

Cristalino fagocitado: presentación de un caso

Phagocytic crystalline: a case presentation

Dra. Sureya Martínez Castro^I; Dr. Dionicio Lage Castro^{II}; Dr. Yasmany Avila Balmaseda^{III}; Dra. Taymí Payan Hechavarría^{IV}

- I. Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesor Instructor. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.
- II. Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesor Instructor. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.
- III. Especialista de I Grado en Oftalmología. Profesor Instructor. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.
- IV. Especialista de I Grado en Oftalmología. Máster en Medicina Natural y Tradicional. Profesor Instructor. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.

RESUMEN

Fundamento: el traumatismo ocular constituye uno de los mayores retos en la cirugía oftalmológica y a su vez es un gran simulador. Son múltiples las formas de presentación de una catarata traumática y la evolución de ésta en los días siguientes al trauma. En ocasiones a pesar de ser un trauma de gran magnitud, el cristalino y sus cápsulas quedan intactas, con el paso de los días comienza a opacificarse, produciéndose la catarata y la disminución de la agudeza visual. **Caso clínico:** se reporta el caso de un paciente masculino, blanco, de 56 años de edad, trabajador agrícola, con antecedentes de salud aparente, que recibió un trauma contuso en el ojo derecho a consecuencia de lo cual se produjo una catarata asociada a un proceso inflamatorio crónico, hecho que provocó la fagocitosis de una porción del cristalino, con la formación de sinequias posteriores además de neovascularización del iris y cristalino en la zona de las mismas. Se intervino quirúrgicamente. La evolución postoperatoria fue buena,

no presentó complicaciones. La recuperación visual fue excelente. **Conclusiones:** la recuperación final en pacientes con catarata traumática y cristalino fagocitado puede ser satisfactoria.

DeSC: INFORMES DE CASOS; HERIDAS Y TRAUMATISMOS; CATARATA, CRISTALINO; AUTÓLISIS.

ABSTRACT

Background: the ocular traumatism constitutes one of the biggest challenges in ophthalmologic surgery and at the same time is a great simulator. There are multiple ways of presentation of a traumatic cataract and its evolution in the following days to a trauma. In occasions in spite of being a trauma of great magnitude, the lens of the eye and its capsulae are intact, as days goes by it begins an opacification, causing the cataract and reducing the visual acuity. **Clinical case:** a masculine, white, 56 years old patient, agricultural worker is presented, with apparent health antecedents which received a bruised trauma in the right eye and as a consequence a cataract associate to a chronic inflammatory process was originated, which caused phagocytosis of a portion of the crystalline, with the formation of posterior synechiae as well as neovascularization of the iris and crystalline. He was surgically intervened. No complications in the postoperative evolution. The visual recovery was excellent. **Conclusions:** final recovery in patients with traumatic cataract and phagocytic crystalline may be satisfactory.

DeSC: CASE REPORT; WOUNDS AND INJURIES; CATARACT; LENS, CRYSTALLINE.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo ocular constituye uno de los mayores retos en la cirugía oftalmológica y a su vez es un gran simulador. Son múltiples las formas de presentación de una catarata traumática y la evolución de ésta en los días siguientes al trauma. En ocasiones a pesar de ser un trauma de gran magnitud, el cristalino y sus cápsulas quedan intactas, con el paso de los días comienza a opacificarse produciéndose como tal la catarata, lo que trae consigo la

disminución de la agudeza visual.¹ En ocasiones se presenta un proceso de licuefacción o fagocitosis del contenido, mecanismo que aún no está bien delimitado, aunque se plantea que lo primero que se altera es la permeabilidad de la cápsula anterior y por consiguiente un lavado por arrastre de las proteínas, sin provocar hipertensión ocular o pasar inadvertida; en otras se produce una verdadera fagocitosis de la corteza y el epinúcleo, muy similar a la degeneración calcárea de la catarata morganeana mediante un proceso de vacuolización, aunque puede provocar que el núcleo también sea destruido y absorbido por completo provocando en ocasiones hasta un plegamiento de ambas cápsulas.^{2,3}

CASO CLÍNICO

Se reporta el caso de un paciente masculino, blanco, de 56 años de edad, trabajador agrícola y con antecedentes de salud aparente. Se presenta en Centro Oftalmológico del Hospital Manuel Ascunce Domenech con una herida corneal lamelar, pequeña, superficial, y un trauma contuso importante del globo ocular en el ojo derecho, provocado con un matillo. Como secuela del trauma queda una catarata traumática y se desencadena un proceso inflamatorio intenso con el desarrollo de sinequias posteriores al cristalino, luego aparecieron neovasos en el espesor de la porción súper-nasal del cristalino, hacia la zona de las sinequias.

Se evoluciona al paciente producto al cuadro inflamatorio y se detecta al examen físico en el ojo derecho sinequias posteriores desde hora-10 a hora-11, con calcificaciones de la cápsula anterior de cristalino en el área de las sinequias, e infiltración del espesor del cristalino por neovasos en la zona adyacente, así como opacidad del cristalino con su zona inferior en licuefacción con gránulos proteínicos brillantes que flotan en el interior del cristalino, se conserva la integridad de la cápsula anterior. En el ojo contralateral no se detectaron alteraciones. (Figura 1)

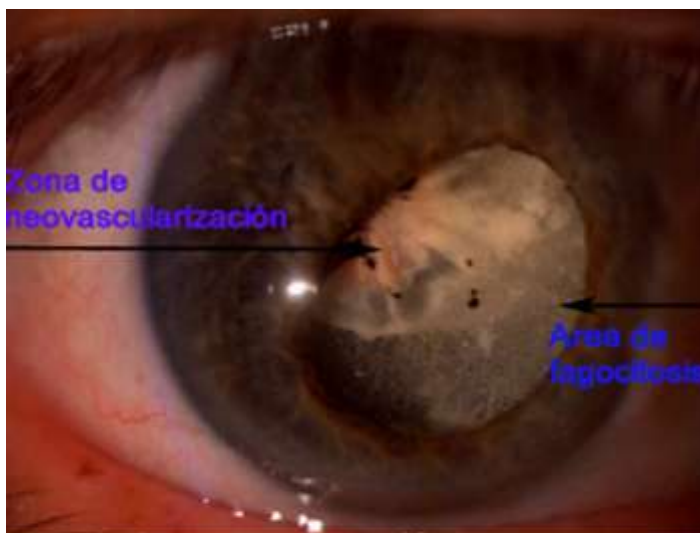


Figura 1. Cristalino con catarata traumática con zona de fagocitosis

La agudeza visual en el ojo derecho (OD) resultó ser a cuenta de dedo a 50cm y en el izquierdo (OI) 1cm. La tensión ocular (TO) medida por aplanación se representó a 9 y 10 mm/Hg en el OD y OI respectivamente. Se realizó ultrasonido ocular para evaluar el estado del polo posterior y sustentar el pronóstico visual, el mismo informó vítreo limpio con retina aplicada. Se decidió intervenir quirúrgicamente. Se realizó el cálculo del lente intraocular (LIO) a implantar obteniéndose en la queratometría K1 42,25 x 90° y K2 42,50 x 180°; la biometría informó Longitud Axial (LA) 23,86mm, amplitud de la cámara anterior (ACD) 2,96mm y el diámetro del cristalino 4,09mm. Se calculó la LIO por la fórmula SRK/T y las medidas de los mismos resultaron +21.00D para cámara posterior (CP) y +17.00D cámara anterior (CA).

Se realizó una técnica de extracción extracapsular del cristalino con implante de LIO, se realizó previamente sinequiotomía con tijeras. En el transoperatorio se corrobora la fagocitosis del cristalino al producirse la salida de material proteínico granular luego de realizada la capsulotomía. No se producen accidentes quirúrgicos ni complicaciones.

Postoperatorio

24h: túnel sellado cubierto por conjuntiva, córnea transparente, CA formada con acuoso algo turbio por la presencia de gránulos de restos nucleares flotando en él, así como depositados en la cara anterior del iris, pupila central con ruptura el esfínter en h-11. No sensibilidad ciliar.

TO normal. Se impone tratamiento antimicrobiano y antiinflamatorio profiláctico habitual, y se refuerza con antiinflamatorios esteroideos vía oral. (Figura 2)



Figura 2. Veinticuatro horas de postoperatorio

Siete días: córnea transparente. Cámara anterior formada. Humor acuoso más claro con escasos precipitados proteínicos flotando en él y adheridos al iris. Pupila con pequeña muesca por ruptura del esfínter en área de la vascularización, el resto bastante regular. LIO de cápsula posterior en posición. Opacidad de cápsula posterior. No sensibilidad ciliar. Tensión ocular normal. (Figura 3)



Figura 3. Siete días de postoperatorio. Nótese los depósitos del iris

Un mes: córnea transparente. Pus acuoso transparente. Pupila bastante regularizada. LIO de cápsula posterior en posición. Opacidad de cápsula posterior. Mantiene algunos precipitados en la superficie del iris. TO 12 mm/Hg. No sensibilidad ciliar. AV con Corrección 0.4. (Figura 4)

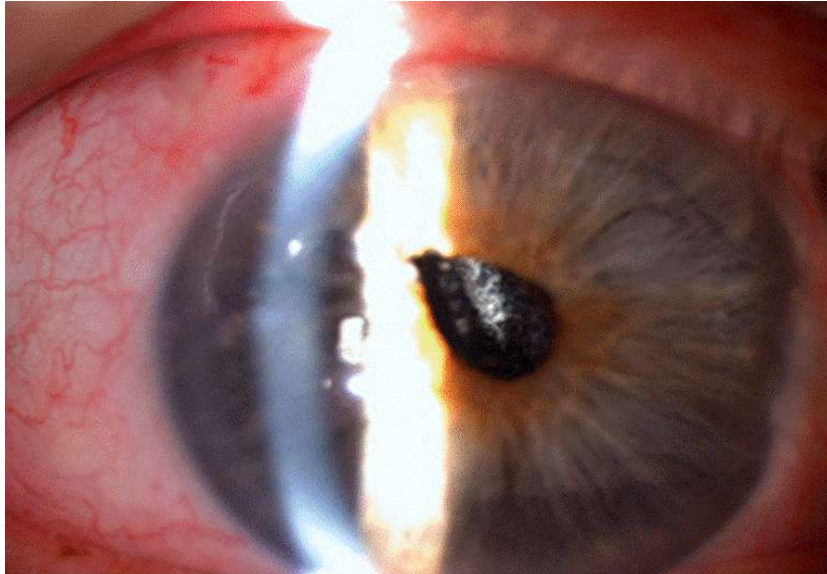


Figura 4. Siete días de postoperatorio. Nótese los depósitos del iris

Tres meses: córnea transparente. Pus acuoso transparente. Pupila regular. Leve opacidad de la cápsula posterior. LIO en posición. TO 12 mm/Hg. No sensibilidad ciliar. Agudeza visual sin corrección 0.8, no acepta cristales. (Figura 5)

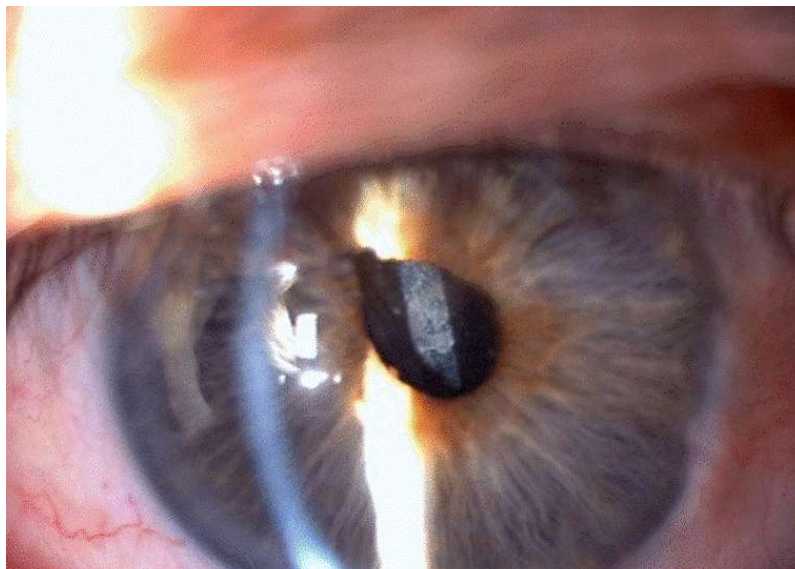


Figura 5. Tres meses postoperatorio

DISCUSIÓN

La formación de la catarata es una secuela frecuente del traumatismo contuso. Los mecanismos que se han postulado son la lesión traumática de las propias fibras del cristalino y roturas mínimas de la cápsula del cristalino con entrada de humor acuoso e hidratación de las fibras del cristalino y la opacificación consiguiente. Habitualmente la opacificación se produce en la corteza subcapsular posterior a lo largo de las suturas posteriores (catarata "en forma de roseta") que posteriormente puede desaparecer, permanecer estacionaria o progresar hasta la madurez.¹⁻³

La catarata traumática puede ser originada también por radiaciones infrarrojas, procedentes de la manipulación de éstas por sopladores en la industria del vidrio. La energía procedente de estas radiaciones se transforma en calor, que al ser absorbido por el pigmento del iris y cuerpo ciliar, produce la exfoliación de la cápsula anterior del cristalino.⁴⁻⁶

Las descargas eléctricas y radiaciones ionizantes se encuentran entre las causas que también provocan catarata traumática. El tiempo que media entre el trauma ocular y la aparición de la catarata traumática no está bien definido, porque depende de los factores: edad, antecedentes patológicos individuales, indicadores de salud (vivienda, servicio sanitario, agua potable, alimentación, tiempo de recreación, entre otras), características del objeto que ejerció su efecto mecánico sobre la cápsula o fibras del cristalino; así como la severidad de la lesión.^{7,8}

Se debe tener en cuenta los factores estadísticos, por ejemplo, en Estados Unidos cerca de 2.4 millones de injurias oculares ocurren anualmente, de las cuales sólo el 7 % aproximadamente conlleva a la formación de cataratas. En un estudio del Halifax Infirmary Hospital, un 37 % de los pacientes que requirieron extracción de cataratas preseniles tenían antecedente de traumatismo previo.^{9, 10} Un estudio realizado en México por el Dr. Villar Kuri, et al,¹¹ sobre un total de 89 casos hallaron que el tipo de catarata más frecuente fue la total (50,56 %), seguida en orden de frecuencia por la subcapsular posterior (40,45 %), catarata parcialmente reabsorbida (6,74 %) y por último las subluxadas (2,25 %).

La catarata traumática puede evolucionar en formas poco frecuentes y es cuando se produce la autólisis del cristalino, situación observada entre los seis y 14 meses posteriores al trauma. Algunos autores solicitan posibles mecanismos que permitan explicar sus causas. Son dos los más solicitados: la teoría macrofagocitaria y la inmunológica. La primera está en dependencia de la información genética de los macrófagos del individuo; la segunda es mediada por la

reacción de hipersensibilidad tipo II, en la cual se aprecia la existencia de la interacción antígeno anticuerpo, la que provocaría la activación del sistema fibrinolítico.^{12, 13}

En el caso en cuestión luego de un largo período de evolución con un cuadro inflamatorio se produjo la lisis por autofagocitosis de una porción del núcleo del cristalino, el cual adquirió aspecto licuado con restos proteicos que flotaban en el mismo. La porción restante, que se encontraba sinequiada al iris, desarrolló neovasos, se tornó de aspecto calcáreo y mostró una combinación de procesos en el mismo paciente, motivo este por el cual se considera singular este caso. Luego de corroborarse la integridad del polo posterior se decide realizar la cirugía, la cual resultó satisfactoria, no sólo desde el punto de vista estructural sino también desde el punto de vista funcional. El paciente se logró recuperar casi en la totalidad la función visual.

CONCLUSIONES

La recuperación final en pacientes con catarata traumática con cristalinos fagocitados puede ser satisfactoria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Perrone D. Luxación y subluxación del cristalino. En: Centurión V, editor. El Libro del cristalino de las Américas. Brasil: Livraria Santos; 2007.p.735-46.
2. Martínez NA, Casabianca SA. Manejo de la catarata traumática. En: Centurión V, editor. Cristalino de las Américas. México: Librería Santos Editora 2007.p.803-21.
3. Kanski J.J. Traumatismos. En: Kanski J.J, editor. Kanski, Oftalmología clínica. New York: Mosby; 2004.p.679-80.
4. Haper R A, Shock J P. Vaughan & Asbury's General Ophthalmology. 17th Ed. [monograph on the Internet]. United Estate: The McGraw-Hill Companies, Inc; 2008 [cited 2009 jul 12]. Available from: <http://online.statref.com/Document/DocumentBodyContent.aspx?FxID=169&Doc>.
5. Mukesh BN. Development of cataract and associated risk factors: The Visual Impairment Project. Arch Ophthalmol. 2006; 124:79.
6. Knudtson MD. Age-related eye disease, quality of life and functional activity. Arch Ophthalmol. 2005; 123:807.

7. Pandey SK. Etiology and Morphology of Cataract. En: Pandey SK, editor. Cataract Surgery. Techniques, complications and management. Philadelphia: Lippincott. Williams and Wilkin; 2005.p.6-13.
8. Torres E. Autolisis del cristalino. Presentación de un caso. Rev Cienc [serie en Internet]. 2005 ago [citado 12 jul 2009]; 23(5):[aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revistaciencias.com/publicaciones/EEkFyFkIIERYPicBYQ.php>
9. May D, Kuhn F, Morris R. The epidemiology of serious eyes injuries from the United States Eye Injuries Registry. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2006; 238:153-7.
10. Lan-Hsing Chuang, Chi Chun Lai. Secondary intraocular lens implantation of traumatic cataract in open globe injury. Can J Ophtalmol. 2005; 40:454-9.
11. Villar-Kuri J, Montenegro Tapia T, Martínez Franco C. Resultados visuales y anatómicos de los operados de catarata. Microcirugía Ocular. 2003; 3.
12. Smolin G, O' Connor GR. Ocular Immunology. 2nd. Ed Boston: Lills Browr; 1986.
13. Garcia TA. Ocular injuries in children after major trauma. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 2005; 42:349.

Recibido: 12 de octubre de 2009

Aprobado: 27 de junio de 2010

Dra. Sureya Martínez Castro