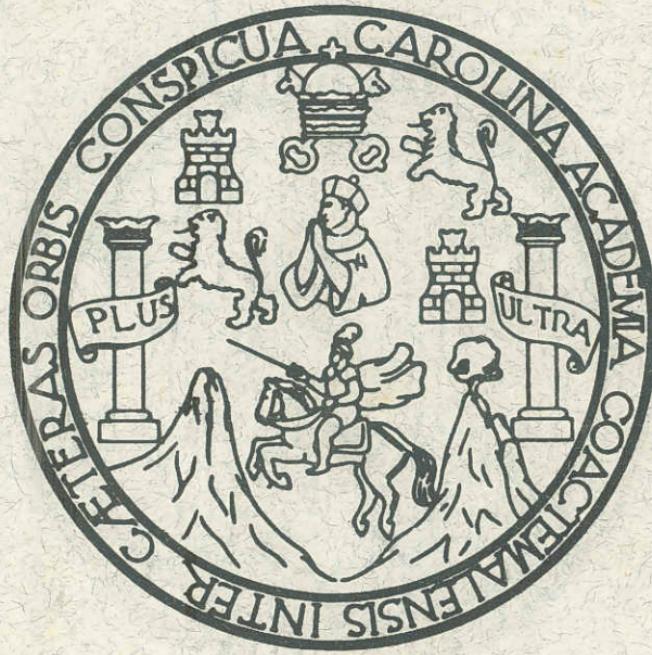


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



"CATARATAS CONGENITAS"

ALFONSO WER AGUILAR

## PLAN DE TESIS

- I INTRODUCCION
- II EMBRIOLOGIA, ANATOMIA, FISIOLOGIA DEL CRISTALINO
- III AFAQUIA
- IV CLASIFICACION DE CATARATAS CONGENITAS
- V MATERIAL Y METODOS
- VI ESTADISTICA -casos estudiados-
- VII CONCLUSIONES
- VIII BIBLIOGRAFIA

## I INTRODUCCION

La catarata, es la opacidad del cristalino, que tiene la capacidad de causar disminución de la agudeza visual, o no; se llama Catarata Congénita a aquella que está presente desde el nacimiento, es decir que se desarrolla en utero. Las cataratas, en el grupo pediátrico, es un problema mayor, representado por 11,5% de las causas de ceguera o disminución de la agudeza visual en niños de edad pre-escolar. Las Cataratas Congénitas pueden tener muchas causas y como muchas anomalías oculares, pueden ser únicas o estar asociadas a otras anomalías oculares o sistémicas.

Las cataratas pueden ser tan obvias que se presenten como una pupila blanca, pero deben sospecharse siempre que encontramos disminución de agudeza visual, entrebismo, nistagmus, historia familiar, anomalías múltiples sistémicas o cualquiera de los Síndromes con los cuales se presenta la Catarata Congénita. Pueden ser heredadas autosómicamente dominantes en aproximadamente 25%. Es importante hacer notar que cualquiera que sea el tipo de catarata esta puede quedar estacionaria o aumentar con el crecimiento del niño.

El tratamiento depende de múltiples factores, incluyendo: dificultad para la visión, anomalías asociadas, especialmente oculares, coeficiente intelectual y otras, las que pueden hacer variar el tipo de tratamiento. En otras palabras, hay que evaluar cuidadosamente el beneficio que el tratamiento quirúrgico traería al paciente, tomando en cuenta desde luego, riesgos de anestesia y teniendo en cuenta que mientras más rápido sea dado el tratamiento es mejor pues disminuye el riesgo de ambliopía.

En resumen podemos decir que en sí no es la catarata ni su tamaño lo que decide el tratamiento quirúrgico, sino más bien la situación y necesidades del paciente, ya que muchos son capaces de desenvolverse bastante bien con lentes y dilatación apropiada.

El pronóstico operatorio es de 20/70, según ciertos autores, ejerciendo influencia decisiva los factores ya mencionados, se piensa que el resultado operatorio está directamente relacionado con la edad del paciente ( tiempo de evolución de la catarata ), tipo de catarata, anomalías asociadas y otros factores.

Para el tratamiento de los pacientes debe tenerse en cuenta el hecho que la afaquia es un problema serio para estos niños, ya que las molestias que esta acarrea no siempre son solucionados satisfactoriamente por el paciente. El uso de lente de contacto en pacientes afáquicos uni-oculares, debe ser evaluado cuidadosamente, poniendo énfasis en factores culturales y sociales.

Previo a entrar al análisis de los casos estudiados, haremos una breve revisión de embriología, anatomía y fisiología del cristalino, así como una revisión de lo que es afaquia y sus problemas.

## II EMBRIOLOGIA

El primer indicio de lo que será el lente se tiene aproximadamente durante la tercera semana de gestación; se inicia con la formación de la placa lenticular, la cual es un engrosamiento del ectodermo superficial, que se encuentra sobre el ectodermo neural de la vesícula lenticular óptica primaria (Fig. 1).

La placa lenticular se deprime formando la fóvea lén-  
tis - que será la que forme la vesícula lenticular alrededor de 4 se-  
manas de vida ( 7 mm ) la cual es invaginada y queda conecta-  
da con la superficie. Iniciará el tono oblíxamente y dentro de 10 días

Las paredes de la vesícula lenticular están formadas de células cuboidales que a las 6 semanas (8 mm) cubrirán completamente a la vesícula lenticular y formarán la cápsula del lente, más tarde las células de la cara posterior se elongarán y formarán las fibras primarias que mediante crecimiento postero-anterior llegan a obliterar completamente la vesícula lenticular y formar así el núcleo embrionario, (Fig. 2) así las células de la cara posterior del cristalino, pierden su núcleo y función, no así las de el cuadro, a partir de las cuales se forman las fibras secundarias; estas rodearán el núcleo embrionario y se entrelazan anterior y posteriormente formando las líneas de sutura en Y. Hay que notar que desde la formación de la vesícula lenticular no hay epitelio en la cara posterior y que nuevas fibras son formadas de las células en el cuadro. (Fig. 3)

Al nacimiento estará formado lo que se llama núcleo fetal el cual no es más que una capa de fibras alrededor de el núcleo embrionario; la formación de fibras sigue durante la vida,

formando el núcleo infantil hasta la segunda década y el adulto durante la tercera. Este crecimiento comprime las capas de fibras anteriores y hace crecer el cristalino así como la densidad de la porción interna. Las líneas de disjunción no son más que la diferencia que se ve entre las varias generaciones de fibras.

~~Este crecimiento es una respuesta adaptativa al aumento de la presión intraocular que se produce con la edad.~~

## ANATOMIA

El cristalino, al igual que la cornea, es un tejido avascular y transparente, cuya transparencia depende no sólo de la regularidad de sus fibras sino también de sus constituyentes químicos. Es un cuerpo biconcavo cubierto por cápsula. Situado por detrás de iris y suspendido por la zonula ciliar la cual lo fija al cuerpo ciliar radialmente desde el ecuador del lente. Consta de una cara posterior, cuyo centro es el polo posterior y una cara anterior con su respectivo polo. La superficie anterior tiene un radio de 10mm. y la posterior de 6mm. sujetos a cambios debido a la acomodación. El diámetro en el ecuador es de 9 mm. y tiene una distancia anteroposterior de 4 a 4.5mm. en reposo.

La cápsula del cristalino es de grosor variable, siendo delgada en su cara posterior. Inmediatamente por debajo de la cápsula y únicamente en la cara anterior tenemos el epitelio, formado por una única capa de células cuboidales. El citoplasma de las fibras del lente, dan la substancia de este.

El cristalino no solo está fijado por la zonula, también está fijado posteriormente al Vítreo por el ligamento hialoideo capsular, que se supone sean zonulas posteriores.

~~En la edad adulta el cristalino es una estructura compuesta de una gran cantidad de agua y proteínas, que se divide en tres capas principales: la cápsula, el humor vítreo y el cristalino.~~

## COMPOSICION Y METABOLISMO

Como hemos dicho ya el cristalino es un órgano avascular en la vida postnatal, bañado por el humor acuoso de donde se ve obligado a recibir los nutrientes. Para comprender la manera como se desarrollan las opacidades y principalmente las de tipo adquirido, algunos conocimientos sobre composición y metabolismo del lente nos serán útiles.

Los componentes del lente pueden ser divididos en tres grandes grupos:

- 1 Agua
- 2 Proteínas
- 3 Minerales

1.- **EL AGUA:** En un ojo adulto forma parte del lente en un 65% de su peso total, lo cual en comparación con otros órganos del cuerpo humano lo cataloga como seco y mientras más envejece, más seco se vuelve normalmente. Durante toda la vida la corteza o la parte más joven del lente será la que más agua contenga comparativamente a las capas restantes. El balance hidroelectrolítico del lente es mantenido por fuerzas osmóticas y electroquímicas de los dos lados de la membrana.

El equilibrio dinámico de iones en el lente y el de los iones en Humor Acuoso es factor importante y estrechamente relacionado.

En la escrosis del lente hay un aumento en 5% del contenido de agua; en los estados tempranos hay destrucción de complejos lipídicos con liberación de colesterol y lecitina de sus combinaciones proteínicas, lo que adiciona numero de partículas intra capsular, asociado con esto hay naturalmente un incremento en la entrada de agua, al continuar la esclerosis hay des-

composición ( autolisis ) protéica con la cual siguen aumentando las partículas dentro del lente lo que a su vez se transforma en nueva entrada de agua a este.

Durante la formación de la catarata existe incremento de agua el cual se hace marcado en el estado de intumesencia y al ir madurando, el agua disminuye, junto con el tamaño del lente.

2. **LAS PROTEINAS:** Representan la mayoría de cuerpos sólidos en el cristalino, siendo estas basadas en su solubilidad: albuminoides

alfa cristalina

beta cristalina

gama cristalina

La alfa y la beta son las que están en mayor proporción, 85% del nitrógeno presente. Las albuminoides son las menos solubles y durante la infancia alcanza 12.5% del total. Además han sido detectadas químicamente mucoproteínas, fosfoproteínas, y nucleoproteínas, pero no demostradas electroforéticamente. De su síntesis no se sabe mucho, se han encontrado las enzimas málica y glutation reductasa que se supone intervienen en la formación de alfa y beta cristalina. La producción de proteínas disminuye con la edad. Se ha demostrado la presencia de 10 antígenos que actúan en forma cruzada con los de otros vertebrados. En la formación de cataratas siempre hay reducción de proteínas, algunos autores aseveran que las proteínas hacen el cristalino más pesado durante la vejez. Se piensa que no solamente tienen función estructural sino también catalítica.

3.- **MINERALES:** El tercer gran grupo está formado por los constituyentes minerales. Sodio está en una concentra-

ción de 46 mgs % mientras el potasio está en 404 mgs %. En cataratas el potasio está disminuido. La pérdida de el potasio en las cataratas y esclerosis se explica en base a la muerte celular, con la consiguiente ruptura de complejos de potasio que son difundidos al Acuoso; simultáneamente a la pérdida de potasio está la entrada de sodio, lo cual explica su aumento en las cataratas.

El calcio parece tener relación con la permeabilidad de la cápsula, el calcio aumenta con la edad, así como en cristalinos escleróticos y cataratosos. Lo normal es de 6 mgs% o menos. El magnesio ha sido hallado en pequeñas fracciones, no se conoce su función pero se piensa pueda intervenir en el metabolismo de los carbohidratos.

Los aniones como cloratos, fosfatos, y sulfatos parecen tener poco que ver en la patología bioquímica de la formación de cataratas. La necesidad de oxígeno del lente es baja, todo este viene del Acuoso. La concentración de oxígeno en Acuoso es de 0.08 a 0.12 vol. % siendo menor en cámara posterior lo que se explica por el hecho que este difunde por la córnea y porque el cristalino lo consume de cámara posterior. La corteza del lente es la que casi exclusivamente consume el oxígeno. Para su consumo deben de tomarse en cuenta dos factores: Concentración de Acuoso y permeabilidad de la cápsula.

Al entrar oxígeno al cristalino, es usado para activar glutatión y ácido ascórbico los cuales junto a la proteína beta cristalina, forman el sistema óxido-reducto. El glutatión es capaz de existir en estado oxidado y reducido, se ha demostrado ser de gran importancia para captar oxígeno dentro del lente; la concentración de glutatión es mayor en la corteza que en el núcleo y se reduce al formarse catarata, su concentración comienza a disminuir aun antes que sea posible ver cualquier o-

pacidad y en caso que la catártata sea reversible, como en "galactosemia", la concentración vuelve a subir.

El ácido ascórbico es el último eslabón de la cadena oxidativa su concentración es de 9% mgs.% en Humor Acuoso 17 mgs%.

La concentración disminuye con la formación de catártatas y durante la vida va disminuyendo del núcleo. La energía utilizada es en su totalidad proveniente de carbohidratos, aunque in vitro se ha demostrado que utiliza ácidos grasos, esteres y glicógeno, se piensa que no lo hace y que este mecanismo es la manera como se producía energía durante el inicio de su desarrollo. La concentración de glucosa en Acuoso y Vítreo es menor que en sangre. Interiormente la concentración es de 60 mgs./., glucosa que penetra gracias a la permeabilidad capsular. Estos niveles son afectados directamente por los cambios en glicemia sanguínea.

A pesar que se conocen muchos elementos que intervienen, el metabolismo no es completamente conocido; el mas estudiado es la descomposición de la glucosa. En base a estas consideraciones, es evidente que la opacificación de un cristalino tiene base metabólica, la cual no ha sido identificada plenamente.

En la actualidad se sabe que el cristalino es un organismo vivo que tiene una actividad metabólica propia. Los componentes principales del cristalino son: agua, proteínas, lípidos y carbohidratos. Los lípidos están compuestos principalmente por triglicéridos y colesterol. Los carbohidratos están compuestos principalmente por azúcares y polisacáridos.

### III AFAQUIA

El término afaquia quiere decir ausencia de lente. La afaquia puede ser: Congénita o Adquirida.

Congénita, cuando hay fallo en el desarrollo del cristalino, - por desplazamiento o absorción de este durante la vida intrauterina y adquirida, como consecuencia de desplazamiento o absorción del lente debido a herida o trauma y en la mayoría de los casos debido a cirugía.

El ojo afáquico, es reconocido por el iris tremulento y por la ausencia de la segunda y tercera imágenes de Purkinje (reflexión en superficies lenticulares anterior y posterior, respectivamente). En casos de afaquia quirúrgica encontraremos generalmente irregularidad pupilar, dependiendo del procedimiento quirúrgico efectuado.

El ojo afáquico es fuertemente hipermetrópico, en ausencia de cristalino los rayos luminosos convergen aproximadamente a 31 mm detrás de la córnea, mientras el diámetro anteroposterior es de aproximadamente 22 mm promedio en el ojo normal de un adulto; entonces es necesario usar un lente fuerte convergente, usualmente 10 Dioptrias en ojos originalmente normales, para que la imagen sea proyectada sobre la retina. Además, en afáquicos quirúrgicos, debe tomarse en cuenta el astigmatismo resultante debido casi invariablemente a la sutura corneo escleral.

Usualmente es necesario dar al paciente afáquico lentes para visión lejana y para lectura y en algunos casos para visión intermedia. El método de refracción puede ser subjetivo u objetivo, se recomienda usar ambos para obtener resultados más satisfactorios.

Las desventajas del paciente afáquico son varias, entre ellas la disminución del campo visual debido a los anteojos y el efecto prismático del lente en su periferia, por eso este paciente debe aprender a mover su cabeza mas que los ojos para así usar siempre la porción central del lente.

En el ojo afáquico las condiciones ópticas se cambian completamente ya que el sistema óptico ha sido reducido a una única superficie refractiva (córnea) y un medio de índice refractivo uniforme (Acuoso y Vítreo). Así tenemos que el foco principal se encuentra a 23.27 mm de la córnea y no a 15.7 mm como normalmente, el resultado es que la imagen en la retina del ojo afáquico, corregido con lentes, será 33% mas grande de la que el ojo normal percibe.

El hecho que la imagen sea mas grande no afecta tanto a los pacientes afáquicos de ambos ojos como al unocular; si a esto añadimos la falta de acomodación tendremos que es bastante difícil el uso de un ojo afáquico y otro normal, por el hecho de fusionar dos imágenes de diferente tamaño lo que puede dar origen a diplopía. En una buena cantidad de casos, el uso de un ojo afáquico y otro normal es posible, dándoles a los pacientes graduación progresiva para acostumbrarlos y finalmente dar la graduación final con lentes lenticulares ya que esto los ayudará a fusionar mejor.

Con el uso de lentes de contacto, ya sean blandos o duros, el problema se soluciona grandemente; pues al tener el lente en córnea la magnificación disminuye a 11.5% y la diplopía es mas fácilmente eliminada al fusionar.

Actualmente se está investigando el uso de lentes intraoculares fijados al iris, que se adaptan después de extraer la catarata durante la misma sesión quirúrgica, siendo los resultados halagadores según reportes de otros países.

## IV CLASIFICACIONES

Clasificaciones de cataratas hay muchas pero creemos que la más adecuada debe incluir etiología, edad de aparecimiento, localización e intensidad de la opacificación y el hecho de que si es congénita o adquirida. Dado que el objeto del trabajo es únicamente abarcar lo que corresponde a cataratas congénitas una clasificación más que todo práctica, basada en la edad de aparecimiento es la siguiente:

### I CONGENITAS

#### Origen materno

Secundarias a rubeola, sífilis, etc.

Secundarias a amniocentesis

#### Origen genético

Cataratas congénitas sin otras anomalías ( autosomal dominantes, autosomal recesivas, esporádicas, unidas a sexo)

### II INFANTILES Y JUVENILES ( GENETICAS )

#### Errores de metabolismo

Diabetes, galactosemia, hiperlisinemia, homocistinuria, enfermedad de Wilson, síndrome de Lowe

Síndromes con anomalías cromosómicas identificadas Sown, Turnes, Patau, etc.

Síndromes de etiología desconocida

disostosis craneofacial, dermatosis heredo familiar ( Rothmund )

distrofia muscular, hipoparatiroidismo idiopático

#### Otras

Vitreo primario persistente, anomalía de Riegers, aniridia microftalmia, retinitis pigmentosa.

### III APARECIMIENTO TARDIO

No asociadas con enfermedad familiar o adquirida

Con factores contribuyentes (trauma, glaucoma, incidencia familiar, cirugía oftálmica y otras)

### IV SECUNDARIAS

Relacionadas directamente a enfermedades sistémicas (tetanía, síndrome arco aórtico, nutricionales.)

Relacionadas con enfermedades oculares adquiridas inflamatorias, neoplásica.

Trauma y agentes físicos (heridas, radiación, electricidad)

Secundarias a agentes químicos locales o sistémicos (esteroideos, clorpromacina, siderosis, chalcosis, etc.)

### CATARATAS CONGENITAS

Existe una gran cantidad de cataratas congénitas que no causan mucha molestia a la visión; así podemos decir que mucha gente tiene lo que se llama Mancha de Mittendorf que es un remanente de la túnica vasculosa lentis y que se encuentra situada nasalmente al eje visual en cápsula posterior, la cual no causa molestia en la gran mayoría de casos. Así como hay otros tipos, que veremos más adelante, que por su localiza-

ción causan poco o ningún estorbo visual y además influye mucho el hecho de que el daño sea progresivo o no.

Hay clasificaciones basadas en el grado de opacidad, las cuales son más útiles en cataratas senecentes a nuestro criterio. Las cataratas clasificadas como primarias, son determinadas genéticamente lo cual no las hace obligadamente congénitas; mientras que las secundarias son el resultado de agentes locales o sistémicos, las cuales si pueden ser congénitas.

La clasificación de cataratas congénitas que nos parece más adecuada está basada en la forma de la opacificación y en su localización en cuanto al cristalino.

### CLASIFICACION

I Anterior Axial Embrional: Opacidades múltiples, finas e irregulares a nivel de la sutura anterior, es la más común de las cataratas congénicas y en su mayoría es estacionaria.

II Sutural o estrellada: Opacidas que envuelven las suturas y regiones adyacentes.

III Opacidades en parte anterior del lente:  
Polar anterior o piramidal: Forma una pirámide hacia cámara anterior, afecta cápsula y fibras anteriores subcapsulares, es otra forma común de catarata congénita.

En forma de copos: este tipo abarca cápsula anterior Cápsular circular o subcapsular

Catarata reduplicada: opacidad localizada en cápsula anterior con lesión en fibras del lente del mismo tamaño y

forma pero separadas ambas por fibras sanas, lo que indica lesión intrauterina o postnatal.

#### IV Cataratas en parte posterior del lente

Polar posterior: Interfiere más fuertemente con la visión a causa de su localización posterior, puede ser estacionaria o tener progresión post-natal.

Mancha de Mittendorf: llamada falsa catarata, es remanencia de arteria hialoidea, localizada en lado nasal y algo inferior al eje visual, interfiere muy poco con la visión.

Lenticonus posterior: es muy rara, puede asociarse con ruptura de cápsula posterior y permanencia de arteria hialoidea.

V Zonular o lamelar: Una porción circunscrita de fibras del núcleo fetal está afectada; se extiende en dos terceras partes de la porción central del lente con la periferia clara; rodeada de material claro del lente y asociada con opacidades en forma de U llamadas cabalgantes. Es heredada dominante, pero puede ser efecto de trauma o enfermedad local o el resultado de tetania.

VI Embrional nuclear: llamada central pulverulenta, es de finas opacidades grises en núcleo embrionario (entre las dos suturas)

VII Total congénitas: opacificación completa del lente; puede estar el lente escogido o degenerado al punto de liquefacción.

VIII Membranosa: ha habido absorción del parénquima, quedando únicamente una membrana blanca con pliegues.

#### IX Otros tipos:

Punteada: pequeños puntos grises regados por el cristalino sin tomar el núcleo embrionario.

Coronaria: opacidades en forma de gotas con el extremo redondeado hacia el centro, dejando el centro claro y la periferia. Algunos autores dicen que están presentes en 25% de personas normales.

Axial fusiforme: llamada también en forma de huso, son opacidades anterior y posterior unidas por opacidad en forma de hilo que se extiende axialmente.

Esproquetiforme: en forma de saca corcho en la región posterior del núcleo adulto, asociada con bandas de color gris.

Coraliforme: en forma de coral, localizado en el centro.

En lanza: en forma de puntas de lanza a lo largo del eje.

Anular: o en forma de disco: opacidad periférica, el centro del cristalino parece ser degenerado.

#### SINDROMES ASOCIADOS CON CATARATA CONGENITA

LOWE (oculo-cerebro-renal): acidosis sistémica, aciduria orgánica disminución de producción de amonio, retardo mental, glaucoma congénito

ALPORT: nefritis crónica, sordera, lenticonus anterior.

OXICEFALIA: Atrofia óptica, exoftalmos, proptosis, estrabismo, nistagmus

CROUZON (disostosis cráneo facial): acrocefalia, nariz como pico, maxilar hipoplástico, labio superior pequeño, inferior grande.

CONRADI: apófisis punteadas congénitas, mal desarrollo cráneo facial, anomalías cardíacas y cutáneas.

BONEVIE-ULRICH: Pterigium Colli, hiperlaxitud de piel, hipertonía muscular, parálisis ocular y facial, lingangiectasia anomalías esqueléticas.

HALLERMAN STREIF discefalia, cara como de pájaro, hipotriquiosis, atrofia de piel, microftalmo, glaucoma congénito.

ICTERICIA HEMOLITICA CONGENITA

OLIGOFRENIAS idiocia, imbecilidad, Sjorgen, etc.

DISTROFIA MIOTONICA Atrofia de músculos de cara, extremidades sup. anomalías cardíacas.

PROBLEMAS DERMATOLOGICOS Dispalcia ectodermal; Block Sulzberg; Schaefer's: Eritroderma ictiosiforme, etc.

NIEDEN: Telangiectasias, estenosis aortica, enfermedad cardíaca

ALBRIGHT Osteodistrofia hereditaria (pseudo hipoparatiroidismo)

CEREBRO HEPATO RENAL

HIPERCALCEMIA

PIERRE ROBIN

RUBEOLA CONGENITA: sordera, retinopatía trombocitopenica, anomalías cardíacas.

TREACHER COLLINS (Disostosis Mandibulo facial)

GARLIN GOLTZ: Nevus múltiples vaso celulares, hipertelorismo, glaucoma

COCKSAYNE: Dwarfismo, atrofia retina, sordera, atrofia óptica

TURNER

HONOCISTINURIA: esferofaquía, atrofia óptica, anhidrada

## V MATERIAL Y METODOS

Para el estudio se incluyeron los casos operados en el Hospital General San Juan de Dios en los años 1974-75, y los del Hospital Roosevelt en los años 1970-72.

Se reunió un total de 25 casos, de los cuales solamente fue posible estudiar 20, debido a problemas de transporte y a la idiosincrasia de los pacientes quienes no llegan a las citas de control.

El método que se siguió fue el de evaluación individual por caso; los pacientes que ya habían sido operados se recopilaron datos de los archivos clínicos, para establecer las condiciones pre-operatorias y los procedimientos empleados; se efectuó un examen oftalmológico a todos los intervenidos poniendo énfasis en los resultados visuales post-operatorios, complicaciones y medidas que se tomaron para su solución.

Siendo 20 pacientes hay cuadros estadísticos en los cuales se aceptó como base el número de ojos examinados que es lógicamente 40. De los 40 ojos hasta la fecha en que se concluyó el estudio, 31 ojos habían sido tratados quirúrgicamente, siendo este el total real del estudio.

A continuación se adjuntan los resultados estadísticos del estudio.

## VI ESTADISTICA

### Resumen de casos estudiados

SEXO: A este respecto la diferencia es más que todo casual, ya que la diferencia es mínima

Masculina: 45%

Femenino: 55%

Edad del paciente: Los datos obtenidos en este rubro, han sido influenciados por muchos factores, ya que la edad a la que nos referimos es la que el paciente tiene al buscar ayuda para su problema en el Hospital y la resumimos así:

0 a 5 años	15%
5 a 10 años	20%
10 a 15 años	30%
15 a 20 años	5%
20 y más años	30%

Podemos observar que la edad en la cual se examinaron más pacientes es de 10 a 15 años y de 20 años y más. Contra lo que se esperaba los pacientes menores de 10 años no fueron numerosos, posiblemente por influir factores educacionales y de necesidad del paciente. Las personas en edad de trabajo fueron de los grupos más numerosos, así como los pacientes en edad escolar vocacional.

Pacientes con Antecedentes Maternos: Solamente un 5% del total se encontró con antecedentes de enfermedad durante el embarazo; el resto, no sabían o no estaban seguros, porque la mayoría eran pacientes de cierta edad que no asistían al hospital en compañía de su madre. En un caso se pudo comprobar en

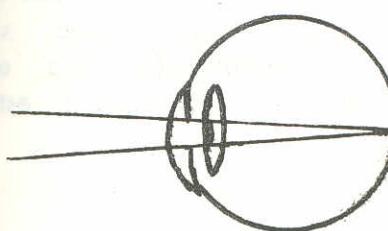
fermedad durante el embarazo, se trató de rubéola en el primer trimestre del embarazo. Más adelante analizaremos las anomalías encontradas.

**Pacientes con Antecedentes Familiares:** Se lograron detectar - 15% del total de casos y una vez más el factor cultural evitó poder evaluar bien este particular, pues muchos ignoraban si en su familia había ocurrido un problema similar con anterioridad.

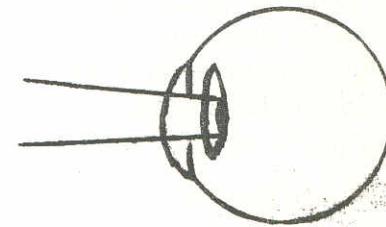
AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA	O.D.	O.I.
20/20	-	-
20/30	-	-
20/40	-	-
20/50	-	-
20/70	-	-
20/100	2	2
20/200	4	5
20/400	3	3
cuenta dedos	7	5
Proyecta luz	2	5
No proyecta luz	2	-
-----		

La tabla anterior nos indica la condición visual de los pacientes al llegar al Hospital; fueron un total de 20 pacientes (40 ojos) de los cuales se operaron 31 ojos. Es importante hacer notar que muchos mejoraban su agudeza visual en lugares no muy iluminados y decrecía en lugares con luz normal, hecho que se le atribuye a la reflexión de la luz en los fragmentos de las cataratas. Los pacientes que proyectaban luz solamente, todos tenían la capacidad de distinguir colores.

Factor importante en la agudeza visual es el tipo de catarata y su localización; así las localizadas en la parte posterior del lente interfieren más fuertemente con la visión que las situadas en la parte anterior del lente. Esto será fácil de comprender con la siguiente gráfica:



CATARATA ANTERIOR



CATARATA POSTERIOR

#### ANOMALIAS ASOCIADAS

Se encontró que 45% de los pacientes presentaban otras anomalías asociadas.

NISTAGMUS	50%
ESTRABISMO	37.5%
RETRASO PSICO MOTOR	37.5%
MICROCEFALIA	12.5%
MICROCORNEA	12.5%
MICROFTALMO	12.5%

El cuadro anterior nos da una imagen de las anomalías asociadas más frecuentemente. El nistagmus encontrado en pacientes con catarata congénita es debido a que el ojo trata de fijar la imagen en la fovea, lo cual es impedido por la opaci-

fificación; el ojo desarrolla un movimiento reflejo que lleva la imagen a estimular la retina en ambos lados de la mácula. El estrabismo se desarrolla al existir un ojo que domina visualmente, el ojo dominado es el que sufre en adultos. Es interesante ver el número relativamente alto de pacientes con retraso psico-motor lo que puede ser atribuido a la falta de adaptación al medio ambiente y a anomalías congénitas asociadas, como se advirtió anteriormente, ya que hay innumerables síndromes en los cuales coexiste la catarata congénita con anomalías de este tipo, anomalías sistémicas.

#### TIPO DE CATARATA

POLAR POSTERIOR	35%
EMBRIONAL NUCLEAR	30%
CENTRAL TOTAL	15%
ANTERIOR AXIAL	5%
DESCONOCIDA	15%

El tipo de catarata denominado Central total, puede ser en su origen de distinta localización pero con el tiempo haber progresado hasta tomar todo el núcleo; en buen número de estas se encontró comprometida la sutura anterior y posiblemente sutura posterior pero dada la magnitud de la opacificación fué imposible determinar su verdadera localización inicial. El tipo clasificado como desconocido, son aquellas que en las fichas clínicas no fue apuntado el tipo de catarata.

Es importante determinar el tipo de catarata para evaluar no solo cuanto de dificultad puede causar a la visión sino también para decidir el procedimiento quirúrgico de elección.

TIPO DE OPERACION

DISCICION ASPIRACION	87.1%
EXTRACCION EXTACAPSULAR	3.20%
EXTRACCION INTRACAPSULAR	9.60%

La técnica más usada es la decisión y aspiración de la catarata, método en el cual se destruye cápsula anterior del cristalino para luego efectuar irrigación y aspiración de los restos del cristalino.

De los diversos métodos de operación para catarata congénita ( Discisión Simple, Discisión Aspiración, Extracción linear, etc.) la más usada por los mejores resultados obtenidos es el ya descrito, siendo la complicación más enojosa la pérdida de vitreo como veremos a continuación; esta operación puede ser efectuada con o sin iridectomía y hay quienes aconsejan hacer esfinterectomía, condiciones que deben ser evaluadas en cada caso. De las operaciones efectuadas en este estudio se usaron los siguientes tipos de iridectomía:

Iridectomía en sector	41.9%
Iridectomía periférica	45.1%
Desconocida	12.9%

#### Complicaciones Intra-Operatorias:

Perdida de Vitreo	5%
-------------------	----

#### Complicaciones Post-Operatorias:

Resto s Capsulares	40%
Infecciones ( Endoftalmitis )	5%

Los restos capsulares es la complicación frecuente en esta clase de operación; la explicación que se da es que quedan encarcelados restos del cristalino entre el remanente de cápsula anterior y cápsula posterior la cual se supone está intacta pero esto puede ser evitado mediante la remoción extensa de cápsula anterior. A pesar de ser una complicación poco deseable, puede ser solucionado el problema mediante reintervención quirúrgica en la cual se ejecuta una iridocapsulotomía para dejar suficiente espacio pupilar.

El total de pacientes reintervenidos quirúrgicamente fue de 40% los cuales tuvieron resultado satisfactorio.

## RESULTADO VISUAL POST OPERATORIO

	O.D.	O.I.
lente estenopeico		
20/20		
20/30		
20/40		
20/70		
20/100	2	2
20/200	2	2
20/400	7	5
cuenta dedos	5	5
proyecta luz		1
total	31	

Es de hacer notar que hubo pacientes en los cuales la visión no mejoró con lente estenopeico debido probablemente a que se trata de máculas no desarrolladas, pues la catarata congénita bloqueó desde su inicio la entrada de estímulo luminoso

al ojo.

co corrección

	O.D.	O.I.
20/20	1	1
20/30	1	4
20/40	2	4
20/50	9	4
20/70	2	2
20/100		1
20/200		
total	31	

Como puede notarse, la gran mayoría de pacientes obtuvo visión mejor de 20/70, lo cual como se dijo anteriormente es el pronóstico visual promedio. Si además tomamos en cuenta el hecho que la visión fue evaluada independientemente cada ojo podemos decir que los resultados fueron halagadores.

## VII CONCLUSIONES

- I El presente trabajo se basa en 20 casos, que fueron examinados todos post operatoriamente, haciendo énfasis en la agudeza visual pre-operatoria y post-operatoria. Datos obtenidos del Hospital General San Juan de Dios años 1974-1975 y Hospital Roosevelt años 1970-72.
- II Se encontró que estadísticamente no hay diferencia de sexos para catarata congénita, la edad de diagnóstico fue muy variable predominando la pre escolar y la escolar en donde se encontró el 50% de los casos.
- III Pese a la gran cantidad de enfermedades que pueden dar Catarata Congénita solamente en 5% se pudo determinar esta singularidad (Rubeola Congénita)
- IV Las anomalías ofalmológicas encontradas más frecuentemente fueron Nistagmus 50% y estrabismo 37.5%
- V El tipo de catarata más frecuentemente hallado fué la Polar Postero 3% y la Embriolaria Total 30%
- VI La complicación operatoria más frecuente fue restos capsulares 40 %
- VII Del total de pacientes 90% tenían visión preoperatoria de 20/200 o peor; post-operatoriamente 75% de los pacientes mejoraron a 20/70 o más.
- VIII Se llegó a la conclusión que no es el tipo ni tamaño de catarata lo que decide el tratamiento sino la situación y necesidad del paciente.

## VIII BIBLIOGRAFIA

1. AMAYA A. WELLINGTON: Tratamiento de la Catarata Juvenil por Aspiración. Revista La Juventud Médica, 1971. Páginas 19-20.
2. FASANELLA: Management of Complications in Eye Surgery, Saunders Company, 1961 pp 170-191
3. LITTLE BROWN: Complications after Cataract Surgery, Frederick H. Theodore, editor. 1965 pp 299-311; 381-407.
4. SCHEIE Y ALBERT: Adler's Textbook of Ophthalmology. - Saunders Company 1969. cap. 3; pp 122-126.
5. CLINICAL SYMPOSIA: Cataracts, Development, Diagnosis, Management. Ciba. Vol. 26 No. 3 1974.
6. H. ARRUGA: Cirugía Ocular, Salvat, editor, pp. 526-46. 1950.
7. DUKE ELDER: The Practice of Refraction. Churchill Ltda. V. Edition 1949, Cap. 8.
8. TAIT: Textbook of Refraction, Daunders Company 1951 pp. 82-83.

IX Debe insistirse en la instrucción al médico general sobre la importancia del diagnóstico precoz para un buen resultado en el tratamiento.

X Evaluar cuidadosamente el uso de lentes de contacto en pacientes operados de catarata unocular, evaluación dirigida a medio ambiente social, cultural, etc.

XI Hacer conciencia en la descripción completa operatoria y postoperatoria.

*bewerk*  
Br. Alfonso Wer Aguilar

Dr. Alfonso Ponce López  
Asesor

Dr. Wellington Amaya Abad  
Revisor

Dr. Julio de León Méndez  
Director de Fase III

Dr. Mariano Guerrero Rojas  
Secretario

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto G.  
Decano.