

I. Introducción.

La catarata corresponde a una opacificación del cristalino, que interfiere en forma progresiva con la agudeza visual.

Es la principal causa de ceguera en el mundo, estimándose que da cuenta de la mitad de los casos de ceguera en la población mundial, pero a diferencia de otras enfermedades, las cataratas tienen tratamiento quirúrgico altamente efectivo que permite recuperar la visión en la mayoría de los pacientes, con una baja tasa de complicaciones. Pese a esto, la catarata continúa siendo un problema de salud pública en la mayoría de los países sub-desarrollados o en vías de desarrollo, debido a la carencia de especialistas y a un incremento de la expectativa de vida de la población, lo que lleva a un aumento de la prevalencia de esta enfermedad, ligada al envejecimiento.

II. Anatomía funcional y Fisiopatología del Cristalino.

El cristalino es la segunda lente refractiva del ojo después de la cornea, con un poder de convergencia cercano a las 20 dioptrías. La forma es muy similar a una lenteja, con un diámetro ecuatorial de 10 mm y un diámetro anteroposterior de 4 mm. En condiciones normales es completamente avascular, y su transparencia está determinada por el perfecto orden en que se disponen las fibras epitelioides que lo conforman. El cristalino se encuentra suspendido del cuerpo ciliar por las *fibras zonulares*, que se insertan en forma radial en su ecuador, del mismo modo que una cama elástica se sostiene de su soporte. Se ubica entre el iris y el humor vítreo, llenando casi completamente la cámara posterior del globo ocular.

Se distinguen en la morfología del cristalino una *cápsula*, una *corteza* y un *núcleo*.

La *cápsula* es una membrana fina y elástica que envuelve al cristalino, y cuya integridad es fundamental para conservar sus funciones metabólicas y su transparencia. Como mencionamos anteriormente, en ella se inserta la *zónula de Zimm*. Localizadas bajo la porción anterior de la cápsula y en el ecuador del cristalino se encuentra una monocapa de células epiteliales con actividad mitótica, que por multiplicación y posterior degeneración se transformarán en las células fibrilares lenticulares, que se dispondrán durante toda la vida en capas concéntricas cada vez más compactas y densas.

La *corteza* es blanda y transparente, y está formada por las fibras cristalinas originadas en el epitelio subcapsular. El espesor de esta capa disminuye progresivamente a través de los años, en la medida que el proceso de compactación de las fibras lenticulares va originando el *núcleo* cristalino más denso y opaco.

El *núcleo* será entonces reconocible progresivamente en personas de mayor edad, y su desarrollo explica el aumento de tamaño, pérdida de elasticidad y transparencia del cristalino.

Conocemos como **acomodación** a la característica del cristalino de aumentar su poder de convergencia para permitir el enfoque visual de objetos cercanos. Este fenómeno ocurre en forma pasiva por la contracción circunferencial del *músculo ciliar*, lo que relaja la tensión ecuatorial que las fibras zonulares ejercen sobre la cápsula del cristalino, permitiendo entonces un incremento del diámetro antero-posterior lenticular, lo que aumenta el poder de convergencia, miopizando al ojo. La acomodación depende de la elasticidad del cristalino, que se va perdiendo progresivamente después de los 40 años en forma fisiológica. De este modo, al contraerse el músculo ciliar el cristalino esclerótico no cambia su forma y no permite enfocar de cerca. Este proceso se conoce como **presbicia**.

Se llama catarata a cualquier opacidad del cristalino, focal, difusa, pequeña o grande. El factor etiológico más común es la edad, explicado por el aumento progresivo de la densidad del núcleo cristalino por la compactación de las fibras epiteliales. Sin embargo, existen cataratas secundarias a diversas etiologías, que incluyen: noxas físicas (radiación, trauma), infecciosas (TORCH), metabólicas (diabetes, galactosemias), inflamatorias (uveítis, glaucoma agudo), y iatrogénicas (corticoides), en las cuales el factor fisiopatológico común es una alteración del metabolismo celular intracristalino, que origina cambios en la composición iónica, proteica e hidratación.

Ciertos cambios bioquímicos están presentes en la mayoría de las cataratas inducidas experimentalmente. Entre los más importantes están: un aumento inicial en el contenido de agua, seguido de una disminución en la medida en que la catarata madura. El contenido de potasio disminuye progresivamente, probablemente por un daño de la bomba que mantiene su gradiente, alcanzando un estado de equilibrio con el humor acuoso, mientras que con el sodio y el cloro ocurre lo contrario (entran al cristalino para igualar sus concentraciones). El consumo de oxígeno disminuye y la concentración de glutatión y ácido ascórbico se reducen hasta casi desaparecer. Por último, la cantidad de proteínas disminuye, particularmente la proporción de la fracción de proteínas solubles.

En relación a las cataratas inducidas por diabetes, el mecanismo parece ser la metabolización del exceso de glucosa mediante la vía del sorbitol, con la consiguiente acumulación de este alcohol. Debido a la insolubilidad de esta última molécula, se produce una gradiente osmótica que produce hidratación y tumefacción de las células del cristalino, lo cual probablemente lleva a un daño de las membranas celulares alterando la homeostasis del potasio, glutatión, aminoácidos, etc.

III. Clasificación de las Cataratas.

Según la etiología y el manejo clínico de esta enfermedad, clasificamos a las cataratas en: senil, congénita, traumática y secundaria.

Catarata senil.

Constituye la causa más frecuente de catarata. El aspecto morfológico más característico es de una catarata de predominio nuclear. Se manifiesta típicamente por una pérdida lenta y progresiva de la agudeza visual bilateral (aunque puede ser asimétrica) después de los 60 años. Se estima como factores de riesgo para el desarrollo de una catarata senil precoz los antecedentes hereditarios, la exposición a radiación ultravioleta, el tabaquismo y carencias nutricionales.

Catarata congénita.

Constituye el 30% de las causas de ceguera infantil. Puede ser uni o bilateral, siendo más ambliopizantes las unilaterales. Su morfología es muy variable. Un 40% de las cataratas congénitas son idiopáticas, y el resto pueden ser hereditarias (generalmente de herencia autosómica dominante), asociadas a infecciones intrauterinas como la rubéola o trastornos metabólicos (galactosemias, hipocalcemias). El diagnóstico se realiza por la presencia de leucocoria o disminución del rojo pupilar en el recién nacido.

Una catarata infantil puede detectarse en el estudio de un estrabismo, nistagmus o baja de agudeza visual. Dado el riesgo de ambliopía, la catarata congénita visualmente significativa debe resolverse con prontitud antes de los 3 meses de vida.

Catarata traumática.

El trauma ocular constituye la primera causa de catarata en la población menor de 60 años. Muchas veces el trauma se asocia a otras alteraciones intraoculares, lo que ensombrece el pronóstico visual. La opacificación del cristalino puede ser inmediata, especialmente cuando existe un trauma ocular penetrante con ruptura de la cápsula del cristalino, o bien tardía, con disminución de la agudeza visual décadas después del traumatismo.

Catarata secundaria a enfermedad ocular.

Una catarata secundaria se desarrolla como consecuencia o en asociación a otra patología ocular, como por ejemplo una uveítis, un glaucoma agudo o una alta miopía.

Muchas veces el tratamiento de la enfermedad es el que iatrogénicamente desencadena la catarata, como el uso crónico de esteroides en el tratamiento de una uveítis o la vitrectomía en una retinopatía diabética. El pronóstico visual y la aparición de complicaciones intra y postoperatorias estarán influidos por la enfermedad de base.

Catarata secundaria a enfermedad sistémica.

Incluye un amplio grupo de enfermedades genéticas y metabólicas. Es importante recordar el efecto cataratogénico inducido por los corticoides, así como la catarata diabética cuyo mecanismo fisiopatológico ya analizamos previamente. Otras enfermedades asociadas a cataratas son: Dermatitis atópica, Síndrome de Down, Distrofia miotónica, Síndrome de Werner, Síndrome de Rothmund.

IV. Manifestaciones clínicas.

La catarata produce una disminución progresiva de la agudeza visual uni o bilateral en un tiempo variable de años. Existen síntomas que acompañan o anteceden a la disminución de visión que es necesario conocer: producto de la difracción producida por un cristalino de densidad heterogénea los pacientes sufren de encandilamiento, cuando salen a lugares iluminados o cuando conducen de noche. Otro fenómeno interesante es la miopización del ojo, producto del incremento de convergencia de un cristalino más denso y de mayor tamaño. De este modo, los pacientes inicialmente notan un mejoramiento de la agudeza visual de cerca, y muchos dejan de usar los lentes de lectura que les ha acompañado durante años. Esto se conoce como la “segunda visión”.

El impacto que la catarata produce en la calidad de vida del paciente es variable según sus requerimientos visuales, así probablemente una catarata de similares características morfológicas tendrá mayor impacto en un chofer que en un anciano que no sale de su casa.

En casos de cataratas avanzadas, el aumento de tamaño del cristalino puede obstruir el flujo del humor acuoso, generando un *glaucoma facomórfico*. Del mismo modo, cataratas reductas con trastornos de la impermeabilidad de la cápsula del cristalino pueden inducir *uveítis facoanafilácticas*, producto de la inflamación granulomatosa que provocan proteínas solubles del cristalino liberadas al humor acuoso.

V. Tratamiento.

No existe tratamiento ni profilaxis farmacológica para la catarata. La cirugía es la única opción terapéutica, y su indicación debe considerar no sólo la agudeza visual objetiva del paciente, sino también sus requerimientos visuales y la coexistencia de otras patologías que potencialmente interfieran con el pronóstico visual postoperatorio.

Se ha definido como indicación relativa de cirugía una agudeza visual corregida inferior a 0,5, medida con tablero de Snellen. En Chile la cobertura AUGE para cirugía de cataratas contempla aquellas con agudeza visual de 0,3 o menos.

La cirugía habitual de la catarata consiste en la remoción de todo el contenido del cristalino, preservando sólo el saco capsular, dentro del cual se implanta una lente con poder de convergencia previamente calculado para lograr un resultado refractivo postoperatorio lo más cercano posible a la emetropía (prescindencia de lentes para la visión a distancia).

La cirugía se realiza habitualmente con anestesia local, en pabellón estéril y bajo microscopio. El contenido del cristalino es extraído a través de un *facoemulsificador*, que es una sonda que en su extremo vibra a frecuencia ultrasónica, pulverizando y simultáneamente aspirando las masas cristalinas. El facoemulsificador es introducido al ojo a través de una pequeña incisión en la periferia de la córnea de unos 3 mm de ancho, e ingresa al núcleo del cristalino a través de una apertura circular realizada en la cápsula anterior del cristalino (capsulorhexis). Una vez removido todo el contenido, se implanta una lente plegable que se desdobra en el saco capsular. El procedimiento finaliza verificando la hermeticidad de la incisión y aplicando un sello ocular.

La tasa de complicaciones de la facoemulsificación es baja y no debiera superar al 7% de los procedimientos. La ruptura de la cápsula posterior del cristalino es la complicación más frecuente y puede asociarse a protrusión del vítreo a la cámara anterior, aumentando el riesgo de infecciones postoperatorias, así como el desarrollo de glaucoma, desprendimiento de retina y daño al endotelio corneal.

El desarrollo tecnológico actual en la cirugía de la catarata está orientado al diseño de sondas de ultrasonido que reduzcan el riesgo de ruptura de la cápsula del cristalino y aumenten la eficiencia de la pulverización del cristalino con el mínimo daño posible a otras estructuras intraoculares. Respecto a los lentes intraoculares, el desafío es contar con lentes intraoculares multifocales que permitan una adecuada visión para lejos y cerca y permitan al paciente prescindir definitivamente de anteojos una vez operado.