núcleo, lo que aumenta su densidad óptica. Clínicamente, uno de los signos más tempranos de formación de catarata, es que la zona subcapsular clara se oblitere.

Harding y colaboradores descubrieron que por

el traumatismo mecánico del epitelio, se produce estimulación mitótica, con elevada incorporación de timidina, precursora de DNA. Las células epiteliales reparadas son alargadas, semejantes a fibroblastos y se superponen en varias capas, bajo la cápsula.

Si se producen pequeños desgarros de la cápsula, dan por resultado opacidades localizadas de la corteza subyacente. Los desgarros más extensos, dan como resultado, opacificación completa del cristalino.

Los espacios extracelulares del cristalino se agrandan en las cataratas, con colección de líquido entre las células. Como no pueden aumentar demasiado su tamaño, a menos que se rompan las membranas de las células, se produce destrucción de las células y dan origen a las vacuolas. Si se alteran las membranas, también se altera el equilibrio osmótico, produciendo que inicialmente exista una salida de K^+ y agua, para posteriormente presentar una entrada de Na^+ y agua, con edematización de las células y rápido deterioro.

Con la edad, los niveles de glutatión reducido disminuyen y aumentan las proteínas insolubles. En diferentes tipos de cataratas, uno de los cambios más tempranos, es la pérdida de glutatión reducido, lo cual dará como resultado la oxidación de los grupos sulfhidrilos de las proteínas en las membranas celulares, produciendo alteraciones en el encadenamiento proteico, en su solubilidad y transparencia. De las fracciones solu-

bles de las proteínas, las alfa y gamma-cristalinas - filtran hacia el acuoso, causando una disminución en el total de las proteínas solubles cristalinas.

El colesterol, es uno de los componentes - lipóidicos más importante de las membranas, aumenta con la edad, por lo que los inhibidores metabólicos de su síntesis (MER29) producirán cataratas por alteración de membrana.

Morfológicamente se observan en las cataratas vacuolas y hendiduras con contenido acuoso y por microscopía electrónica se aprecia un citoplasma granular e inclusiones electrodensas, que son compatibles con agregados moleculares y vesiculaciones del citoplasma.

Se han observado vacuolas transitorias en los cristalinos de neonatos y prematuros. No están presentes al nacimiento, pero aparecen aproximadamente a la segunda semana y persisten hasta la tercera semana de vida. Son bilaterales, situadas en la corteza posterior cerca de la Y posterior. Parecen ser el resultado de la ruptura de las células corticales y el ensanchamiento de los espacios intercelulares. Aunque hay daño citoplasmático, parecen ser clínicamente reversibles y desaparecen completamente. La frecuencia varía según los autores, desde un 2.7 a un 6%. Se cree que pueden deberse a la incapacidad del cristalino del prematuro para metabolizar los carbohidratos, o por alteraciones osmóticas, debidas a desequilibrio hidroelectrolítico en el niño.

En la diabetes, el exceso de glucosa (más de 175 mg/ml) satura a la hexoquinasa y la glucosa se acumula en el cristalino, activando la vía del sorbitol, más que la glicólisis anaeróbica. El sorbitol debe ser metabolizado a fructuosa por la polioldes-hidrogenasa, pero desgraciadamente el sorbitol se acumula antes de ser metabolizado y esto, combinado con la baja permeabilidad del cristalino al sorbitol, resulta en retención del sorbitol dentro del cristalino, aumentando la presión osmótica y permitiendo la entrada de agua. Al principio, las bombas dependientes de energía pueden compensar, pero al final se alteran y se produce aumento en la permeabilidad de K^+ , inositol y aminoácidos. Hay entrada de sodio y agua, resultando en edema de las fibras o células, disrupción de su arquitectura y vacuolización de la corteza, que puede cicatrizar, dejando pequeñas opacidades corticales o progresar a la opacificación total del cristalino. En los diabéticos juveniles, se han encontrado niveles de aldosa reductasa, que regula el paso de glucosa a sorbitol, elevados, lo que produce un desequilibrio osmótico que lleva a la formación temprana de cataratas.

La galactosa junto con la glucosa, provienen de la hidrólisis de la lactosa. En los pacientes con errores innatos del metabolismo de la galactosa, como en la galactosemia por deficiencia de galactosa-1-fosfato uridil transferasa, o por deficiencia de galactoquinasa, hay una inhabilidad para utilizar la galactosa

adecuadamente, con acúmulo de galactitol. La galactosa también es sustrato de la aldosa reductasa, - produciendo el alcohol galactitol (dulcitol), que no es sustrato de la polioldeshidrogenasa y rápidamente se acumula, produciendo los mismos efectos osmóticos y consecuencias que el sorbitol en los diabéticos.

En otras cataratas metabólicas, como en el hipoparatiroidismo, con baja concentración de iones Ca^{++} en el suero o en el humor acuoso, aumenta la salida de aminoácidos, K^+ e inositol del cristalino. Los corticosteroides aumentan la salida de K^+ y la entrada de Na^+ al cristalino.

La formación de cataratas nucleares se ha - asociada con las radiaciones ultravioletas (320nm-400m), sugiriéndose que su absorción en el núcleo, puede conducir a la foto-oxidación de los aminoácidos aromáticos: triptofano, fenilalanina y tirosina, que produce los - cambios de color y la esclerosis nuclear. Como el área central del cristalino no está cubierta, el núcleo está expuesto a dosis acumulativas de luz ultravioleta durante toda la vida. Se cree que el triptofano no es destruido por las radiaciones ultravioleta, pasando la energía absorbida a otros componentes celulares, incluyendo al agua, con generación de radicales superóxido que reacciona - con las proteínas del cristalino produciendo los agregados macromoleculares densos, de alto peso molecular, presentes en la catarata nuclear.

La opacidad completa del cristalino es el resultado de la desorganización de la bioquímica del cristalino, produciéndose grandes aumentos de sodio, agua, Ca^{++} y proteínas insolubles y pérdida de K^+ , - aminoácidos, glutatión, inositol y proteínas solubles. Aumenta la actividad enzimática de las proteasas, que segmentan las proteínas, de las glucosidasas hidrolíticas, que degradan las membranas de las células y - disminuye la actividad enzimática glucolítica y el - contenido de ATP. La patogenia inicial es el deterioro de las membranas celulares, el resultado final es la opacidad total del cristalino.

El cristalino tiene sensibilidad local, puede ser dañado solo en una región, produciéndose una - opacidad parcial. La magnitud de la lesión determinará si la opacidad progresa o será reparada, con el crecimiento de nuevas fibras o células transparentes sobre la opacidad.

El cristalino puede presentar varios cambios con la edad, se agranda con las nuevas células constantemente formadas, las células antiguas, en el centro, se comprimen y deshidratan, se acumula pigmento que - absorbe luz ultravioleta, con lo cual el triptofano y otros aminoácidos pueden oxidarse a productos activos biológicamente, que pueden alterar las propiedades químicas y físicas de las proteínas, todo esto contribuye a la disminución de su transparencia.

III.C) CLASIFICACION DE LAS CATARATAS.

Existen muchos agentes productores de cataratas, que incluyen a los traumatismos, los productos químicos, la radiación, los virus, o también, las cataratas pueden estar asociadas a otras enfermedades o síndromes sistémicos, como enfermedades de la piel, del sistema nervioso, del esqueleto y alteraciones cromosómicas, por lo cual también existen varias clasificaciones en bases morfológicas, etiológicas, congénitas o adquiridas.

Clínicamente las cataratas pueden clasificarse:

A.- Según su morfología (sitio, tamaño de la opacidad) en: 1. Capsular, 2. SUBCAPSULAR, 3. Cortical, 4. Supranuclear, 5. Nuclear, 6. Lamelar, 7. Sutural.

B.- Según su etiología (causas y tiempo de presentación) en: I. Cataratas congénitas que pueden ser: capsulares, nucleares embrionarias, lamelares, suturales y totales.

II. Cataratas adquiridas:

a). Catarata senil: SUBCAPSULAR (cupuliforme), cortical (cuneiforme) y nuclear.

b). Catarata metabólica: en la diabetes, galactosemia, hipocalcemia (tetánica), hipoparatiroidismo, nutricionales, en la enfermedad de Wilson, a

teraciones metabólicas como la aminoaciduria (Síndrome de Lowe y homocistinuria).

c). Traumática o por radiación, que incluye el daño mecánico, corriente eléctrica, calor, energía infrarroja, frío, radiaciones ionizantes como luz ultravioleta, rayos X, beta y neutrones.

d). Tóxicas: por corticosteroides, mióticos, clorpromacina y otros agentes como naftaleno, dinitrofenol, paradiclorobenceno, busulfan, -hierro.

e). Secundaria o complicada: aquellas que se desarrollan como resultado de otra enfermedad ocular primaria como el glaucoma y la uveítis, o por enfermedades degenerativas del epitelio pigmentado de la retina como la retinosis pigmentaria así como también por neoplasias.

III. Catarata asociada a enfermedades dermatológicas o Sindermatósica: como en la dermatitis atópica, los síndromes de Rothmund, Werner y otras alteraciones cutáneas como la displasia ectodérmica anhidrótica, la disqueratosis congénita, la ictiosis congénita, la psoriasis y la incontinen-
cia pigmenti.

IV. Catarata asociada con enfermedades infecciosas: rubeola, toxoplasma, sífilis, citomegalovirus congénito, herpes simple congénito, oncocercosis, etc.

- V. Catarata asociada con enfermedades sistémicas:
como la distrofia miotónica, el síndrome de -
Down, o con otros síndromes:
- a). con alteraciones esqueléticas (síndrome de
Conradi o condrodistrofia calcificante congé-
nita puntata), la osteogénesis imperfecta (Sín-
drome de van der Hoeve), la diencefalia oculo-
mandibular (Síndrome de Hallermann-Streif).
 - b). con síndromes neuroectodérmicos (Síndrome
de Sjögren-Larssen y Síndrome de Marinesco-Sjö-
gren).
 - c). con alteraciones cromosómicas (Síndromes de
Patau o trisomía 13, de Edwards o trisomía 18 y
el de Turner.).
 - d). con las distrofias bastón-cono (Síndromes de
Alström, Bardet-Bied, Cockayne, Usher, Hallgren,
Refsum y la Amaurosis congénita de Leber.
 - e). con enfermedades degenerativas vitreo-reti-
nianas (Síndrome de Wagner y el de Favre-Goldmann).
 - f). con síndromes oculorenales (Síndromes oculo-
cerebrorenal de Lowe y el de Miller, el síndrome
de Alport o nefritis hemorrágica familiar.

CAPITULO IV

**CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR
TECNICA EMPLEADA.**

IV.A) CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR.

Una catarata subcapsular anterior congénita, llamada también catarata polar anterior, se asemeja clínica e histológicamente a una catarata subcapsular anterior adquirida. Generalmente es una catarata estacionaria, que puede heredarse autosómica dominante, pero en la mayoría de las veces, la causa es desconocida. Rara vez puede asociarse a una queratitis intrauterina en la cual la cápsula del cristalino se adhiere a la córnea inflamada.

La catarata subcapsular anterior también puede ser: a). traumática o por radiaciones, b). secundaria o complicada por procesos inflamatorios, degenerativos o neoplasias del ojo, c). asociada a catarata senil, d). asociada a catarata metabólica y e). asociada a lesiones dermatológicas, llamada también catarata sindermatósica. (cuadro 1).

Las células o fibras cristalinas más jóvenes, situadas más superficialmente en la zona subcapsular anterior, son las más susceptibles a las alteraciones físicas y metabólicas, por ello, muchas de las cataratas adquiridas son inicialmente subcapsulares anteriores.

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

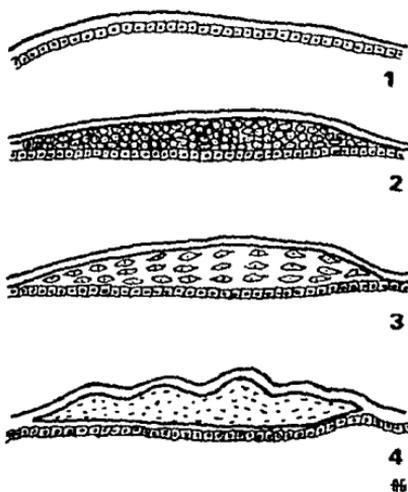
- CONGENITA; POLAR ó SUBCAPSULAR ANTERIOR.
- SECUNDARIA A TRAUMATISMO.
- SECUNDARIA A INFLAMACION.
- ASOCIADA A LESIONES DERMATOLOGICAS.
- ASOCIADA A CATARATA SENIL.
- ASOCIADA A CATARATA METABOLICA.

cuadro 1.

Después de cualquier lesión a la superficie anterior del cristalino, se lleva a cabo una secuencia de eventos que concluirán con la formación de una opacidad subcapsular anterior, pero los cambios histológicos resultantes, son similares. En un principio, las células epiteliales se necrosan, con lo cual, las células epiteliales adyacentes migran hacia esta área, proliferando para formar una placa epitelial. En tercer lugar, todas las células epiteliales del área dañada, excepto las de la capa más posterior, experimentan metaplasia fibrosa y se transforman en fibroblastos, para formar una placa de tejido conectivo que contiene colágena. Los fibroblastos desaparecen con el tiempo y algunos autores sugieren que el epitelio sufre diferenciación miofibroblástica, con lo cual la cicatriz se encoge y la cápsula se pliega. Simultáneamente, las células epiteliales de la capa más posterior forman una nueva cápsula, resultando finalmente una placa fibrosa entre una cápsula duplicada. Si el daño causó también una opacidad cortical anterior, la combinación de ambas forma una catarata duplicada. (dibujo I).

La presencia de colágena dentro del tejido fibroso ha llevado a la discusión de si esta colágena debe considerarse un producto derivado de fibroblastos del mesodermo embrionario que por alguna causa quedaron atrapados dentro de la vesícula cristaliniiana, o si -

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR.



Dibujo I.

puede considerarse derivada de las células epiteliales (ectodermo superficial), que experimentan una pseudo-metaplasia, reteniendo su caracter epitelial, o se trata de una verdadera metaplasia fibrosa, para formar fibroblastos que producen la colágena encontrada en la catarata subcapsular anterior.

Se sabe que el epitelio pigmentado de la retina, derivado del neuroectodermo, puede presentar tanto una metaplasia fibrosa como ósea, por lo tanto, parece ser que el ectodermo superficial, podría presentar una metaplasia fibrosa, cuando el epitelio pierde su capacidad de continuar formando células o fibras cristalinas normales, debido a una lesión de diversa índole.

En 1967 Henkind y Prose, al estudiar con microscopía electrónica cataratas polares anteriores, demostraron la presencia de colágena dentro de la placa fibrosa y sugirieron que el epitelio podría sufrir una transformación a fibroblastos (pseudometaplasia), que producirían la colágena encontrada. Ese mismo año, Pau y Caesar confirmaron la presencia de colágena y postularon que las células fusiformes en la placa fibrosa de las cataratas subcapsulares anteriores son de origen fibroblástico.

En 1971 Dodson y Hay demostraron experimentalmente la producción de fibras de colágena por las células epiteliales de embriones de pollo.

En 1974 Font y Brownstein, estudiando cataratas subcapsulares anteriores con microscopía de luz y electrónica, confirmaron que el epitelio es capaz de sufrir una

gran proliferación, llevando a la formación de una placa fibrosa debajo de la cápsula, que se pliega. Las células proliferantes que observaron, adquieren una forma de huso, formando una placa que semeja en su apariencia microscópica y propiedades de tinción al tejido conectivo. También encontraron que las membranas de las células en huso presentaban frecuentemente interdigitaciones y que estaban rodeadas de un material parecido a una membrana basal abundante, con fibras de colágena, sugiriendo la posibilidad de que la colágena observada se deba a una formación anormal de membrana basal por el epitelio lesionado. Todo esto nos hace pensar que podría tratarse de una metaplasia fibrosa del epitelio del cristalino, ya que la formación de membrana basal, las uniones intercelulares e interdigitaciones, son características en un epitelio normal, que normalmente no se encuentran en los fibroblastos.

En 1980 Hiles y colaboradores, reportaron los resultados de un estudio experimental en conejos, en los cuales se indujo la formación de una membrana post pseudofáquica, que podría ser causada por las células epiteliales de los remanentes de la cápsula anterior, después de una extracción extracapsular y sus resultados correlacionaron con las biopsias de ojos humanos a los que se les había realizado EECC, donde se encontró tejido fibroso que plegaba la cápsula, células epiteliales edematizadas y vacuoladas, células en forma de

huso, además de un estroma colagenoso y una membrana basal multilaminar que rodeaba a estas células.

Finalmente en Diciembre 1983, McDonnell y - colaboradores reportaron también que la opacificación de la cápsula posterior después de EECC, es una manifestación de proliferación del epitelio anterior hacia la cápsula posterior y que además de las perlas de - Elschnig, encontraron múltiples capas de células epiteliales que muestran una diferenciación miofibroblásica, con contracción de la cápsula. Por microscopía de luz y electrónica, estas membranas fibrosas representan epitelio hiperplásico que presenta una metaplasia fibrosa, con células en forma elongada y núcleos en forma de huso. Una membrana basal PAS positiva rodeaba a estas células y entre ellas se observó filamentos de colágena.

IV. B) MATERIAL Y METODO.

Con todos estos antecedentes presentados y debido a la facilidad que nos presentaba el estudio de la cápsula anterior en las extracciones extracapsulares de cataratas, se decidió realizar el estudio por microscopía de luz de 20 cápsulas anteriores en casos de cataratas subcapsulares anteriores de diferente etiología, para examinar los hallazgos morfológicos -

obtenidos y establecer una correlación clínico-patológica, así como tratar de establecer la naturaleza de estas células en las placas fibrosas.

En un periodo de Enero de 1983 a Junio de 1984, se estudiaron 20 casos de cataratas subcapsulares anteriores, en los cuales la cápsula anterior tenía evidencia clínica de alteraciones. Todos presentaban áreas blanquecinas subcapsulares anteriores, con evidencia de engrosamiento de la cápsula anterior, los bordes eran bien delimitados, con forma y tamaño diferente.

Según los antecedentes encontrados, los casos se clasificaron como lo demuestra el cuadro 2 en: catarata subcapsular anterior congénita o polar, 7 casos; secundaria a traumatismo, 3 casos; secundaria a un proceso inflamatorio, 4 casos; asociada a catarata senil, 2 casos, asociada a lesiones dermatológicas o sindermática, 2 casos y finalmente asociada a catarata metabólica (diabetes), 2 casos. (cuadro 2).

En todos ellos se efectuó un registro fotográfico preoperatorio y se realizó extracción extracapsular, enviando la cápsula anterior para estudio de microscopía de luz. Todas las cápsulas anteriores se fijaron y se incluyeron en parafina, tiñiéndose para su estudio con hematoxilina y eosina (H.E) y con PAS.

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

TIPO DE CATARATA	No. DE OJOS
CONGENITAS	7
TRAUMATICA	3
INFLAMATORIA	4
SENIL	2
SINDERMATOSICA	2
METABOLICA	2
TOTAL	20

Quadro 2.

CAPITULO V

**CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR
OBSERVACIONES Y RESULTADOS.**

V. CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

OBSERVACIONES Y RESULTADOS.

El examen de las cápsulas anteriores por microscopía de luz demostró en la mayoría de los casos, que la cápsula anterior no se encontraba alterada, - sobre todo en la periferia, donde el epitelio estaba dispuesto en una sola hilera, sin alteraciones, pero - centralmente, el epitelio había proliferado, formando numerosos estratos, en donde las células tenían núcleos fusiformes y citoplasma vacuolar. Aparecían en medio de una masa eosinófila, a la manera de tejido colágeno y rodeadas de una membrana basal, tratándose probablemente, de una proliferación y metaplasia del epitelio, que tiende a constituir tejido conjuntivo fibroso.

En la formación de la catarata subcapsular, según el tiempo de evolución, pueden presentarse cuatro etapas histopatológicas: 1) lesión del epitelio, 2). - proliferación epitelial, 3). degeneración epitelial a células tipo fibroblasto y 4). formación de tejido fibroso entre dos membranas basales, sin epitelio profundo. (ver cuadro 3 y dibujo I en página 35).

Por los hallazgos obtenidos en el estudio - histopatológico, de los 20 casos estudiados, se clasi-

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

RESULTADOS

- I. LESION A EPITELIO.
- II. PROLIFERACION EPITELIAL.
- III. DEGENERACION EPITELIAL.
CELULAS TIPO FIBROBLASTO.
- IV. TEJIDO FIBROSO.
DOS MEMBRANAS BASALES.

Cuadro 3.

ficaron 4 casos en la etapa III de degeneración epitelial a células tipo fibroblasto y 16 casos en la etapa IV de formación de tejido fibroso entre dos membranas basales, sin epitelio profundo. (cuadro 4).

La distribución según la edad, tipo de catarata y el tiempo de evolución para los casos dentro de la etapa III, se muestra en el cuadro 5. y para los casos en la etapa IV, en el cuadro número 6. Podemos observar que el 80% de los casos estudiados eran de pacientes menores de 30 años. Los casos incluidos en la etapa III del estudio, presentaban 2 meses o menos de evolución. En el cuadro 7 podemos ver, que los casos de cataratas subcapsulares anteriores secundarias a traumatismo de la etapa III, presentaban en promedio 2 meses de evolución y el de la etapa IV presentaba varios años de evolución. En cuanto a la catarata congénita, el 60% se encontraba en la etapa IV del estudio y la mayoría eran pacientes mayores de 10 años. Con todo esto podemos pensar que la metaplasia epitelial y la formación de colágena entre dos membranas basales, son parte de diferentes etapas de la alteración epitelial.

También podemos corroborar que las lesiones del epitelio del cristalino, aun cuando de diferente etiología, a largo plazo terminan con la formación de un tejido fibroso que clínicamente se observa como una

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR
RESULTADOS

ETAPA III	4
ETAPA IV	16

Cuadro 4.

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

RESULTADOS

ETAPA III

EDAD	TIPO DE CATARATA	EVOLUCION
1 AÑO.	CONGENITA	
13 AÑOS.	TRAUMATICA	2 MESES
18 AÑOS.	TRAUMATICA	2 MESES
28 AÑOS.	INFLAMATORIA	2 MESES

Cuadro 5.

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

RESULTADOS

ETAPA IV

EDAD	TIPO DE CATARATA	EVOLUCION	No.
4 m - 39	CONGENITA		6
19 - 50	INFLAMATORIA	2 AÑOS	3
19	METABOLICA	3 AÑOS	2
19	SINDERMATOSICA	2 AÑOS	2
52 - 80	SENIL	4 AÑOS	2
27	TRAUMATICA	8 AÑOS	1

Cuadro 6.

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR

- MENORES DE 30 AÑOS EN EL 80%
- ETAPA III: 2 MESES ó MENOS -
DE EVOLUCION.
- CATARATA TRAUMATICA:
 - III - 2 MESES DE EVOLUCION
 - IV - 8 AÑOS DE EVOLUCION
- CATARATA CONGENITA:
 - III - 1 AÑO DE EDAD.
 - IV - 60% CON EDADES MAYORES
DE 10 AÑOS.

Cuadro 7.

catarata subcapsular anterior, siendo un posible origen de este tejido fibroso, la metaplasia del epitelio a fibroblastos, que en etapas finales persiste - solo como tejido fibroso, sin células, sin epitelio profundo, entre dos membranas basales. (cuadro 8).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CATARATA SUBCAPSULAR ANTERIOR
RESULTADOS
ETAPA IV

HISTOPATOLOGIA:

- DOS MEMBRANAS BASALES.
- TEJIDO FIBROSO SIN CELULAS.
- NO HAY EPITELIO PROFUNDO.

Cuadro 8.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES.

1. El cristalino es una estructura muy ordenada, con alto metabolismo celular y que depende de ese metabolismo para mantener el ordenamiento estructural y su transparencia.
2. El cristalino se considera un tejido secuestrado de células epiteliales y que no contiene tejido conectivo en su interior, excepto en condiciones patológicas.
3. El epitelio del cristalino tiene la capacidad de reparar el DNA dañado, pero si la célula se divide cuando aun no se ha completado la reparación, hay gran riesgo de síntesis de proteínas epiteliales y corticales anormales, causando cataratas.
4. Existen dos sitios principales de acción cataratogénica en el cristalino, el epitelio, por su gran actividad metabólica y todas las membranas plasmáticas de las células epiteliales y cristalinianas donde residen los mecanismos de bomba y regulación de agua y electrolitos.
5. El traumatismo mecánico del epitelio produce una estimulación mitótica. Las células epiteliales reparadas son alargadas, semejantes a fibroblastos y se superponen en varias capas bajo la cápsula del cristalino.

6. Una lesión en el cristalino puede afectar solo a una región de tejido, produciendo una opacidad parcial.
7. Si se producen pequeñas lesiones de la cápsula, - darán por resultado opacidades localizadas en la - corteza subyacente, las lesiones más extensas, dan como resultado la opacidad completa del cristalino.
8. La catarata senil es la suma de todas las lesiones potencialmente cataratogénicas a través de la vida.
9. Algunos mecanismos básicos de la formación de cataratas, son comunes a las cataratas de diferente - etiología.
10. La importancia de reconocer la causa de una catarata, se relaciona con la posibilidad de retirar el agente etiológico o prevenirlo.
11. El entendimiento de la histología y bioquímica - del cristalino, lleva a tener ciertos conocimientos prácticos que podrán emplearse para obtener resultados exitosos en la extracción de una catarata y al entendimiento de las causas o mecanismos que la produjeron.
12. Después de cualquier lesión en la superficie anterior del cristalino, se presenta una serie de eventos que llevan a la formación de una opacidad subcapsular anterior, con cambios histopatológicos similares, no importando la etiología de la opacidad.
13. Probablemente el tejido fibroso se origine por metaplasia del epitelio a fibroblastos, ya que se encon-

tró un epitelio hiperplásico, con células elongadas y núcleos en forma de huso, rodeadas de colágena y una membrana basal.

14. En la distribución de casos según el tiempo de evolución y etapa histopatológica, se demostró que la metaplasia epitelial y la formación de colágena entre dos membranas basales, son partes de diferentes etapas en la alteración epitelial.

CAPITULO VII

BIBLIOGRAFIA.

VII. BIBLIOGRAFIA.

1. Ocular Pathology, a text and atlas; Myron Yanoff and Ben S. Fine; Harper & Row, Publishers; Second Edition. Chap. 10.
2. Principles and Practice of Ophthalmology; G.A. Peyman, D.R. Sanders, M.F. Goldberg; W.B. Saunders Company; Vol. I; Chap.7; 1980.
3. Glaucoma, Lens, and Anterior Segment Trauma; 1985-1986 Ophthalmology Basic and Clinical Science Course; Section 8; Part 2; I , II ; American Academy of Ophthalmology.
4. Fundamentals and Principles of Ophthalmology; 1985-1986 Ophthalmology Basic and Clinical Science Course; Section 1; Chap. 1; III, 2:I; American Academy of - Ophthalmology.
5. Biochemistry of the Eye; R.E. Anderson; Chap. 6; American Academy of Ophthalmology. Manuals Program; 1983.
6. Fisiología del Ojo. Adler. Aplicación clínica; R.A. - Moses; Ed. Panamericana; Cap. 10; 1980.
7. The development of the Eye; A.A. Person; The Oregon Health Sciences University, School of Medicine; Part I 1975.
8. Font RL, Brownstein S: A light and electron microscopic study of Anterior Subcapsular Cataracts. Am.J. - Ophthalmol 78: 972, 1974.

9. Henkind P, Prose P: Anterior polar cataract: electron microscopic evidence of collagen. *Am.J. Ophthalmol* 63,4: 768, 1967.
10. McDonnell PS, Zarbin MA, Gree WR: Posterior capsule opacification in Pseudophakic Eyes. *Ophthalmology* 90,12: 1548, Dec. 1983.
11. Hiles DA, Johnson BL: The role of the crystalline lens epithelium in postpseudophakos membrane formation. *Am. Intra-Ocular Implant Soc. J.* 6:141, 1980.
12. Yanoff M, Fine BS: Histopathology of transient neonatal lens vacuoles. *Am.J. of Ophth.* 76,3:363, 1973.
13. Brown N, Tripathi R: The loss of the Anterior Subcapsular clear zone of the lens, prognostic significance in cataract formation. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 94:29, 1974.
14. Pau H: The pathogenesis of subcapsular opacities of the lens (permeability-cataract). *Documenta Ophthalmologica* 37,1: 47, 1974.
15. Fisher RF, Pettet BE: The postnatal growth of the capsule of human crystalline lens. *J. Anat.* 112,2:207; 1972.
16. Eagle RC Jr, Yanoff M, Morse PH: Anterior Segmental necrosis following scleral buckling in hemoglobin SC disease. *Am J. Ophthalmol* 75,3:426, 1973.