

11234

40  
EJ2

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**CIRUGIA DE CATARTA EN PACIENTES  
DIABETICOS**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN**

**OFTALMOLOGIA**

**PRESENTA EL:**

**DR. MATEO DE REGIL ROMERO**

**1993**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**ASOCIACION PARA  
EVITAR LA CEGUERA  
EN MEXICO**



## **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.

## Resumen

El paciente diabético puede presentar múltiples alteraciones oculares además de la catarata y la retinopatía diabética. Entre las 1085 cirugías de extracción extracapsular de catarata (EECC) planeadas con implante de lente intraocular (LIO) realizadas en 1986, en el Hospital Karolinska, Estocolmo, Suecia. Ochenta y siete pacientes (8%) fueron diabéticos. Nosotros en forma retrospectiva estudiamos la evolución en los pacientes diabéticos y se comparó con un grupo control de 96 pacientes no diabéticos. A partir de los 6 meses después de la operación existió una disminución de la agudeza visual estadísticamente significativa en los pacientes diabéticos. La disminución de la agudeza visual en los pacientes diabéticos fué causada por una incidencia mayor de problemas maculares. Después de 4 años de la cirugía de catarata 9 de 37 ojos (24.5%) de los pacientes diabéticos sin retinopatía mostraron progresión a retinopatía diabética. El implante de lente de cámara posterior no fue ningún impedimento para fotocoagular el polo posterior en aquellos pacientes que así lo requirieran. Es indiscutible que mejores resultados se obtendrán en aquellos pacientes diabéticos en los cuales se utilicen técnicas mas avanzadas tales como la capsulorexis circular continua, la facoemulcificación y el uso de lentes intraoculares con superficie modificada.

## Introducción

El paciente diabético puede presentar múltiples alteraciones oculares además de la catarata y la retinopatía diabética. En la cornea la sensibilidad puede estar disminuida y ésta tiene correlación positiva con la severidad de la retinopatía. Esta anomalía puede explicar el porque entre los pacientes que usan lentes de contacto de uso prolongado es más común encontrar úlceras corneales bacterianas en los pacientes diabéticos que en los que no lo son. La bacteria *Staphylococcus Epidermidis* puede ser cultivada en un 94% de los pacientes con diabetes. Aquellos pacientes diabéticos con sensibilidad corneal disminuida están más propensos a presentar úlceras neurotróficas.

Aproximadamente el 50% de los pacientes diabéticos tienen defectos epiteliales corneales que les puede causar desde irritación ocular hasta erosiones corneales recurrentes. Este problema se debe a que la membrana basal del epitelio no se adhiere con facilidad al estroma por cambios en la composición bioquímica de la misma que están inducidos por aumento de sorbitol y de fructosa producidos por la vía de la aldosa reductasa.

El grosor corneal se ha encontrado aumentado en pacientes diabéticos. Este aumento se ha relacionado con la severidad de la retinopatía diabética. Algunos autores han encontrado aumento en la permeabilidad endotelial. En diabetes tipo II la densidad endotelial determinada por microscopía especular es normal pero la morfología celular es anormal. En diabetes tipo I no solo la morfología celular se ha encontrado anormal sino también la proporción de pérdida celular con la edad es mayor que en grupos control.

Se ha demostrado que el promedio de PIO en pacientes diabéticos sin retinopatía diabética se encuentra 1-1.5 mm Hg arriba que el promedio de la población general. Se ha encontrado también que en pacientes con niveles de glucosa en sangre mayor de 200 mg/dl el promedio de PIO es de 24.1 mm Hg, mientras que en pacientes con niveles de glucosa menores de 200mg/dl el promedio de PIO es de 21.1 mm Hg.

Se tiene la impresión de que el glaucoma de ángulo abierto protege al ojo de retinopatía diabética, ya que se ha observado que en pacientes con elevación de la PIO unilateral, la retinopatía es menos severa en el ojo con PIO elevada. Por otro lado el paciente diabético con glaucoma tiene mayor riesgo de pérdida de campo visual por lo que en estos pacientes es necesario mantener la PIO en niveles mas bajos que en la de los pacientes no diabéticos. El paciente diabético presenta mayor aumento en la PIO en respuesta a los esteroides y a la ingesta de líquidos.

Recientemente se ha encontrado que la incidencia de la prueba de tolerancia a la glucosa cuando es anormal se relaciona a una disminución en la profundidad del ángulo. Por lo que los autores de este estudio sugieren que se debe de sospechar diabetes en todos los pacientes con ángulo estrecho.

La neovascularización del iris es otra grave complicación de la diabetes, ya que el crecimiento de nuevos vasos junto con tejido fibroso conlleva a glaucoma por cierre angular. La diabetes es la segunda causa de glaucoma neovascular, la oclusión de vena central de la retina es la primera.

La pupila del paciente diabético dilata deficientemente y esta anomalía está relacionada al grado de severidad de la retinopatía diabética, a la neuropatía, a la nefropatía y a la duración de la enfermedad.

A nivel de nervio óptico podemos encontrar edema agudo en pacientes diabéticos jóvenes, el cual se presenta en forma bilateral en el 50% de los casos y los pacientes tienen una disminución leve de la agudeza visual en la mayoría de los casos. Así mismo podemos encontrar atrofia progresiva de nervio óptico, que puede estar asociada a nistagmus, disfunción central vestibulococlear o cerebelar conocida como síndrome de Wolfram.

A nivel de cristalino la hiperglicemia severa a moderada puede dar cambios refractivos hacia la hipermetropía o a la miopía, dando problemas en la acomodación. Estos cambios se deben a que cuando las vías normales por las que se metaboliza la glucosa son saturadas, la glucosa se metaboliza vía de la aldosa reductasa, acumulándose sorbitol dentro del cristalino lo cual crea cambios osmóticos provocando aumento de volumen de las células cristalinas y cambios en la curvatura del cristalino. Estos cambios pueden ser reversibles si los niveles de glucosa regresan a niveles normales. Si esto no es así los cambios que suceden a nivel cristalino como son ruptura de la pared celular de las fibras cristalinas y la formación de vacuolas intercelulares provocan la formación de una catarata.

La diabetes mellitus aumenta el riesgo de formación de catarata en humanos. Los pacientes diabéticos tienen una mayor prevalencia de catarata senil o relacionada a la edad. El riesgo de formación de catarata es de 2 a 4 veces

mayor en diabéticos que en no diabéticos y puede ser de 15 a 25 veces mayor en pacientes debajo de los 40 años. En un estudio hecho en Wisconsin en 1979 se encontró que la catarata era la primer causa de ceguera en los pacientes diabéticos en donde el inicio de la diabetes era en la edad adulta, y era la segunda causa de ceguera después de retinopatía diabética proliferativa en pacientes en donde el inicio de la diabetes era en la edad joven (menores de 30 años). Es mas frecuentes en mujer que en hombres. En pacientes diabéticos en donde el inicio de la diabetes es a temprana edad, la duración de la misma, la severdad de la retinopatía, el uso de diuréticos y niveles altos de hemoglobina glicosilada se encontraron asociados a una mayor prevalencia de catarata. En pacientes diabéticos en donde el inicio es a edad adulta, la edad, la severdad de la retinopatía, el uso de diuréticos, menor presión intraocular, tabaquismo positivo y menor presión diastólica sanguínea se encontraron asociados a una mayor prevalencia de catarata.

La preferencia por la EECC en pacientes diabéticos a la EICC esta bien establecida. Se ha encontrado que la prevalencia de neovascularización del iris con desarrollo de glaucoma neovascular es significativamente menor en pacientes diabéticos con ECCE con preservación de la cápsula posterior que en pacientes con EICC o ECCE con capsulotomía.

En la ultima década la implantación de lentes intraoculares a venido a ser el método que con mayor frecuencia se ha utilizado para corregir afaquia en pacientes diabéticos bien seleccionados. La mayoría de los autores coinciden en que el implante de lente intraocular en la bolsa es la técnica de elección.

La mayoría de los autores coinciden en que la cirugía de catarata con implante de LIO en el paciente diabético esta indicada siempre y cuando la catarata interfiera con las actividades importantes del paciente, cuando el paciente sea mayor de 60 años, cuando el paciente no sea candidato a usar lente de contacto para corregir la afaquia, y cuando el paciente después de haber recibido una información completa así lo desee. Se considera que el LIO esta contraindicado cuando el paciente tiene rubeosis iridis y tiene retinopatía proliferativa, ya que el riesgo de desarrollar glaucoma neovascular es considerable.

Brooks y colaboradores consideran que si el cirujano de segmento anterior decide utilizar lente intraocular en pacientes diabéticos con retinopatía, ellos recomiendan el uso de lentes plano convexos con una área óptica de 7 mm.

Un área de 7 mm. proporciona un 36% mas de visibilidad retiniana que con lentes de 6 mm. de diámetro óptico. Considerando una buena dilatación pupilar Esta área mayor provee al cirujano de vítreo y retina una mejor vista de la periferia de la retina y una mejor estereopsis.

Aunque se ha sugerido que el uso de lentes biconvexos previene la opacificación de la cápsula posterior, el cirujano de vítreo y retina obtiene mayores beneficios de los lentes plano convexos. Con lentes biconvexos cuando el vítreo es sustituido por gas o por aceite de silicon, u otros. (que presentan diferentes índices de refracción que el vítreo), los cambios refractivos que estos dan afectan la visualización intraocular durante la vitrectomía o la fotocoagulación con láser.



Con un lente plano convexo, en donde la cara posterior plana no tiene poder refractivo, los cambios en el poder refractivo que ocurren a nivel de la superficie del lente cuando la cavidad vítrea esta llena de aire o de aceite de silicon son mínimos afectando en forma mínima la visualización intraocular en los procedimientos quirúrgicos. De igual forma la fotocoagulación retiniana con lámpara de hendidura cuando la cavidad está llena de aire es mas sencilla con un lente plano convexo que con un biconvexo.

El presente trabajo es un trabajo retrospectivo en el cual analizamos la evolución a largo plazo del paciente diabético después de ser operado de cirugía de catarata con implante de lente intraocular.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

En 1986, 1085 cirugías de extracción extracapsular de catarata (EECC) planeada con implante de lente intraocular (LIO) fueron realizadas en el Hospital Karolinska, Estocolmo, Suecia. Encontramos 87 pacientes diabéticos (92 ojos) y un grupo control de 96 no diabéticos (96 ojos) fue escogido al azar escogiendo todos los pacientes operados cada día múltiplo de cinco en cada mes durante el año. Fueron 27 hombres y 60 mujeres en el grupo de pacientes diabéticos y 39 hombres y 57 mujeres en el grupo control. El promedio de edad fue de 76 años en el grupo de diabéticos (rango: 25-92) y 80 años en el grupo control (rango: 50-92).

El estudio se llevo a cabo en dos fases. En la primera analizamos tipo de diabetes (insulino dependiente y no-insulino dependiente), duración de la diabetes, y parámetros oculares tales como; agudeza visual (antes de la cirugía, a los 3, 6 meses y al año después de la cirugía), presión intraocular antes de la cirugía y al primer día postquirúrgico, la presencia de pseudoexfoliación, estado del iris, y la presencia de opacdad subcapsular posterior (se tomo en cuenta capsulotomía posterior con YAG láser). El estado de la retina fue determinado antes de la cirugía o algunas veces en el postoperatorio durante los primeros tres meses debido a que antes fue imposible por las opacdfades en el cristalino. Para clasificar la retinopatía diabética se utilizo la clasificación utilizada en el estudio epidemiológico de retinopatía diabética de Wisconsin, asignando el nivel de severdad del ojo de acuerdo al grado mayor de retinopatía, usando el esquema modificado de Airlie House (Klein et al. 1986).

La técnica quirúrgica utilizada incluía una incisión limbal posterior, el uso de substancia viscoelastica (Healon<sup>R</sup>), capsulotomía en abre latas, expresión del núcleo, aspiración de corteza cristaliniana con equipo automatizado de irrigacion-aspiración. Los Lentes de cámara posterior utilizados tenían el área óptica de polimetilmetacrilato y las asas en "J" de polipropilene, puestos en la bolsa en la mayoría de los casos. El lente de cámara anterior fue utilizado como alternativa cuando existió ruptura de cápsula posterior. En algunos casos se prefirió no usar lente. El ácido hialurónico fue reemplazado por solución salina balanceada al final de la cirugía.

En la segunda fase, examinamos a ambos grupos después de 4 años de la cirugía. En este momento 45 pacientes diabéticos (47 ojos) el 51% se pudieron examinar, 34.8% habían muerto y el 12.2% no se presentaron en su mayoría por razones de salud. En el grupo control 49 pacientes (49 ojos) el 51% se pudieron examinar, el 30.2% habían muerto y el 18.8% no se presentaron. El exámen oftalmológico incluyó: capacidad visual, refracción y presión intraocular. Por biomicroscopía se revisó el estado del LIO y la cápsula posterior. Se utilizó microscopía indirecta para clasificar la retinopatía y establecer la presencia de edema macular secundario a la retinopatía.

El promedio de duración de la diabetes antes de la cirugía era de 12.1 años con un rango < 1 año a 43 años. Los pacientes con retinopatía habían sido diabéticos por un tiempo mayor, con un promedio de 22.7 años, que aquellos sin retinopatía, con un promedio de 7.2 años ( $p < 0.05$ ).

La prueba estadística de t de Student para dos muestras independientes y para 2 muestras dependientes fueron usadas para datos paramétricos. La prueba de  $\chi^2$ , la prueba de Wilcoxon, la de Wilcoxon-Mann-Whitney, y la de Coeficiente de correlación de Spearman de orden de rangos para datos no paramétricos. El nivel de significancia para este estudio fue de 0.05.

## RESULTADOS

### *Retinopatía*

En el grupo de 92 ojos de pacientes con retinopatía diabética, 33 (35%) eran insulino-dependientes, 59 (65%) era no insulino-dependientes. En este último grupo 37 (40%) usaban hipoglucemiantes orales para el control de su diabetes, 18 (20%) se controlaban con dieta y 4 (5%) no tenían tratamiento.

Los pacientes diabéticos presentaron mas enfermedades sistémicas que los pacientes control ( $p < 0.05$ ) (Tabla 1).

*Tabla 1.*

Incidencia de enfermedades sistémicas en pacientes diabéticos y no diabéticos

|                                    | <b>PACIENTES<br/>DIABÉTICOS</b> | <b>PACIENTES<br/>NO-DIABÉTICOS</b> |
|------------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|
|                                    | <b>No.(%)</b>                   | <b>No.(%)</b>                      |
| <b>NO</b>                          | <b>44(50)</b>                   | <b>71(73.6)</b>                    |
| <b>HIPERTENSION<br/>SISTEMICA</b>  | <b>21(25.6)</b>                 | <b>6(6.4)</b>                      |
| <b>ENFERMEDADES<br/>RENALES</b>    | <b>4(4.4)</b>                   | <b>3(3.1)</b>                      |
| <b>ENFERMEDADES<br/>CARDIACAS</b>  | <b>12(13.3)</b>                 | <b>13(13.8)</b>                    |
| <b>ENFERMEDADES<br/>VASCULARES</b> | <b>6(6.7)</b>                   | <b>3(3.1)</b>                      |
| <b>TOTAL</b>                       | <b>87(100)</b>                  | <b>96(100)</b>                     |

No existió correlación entre la presencia de retinopatía y enfermedades sistémicas (Tabla 2).

*Tabla 2.*

Incidencia de enfermedades sistémicas en pacientes diabéticos con y sin retinopatía

|                                    | <b>SIN<br/>RETINOPATÍA</b> | <b>CON<br/>RETINOPATÍA</b> |
|------------------------------------|----------------------------|----------------------------|
|                                    | <b>No.(%)</b>              | <b>No.(%)</b>              |
| <b>NO</b>                          | <b>32(48.8)</b>            | <b>12(57.2)</b>            |
| <b>HIPERTENSION<br/>SISTEMICA</b>  | <b>15(22)</b>              | <b>6(28.5)</b>             |
| <b>ENFERMEDADES<br/>RENALES</b>    | <b>4(6.1)</b>              | <b>0(0)</b>                |
| <b>ENFERMEDADES<br/>CARDIACAS</b>  | <b>11(16.6)</b>            | <b>1(4.8)</b>              |
| <b>ENFERMEDADES<br/>VASCULARES</b> | <b>4(6.1)</b>              | <b>2(9.5)</b>              |
| <b>TOTAL</b>                       | <b>66(100)</b>             | <b>21(100)</b>             |

La tabla 3 nos muestra la incidencia de retinopatía diabética en diferentes periodos de tiempo. Veinte de treinta y tres ojos (62.5%) de los pacientes insulino-dependientes tenían retinopatía diabética en comparación de 2/ 59 ojos (3.5%) de pacientes no-insulino dependientes. Esta diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Para evaluar la evolución de la retinopatía, evaluamos los 47 pacientes que pudieron ser examinados. Diez (21.2%) de estos pacientes tenían retinopatía diabética a los tres meses después de la cirugía en comparación de 19 (40.5%) después de 4 años. Este

aumento en la incidencia de retinopatía es estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Más aun 37 de los pacientes que no tenían retinopatía inicialmente, 28 (75.5%) permanecieron sin retinopatía después de 4 años, 5 (13.5%) progresaron a RDNP y 4 (11%) recibieron tratamiento con láser de argón. Aquellos 4 con RDNP temprana a los 3 meses, 2 permanecieron sin cambios, y 2 recibieron tratamiento con láser de argón después de 4 años. De los 2 ojos que tenían RDNP severa o retinopatía diabética proliferativa después de 3 meses, 1 progresó a RDNP moderada y el otro necesitó tratamiento con láser después de 4 años., (Tabla 4). Los pacientes no-insulino dependiente mostraron mayor progresión de retinopatía diabética que los pacientes insulino dependientes ( $p < 0.05$ ).

*Tabla 3.*  
Incidencia de retinopatía posoperatoria

|                     | <u>3 meses</u>  | <u>1 año</u>    | <u>4 años</u>   |
|---------------------|-----------------|-----------------|-----------------|
|                     | No. (%)         | No.(%)          | No.(%)          |
| sin retinopatía     | 67(75.2)        | 38(73.4)        | 28 (59.5)       |
| RDNP* leve          | 7 (7.8)         | 2 (3.8)         | 7 (14.9)        |
| RDNP moderada       | 2 (2.2)         | 3 (5.7)         | 1 (2.1)         |
| RDNP severa         | 6 (6.8)         | 2 (3.8)         | 0 (0)           |
| tratamiento c/láser | 4 (4.5)         | 3 (5.7)         | 9 (19.3)        |
| RDNP** moderada     | 0 (0)           | 0 (0)           | 1 (2.1)         |
| RDNP severa         | 3 (3.5)         | 4 (7.6)         | 1 (2.1)         |
| <b>TOTAL</b>        | <b>89 (100)</b> | <b>52 (100)</b> | <b>47 (100)</b> |

\*retinopatía diabética no-proliferativa

\*\*retinopatía diabética proliferativa

Tabla 4.

Progresión de la retinopatía de los 47 casos que pudieron acudir a la última consulta

| <b>FONDO DE OJO<br/>1<sup>eros</sup> 3 MESES<br/>POSTOPERATORIO</b> |                | <b>FONDO DE OJO<br/>DESPUES 4 AÑOS<br/>POSTOPERATORIO</b> |                |
|---|----------------|---|----------------|
|   | <b>No.(%)</b>  |   | <b>No.(%)</b>  |
| sin retinopatía   | 37(100)        | sin retinopatía   | 28(75.5)       |
|   |                | RDNP leve   | 5(13.5)        |
|   |                | tratamiento láser   | 4(11)          |
| <b>TOTAL</b>  | <b>37(100)</b> | <b>TOTAL</b>  | <b>37(100)</b> |
| RDNP leve   | 4(100)         | RDNP leve   | 2(50)          |
|   |                | tratamiento láser   | 2(50)          |
| <b>TOTAL</b>  | <b>4(100)</b>  | <b>TOTAL</b>  | <b>4(100)</b>  |
| RDNP moderada   | 1(100)         | RDNP moderada   | 1(100)         |
| RDNP severa   | 2(100)         | tratamiento láser   | 1(50)          |
|   |                | RDNP moderada   | 1(50)          |
| <b>TOTAL</b>  | <b>2(100)</b>  | <b>TOTAL</b>  | <b>2(100)</b>  |
| RDNP severa   | 1(100)         | RDNP severa   | 1(100)         |

*Lente intraocular*

La tabla 5 nos muestra el tipo de lentes intraoculares usados en los pacientes diabéticos y en los no diabéticos. Dentro del grupo de los diabéticos, 6 pacientes sin retinopatía recibieron LIOs de cámara anterior. Una proporción mayor de pacientes diabéticos con retinopatía fueron operados con LIO, 6/22, al ser comparados con 3/67 en los pacientes sin retinopatía. ( $p < 0.05$ ).

Tabla 5.

Tipo de lente intraocular en pacientes diabéticos y no diabéticos

|                     | <b><u>PACIENTES<br/>DIABÉTICOS</u></b> | <b><u>PACIENTES<br/>NO-DIABÉTICOS</u></b> |
|---------------------|--|---|
|                     | <b>No.(%)</b>                          | <b>No.(%)</b>                             |
| <b>CAMARA POST.</b> | <b>77(83.5)</b>                        | <b>83(86.4)</b>                           |
| <b>CAMARA ANT.</b>  | <b>6(6.5)</b>                          | <b>9(9.4)</b>                             |
| <b>SIN LIO</b>      | <b>9(10)</b>                           | <b>4(4.2)</b>                             |
| <b>TOTAL</b>        | <b>92(100)</b>                         | <b>96(100)</b>                            |

*Complicaciones quirúrgicas*

No encontramos diferencia estadística cuando comparamos las complicaciones intraoperatorias entre diabéticos y no diabéticos. De la misma forma no se encontraron diferencias dentro del grupo de diabéticos cuando se



compararon pacientes con y sin retinopatía, o pacientes insulino dependientes con no insulino dependientes.

### *Presión intraocular*

Encontramos un incremento en la PIO estadísticamente significativo en ambos grupos diabéticos y no diabéticos en el primer día postoperatorio. El promedio del incremento en los pacientes diabéticos fue de 5.2 mm Hg ( $p < 0.05$ ), y de 7.2 mm Hg en los pacientes no diabéticos ( $p < 0.05$ ). No existió diferencia en el incremento entre los dos grupos.

La diferencia de PIO pre y postoperatoria después de 4 años fue analizada. Se encontró una disminución estadísticamente significativa en la PIO en ambos grupos después de 4 años de la cirugía. -4.4 mm Hg en el grupo de diabéticos ( $p < 0.05$ ), y -3.4 mm Hg en el grupo control ( $p < 0.05$ ). La reducción en la PIO fue la misma en ambos grupos.

### *Pseudoexfoliación*

Dentro del grupo de los pacientes diabéticos 20 ojos (21.9%) tenían signos del síndrome de pseudoexfoliación, mientras que solo 5 ojos (5.2%) de los pacientes no diabéticos lo presentaba ( $p < 0.05$ ).

Los pacientes diabéticos con pseudoexfoliación presentaron un aumento mayor en la PIO el primer día postoperatorio, con un promedio de 10.1 mm Hg en los pacientes con el síndrome comparado con un promedio de 3.8 mm Hg en los pacientes sin el síndrome ( $p < 0.05$ ). 4 años después de la cirugía, los

pacientes diabéticos sin pseudoexfoliación tuvieron una disminución mayor de la PIO con un promedio de -4.8 mm Hg comparado con un promedio de -5 mm Hg en los pacientes diabéticos sin el síndrome, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa.

### *Rubeosis iridis*

En el grupo de pacientes diabéticos encontramos que 2/89 (2.2%) presentaban rubeosis antes de la cirugía, y después de 4 años 1/47 (2.1%) lo presentó con el diagnóstico de glaucoma neovascular. El otro paciente había muerto después de 4 años. No se encontró rubeosis en el grupo control.

### *Agudeza Visual*

No se encontró diferencia en la agudeza visual antes de la cirugía tanto en los diabéticos como en el grupo control, (Fig. 1). La figura 2 nos muestra la evolución de la agudeza visual en ambos grupos. El resultado de la agudeza visual después de tres meses de la cirugía fue muy similar en ambos grupos. 66 ojos (72.5%) en el grupo control y 53 (58.8%) en el grupo de diabéticos alcanzaron una agudeza visual mayor o igual de 0.5.

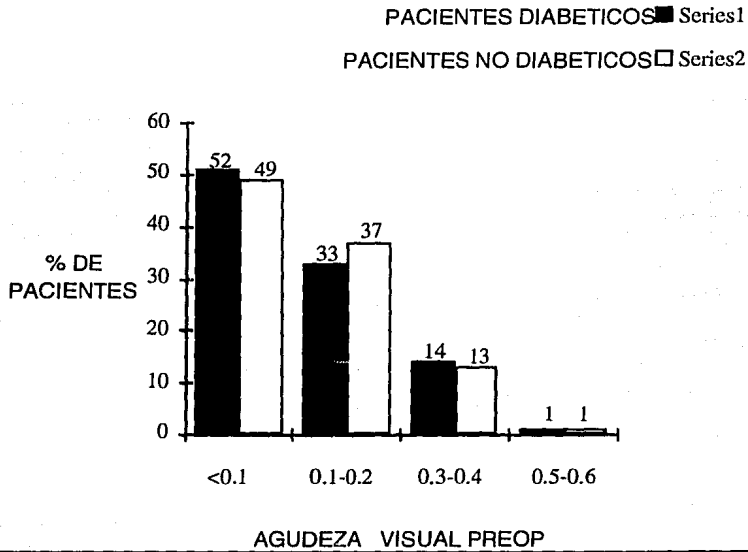


fig.1

Agudeza visual preoperatoria en pacientes diabéticos y no diabéticos

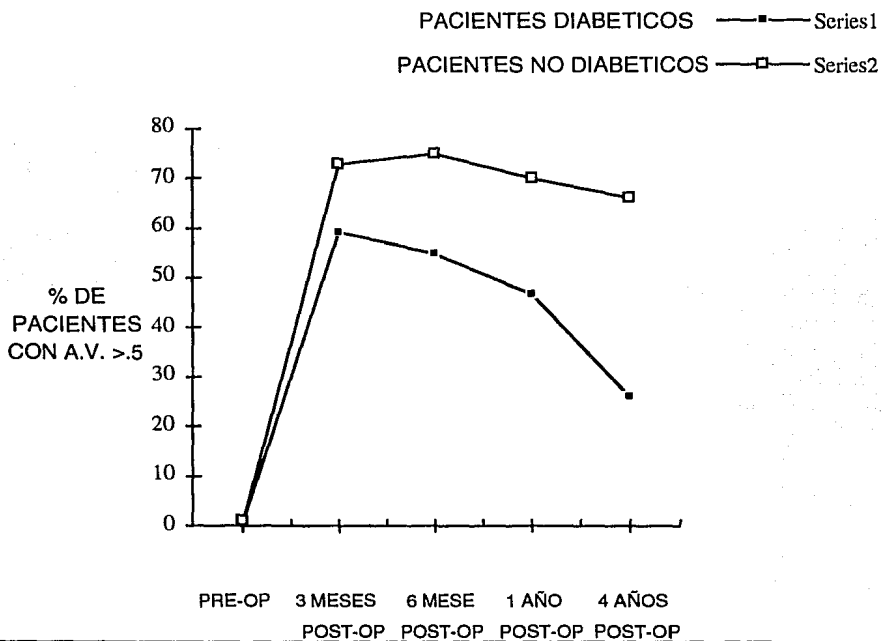


Fig.2.

Progresion de la agudeza visual despues de cirugía de catarata en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Desde los 6 meses después de la cirugía en adelante encontramos una reducción estadísticamente significativa en la agudeza visual en los pacientes diabéticos (Tabla 6). A los 6 meses 38 ojos (55%) de los pacientes diabéticos

alcanzaron una A. V. mayor o igual a 0.5, comparados con 39 ojos (75%) de pacientes no diabéticos ( $p < 0.05$ ). Un año después de la cirugía 25 ojos (47.1%) de pacientes diabéticos tuvieron una A.V. mayor o igual a 0.5, comparado con 31 ojos (70.4%) de pacientes no diabéticos ( $p < 0.05$ ). 4 años después 12 ojos (25.5%) de pacientes diabéticos alcanzaron una A.V. mayor o igual a 0.5, comparado con 32 ojos (65.3%) de pacientes no diabéticos ( $p < 0.05$ ).

*Tabla 6.*

Porcentaje de pacientes con agudeza visual mejor o igual a 0.5

|                        | <b>PACIENTES<br/>DIABÉTICOS</b> | <b>PACIENTES<br/>NON-DIABETIC</b> | <b>VALOR P</b> |
|------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|----------------|
|                        | <b>No.(%)</b>                   | <b>No.(%)</b>                     |                |
| <b>3 MESES POST-OP</b> | <b>53(58.8)</b>                 | <b>66(72.5)</b>                   | <b>&gt;.05</b> |
| <b>6 MESES POST-OP</b> | <b>38(55)</b>                   | <b>39(75)</b>                     | <b>&lt;.05</b> |
| <b>1 AÑO POST-OP</b>   | <b>25(47.1)</b>                 | <b>31(70.4)</b>                   | <b>&lt;.05</b> |
| <b>4 AÑOS POST-OP</b>  | <b>12(25.5)</b>                 | <b>32(65.3)</b>                   | <b>&lt;.05</b> |

En el grupo de diabéticos, a los 3 meses después de la cirugía encontramos que solo 7 ojos (33.3%) de los pacientes con retinopatía tenían una A.V. mayor o igual a 0.5, comparado a 45 (67.1%) de los pacientes sin retinopatía. Esta diferencia es estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Cuatro años después cuando comparamos los mismos grupos (diabéticos con y sin retinopatía), 9 ojos

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

(32.1%) de los pacientes sin retinopatía alcanzaron una A.V. mayor o igual a 0.5 comparados con 3 ojos (15.7%) de pacientes con retinopatía y no encontramos diferencia estadísticamente significativa.

### *Mácula*

La incidencia de cambios maculares relacionados a la edad en pacientes diabéticos fue del 59.5% comparados al 26.5% en los pacientes no diabéticos después de 4 años de cirugía de catarata..

### *Opacidad de cápsula posterior*

Cuatro años después de la cirugía 13/47 ojos (28%) en los pacientes diabéticos tuvieron opacidad de la cápsula posterior mientras que 11/49 ojos (23%) en los pacientes no diabéticos la presentaron. No existió diferencia estadísticamente significativa.

## **DISCUSION**

Tres meses después de la cirugía de catarata no encontramos diferencia estadísticamente significativa en la agudeza visual entre diabéticos y no diabéticos. Seis meses después hubo una disminución en la agudeza visual en el grupo de pacientes diabéticos. En este grupo, los pacientes sin retinopatía presentaron mejor agudeza visual que aquellos sin retinopatía diabética. A los 4 años la reducción en la agudeza visual fue igual en los diabéticos con y sin retinopatía.

Sebestyen (1986) con un seguimiento de 6 meses, Clayman (1979) con un seguimiento promedio de 18 meses, y Mohinder (1991) con un seguimiento promedio de 2 años, no encontraron diferencia en la agudeza visual cuando compararon diabéticos y no diabéticos después de cirugía de catarata con implante de LIO. Sus datos se basaron en lo que ellos llamaron su mejores casos.

En nuestro estudio al igual que Tommila (1983) con un promedio de seguimiento de 3 años, y al igual que Straasma (1983) con un año de seguimiento. La disminución de la agudeza visual en el grupo de los pacientes diabéticos fue dada basicamente a que los diabéticos mostraron mas problemas maculares como degeneración macular senil y evidencia clínica de edema macular secundario a la retinopatía diabética.

La progresión de la retinopatía diabética después de EECC ha sido establecida por muchos autores y varía desde el 20% con un seguimiento promedio de 27 meses (Ruiz & Saatci 1991) a el 38.2% con un año promedio de seguimiento (Pollack et al. 1991). Levin (1988) encontró que los pacientes insulino dependientes mostraron progresión a un estado proliferativo de tres a cuatro veces mas que los pacientes no insulino dependientes después de EECC. En nuestra serie 9/36 ojos (24.5%) de pacientes diabéticos sin retinopatía mostraron progresión a un estado proliferativo, y mayor numero de pacientes no insulino dependientes que insulino dependientes después de 4 años de cirugía de catarata. El uso de LIO de cámara posterior en diabéticos en nuestro estudio

no fue un impedimento para dar tratamiento con rayo láser a aquellos pacientes que así lo ameritaran.

Szmyd (1989) encontró una correlación entre pacientes diabéticos con hipertensión sistémica y el desarrollo de catarata, y Chase (1990) encontró una correlación entre elevación de la presión sanguínea y retinopatía diabética. Nosotros encontramos una correlación entre la presencia de hipertensión sistémica y diabetes mellitus, pero no encontramos correlación entre la presencia de retinopatía diabética e hipertensión sistémica.

Después de 4 años de la cirugía el porcentaje de muertes fue igual de alta en ambos grupos.

La preferencia por la cirugía de extracción extracapsular de catarata EECC en diabéticos a la extracción EICC, esta bien establecida. Poliner (1985) encontró que la incidencia de neovascularización del iris con desarrollo de glaucoma neovascular es significativamente menor en pacientes diabéticos con EECC con preservación de una cápsula posterior intacta que en aquellos con EICC o EECC y capsulotomía. En nuestro estudio solo encontramos 1/47 ojos (2.1%) en el grupo de diabéticos que desarrollo rubeosis iridis y glaucoma neovascular después de 4 años de la cirugía.

Künchle (1989) encontró un aumento significativo en la frecuencia de ruptura de cápsula posterior en el transoperatorio en los diabéticos en EECC, y Tommila (1991) describe rupturas mas frecuentes en pacientes insulino dependientes que en pacientes no insulino dependiente. Nosotros no encontramos ninguna



diferencia en la frecuencia de rupturas de cápsula posterior en el transoperatorio entre diabéticos y no diabéticos ni tampoco entre diabéticos insulino dependientes y no insulino dependientes.

Imre (1986) encontró que con mayor frecuencia los pacientes diabéticos presentan aumento de la PIO en el primer día postoperatorio al compararlos con pacientes no diabéticos. Nosotros encontramos un aumento estadísticamente significativo de la PIO en todos los pacientes en el primer día postoperatorio, pero no hubo diferencia entre los grupos de diabéticos y no diabéticos. La pseudoexfoliación fue un factor directo que influyó en el incremento de la PIO el primer día postoperatorio en el grupo de pacientes diabéticos.

El uso de lentes de cámara posterior en cirugía de catarata ha probado tener grandes ventajas (Jaffe 1979). Es evidente que mejores beneficios para los pacientes diabéticos se obtendrán al usar capsulorexis circular continua, facoemulcificación y LIOs con superficie modificada, en un intento de controlar la alta incidencia de edema macular quístico (Jaffe et al. 1988; Smecka et al. 1989; Cheng & Franklin 1988) reportado en éstos pacientes.

## REFERENCIAS

- Alekseev B N, Pisetskaia S F & Pereverzina O K (1990): Intracapsular implantation of intraocular lenses in patients with diabetes mellitus. *Vestn Oftalmol* 106 (6): 23-6.
- Aplar J J (1989): Diabetes: cataract extraction and intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 13(19): 43-6.
- Benson w, Brown G & Tasman W (1988) Diabetes and its ocular complications. W.B. Saunders Company.
- Bernth-Petersen P & Bach E (1983): Epidemiologic aspects of cataract surgery III: frequencies of diabetes and glaucoma in cataract population. *Acta Ophthalmol* 61: 406-16.
- Chase P, Garg S, Jackson W, Thomas M, Harris S, Marshall G & Crews M (1990): Blood pressure and retinopathy in type I diabetes. *Ophthalmology* 97(2): 155-9.
- Cheng H & Franklin SL (1988): Treatment of cataract in diabetics with and without retinopathy. *Eye* 2(6): 607-14.
- Clayman H, Jaffe N & Ligth D (1979) Lens implantation and diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 88: 990-2.
- Ederer F, Hiller R & Taylor H (1981): Senile lens changes and diabetes in two population studies. *Am J Ophthalmol* 91: 381-395.
- Imre G & Bogi J (1986): Early and late complications in cataract extraction in diabetic patients. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 189(5): 383-4.

- Jaffe G J & Burton T C (1988): Progression of nonproliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 106: 745-49.
- Jaffe N (1979) The changing scene of intraocular implant lens surgery. *Am J Ophthalmol* 88: 819-28.
- Kuchle M, Schonherr U & Dieckmann U (1989): Risk factors for capsular rupture and vitreous loss in extracapsular cataract extraction. The Erlangen Ophthalmology Group. *Fortschr Ophthalmol* 86(5): 417-21.
- Klein B, Klein R & Moss S (1985): Prevalence of cataracts in a population-based study of persons with diabetes mellitus. *Ophthalmology* 92(9): 1191-6.
- Klein R, Klein B, Magli Y, Brothers R, Meuer S, Moss S & Davis M (1986): An alternative method of grading diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 93(9):1183-7.
- Levin M L, Kincaid M C, Eifler C W, Holt J E, Speights J W & O'Connor P S (1988): Effect of cataract surgery and intraocular lenses on diabetic retinopathy. *J Cataract Refract Surg* 14(6): 642-9.
- Mohinder D & Palaniswamy S (1991) Intercapsular cataract extraction with intraocular lens implantation in diabetes mellitus. *Eur J Implant Ref Surg* 3:35-9.
- Poliner L, Christianson D, Escoffery R, Kolker A & Gordon M (1985): Neovascular glaucoma after intracapsular and extracapsular cataract extraction in diabetic patients. *Am J Ophthalmol* 100(5): 637-43.
- Pollack A, Dotan S & Oliver M (1991): Progression of diabetic retinopathy after cataract extraction. *Br J Ophthalmol* 75(9): 547-51.

- Ruiz R S & Saatci O A (1991): Posterior chamber intraocular lens implantation in eyes with inactive and active proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol* 111 (2): 158-62.
- Sebestyen J (1986): Intraocular lenses and diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol* 101: 425-8.
- Smecka Z, Smeckova M, Karhan J & Rehak J (1989): Diabetic maculopathy and cataract extraction. *Acta Univ Palacki Olomuc Fac Med* 122: 291-4.
- Straatsma B, Pettit T, Wheeler N & Miyamasu W (1983): Diabetes mellitus and intraocular lens implantation. *Ophthalmology* 90(4): 336-46.
- Szmyd L Jr & Schwartz B (1989): Association of systemic hypertension and diabetes mellitus with cataract extraction. a case-control study. *Ophthalmology* 96(8): 1248-52.
- Tommila P (1991): Cataract surgery in diabetes. p89. Helsinki Yliopistopaino.