

# **CATARATA**

Dr. Juan Stoppel O.

## **DEFINICIÓN:**

La catarata puede ser definida simplemente como cualquier opacidad en el cristalino. Esta opacificación puede ser parcial o total.

## **Epidemiología:**

La catarata es la causa más importante de ceguera en el mundo. 17 millones de personas son ciegos por esta causa. Entre un 12% y un 50% de las personas sobre 65 años de edad tienen catarata (catarata senil).

La incidencia de catarata aumenta con la edad aunque la edad de comienzo puede variar según la región: en la India ocurre 14 años antes que en Estados Unidos.

En la mayoría de los estudios es más frecuente en las mujeres que en los hombres.

La catarata se presenta con mayor frecuencia en aquellas áreas en que la exposición a la luz es más intensa y prolongada y, por lo tanto, se asocia a la radiación ultravioleta. También se asocia a radiación ionizante (rayos x, Beta, Gamma y Neutrones).

También se han relacionado factores de tipo nutricional: Dietas deficientes en riboflavina, fenilalanina, histidina y triptófano.

## **Etiología:**

La etiología de la catarata senil –que es la más frecuente- no se conoce. Se han postulado alteraciones de las proteínas cristalineanas (cristalinas) debido a la acción de la luz ultravioleta que produciría alteraciones oxidativas.

Clasificación de las cataratas:

1. Catarata congénita
2. Catarata evolutiva
3. Catarata senil
4. Catarata metabólica: diabética, galactosémica, hipocalcémica, hipotiroídea, miotónica y acidótica.
5. Catarata dermatológica: dermatitis atópica, displasia ectodérmica anhidrótica. Síndrome de Rothmund y Werner
6. Catarata en enfermedad ósea: disostosis cráneo-facial.
7. Catarata osmótica

8. Catarata complicada: uveítis, desprendimiento de retina, tumor
9. Catarata tóxica: corticoides, hierro, cobre, mercurio
10. Catarata traumática

### 1. Catarata Congénita

El término catarata congénita se refiere a opacidades del lente que están presentes al momento de nacer. Aquellas opacidades que aparecen al primer año de vida se llaman catarata infantil. Ya que algunas opacidades no logran ser diagnosticadas al momento de nacer sino más adelante cuando el niño es más grande, hace que algunos oftalmólogos ocupen ambos términos como sinónimos.

Estas cataratas obedecen a diversas etiologías, lo que excede la intención de esta revisión. En todo caso la catarata congénita es una patología muy importante en el niño, ya que su no tratamiento determina el no desarrollo de la visión (ambliopía).

### 2. Catarata Evolutiva

Varios tipos de catarata son esencialmente de desarrollo. Están compuestas por pequeñas y limitadas opacidades que son de carácter estacionario y no progresivas y que, por lo tanto, no requieren tratamiento.

### 3. Catarata Senil

La catarata del adulto relacionada con la edad ocurre después de los 30 a 40 años y es, generalmente, progresiva. Esta catarata puede tomar tres formas: nuclear, cortical y subcapsular.

a) *Nuclear*: El núcleo se pone duro (esclerótico) y aumenta en pigmentación. Estos cambios iniciales puede que no sean fácilmente reconocidos, pero se manifiestan en una miopización en la refracción.

Estas cataratas determinan mejor visión de cerca que de lejos. Los pacientes pueden presentar diplopía debido al efecto prismático del núcleo esclerótico. Cuando esta catarata se hace avanzada puede disminuir la función fotópica de la retina.

b) *Cortical*: Puede ocurrir en forma aislada o en asociación con esclerosis nuclear. Comienza como vacuolas y progresa en la formación de hendiduras transparentes entre las lamelas corticales.

Estas hendiduras se opacifican y se expanden por la imbibición de agua. Las cataratas corticales determinan una disminución variable de la agudeza visual y de la sensibilidad de contraste. Los síntomas típicos incluyen el deslumbramiento que produce un foco de luz potente. Estos síntomas son más intensos en la noche.

Cuando toda la corteza desde la cápsula hasta el núcleo se opacifica se llama catarata madura. Una catarata hipermadura representa la filtración de proteínas a través de la cápsula dejándola corrugada y ocasionalmente encogida. Una catarata morganiana ocurre cuando toda la corteza se ha licuado y el núcleo flota en el interior del saco capsular.

c) *Subcapsular*: la catarata subcapsular posterior se puede asociar a diabetes o al uso de corticoides. Alteraciones subcapsulares anteriores o posteriores se pueden asociar con trauma, inflamación o irradiación. Estas cataratas se ven en pacientes más jóvenes ya que este grupo etario está expuesto a los factores de riesgo ya mencionados. Si la opacidad subcapsular compromete el área pupilar, la visión puede disminuir dramáticamente. La visión de cerca puede estar afectada precozmente debido a la miosis y acomodación que acompaña la lectura, también puede presentar deslumbramiento.

#### **4. Catarata Metabólica**

4.1. Diabética: se pueden presentar dos tipos de cataratas:

4.1.1. Cambios de tipo senil

4.1.2. Catarata diabética verdadera

4.1.1. Cambios de tipo senil

Los cambios de tipo senil no se diferencian de los cambios que se producen con la edad, sólo que ocurren más frecuentemente y en forma más precoz en los diabéticos.

4.1.3. Catarata diabética verdadera.

Son cambios subcapsulares extensos y bilaterales que progresan en forma rápida y ocurren en personas jóvenes (snow flake cataract). La catarata diabética tendría su origen en la alteración del metabolismo hídrico del cristalino. Al existir hiperglicemia aumenta el contenido acuoso del cristalino que trae como consecuencia una mayor refracción del lente, de modo que el paciente se miopiza (ve mejor de cerca que de lejos). Lo contrario ocurre con la hipoglicemia, que lleva a una pérdida acuosa y disminución de la refracción cristalínea y, como consecuencia, a la hipermetropización.

#### **Sintomatología**

La sintomatología de la catarata está relacionada con la alteración, disminución y finalmente pérdida de la visión. El grado de compromiso visual dependerá de la localización y de la intensidad de la opacificación. Un paciente con opacidad axial verá mejor en luz baja porque la midriasis descubre regiones no cataratosas, mientras que pacientes con opacidades periféricas verán mejor con gran iluminación por la miosis.

Entre la sintomatología subjetiva de la catarata encontramos:

1. Puntos negros que aparecen cuando hay gran iluminación y que se mueven con los movimientos oculares. Estas opacidades lenticulares si son difusas pueden producir una disminución generalizada aparente del campo visual, que puede desenmascarse aumentando la iluminación y el tamaño del test usado.
2. Diplopía monocular: es un síntoma frecuente y precoz en el que el paciente percibe las imágenes distorsionadas o duplicadas. Este fenómeno se debe

a la refracción irregular dentro del lente y al efecto prismático de la esclerosis nuclear.

3. Aparición de miopía lenticular que se produce por la esclerosis nuclear. Esto permite que pacientes presbítas que requieren del uso de lentes para la lectura experimenten una mejoría de la visión de cerca prescindiendo del uso del lente para leer (segunda visión).
4. Disminución generalizada de la visión.

El signo objetivo de la catarata es la presencia de opacidades en el cristalino que se pueden ver con la iluminación directa, las que se ven de aspecto blanco o grisáceo.

### Examen Físico

- El examen físico del paciente cataratoso comienza con la toma de la agudeza visual, la cual puede estar disminuida en distintos grados. Si el paciente sólo ve luz, éste debe proyectar bien la proveniencia del estímulo luminoso. Se debe evaluar la agudeza visual con corrección de cualquier vicio de refracción.
- Las pupilas reaccionan de modo normal, tanto al estímulo fotomotor como consensual.
- El examen biomicroscópico permitirá determinar la localización y la intensidad de la opacificación.
- Es importante determinar el estado retinal y descartar cualquier patología de la misma mediante la oftalmoscopia, tanto directa como binocular indirecta.
- Si los medios no permiten ver bien el fondo del ojo, se debe recurrir a la ecografía ocular para determinar el estado retinal (si la retina se encuentra aplicada) o si existe un tumor.
- En casos muy seleccionados (niños muy pequeños) se puede recurrir al electroretinograma o a potenciales visuales evocados para determinar si el niño ve o no.

### Complicaciones:

Las complicaciones que pueden presentar los pacientes cataratosos son:

#### 1. **Glaucomas**

- a) *Facolítico*: el cual se debe a la obstrucción del trabéculo por macrófagos que han fagocitado proteínas cristalineanas que se han filtrado a través de la cápsula.
- b) *Facomórfico*: en el cual el cristalino intumesciente bloquea el ángulo.
- c) *Facotópico*: el cristalino se ha luxado hacia la cámara anterior y provoca un bloqueo pupilar.

2. **Uveítis facotóxica** provocada por las proteínas que han filtrado a través de la cápsula.

### 3. **Luxación del cristalino** ya sea a cámara anterior o al vítreo.

#### **Diagnóstico Diferencial**

- Glaucoma
- Desprendimiento de retina
- Trombosis de la vena central de la retina

#### **Tratamiento de la catarata**

1. *Médico*: ningún tratamiento médico ha demostrado ser eficaz en retardar, prevenir o revertir la catarata. Los inhibidores de la aldol reductasa que impiden la conversión de glucosa a sorbitol, han demostrado cierta utilidad en las cataratas diabéticas en animales de experimentación.
2. *Quirúrgico*: el tratamiento definitivo de la catarata es quirúrgico, en el cual se extirpa el cristalino mediante diversas técnicas (intracapsular, extracapsular o facoemulsificación). La corrección óptica se puede realizar con anteojos, lentes de contacto o lente intraocular. (ver capítulo 22).

#### **Indicaciones para la cirugía**

La más frecuente es el deseo del paciente de mejorar su función visual. La decisión no está basada en una determinada agudeza visual sino lo que más importa es el aspecto funcional, es decir cuando la agudeza visual que tiene el paciente no le permite realizar sus actividades habituales. En la catarata monocular lo que lleva a la cirugía es el deslumbramiento, pérdida de la estereopsis y disminución de la visión periférica.

Existen indicaciones médicas que hacen necesaria la extracción de la catarata:

- Glaucoma facolítico
- Glaucoma facotópico
- Glaucoma facomórfico
- Uveitis facotóxica
- Luxación del lente

*Cuando la catarata impide el tratamiento de otra patología ocular:*

- Retinopatía diabética
- Evaluación de la papila y del campo visual en el glaucoma

#### **Contraindicación del tratamiento quirúrgico**

Está contraindicado el tratamiento quirúrgico de la catarata cuando existe otra patología asociada que impediría una rehabilitación visual adecuada. Por ejemplo: trombosis de la vena central de la retina, glaucoma absoluto, desprendimiento de retina de larga data, cicatrices maculares, etc.

## **CATARATA CONGÉNITA**

Dr. Juan Stoppel O.

El estudio de la catarata congénita merece un capítulo aparte por la importancia que reviste su diagnóstico y tratamiento precoz para la ulterior agudeza visual que el niño pueda desarrollar.

### **DEFINICIÓN:**

De modo estricto el término catarata congénito se refiere a aquellas opacidades del cristalino que se encuentran presente al momento del nacimiento. Aquellas opacidades que se desarrollan durante el primer año de vida se denominan cataratas infantiles. Ya que el diagnóstico de las opacidades presentes al momento del nacimiento es muy difícil algunos autores ocupan ambos términos en forma indistinta.

### **Epidemiología**

Las cataratas congénitas y del desarrollo son una causa importante de mala agudeza visual en la niñez. Se estima que alrededor de un 10% a un 38% de los niños ciegos se deben a esta causa. Uno de cada 250 recién nacidos vivos (0.4%) tienen algún grado de catarata congénita. (USA).

La incidencia de catarata congénita en la población infantil de Latinoamérica se ha calculado en 1 por cada 2000 a 3000 nacidos vivos por año o de 10 casos nuevos por millón de habitantes año. En Latinoamérica la catarata infantil es la responsable de un 5 a 20% de las causas de ceguera en niños. En estadísticas nacionales 12,5% de las admisiones a la escuela de ciegos es por este motivo (Concepción). El 50% de las cataratas infantiles operadas en Sudamérica se realizan en niños mayores de 5 años, lo que sugiere un diagnóstico, referencia y tratamiento tardío.

### **Clasificación y Etiología**

Estas cataratas pueden ser clasificadas por su morfología, etiología, presencia de alteraciones metabólicas o asociación con otras alteraciones oculares o sistémicas. El listado de las probables etiologías es demasiado extenso y supera las intenciones presente apunte; sólo revisaremos las etiologías más frecuentes.

#### **1. Clasificación Morfológica**

Estas incluyen: remanente de la túnica vasculosa lentis, polar, sutural, nuclear, capsular, lamelar, completa y membranosa. En cada una de estas categorías hay grados de severidad. La importancia de conocer esta clasificación radica en su asociación con determinadas etiologías y la necesidad de realizar estudios sistémicos o no.

##### *a) Remanente de la túnica vasculosa lentis:*

Son residuos de la túnica vascular que rodea el cristalino durante el período precoz de desarrollo fetal. Se pueden presentar como una membrana pupilar pigmentada, como una estrella epicapsular (en la cápsula anterior

del cristalino) o como una mancha densa blanca ubicada en la cápsula posterior (mancha de Mittendorf). Estas generalmente no se asocian a otras alteraciones sistémicas y no requieren de un estudio sistémico.

b) *Polar:*

Las cataratas polares son opacidades ubicadas en el polo anterior o posterior del cristalino, son generalmente unilaterales, y el compromiso de la agudeza visual puede ser leve a severo dependiendo de su ubicación. Aquellas que se ubican a posterior dan compromiso de la agudeza visual a no así las anteriores.

Las opacidades anteriores pueden ser familiares o esporádicas y se pueden asociar a otras anomalías oculares como el microftalmo. Las posteriores también pueden ser esporádicas y familiar con un patrón autosómico dominante. Pueden verse en el síndrome de Alport.

c) *Suturales:*

Las cataratas suturales o estrelladas comprometen las suturas y del cristalino. Rara vez comprometen la visión y pueden ser heredadas en forma autosómica dominante.

d) *Nucleares:*

Son opacidades del núcleo embrionario y/o fetal. Su densidad puede ser variable. Pueden tomar diferentes formas: floriforme, estrelladas, pulverulenta. Estas cataratas son generalmente bilaterales y pueden comprometer en forma importante la agudeza visual.

e) *Capsulares:*

Son pequeñas opacidades que se presentan en la cápsula anterior sin compromiso de la corteza. Puede protruir hacia la cámara anterior y en general no afectan la agudeza visual.

f) *Lamelar:*

También denominada zonular, es la más frecuente de las cataratas infantiles. Se presentan como opacidades bilaterales del núcleo y son el resultado de un daño al cristalino durante el desarrollo fetal; siendo las capas más internas afectadas en mayor importancia mientras más precoz haya sido el daño. Se puede heredar en forma autosómica dominante.

g) *Completa:*

Las cataratas completas o maduras son una forma extrema de progresión de la catarata debido a una serie de mecanismos. Estas se asocian con enfermedades sistémicas y al trauma. La catarata membranosa es el resultado de la absorción del material cristalino con una cápsula intacta, dando una fusión de ambas cápsulas y aspecto blanquecino.

**Etiologías:**

En un niño con catarata congénita una búsqueda etiológica racional debe ser mandatoria. Hay que tener en cuenta la relación costo-beneficio de hacer exámenes innecesarios por lo que se deben tener en cuenta múltiples factores. En muchos casos la historia familiar y un examen físico cuidadoso son la clave, por ejemplo las cataratas por remanente de la túnica vascular lentis no se asocian a alteraciones sistémicas y no requieren de mayor estudio.

Lo más importante a determinar es si las alteraciones del cristalino son aisladas o forman parte de un síndrome o enfermedad sistémica. Las posibles causas son tantas que no se deben pedir exámenes al azar.

**Causas de Cataratas Infantiles y en la Niñez*****Alteraciones Gestacionales***

Irradiación (primer trimestre)  
Ingestión de drogas maternas  
Corticoesteroides  
Sulfanomidas  
Prematuridad / bajo peso de nacimiento

***Alteraciones Dermatológicas***

Dermatitis Atópica  
Síndrome de Rothmund  
Síndrome de Werner

***Desórdenes Metabólicos***

Diabetes Mellitus  
Galactosemia / deficiencia de galactoquinasa  
Hipoglicemia  
Hipoparatiroidismo / pseudohipoparatiroidismo  
Mansidosis

***Anomalías Oculares***

Aniridia  
Disgenesia del segmento anterior  
Ectopia Lentis  
Coloboma Lenticular  
Lenticono  
Lentiglobo  
Microesferofaquia  
Enfermedad de Norte  
Persistencia de vítreo primario hiperplástico  
Remanente de la túnica vascular lentis

***Alteraciones Cromosómicas***

Trisomía 13-15



Trisomía 16-18  
Trisomía 21 (Down)

### ***Trauma***

Contuso  
Shock eléctrico  
Radiación Infraroja  
Radiación ionizante  
Penetrante

### ***Disostosis Craneofacial***

Síndrome de Alport  
Síndrome de Crouzon  
Oxicefalia

### ***Infecciones Intrauterinas***

Herpes  
Rubeola  
Toxoplasmosis  
Paperas

### ***Enfermedades Sistémicas***

Síndrome de Alport  
Síndrome de Cockayne  
Síndrome de Fabry  
Distrofia miotónica  
Enfermedad de Wilson

### ***Infecciones Intrauterinas***

La rubeola es probablemente la causa más frecuente de catarata congénita; se ha dicho que es responsable del 20% de todas las opacidades cristalinas. Es importante cuando la madre contrae la enfermedad durante el primer trimestre del embarazo, se asocia con defectos cardíacos (comunicación interauricular), pérdida de la audición y defectos en el desarrollo fetal. La asociación de Catarata, Cardiopatía y sordera constituyen la llamada tríada de Gregg. El virus de la rubeola puede persistir en el cristalino hasta tres años después del nacimiento.

### ***Alteraciones Metabólicas***

Alteraciones metabólicas neonatales se pueden asociar con catarata. Las dos más frecuentes son la hipoglicemia y la hipocalcemia.

La galactosemia y la deficiencia de galactoquinasa son enfermedades autosómicas recesivas. La galactosa se convierte a galactosa -1- fosfato por la galactoquinasa, y luego a glucosa -1- fosfato mediante la galactosa -1- fosfato uridil transferasa. En la galactosemia, la ausencia de la galactosa -1- fosfato uridil transferasa resulta en la acumulación de galactosa y de galactosa -1- fosfato. Esta enfermedad se caracteriza por malnutrición, retardo mental, hepatoesplenomegalia, ictericia, vómito y diarrea. Las cataratas se presentan en

el 75% de los pacientes dentro del primer año de vida. La galactosa se acumula en reductasa el humor acuoso y difunde al cristalino. La aldol reductasa del cristalino la convierte en dulcitol que al no poder ser metabolizado produce un gradiente osmótico y determina la opacificación del cristalino.

En la deficiencia de galactoquinasa, sólo se acumula galactosa. Estos niños desarrollan cataratas mediante el mismo mecanismo ya explicado pero no tienen otras alteraciones sistémicas, sólo se manifiesta por excreción urinaria de sustancias reductoras. Si se hace el diagnóstico precoz puede tratarse médicamente con la suspensión de galactosa y en algunos casos permitir la regresión de la opacidad cristalínea.

### **Clínica**

A diferencia del adulto portador de una catarata que consulta por disminución de agudeza visual, en el niño la catarata puede ser asintomática y ser los padres los que consultan porque han notado la presencia de *leucocoria* (pupila blanca) o por que el niño desvía el ojo: estrabismo. Son estos dos signos: leucocoria y estrabismo el principal motivo de consulta en este grupo etario. Esto hace que el diagnóstico sea tardío lo que determina un pobre pronóstico visual.

Más raro es que el paciente consulte por nistagmus, en cuyo caso la agudeza visual es muy mala y la catarata es bilateral o por fotofobia causada por el deslumbramiento que pueden causar algunas cataratas congénitas.

La evaluación inicial no resulta fácil en niños que no son capaces de cooperar con la toma de la agudeza visual. En esos casos es muy importante conocer cómo el paciente se desempeña en su medio habitual, si es capaz de tomar objetos pequeños, jugar, si rechaza la oclusión de un ojo (rechazará la oclusión del mejor ojo). Cuando el niño ya es capaz de cooperar se puede tomar la agudeza visual con cartillas para iletrados o hacer el test de mirada preferencial.

En el examen físico es muy importante ver la coexistencia de otras anomalías sistémicas que orienten a un diagnóstico, ver el alineamiento ocular y la presencia de rojo pupilar. Una herramienta muy útil y al alcance de todos los médicos es el uso del oftalmoscopio; éste nos permitirá evaluar el grado de opacidad y su ubicación. Si al tratar de hacer un fondo de ojo no somos capaces de verlo con claridad nos refleja en algo la visión del niño; así como nosotros no vemos hacia adentro, él no ve hacia afuera. En el caso de que se diagnostique una catarata, el paciente debe ser derivado de inmediato al oftalmólogo para su tratamiento.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la catarata congénita, cuando interfiere con el normal desarrollo de la agudeza visual, es quirúrgico. Se debe sacar la opacidad y realizar la rehabilitación visual lo antes posible. Mientras más precoz sea el tratamiento mejor será el pronóstico visual final con menor riesgo de desarrollar ambliopía. Sin duda que antes de operar se deben tener en consideración una serie de factores que ayudan a la decisión: edad, tiempo de evolución, uni o bilateralidad,

anomalías asociadas, etc, todo lo cual puede afectar los resultados del tratamiento.

La rehabilitación visual se puede hacer con anteojos, lentes de contacto o implante de lente intraocular; discutir los beneficios y riesgos de cada uno de ellos excede la intención de este apunte. (ver capítulo 22)

**Resumen:**

1. Son múltiples las posibles etiologías de cataratas congénitas. Se debe estar atento a las alteraciones metabólicas: galactosemia y deficiencia de galactoquinasa. Son importantes las infecciones intrauterinas en especial la Rubeola. Buscar signos de síndromes o enfermedades sistémicas.
2. La consulta puede ser tardía, en el examen deben buscar la leucocoria, estrabismo, nistagmo y preguntar por la eventual existencia de fotofobia.
3. Evaluar el desempeño del niño en su medio ambiente habitual. Practiquen una oftalmoscopia directa que les dará una idea del grado y ubicación de la opacidad. Es el signo más fácil y práctico para pesquisarla. (¡Clave: evaluar el rojo pupilar!!)
4. Ante la existencia de una catarata congénita deben derivar con carácter de urgencia al paciente para su ulterior tratamiento.