



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

Esta tesis doctoral contiene un índice que enlaza a cada uno de los capítulos de la misma.

Existen asimismo botones de retorno al índice al principio y final de cada uno de los capítulos.

[Ir directamente al índice](#)

Para una correcta visualización del texto es necesaria la versión de [Adobe Acrobat Reader 7.0](#) o posteriores

Aquesta tesi doctoral conté un índex que enllaça a cadascun dels capítols. Existeixen així mateix botons de retorn a l'índex al principi i final de cadascun dels capítols .

[Anar directament a l'índex](#)

Per a una correcta visualització del text és necessària la versió d' [Adobe Acrobat Reader 7.0](#) o posteriors.

UNIVERSIDAD DE ALICANTE
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA Y
CIRUGIA

DIVISION DE OFTALMOLOGIA



TESIS DOCTORAL

Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

“FACOEMULSIFICACIÓN DEL CRISTALINO Y PERDIDA DE CELULAS ENDOTELIALES”.

Autor: **Juan Carlos Elvira Cruaños.**

Dirigida por:

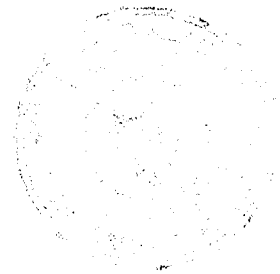
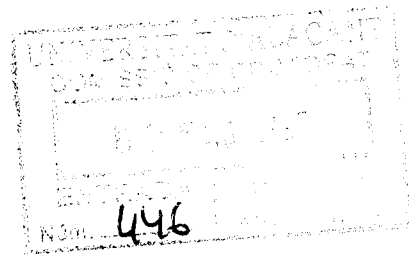
Prof. D. Jorge Alió y Sanz.

Codirigida por:

Dr. José Ramón Hueso Abancéns.

ALICANTE

1997



UNIVERSIDAD DE ALICANTE



PROF. JORGE L. ALIÓ Y SANZ
CATEDRÁTICO DE OFTALMOLOGÍA

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE OFTALMOLOGÍA

Apto. Gobierno 98 - E-03080 ALICANTE

Fax: (96) 580 54 83

CAMPUS DE SAN VICENTE - Tel. (96) 580 34 89

CENTRO PARA LA PREVENCIÓN DE LA CEGUERA

CAMPUS DE SAN JUAN - Tel. (96) 584 05 15

Laboratorio de Infecciones Oculares - Tel. (96) 565 87 63

Universidad de Alicante

PROF. JORGE L. ALIÓ Y SANZ, CATEDRÁTICO DE OFTALMOLOGÍA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE ALICANTE

CERTIFICA:

Que D. Juan Carlos Elvira Cruaños, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral "Facoemulsificación del cristalino y pérdida de células endoteliales", bajo mi dirección.

Que dicha monografía reúne todas las condiciones necesarias para ser defendida y poder optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad de Alicante.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente en Alicante a veinte de Febrero de mil novecientos noventa y siete.



Fdo.: Prof. Jorge L. Alió y Sanz
Catedrático de Oftalmología



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

D. JOSE RAMON HUESO ABANCENS, JEFE DE SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL DE SAN JUAN, ALICANTE, Y DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA

CERTIFICA:

Que D. Juan Carlos Elvira Cruaños, Licenciado en Medicina y Cirugía, ha realizado su trabajo de Tesis Doctoral "Facoemulsificación del cristalino y pérdida de células endoteliales", bajo mi codirección.

Que dicha monografía reúne todas las condiciones necesarias para ser defendida y poder optar al Título de Doctor en Medicina y Cirugía por la Facultad de Medicina de la Universidad de Alicante.

Y para que así conste y surta los efectos oportunos, firmo el presente en Alicante a veinte de Febrero de mil novecientos noventa y siete.

Fdo.: José Ramón Hueso Abancéns
Jefe de Servicio de Oftalmología



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

Agradecimientos.



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

- ***Al Dr. José Ramón Hueso Abancéns, por la confianza depositada en mí, por su estímulo e interés para el desarrollo de esta tesis y por el total apoyo prestado para su realización.***
- ***Al profesor Jorge L. Alió y Sanz, por su atención y orientación en este trabajo.***
- ***A los miembros del Servicio de Oftalmología del Hospital de San Juan, Encarnación, Juan, M^a José, Enrique, Milagros, por su colaboración. A Suni, M^a Elena, Joaquín, Vicenta, M^a José, M^a Teresa, M^a Carmen, Don Vicente...por sobrellevar con una sonrisa el trabajo añadido que les supuso esta tesis.***
- ***A José Juan, por todas las horas compartidas con paciencia, por su consejo y ánimo.***
- ***A Alberto, por su inestimable colaboración.***
- ***A Fernando Borrás Rocher, profesor titular de Bioestadística en la Facultad de Medicina de la Universidad de Alicante, por su colaboración en el estudio estadístico.***



Universitat d'Alacant

Universidad de Alicante

- ***A Belén, mi niña, por todo lo que es y lo que me da.***
- ***A Conchi, mi mujer, por su cariño y apoyo incondicionales, por su comprensión, entrega y dedicación a nosotros.***
- ***A mis hermanos Vicente y M^a Teresa; a mis padres; a Elena y Marta, M^o José, Javier, Paco, Ángela, Juanjo, Begoña Santi, Franciso, Concha, Irene... mi familia, que realmente lo es.***
- ***A Loreto y Antonio, por su amistad.***
- ***A todos los que contribuyeron a mi formación como oftalmólogo en el Hospital Ramón y Cajal, y a quienes la compartieron conmigo.***



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

INDICE



INDICE (I).

1.INTRODUCCIÓN.....	1
1.1. CIRUGÍA DE LA CATARATA.....	2
1.1.A.Historia y desarrollo de la cirugía de la catarata.....	2
1.1.B.Facoemulsificación en la cirugía de la catarata.....	13
1.1.C.Técnicas de facoemulsificación del cristalino.....	18
1) Chip and flip.....	18
2) Divide and conquer.....	19
3) Crack and flip.....	20
4) Faco-chop.....	21
5) Stop and chop.....	25
6) Snap and split (Snapping).....	27
1.1.D. Lentes pegables.....	29
1.2. EL ENDOTELIO CORNEAL.....	31
1.2.A. Introducción.....	31
1.2.B. Embriología del endotelio corneal.....	31
1.2.C. Anatomía microscópica del endotelio corneal.....	32
1.2.D. Mantenimiento de la transparencia corneal.....	33
1.2.E. Función de barrera del endotelio.....	34
1.2.F. Función de bomba del endotelio corneal.....	35



INDICE (II).

1.2.G.Capacidad regenerativa del endotelio corneal.....	37
1.2.H. Reserva funcional endotelial en la cirugía de la catarata.....	38
1.2.I. Medición clínica de la morfología endotelial y su función.....	38
2.JUSTIFICACION.....	41
3.HIPOTESIS Y OBJETIVOS.....	44
4. MATERIAL Y METODOS.....	46
4.1. METODO DE MICROSCOPIA ESPECULAR ENDOTELIAL	
KONAN SP 5500.....	47
4.1.A. Preparación del paciente.....	48
4.1.B. Recuento endotelial. Analizador de imagen Konan DC-87 ^a	49
4.1.C. Metodología del estudio.....	50
4.2. ESTUDIO PILOTO.....	56
4.3. ESTUDIO CLINICO CONTROLADO. Primera fase.....	61

INDICE (III).

4.4. ESTUDIO CLINICO CONTROLADO. Segunda fase	65
4.5. ESTUDIO ESTADISTICO DE LAS VARIABLES	66
5. RESULTADOS	68
5.1. ESTUDIO PILOTO	69
5.1.A. Comparación entre tipo de Lente intraocular.....	73
5.1.B. Comparación entre diferentes cirujanos.....	74
5.1.C. Comparación incisión corneal vs escleral.....	76
5.1.D. Relación pérdida endotelial con la potencia de ultrasonido.....	77
5.1.E. Relación pérdida endotelial y tiempo de ultrasonido.....	79
5.1.F. Comparación entre lugar de colocación de la lente intraocular.....	82
5.1.G. Correlación entre tiempo de ultrasonido y tiempo de cirugía.....	83
5.1.H. Correlación de pérdida celular y grado de dureza cristaliniana.....	84
5.1.I. Influencia de la cirugía complicada en la lesión endotelial.....	92



INDICE (IV).

5.1.J. Estudio comparativo entre distintas técnicas de facoemulsificación.....	94
5.1.K. Comparación entre sexos.....	96
5.1.L. Influencia de la edad en la lesión endotelial.....	96
5.1.M. Comparación entre Ojo izquierdo vs derecho.....	97
5.1.N. Correlación entre los distintos parámetros de daño endotelial.....	98
5.2. ESTUDIO CLINICO CONTROLADO. PRIMERA FASE.....	100
5.2.A. Comparación grupos de potencia 100% vs 50%.....	102
5.2.B. Estudio según dureza del cristalino.....	104
5.2.C. Estudio pérdida endotelial y tiempo de ultrasonido.....	109
5.2.D. Estudio comparativo según posición de la incisión (temporal vs superior).....	113
5.2.E. Correlación entre parámetros de lesión endotelial analizados entre sí y con otras variables.....	114
5.2.F. Estudio de regresión múltiple.....	116
5.3. ESTUDIO CLINICO CONTROLADO. SEGUNDA FASE.....	117
5.4. EJEMPLOS.....	120

INDICE (V)

6. DISCUSION.....	137
6.1. DISCUSIÓN ESTUDIO PILOTO.....	139
6.1.A. Comparación en cuanto al tipo de lente intraocular.....	143
6.1.B. Comparación entre distintos cirujanos.....	144
6.1.C. Incisión corneal vs escleral.....	145
6.1.D. Relación pérdida celular y potencia de ultrasonido.....	146
6.1.E. Relación pérdida endotelial y tiempo de ultrasonido.....	148
6.1.F. Comparación del lugar de colocación de la lente intraocular.....	150
6.1.G. Correlación entre tiempo de ultrasonido y tiempo de cirugía.....	151
6.1.H. Dureza y pérdida celular.....	151
6.1.I. Cirugía complicada y pérdida endotelial.....	153
6.1.J. Estudio de las diversas técnicas de facoemulsificación utilizadas.....	154
6.1.K. Discusión variable sexo y OD vs OI.....	155
6.1.L. Análisis de la relación de los parámetros de daño endotelial.....	155

INDICE (VI).



6.2. DISCUSIÓN ESTUDIO CLINICO CONTROLADO. Primera fase	159.
6.2.A. Comparación entre grupos de potencia ultrasonido.....	160
6.2.B. Comparación según grado de dureza del cristalino.....	160
6.2.C. Tiempo de ultrasonido y pérdida endotelial.....	161
6.2.D. Incisión temporal vs incisión superior.....	163
6.2.E. Estudio de otras variables. Interrelación entre ellas.....	163
6.2.F. Estudio de regresión múltiple.....	165
6.3. ESTUDIO CLINICO CONTROLADO. SEGUNDA FASE	166
7. CONCLUSIONES	169
8.BIBLIOGRAFIA	172



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

1. INTRODUCCION

1.1.- CIRUGIA DE LA CATARATA

La cirugía de la catarata ha experimentado una extraordinaria evolución desde sus inicios hasta nuestros días, con la incorporación de nuevas técnicas y métodos.

Antes de proceder, como es objetivo de este estudio, a analizar los resultados obtenidos con las técnicas más evolucionadas de cirugía de esta patología, es conveniente repasar los sucesivos peldaños que permitieron llegar al estado actual de la facoemulsificación. Esta revisión histórica puede resultarnos tan curiosa y apasionante como quizá a las generaciones venideras de oftalmólogos les podrá parecer las técnicas que hoy consideramos como vanguardistas.

1.1.A.- HISTORIA Y DESARROLLO DE LA CIRUGIA DE LA CATARATA.

Para los mesopotámicos el concepto de enfermedad tenía un profundo sentido mágicoreligioso. Sus conceptos médico-oftalmológicos vienen condicionados por las múltiples afecciones endémicas que padecían, en gran parte debido a las malas condiciones de higiene. Describieron inflamaciones, cambios de coloración de la conjuntiva, lagrimeo, anomalías de la visión, etc. Disponían de un arsenal terapéutico oftalmológico variado, con diversos productos que podían ser utilizados para paliar los males oftálmicos, algunos en forma de pomada.

También realizaban cirugía de las cataratas, que estaba reglamentada en el Código de Hammurabi, en el que estaba legislado el castigo público para aquellos cirujanos cuya mala praxis ocasionara la pérdida de uno u ambos ojos (Laín,1972).

En el Egipto faraónico se describieron patologías como la blefaritis, el chalazión, el orzuelo, la triquiasis, el tracoma y la catarata. En los papiros egipcios de que disponemos se puede ver voces que han perdurado a través del tiempo, como la pupila (llamada por los egipcios “la muchacha en el ojo”) o las cataratas (“el manantial de agua de los ojos” para los egipcios).

INICIOS DE LA CIRUGIA DE LA CATARATA.

La primera descripción e inventario del material quirúrgico empleado para la cirugía de las cataratas data del año 1.000 a.C por el cirujano hindú Susruta (Laín,1972).

La intervención consistía en la RECLINACION del cristalino, técnica que estuvo vigente hasta casi la segunda mitad del s.XVIII (Soubiran 1980) en Occidente, y que aún actualmente se sigue realizando en Africa.

En el imperio chino, en la dinastía Song (960-1126) el tratamiento quirúrgico de las cataratas se realizaba por medio del batido con una aguja (Lain, 1972).

HEROFILO de Calcedonia (340-280 a.J.C.) realiza un detallado estudio anatómico del globo ocular, dándole al cristalino el papel de órgano del “pneuma visual”; posteriormente, CELSO, GALENO Y RUFO (100 a.J.C.) describen el cristalino, la cápsula anterior y las estructuras zonulares.

Para CELSO el cristalino es el asiento de la visión, es decir, el fotorreceptor, manteniéndose este concepto durante 1.500 años.

Celso describe en sus obras el tratamiento de la catarata por medio de la depresión mediante dos modalidades, la *queratonixis* (a través de la cornea), o bien, la *esclerotonixis*, a través de la esclerótica. La práctica de esta técnica se atribuye a Herófilo de Calcedonia y a Erasístrato (*Del Toro y Quartiellers, 1903*). Tanto griegos como romanos practicaban la cirugía de la catarata por medio de la depresión contando para ello con el gancho de párpados. Sin embargo, su idea sobre la naturaleza de la catarata y función del cristalino era errónea, ya que situaban la opacidad delante del cristalino y no en el mismo (*Arruga, 1959*). Se consideraba a la catarata como un “humor espeso, procedente de un vapor húmedo que se coleccionaba” en la superficie anterior del cristalino (*Axenfeld, 1914*), cuya denominación procedente del griego era “hypochyme” o del latín “subfusio”. Se creía que el cristalino era el órgano especial de la visión y que no se opacificaba (*Lagrange, 1903*).

LA CIRUGIA DE LA CATARATA EN EL MUNDO ISLAMICO.

Los árabes tradujeron la palabra latina “subfusio” por la de “gutta in oculo”, y de ahí que la escuela de Salerno implantara el vocablo catarata que desde entonces empleamos (*Lagrange 1903*).

Durante el esplendor y auge de la cultura islámica, el hombre que marcó la ciencia médica de aquellos tiempos fue ABU ALI al HUSAYN, conocido en el mundo occidental como AVICENA.

Durante el reinado de Abderrahmán III (912-961) se funda en Córdoba la primera escuela de medicina de Europa. Ibn Rhusd establece en el año 1.150 la importancia de la retina como verdadero órgano fotorreceptor.

Al-Ghafiqī (s.XII), en su libro “La Guía de Oculística” nos describe en su capítulo LXXII la catarata y su técnica de operación. La define como “un humor que solidifica en la superficie del iris y que forma un tabique entre el cristalino y el acceso de la luz exterior”. Para la intervención era previamente necesario hacer sangría y purgar al paciente, y hacerlo en un día con viento del norte, nunca del sur y en un día soleado (*Leoz de la Fuente, G. 1993*).

EVOLUCION DE LA CIRUGIA DE LA CATARATA DURANTE LOS SIGLOS XV A XX

Asistimos a un cambio de planteamientos, basados en la filosofía renacentista, que intenta, en esencia, la reforma del hombre como tal.

Andrés Vesalio en 1.515 pone en duda el criterio de Celso; el cristalino ya no es considerado como la parte noble de la visión, siendo Manrolico el que establece definitivamente la función óptica del cristalino.

En 1538, Georg Bartisch publica una obra titulada Ophthalmodouleia, que consituye el origen de la oftalmología como especialidad médica. (*Laín, P, 1972*).

Fabricio determina la función y situación que el cristalino cumple en el ojo, y en 1.650 Rolfinck define a la catarata como una opacificación de la lente, coincidiendo con F.Carré.

A principios del S.XVIII, Brisseau, médico militar francés realiza una autopsia a un soldado que tenía una catarata madura en un ojo. La deprimió y

posteriormente abrió el ojo comprobando que la opacidad hundida en el vítreo era el cristalino. (*Blaskovics L. 1952*).

Brisseau (hijo), presentó a la academia de ciencias una memoria en la que demostraba, en base a la autopsia practicada en un ojo intervenido, que la catarata era el cristalino opacificado.

Cheseldén fue el primer cirujano en efectuar una iridotomía, construyendo así una pupila artificial.

La primera extracción intracapsular fue comunicada en 1722 por CHARLES St. YVES. Sin embargo no se introduce este cambio en la técnica quirúrgica hasta las publicaciones de Jacques Daviel en 1752 con su trabajo "Un nuevo método de curación de la catarata por medio de la extracción del cristalino". Esta consistía en una incisión corneal realizada con un queratótomo; una vez realizada ésta se llevaba a cabo una capsulotomía, con expresión del núcleo y lavado de restos. Su técnica era, pues, una cirugía extracapsular rudimentaria. El enfermo era operado en posición de sentado, ocluyéndole el ojo que no iba a ser intervenido. Un médico de Reims llamado Caqué es el que realiza una minuciosa descripción de la técnica de Daviel: "Comenzaba la operación con la introducción de una pequeña lanceta en la cámara anterior, muy cerca del borde inferior de la córnea. Entonces agrandaba la incisión así hecha con la ayuda de otro instrumento muy parecido, pero que siendo romo en su punta y cortante solamente en su borde, podía introducirlo en la cámara anterior con menos peligro que el otro para el iris; luego completaba la incisión semicircular por cada lado, con tijeras curvas, de punta abotonada; después, con una pequeña espátula, doblaba la córnea, abría la cápsula anterior del cristalino con las agujas y extraía las masas y

restos de cápsula, ayudándose con unas pinzas dentadas".(*G.Leoz et al;1993*).

Richter precisó las indicaciones de la cirugía intracapsular así como el material quirúrgico necesario y recomendaba la extracción, cuando fuera posible, de la catarata con su cápsula evitando de esta forma la formación de cataratas secundarias. (*Wecker l.1870*).

Casanova, célebre aventurero italiano, recoge en sus "Memorias" que un oculista italiano, Tadini, defendía en 1.760 la idea de reemplazar el cristalino opacificado por otro artificial, que tenía la forma de una pequeña esfera de vidrio que sería insertada debajo de la córnea.

Conradi, en 1797, descubre que en ocasiones basta seccionar la cápsula del cristalino para que, bajo la influencia del humor acuoso, la catarata se disuelva si es blanda, siendo éste el origen de la discisión. (*Blaskovics L.1952*).

En 1849 LANGIER da a conocer el método de succión, que consistía en una aguja unida a una bomba de vacío. La aguja era introducida a través de la esclera y, una vez colocada en la parte posterior del cristalino, se producía el vacío aspirando así el cristalino. Si el núcleo no podía ser aspirado se abatía hacia el vítreo. (En cierto modo, éste podría considerarse como el primer intento de facoemulsificación, aunque por pars plana, y la primera casuística de cristalinos luxados a vítreo derivadas de esta técnica). (*Del Toro y Quartiellers C.1903*).

Podemos resumir que la evolución en la cirugía de la catarata pasó de la reclinación a la extracción del cristalino a través de una incisión

corneoescleral. Esta extracción podía ser extracapsular o intracapsular (cristalino en su totalidad, con su envoltura capsular).

En muchos casos los restos cristalinos y de cápsula posterior que quedaban con esta cirugía extracapsular se opacificaban dando lugar a la llamada "catarata secundaria", obligando recurrir en algunos casos a una segunda intervención de capsulotomía posterior, que no siempre resultaba inocua.

A principios de siglo la técnica de la cirugía extracapsular fue sustituida en los adultos por la técnica de cirugía **intracapsular**, que consistía en la extracción completa del cristalino, mediante la ventosa (erisificado) de Ignacio Barraquer (1917), la pinza de Elching (1924) o más posteriormente con el crioextractor.

En 1958, Joaquín Barraquer ideó la zonulólisis enzimática con una enzima (la alfa-quimotripsina) previa a la extracción del cristalino, evitando tracciones con el consiguiente riesgo sobre todo en pacientes jóvenes (con zónulas fuertes), en miopes altos, en cataratas intumescientes o con cápsula frágil (podían persistir restos capsulares y opacificaciones secundarias), en pacientes con desprendimientos previos de retina. No era inicialmente necesaria en pacientes muy ancianos con zónulas más frágiles. De esta forma, la cirugía intracapsular consiguió una mejoría notable, y menor incidencia de desprendimientos de retina en el postoperatorio.

Durante un tiempo siguieron coexistiendo la cirugía intra y extracapsular, hasta imponerse posteriormente la segunda en detrimento de la primera. Inicialmente se indicaba con prioridad la extracapsular en pacientes con catarata congénita y juvenil, en los que la fuerte adherencia fisiológica de la cápsula posterior a la hialodes anterior vítrea hacía muy peligrosa la extracción intracapsular.

Actualmente ya no hay duda sobre las ventajas de la cirugía extracapsular sobre la intracapsular, y es en la mayoría de los casos la técnica de elección. Los implantes de lentes intraoculares tienen una mejor tolerancia cuando éstos quedan a nivel del saco capsular, sin contacto con los tejidos uveales oculares, cosa que se consigue con la cirugía extracapsular o, con mayor seguridad, con la facoemulsificación del cristalino. También la aparición de sustancias viscoelásticas protectoras del endotelio corneal han contribuido a la supremacía de esta técnica, unido a la aparición del laser YAG para el tratamiento de la opacificación secundaria de la cápsula posterior.

Sobre esta cirugía extracapsular fueron apareciendo diversas maniobras y variantes, hasta la técnica de facoemulsificación actualmente aceptada por muchos oftalmólogos como la técnica de elección en la cirugía del cristalino.

SIGLO XX; NACE UN NUEVO CONCEPTO: LA PSEUDOFALCIA

Harold RIDLEY, oftalmólogo inglés, pudo constatar a raíz de la Batalla de Inglaterra durante la Segunda Guerra Mundial la buena tolerancia de las partículas de plexiglas. Este era el material con el que se fabricaba la estructura transparente de la carlinga de los aviones. El 29 de noviembre de 1949 Ridley realiza la primera intervención quirúrgica en la que se sustituye un cristalino opaco por una prótesis de polimetilmetacrilato (PMMA), que reproducía la forma biconvexa del cristalino. La óptica en el acuoso de la cámara anterior era de 25 dioptrías y su peso de 112 miligramos. El resultado fue exitoso aunque con miopización postoperatoria del paciente, debido al elevado poder dióptrico de la lente intraocular (LIO), ya que Ridley no había tenido en cuenta el índice de refracción del PMMA (1,496). Este problema lo subsanó posteriormente reduciendo la potencia óptica de la lente.

La técnica que Ridley realizaba era una cirugía extracapsular metódica, procediendo a la limpieza de restos cristalinos y a la inserción de la LIO detrás del iris, entre la cápsula posterior del cristalino y el iris. Sus dos reglas de oro eran: a) La fijación de la lente debe ser absoluta. b) Ninguna estructura ocular debe contactar con la lente.

Sin embargo, los primeros resultados obtenidos por Ridley fueron desalentadores, apareciendo problemas como el glaucoma secundario, la atrofia iridiana, la malposición del lentículo o la iritis postquirúrgica. Tras la primera comunicación de Ridley al Congreso de Oftalmología de Oxford de

1951, muchos otros oftalmólogos, entre ellos Arruga, Barraquer, Binkhorst, Epstein...comenzaron a realizar implantes intraoculares, pero los problemas de descentramientos, luxaciones o subluxaciones y de membranas inflamatorias postoperatorias provocaron su abandono (*Apple, D.; Mermalis, N.; Lofffield, K.; Googe, J.; et al. 1984*).

Posteriormente, con las mejoras en los materiales y en el diseño de las LIO, se va extendiendo su uso con la reducción en el número de complicaciones postoperatorias. Aparecen lentes diseñadas específicamente para su implante en cámara posterior, algunas para implante específico en saco capsular, y otras para su implante en cámara anterior o en superficie anterior de iris.

La forma de estas lentes consta básicamente de una zona Óptica y una zona de Hápticos (fig. A), la cual permite el correcto anclaje de la LIO al lugar donde se ha querido implantar. La zona Óptica suele tener un diámetro de unos 5-8mm., pudiendo tener una forma en cuanto a su superficie anterior y posterior cóncavo-convexa, plano-convexa o biconvexa. Algunas lentes tienen orificios posicionadores en su diseño.

La zona de Hápticos tiene una forma variable según las LIOs, a veces en forma de J, de C, y variando la angulación con respecto a la zona óptica.

En cuanto a los materiales empleados, las más comunes (dentro de las lentes rígidas) han sido las de PMMA (polimetilmetacrilato) en la zona óptica y Prolene en los hápticos o las monobloque de PMMA en toda la lente, mejores que las anteriores por la menor reacción inflamatoria a nivel de los hápticos. Algunas lentes presentan además superficie modificada con heparina, lo que

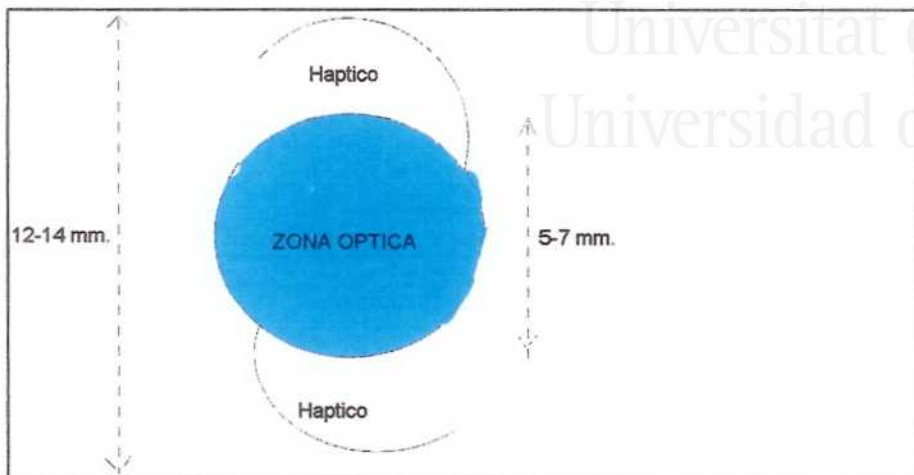


Figura A. Representación esquemática de una lente de cámara posterior, con zona de hápticos y la óptica principal.

Los avances en la cirugía extracapsular del cristalino y en el implante de lentes intraoculares se fueron sucediendo, pasando por mejoras en los materiales de sutura, materiales viscoelásticos y en la composición de la lente y en su diseño. También se produjeron mejoras en la propia técnica como la técnica de la capsulotomía anterior, que pasó de técnicas de capsulotomías diferentes con tijeras de Vannas, a la técnica de abrelatas y más posteriormente a la **CAPSULORREXIS CIRCULAR CONTINUA** (Thomas Neuhann y Howard Gimbel, 1990), que consideramos ha sido fundamental en el posterior desarrollo de la facoemulsificación del cristalino. Esta consiste en la realización de un desgarró circular continuo de la cápsula anterior, lo que permite una mayor resistencia de ésta, dificultando la progresión de los desgarró hasta el ecuador. De esta forma, la facoemulsificación se puede realizar de forma más segura. Además, asegura la colocación endosacular de lentes intraoculares especialmente diseñadas para saco capsular (distancia entre hápticos algo más pequeña: unos 12 mm.). (Jaffe, N.S; 1990) (Fine H, 1992).

1.1.B.- FACOEMULSIFICACIÓN EN LA CIRUGÍA DE LA CATARATA.

Si bien con la cirugía extracapsular de la catarata se conseguía una menor incidencia de edema macular quístico y de desprendimiento de retina que con la cirugía intracapsular, respetando el espacio fisiológico (la cámara posterior) como el lugar de colocación de la LIO, la cirugía extracapsular convencional seguía presentando el inconveniente del excesivo tamaño de la incisión. Este venía marcado por el tamaño del núcleo cristalino, siendo las lentes implantadas casi siempre inferiores en tamaño al cristalino.

Debido a estos problemas, y gracias al avance de la técnica, surgió el intento de operar la catarata con incisiones pequeñas, con eliminación del cristalino intraocularmente. **Charles Kelman**, tras experimentos *in vivo* que resultaron insatisfactorios con los vibradores ultrasónicos dentales, comenzó a trabajar con ingenieros de Cavitron para desarrollar una aguja metálica que pudiera vibrar sobre su eje longitudinal. Su primer trabajo describiendo su abordaje quirúrgico en ojos de animales *in vivo*, y en ojos de cadáveres humanos fue publicado en 1967. Su primera descripción de cirugía en humanos fue en 1973, comparando 100 cirugías con crioextracción con 100 cirugías de facoemulsificación, ambos grupos con edades de unos 40 años. (Kelman CD 1967).

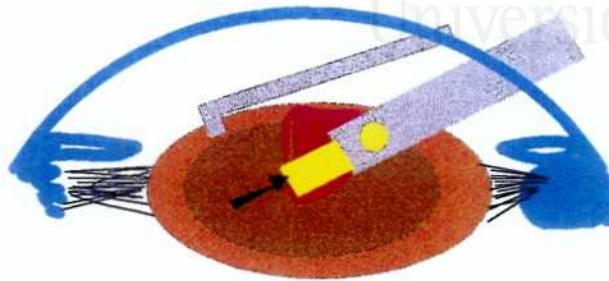


Figura B. Esquema de la facoemulsificación del cristalino.

Las generaciones actuales de aparatos de facoemulsificación generan la energía ultrasónica con principios piezoeléctricos. Con este método, las vibraciones ultrasónicas se crean por la producción de una resonancia en un cristal cerámico comprimido usando la energía eléctrica. Estas vibraciones se transmiten directamente a la punta del faco (figura B) produciendo un movimiento longitudinal de ésta, mayor en su recorrido cuanto más grande sea la potencia de ultrasonido que prefijemos. Además, estos aparatos constan de un sistema de circulación del suero con irrigación y aspiración, conectados al propio terminal de ultrasonido, permitiendo aspirar los fragmentos emulsificados y mantener una refrigeración por el suero del terminal del facoemulsificador, evitando quemaduras. Asimismo, también permite mantener una cámara anterior estable en profundidad durante la cirugía. (Fung, WE, 1991). (Figura C.).

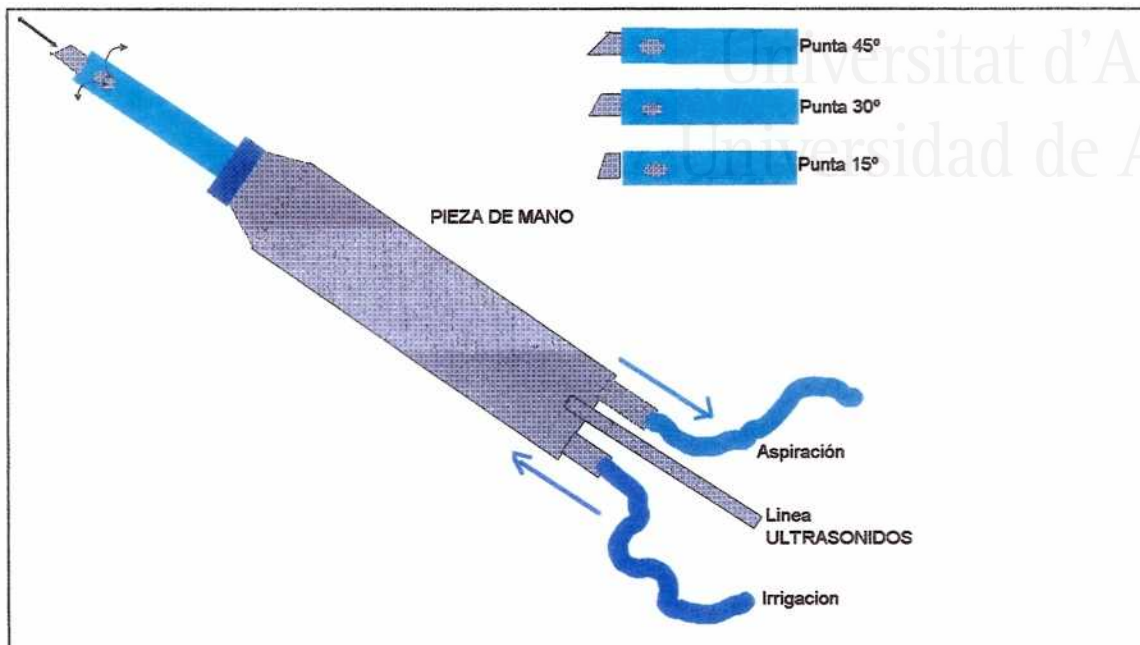


Figura C. Esquema del terminal de facoemulsificación y sus diferentes puntas.

La facoemulsificación es, pues, una forma de cirugía extracapsular con pequeña incisión. Un principio fundamental es mantener la integridad de la cápsula posterior, evitando la vitreorragia y la luxación posterior de los fragmentos cristalinos que podría producirse con el daño capsular o zonular.

Podríamos hablar de los siguientes pasos para la facoemulsificación:

1.Incisión. Esta puede ser también corneal o escleral. En la primera no es necesaria ni la realización del colgajo conjuntival ni la diatermia escleral de los vasos sangrantes. En cualquier caso, es muy importante la estanqueidad de la incisión que se basa en una correcta arquitectura de ésta. Para ello se realiza en dos o tres pasos, intentando una incisión tunelizada. Esto nos va a permitir un

correcto mantenimiento de la cámara anterior, y nos evita problemas como el prolapso del iris. La incisión escleral permite un menor daño endotelial. La incisión corneal permite, por contra, la cirugía con anestesia tópica. Asimismo, también es esencial para el mantenimiento de la cámara anterior durante toda la cirugía la correcta adecuación del tamaño incisional al tamaño del terminal de facoemulsificación. Para ello disponemos de cuchilletos apropiados para cada terminal.

2.Paracentesis de ayuda. En la mayoría de casos es conveniente la realización de una paracentesis de servicio, que nos permite la introducción de un manipulador para la rotación del cristalino, la alimentación de la punta del faco con los fragmentos de éste, y el mejor posicionamiento del globo ocular (sobre todo con anestesia tópica). No todos los cirujanos usan esta paracentesis, pero es casi obligatoria para el manejo de cristalinos duros.

3.Capsulorrexis. Ya comentada anteriormente. Si bien la facoemulsificación se comenzó a realizar con otras técnicas de capsulotomía, se observó que con estas otras técnicas frecuentemente se producían desgarros de cápsula anterior que progresaban hasta ecuador, y de ahí, a la cápsula posterior. Actualmente es la técnica de capsulotomía indicada en la facoemulsificación.

4.Viscoelástico. Si bien la capsulorrexis se puede realizar con suero y cistitomo, la facoemulsificación debe realizarse con la protección para el endotelio de las sustancias viscoelásticas disponibles actualmente.

5.Hidrodissección+hidrodelaminación del cristalino. Con estas maniobras liberamos correctamente el núcleo cristalino y verificamos que éste rota adecuadamente antes de proseguir con las siguientes fases de la cirugía.

6.Facoemulsificación del núcleo cristalino. Existe gran variedad de técnicas descritas para la emulsificación del cristalino. Estas serán expuestas más adelante.

7.Irrigación/aspiración para la eliminación de los **restos corticales**. Se suele usar, aunque no todos los cirujanos, la cánula con sistema automático de irrigación/aspiración (I/A). Se puede complementar con el pulido y limpieza de la cápsula posterior.

8.Introducción de la lente intraocular. Actualmente se dispone de lentes plegables que más adelante expondremos.

9.Sutura o hidratación de los bordes incisionales (incisión corneal), con comprobación de la estanqueidad de la incisión.

1.1.C.- TECNICAS DE FACOEMULSIFICACION DEL CRISTALINO.

Son múltiples las técnicas de facoemulsificación descritas. Vamos a analizar aquellas que hemos empleado en el presente estudio. Estas se ajustan a la dureza del cristalino y características de cada caso. Los términos que las definen provienen de la literatura anglosajona, y no los hemos traducido debido a que son ampliamente aceptados en la literatura científica y algunos de ellos carecen de una traducción que nos resultara comprensible.

1.1.C.1. - CHIP AND FLIP.

La técnica de chip and flip incrementa la seguridad y el control del facoemulsificador dentro del saco capsular. Con esta técnica, no es necesario trabajar esculpiendo en profundidad muy cerca de la cápsula posterior, del fórnix capsular o por debajo del iris. Es la técnica que habitualmente se emplea en cataratas blandas. En ella, tras los primeros pasos comunes a toda facoemulsificación (incisión, capsulorrexis, hidrodisección/delineación...) procedemos a emulsificar inicialmente el área central del núcleo cristalino. Posteriormente nos extendemos más hacia la periferia, siempre situándonos en planos más superficiales, alcanzando el borde interno de la capsulorrexis, y rotando el núcleo con el manipulador para hacerlo de forma uniforme en todos los ejes del cristalino. De esta forma, hemos conseguido rebajar el espesor del núcleo, que queda a forma de "cazoleta", con una concavidad central y un pequeño rodete periférico. Con el terminal de faco, y con vacíos o aspiración altas, aspiramos desde la zona inferior a las 6 horas hasta voltear y liberar el núcleo ya adelgazado y parcialmente emulsificado. Tras quedar éste

totalmente liberado procedemos a su completa facoemulsificación. (*Fine IH 1991*).

Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

1.1.C.2.- DIVIDE AND CONQUER

Si bien la técnica de chip and flip nos permite un correcto manejo de cristalinos blandos, el tiempo quirúrgico y los problemas endoteliales derivados del uso de esta técnica son bastantes en casos de cristalinos duros. Gimbel (*Gimbel, 1991*) desarrolló la técnica de divide and conquer. Esta consiste en realizar surcos perpendiculares con el terminal de faco en forma de cruz de suficiente profundidad y longitud para permitir la nucleofractura en 4 cuadrantes. Esta fase de la cirugía se realiza con vacíos bajos, y preferiblemente con puntas anguladas por encima de 30°. Tras la correcta profundización de los surcos, para lo cual es necesario rotar el núcleo en diferentes momentos, se produce la fractura en cuadrantes. Para ello, apoyamos la punta del faco en la profundidad del surco excavado, y con ayuda de un manipulador (que introducimos por la paracentesis de ayuda) se realizan con ambos instrumentos fuerzas contrarias que permiten completar la rotura nuclear. Es importante que los fragmentos queden completamente liberados unos de otros, para lo cual es esencial la correcta profundización de los surcos, sobre todo en el área central. Tras esta fase de tallado se procede a la eliminación de los fragmentos, que se realiza con vacíos o cifras de aspiración más altas, atrayendo hacia la zona central (por dentro de la capsulorrexis) cada uno de ellos, y realizando a este nivel su facoemulsificación.

Tras completar la facoemulsificación, procedemos al igual que en el resto de variantes técnicas a la aspiración de los restos de córtex cristaliniiano con el terminal de irrigación/aspiración, más fino y seguro para esta fase.

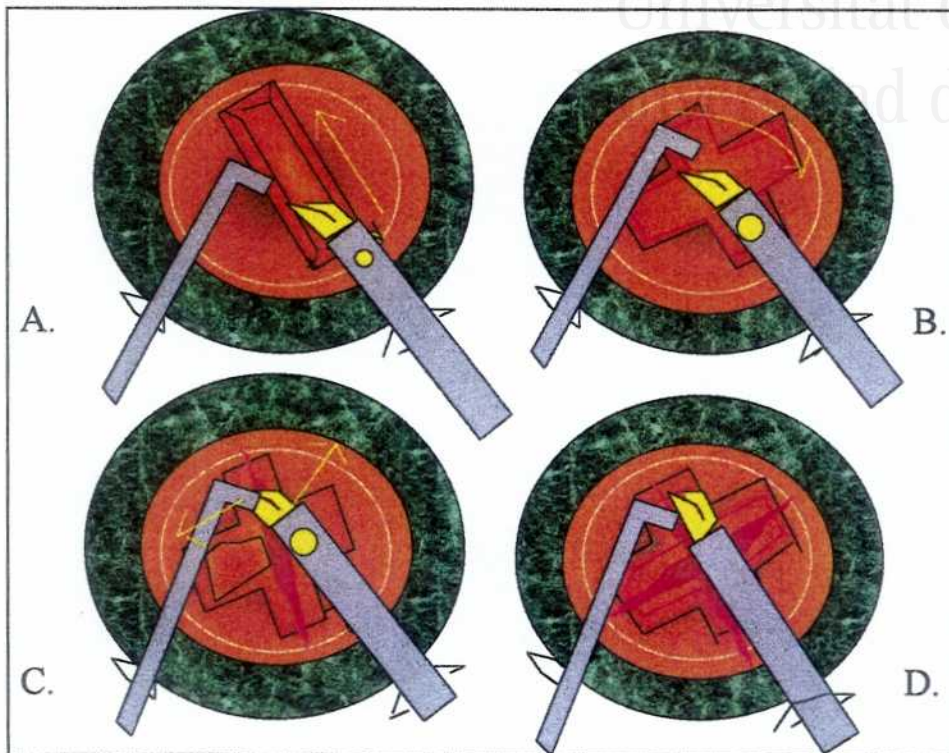


Figura D. Técnica de Divide and conquer. A.Labrado 1º surco.B.Labrado 2º surco,perpendicular al primero.C.Fractura en 4 fragmentos. D.Luxación y eliminación de los fragmentos.

1.1.C.3.- CRACK AND FLIP

En 1992 Fine, Malloney y Dillman presentaron la técnica de crack and flip, que combinaba la ventaja del chip and flip de poseer el epinúcleo como colchón protector durante toda la cirugía (por la hidrodelaaminación) y la ventaja del divide and conquer de ahorro de tiempo ultrasónico por la técnica de nucleofractura.

La técnica consiste básicamente en la realización de una hidrodisección e hidrodelaaminación completas antes de proseguir con la facoemulsificación. Tras

esta maniobra, se procede al igual que en el divide and conquer al labrado de los surcos y a la fragmentación en cuadrantes del núcleo, pero, a diferencia del divide and conquer, poseemos durante toda la cirugía el colchón protector del epinúcleo. (Allen E., 1995 y Fine I.H., 1993). Esta técnica se puede utilizar en todos los grados de dureza del cristalino, aunque en cristalinos muy duros es muy difícil poder obtener este epinúcleo.

1.1.C.4.- FACO-CHOP

Se basa al igual que las técnicas de divide and conquer o crack and flip, en la disposición radial de las fibras cristalinas. Se diferencia de las anteriores en que no se labran surcos para la fractura del núcleo. Fue descrita esta técnica por K. Nagahara en el Congreso de la Sociedad Americana de Cirugía Refractiva y Cataratas en Seattle en Mayo de 1993. (Allen E.D. 1995). La técnica consiste en lo siguiente:

1º) Inmovilizamos el núcleo cristalino tras introducir el terminal de faco con vacíos altos (100 mmHg) en el centro del núcleo y con potencia de US acorde a la dureza del núcleo.

2º) Introducción del CHOPPER, manipulador especialmente diseñado para esta cirugía, con borde posterior cortante. Llevamos este chopper por debajo de la capsulorrexis hasta el ecuador cristalino.

3º) A continuación, y manteniendo el vacío alto con la punta del facoemulsificador en el centro del núcleo, llevamos el chopper cortando el cristalino hasta el lateral de la punta de faco, para proceder a la separación

del núcleo en dos mitades realizando fuerzas opuestas entre ambos instrumentos.

4º)El siguiente paso consiste en la rotación del núcleo, hasta dejar la línea de fractura en posición horizontal.

5º)Se procede de nuevo a insertar la punta del faco en el espesor del núcleo en cada una de las mitades, para de nuevo con el chopper y dicho terminal producir la fractura de las mitades en tantos fragmentos como sea necesario, según la dureza del cristalino.

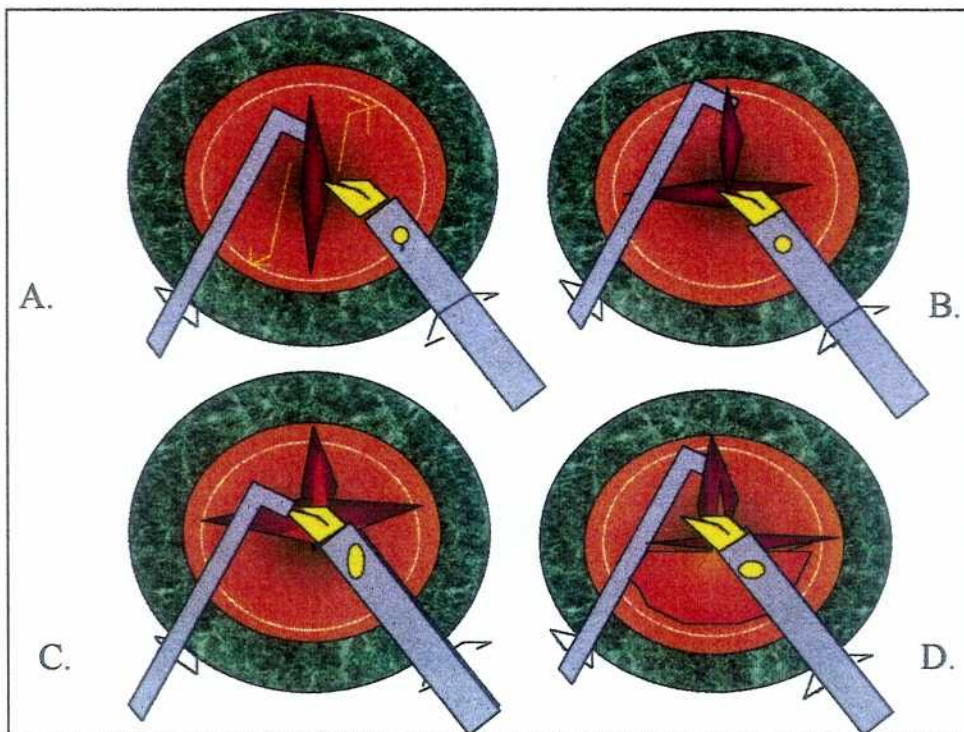


Figura E. Facochope. A.1ª fractura inicial, vacío alto y chopper hasta ecuador. B. Rotación y 2ª fractura. C. Luxación 1º fragmento obtenido.D.Fractura adicional en múltiples fragmentos y eliminación de éstos.

En esta técnica creemos recomendable el luxar y emulsificar cada fragmento que vayamos obteniendo antes de seguir fracturando el núcleo.

FACOHOP.VENTAJAS:

1.- Al no ser necesario el labrado de surcos, conseguimos un notable ahorro de tiempo de ultrasonido, lo cual a priori podría permitir una menor lesión endotelial.

2.-Es más ventajosa, especialmente en cataratas duras, pues nos puede acortar el tiempo de cirugía y la potencia de ultrasonido global.

3.-El ahorro de tiempo quirúrgico y de US permite una menor distorsión de la arquitectura de la incisión, con menor frecuencia de quemaduras corneales, e incisiones más estancas que pueden dejarse sin suturar si se considera oportuno.

FACOHOP.INCONVENIENTES:

1.-Requiere de una curva de aprendizaje, al igual que las otras técnicas.

2.-El chopper tiene una longitud grande pudiendo ocasionar roturas de cápsula posterior en el intento de fractura.

3.-Es difícil en ocasiones, sobre todo durante la transición a esta técnica, calcular la correcta profundidad a la que debemos introducir el tip del faco para la inmovilización del núcleo y la consiguiente fractura.

4.-Trabajamos casi siempre con vacíos altos, con los problemas que la desoclusión brusca (surge) puede ocasionar en cuanto a lesión de cápsula posterior y daño endotelial.

5.-Es un problema importante la falta de espacio para la luxación de los fragmentos, sobre todo del primero, debido a que no hemos labrados surcos previamente que permiten una cierta maniobrabilidad. Es frecuente que tras la fractura, los fragmentos queden encajados como las piezas de un puzzle. Para su luxación deberemos intentar levantar la punta del fragmento (al igual que en las técnicas de divide and conquer), pero esta maniobra entraña su dificultad. Es por ésto que no creemos que esta técnica o las que describiremos a continuación sean recomendables para cirujanos que se estén iniciando en la facoemulsificación.

6.-Otro inconveniente es que en cristalinos muy duros ocasionalmente sólo se obtiene una rotura parcial de la parte anterior del cristalino, quedando una parte posterior, dura, sin fracturar. En estos casos tras eliminar la parte fracturada podemos tener problemas para proceder a la fractura del resto. Por esto, si con la técnica de facochop no conseguimos una línea de fractura completa en espesor y longitud tras varios intentos en distintas posiciones, creemos aconsejable cambiar a otra técnica (cruz convencional o stop and chop).

8.-En condiciones de poca midriasis, el movimiento con el chopper hasta perifería se realiza prácticamente a ciegas.

Como resumen, los PUNTOS CLAVES de la técnica de FACOCHOP son:

- 1.-Profundización hasta el centro del núcleo con la punta del faco.Dato orientativo: liberación de material nuclear en forma de "nube de polvo" gris.
- 2.-Verticalización del terminal de faco.
- 3.-Puntas 30° de angulación (mejor tipo Kelman)=mejor oclusión.
- 4.-Vacíos altos (mejor 100 mmHg o mayor).
- 5.-Chopper hasta ecuador, sin introducirlo por completo.
- 6.-Separación del chopper al llegar a la punta del faco con fuerzas opuestas. Observar línea fractura completa.
- 7.-Para menor daño endotelial, usar ultrasonido sólo tras la oclusión de la punta.
- 8.-Paracentesis de ayuda próxima a incisión principal.

1.1.C.5.- STOP AND CHOP

Intentando evitar los problemas observados con la técnica de facochop, Koch ideó una técnica mixta entre crack and flip y facochop a la que denominó stop and chop.(Allen E.D. 1995 y Koch, 1994).

Consiste en:

- a) Realización con vacío bajo de un surco único,(vacío bajo <math><10\text{ mm Hg}</math>) suficientemente largo y profundo para permitir la
- b) Partición en dos mitades del cristalino aprovechando dicho surco inicial.
- c) Tras rotar y colocar horizontalmente la línea de fractura, se procede a la realización de CHOP de cada mitad en tantos fragmentos como consideremos necesarios, según la técnica descrita en el facochop, siempre con vacíos altos (100 mmHg).

Esta técnica aporta las siguientes VENTAJAS:

- 1.- Supone un ahorro de tiempo de US con respecto a las técnicas de fractura convencionales tipo divide and conquer y crack and flip.
- 2.-Permite una mejor visualización del terminal de faco al introducirlo para inmovilizar el núcleo. Así, al tener el surco labrado introduciremos el tip aproximadamente en la mitad del espesor de la pared del heminúcleo obtenido. Estas nuevas fracturas son más fáciles de obtener de esta forma.
- 3.-Con el labrado del surco inicial hay un espacio suficiente para la posterior luxación de los nuevos fragmentos. Podemos considerar que es la técnica ideal de transición a las técnicas de chop.
- 4.-En cataratas duras y muy duras, la partición es más completa, más fácil y más segura.
- 5.-Otro punto importante con esta técnica es que al realizar la fractura de los heminúcleos tenemos un espacio suficiente como para atraer hacia el centro estas mitades, de forma que sin llevar el manipulador tan a perifería podemos alcanzar el ecuador cristaliniario, permitiendo así una más fácil rotura, y trabajando en una zona de mayor seguridad.

Es muy importante en esta técnica un buen surco inicial. Si la empleamos para cataratas muy duras hay que fijarse en que la funda de silicona de la punta del faco no tropiece en la pared del surco para obtener una buena profundización. Por eso, siempre que realicemos un tallado de surco hay que sacar lo suficiente el tip del faco de la funda de silicona; en estos casos, también es aconsejable ensanchar la parte más superficial del surco de forma que la funda de silicona no tropiece en la pared.

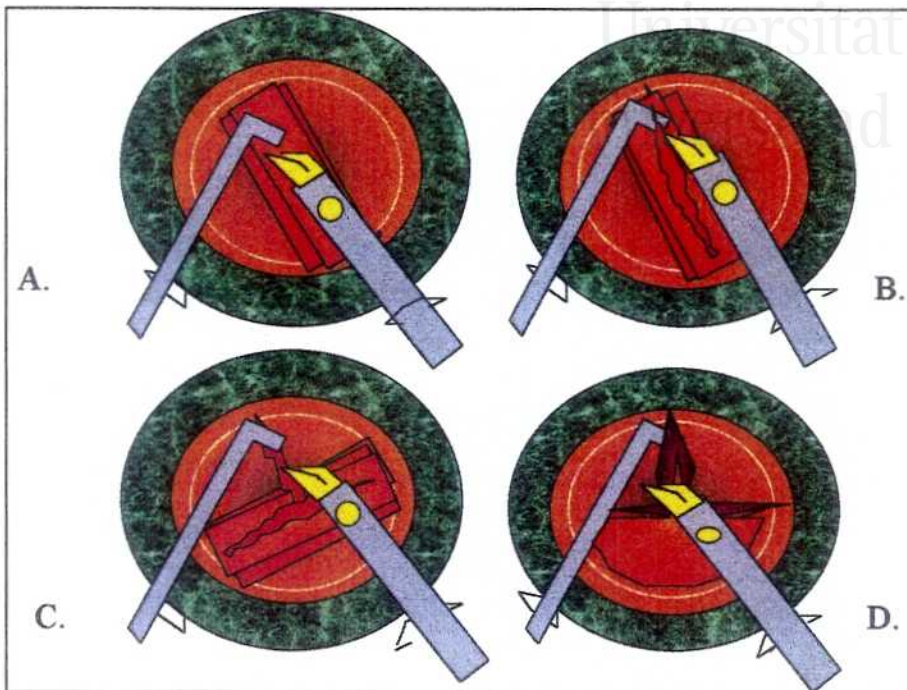


Figura F. Stop and chop. A. Labrado surco inicial, fractura en 2 (B), chop al resto (C y D).

1.1.C.6.- SNAP AND SPLIT (SNAPPING)

Técnica descrita por H. Fukasaku (*Fukasaku, 1995.*). Se basa en lo siguiente:

- a) Uso de un snapper, más corto que el chopper, y por lo tanto, más seguro.
- b) Manejo sólo por la zona de seguridad, esto es, por dentro de la capsulorrexis, sin buscar con el snapper el ecuador del núcleo o su perifería.

El movimiento con el terminal de faco es el mismo. El que variamos es el movimiento del snapper. Este se introduce en el espesor del cristalino mientras el núcleo permanece inmóvil, justo en la zona interior a la

capsulorrexis. Se realiza un movimiento con el snapper hacia abajo (hacia la profundidad del núcleo) y hacia la punta del faco, separándose snapper y tip en sentidos opuestos al alcanzar el primero al segundo, consiguiendo así la fractura completa. Es el mismo movimiento que el realizado con el chopper en el facochop pero con una excursión más corta y central.

VENTAJAS SNAPPING con respecto al facochop.

- 1.-Mayor seguridad: no salimos de la capsulorrexis.
- 2.-Longitud snapper más pequeña: mayor seguridad.
- 3.-Manejo en pupilas estrechas.

Como **INCONVENIENTE** presenta un aprendizaje difícil, con problemas para la partición de cristalinos muy duros.

Como **conclusión a la facoemulsificación**, la mayoría de cirujanos de polo anterior consideran las siguientes **ventajas** con respecto a la cirugía extracapsular convencional:

1. Cirugía de mínima incisión. Puesto que se puede realizar con incisiones más pequeñas de unos 4 mm. se consigue mayor seguridad durante toda la cirugía. Reducimos el riesgo de hemorragia expulsiva intraoperatoria.
2. Menor astigmatismo inducido. La mínima incisión permite una mejor y más rápida rehabilitación visual del paciente, debido al menor astigmatismo inducido con la sutura.
3. Menor riesgo de prolapso de iris y microfiltraciones postoperatorias, debido a la incisión tunelizada y a su menor tamaño.

4. Posibilidad de realización de la cirugía con **anestesia tópica**.
5. Mayor seguridad para la realización de **procesos combinados** (facotrabeculectomía, facovitrectomía...).
6. **Posibilidad** realización cirugía catarata **sin sutura**.

1.1.D.- LENTES PLEGABLES

El desarrollo de la facoemulsificación indujo la necesidad de crear lentes plegables que se pudieran introducir por incisiones más pequeñas, lo que permite no tener que ampliar dicha incisión tras la realización de la facoemulsificación del cristalino para la introducción de una lente rígida. Así aparecieron diferentes tipos de lentes plegables:

- ***lente plegable de silicona.***

El primer diseño de lente de silicona (model AA-4004, STAAR Surgical Co., Monrovia, Calif.) lo realizaron Edward Epstein y Thomas Mazzocco: una lente monobloque con 6.0 mm. de diámetro de óptica y con hápticos delgados y de 11.5 mm. de longitud, de alta flexibilidad. Era necesario fijar estas lentes en sulcus debido a su tendencia a dislocarse tras las contracciones postoperatorias del saco capsular que les provocaban desplazamientos completos o parciales. Posteriormente se consiguieron mejores diseños, con hápticos de prolene y últimamente hápticos de PMMA, que evitan o atenúan este problema. Actualmente existen múltiples diseños de diferentes casas comerciales, que permiten introducir estas lentes por incisiones algo superiores a los 3 mm., bien plegadas por pinzas especiales o bien enrolladas a través de un inyector. (Levy JH, 1992).

- **lentes plegables de hidrogel.**

El uso del hidrogel como material de las lentes intraoculares data de mediados de los 70, con la implantación inicial de Epstein en Sudáfrica y Mehta en India (*Epstein E, 1986*). Los hidrogeles tienen algunas ventajas potenciales como componentes de las lentes intraoculares. Una primera es su flexibilidad (cirugía de mínima incisión). Otra es el menor daño endotelial que induce su toque al endotelio (*Barrett G, 1984*). Otra ventaja es su resistencia al laser YAG.

- **lente plegable acrílica.**

Otra lente plegable de reciente aparición en el mercado es la lente acrílica plegable (Acrysof[®], Alcon Surgical). Esta lente tiene un tiempo de recuperación para adquirir su forma normal tras introducirla plegada de unos 2-10 segundos, lo que evita el daño de tejidos intraoculares en dicho desplegado, al ser menos intempestivo que el de lentes como la de silicona. Es un copolímero de acrilato-metacrilato, con alto índice de refracción (1.55). Su viscoelasticidad es temperatura-dependiente, lo que la hace más flexible a la temperatura corporal. Esto hace recomendable mantener una temperatura ambiental más alta para el plegado de la lente antes de su introducción en el ojo. El comportamiento intraocular de esta lente es prometedor por su bajo índice de fibrosis capsular anterior y de opacidad capsular permitiendo una buena calidad visual. (*Brint SF, 1992*).

1.2.- EI ENDOTELIO CORNEAL.

1.2.A.- INTRODUCCIÓN.

El endotelio corneal constituye una delgada lámina que tapiza la cara interna de la córnea. Fue descrito por vez primera por William Bowman en 1849 (*Bowman W, 1849*). Su importancia fisiológica fue expuesta por Theodor Leber (*Leber T, 1873*). John Harris descubrió que la función endotelial dependía de un proceso metabólico activo, dado que el edema corneal inducido por el frío desaparecía tras el calentamiento (*Harris JE, 1955*). David Maurice utilizó el microscopio especular para detallar muchos de los procesos relacionados en esta bomba metabólica. (*Maurice DM, 1951 // Maurice DM, 1972*).

1.2.B.- EMBRIOLOGIA DEL ENDOTELIO CORNEAL.

El endotelio corneal es de origen neuroectodérmico, formándose a partir de la cresta neural. (*Johnston MC, 1979*). Las células neuroectodérmicas que van a formar el endotelio corneal migran desde la vesícula óptica a partir de la sexta semana de gestación. Son varias las estructuras oculares que influyen en este desarrollo endotelial, y se ha comprobado una disgenesia endotelial tras la extracción precoz del cristalino (*Zinn KM, 1970*).

La membrana de Descemet es segregada en su porción fetal por las células embrionarias endoteliales durante el cuarto mes de vida intrauterina.

1.2.C.- ANATOMIA MICROSCOPICA DEL ENDOTELIO CORNEAL.

En el momento del nacimiento, el endotelio humano está integrado por unas 350.000 células, con una densidad de unas 3.000 células/mm² (*Hiles DA, 1979; // Waring GO, 1982*). Las células endoteliales tienen un grosor de unas 4-6 micras, con morfología poligonal con unos 5 a 7 lados, unas 20 micras de diámetro y un área celular media de unas 250 micras². En ojos normales las células endoteliales se distribuyen uniformemente por toda la córnea (*Blackwell WL, 1977*), aunque algunos ojos pueden presentar un mayor número en la zona superior. (*Azen, SP 1981*). En la periferia corneal, las células endoteliales se vuelven progresivamente más irregulares en tamaño y forma.

La configuración de la célula endotelial nos explica la capacidad que posee para realizar la síntesis proteica (*Hogan MF, 1971*). Poseen abundante retículo endoplásmico rugoso con ribosomas y RNA, así como un prominente aparato de Golgi. Son tres las clases fundamentales de proteínas producidas por el endotelio: enzimas, proteínas estructurales y las que constituyen la matriz extracelular o membrana de Descemet.

La membrana de Descemet es la membrana basal del endotelio, y está entre éste y el estroma corneal. Está compuesta de colágeno (fundamentalmente tipo IV) y glicoproteínas (también fibronectina). (*Kenney MC 1982*).

El mecanismo por el cual las células endoteliales se adhieren a la membrana de Descemet no está aclarado completamente, pero parece que la

fibronectina (una proteína de la superficie celular) puede desempeñar un importante papel en el mantenimiento de la capa monocelular endotelial. (Gospodarowicz D, 1979).

Tras el nacimiento, las células endoteliales secretan una segunda forma de membrana de Descemet en la superficie posterior de la porción fetal. Esta capa es homogénea, y va engrosándose con la edad.

1.2.D.- MANTENIMIENTO DE LA TRANSPARENCIA CORNEAL.

El estroma corneal se llena de agua (pudiendo perderse la transparencia corneal) porque los glucosaminoglicanos (parte del ácido mucopolisacárido) ejercen una presión osmótica que empuja el agua al interior del estroma, que es posteriormente evacuada de éste por la bomba endotelial. La barrera endotelial es débil, pero la difusión a su través normalmente es igual a la función de la bomba endotelial, de manera que el endotelio mantiene una hidratación corneal constante del 78% con un grosor de 0.52 mm. Si el endotelio falla, el agua difunde en el estroma alterando la estructura ordenada de las fibrillas de colágeno del estroma, con la consiguiente opacificación corneal. El agua también puede pasar a través del estroma debajo del epitelio, pudiéndose formar microquistes y microbullas, ya que éste forma una barrera impermeable con sus zónulas occludens. (Mishima S, 1968). Figura G.

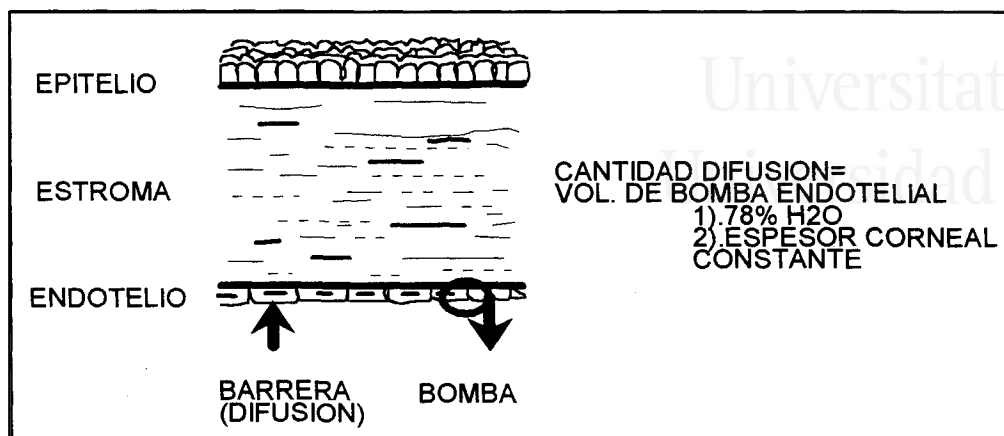


Figura G. BARRERA Y BOMBA ENDOTELIALES.

1.2.E.- FUNCION DE BARRERA DEL ENDOTELIO.

El espacio habitual de 25-40 nm. en la zona intercelular se estrecha hasta unos 3 nm. en las áreas de los complejos de unión estrecha. Estas uniones pueden ser de dos tipos: uniones estrechas (tight junctions) y uniones abiertas (gap junctions), aunque ninguna de ellas supone una barrera frente a la penetración de pequeñas moléculas desde la cámara anterior a los espacios intercelulares. (Kreutziger GO, 1977). Estas uniones dependen del calcio para su integridad. Dado que están separadas por un pequeño espacio, no suponen una barrera impermeable, y la función de barrera endotelial es débil. Numerosas causas afectar la función de barrera:

- el daño mecánico o químico al endotelio corneal.
- enfermedad endotelial.
- soluciones sin calcio.

- oxidación del glutatión intracelular, ya que éste actúa como estímulo de la bomba Na/K ATPasa.
- alteraciones del pH: el rango de pH al que funciona el endotelio es de 6.8-8.2.
- determinadas sustancias conservantes en los líquidos de infusión: timerosal, bisulfito sódico, benzalkonio...pueden dañar los mecanismos de barrera endoteliales.(Green K, 1977).

Por cualquiera de estos mecanismos el daño en la barrera endotelial hará que una mayor cantidad de suero de la cámara anterior acceda al estroma corneal, superando la capacidad de bombeo del endotelio corneal, resultando en un edema corneal y pérdida de transparencia.

1.2.F.- FUNCION DE BOMBA DEL ENDOTELIO CORNEAL.

La primera evidencia de la existencia de que un mecanismo activo metabólico era responsable del mantenimiento de la transparencia corneal fue la observación, ya comentada, de Harris y Nordquist de que la claridad corneal era dependiente de la temperatura. (Harris JE, 1955).La temperatura baja inhibe el metabolismo endotelial y produce edema corneal, mientras que la restauración de la temperatura a un nivel fisiológico reduce dicho edema.

La bomba endotelial consiste en enzimas situados en la parte lateral de la membrana plasmática que catalizan el movimiento de iones desde el estroma al humor acuoso, creando un gradiente osmótico que atrae fuera del estroma al agua.(Hodson S, 1977). Esta función metabólica se mantiene gracias a la actividad mitocondrial que permite la oxidación de la glucosa para obtener el ATP necesario para la bomba. El transporte activo de bicarbonato

hacia el humor acuoso es el principal mecanismo de la bomba endotelial, aunque el transporte activo de Na y K también pueden contribuir. (Whitehart DR, 1981). Ver figura H.



Figura H. Localización de la bomba ATPasa en la parte lateral de la membrana citoplasmática donde cataliza el transporte activo de iones, y de los complejos apicales de unión que crean la función de barrera.

La función de la bomba endotelial puede verse alterada por diversas sustancias, como la ouabaína, las soluciones sin bicarbonato, por la inhibición de la anhidrasa carbónica con bromacetazolamida. Con la alteración de la bomba se produce edema corneal, pero dado que la función de barrera está intacta, la proporción de edema es menor que con la alteración de la función de barrera.

1.2.G.- CAPACIDAD REGENERATIVA DEL ENDOTELIO CORNEAL.

En el hombre se ha documentado la existencia de mitosis en las células endoteliales *in vitro* e *in vivo*, siendo esta capacidad dependiente de la edad (más frecuente en córneas infantiles) (Rao GN, 1982). A medida que se produce el envejecimiento las células se pierden y algunas mueren, y las restantes no pueden dividirse suficientemente rápido para reemplazarlas, por lo que aumentan de tamaño para mantener intacta la función de barrera endotelial, aunque no lo hacen de manera uniforme.

El daño endotelial, tanto por la incisión como por el traumatismo local de la cirugía de la catarata, es reparado inicialmente por las células del área dañada. En el humano adulto, el esfuerzo reparador ocurre por reorganización celular, aumento de tamaño y migración celular. En el adulto, la respuesta mitótica a la agresión es apenas significativa. (Capella JA, 1972). El endotelio de niños jóvenes sí parece tener capacidad de replicación, a diferencia del adulto. Por tanto, la agresión que puede suponer al endotelio la cirugía de la catarata puede producir una depleción en el número de células endoteliales, que puede posteriormente desembocar en edema corneal.

Parece existir una cierta correlación entre el tamaño de las células y su funcionalidad, de manera que ésta parece decrecer a medida que aumenta el tamaño celular y disminuye la densidad de población celular. (Burns RR, 1981).

1.2.H.- RESERVA FUNCIONAL ENDOTELIAL EN LA CIRUGIA DE CATARATA.

Tras la mayoría de procesos quirúrgicos del segmento anterior se produce una disminución de la densidad endotelial. Mientras que la extracción no complicada del cristalino no se asocia a una reducción significativa de la densidad endotelial, ésta se ve afectada claramente tras cirugías complicadas con vitreorragia o inflamación postoperatoria severas. (*Bourne WM, 1976*). La implantación de lentes de cámara anterior a pacientes intervenidos de catarata provoca una reducción severa de células endoteliales (*Blackwell WL, 1977*).

En cuanto al tipo de técnica quirúrgica usada para la cirugía de la catarata, se han publicado múltiples trabajos con diferentes resultados. Los primeros trabajos evidenciaron una mayor lesión endotelial con la facoemulsificación del cristalino que con la cirugía extracapsular convencional o la cirugía intracapsular. (*Sugar J, 1978*). Esta pérdida parece ser mayor con la facoemulsificación realizada en cámara anterior que la de cámara posterior, pasando de cifras en torno al 10% de pérdida en cámara posterior a cifras cercanas al 20% en cámara anterior. (*Levy HJ, 1988*). Trabajos posteriores parecen haber ido reduciendo estas cifras, gracias a la mejora técnica y a la aparición de viscoelásticos de mayor eficacia en la protección endotelial.

1.2.I.- MEDICION CLINICA DE LA MORFOLOGIA ENDOTELIAL Y SU FUNCION.

Existen tres técnicas para medir la morfología y la función endotelial de modo clínico: la microscopía especular, la paquimetría y la fluorofotometría. El

microscopio especular proporciona una medida clínica de la morfología endotelial. El paquímetro corneal del espesor corneal, siendo una medida indirecta de la función endotelial. La fluorofotometría proporciona una medida directa de la función de barrera endotelial.

MICROSCOPIA ESPECULAR ENDOTELIAL.

Vogt fue el primero en describir el endotelio corneal in vivo usando la reflexión especular del biomicroscopio de hendidura en 1920. (*Vogt A, 1920*). Maurice introdujo el microscopio especular en 1968 (*Maurice DM, 1968*).

Desde entonces muchos microscopios especulares de contacto y no contacto han ido apareciendo para estudiar el endotelio corneal in vivo.

La luz con el microscopio especular se refleja en una superficie especular desde la parte interna de la superficie corneal, presumiblemente desde la unión de las células endoteliales y el humor acuoso, donde parece residir el máximo cambio de índices refractivos.

Existen dos tipos básicos de microscopios especulares: **a) de contacto** y **b) de no contacto**. En el microscopio de contacto una lente de inmersión se apoya directamente en la superficie corneal y elimina la reflexión luminosa procedente del epitelio corneal. En el de no contacto, el observador debe encontrar la zona de reflexión del endotelio, como en una lámpara de hendidura, sin necesidad de tocar la superficie corneal. El microscopio de contacto es de más fácil manejo, proporciona más aumento y mejor resolución, pero tiene el principal inconveniente de que es necesaria una mayor colaboración del paciente. El de no-contacto es más difícil de usar, por lo general, aunque proporciona un campo más amplio de visión, de menor

resolución, pero mejor tolerado por los pacientes. Ultimamente han aparecido microscopios especulares de contacto de campo amplio, que combinan las ventajas de ambos métodos. (*Waring GO, 1982*).

Mediante uno u otro método podemos obtener información:

- acerca del número de células endoteliales/mm²;
- el tamaño celular medio;
- el polimegatismo (diferencias de tamaño celular), medido por el coeficiente de variación (desviación standard/área celular media). Existe relación entre el coeficiente de variación y la función del endotelio corneal. El endotelio con alto polimegatismo tiene más variación en el tamaño de células endoteliales, lo que puede ocasionar dificultades en la interdigitación celular, pudiendo alterar la función endotelial de barrera (*Rao GN, 1982*).
- el pleomorfismo celular, que indica la variación en la forma celular, que podemos calcular midiendo el porcentaje de células hexagonales, que representan un 48-90% del total en córneas normales. Si hay daño celular puede disminuir este porcentaje, al igual que con la edad avanzada. (*Waring GO, 1982*). En las primeras fases de lesión endotelial aparece un aumento del polimegatismo y del pleomorfismo celular (*Keoleian GM, 1992*).



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

2.- JUSTIFICACIÓN.

2.- JUSTIFICACIÓN.

Ya ha sido comentada la falta de capacidad de regeneración del endotelio corneal del ser humano adulto, el que con más frecuencia presenta catarata que requiere intervención (*Doughman DJ, 1976*).

Asimismo, también es conocido que toda cirugía de segmento anterior, incluida la cirugía de la catarata, es potencialmente lesiva para el endotelio, pudiendo traducirse dicha capacidad lesiva en una alteración de las funciones de barrera y bomba endoteliales. A su vez, éstas se traducen clínicamente como edema corneal. (*Waring GO, 1982*).

Existe una tendencia generalizada al uso de la facoemulsificación del cristalino como técnica de elección en la mayoría de casos para el tratamiento de la catarata. Esta técnica tiene numerosas ventajas con respecto a la cirugía extracapsular convencional, pero al menos en los primeros trabajos inducía una lesión endotelial mayor. (*Levy HJ, 1988; Irvine AR, 1978*).

En la facoemulsificación, aunque no existe un acuerdo unánime, parece que el daño endotelial se debe fundamentalmente al roce endotelial de los fragmentos del cristalino, o de éste, sobre todo cuando ésta se realiza en cámara anterior, próxima al endotelio. (*Levy HJ, 1988; Koch DD, 1993*).

También es conocido que una cirugía limpia y rápida, exenta de complicaciones, contribuye a disminuir dicho daño endotelial. Hay una corriente de opinión a favor de conseguir una mayor eficacia de la facoemulsificación con el uso de alta potencia de ultrasonido y de vacío para

acortar el tiempo quirúrgico y de facoemulsificación, sin que existan datos clínicos sobre la pérdida endotelial que lo justifiquen.

Dada la importancia de la cirugía de la catarata, la más frecuente entre todos los procesos quirúrgicos, es fundamental conocer al máximo posible la repercusión de ésta sobre el endotelio, y el establecer los parámetros con los que minimizar este daño endotelial.

A pesar de los múltiples trabajos publicados sobre facoemulsificación y pérdida endotelial, no podemos encontrar qué técnica de facoemulsificación es la idónea, y con qué parámetros de potencia de ultrasonido podemos trabajar para inducir una menor lesión celular.



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

3.-HIPOTESIS Y OBJETIVOS.

3.- HIPOTESIS Y OBJETIVOS.

La hipótesis que queremos demostrar con el siguiente estudio es que el daño endotelial inducido con la facoemulsificación no es dependiente tanto de la potencia ultrasónica como del tiempo de facoemulsificación con la manipulación que éste conlleva. Por ello, queremos demostrar que es preferible el uso de potencia ultrasónica alta que acorte al mínimo el tiempo de ultrasonido al eliminar más rápidamente los fragmentos cristalinos.

Conociendo que existe una pérdida celular asociada al proceso de facoemulsificación del cristalino, y sabiendo que podemos medir ésta con el microscopio especular, nos planteamos los siguientes **objetivos**:

1. Valorar cuál es la pérdida celular inducida con la técnica habitual en nuestra cirugía de la facoemulsificación.
2. Estudiar cuáles son las variables que más influyen en dicha lesión celular durante la facoemulsificación.
3. Optimizar los parámetros a utilizar durante la cirugía con el fin de inducir una menor pérdida endotelial, considerando a ésta como un criterio de calidad en nuestra cirugía.
4. Valorar la repercusión de la técnica de chop sobre el daño endotelial, en comparación con otras técnicas más convencionales de facoemulsificación.



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

4.- MATERIAL Y METODOS.

4.- MATERIAL Y METODOS

Para estudiar la pérdida endotelial inducida por la facoemulsificación realizamos este tipo de cirugía a pacientes con catarata. Se realizó estudio con microscopio especular de contacto Konan SP 5500, registrando las imágenes del endotelio obtenidas en cinta de video, y realizando el recuento endotelial por un mismo observador, ajeno al estudio, con el programa de estudio con método enclosing. El estudio con microscopio especular se realizó preoperatoriamente y postoperatoriamente (1º y 3º mes).

4.1.-METODO DE MICROSCOPIA ESPECULAR ENDOTELIAL. KONAN SP5500.

El microscopio especular Konan SP 5500 es un microscopio de contacto, diseñado para fotografiar y registrar con videograbador el endotelio corneal. Las características técnicas de este microscopio son las siguientes:

- Magnificación fotográfica: x40 aumentos, con lente cónica de x40 aumentos.
- Campo fotográfico: el campo registrado por el microscopio en cada imagen corresponde a 0.1x0.9 mm, con la lente de x40 aumentos.
- Cámara de 35 mm.
- Magnificación visual: 160x (con lente cónica de x40 aumentos).
- Intervalo entre flashes de 3 segundos.
- Lámpara de visión halógena JC12-50W.

- Hendidura de 0.1-0.4 mm.
- Objetivo: flotante.
- Rango de enfoque: 0-1.4 mm.
- Selector de cámara: permite realizar fotografía con cámara instantánea solamente, con cámara de video de 35 mm. o ambas simultáneamente.
- Movimiento ambos-abajo: 30mm.
- Movimiento lateral: 90 mm.
- Movimiento adelante-atrás: 50 mm.

4.1.A.- PREPARACIÓN DEL PACIENTE.

Para la realización de la microscopía especular tanto de forma preoperatoria como en el postoperatorio, se sienta el paciente apoyando frente y mentón como en la lámpara de hendidura. Instilamos unas gotas de anestésico (tetracaína clorhidrato+oxibuprocaina clorhidrato; Colirio Anestésico doble, lab.Cusí) en el ojo a fotografiar. Ponemos unas gotas de metilcelulosa (Gonioftal^R) sobre el cono o lente de aumento del microscopio.

Elejimos en nuestro estudio el registro de la imagen del endotelio corneal en videgrabadora, en la que se iba registrando a cada paciente con el tiempo de grabación marcado por el reloj del video.

El área estudiada correspondía al área corneal central, tanto en el estudio preoperatorio como en el postoperatorio. El paciente durante la microscopía endotelial mira a una luz de fijación, para evitar los movimientos oculares y obtener una buena imagen en la grabación.

4.1.B.- RECUESTO ENDOTELIAL. ANALIZADOR DE IMAGEN

KONAN KC-87^a.

El analizador celular usado, acoplado al microscopio especular ha sido el Konan KC-87^a. El análisis celular se hacía sin necesidad de que el paciente estuviera presente, realizándose en nuestro estudio por un mismo observador, ajeno al estudio. Permite obtener el promedio del área celular y un histograma de la dispersión del área celular.

En nuestro estudio se realizó con el análisis de la imagen obtenida con una videoimagen grabada con un reproductor de video.

El método de trabajo del analizador celular puede ser el **CROSSING MODE (método de cruce)**. Trabajando en este sistema, se unen puntos opuestos de cada célula de forma continua (un punto forma parte de dos células a la vez). Siguiendo este método, se dibujan unas 40 o más células, para reducir el error de la media del área celular, en cada recuento, repitiendo éste por tres veces y calculando la media de recuento celular (total=entre 120-200 células).

Con este método de crossing mode el analizador celular permite obtener datos sobre: **densidad celular, área celular media y un histograma de la dispersión celular**. La densidad celular y el área celular media se obtienen con una precisión de un $\pm 10\%$ (siempre que se midan 40 células o más). También se añaden la **desviación estandar y el coeficiente de variación.**

Otro método posible a usar para analizar las células endoteliales es el **"ENCLOSING MODE" (método de cierre)**. Este es un método digitalizado, en el que se van señalando con el ratón del ordenador cada uno de los vértices

de las células, dibujando perfectamente el perfil celular. También es necesario analizar más de 40 células. Este método permite analizar además de los datos obtenidos con el método crossing datos como el porcentaje de células que presentan un determinado número de lados, con lo cual podemos medir la hexagonalidad celular.

El método de análisis celular en el presente trabajo fue el método enclosing, pues era nuestro propósito inicial analizar también la hexagonalidad celular y poder medir el polimorfismo celular. Sin embargo, con el desarrollo del mismo convenimos en que no siempre era posible precisar con el sistema de videograbación todos los vértices celulares, por lo cual proseguimos realizando este tipo de análisis celular pero basándonos fundamentalmente en los datos anteriores.: **área celular media, desviación estandar, coeficiente de variación, número de células/mm².**

4.1.C.- METODOLOGIA DEL ESTUDIO.

El estudio constó de tres fases diferentes de análisis de pérdida de células endoteliales inducida con la facoemulsificación. Siempre se realizó estudio de recuento endotelial preoperatorio y postoperatorio (al primer y al tercer mes). El estudio de microscopía y recuento endoteliales fue el descrito en la sección anterior.

Los criterios de inclusión y exclusión fueron los mismos para las tres fases de las que constó el estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION.

El criterio de inclusión fue todo paciente con catarata senil que requiriera cirugía, con todos los grados de dureza de cristalino.

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se excluyó del estudio cualquier factor que pudiera provocar alguna lesión endotelial previa a la cirugía:

- Pacientes con catarata traumática o congénita.
- Pacientes con glaucoma u otra patología que requiriera cirugía combinada de algún tipo, como facotrabeculectomía o facovitrectomía, por el posible daño endotelial añadido que pudiera ésta provocar.
- Glaucoma en tratamiento médico mal controlado preoperatoriamente (posible daño endotelial previo).
- Pacientes portadores crónicamente de lentes de contacto duras.
- Alteración endotelial severa en el estudio con microscopía endotelial.

Se excluyó a pacientes con cifras inferiores a 1000 células/mm². (Kreisler KR, 1992).

- Pacientes con cirugía ocular previa, incluida cirugía laser en cámara anterior, como iridotomía o trabeculoplastia laser.
- Uveítis previa.
- Paciente no colaborador para la microscopía especular de contacto.
- Casos de cristalino subluxado o luxado, o con facodonesis e iridodonesis clara, en los que presumiblemente la complicación intraoperatoria es más probable, con el mayor riesgo de daño endotelial sobreañadido.

El **PROTOCOLO** para la recogida de los datos preoperatorios, intraoperatorios y postoperatorios del paciente es el siguiente:

PROTOCOLO ESTUDIO FACO

NOMBRE PACIENTE.....h.clínica

CIRUJANO

1.-**EDAD** PACIENTE.

2.-**SEXO** V M

3.-**OD** OI

4.-**GRADO DE DUREZA CATARATA:**

1.

2.

3.

4.

5.-**AV PREOPERATORIA**

-Percepción luz

-cd a....

-0.1

-0.2

-0.3

-0.4

-0.5

->0.5

PATOLOGÍA OCULAR PREVIA

6.-**PARAMETROS INTRAOPERATORIOS:**

A.**TECNICA EMPLEADA. FACHOCHOP STOP+CHOP FACO-CRUZ**

B.**TIPO DE INCISION: CORNEAL ESCLERAL**

....mm

C.**VISCOELASTICO EMPLEADO:**

Biolon

Viscoat

Ambos

Cantidad aproximada.....cc

D.LIQUIDO PERFUSION:

CANTIDAD SUERO.....ml.

E.TIEMPO GLOBAL DE CIRUGIA.....MIN.

F.TIEMPO DE FACOEMULSIFICACION.....MIN.

G.POTENCIA DE FACO UTILIZADA (siempre modo panel): %

(durante emulsificación del núcleo).

H.POTENCIA DE VACIO.

I.IMPLANTE LIO SI NO

Acrysof

Rígida 5.5 mm

Rígida >5.5 mm

ENDOSACULAR

SOBRE CAPSULORREXIS

L.POTENCIA LIO

M.USO ACETIL COLINA SI NO

P.TIPO ANESTESIA:

-LOCAL RETRO PERIBULBAR

-GENERAL

7.COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS: SI NO

A.ROTURA CAPSULAR:

-Fallo capsulorrexis.

-Desgarro capsular anterior solo.Localización:

-Desgarro capsular anterior progresando a posterior.

-Ojal cápsula posterior con vitreorragia.

-Ojal cápsula posterior sin vitreorragia.

-Luxación cristalino a vítreo.

-Luxación fragmentos a vítreo.

TIEMPO QUIRURGICO DE LA COMPLICACION.

LOCALIZACION

B.MIOSIS:

-Esfinterotomías SI NO

-Uso retractores SI NO

C.VITRECTOMIA ANTERIOR SI NO

D.RECONVERSION A EXTRACAPSULAR SI NO

8.POSTOPERATORIO:

A.AV postoperatoria 24 horas....

1ªsemana....

B.EDEMA CORNEAL POSTOPERATORIO 0 1 2 3 4

24 HORAS

1ªsemana

D.INFLAMACION POSTOPERATORIA 1+ 2+ 3+ 4+

24 HORAS

1 semana

Otra rev.

E.AUMENTO DE PIO POSTOPERATORIA SI NO

Los pacientes eran valorados siguiendo este protocolo en el preoperatorio inmediato (semana anterior a la intervención), el día siguiente a ésta, a la semana, al mes y al tercer mes. Se realizó microscopía endotelial al mes y al tercer mes del postoperatorio.

VALORACION DE LA DUREZA PREOPERATORIA.

La dureza preoperatoria se estableció en una escala del 1 al 4, correspondiendo las de grado 1 a cataratas subcapsulares posteriores o corticales puras, y las de grado 4 a las cataratas completas hiper maduras o cataratas nigrificans, según la valoración en lámpara de hendidura. El resto se dividió en dos grados de dureza diferentes, 2 y 3, atendiendo a la coloración del núcleo, fundamentalmente. Utilizamos este tipo de clasificación dada su simplicidad, que nos permitía obviar la necesidad de registros fotográficos o de aparatos que cuantifiquen la densidad de las cataratas (*Rouhianen P, 1993*). De la misma manera, nos pareció más simple cuantificar en 4 grados la dureza cristalini ana que en 5 grados, como se subdivide este parámetro en la clasificación de Emery (*Emery JM, 1983*). En cualquier caso, la graduación de la dureza de la catarata iba más encaminada al análisis para nuestro estudio que a la comparación con otros autores de este parámetro, que no obstante, consideramos difícil de aplicar aún utilizando la misma graduación, al realizarse la clasificación con lámpara de hendidura.

VALORACION DE LA AGUDEZA VISUAL

La valoración de la agudeza visual preoperatoria se efectuó con la corrección óptica del paciente. La medición de la visión postoperatoria correspondió a la visión lejana espontánea a la 1ª semana del postoperatorio, tomada sin corrección. Aunque no era objetivo del estudio analizar la agudeza visual obtenida, sí que se consideró importante recoger datos sobre la visión postoperatoria de los pacientes del estudio, como dato fundamentalmente

descriptivo de todos los estudios clínicos oftalmológicos. La visión se tomó sin corrección dado que se consideró oportuno intentar conseguir la emetropía postoperatoria.

4.2.- ESTUDIO PILOTO.

La edad media de los pacientes incluidos en este grupo fue de 73.5 ± 7.9 años, correspondiendo un 50.5% mujeres y un 49.5% varones. Se intervinieron 45 OD por 56 OI. El período en el que se operó y realizó el estudio a este primer grupo comprendió desde octubre de 1995 y mayo de 1996.

El estudio piloto fue concebido como primer paso para el análisis de los factores que más influían en la pérdida endotelial con facoemulsificación. Para ello, se registró todos los factores recogidos en el protocolo, en la cirugía llevada a cabo por tres cirujanos diferentes, expertos en la facoemulsificación, para analizar los parámetros que cada uno usaba y cómo repercutían éstos en la lesión celular. No se excluyó en esta fase los casos complicados, para analizar qué pérdida endotelial sobreañadida podía aparecer con la complicación. Se consideró como complicación intraoperatoria la aparición de vitreorragia, el uso de retractores o esfinterotomía, o de stretching pupilar, o la

existencia de colapsos de cámara anterior, así como el toque del iris involuntario por el faco (facoiris).

En esta fase, se realizó técnica de crack and flip a 41 ojos, técnica de chop o alguna de sus variantes a 53 ojos y técnica de chip and flip en 7 casos.

La TECNICA DE FACOEMULSIFICACION se realizó de la siguiente forma:

a) INCISION. Tras anestesia local (peribulbar o retrobulbar) se procedió en el caso de incisión escleral a la desinserción conjuntival y uso de diatermia escleral. A continuación se realizó con cuchillete de Alcon^R de 15° una preincisión a nivel escleral, a unos 1 mm. del limbo aproximadamente, y de unos 4 mm. de longitud (para lente plegable) o del tamaño de la lente a introducir. Posteriormente, con el cuchillete de Alcon^R de 3.2mm, acodado, se realizaba una incisión tunelizada hasta alcanzar 1 mm. por dentro de limbo, momento en el que se procedía a la perforación en cámara anterior. En el caso de la incisión corneal directamente se introducía el cuchillete de 15° mencionado con una preincisión, para posteriormente usar el acodado y realizar la incisión tunelizada (1-1,5 mm de tunelización). La fase de incisión se completaba con la realización de la paracentesis de ayuda, separada uno 150° de la incisión principal, y realizada de nuevo con el cuchillete de Alcon^R de 15°.

b) CAPSULORREXIS. Para la realización de la capsulorrexis se llenaba la cámara anterior con viscoelástico (Viscoat^R). A continuación se realizaba un pequeño corte con cistitomo en la cápsula anterior, que servía de guía para completar la capsulorrexis con pinza.

c)HIDRODISECCION-HIDRODELAMINACION. Se realizaba ésta con la introducción de suero por una cánula de cámara anterior, hasta la completa separación de núcleo-epinúcleo y de éste con el cortex, comprobando la rotación y movilidad del núcleo antes de proceder continuar con la facoemulsificación.

d)FACOEMULSIFICACION. Cada cirujano era el que convenía qué técnica y, con ella, qué parámetros usar para cada caso. Estos eran registrados al final de la cirugía.

1.En la técnica de **chip and flip**, se realizó en primer lugar una excavación central (con vacíos bajos), dejando un casquete de núcleo que se pasaba a liberar con vacíos altos y a facoemulsificar.

2.En la técnica de **crack and flip**, tras realizar la hidrodisección e hidrodelaaminación se procedía a la realización de surcos con el terminal de 30° o 45°, profundizando lo suficiente como para proceder a la partición del núcleo. Para ello, se giraba el núcleo las veces que fuera necesario, hasta que la profundidad era la adecuada, tras lo cual se realizaba la fractura de éste en 4 fragmentos. Posteriormente, tras subir el vacío se luxaban los fragmentos a la zona central, en el plano del iris, para proceder a su completa facoemulsificación.

3.En la técnica de **faco chop**, se utilizó la punta de 30° recta. Con parámetros de vacío inicialmente altos (50-100%), se procedía a profundizar con la facoemulsificación enclavando el tip del facoemulsificador en el centro del núcleo. Manteniendo el vacío, con el pedal en posición 2, se procedía a la introducción de un gancho de

Sinskey por debajo de la cápsula anterior hasta alcanzar el ecuador del núcleo cristalino. El siguiente paso era llevar este manipulador hacia el terminal del facoemulsificador, (hacia el extremo lateral de éste) para proceder de esta forma a su partición en 2 fragmentos. Tras rotar éstas, se procedía a la fractura de las 2 mitades en tantos fragmentos como el cirujano considerara necesario según la dureza y el tamaño del núcleo, con la misma maniobra.

4. En la técnica de **stop and chop**, se realizaba con vacío bajo un primer surco central de suficiente profundidad como para permitir la fractura del núcleo en 2 mitades. A continuación, con vacíos altos, se introducía la punta del faco en el espesor del núcleo de cada una de las mitades, y con el manipulador de Sinskey se procedía a la fractura de cada una de éstas en los fragmentos que se consideraran necesarios para su emulsificación.

Tras la eliminación del núcleo, se procedía a la aspiración del epinúcleo, caso de existir éste, inicialmente con el propio terminal de facoemulsificación, con potencias de ultrasonido=0, o con el terminal de I/A en caso de no conseguirse con el primero. Tras esta fase, con este último terminal mencionado se procedía a la eliminación del córtex. Los últimos pasos consistían en la introducción de viscoelástico (hialuronato sódico+condroitín sulfato, Viscoat^R o hialuronato sódico, Biolon^R, si no era suficiente para llenar el saco capsular con el primero); la ampliación de la incisión al tamaño adecuado para la introducción de la LIO y la introducción de ésta, plegada o no. La cirugía se completaba con la sutura de la incisión, con nylon 10/0 en el caso de la incisión corneal y nylon 9/0 en la escleral.

La lente plegable Acrysof^R se plegó en el eje longitudinal, con la ayuda de viscoelástico, e introduciendo primero un háptico para después introducir el siguiente.

Se incluyó en dicha fase tanto casos de cirugía con incisión corneal (89 casos) como con incisión escleral (12 casos), así como casos con lentes rígidas (27 casos, 18 con lentes rígidas de PMMA de 5.5 mm. de diámetro de óptica y 9 de lentes rígidas de 6.5 mm. de óptica) o plegables (74 casos).

Se realizó el estudio sobre 101 ojos (101 pacientes) intervenidos de catarata senil en nuestro servicio. Se hizo recuento endotelial con microscopio especular de contacto Konan Sp5500, acoplado a sistema de video sobre el cual un mismo observador realizó al menos tres recuentos endoteliales preoperatoriamente, al primer mes y al tercer mes tras la cirugía (con método enclosing)

La cirugía se realizó con el modelo de facoemulsificador Universal de Alcon, trabajando en modo panel para no alterar el valor de ultrasonido y poderlo introducir como variable a estudiar. Se utilizó hialuronato sódico+condroitín sulfato (Viscoat^R) como viscoelástico inicial, para proteger el endotelio corneal. Cuando la lente a introducir era plegable se usaba además Biolon^R para ampliar el saco intercapsular.

El tratamiento postoperatorio consistió en la aplicación de una combinación de esteroide+antibiótico de amplio espectro con Neomicina+Polimixina+Dexametasona (Maxitrol^R) x 4 veces/día mas AINE tópico, Flurbiprofen (Ocuflur^R) x 4 veces/día durante el primer mes del postoperatorio. En los casos complicados se aumentaba la dosis del esteroide+antibiótico tópico según el cuadro inflamatorio lo requiriera. Si

existía aumento de PIO se añadía Betoptic^R (Betaxolol) dos veces al día, y si la PIO era mayor de 30 mm Hg se añadía Edemox^R (Acetazolamida) 250 mg., ½ comprimido cada 6 horas hasta su normalización. Los casos complicados con vitreorragia o inflamación de cámara anterior se trataron además con colirio midriático (ciclopléjico, 1%, cada 8 horas).

4.3. ESTUDIO CLÍNICO CONTROLADO. PRIMERA FASE.

Tras analizar los resultados obtenidos con el estudio piloto, se acordó realizar un estudio clínico controlado según las normas internacionales de práctica de estudios clínicos. Este constó de dos fases. En ambas fases establecieron dos grupos a estudiar:

- **GRUPO A:** grupo de **potencia de ultrasonido** fijada a un **50%** del total, durante toda la cirugía, y en **modo panel**.
- **GRUPO B:** grupo de **potencia ultrasónica** fijada a un **100%**, durante toda la cirugía y siempre en **modo panel**.

En esta primera fase del estudio clínico controlado, fue **un solo cirujano** el que intervino a todos los pacientes, realizando siempre la cirugía ajustándose a cada uno de los grupos, realizando la totalidad de las intervenciones en julio de 1996.

Las edades medias y el número de pacientes de cada grupo quedan reflejados en la tabla 1.

Sólo se incluyó en esta fase del estudio clínico a casos en que se implantara lente intraocular plegable, por incisión corneal de 4.2 mm. de abertura.

Sólo se incluyó en esta fase cataratas con dureza grados 2,3 y 4, excluyéndose para este nivel del estudio a los pacientes con catarata grado 1, es decir, a los pacientes con catarata blanda, subcapsular posterior o corticales puras, dado que era difícil trabajar con potencias de US del 100% en este grupo.

Otro criterio de exclusión en esta fase fue la necesidad de uso de retractores de iris o de stretching pupilar con pupilas tras la dilatación inferiores a 4 mm. de diámetro.

La técnica de facoemulsificación empleada fue:

1. Selección del paciente valorando la dureza del cristalino, la midriasis, el astigmatismo preoperatorio y el eje de éste.

2. Incisión corneal, con la técnica descrita para el estudio piloto. La incisión se realizaba en el eje corneal más curvo si el astigmatismo superaba 1 D. En el resto se realizó a nivel temporal.
3. Tras la capsulorrexis, realizada primero con cistitomo y continuada y completada con pinza, se procedía a la hidrodisección e hidrod laminación.
4. La técnica de facoemulsificación empleada en esta fase fue la de Snap and Split(*Fukasaku H, 1995.*), usando punta de 30° y gancho de Sinsky para la fractura de los fragmentos. En cataratas grado 4 se utilizó la técnica de Stop and Chop,(*Koch PS, 1994*), aunque también como variedad técnica al igual que en la de snap and split también se utilizó el gancho de Sinsky en lugar del chopper.

Todas estas intervenciones se realizaron con incisión **CORNEAL** de 4.2 mm, a través de la cual se introdujo una **lente plegable** (Acrysof^R 60MBN)

Se usó, al igual que en la fase anterior, Viscoat^R y Biolon^R, el primero para la facoemulsificación del cristalino y el segundo para ampliación del saco capsular previa a la introducción de la LIO plegable.

La anestesia empleada para ambos grupos de pacientes fue anestesia local (peribulbar).

Se excluyó a 1 paciente del estudio del grupo del 100% de potencia de US en el que se produjo la rotura de la cápsula posterior, con vitreorragia, en

el que se tuvo que efectuar vitrectomía anterior y se implantó una lente rígida de PMMA en sulcus.

No se produjo ninguna otra complicación intraoperatoria en el resto de los pacientes.

POTENCIA 50%	POTENCIA 100%	TOTAL
22 CASOS	24 CASOS	46 CASOS
71.9 ± 8.3 AÑOS	74.4 ± 7.8 AÑOS	73.2 ± 8.0 AÑOS

Tabla 1. Número de pacientes y edades medias en cada uno de los grupos de potencia establecidos en la segunda fase del estudio.

La distribución por sexos fue de 29 varones por 17 mujeres. Se intervino 18 OD por 28 OI. La tabla 1 muestra la relación de la edad media global y por grupos de los pacientes, así como el número de casos para cada grupo.

De nuevo, y al igual que en el resto del estudio, un sólo observador realizó el estudio endotelial pre y postoperatoriamente (1º y 3º mes).

En 38 casos se utilizó sutura al final de la intervención de la incisión corneal, con nylon 10/0 (Alcon). En 8 casos, se procedió a la hidratación del estroma corneal para tras comprobar la estanqueidad de la incisión dejarla sin suturar.

4.4.- ESTUDIO CLÍNICO CONTROLADO. SEGUNDA FASE DEL ESTUDIO

En esta fase además de los criterios de inclusión y exclusión mencionados para las fases anteriores, **se escogieron únicamente cataratas grado 4 de dureza preoperatoria**, realizando en este caso el estudio preoperatorio como en las fases anteriores. Sólo se realizó el estudio endotelial postoperatorio en el 2º mes tras la intervención, usando el mismo microscopio especular y la misma metodología que en fases anteriores.

Se intervino en esta fase 15 ojos. La edad media de los pacientes intervenidos en esta fase del estudio fue de 79.5 ± 9.9 años, correspondiendo los casos a 7 varones por 8 hembras.

La técnica quirúrgica empleada en esta fase fue la de Stop and Chop, ya descrita anteriormente, tras la realización de incisión corneal, capsulorrhexis con pinza, y facoemulsificación con el modelo Universal de Alcon, y punta de 30º.

Se estableció usar dos potencias de ultrasonido diferentes en este tipo de cataratas grado 4, al igual que en la fase anterior. Se usó en un grupo potencia de ultrasonido fijada al 50% del total, en modo panel durante toda la cirugía. En el otro la potencia fue utilizada toda la cirugía al 100% (también modo panel). El mismo cirujano fue el que realizó todas las intervenciones, con anestesia peribulbar para todos los casos. Tras terminar la facoemulsificación

se implantó a todos los pacientes una lente AcrysofR (MA60NB). Se utilizó en todos los casos un punto en x con nylon 10/0.

4.5.- ESTUDIO ESTADISTICO DE LAS VARIABLES

El estudio estadístico se llevó a cabo con la colaboración del departamento de estadística de la Facultad de Medicina de la Universidad de Alicante.

El análisis estadístico de los datos se realizó en un ordenador INVES P60 con el programa STATITISTICAL PACKAGE FOR THE SOCIAL SCIENCES (SPSS) PARA WINDOWS versión 6.1.2. en castellano.

Todas las medidas descriptivas de variables cuantitativas se han expresado como media \pm desviación estándar ($x \pm DE$).

Con el fin de realizar las comparaciones entre los distintos grupos con el test estadístico más potente hemos comprobado la distribución normal de los datos mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov.

En el caso de corroborarse la normalidad, hemos utilizado la t de Student para la comparación de las medias en el caso de una dicotomía, previa una comparación de variabilidad en cada grupo utilizando el estadístico F de Snedecol. Si la comparación abarcaba más de 2 grupos se ha utilizado el análisis de la varianza (ANOVA) para determinar las posibles significaciones existentes.

Si se rechazaba la normalidad de la variable en estudio se utilizaron pruebas no paramétricas como la U de MANN-WHITNEY para la comparación de las medianas entre dos grupos, o la prueba de KRUSKAL-WALLIS para determinar diferencias significativas entre las medianas de tres o más poblaciones.

Para poder medir el grado de asociación entre distintas variables cuantitativas y dependiendo de la normalidad o no de su distribución hemos utilizado el coeficiente de correlación de PEARSON si ambas se distribuían con normalidad, y el coeficiente de correlación de SPEARMAN para los casos en que alguna de las variables no presentara normalidad.

En todos los contrastes realizados se evaluó el P-valor, i.e. el menor nivel de significación para el que se rechazaría la hipótesis nula con los datos muestrales observados, y presentamos dicho valor en cifras absolutas. Esta presentación de resultados permite medir el grado de significación estadística obtenida.

Finalmente, la asociación entre la pérdida de células endoteliales y las variables explicativas tiempo de cirugía, suero, potencia ultrasónica, tiempo ultrasónico... se ha valorado mediante regresiones lineales múltiples para poder medir la relación existente y la capacidad predictiva de estas variables explicativas y su influencia en la pérdida de células endoteliales.



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

5.- RESULTADOS

5.- RESULTADOS

5.1.- ESTUDIO PILOTO.

Los resultados de las variables estudiadas quedan reflejados en la tabla 2, con los valores de media, desviación estandar, máximo y mínimo.

La cifra media de recuento endotelial preoperatorio fue de 3296 ± 512 cél/mm². El recuento al primer mes fue de 2877 ± 688 cél/mm² (pérdida celular de 14.19%) y al tercer mes de 2909 ± 703 cél/mm² (pérdida de 13.66%). El 63.4% de los ojos intervenidos tuvo una pérdida inferior al 15% (estudio al 3º mes del postoperatorio), siendo en un 35.6% de los casos dicha pérdida inferior al 5% de células endoteliales (estudio en el 3º mes del posoperatorio).

En las figuras 1,2 y 3 podemos observar cómo fue la distribución de algunas de las variables analizadas, como el recuento endotelial preoperatorio (que presentó una distribución normal en el test de Kolmogorov-Smirnov) (figura 1); el recuento al tercer mes del postoperatorio (figura 2) y la pérdida endotelial valorada al tercer mes (figura 3, distribución no normal).

VARIABLE (101 casos)	X	DESV. ST.	MAX.	MIN.
EDAD	73.5	7.7	89	43
RECUEN. PREOP. (cél/mm ²)	3296	512	4235	1645
COEF.VARIACION PREOP.	0.19	0.04	0.30	0.12
RECUEN. 1 MES (cél/mm ²)	2877	688	4182	1017
RECUEN. 3 MES (cél/mm ²)	2909	703	4235	1645
PERDIDA 1 MES (cél/mm ²)	458	470	1908	0
PERDIDA 3 MES (cél/mm ²)	431	430	1756	0
PERDIDA 1 MES%	14.19	14.57	51.70	0
PERDIDA 3 MES%	13.66	13.81	50.02	0
CV 1 MES	0.19	0.04	0.36	0.12
CV 3 MES	0.21	0.27	0.36	0.1
VISION POSTOP.	0.50	0.23	1.0	0.12
TIEMPO US(min)	1.67	1.01	7.0	0.0
SUERO (ml.)	253	64	500	100
POTENCIA US %	58.2	16.1	80	0
TIEMPO CIRUGIA (min)	27.4	9.4	60	10
TAMAÑO INCISION (mm)	4.5	1.0	9.0	4
DUREZA PREOP.	2.6	0.7	4	1
EDEMA 24 H.	0.8	0.7	3	0
EDEMA 1ªSEMANA	0.04	0.20	1	0
POTENCIA LIO	20.9	4.7	29	-6.0

Tabla 2. Valores medios, de desviación estandar, máximo y mínimo obtenidos para las principales variables cuantitativas analizadas.

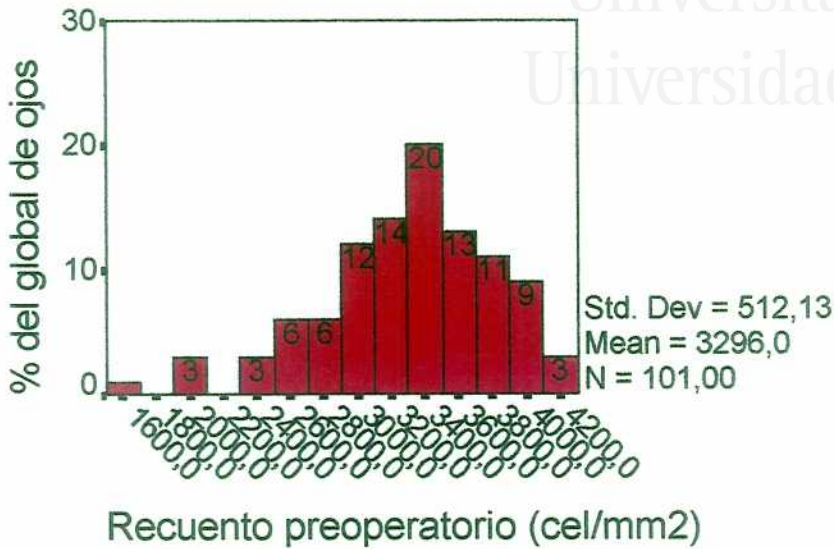


FIGURA 1. Histograma de la distribución del recuento endotelial preoperatorio, con normalidad en el estudio de Kolmogorov-Smirnov.

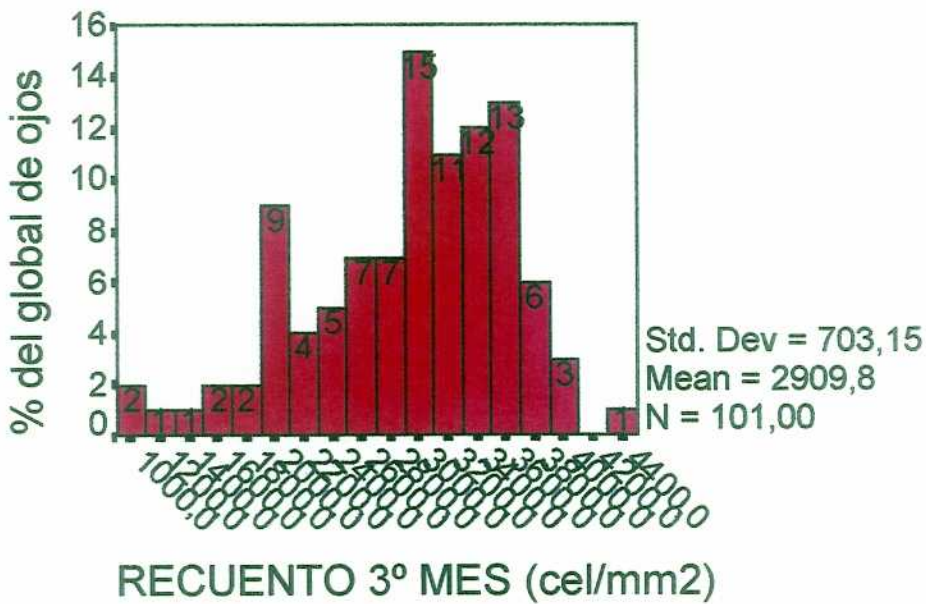


Figura 2. Histograma de la distribución del recuento endotelial postoperatorio medido en el tercer mes tras la intervención. En el estudio de Kolmogorov-Smirnov presentó una distribución normal.

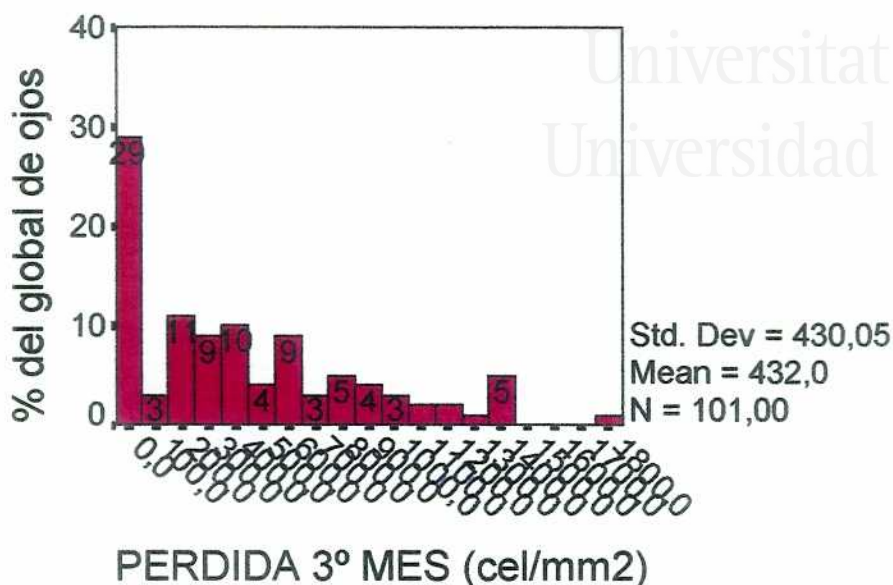


Figura 3. Histograma de la variable pérdida endotelial (en cifras absolutas) en el tercer mes. La distribución fue no normal según el test de Kolmogorov-Smirnov.

El tiempo medio de la cirugía fue de 27.43 ± 9.42 min, con tiempo medio de ultrasonido de 1.67 ± 1.01 minutos, y potencia media de ultrasonido de $58 \pm 16\%$.

En 94 de los 101 ojos se colocó la LIO en saco intercapsular, y en el resto se colocó en sulcus, sobre la capsulorrexia (7 casos).

En 89 casos se realizó incisión corneal (88.1%) y en el resto (12 casos, 11.9%) incisión escleral. En cuanto a la técnica de facoemulsificación empleada fue de chip and flip en un 6.9%, divide y vencerás clásico en un 40.6% y técnica de faco chop (o sus variantes) en un 52.5%. Se implantaron 74 LIOs Acrisof[®] (73.27%), siendo el resto de lentes rígidas de PMMA de 5.5 mm de óptica (18 casos, 17.8%) y rígida de 6.5 mm de óptica en 9 casos (8.9%).

La cantidad media de infusión empleada (incluido el purgado del facoemulsificador) fue de 253 ± 64 ml.

En cuanto a complicaciones intraoperatorias, se produjo rotura capsular posterior en 7 casos. En 2 casos se tocó el iris con el terminal de facoemulsificación (2.4%) de forma involuntaria. Un 2.4% de los casos requirió uso de retractores de iris (Grieshaber). La pérdida endotelial media en los 7 ojos con implante de LIO en sulcus (rotura capsular posterior) fue del 25.3% (3º mes), sin diferencia significativa con el resto (U de Mann-Whitney). El tiempo de US en este grupo fue de 2.37 min frente a los 1.62 min. del resto ($p=0.0234$, U de Mann-Whitney).

La visión postoperatoria espontánea media fue de 0.5 ± 0.2 (1ª semana). Ningún paciente presentó edema postoperatorio o inflamación significativos.

5.1.A.- Comparación entre tipo de lente intraocular.

Aunque no era objetivo primordial del trabajo, los datos descriptivos nos revelan que la AV media (espontánea, 1ª semana) para los casos con LIO Acrisof fue de 0.54, y para el resto fue de $AV=0.36$, resultando mejor para los casos con LIO Acrisof, con diferencia significativa estadísticamente ($p<0.05$) (H de Kruskal-Wallis). No hubo diferencias significativas en cuanto a pérdida celular entre los diferentes tipos de LIO implantadas (Tabla 3). No había diferencias previas en cuanto a recuento preoperatorio entre estos tres grupos (estudio Anova de 1 vía).

TIPO LIO	n	REP cel/mm ²	%PCE 1 MES	%PCE 3 MES	AV POSTOP (<i>p</i> <0.05)	POT US %	TIME US(min)
ACRYSOF	74	3313±57	14.4±1.6	13.2±1.6	0.54±0.23	59.3±1.8	1.60±0.10
RIGIDA 5.5	18	3345±116	12.5±3.1	13.2±2.7	0.46±0.23	53.0±4.1	1.48±0.16
RIGIDA 6.5	9	3056±226	15.8±6.6	17.8±6.3	0.28±0.16	59.8±5.1	2.14±0.64

Tabla 3. Valores medios y de desviación típica según el tipo de LIO implantada; diferencias significativas en el estudio H de Kruskal-Wallis en cuanto a la visión postoperatoria se refiere (en negrita).

5.1.B.- Comparación entre los diferentes cirujanos.

Se comparó las diferencias en pérdida endotelial entre los diferentes cirujanos. Pese a existir diferencias entre el cirujano B (per1mes 570±92 cel/mm²; per3mes 491±80 cel/mm²=15.3±2.6%) y el C (per1mes 380±71 cel/mm²; per3mes 387±66 cel/mm²=12.7±2.3%) éstas no fueron significativas. Al estudiar la dureza de las cataratas en cada uno de estos tres grupos se evidenció una mayor dureza media en las cataratas operadas por el cirujano B que por el resto, con significación estadística (*p*<0.05). También resultó ser significativa la diferencia entre los parámetros empleados entre los distintos cirujanos; el cirujano B (mayor pérdida) empleó una potencia media de ultrasonido de 54±2% frente a 63±2% y 57±3% de los cirujanos A y C, respectivamente (*p*=0.0198), que puede explicar el tiempo de US mayor para el cirujano B (1.75 min) frente a 1.53±0.13 y 1.72±0.18 del A y el C respectivamente (Tabla 4). No había diferencias significativas en cuanto al recuento endotelial preoperatorio entre los tres diferentes cirujanos (estudio Anova de 1 vía). Por otro lado, sí que se pueden apreciar variación en cuanto

al tiempo quirúrgico global empleado por cada cirujano, siendo menor en el cirujano B que en el resto, con $p < 0.05$ (Kruskal-wallis).

CIR.	REP (cel/mm ²)	n	%PCE 1ºMES	%PCE 3ºMES	DUR. ($p < 0.05$)	POT US % ($p = 0.0081$)	TIEMPO US min	TIEM CIR min ($p = 0.00981$)
A	3270±57	34	12.8±2.3	12.8±2.3	2.6±0.7	63±2	1.53±0.13	25.4±6.7
B	3349±71	35	17.2±2.8	15.3±2.6	2.8±0.8	54±2	1.75±0.20	24.4±6.5
C	3264±98	32	12.2±2.3	12.7±2.3	2.4±0.7	57±3	1.72±0.18	32.8±12.2

Tabla 4. Datos descriptivos de las variables (valor medio y desviación típica) entre distintos cirujanos. En negrita quedan reflejados los valores que demostraron diferencias significativas, así como el valor de p obtenido, tras realizarse el estudio comparativo con la H de Kruskal-Wallis.

En cuanto a la técnica de facoemulsificación empleada por cada cirujano, así como el número de complicaciones aparecidas, quedan reflejadas en la tabla 5. Vemos en ella cómo los cirujanos A y B usaron preferentemente la técnica de chop, mientras que para el cirujano C la técnica de divide y vencerás fue la más común, que, por otro lado, fue el que presentó un mayor índice de complicaciones.

	CIRUJANO A	CIRUJANO B	CIRUJANO C
CHIP AND FLIP	1	0	6
FACOHOP	24	25	4
DIVIDE Y VENCERAS	9	10	22
TOTAL	34	35	32
VITREO N (%)	0 (0%)	1 (2.9%)	5 (15.6%)

Tabla 5. Frecuencia de las diferentes técnicas usadas según el cirujano, así como la incidencia de vitreorragia para cada uno de ellos.

5.1.C.- Comparación entre incisión escleral versus corneal.

No se encontró diferencias significativas entre el grupo de ojos intervenidos con incisión corneal (n=89 casos, per1mes=470±50 cél/mm²; per3m=446±46; %pér3mes=13.9±1.4%) y el grupo de incisión escleral (n=12 casos, per1mes=372±138; per3mes=322±116; %per3mes=11.8±4.8%); sin embargo, sí existió una leve diferencia numérica a favor de la incisión escleral (Tabla 6). (U de Mann-Whitney). Los grupos eran homogéneos en cuanto a cifras de recuento endotelial preoperatorio (t-test).

Sí se pudo apreciar una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la potencia de ultrasonido empleada en ambos grupos, siendo significativamente mayor en el caso de la incisión escleral (68.3%) que en la incisión corneal (56.8%). (p=0.012).

TIPO INCISION	n	PER 1ºMES%	PER 3ºMES%	POT US%	TIEMPO US(min)
CORNEAL	89	14.4±1.5	13.9±1.4	56.8±1.7	1.65±0.11
ESCLERAL	12	12.6±4.9	11.8±4.8	68.3±2.1	1.79±0.29

Tabla 6. Valores descriptivos en media y desviación estandar según el tipo de incisión. (U de Mann-Whitney). En negrita las diferencias significativas así como el valor de p obtenido, en la potencia media de ultrasonido empleada en ambos grupos.

5.1.D.- Relación de la pérdida endotelial con la potencia de ultrasonido.

En cuanto a la potencia de ultrasonido empleada, los datos obtenidos quedan reflejados en la figura 1 y 2, en la que podemos apreciar que el grupo en el que se empleó potencia de ultrasonido $\geq 75\%$, menor o igual al 50% presentó una mayor pérdida endotelial, seguido del grupo de potencia menor o igual al 50% ambos con diferencias significativas ($p < 0.05$) con respecto al grupo de potencia intermedia de ultrasonido. Asimismo, también se evidenció diferencias significativas entre el tiempo de US y la dureza de las cataratas entre los diferentes grupos (tabla 7). (H de Kruskal-Wallis).

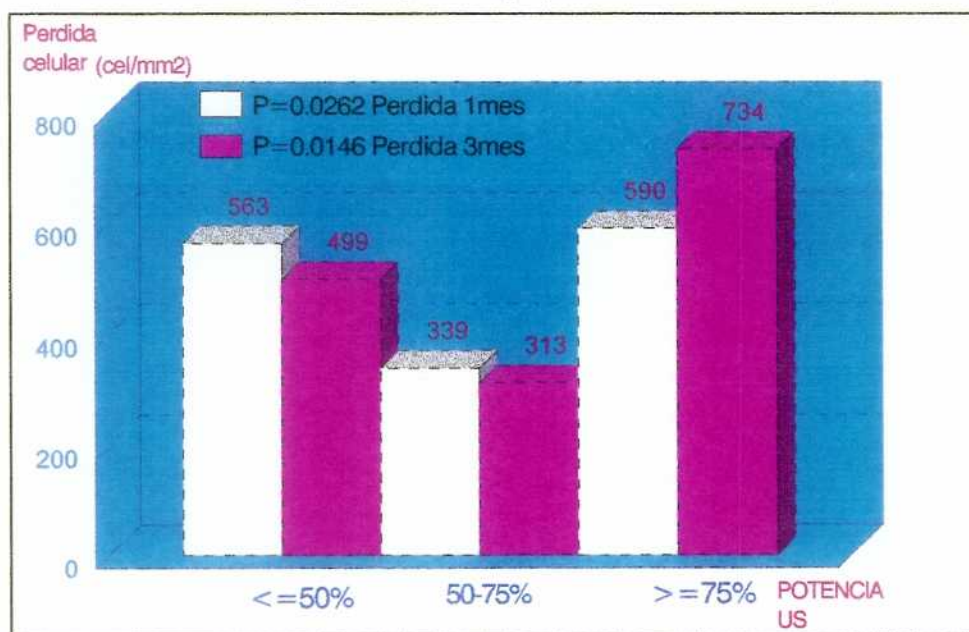


Figura 4. Relación entre la pérdida de células endoteliales (cifras absolutas) y la potencia de ultrasonido. Vemos diferencias estadísticamente significativas entre los tres intervalos de potencia de ultrasonido en cuanto a dicha pérdida celular tanto al primer mes como al tercero.

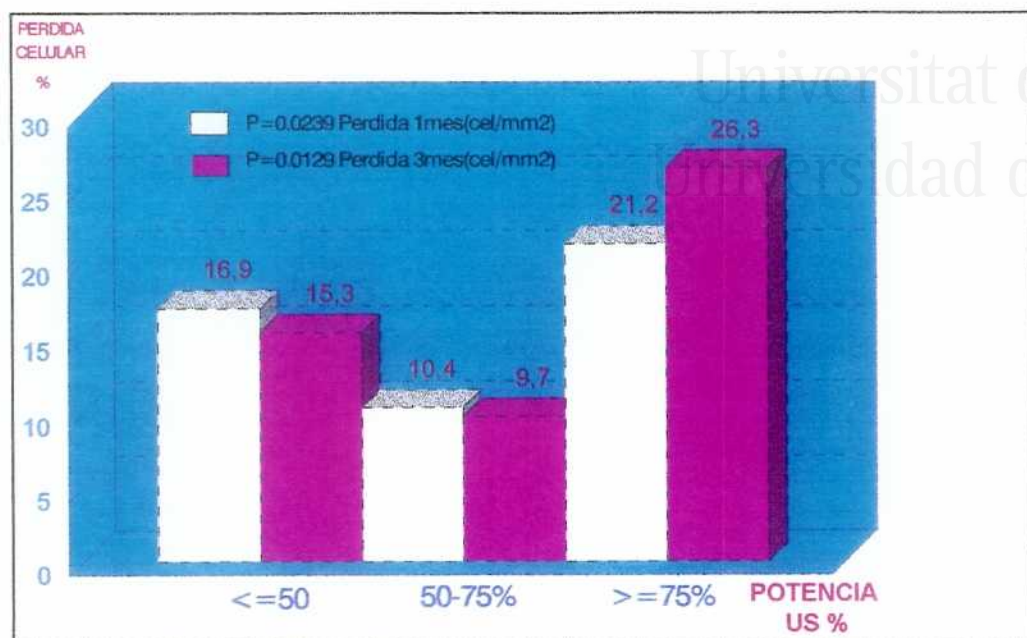


Figura 5. Relación entre potencia de US (medida en tres intervalos) y la pérdida de células endoteliales expresada en % de pérdida. Vemos diferencias significativas para ambas mediciones entre los tres grupos (estudio Kruskal-Wallis).

POTENCIA US (%)	TIEMPO US (min) $p=0.009$	DUREZA $p=0.0003$
<=50	1.61 ± 0.19	2.3 ± 0.1
50-75	1.60 ± 0.10	2.7 ± 0.1
>=75	2.31 ± 0.21	3.4 ± 0.2

Tabla 7. Valores de tiempo de Ultrasonido y de dureza preoperatoria para cada uno de los grupos de potencia de ultrasonido establecidos. Diferencias significativas en tiempo de ultrasonido empleado y en el grado de dureza preoperatoria. (H de Kruskal-Wallis).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a recuento endotelial preoperatorio entre estos tres grupos de potencia (Oneway de 1 vía).

Por otro lado, encontramos una **CORRELACIÓN NEGATIVA** significativa entre la pérdida al primer mes y la potencia de facoemulsificación empleada, que no es significativa para el tercer mes. También con el índice de correlación de Spearman se observa una leve correlación negativa. (Índice de correlación de Pearson con respecto a la pérdida endotelial absoluta para el primer mes= -0.2133 ; $p=0.032$).

Se encontró una **CORRELACIÓN POSITIVA** entre la potencia utilizada y la dureza del cristalino (índice correlación Spearman $R=0.3284$, $p=0.001$).

5.1.E.- Relación entre pérdida endotelial y tiempo de ultrasonido.

Sobre el tiempo de ultrasonido empleado (tiempo medio 1.67 ± 1.01 min.) hemos observado cómo en el grupo con tiempo de $US \geq 2.5$ min. se produce una mayor pérdida de células endoteliales que en el resto de grupos, con diferencias estadísticamente significativas para el 3º mes con respecto al resto ($p < 0.05$). Las diferencias, aunque apreciables numéricamente, no fueron significativas en el estudio al 1º mes. La pérdida media para el grupo de ≥ 2.5 min. fue de 697 ± 123 células/mm², lo que corresponde a un $22.7 \pm 4.1\%$ (estudio 1º mes), y de 837 ± 115 células/mm², $27.8 \pm 3.9\%$ (3º mes). En los grupos entre 0.5 min y < 2.5 min la pérdida celular media no superó en ningún intervalo de tiempo las 536 células/mm² (15.3%). **El índice de correlación de**

Spearman entre tiempo de ultrasonido y la pérdida celular al tercer mes fue de $I=0.32$, con una $p=0.01$ (Figura 3), siendo este índice el mayor entre todas las variables correlacionadas con la pérdida endotelial. (H de Kruskal-Wallis).

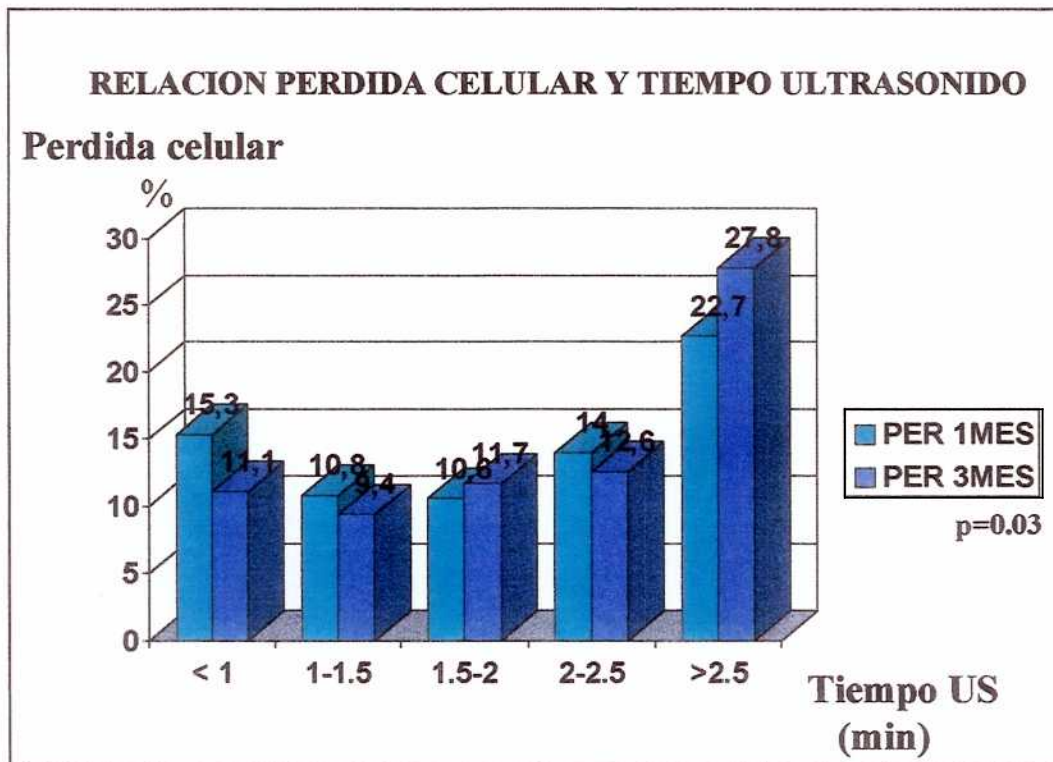


Figura 6. Relación entre tiempo de ultrasonido y pérdida endotelial. Las diferencias son estadísticamente significativas para el tercer mes ($p=0.03$). (H de Kruskal-Wallis).

Se encontró diferencias ($p=0.003$) entre los grados de dureza para estos intervalos de tiempo, siendo ésta progresivamente mayor para cada intervalo (tabla 8). Asimismo, se observa cómo se emplea una potencia ultrasónica creciente para cada intervalo, exceptuando el último, en el que la potencia prefijada media es algo inferior a los dos grupos anteriores.

TIEMPO US (min)	<1 min	1-1.5	1.5-2	2-2.5	>=2.5
DUREZA CRISTALINO (p=0.003)	2.0±0.1	2.5±0.1	2.8±0.2	2.85±0.2	3.1±0.2
POTENCIA US (%)	52±5	56±2	62±3	65±2	57±5

Tabla 8. Dureza del cristalino y potencia de ultrasonido empleada en cada uno de los intervalos de tiempo establecidos. Las diferencias son estadísticamente significativas para la dureza cristalina ($p=0.003$).

Se encontró una **correlación positiva** entre el tiempo de ultrasonido y otras variables como la pérdida al tercer mes (ya comentada anteriormente), el volumen de infusión, y la dureza preoperatoria (índices de correlación de Spearman), como puede verse en la tabla 9.

	TIEMPO CIR.	PER 3º MES	SUERO	SACO/SULCUS	DUREZA
índice correlac. R=	0.26	0.33	0.30	0.22	0.46
significación p=	0.008	0.001	0.002	0.023	0.000

Tabla 9. Índices de correlación de Spearman (R) y probabilidad de error (p) entre el tiempo de ultrasonido y algunas de las variables estudiadas.

También se evidenció una **CORRELACIÓN NEGATIVA SIGNIFICATIVA** entre el tiempo de ultrasonido y las cifras de recuento endotelial al primer y al tercer mes (índices de correlación de Pearson, las tres variables distribución normal) siendo dichos índices $R = -0.21$, con $p = 0.038$ (para el 1º mes) y $R = -0.32$, con $p = 0.001$ (para el 3º mes).

5.1.F.- Comparación entre lugar de colocación de la LIO.

No existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al lugar de colocación de la LIO, aunque la colocación en sulcus hace referencia, como es fácil de deducir, a la existencia de vitreorragia, con la colocación de la LIO en sulcus, por encima de la capsulorrexis. Las diferencias sí que son clínicamente destacables, como puede observarse en la tabla 10, puesto que casi dobla la pérdida endotelial inducida en los casos de implantación de la LIO. Por otro lado, sí podemos apreciar diferencias con significación estadística para el tiempo de ultrasonido empleado en los dos grupos. (U de Mann-Whitney).

No se evidenció diferencias significativas en cuanto a recuento preoperatorio entre ambos grupos (t-test).

SITIO	REP (cel/mm ²)	N	PCE1%	PCE3% (<i>p</i> =0.014)	POT US %	TIEMPO US(min) (<i>p</i> =0.0234)	CV 3º MES (<i>p</i> =0.0356)
SACO	3318 ±504	94	13.4 ±1.4	12.8 ±1.3	58±2	1.62±0.10	0.20±0.04
SULCUS	2989 ±559	7	24.6 ±7.3	25.3 ±7.9	60±6	2.37±0.32	0.23±0.06

Tabla 10. Valores medios y de desviación típica según el lugar de colocación de la LIO. Los valores con diferencias significativas en el estudio de Mann-Whitney quedan reflejados en negrita, con los valores de *p* obtenidos en dicho estudio.

Sí se produjeron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al coeficiente de variación medido al tercer mes se refiere, con valor de *p*=0.0356 (U de Mann-Whitney), aunque no hubo esta diferencia en el estudio al primer mes.

5.1.G.- Correlación entre tiempo de ultrasonido y tiempo global de cirugía.

Encontramos una correlación significativa (coeficiente de correlación de Spearman=0.33, *p*=0.001) entre el tiempo de US y el tiempo global de cirugía (Figura 4). De esta forma, el factor que más influyó en el estudio en la duración global de la cirugía resultó ser el tiempo empleado en la facoemulsificación del cristalino.

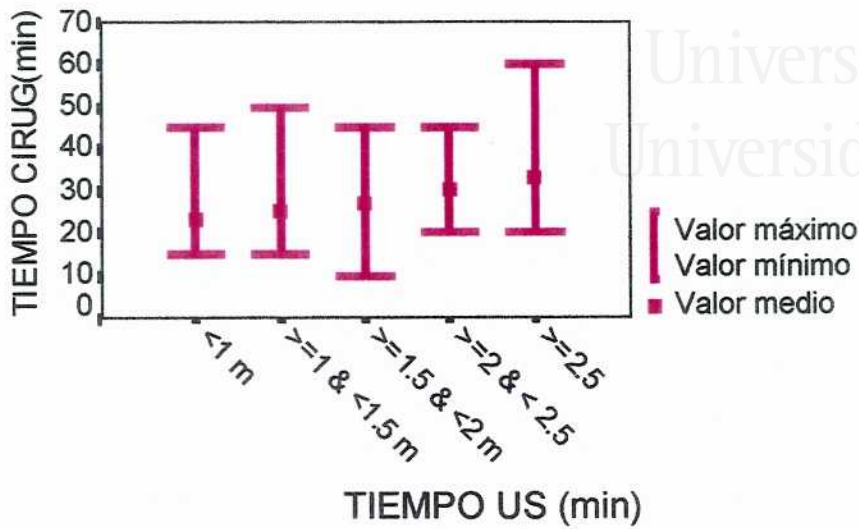


Figura 7. Relación significativa entre el tiempo de ultrasonido y el tiempo global de cirugía, para el 95% de los intervalos de confianza del tiempo quirúrgico.

5.1.H.- Correlación de pérdida celular y grado de dureza cristaliniiana.

En primer lugar, (figura 8) observamos cómo se produce, como es lógico, un aumento en el tiempo de ultrasonido necesario para facoemulsificar cristalinios de dureza mayor, (salvo alguna excepción), con diferencias significativas entre los grupos ($p=0.0001$). (H de Kruskal-Wallis).

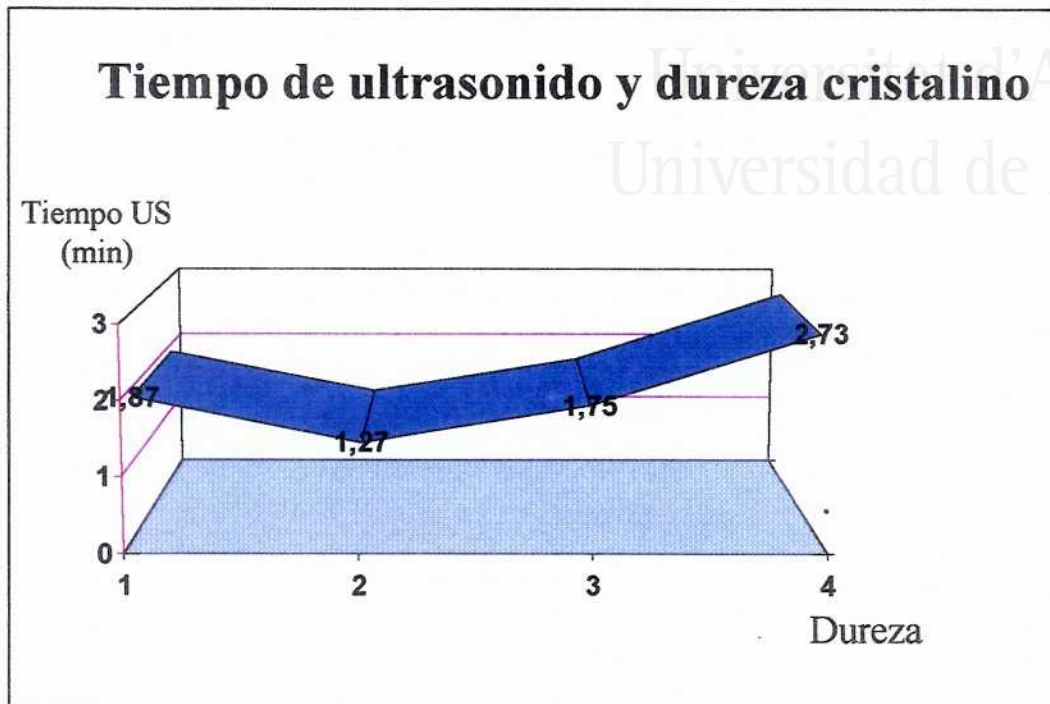


Figura 8. Tiempo de ultrasonido por grados de dureza cristalina ($p=0.0001$, H de Kruskal-Wallis).

Por otro lado, analizando las diferentes potencias medias de ultrasonido empleadas para cada grupo de dureza cristalina medida preoperatoriamente observamos cómo estas potencias usadas fueron más altas con grados crecientes de dureza, con significación estadística ($p=0.004$, H de Kruskal-Wallis). (Figura 9).

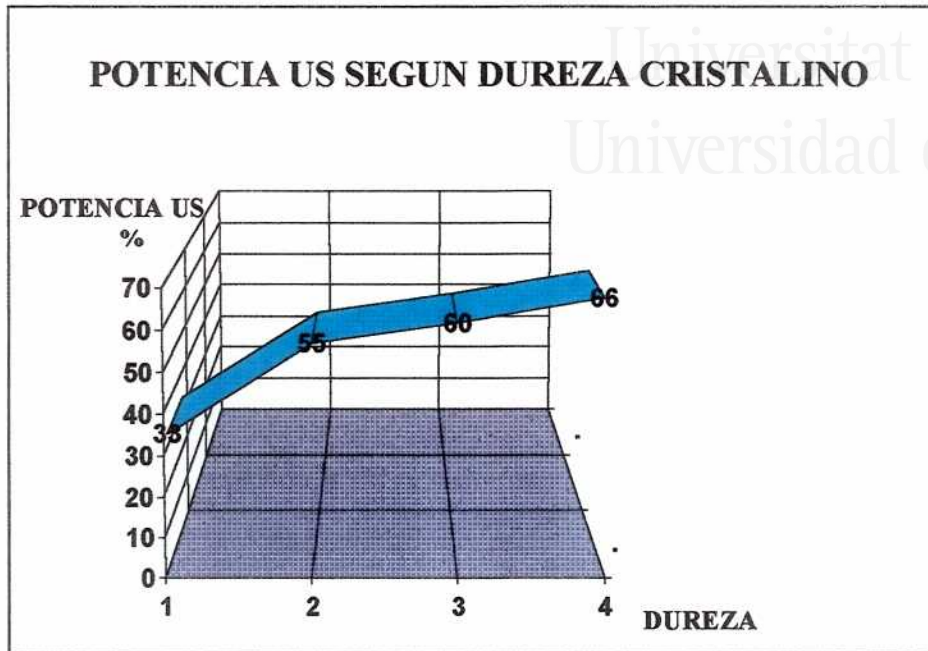


Figura 9. Potencia media de US empleada en grupos según dureza ($p=0.004$, H de Kruskal-Wallis).

Otro dato que se se puede relacionar con la dureza de la catarata es el volumen de infusión empleado. De esta forma, se obtuvieron diferencias significativas entre los 4 grupos en que se dividieron las cataratas en cuanto a su dureza en cuanto al volumen de infusión se refiere, siendo éste mayor cuanto más alto el grado de dureza valorado preoperatoriamente. (Figura 10)

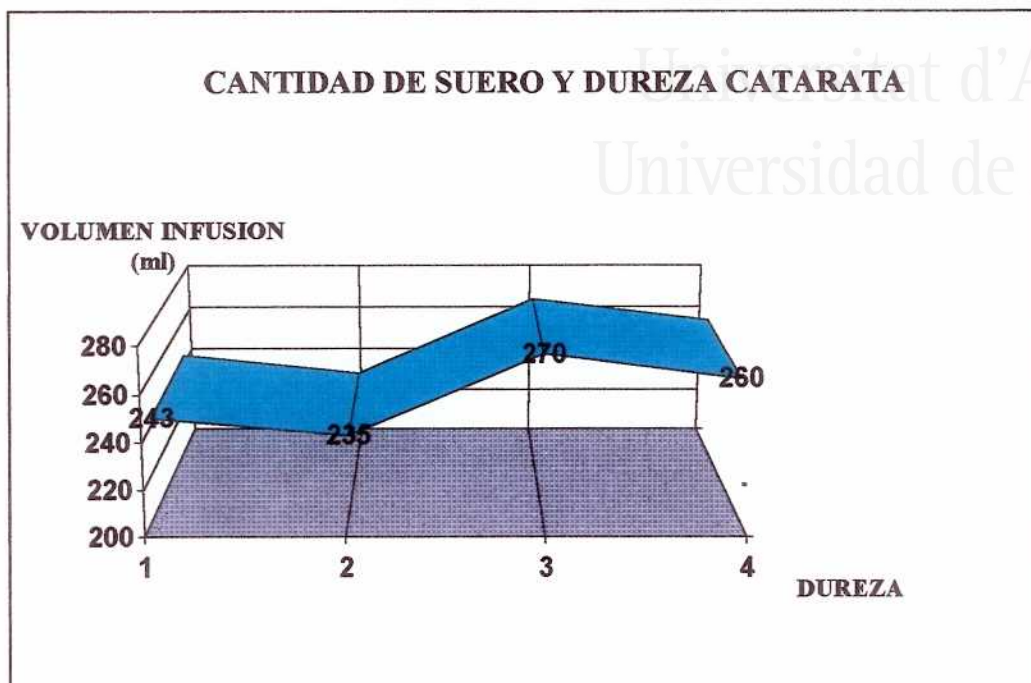


Figura 10. Relación entre la dureza cristalina y el volumen de infusión necesitado para la cirugía.

En segundo lugar, la pérdida celular tanto al primer como al tercer mes aunque presentó diferencias clínicas, no fueron significativas (H de Kruskal-Wallis). En general, exceptuando el primer grupo de dureza=1, con un número pequeño de casos ($n=3$), el resto tuvo una pérdida endotelial creciente con la dureza del cristalino.(Figura 11). Las diferencias entre el recuento endotelial preoperatorio en estos cuatro grupos no eran significativas (Anova de 1 vía) (Figura 12).

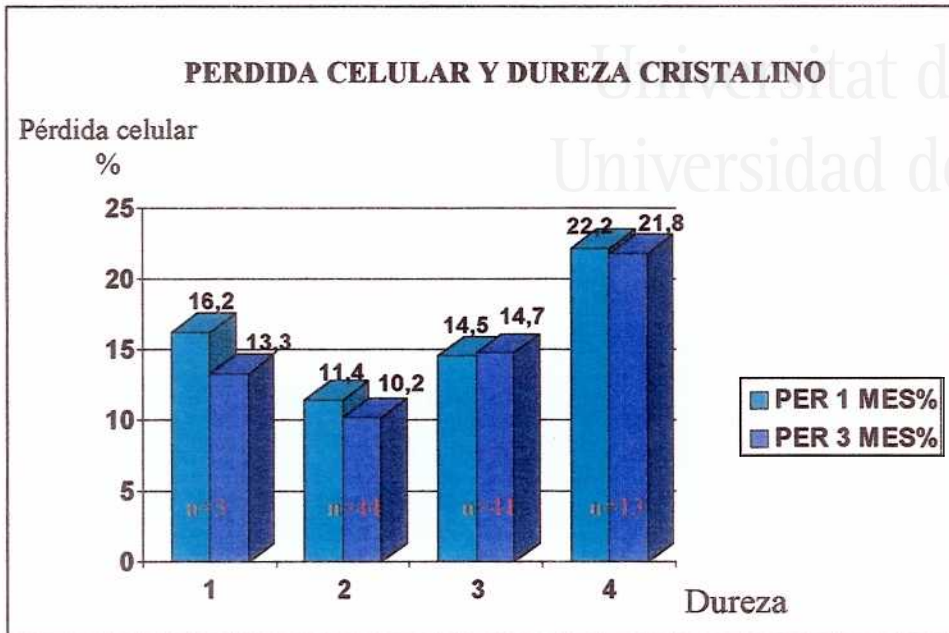


Figura 11. Relación entre la pérdida endotelial y la dureza del cristalino valorada preoperatoriamente.

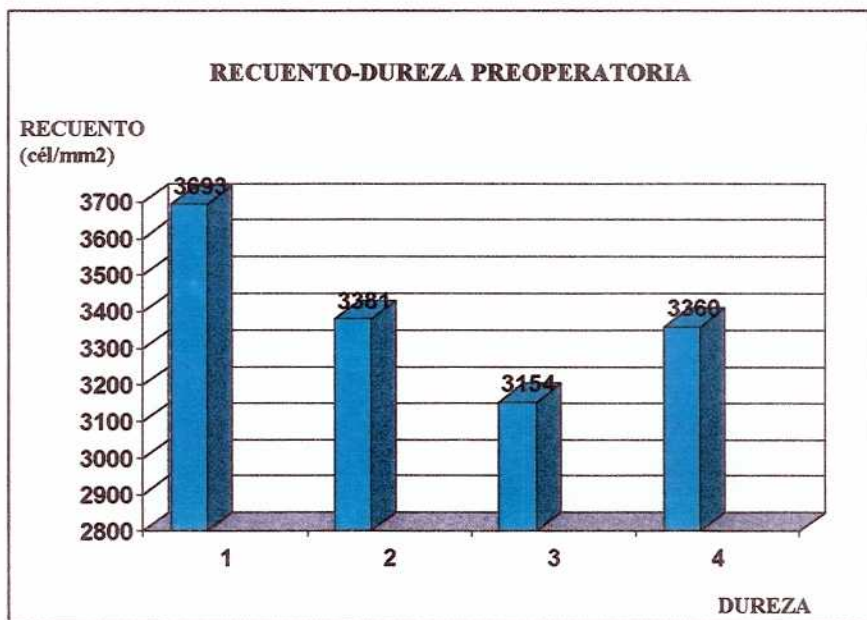


Figura 12. Recuento endotelial preoperatorio según grado de dureza. No diferencias significativas entre los grupos. (Anova de 1 vía, valor de $p > 0.05$).

En la tabla 11 se exponen las técnicas de facoemulsificación empleadas para cada uno de los grados de dureza cristaliniana, así como la aparición de rotura capsular posterior, y las visiones pre y postoperatorias. Las diferencias en visión preoperatoria entre los grupos son significativas (estudio de análisis de varianza Oneway, $p=0.043$), sin serlo para la visión espontánea postoperatoria.

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
CRUZ	1	20	19	1
CHOP	1	19	21	12
CHIP AND FLIP	1	5	1	0
TOTAL	3	44	41	13
ROTURA CAPSUL. POSTERIOR	0 (0%)	1 (2.3%)	4 (9.8%)	1 (7.7%)
VISION PREVIA	0.20±0.10	0.23±0.14	0.15±0.13	0.08±0.08
VISION POSTOP.	0.56±0.06	0.54±0.25	0.47±0.22	0.42±0.22
TIEMPO GLOBAL CIRUGIA (min)	30±13	26±9	28±9	29±8

Tabla 11. Técnicas empleadas para los grupos de dureza preoperatoria, y valores de visión preoperatoria, postoperatoria y de tiempo quirúrgico.

Por último, al comparar los distintos intervalos de potencia de ultrasonido que se estudiaron con cada uno de los grados de dureza, analizando ambas variables simultáneamente se obtuvo una diferencia significativa para las cataratas grado 4 con respecto a la pérdida endotelial

inducida con cada uno de los grupos de potencia. Así, mediante el test de Kruskal-Wallis se obtuvo un valor de $p=0.0354$ al comparar la pérdida porcentual al tercer mes, que fue del 42.4% (valor medio) en 2 casos intervenidos con potencia $\geq 50\%$, del 9.58% de valor medio para los 7 casos intervenidos con potencia de ultrasonido intermedia (50-75%), y un valor medio de pérdida en % al tercer mes de 33.2% para los 4 casos intervenidos con potencias más altas ($>75\%$). Sin embargo, es necesario mencionar que la edad del grupo primero fue la mayor (85 años), siendo menor en el resto de grupos (69.43 ± 9.00 en el segundo y 76.50 ± 5.07 en el tercero). No se obtuvieron diferencias en este análisis conjunto de dureza y potencia para el resto de variables ni para el resto de los grupos de dureza.

En resumen, en lo que hace referencia a los distintos grupos de dureza de las cataratas, vemos cómo las cataratas más duras pese al uso de potencias más altas de ultrasonidos, requirieron un tiempo de facoemulsificación mayor, y se indujo en ellas una pérdida celular más alta (aunque sin diferencias significativas para esta variable, sí incremento clínico).

Del **estudio combinado de los distintos intervalos de potencia de ultrasonido establecidos y de los diferentes grados de dureza** (estudio Kruskal-Wallis) podemos apreciar los siguientes datos:

1. Se produjeron diferencias significativas ($p=0.035$) en cuanto a la pérdida celular endotelial medida al tercer mes entre los tres grupos de potencia en las cataratas grado 4, las más duras del estudio. Así, los datos de pérdida endotelial porcentual al tercer mes fueron de $42.39 \pm 5.21\%$ (grupo potencia $\leq 50\%$, 2 casos); $9.58 \pm 9.57\%$ (grupo 50-75% de potencia, 7 casos) y 33.21 ± 17.51 , 4 casos). Las diferencias en cuanto a edad entre estos tres subgrupos también fueron significativas ($p=0.036$, Kruskal-Wallis), siendo la

edad en el primero la mayor (85 ± 0 años), y en el grupo de potencia intermedia la menor (69.4 ± 9.0 años).

2. No se obtuvo diferencias significativas en cifras de pérdida endotelial entre los tres grupos de potencia utilizada en los demás grados de dureza del cristalino.

Se evidenció una correlación positiva entre la dureza del cristalino y: edad, pérdida endotelial al tercer mes, potencia de ultrasonido empleada volumen de infusión necesitado y tiempo de ultrasonido necesitado, siendo esta correlación especialmente alta y significativa con el tiempo de ultrasonido. Ver tabla 12 (índices correlación Spearman).

	EDAD	PER 3 MES %	POTEN. US	SUERO	TIEMPO US
índice correlac.	0.23	0.21	0.34	0.29	0.45
R=					
Signif.	0.02	0.037	0.001	0.003	0.000
P=					

Tabla 12. Índices de correlación de Spearman entre dureza del cristalino y otras variables, y su probabilidad de error (p).

Por otro lado, se evidenció una correlación negativa significativa entre la dureza y la visión preoperatoria, con índice de correlación de Spearman $R = -0.35$ y $p = 0.000$. Aunque se mantuvo una cierta correlación negativa con respecto a dureza y visión postoperatoria ($R = -0.19$) dicha correlación no resultó significativa ($p = 0.06$).

5.1.1.- Influencia de la cirugía complicada en la lesión endotelial.

Ya hemos analizado indirectamente la influencia de la aparición de vitreorragia con vitrectomía anterior sobre el endotelio corneal, al estudiar la pérdida asociada al implante de LIO en sulcus.

Debido al número relativamente bajo de complicaciones, se agruparon las siguientes:

- Miosis severa, que requiriera retractores, esfinterotomía o stretching (2.4% de los casos) (< 4 mm. diámetro pupilar tras dilatación con gotas).
- Vitreorragia (7 casos)
- Colapso de cámara anterior, caso de producirse.
- Facó-iris.

Tras agrupar estas variables, se comparó (U de Mann-Whitney) la existencia de alguna complicación con la no aparición de éstas. Los resultados quedan reflejados en la tabla 13. No se evidenciaron diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto a recuento endotelial preoperatorio (t-test).

RESULTADOS

COMPLICACION	N	REC.PREO (cel/mm ²)	PER % 1º	PER % 3º (p=0.006)	POT US %	SUERO (ml) (p=0.0156)	TIEMPO US (min) (p=0.01)	CV 3ºMES (p=0.0122)
SI	10	3214±195	22.3±5.8	23.7±5.8	64.4±4.5	285±25	2.25±0.24	0.22±0.06
NO	91	3305±53	13.2±1.5	12.5±1.5	57.6±1.7	249±7	1.60±0.11	0.20±0.04

Tabla 13. Valores descriptivos medios y de desviación típica en las distintas variables según la aparición de complicación intraoperatoria. Los valores de p más relevantes en el estudio de Kruskal-Wallis quedan reflejados debajo de la variable en negrita.

En esta tabla vemos cómo no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en lo que respecta a la pérdida endotelial (con rango de $p < 0.05$) aunque se acerca para el tercer mes a dicha significación. Sin embargo, sí aparecen diferencias en cuanto al tiempo de facoemulsificación necesitado, siendo mayor en los casos con algún tipo de complicación ($p = 0.01$). También existe diferencia importante con $p < 0.05$ entre el volumen de infusión necesitado para los casos complicados y los no complicados, siendo mayor en el primer caso. Aunque no está reflejado en la tabla anterior, también el tiempo global quirúrgico en los casos complicados fue significativamente mayor que en los no complicados (tiempo medio para casos complicados = 40 ± 11 min.; tiempo medio casos no complicados = 26 ± 8 min.; U-Mann-Whitney con valor $p = 0.000$). Sin embargo, no se pudieron observar diferencias importantes en cuanto a visión espontánea postoperatoria a la primera semana (visión casos no complicados = 0.50 ± 0.23 ; visión casos complicados = 0.49 ± 0.22 ; U de Mann-Whitney con valor $p = 0.88$).

Otro dato de interés es que si bien no se observaron diferencias significativas en cuanto al coeficiente de variación preoperatorio ni al primer mes entre ambos grupos, sí que se obtuvieron éstas para el estudio al tercer

mes, siendo mayor este valor para los casos complicados que para los casos normales (U de Mann-Whitney, $p=0.0122$). Otro dato obtenido fue la correlación significativa entre la aparición de complicaciones y la diferencia entre el coeficiente de variación al tercer mes y preoperatoriamente ($R=-0.26$, $p=0.01$, índice de Spearman). Esta correlación no fue significativa en el estudio al primer mes. Los casos complicados se numeraron como valor=1 y los no complicados valor=2.

5.1.J- Estudio comparativo entre diferentes técnicas de facoemulsificación.

Se utilizó tres tipos básicos diferentes de técnicas de facoemulsificación. En cataratas muy blandas, grado 1, se usó preferentemente la técnica de chip and flip; para el resto de cataratas, se realizó facoemulsificación con técnica de divide and conquer y técnicas de chop (o alguna variante, como stop and chop). Los resultados, que se exponen en la tabla que puede verse a continuación, no ofrecieron diferencias estadísticamente significativas, con el estudio aplicado para este análisis, el H de Kruskal-Wallis). Sin embargo, sí se puede observar cómo el grado de dureza de las cataratas intervenidas con técnica de chop era mayor que el resto, y cómo se produjo un acortamiento en el tiempo de ultrasonido y en el tiempo global de cirugía.(Tabla 14). No había diferencias significativas en cuanto a recuento endotelial preoperatorio entre estos grupos (estudio Anova de 1 vía).

RESULTADOS

TECNICA	n	REP cel/mm	PER1 %	PER3 %	CV 1º MES (P=0.023)	DUREZA (p=0.009)	POT US%	TIME US (min)	CIRUGIA (min) (p=0.0008)
CRUZ	41	3232 ±83	13.4 ±2.2	13.5 ±1.9	0.19 ±0.03	2.5±0.6	62±2	1.69 ±0.13	31±9
CHOP	53	3298 ±67	14.8 ±2.2	14.0 ±2.1	0.18 ±0.04	2.8±0.8	56±2	1.55 ±0.46	24±7
CHIPFLIP	7	3652 ±200	13.7 ±3.7	11.9 ±4.4	0.21 ±0.04	2.0±0.6	46±1	1.66 ±0.15	29±16

Tabla 14. Valores medios y de desviación típica de las principales variables analizadas según el tipo de técnica de facoemulsificación empleada. Los datos en los que se obtuvo diferencias significativas (estudio H de Kruskal-Wallis) aparecen reflejados en negrita. El valor de p obtenido en el estudio puede observarse debajo de cada variable.

Sí se evidenció diferencias con significación estadística al analizar el coeficiente de variación medido postoperatoriamente en el primer mes. Si bien no hubo diferencias en el CV preoperatorio ni al tercer mes, las diferencias para el estudio al primer mes fueron con $p=0.0235$ (H de Kruskal-Wallis), siendo menor este coeficiente de variación para las técnicas de chop (CV=0.18), seguido de la técnica de divide y vencerás (CV=0.19) y, por último, con coeficiente de variación mayor, de la técnica de chip and flip (CV=0.21). Asimismo, aunque no podemos encontrar diferencias significativas en cuanto a tiempo de ultrasonido, sí se evidenció un acortamiento claro en el tiempo quirúrgico global con la técnica de facochop (H de Kruskal-Wallis).

En cuanto a la aparición de vitreorragia con las diferentes técnicas, se obtuvieron los siguientes resultados, en los que las diferencias no fueron significativas (H de Kruskal-Wallis, $p=0.094$).

- a) Técnica de chop (53 casos): 2 casos de vitreorragia (3.8%).
- b) Técnica de divide y vencerás (41 casos): 3 casos (7.3%)
- c) Técnica de chip and flip (7 casos): 1 caso (14.3%).

5.1.K.- COMPARACION ENTRE SEXOS.

No se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre sexos en cuanto a las principales variables, recuento endotelial, datos intraoperatorios y cifras de pérdida celular. Tabla 15.

SEXO	N	EDAD	REC PREO. (cel/mm2)	per 1º %	per 3º %	SUERO (ml)	TIME US (min)	POT. US%
VARON	50	72.7 ±8.7	3283 ±522	13.3±12.7	13.6±13.2	255±8	1.67±0.94	59.3 ±16.7
MUJER	51	74.3 ±6.6	3308 ±506	15.0±16.3	13.7±14.5	250±9	1.67±1.08	57.1 ±15.6

Tabla 15. Valores analizados por sexos. No diferencias significativas.

5.1.L.- Influencia de la edad en la lesión endotelial.

Del estudio realizado se obtuvo una correlación positiva significativa entre edad y pérdida celular medida en el tercer mes (medida en %) siendo el índice de correlación de Spearman $R=0.21$, con valor de $p=0.036$. También se produjo una correlación significativa, aunque negativa, entre el recuento endotelial preoperatorio y la edad, siendo el índice de correlación de Pearson

(ambas variables tenían una distribución normal) de $R = -0.20$, con un valor de $p = 0.047$. No se encontró correlación entre los demás parámetros de daño endotelial y la edad.

5.1.M.- COMPARACION ENTRE O.IZQUIERDO VS O.DERECHO

No se evidenció ninguna diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (U de Mann-Whitney). Ver tabla 16.

	N	PER 1º MES%	PER 3º MES%	SUERO	TIEMPO US (min)	POTENCIA US %
O.D.	45	16.1±2.4	15.9±2.3	255±10	1.65±0.14	55.7±2.4
O.I.	56	12.6±1.8	11.8±1.6	251±8	1.68±0.14	60.2±0.1

Tabla 16. Resultados medios y de desviación típica obtenidos según el ojo intervenido (OD/OI). No se obtuvo ninguna diferencia significativa en el estudio H de Kruskal-Wallis.

5.1.N.- CORRELACION ENTRE LOS DISTINTOS PARAMETROS DE DAÑO ENDOTELIAL.

Se pudo evidenciar que parámetros como la pérdida endotelial al primer mes y al tercero están altamente correlacionadas. Asimismo, también se puede correlacionar de forma significativa la pérdida celular al primer mes y los coeficientes de variación tanto al primer como al tercer mes (índices de correlación de Spearman). Vemos también que no existe correlación entre el coeficiente de variación y la pérdida endotelial, ambos medidos para el tercer mes. Ver tabla 17.

	R	p
CV 1º MES-CV 3º MES	0.56	0.000
PERDIDA 1ºMES-PERDIDA 3º MES	0.720	0.000
(%)		
CV 1º MES-PERDIDA 1º MES (%)	0.363	0.000
CV 1º MES-PERDIDA 3º MES (%)	0.232	0.019
CV 3º MES-PERDIDA 1º MES (%)	0.200	0.044
CV 3º MES-PERDIDA 3º MES (%)	-0.0062	0.951

Tabla 17. Correlación (Spearman) entre los diferentes parámetros de daño endotelial analizados. En negrita quedan reflejados aquellos índices con significación estadística ($p < 0.05$).

Por otro lado, pudimos observar una cierta correlación negativa entre el recuento endotelial preoperatorio y la pérdida celular medida al tercer mes, siendo los índices de correlación de Pearson y de Spearman en ambos casos negativos ($R = -0.26$ y $R = -0.17$, respectivamente) con valor significativo sólo para el primero ($p = 0.014$ y $p = 0.087$, respectivamente). Sí se obtuvo una

correlación positiva significativa entre los coeficientes de variación preoperatorio y el coeficiente de variación en el primer mes ($R=0.24$, $p=0.015$, índice de Spearman); el coeficiente de variación preoperatorio y el medido al tercer mes ($R=0.41$, $p=0.000$, Spearman).

Otro dato obtenido fue la correlación negativa (índices de Spearman) entre el coeficiente de variación preoperatorio y el recuento endotelial preoperatorio ($R= -0.35$, $p=0.000$); el recuento al primer mes ($R= -0.26$, $p=0.008$) y el recuento al tercer mes ($R= -0.23$, $p=0.019$). Asimismo, se encontró esta correlación negativa significativa entre el coeficiente de variación y el recuento, ambos medidos al primer mes ($R= -0.37$, $p=0.000$) y el coeficiente de variación y el recuento ambos medidos al tercer mes ($R= -0.25$, $p=0.011$).

Un último dato referente a los parámetros de daño endotelial a destacar fue la correlación significativa (Spearman) obtenida entre las diferencias de coeficientes de variación postoperatorio con el coeficiente de variación preoperatorio (incremento en el coeficiente de variación) y la pérdida endotelial analizada postoperatoriamente. Así, el coeficiente de correlación entre este incremento en el CV para el primer mes y la pérdida endotelial analizada al primer mes fue de $R=0.32$, con $p=0.001$ (pérdida en cifras absolutas) y de $R=0.30$, con $p=0.003$ (pérdida porcentual).

No se realizó un estudio de regresión múltiple en el estudio piloto dado que se trataba únicamente de un estudio aproximativo a la influencia de las variables en la pérdida endotelial, para estudiar tendencias.

5.2- ESTUDIO CLINICO CONTROLADO.PRIMERA FASE.

En las figuras 13 y 14 podemos observar los histogramas de las variables de recuento endotelial preoperatorio, recuento endotelial medido al tercer mes del postoperatorio (ambas presentaron una distribución normal en el estudio de Kolmogorov-Smirnov), y de la pérdida endotelial porcentual analizada al tercer mes (distribución no normal en el estudio de Kolmogorov-Smirnov).

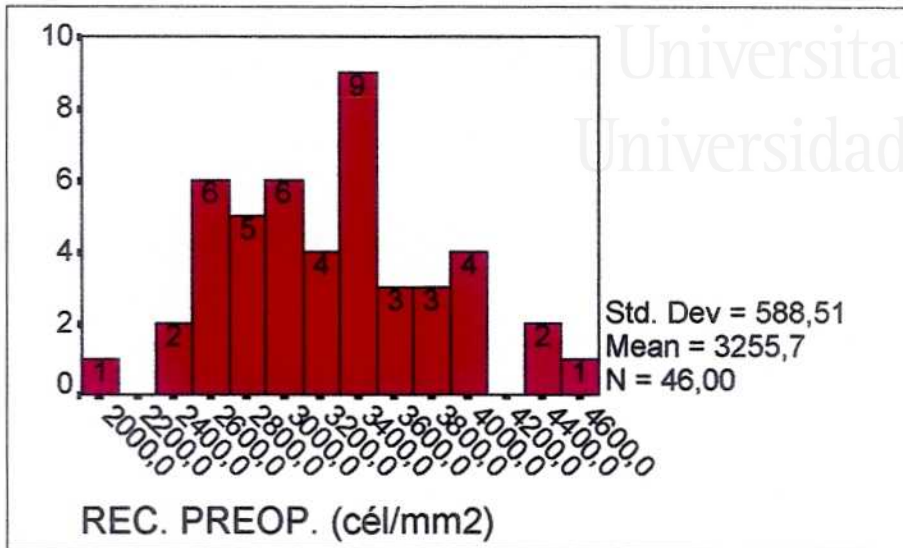


Figura 13. Histograma de la distribución de la variable recuento preoperatorio. En el estudio de Kolmogorov-Smirnov se evidenció una distribución normal.

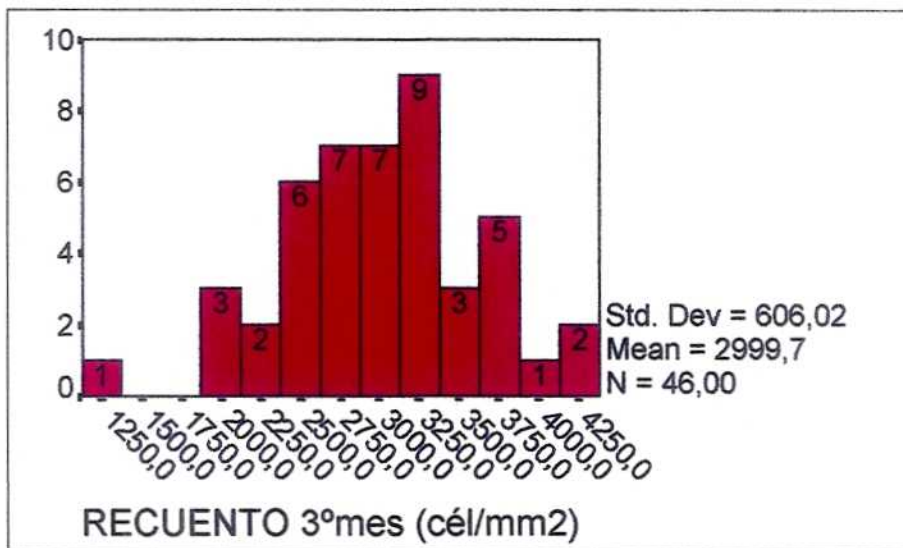


Figura 14. Histograma de la distribución del recuento endotelial postoperatorio (medido al tercer mes), en cifras absolutas. Esta variable presentó una distribución normal en el estudio de Kolmogorov-Smirnov.

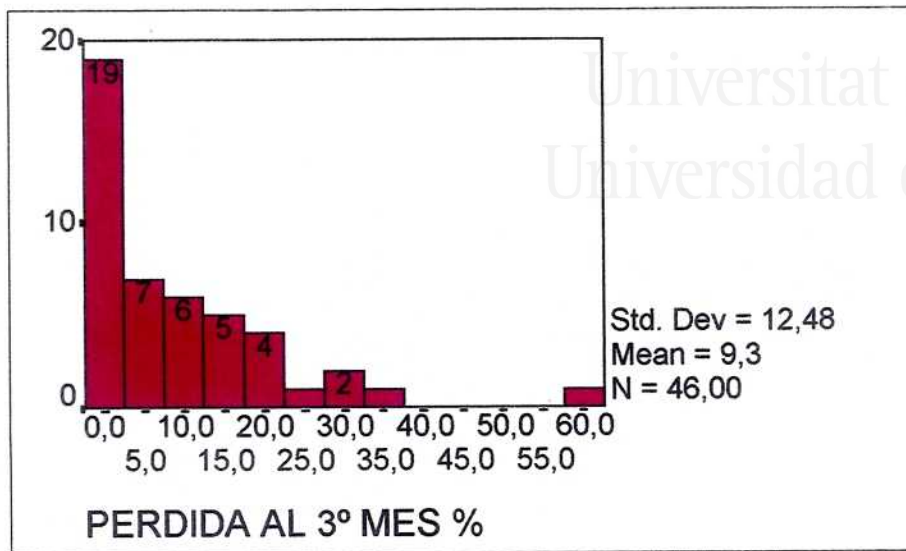


Figura 15. Histograma de la distribución de la variable pérdida endotelial porcentual en el tercer mes.

5.2.A.- COMPARACIÓN DE LOS GRUPOS DE POTENCIA (100% versus 50%)

Los datos comparativos en ambos grupos y en el total pueden observarse en la tabla 19. Un 60% de los pacientes tuvo una pérdida celular al primer mes menor del 5%, y un 70% una pérdida inferior al 10%. Analizando las frecuencias de pérdida porcentual endotelial obtenidas al tercer mes podemos observar cómo el 56.5% tuvo una pérdida inferior al 5%, por un 65.2% en global que tuvo una pérdida inferior al 10%. Un 19.6% evidenció una pérdida celular superior al 20%, analizado en este tercer mes del postoperatorio.

	GRUPO POTEN=50%	GRUPO POTEN=100%	TOTAL
n	22	24	46
EDAD	71 ± 8	74 ± 8	73 ± 8
AV PREOP.	0.22 ± 0.15	0.22 ± 0.14	0.22 ± 0.14
REC.PREOPERATORIO (cél/mm2)	3376 ± 566	3145 ± 598	3255 ± 588
PERDIDA 1ºMES (%)	8.04 ± 11.1	5.7 ± 8.2	6.85 ± 9.6
PERDIDA 3ºMES (%)	12.8 ± 14.9	6.1 ± 8.8	9.3 ± 12.8
CV PREOPERATORIO	0.19 ± 0.05	0.21 ± 0.05	0.20 ± 0.05
CV 1ºMES	0.20 ± 0.04	0.21 ± 0.04	0.21 ± 0.04
CV 3ºMES	0.20 ± 0.04	0.19 ± 0.05	0.19 ± 0.05
TIEMPO US (min)	1.14 ± 0.65	1.01±0.87	1.07 ± 0.77
TIEMPO CIRUGIA (min)	19.9 ± 4.3	18.2 ± 4.7	19.0 ± 4.5
VISION POSTOPERAT.	0.52 ± 0.25	0.51 ± 0.23	0.51 ± 0.23
VOLUMEN INFUSION	218 ± 52	222 ± 44	220 ± 48
DUREZA PREOP.	2.5 ± 0.7	2.7 ± 0.6	2.6 ± 0.7

Tabla 19. Resultados (valor medio y desviación estándar) de la 1ª fase del estudio clínico controlado, con los grupos estudiados de potencia ultrasonidos del 50 y del 100%. No diferencias significativas.

No se obtuvieron diferencias con significación estadística $p < 0.05$ en ninguna de las variables analizadas. Sin embargo, el valor de p fue de 0.0823, próximo al valor considerado como significativo, al analizar comparativamente (U de Mann-Whitney) la pérdida celular al tercer mes en porcentaje, y este valor y la pérdida porcentual al primer mes para el grupo de 50% de potencia casi doblan a la pérdida en el grupo de 100%.

Ambos grupos eran homogéneos en cuanto a edad y recuento preoperatorio, así como con respecto a agudeza visual preoperatoria y coeficientes de variación y dureza preoperatoria, sin diferencias significativas entre ambos (t-test).

5.2.B.- ESTUDIO SEGUN DUREZA CRISTALINO.

En esta fase del estudio, como ya se comentó en el apartado de material y métodos, se excluyó a los casos con cataratas blandas, cataratas subcapsulares posteriores y corticales puras, es decir, los casos que habíamos catalogado como cataratas grado 1.

Analizando el resto, se obtuvieron los siguientes datos (tabla 20). En cada casilla se encuentra reflejado los valores de p cuando el estudio resultó con diferencias significativas, así como el estudio realizado (Kruskal-Wallis y Anova de 1 vía). Se obtuvo diferencias en cuanto a agudeza visual preoperatoria, en cuanto a tiempo de ultrasonido y tiempo global quirúrgico, así como con respecto a la pérdida celular endotelial. No hubo diferencias en el resto de variables estudiadas, siendo similares las cifras de recuento endotelial preoperatorio y sin diferencias demostrables en cuanto a edad. La visión espontánea postoperatoria a la primera semana tampoco fue diferente según los grupos. Los valores de pérdida porcentual tanto al primer como al tercer mes están también representados de forma gráfica en la figura 16. En la figura 17 podemos observar el tiempo de ultrasonido necesario según la dureza del cristalino intervenido, con diferencias significativas en el estudio Anova de 1 vía.

	DUREZA =2	DUREZA=3	DUREZA=4
n	22	19	4
EDAD	72.9±7.3	74.1±7.7	74.8±13.4
AV PREOPERAT. <i>p=0.0320 (K-W)</i>	0.27±0.14	0.20±0.13	0.08±0.14
REC.PREOP.(cel/mm²)	3322±623	3186±591	3208±559
CV PREOPERAT.	0.20±0.06	0.21±0.06	0.20±0.03
TIEMPO US (min) <i>p=0.0000</i> <i>(Anova de 1 vía)</i>	0.86±0.52	0.97±0.59	2.70±0.97
TIEMPO CIR.(min) <i>p=0.0104 (K-W)</i>	18.4±2.4	17.68±4.5	26.3±4.8
RECuento 1ºMES (cél/mm ²) <i>p=0.04 (Anova 1 vía)</i>	3318±124	3175±141	2458±313
RECuento 3º MES (cél/mm ²) <i>p=0.009 (Anova 1 vía)</i>	3113±113	3054±128	2135±373
PER 1ºMES% <i>p=0.0105 (K-W)</i>	5.75±8.35	4.35±7.22	24.20±12
PER 3ºMES% <i>p=0.0092 (K-W)</i>	7.20±8.41	6.72±10.14	33.20±19.35
SUERO (ml) <i>p=0.0098 (K-W)</i>	206±32	215±33	312±85
VISION POSTOP.	0.47±0.23	0.54±0.25	0.57±0.22
CV 1º MES	0.20±0.04	0.21±0.04	0.22±0.06
CV 3º MES	0.19±0.05	0.19±0.05	0.20±0.05

Tabla 20. Resultados medios y desviación standard de las variables estudiadas según el grado de dureza cristaliniana. En cursiva aparecen los valores de p significativos.

Al hacer el análisis conjunto entre la potencia utilizada y el grado de dureza cristalina (estudio Kruskal-Wallis) sólo se observó diferencia significativa para la pérdida celular en las cataratas grado 2. Se intervinieron 10 cataratas de esta dureza con potencia del 100% de ultrasonido, con una pérdida celular al tercer mes del $2.29 \pm 12.84\%$, por 11 cataratas con potencia del 50%, y una pérdida % al tercer mes del $11.67 \pm 9.39\%$, siendo las diferencias significativas con $p=0.0186$. No se evidenciaron diferencias en cuanto a edad o recuento preoperatorio entre ambos grupos.

En las cataratas grado 4, (4 casos) pudimos observar las siguientes cifras de pérdida endotelial (al ser el grupo tan escaso no se realizó estudio estadístico comparativo):

a)GRUPO 100% de potencia: pérdida al tercer mes (%)= 24.6 ± 3.1 .

b)GRUPO 50% de potencia: pérdida al tercer mes (%)= 41.8 ± 20.1

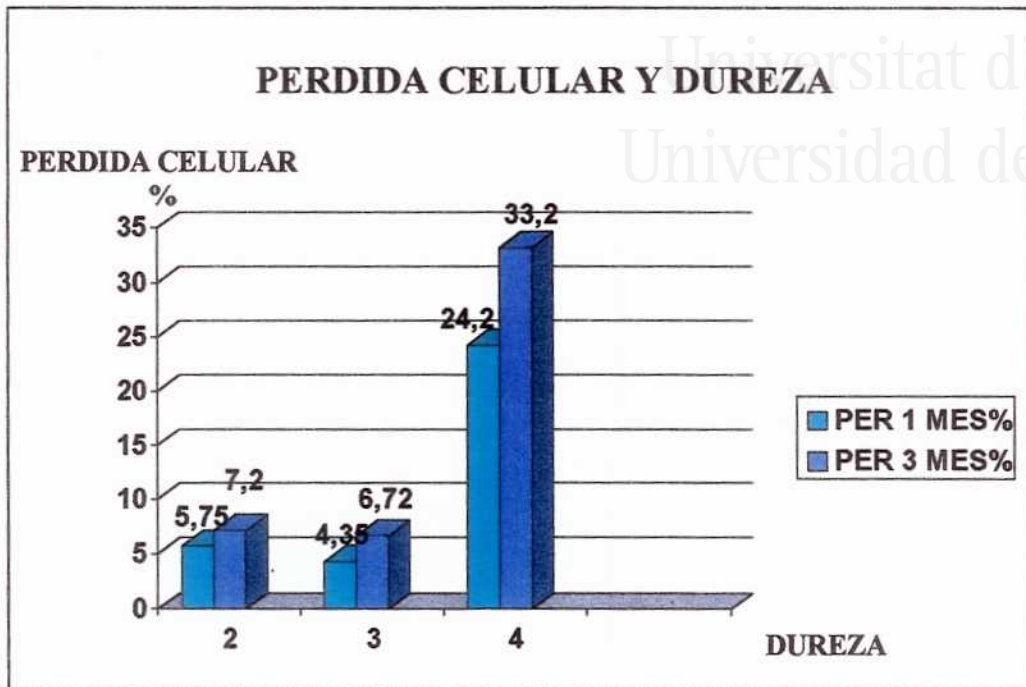


Figura 16. Representación gráfica de la pérdida celular al primer y al tercer mes (%) según los grados de dureza. Diferencias significativas (ver tabla 20).

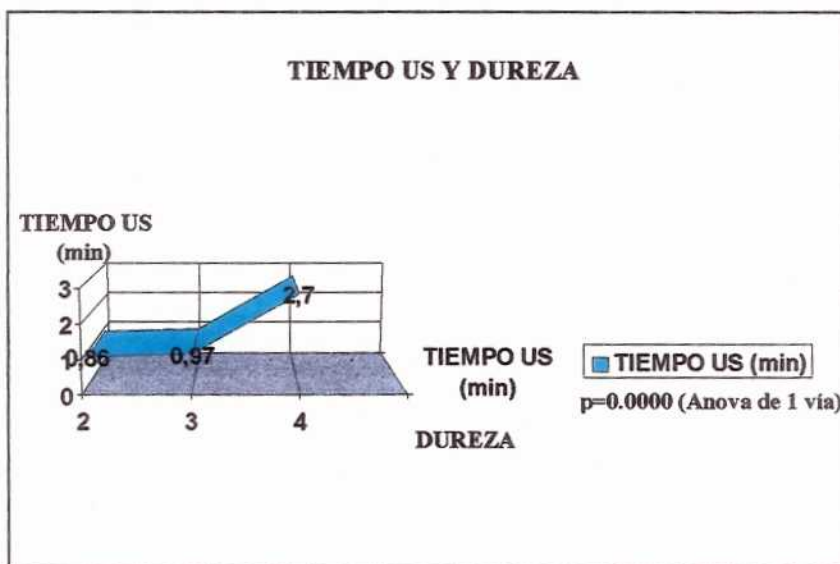


Figura 17. Representación gráfica del tiempo de ultrasonido según el grado de dureza, con diferencia significativa entre los grupos, en el estudio Anova de 1 vía.

Se encontró al analizar los coeficientes de correlación de Pearson entre la dureza preoperatoria y el tiempo de ultrasonido (distribución normal para esta variable) una correlación positiva significativa.(tabla 21). No se encontró correlación significativa entre la cifra de pérdida, tanto para el primer como para el tercer mes, y la dureza preoperatoria. Sin embargo, sí encontramos una correlación negativa significativa para el tercer mes entre el recuento endotelial postoperatorio y la dureza preoperatoria (correlación de Pearson). No se apreció este grado de significación en el estudio endotelial para el primer mes, aunque se mantuvo esta tendencia a la correlación negativa.

Correlación dureza preoperatoria con otras variables	TIEMPO US (Pearson)	PER 1 MES % (Spearman)	PER 3º MES % (Spearman)	SUERO (Spearman)	REC. 3º MES (Pearson)
índice correlación R=	0.45	0.24	0.17	0.34	-0.31
p=	0.002	0.112	0.250	0.023	0.035

Tabla 21. Índices de correlación de Pearson entre dureza preoperatoria y otras variables.

En cuanto a los índices de correlación de Spearman, sólo se encontró una correlación significativa positiva de la dureza preoperatoria con respecto al volumen de infusión, siendo el índice R=0.34, con valor de p=0.023. También se encontró esta correlación con el volumen de infusión (índice de Spearman, distribución no normal para ambas variables) (ver tabla 21).

5.2.C.- ESTUDIO PERDIDA ENDOTELIAL Y TIEMPO DE ULTRASONIDO

Analizando de nuevo los índices de correlación de Spearman y Pearson se observó una correlación positiva del tiempo de ultrasonido con algunas variables, como puede observarse en la tabla 22.

Correlación entre tiempo ultrasonido y otras variables	INDICE PEARSON R (p)	INDICE SPEARMAN R (p)
EDAD	0.34 (0.018)	
PERDIDA 1º MES%		0.35 (0.015)
PERDIDA 3º MES%		0.42 (0.003)
SUERO		0.31 (0.039)
CV 3º MES	0.32 (0.03)	
TIEMPO QUIRURG.		0.38 (0.009)
RECuento 1ºMES	-0.41 (0.004)	
RECuento 3ºMES	-0.47 (0.001)	

Tabla 22. Índices de correlación de Pearson y Spearman entre el tiempo de ultrasonido y algunas de las variables estudiadas. Sólo se exponen en la tabla el índice de correlación que se corresponde con el tipo de distribución de las variables interrelacionadas. En negrita los valores significativos ($p < 0.05$).



En la tabla 22 vemos cómo se encontró una **correlación positiva** significativa para la edad, la pérdida endotelial porcentual en ambos estudios postoperatorios, el volumen de infusión empleado, el coeficiente de variación medido al tercer mes y el tiempo global de cirugía. También se obtuvo una correlación positiva significativa entre el tiempo de ultrasonido y la diferencia entre los coeficientes de variación para el tercer mes - el coeficiente de variación preoperatorio.

Por otro lado, también observamos una correlación negativa significativa (índices de Pearson) entre las cifras de recuento endotelial postoperatorio tanto al primer como al tercer mes con respecto al tiempo de facoemulsificación empleado.

Dividiendo el tiempo de facoemulsificación en 4 intervalos de tiempo, observamos cómo se produjeron diferencias significativas en cuanto a pérdida endotelial, coeficiente de variación medido al tercer mes y dureza cristaliniana, no observándose diferencias en cuanto a recuento endotelial preoperatorio, edad, y tiempo global de cirugía entre estos grupos (tabla 23). También las cifras de recuento endotelial postoperatorio (en ambas mediciones) varían significativamente entre los distintos intervalos de tiempo.

TIEMPO US min	<0.5	0.6-1.2	1.3-3	>3
n	14	20	7	5
EDAD	70.1±8.9	73.4±7.1	73.0±6.9	79.8±9.9
REC. PREOP (cel/mm ²)	3203±506	3407±663	2914±547	3270±439
AV PREOP.	0.23±0.12	0.25±0.15	0.19±0.16	0.13±0.12
DUREZA <i>p=0.0058 (K-W)</i>	2.6±0.5	2.3±0.5	3.0±0.6	3.4±0.9
REC. 1º MES <i>p=0.0062</i> (Anova 1 vía)	3185±148	3449±128	2824±192	3039±135
REC. 3º MES <i>p=0.0021 (Anova)</i>	3039±135	3269±116	2656±186	2288±297
PER 1º MES % <i>p=0.0102 (K-W)</i>	4.62±9.23	3.77±5.53	8.56±8.42	23.02±11.09
PER 3º MES % <i>p=0.0068 (K-W)</i>	5.77±10.33	6.12±7.55	10.79±11.15	29.80±17.98
CV PREOP.	0.20±0.06	0.20±0.05	0.21±0.08	.20±0.05
CV 1º MES <i>p=0.0336 (Anova)</i>	0.21±0.03	0.19±0.03	0.23±0.05	0.23±0.04
CV 3º MES	0.19±0.05	0.18±0.04	0.22±0.05	0.21±0.04
VISION POSTOP.	0.55±0.27	0.49±0.24	0.49±0.20	0.56±0.24
SUERO (ml)	204±31	215±37	236±38	270±98
TIEMPO CIR.(min) <i>p=0.0403 (K-W)</i>	17.0±4.6	18.8±4.1	20.7±1.2	23.6±5.9

Tabla 23. Análisis por intervalos de tiempo de ultrasonido de las principales variables estudiadas. En negrita se representan las que en el estudio estadístico resultaron ofrecer diferencias significativas y el estudio que se realizó. (K-W= Kruskal-Wallis).

En la figura 18 podemos encontrar la representación gráfica de la pérdida celular encontrada en cada uno de los intervalos de tiempo establecidos en esta segunda fase. Vemos cómo dicha pérdida celular es progresivamente mayor con el tiempo de ultrasonido.

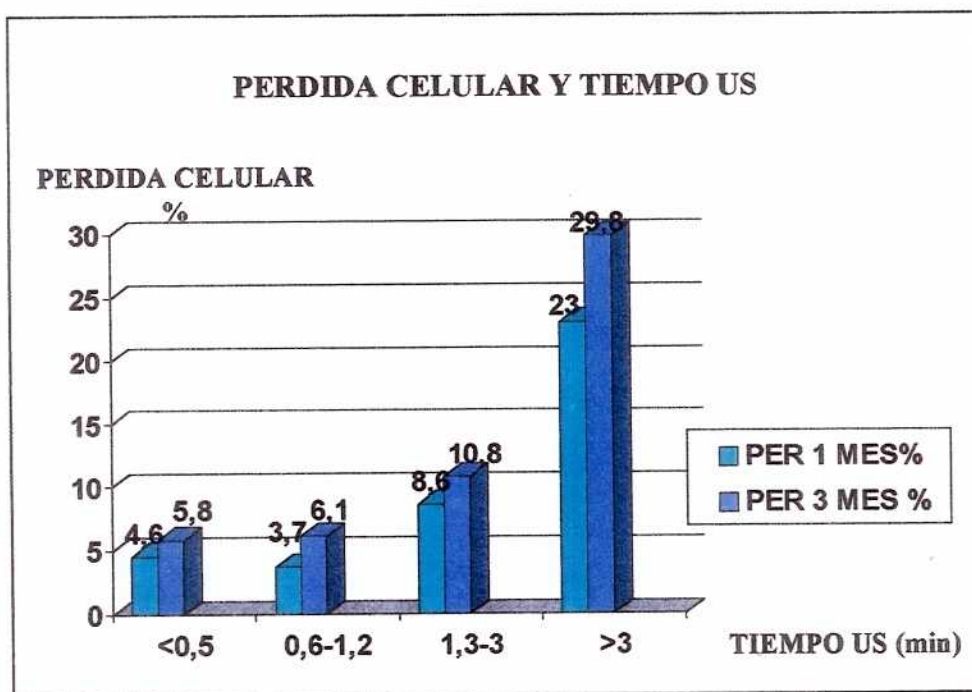


Figura 18. Representación gráfica de la pérdida celular en los distintos intervalos de tiempo analizados. Diferencias estadísticamente significativas para los grupos tanto al primer mes como al tercero (Kruskal-Wallis, ver tabla 25).

5.2.D- ESTUDIO COMPARATIVO SEGUN POSICION INCISION (TEMPORAL VS SUPERIOR).

Se realizó en 24 pacientes incisión superior, próximo al meridiano vertical, por 22 pacientes en los que se realizó incisión a nivel temporal, en el meridiano corneal horizontal. No se produjeron diferencias significativas entre ambos grupos en ningún parámetro de los registrados, salvo en la visión postoperatoria espontánea obtenida, así como en la agudeza visual preoperatoria. Los datos pueden consultarse en la tabla 24.

ESTUDIO DESCRIPTIVO SEGUN TIPO INCISION	INCISION SUPERIOR	INCISION TEMPORAL
n	24	20
EDAD	72.5±8.7	74.1±7.5
AV PREOPERATORIA <i>p=0.002 (t-test)</i>	0.16±0.14	0.28±0.12
RECUESTO PREOP (cel/mm2)	3253±656	3257±519
TIEMPO US (min)	1.17±0.88	0.96±0.62
TIEMPO CIR. (min)	19.50±5.88	18.59±2.46
PERDIDA 1º MES%	7.31±10.38	6.37±9.00
PERDIDA 3º MES%	10.99±14.51	7.46±9.80
VISION POSTOPERATORIA <i>p=0.027(t-test)</i>	0.44±0.23	0.59±0.22
CV PREOP	0.22±0.06	0.19±0.05
CV 1º MES	0.20±0.04	0.21±0.03
CV 3º MES	0.20±0.04	0.19±0.05

Tabla 24. Valores medios y de desviación típica entre la posición de la incisión, temporal vs superior. En negrita se reflejan aquellos valores que fueron estadísticamente significativos.

5.2.E) Correlación entre parámetros de lesión endotelial analizados entre sí y con otras variables.

En primer lugar encontramos una correlación negativa entre edad y recuento preoperatorio (índice de Pearson $R=-0.24$, $p=0.107$), aunque el valor de p sobrepasa el error que hemos establecido como aceptable.

Existió una alta correlación entre las dos recuentos endoteliales efectuados al primer y al tercer mes, siendo el índice de correlación de Pearson entre ambos de $R=0.92$ ($p=0.000$). Entre los valores de pérdida celular al primer y al tercer mes el índice de correlación de Spearman fue de $R=0.88$, con $p=0.000$, altamente significativo.

Asimismo, se encontró una alta correlación positiva entre los coeficientes de variación al primer y al tercer mes, con $R=0.60$; $p=0.000$ (índice Pearson). Aunque el índice de correlación entre el coeficiente de variación preoperatorio y el medido al primer mes fue de $R=0.25$, el valor de $p=0.071$ sobrepasa la probabilidad de error aconsejada. Sin embargo, sí se obtuvo correlación positiva significativa entre el coeficiente de variación preoperatorio y el obtenido al tercer mes, con $R=0.32$, y $p=0.031$ (índice de Pearson).

No se obtuvo correlación significativa entre los coeficientes de variación al primer y al tercer mes con respecto a la cifra de pérdida celular endotelial, en ambas mediciones postoperatorias. Sin embargo, sí volvemos a encontrar una correlación negativa significativa (al igual que en la primera fase) entre los coeficientes de variación para cada medición y la cifra de recuento endotelial

respectiva. Así, podemos observar los siguientes coeficientes de correlación (Pearson):

- a) Coef. Variación preoperatorio y recuento preoperatorio: $R = -0.37$ ($p = 0.011$).
- b) Coef. Variación 1º mes y recuento 1º mes: $R = -0.44$ ($p = 0.02$).
- c) Coef. Variación 3º mes y recuento 3º mes: $R = -0.39$ ($p = 0.008$).

Se observó una correlación positiva significativa entre el tiempo de ultrasonido empleado y el coeficiente de variación medido al tercer mes, con $R = 0.32$ y $p = 0.030$. No apareció esta correlación para el primer mes.

Estableciendo una nueva variable definida como la diferencia entre el coeficiente de variación medido al tercer mes y el coeficiente de variación preoperatorio, es decir, la variación en dicho coeficiente desde antes a 3 meses tras la intervención, pudimos observar lo siguiente. Existió una correlación significativa positiva entre dicha diferencia y la pérdida porcentual analizada al tercer mes ($R = 0.29$; $p = 0.048$) (índices de correlación de Spearman).

El VOLUMEN DE INFUSION empleado se correlacionó en este estudio con la pérdida porcentual al primer y al tercer mes, siendo $R = 0.35$ y $p = 0.019$ para el primer mes, y $R = 0.27$, con $p = 0.072$ para el tercero, pudiendo considerar esta correlación significativa entre el volumen de infusión empleado en la cirugía y la pérdida endotelial aparecida en el estudio al primer mes. Asimismo, el volumen de infusión también mostró una correlación significativa positiva con el tiempo de facoemulsificación empleado durante la cirugía ($R = 0.31$, $p = 0.039$) (Índice de Spearman).

5.2.F.- Estudio de regresión múltiple.

Realizando un estudio de regresión múltiple, pudimos observar cómo con éste podíamos explicar un 47% ($R^2=0.47$; Error estándar= 9,59994; $p=0.0000$) de la variabilidad en la pérdida endotelial porcentual medida al tercer mes, tras introducir como variables a estudiar el tiempo de ultrasonido, la dureza preoperatoria, el volumen de infusión, la potencia de ultrasonido y la edad del paciente. Las variables que podían actuar en presencia de las demás como influyentes en dicha variabilidad fueron el suero, el tiempo de ultrasonido y la potencia de ultrasonido empleada. (Tabla 26).

Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
POT US	-,130755	,057223	-,264669	-2,285	,0274
SUEROML	,106501	,034664	,408187	3,072	,0037
TIEMPO US	4,827592	2,169819	,296357	2,225	,0315
(Constante)	-9,424949	7,900855		-1,193	,2396

Tabla 26. Valores de coeficiente para las variables introducidas en el estudio de regresión múltiple efectuado en la 2ª fase del estudio.

5.3.- RESULTADOS 2º FASE estudio controlado.

En el estudio estadístico las variables cuantitativas analizadas demostraron una distribución normal, por lo que se aplicó la t-student para su comparación. Los datos descriptivos pueden observarse en la tabla 27. Las poblaciones de ambos grupos no demostraron diferencias significativas para el recuento endotelial preoperatorio y la edad. Sí se produjeron diferencias significativas en cuanto a la cifra de pérdida endotelial absoluta y la cifra de pérdida porcentual en el recuento posoperatorio efectuado al 2º mes.

VARIABLE	POTENCIA =100%	POTENCIA=50%
n	7	8
EDAD	83.9±11.2	75.6±7.4
RECuento PREOP (cél/mm ²)	2694±448	2844±630
AV PREOP.	0.09±0.10	0.07±0.10
CV PREOPERAT.	0.21±0.05	0.23±0.05
VISION POSTOPERAT.	0.48±0.21	0.54±0.27
REC. POSTOP. (cél/mm ²) <i>p=0.061</i>	2281±662	1582±655
PERDIDA 2º MES (cél/mm ²) <i>p=0.003</i>	413±324	1262±552
PERDIDA 2º MES % <i>p=0.003</i>	16.4±13.9	44.0±15.7
CV 2º MES	0.22±0.04	0.24±0.06
TIEMPO US (min)	2.06±0.99	2.54±0.62
TIEMPO CIRUGIA (min)	21.9±3.0	21.9±4.5
VOLUMEN INFUSION (ml)	293±34	306±62

Tabla 27. Datos descriptivos de las variables estudiadas según los grupos de potencia establecidos. Las diferencias en los valores medios fueron significativas en cuanto a la pérdida endotelial, tanto en cifras absolutas como en porcentuales, quedando reflejado en negrita en la tabla. La cifra de recuento postoperatorio casi alcanzó el nivel significativo establecido como válido en cuanto a la diferencia observada en ambos grupos.

Al estudiar los índices de correlación, observamos una alta **correlación negativa significativa** (índice de Pearson) entre la pérdida endotelial y la potencia de ultrasonido, siendo este índice $R = -0.71$ ($p = 0.003$) con la cifra de pérdida absoluta (cel/mm²) y $R = 0.70$ ($p = 0.003$) con la cifra de pérdida porcentual.

ESTUDIO DE REGRESION MULTIPLE.

Al realizar el estudio de regresión múltiple, como en la fase anterior, podemos observar cómo éste fué capaz de explicar un 69% ($R^2=0.69$) ($p=0.0009$) de la variabilidad en la pérdida de células endoteliales porcentual (medida en el postoperatorio al 2º mes), tras analizar en dicho estudio como variables independientes la cantidad de suero infundido, la potencia de ultrasonido empleada, el tiempo de ultrasonido, el tiempo global de cirugía y la edad del paciente. En este estudio se observó cómo la potencia de ultrasonido (2 grupos) podía explicar el 50% de la variabilidad en la pérdida endotelial en presencia de las demás variables, alcanzando el 69% ya comentado tras aparecer en el estudio el tiempo global de cirugía. El resto de variables no aparecieron como significativas en el estudio de regresión múltiple. Los datos quedan reflejados en la tabla 28.

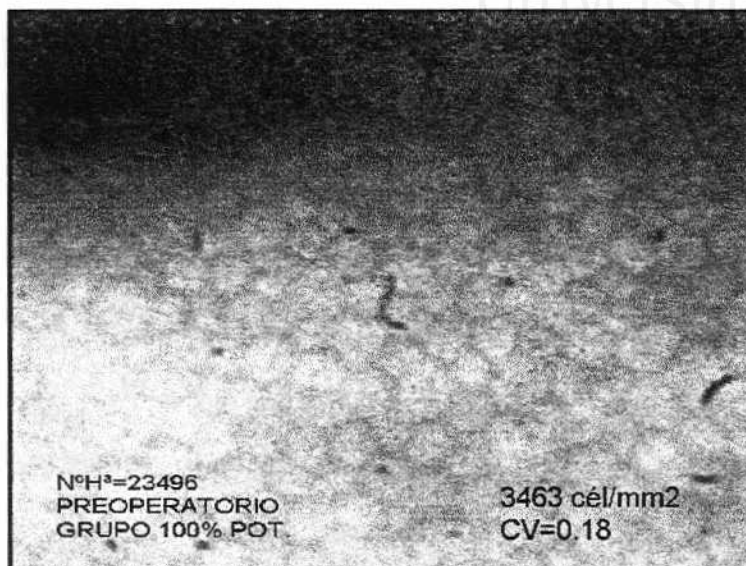
Variable	B	SE B	Beta	T	Sig T
POTUS	-,552288	,126692	-,704155	-4,359	,0009
TIMECIR	2,322841	,861744	,435404	2,696	,0195
CONSTANT.	20.851021	21,265748		,980	,3462
EDAD	-,156323	-,243117	,757301	-,831	,4235
TIEMPOUS	,160202	,250098	,763068	,857	,4099
SUERO	,136119	,198015	,662578	,670	,5167
(Constante)	-6,415697	44,999156		-,143	,8898

Tabla 28. Valores obtenidos en el estudio de regresión múltiple realizado para la tercera fase del estudio.

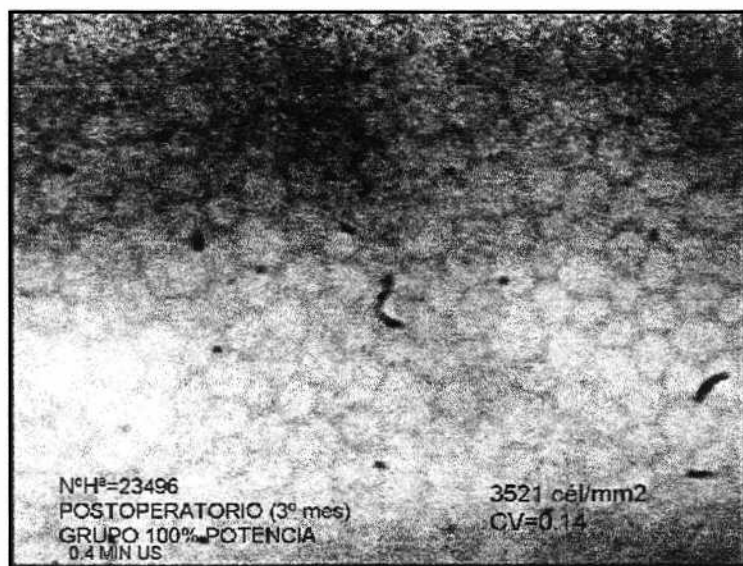
5.4- EJEMPLOS.

En referencia a los ejemplos que se exponen a continuación, hay que exponer que las cifras de recuento endotelial y coeficiente de variación que aparecen reflejados en cada ejemplo corresponde al recuento y estudio endotelial realizado con el programa del microscopio especular Konan SP 5500 sobre el registro en video. Las imágenes que se reflejan a continuación son imágenes obtenidas posteriormente, sobre las que no se realizó directamente el recuento endotelial, aunque correspondan al mismo caso y al mismo momento (pre/postoperatoriamente). En resumen, dada la variabilidad del recuento endotelial en cada fotograma, es muy posible que las imágenes que se exponen no se correspondan exactamente con la cifra de recuento endotelial que en ellas se refleja.

EJEMPLO 1. Paciente varón de 56 años, OI, dureza=2, intervenido con técnica snapping, y con anestesia local peribulbar. Potencia utilizada al 100%; tiempo de ultrasonido=0.4 min. % de pérdida endotelial al tercer mes=0%.

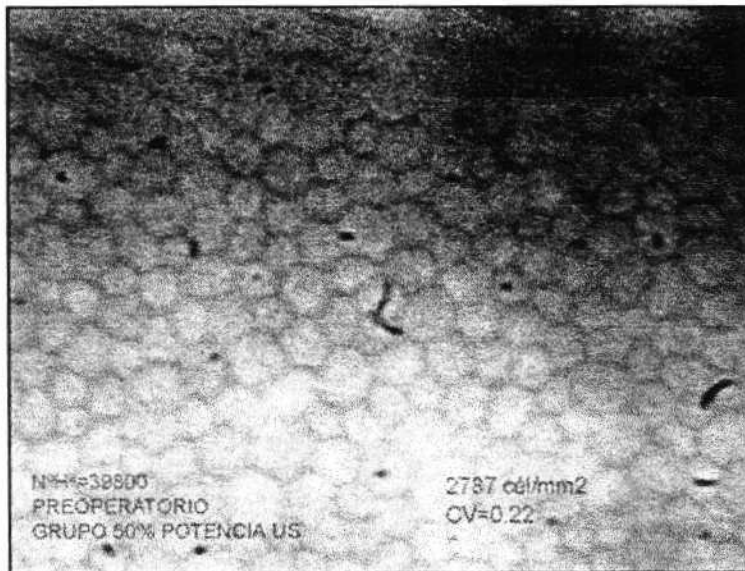


a) Estudio preoperatorio.

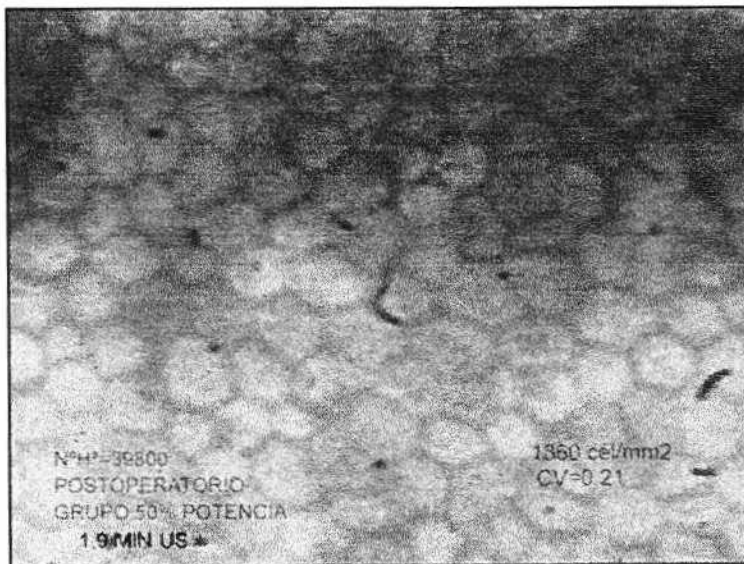


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 2. Varón de 72 años, intervenido con técnica de stop and chop y anestesia local. Grupo 50% de potencia, con 1.40 min. de tiempo de ultrasonido. Tiempo global quirúrgico, 20 min. Catarata grado 4. AV previa=0.1, y visión espontánea 1ª semana= 0.7. Pérdida porcentual para el 2º mes=48.79%.



a) Estudio preoperatorio.



b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 3. Paciente de 82 años, mujer, catarata grado 4; AV previa= percepción luz. Grupo 100% potencia US. Stop and chop. (A. Peribulbar). Tiempo US=1.70 min. Visión espontánea en la primera semana=0.3. Pérdida porcentual (2º mes)=3.36%.



a) Estudio preoperatorio.

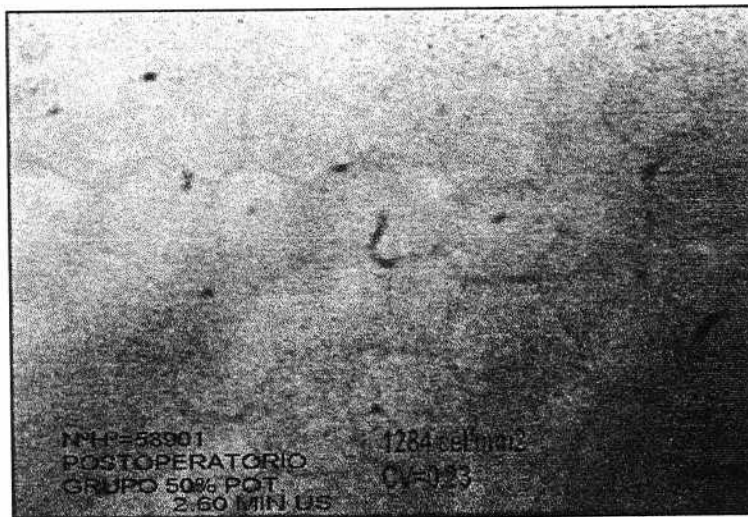


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 4. Mujer de 70 años; catarata grado 4. Grupo del 50% de potencia de ultrasonido. Stop and chop. (A. Peribulbar). AV previa=0.3; visión 1ª semana =0.50. Tiempo US=2.60 min. tiempo global quirúrgico=30 min. Pérdida 2º mes %=61.90%.

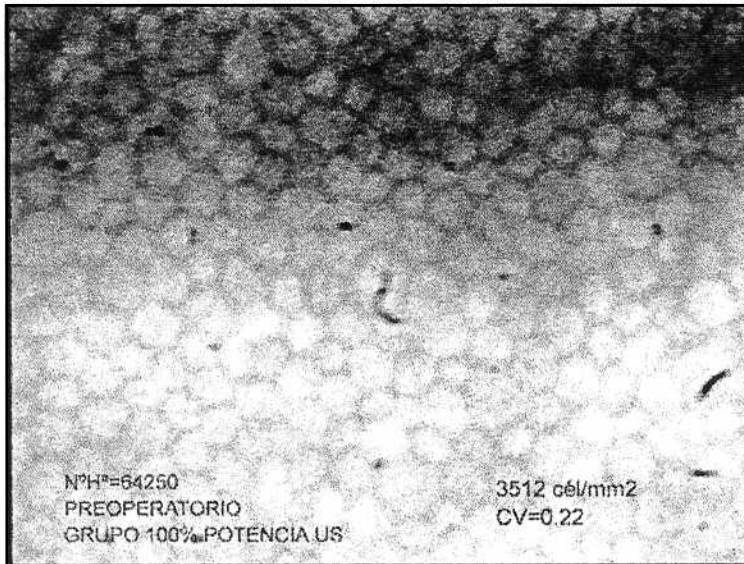


a) Estudio preoperatorio.

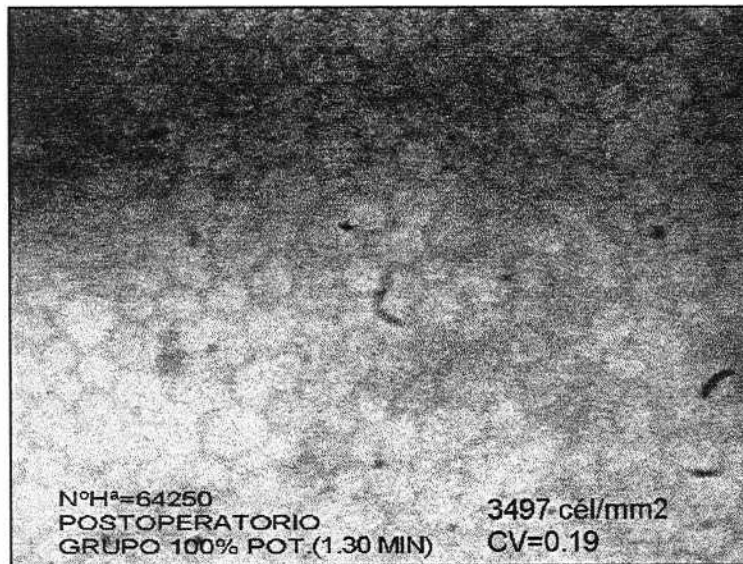


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 5. Mujer De 93 años, catarata grado 4. Grupo 100% de potencia US; tiempo US=1.30 min. AV previa=0.1, visión 1ª semana=0.60. Tiempo quirúrgico=20 min. Pérdida 2º mes%=0.43%.

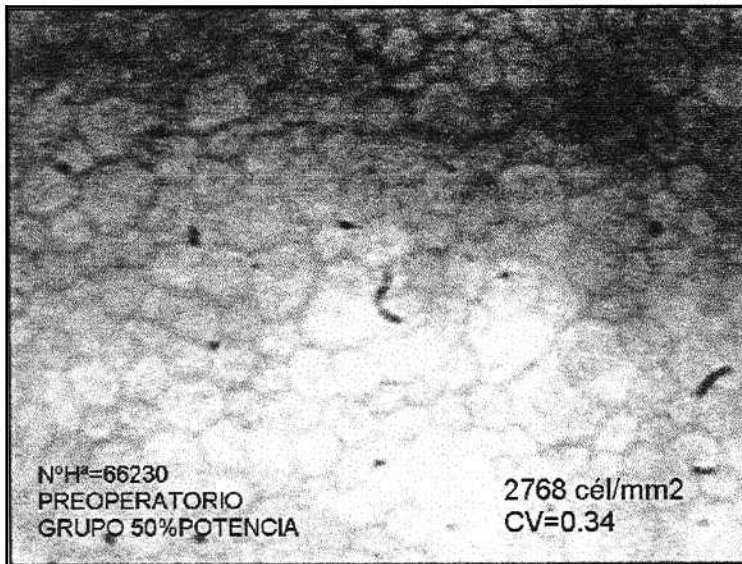


a) Estudio preoperatorio.

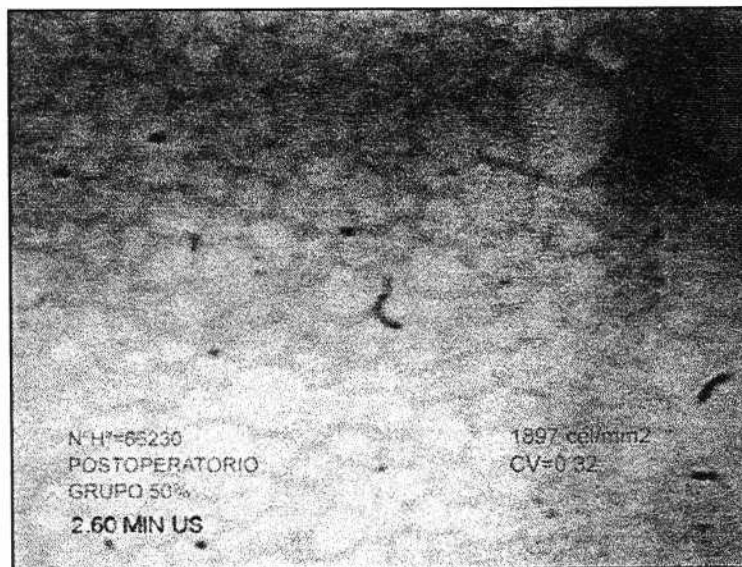


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 6. Varón de 84 años. Catarata grado 4. Grupo 50% de potencia; tiempo US=2.60 min. AV previa= percepción luz. Visión 1ª semana=0.7. Pérdida % 2º mes=31.47%. Técnica stop and chop. Anestesia peribulbar.

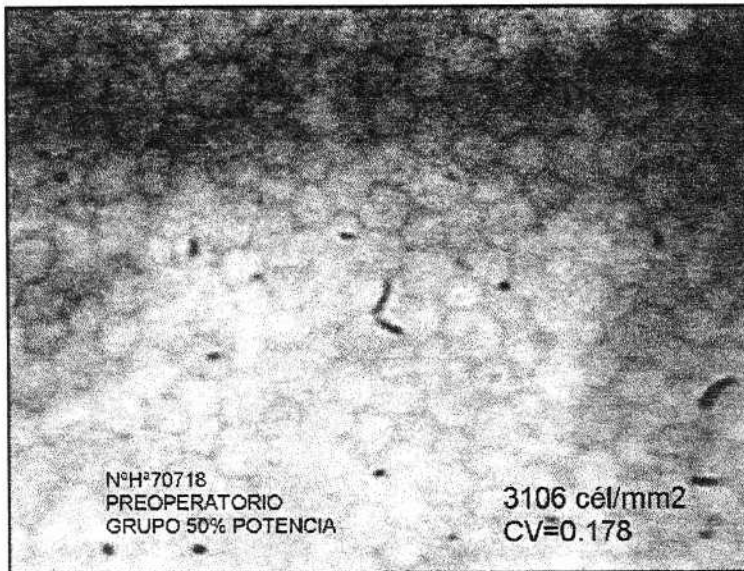


a) Estudio preoperatorio.

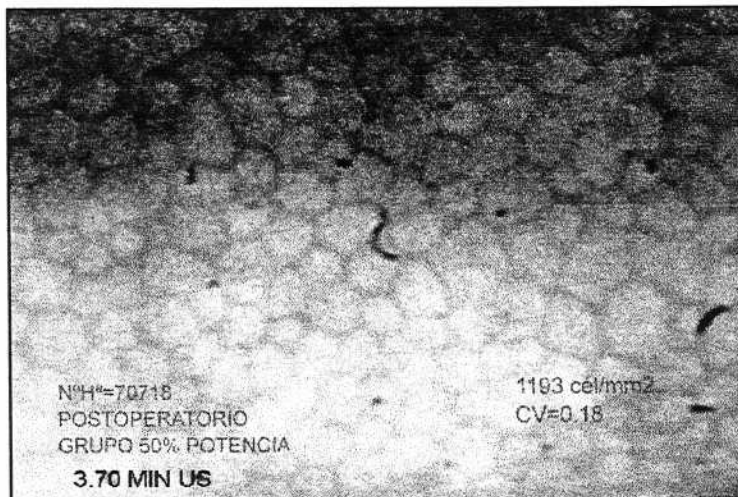


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 7. Varón de 74 años, catarata grado 4. Stop and chop. Anestesia local. Grupo 50% de potencia US; tiempo US=3.70 min. AV previa= p. Luz. Visión primera semana= 0.70. Tiempo cirugía=25 min. Pérdida % 2º mes=61.59%.



a) Estudio preoperatorio.

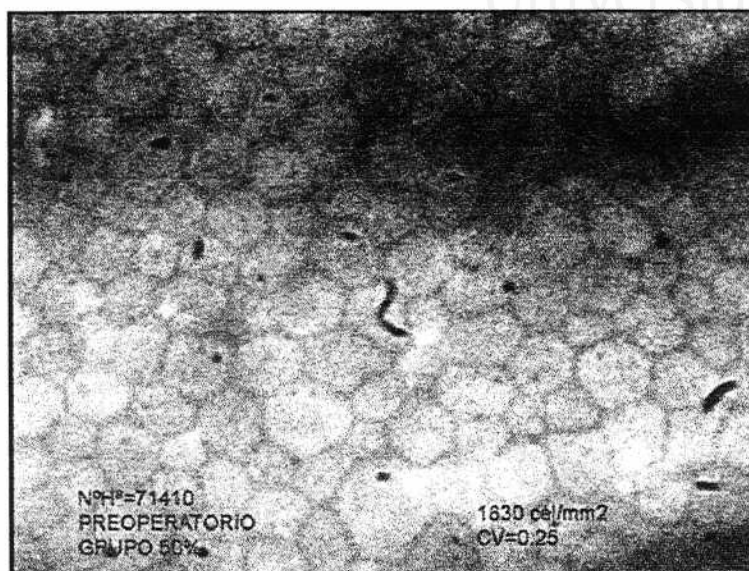


b) Estudio postoperatorio.

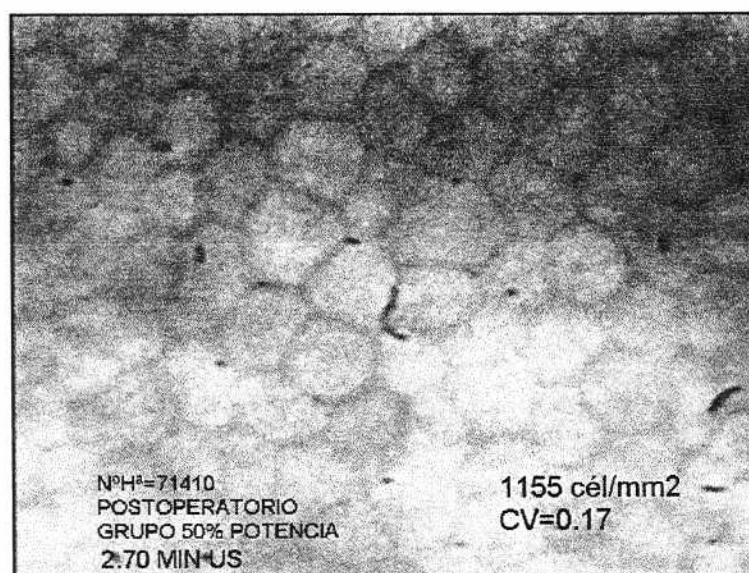
EJEMPLO 8. Mujer 88 años. Catarata grado 4, anestesia peribulbar.

Grupo 50% potencia; tiempo US=2.70 min. Stop and chop. AV previa=luz.

Visión 1ª semana=0.1. Pérdida porcentual 2º mes=36.89%.

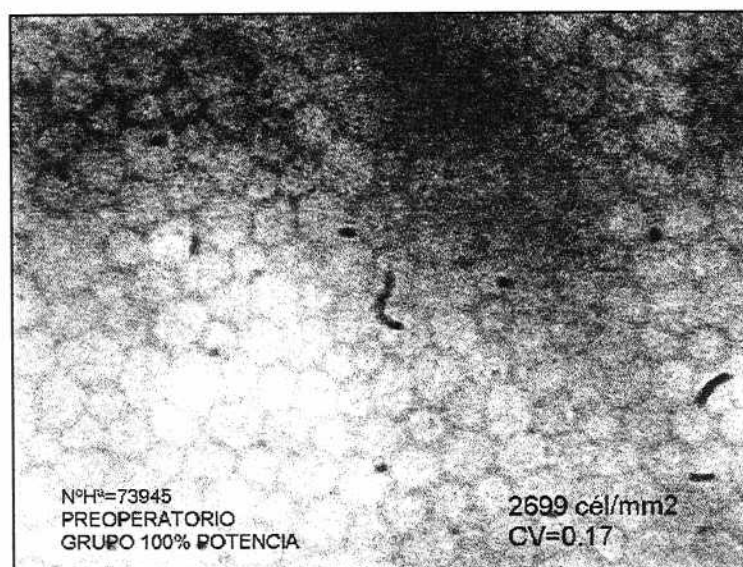


a) Estudio preoperatorio.

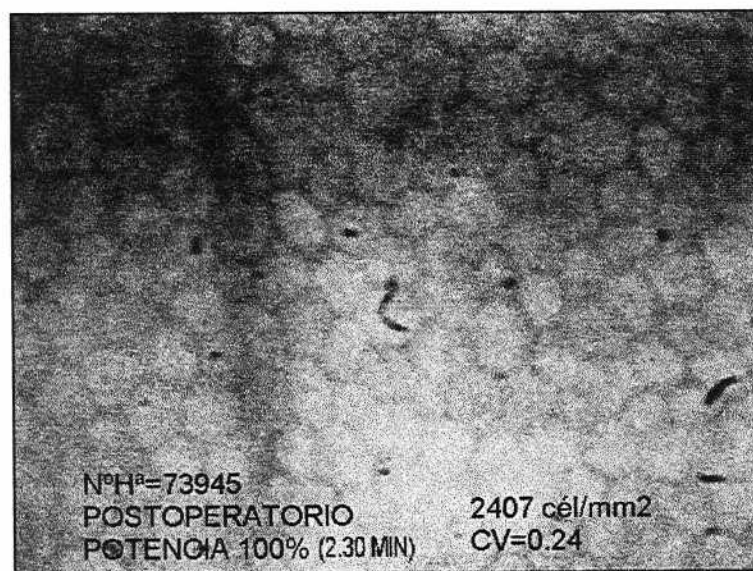


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 9. Mujer de 76 años. Catarata grado 4. Grupo potencia=100%; tiempo US=2.30 min. Stop and chop. AV preop.=0.10; visión postoperatorio 1^a semana=0.40. Pérdida porcentual 2^o mes=10.81%.

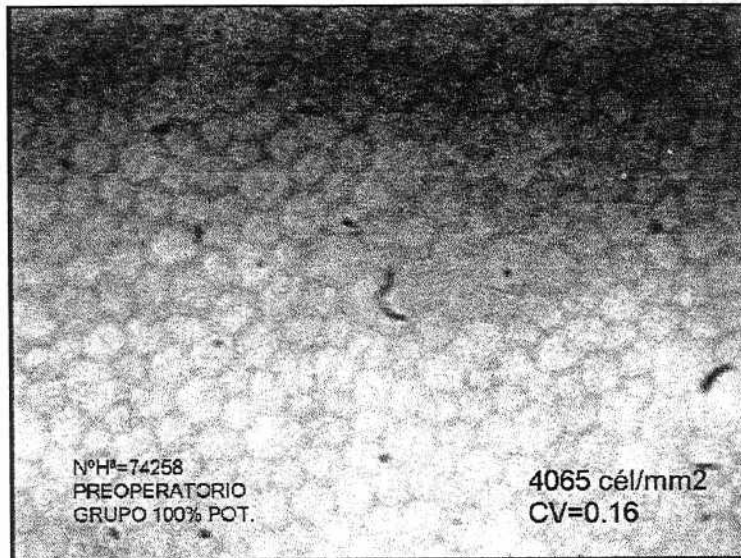


a) Estudio preoperatorio.

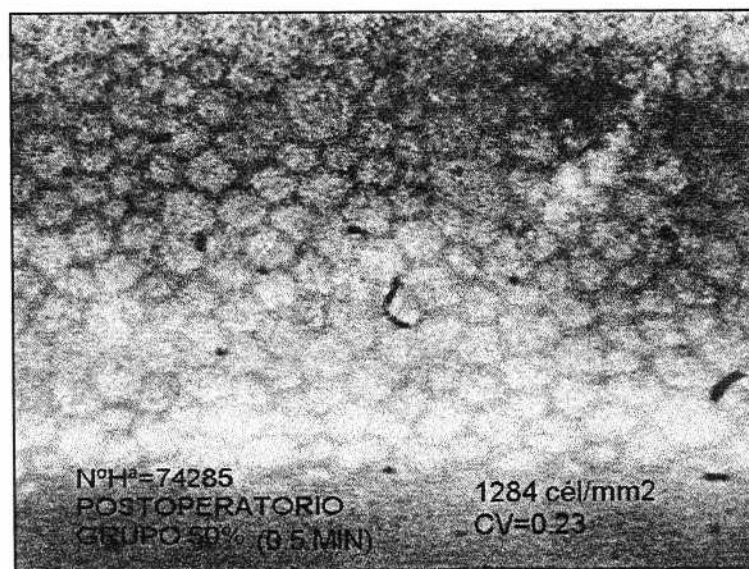


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 10. Varón de 70 años. Incisión temporal, anestesia local.
Grupo potencia 100%. Tiempo US=0.50. Dureza=3. Snapping. AV
preoperatoria=0.40. Visión 1ª semana=1. Pérdida porcentual 3º mes=9.8%.

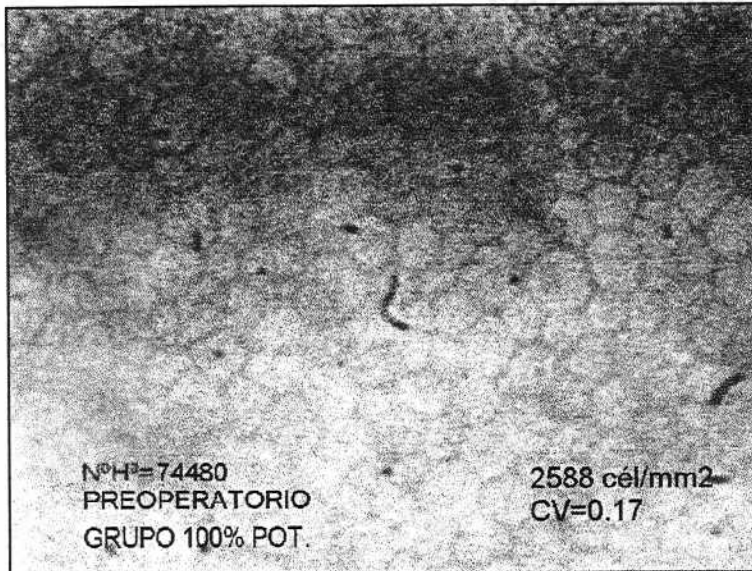


a) Estudio preoperatorio.

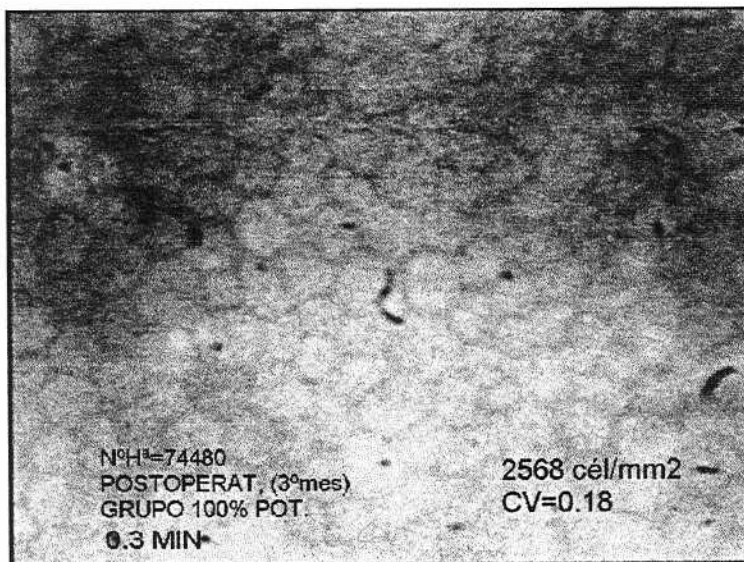


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 11. Varón de 78 años. Grupo 100% de potencia; tiempo US=0.3 min. OI. Anestesia peribulbar. Dureza=3. AV preop.=0.3; visión espontánea primera semana=0.8. Pérdida=0% (3º mes). Snapping.

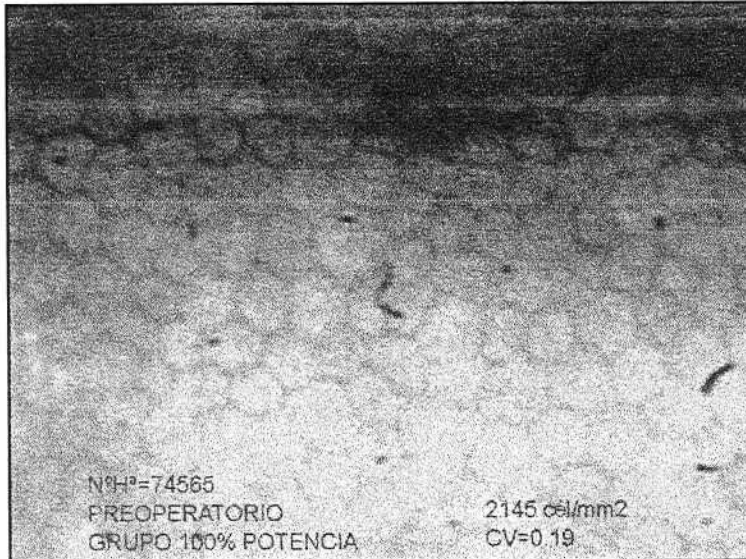


a) Estudio preoperatorio.

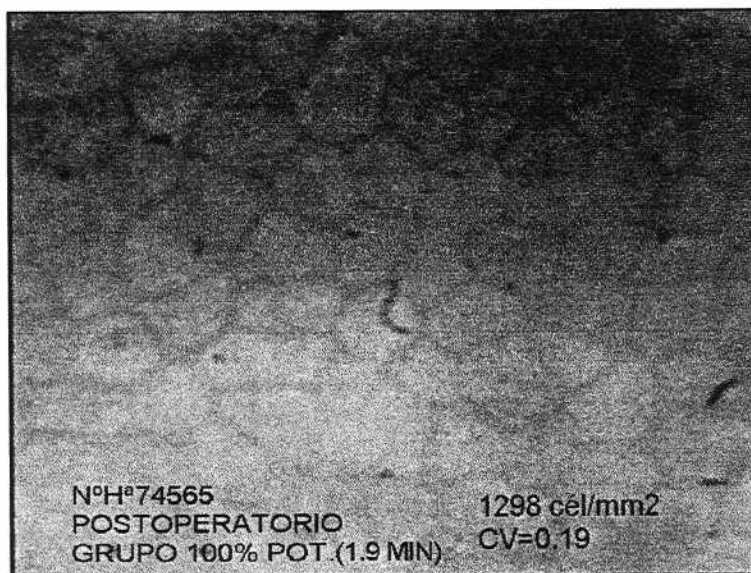


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 12. Mujer, 88 años, potencia 100%; tiempo US=1.90 min. Stop and chop (A. Peribulbar). AV preoperatoria=0.30; visión espontánea primera semana=0.80. Tiempo quirúrgico=20 min. Pérdida porcentual 2º mes=39.50%.

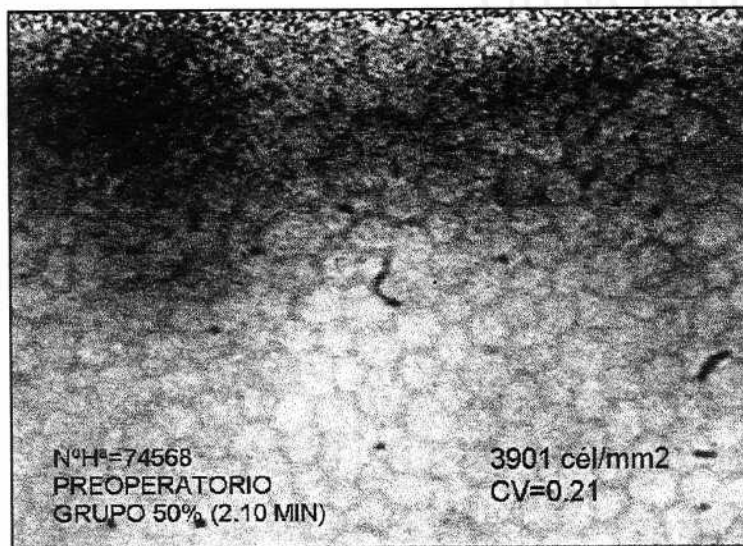


a) Estudio preoperatorio.

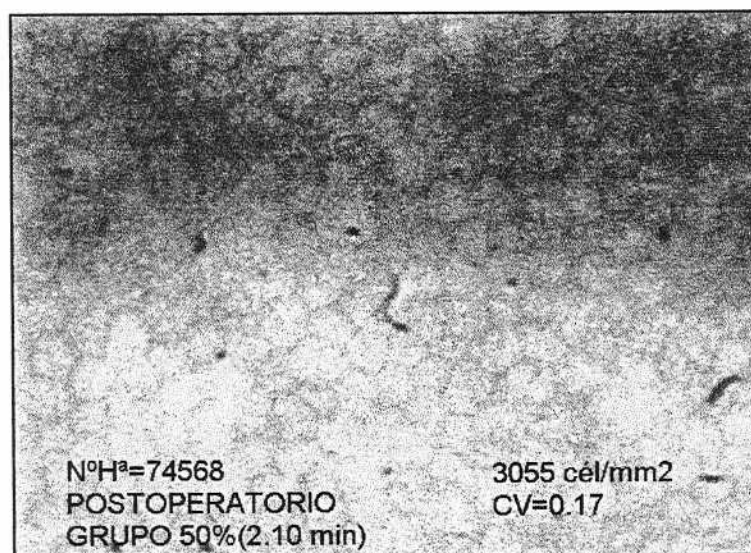


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 13. Varón de 72 años. Catarata grado 4. Grupo potencia US=50%; tiempo US=2.10 min. Tiempo cirugía=20 min. AV preoperatoria=cd 2 m. Visión 1ª semana=0.9. Pérdida 2º mes%=21.79.

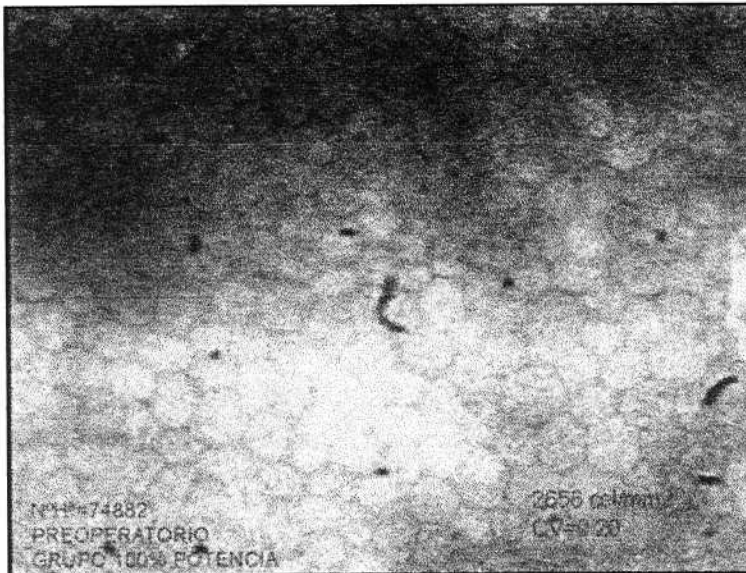


a) Estudio preoperatorio.



b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 14. Varón de 91 años. Catarata grado 4. Anestesia local (peribulbar), con técnica de stop and chop. Grupo potencia 100%; tiempo US=1.10 min. Tiempo quirúrgico global=25 min. Av preoperatoria=0.1. Visión espontánea 1ª semana=0.3. Pérdida porcentual 2º mes=11.45%.

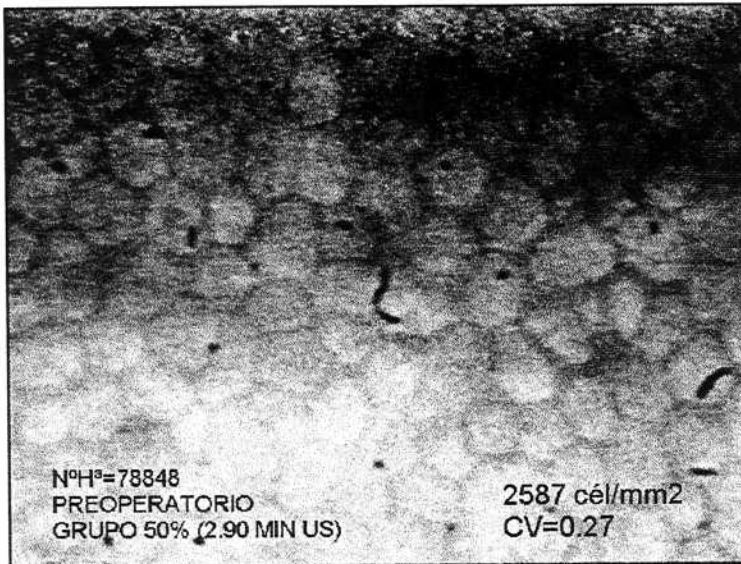


a) Estudio preoperatorio.



b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 15. Mujer de 66 años. Catarata grado 4. A. Peribulbar. Stop and chop. Grupo 50% de potencia US; tiempo US=2.90 min. Pérdida endotelial % 2º mes=58.41%. AV preoperatoria=P.luz; visión espontánea en primera semana=0.2.



a) Estudio preoperatorio.

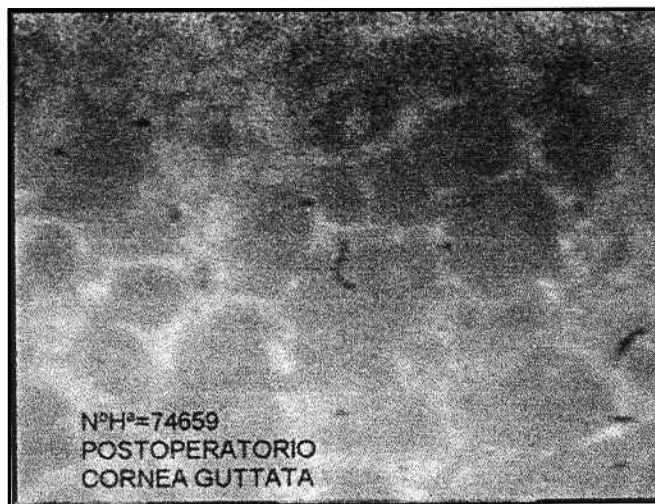


b) Estudio postoperatorio.

EJEMPLO 16. Paciente no incluido en el estudio por presentar cornea guttata intensa bilateral, y catarata grado 3. Intervención: Facoemulsificación (Snapping) e implante LIO plegable. La potencia se utilizó en modo lineal, (prefijada al 70%), con tiempo de ultrasonido de 0.2 min. No se produjo descompensación corneal en el postoperatorio. No se pudo realizar recuento endotelial.



a) Estudio preoperatorio.



b) Estudio postoperatorio.



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

6.DISCUSION

6.DISCUSION

En primer lugar, puesto que el viscoelástico y la solución de infusión empleadas han sido comunes a todas las fases del estudio, haremos la discusión de estos dos factores.

LIQUIDO DE INFUSION

El líquido de infusión utilizado durante las tres fases del estudio ha sido el Ringer Lactato. Si bien parece que siempre se ha atribuido al BSS Plus un mayor efecto protector sobre el endotelio, parece que estudios aparecidos últimamente ponen en cuestión la mayor eficacia del BSS Plus sobre el Ringer Lactato en la protección endotelial. (*Puckett, 1995*).

VISCOELASTICO

El Viscoat^R (hialuronato sódico+condroitín sulfato) fue el viscoelástico empleado inicialmente en todas las cirugías realizadas, como protector del endotelio corneal. Parece que en todos los trabajos consultados, este viscoelástico se ha mostrado al menos tan eficaz como otros (Healon^R, Occucoat^R, Amvisc Plus^R) (*Lane SS, 1991*). Otros autores sólo encuentran diferencias significativas entre los diferentes viscoelásticos cuando la facoemulsificación es realizada en planos anteriores al iris (*Koch DD, 1993*). Sin embargo, en otros trabajos el Viscoat se muestra superior al resto de viscoelásticos (*Craig MT, 1990*) (*Glasser DB, 1989*). Este mayor efecto protector se podría deber a su capacidad adherente sobre el endotelio corneal, según el trabajo anterior. Por el contrario, algunos autores han encontrado un mayor daño al endotelio corneal con el uso del Viscoat en comparación al Healon, valorado por el polimegatismo, que podría relacionarse con la mayor fuerza de aspiración necesaria para extraer el

Viscoat de la cámara anterior (*Rafuse PE, 1992*). Parece que por este motivo podría ser recomendable no insistir demasiado en su completa remoción, siempre que tengamos en cuenta en el postoperatorio inmediato el posible aumento de presión intraocular (*Probst LE, 1994*).

6.1.-DISCUSION ESTUDIO PILOTO.

En 1978, Sugar, Mithchelson y Kraff describieron una pérdida endotelial media con la facoemulsificación en cámara anterior del 33.8% en comparación con el ojo contralateral, dándose diferencias significativas con respecto a la pérdida endotelial inducida con la cirugía intracapsular (14.9%). (*Sugar J, 1978*). Sin embargo, ya en 1980, Kraff, Sanders y Lieberman (*Kraff MC, 1980*), describieron una pérdida similar entre la facoemulsificación realizada en cámara posterior y la cirugía intracapsular (15.2% vs 12.6%), frente a una pérdida significativamente mayor con la facoemulsificación en cámara anterior (27.3%). Desde entonces, las cifras de pérdida endotelial gracias a las mejoras técnicas en la facoemulsificación y a la invención de nuevos materiales viscoelásticos han ido disminuyendo paulatinamente. En cualquier modo, pese a los avances técnicos en la facoemulsificación que han minimizado el daño endotelial (*Koch PS, 1994*) el endotelio corneal sigue sufriendo una pérdida irreparable con todo tipo de cirugía de la catarata. Esta pérdida es especialmente significativa en casos con recuento endotelial previo bajo.

PERDIDA ENDOTELIAL.

Las cifras de pérdida endotelial en nuestro estudio han oscilado desde el 14.19% (primer mes) o 13.66% (tercer mes) en el estudio piloto, hasta un 6.85% (primer mes) o un 9.3% (tercer mes) en la primera fase del estudio clínico controlado. Todas estas cifras se encuentran dentro de los rangos descritos por otros autores. Si bien podemos considerar que la pérdida endotelial en el estudio piloto como normal pero dentro de los límites altos descritos en los últimos trabajos, podemos por otro lado hablar de rango bajo-medio para las cifras obtenidas en la 1ª fase del estudio clínico controlado. Estas cifras de pérdida celular descritas por otros autores oscilan según el plano de trabajo para la facoemulsificación del núcleo sea más anterior o posterior, según el material viscoelástico empleado y según la técnica de facoemulsificación usada, así como las variaciones en el propio facoemulsificador. Así, por ejemplo, Hayashi y cols (*Hayashi K, 1994*) encontraron diferencias significativas entre procedimientos de cracking del núcleo (pérdida del 7.9% para el primer mes y del 10.4% para el tercero) frente a facoemulsificación completa sin partición previa del núcleo cristalino (13.6% y 17.2%, primer y tercer mes, respectivamente). Nuestras cifras estarían en los rangos descrito por este autor. Otros datos descritos por Pirazzoli recientemente (*Pirazzoli 1996*) reflejan una pérdida celular medida al 2º mes del 4.72% (grupo facochop) frente a un 13.80% (divide and conquer). Es difícil efectuar una comparación rigurosa de estas cifras entre distintos autores, pues factores como la técnica empleada, e incluso el tipo de cataratas intervenidas pueden influir decisivamente en esta pérdida celular. Así, uno de

los factores que hemos visto en nuestro estudio que ha presentado una correlación significativa con la dureza del cristalino es la **EDAD**, de forma que a mayor edad la dureza del cristalino también se incrementa. Asimismo, la edad también tuvo una correlación positiva significativa con respecto a la pérdida porcentual al tercer mes. De esta forma, podemos considerar un factor importante la edad de la muestra estudiada.

En referencia a la edad media de los pacientes incluidos en esta primera fase y en las demás fases del estudio, podemos apreciar cómo la edad media en nuestro grupo (73.5 ± 7.7 años) es mayor que la mayoría de grupos estudiados por otros autores (*Koch DD, 1993; Lavery KT, 1995; Bourne WM, 1994; Werblin TP, 1993; Hayashi K, 1996; Hayashi K, 1994; Probst, LE, 1993; Hayashi K, 1994; Probst IE, 1994; Irvine AR, 1978; Levy JH, 1988; Hayashi K, 1996*). Tan sólo hemos encontrado un trabajo relacionado con facoemulsificación y pérdida endotelial con edad media del grupo estudiado mayor (73.6 ± 7.9 años, *Dick HB, 1996*). Esta cifra de edad media relativamente alta de nuestra serie podría explicar las cifras de pérdida celular próximas a los rangos altos de otros autores (fundamentalmente del estudio piloto).

Otro factor que puede influir en la lesión endotelial es la propia energía ultrasónica de la facoemulsificación. Si bien éste es un punto controvertido que analizaremos a continuación, pues no todos los autores han encontrado relación entre la pérdida celular y la energía de ultrasonido empleado, podemos aceptar que en mayor o en menor grado, el ultrasonido del facoemulsificador provoca un cierto daño endotelial. Con estos datos, el hecho de haber tenido que trabajar en modo panel (lineal) para poder controlar el tiempo de ultrasonido y con él, la potencia de ultrasonido (ya que el modelo de facoemulsificador empleado no reflejaba la cifra media de potencia empleada), puede haber contribuido a un mayor daño endotelial. Este se

empleada), puede haber contribuido a un mayor daño endotelial. Este se debería a que realizamos facoemulsificación a la potencia máxima prefijada con sólo superar la posición 2 del pedal, emitiendo en ocasiones ultrasonido sin tener la punta del faco en contacto con material nuclear. En cualquier modo, pensamos que este hecho no debe ser demasiado significativo.

Otro factor que puede contribuir a mayor pérdida endotelial en nuestro estudio con respecto a lo descrito por otros autores, es el modelo de facoemulsificador empleado. Hay trabajos en la literatura con o el de Hayashi en 1994 (*Hayashi K, 1994*) que describen cifras de pérdida celular muy bajas, con acortamiento del tiempo de ultrasonido y del volumen de infusión con el uso del Small-Port Phaco.

Otro aspecto a comentar con respecto a la pérdida endotelial es que no fue objetivo de nuestro estudio medir ésta a largo plazo, sino en el plazo del postoperatorio inmediato (hasta 3 meses). Como es sabido por trabajos de otros autores, parece producirse una lesión celular adicional que puede estabilizarse tras aproximadamente 3 años desde la cirugía, tanto con cirugías convencionales de la catarata como con la facoemulsificación (*Werblin TP, 1993; Liesegang TJ, 1984*), pudiendo llegar a un 4.3% anual (*Bourne WM, 1994*). Este dato hace aún más importante el inducir la menor lesión celular posible con la cirugía habitual de la catarata, y especialmente con la facoemulsificación.

6.1.A.- Comparación en cuanto a tipo de LIO empleada.

Aunque no era objetivo prioritario de nuestro estudio, hemos observado una mayor visión espontánea (medida en la 1ª semana del postoperatorio) en los pacientes con LIO Acrysof (Alcon MA60BM), lo cual es lógico si pensamos que esta LIO permite ser implantada por incisiones pequeñas (4.2 mm), lo cual puede repercutir en un menor astigmatismo inducido. También el alto índice de refracción de esta lente puede contribuir a esta buena calidad en la visión. Nuestras diferencias en pérdida endotelial en cuanto al tipo de LIO empleada no fueron significativas. La introducción de una lente plegable en cámara anterior puede inducir el roce endotelial con la óptica, los hápticos o por ambos, especialmente cuando se introduce, como es norma habitual, por una incisión pequeña, ajustada al tamaño de la lente plegada. (*Forstot SL, 1977; Sugar A, 1978; Kraff MC, 1978; Olsen T, 1980; Roper-Hall MJ, 1982; Irvine AR, 1978; Levy JH, 1988*). Así, Hayashi, en 1996, describe una pérdida endotelial sin diferencias significativas usando dos tipos de lentes plegables de silicona (Allergan Medical Optics, SI-26NB y Allergan Medical Optics, SI-30NB) en comparación con una lente rígida de PMMS (optical Radiation Corporation, C455F), aunque las cifras mayores de pérdida endotelial se produjeron en los grupos de lentes plegables. Sin embargo, en lo referente a la lente acrílica Acrysof, sólo hemos encontrado una referencia sobre la pérdida endotelial que puede inducir, (*Hayashi K, 1996*), en la que encuentra una mayor lesión endotelial en el grupo de LIO Acrysof Alcon MA 60BM frente a la lente de silicona Allergan Si-26NB y SI-30NB. Esta mayor pérdida la atribuye este autor a un desplegamiento más lento y difícil de conseguir, sobre todo con las primeras lentes implantadas. En nuestro estudio, la lente Acrysof (Alcon MA60BM) no indujo una pérdida significativamente mayor que el resto.

6.1.B.-Comparación entre distintos cirujanos.

Del estudio comparativo entre los cirujanos que colaboraron en el estudio piloto de tendencias podemos obtener algunos datos interesantes. El primero sería que los parámetros de potencia de ultrasonido utilizados por ellos fueron diferentes. Así, la potencia de ultrasonido media prefijada por el cirujano B fue la menor, lo cual no se correspondería en buena lógica con la dureza de las cataratas intervenidas por éste. Aunque no se tradujo en diferencias significativas en pérdida celular, sí que existieron diferencias numéricas en las cifras de pérdida entre ambos, correspondiendo la mayor pérdida a este cirujano B, que trabajó con menores potencias de ultrasonido pese a ser las cataratas más duras de la serie, traduciéndose en un tiempo de ultrasonido clínicamente mayor que el resto. Este es uno de los puntos que predispone a pensar que debiera haber trabajado con potencias más altas de ultrasonido, pudiendo haber repercutido esto en menor daño endotelial.

En segundo lugar, los cirujanos A y B prefirieron técnicas de chop a técnicas de crack and flip y técnica de chip and flip. Esto puede ser lo que acertó la cirugía, pues existieron diferencias significativas en este parámetro entre los tres cirujanos. También pudo repercutir el bajo índice de vitreorragia en estos dos primeros cirujanos con respecto al tercero (C) en este menor tiempo quirúrgico global. Este dato pudo asimismo influir en que el tiempo de ultrasonido para este el cirujano C no fuera menor pese a ser el que operó las cataratas en teoría más blandas (diferencias significativas).

6.1.C.- Incisión corneal vs escleral

Como ventajas de la incisión corneal en la facoemulsificación, podemos citar las siguientes:

- a) Puede realizarse con anestesia tópica, evitando las complicaciones asociadas a la anestesia retrobulbar o peribulbar (*Gills JP, 1993*).
- b) Menor riesgo de sangrado en pacientes con alteraciones de la coagulación o tratamiento con anticoagulantes, así como menor complicación en pacientes con enfermedad escleral o posibilidad intervención en pacientes con cirugía fistulizante de glaucoma previa. (*Kamman J, 1995*).

Sin embargo, la incisión corneal se puede traducir en desventaja con respecto al daño endotelial, por el daño térmico inducido por la punta del facoemulsificador, por el mayor stress mecánico sobre la cornea y por la mayor proximidad de la punta y de los manipuladores, e incluso de la propia lente al introducirla, sobre el endotelio. (*Davis PL, 1993; Kletzky DL, 1992*).

En nuestro estudio piloto no se evidenció diferencias significativas entre ambos tipos de incisión, aunque la menor cifra clínica de pérdida endotelial correspondió a la incisión escleral, que por otro lado, fue la menos usada. Además de los factores que anteriormente se han explicado que podrían explicar estas diferencias clínicas, aunque no estadísticas, también podemos observar en la sección de resultados cómo la cifra de potencia de ultrasonido media empleada en el grupo de incisión corneal fue algo menor (diferencias no

significativas estadísticamente) que en el grupo de incisión escleral. Esto pensamos que también podría haber influido en un mayor daño endotelial, pues no se acortó suficientemente el tiempo de ultrasonido, que como veremos a continuación, es uno de los factores que más influyó en nuestro estudio en el daño endotelial.

En resumen, y de acuerdo a otros autores, nuestra pérdida celular ha sido algo menor con la incisión escleral. Creemos que sería recomendable, como han sugerido otros autores, realizar este tipo de incisión en pacientes con recuento endotelial preoperatorio especialmente bajo y cataratas especialmente duras, siempre y cuándo el cirujano realice con frecuencia este tipo de incisión. (Amon M, 1995).

6.1.D.- Relación pérdida celular y potencia ultrasonido

Se evidenció diferencias significativas entre los tres grupos de potencia de ultrasonido y la pérdida celular. Asimismo, podemos observar cómo cada grupo de potencia creciente de ultrasonido presentaba una dureza cristaliniiana mayor con respecto al anterior, también con diferencias significativas, requiriendo un mayor tiempo de ultrasonido para la completa facoemulsificación del núcleo cristaliniiano.

La interpretación que hacemos de estos datos es que la energía de ultrasonido en sí (medida como potencia ultrasónica) no es la principal causante del daño endotelial, sino que los casos en que se usó potencias

mayores se correspondían con cataratas más duras. Este factor hace que este tipo de cataratas requieran una mayor manipulación intraocular, con posiblemente más roce de partículas cristalinas, mayor inflamación y liberación de radicales libres, y por consiguiente, mayor daño endotelial. De hecho, al analizar los índices de correlación existió una **correlación negativa** entre la potencia de ultrasonido y la pérdida endotelial medida al primer mes (en cifras absolutas) que fue significativa. Con respecto a los demás parámetros de lesión celular se mantuvo esta correlación negativa, aunque sin significación estadística en este caso. Esto nos podría estar indicando que de por sí la potencia de ultrasonido no induce mayor lesión celular, sino incluso que trabajar con potencias altas puede relacionarse con menor daño endotelial. Un dato que puede inducirnos a pensar ésto, es el dato de diferencias significativas obtenidas entre los distintos intervalos de potencia de ultrasonido utilizada en las cataratas grado 4, es decir, las de máxima dureza. En estas vemos cómo el uso de menor potencia provoca un mayor daño endotelial, que atribuimos a un mayor roce de los fragmentos con el endotelio al tardar más el terminal en eliminarlos por completo, ya que trabaja a menor potencia. Sin embargo, también es oportuno considerar que el grupo de menor potencia utilizada también fue el de edad media mayor, con diferencias significativas, por lo que este dato lo intentaremos verificar en la última fase del estudio, con poblaciones más homogéneas.

Comparando con datos de otros autores, algunos han observado que la energía de ultrasonido inducen daño endotelial directamente. (*Binder PS, 1976; Olson LE 1978; Polack FM, 1976; Dick HB, 1996; Hayashi K, 1994; Probst LE, 1993*). Otros autores enfatizan el contacto endotelial de los fragmentos nucleares (*Binder PS, Sternber H, Wickham MG, Worthen DM. Corneal endothelial damage associated with phacoemulsification. Am J Ophthalmol 1976;82:48-54*), con la LIO, las burbujas de aire (*Craig MT, 1990; Beesley RD,*

1986), como principales causantes de la lesión endotelial. Artículos recientes como el de Hayashi (*Hayashi 1996*) o el de Zetterström (*Zetterström C, 1995*) no encuentran a la energía total de ultrasonido empleada como un factor predictivo del daño endotelial, lo cual concuerda al menos parcialmente con lo obtenido en nuestro estudio.

6.1.E.- Relación pérdida endotelial y tiempo de ultrasonido.

La correlación positiva significativa entre el tiempo de ultrasonido y la pérdida celular medida al tercer mes, así como las diferencias significativas en pérdida celular entre los distintos intervalos de tiempo establecidos nos hacen entender que, en general, cuanto más acortemos el tiempo de ultrasonido necesario para emulsificar la catarata, menor daño endotelial induciremos.

De la observación de nuestros datos podemos encontrar cómo las cataratas que más tiempo de ultrasonido requirieron eran, por lo general, cataratas más duras. Esto podría explicar por sí solo esta pérdida celular creciente con el tiempo de ultrasonido empleado, pues ambas variables demostraron estar significativamente correlacionadas. Además, también existió una correlación positiva significativa entre el tiempo de facoemulsificación y el tiempo global quirúrgico, lo que se traduce en una mayor manipulación intraocular, así como en un mayor volumen de infusión con tiempos de ultrasonido altos.

En cualquier caso, dado que este tiempo de ultrasonido resultó ser una de las variables que más se correlacionó con la pérdida endotelial, pensamos

que todo lo que nos pudiera acortar éste podría inducir una menor lesión endotelial. Así, vemos cómo las cataratas que requirieron 2.5 minutos de ultrasonido o más, induciendo la mayor pérdida celular registrada en esta fase del estudio, tuvieron una cifra de potencia de ultrasonido prefijada media inferior a la de los dos intervalos precedentes de tiempo de ultrasonido, pese a ser cataratas más duras que las anteriores. Esto nos hace pensar que debiéramos haber trabajado a potencias más altas de ultrasonido con el fin de acortar al máximo el tiempo de manipulación intraocular.

Hay autores que encuentran una clara relación entre el tiempo de ultrasonido y la pérdida endotelial (Dick HB, 1996; Hayashi K, 1994). Por el contrario, otros autores, aunque no analizan por separado tiempo y potencia de ultrasonido, no encuentran esta relación (Hayashi K, 1996). Otros, tras hacer un análisis parecido al nuestro, no encuentran dicha relación (Irvine AR, 1978; Zetterstöm C, 1995), tras realizar toda la fase de facoemulsificación, según exponen en su trabajo, en cámara posterior, con técnica de cracking.

En nuestra opinión, no es tanto la energía ultrasónica en sí la causante del daño endotelial sino probablemente más la manipulación y el roce endotelial que pueden inducir los fragmentos y restos cristalinos durante la cirugía. De esta forma, cuanto más tiempo tardemos en eliminar estos fragmentos, mayor roce pueden producir. Algunos estudios realizados *in vitro* parecen corroborar esta afirmación, pues sólo se produjo un daño corneal menor del 5% tras 15 minutos de facoemulsificación (Beesley RD, 1986).

Otro dato a analizar es el referente a una pérdida endotelial inesperadamente alta en el grupo de tiempo de ultrasonido inferior o igual a 1 minuto. Aunque corresponde a un grupo pequeño de ojos, pensamos que al tratarse de cataratas más blandas, se usó potencia baja pero en un plano algo

más anterior intentando evitar el daño a la cápsula posterior, lo que pudo traducirse en mayor daño endotelial (Koch DD. 1993).

6.1.F.- Comparación del lugar de colocación de la LIO.

La colocación de la lente en sulcus, por encima de la capsulorrexis, se llevó a cabo en los casos de vitreorragia con ojal en cápsula posterior. Si bien la mayor inflamación crónica por la liberación de mediadores inflamatorios que puede suponer este lugar de colocación de la lente podría producir un daño endotelial añadido, en nuestra opinión este daño no sería muy evidente en los primeros meses del postoperatorio. En nuestra serie, los casos no excluidos del estudio en los que se produjo rotura capsular con colocación de la LIO en sulcus, no demostraron diferencias significativas en pérdida endotelial. Sí podemos hablar de diferencias numéricas apreciables pues casi dobla la pérdida celular en el grupo de lente en sulcus al grupo de lente en saco capsular. Además, también se obtienen diferencias significativas en cuanto a coeficiente de variación, lo que indica una mayor lesión endotelial. Estos datos podrían explicarse por la mayor manipulación que se produce en la facoemulsificación complicada, necesitando frecuentemente la extracción manual de los fragmentos y la vitrectomía anterior, lo que puede inducir un mayor daño endotelial. No hemos encontrado en la literatura trabajos que nos hablen de la lesión al endotelio en este tipo de cirugía complicada. Además, podemos observar cómo el tiempo de ultrasonido necesario para la emulsificación de estos casos fue mayor, lo que también pudo contribuir (tanto

por el mayor roce de fragmentos como por la energía ultrasónica empleada) al mayor daño celular.

6.1.G.- Correlación entre tiempo de ultrasonido y tiempo de cirugía.

La correlación significativa encontrada en el estudio entre ambos parámetros es, al menos en nuestra opinión, la constatación de un dato conocido por todo cirujano experimentado en facoemulsificación. La fase que por lo general más influye en el tiempo quirúrgico es la facoemulsificación del núcleo, exceptuando los casos complicados. De ahí también la importancia en acortar al máximo esta fase.

No hemos encontrado en los trabajos de otros autores consultados referencias en cuanto al tiempo global de la cirugía.

6.1.H.- Dureza y pérdida celular.

De los datos analizados, vemos cómo la dureza del cristalino es uno de los factores que ha influido en el daño endotelial en nuestro estudio. En este estudio piloto no se pudo demostrar diferencias significativas, aunque los valores de pérdida fueron por lo general crecientes con el nivel de dureza cristaliniiana, y se evidenció una correlación positiva entre ésta y la pérdida endotelial medida el tercer mes. Vemos que el mayor grado de dureza cristaliniiana se relaciona con una mayor potencia de ultrasonido, más tiempo

de ultrasonido y más volumen de infusión. Todo ello se traduce en una mayor manipulación intraocular, con el consiguiente mayor daño a esta capa celular. En general, también existió esta correlación con respecto a la edad, lo que parece lógico al indicar que las cataratas más duras corresponden normalmente a pacientes más ancianos. Esto nos puede indicar que la edad de las series pueden ser un valor orientativo del nivel de dureza de las cataratas que se operan. Además, podemos observar una cierta tendencia a un menor recuento endotelial preoperatorio con el incremento en el grado de dureza cristaliniiana, también relacionado con la mayor edad de estos pacientes.

Otro dato que podemos observar en esta primera fase es cómo el porcentaje de complicaciones (vitreorragia) se produce fundamentalmente en cataratas más duras (grados 3 y 4), al menos en las manos de los cirujanos del estudio.

En un reciente trabajo de Hayashi, en 1996, se evidenció también una correlación positiva altamente significativa entre el grado de la dureza cristaliniiana y la pérdida celular endotelial, siendo uno de los parámetros que más influyó en dicha pérdida, siendo la edad media de su serie de 65.1 ± 8.6 años, y utilizando para la graduación de la dureza la escala de Emery.

6.1.1.- Cirugía complicada y pérdida endotelial.

Si bien no se apreciaron diferencias significativas entre los grupos con cirugía complicada (incluyendo casos con pupila estrecha, vitreorragia o la existencia de algún colapso o faco sobre el iris), sí podemos apreciar que la pérdida endotelial en el grupo complicado casi dobló a la pérdida en el grupo sin complicaciones, no alcanzando por poco la probabilidad de error que consideramos aceptable. La mayor manipulación, así como la liberación de mayor cantidad de mediadores inflamatorios, pudieron contribuir a esta mayor pérdida celular. Esta mayor manipulación queda reflejada con el mayor volumen de infusión utilizado en estas cirugías, y el mayor tiempo de ultrasonido empleado. Un dato que también podemos considerar indicativo de esta mayor agresión al endotelio es el coeficiente de variación medido al tercer mes, que resultó significativamente mayor en el grupo de cirugías complicadas. Esto nos podría indicar que el proceso reparador en estas cirugías no se completa hasta más tarde, por lo que la pérdida endotelial podría prolongarse más en el tiempo en estos casos. El hecho de la correlación significativa entre la diferencia en los coeficientes de variación postoperatorio-preoperatorio y la aparición de complicaciones nos podría también hacer pensar en un mayor daño endotelial que exige un proceso reparador más prolongado (esta correlación sólo se verifica al tercer mes) en estos casos con alguna complicación intraoperatoria.

6.1.J.- Estudio de las diversas técnicas de facoemulsificación utilizadas.

Un primer aspecto a tener en cuenta es que la dureza valorada preoperatoriamente entre los tres grupos de técnicas no fue homogénea, siendo las cataratas del grupo de técnicas de chop las más duras. Este dato puede alterar los resultados de pérdida celular, pues como ya hemos visto la dureza valorada preoperatoriamente se correlaciona positivamente con la pérdida celular. Vemos cómo las técnicas de chop fueron las preferentemente usadas para las cataratas más duras. Aunque no se obtuvieron diferencias significativas en cuanto al tiempo de facoemulsificación necesitado entre los tres grupos, sí podemos observar cómo el tiempo más corto se estableció con estas técnicas de fachocho, lo que sí repercutió de forma significativa en el tiempo global de cirugía.

El único parámetro de lesión endotelial que demostró diferencias significativas entre las tres técnicas fue el coeficiente de variación medido al primer mes, que resultó menor en este grupo que en el resto (sin haber diferencias significativas en el estudio preoperatorio). Esto consideramos que puede ser un dato importante, puesto que se trataba, como ya hemos comentado, de las cataratas a priori más duras. Por otro lado, la técnica de chop resultó segura, pues se obtuvo el menor porcentaje de vitreorragia, aún tratándose de cataratas más duras.

Todo lo anterior nos hace pensar, aunque es una opinión discutible, que esta técnica de chop o alguna de sus variantes (stop and chop) podrían haber obtenido menor daño endotelial objetivable en el estudio si la dureza

preoperatoria hubiera sido homogénea entre los tres grupos y la muestra hubiera sido más amplia, pues permite el acortamiento de la fase de facoemulsificación, un menor tiempo quirúrgico y la manipulación en cataratas más duras. En los trabajos consultados, destacamos resultados que apoyarían esta opinión en el artículo de Pirazzoli, en 1996.

6.1.K.- Discusión de variable sexo y OD vs OI.

Los datos obtenidos reflejan que no hay diferencias significativas entre estos grupos. Esto resulta lógico, pues no se han descrito diferencias importantes atendiendo a estos factores en cuanto a recuento endotelial preoperatorio, dureza y pérdida celular endotelial.

6.1.L.- Análisis de la relación de los parámetros de daño endotelial.

Si bien como ya hemos comentado anteriormente parece haber una pérdida celular sobreañadida a largo plazo, pudiendo estabilizarse sólo tras tres años desde la cirugía, parece que el mayor daño endotelial se produce durante los tres primeros meses tras la cirugía. Con la facoemulsificación, el daño endotelial se produce a nivel de la incisión (al igual que en la cirugía extracapsular) y en mayor proporción que con la cirugía extracapsular convencional en la córnea central. Las células endoteliales supervivientes al

trauma quirúrgico pierden su forma regular hexagonal y su uniformidad en tamaño al elongarse y migrar para cubrir los defectos dejados por las células dañadas y muertas. Esto parece ocurrir sobre todo desde la córnea superior y central, siendo este efecto menos acusado en la córnea inferior. Si la agresión sobre el endotelio corneal persistiera, el endotelio no se estabilizaría en los tres primeros meses tras la cirugía, sino que las anormalidades morfológicas y con ellas, la pérdida celular, se prolongarían más allá de estos tres meses. (Schultz RO, 1986).

En cuanto a los resultados obtenidos en el estudio piloto, vemos en primer lugar cómo hay una alta correlación entre las dos mediciones efectuadas al primer y al tercer mes, por lo que podemos deducir que el mayor daño endotelial con la cirugía se produce durante ésta o en el postoperatorio inmediato (salvo probablemente en cataratas complicadas, en las que dicha pérdida celular podría prolongarse en el tiempo). El hecho de que la cifra de pérdida endotelial al tercer mes sea algo inferior al primero lo explicamos por la variabilidad que presenta el método de recuento endotelial, ya que sólo abarca un área pequeña de la córnea. Por tanto, múltiples recuentos pueden ofrecer una pequeña variabilidad en los parámetros obtenidos de tamaño celular, y con él, de recuento endotelial.

En segundo lugar, podemos interpretar la correlación existente entre el coeficiente de variación medido al primer mes y la pérdida endotelial, también medida en este primer mes de la siguiente forma: las células sanas, como ya hemos comentado, aumentan de tamaño y migran para cubrir los defectos dejados por las células defectuosas. Este aumento en su tamaño lo harán en mayor grado cuanto más número de células endoteliales se haya perdido, por lo que el coeficiente de variación y la cifra de pérdida celular en este primer mes es lógico que estén correlacionadas, como se ha demostrado en en



estudio. Del mismo modo, si el coeficiente de variación al primer mes es alto podríamos preveer que también la pérdida medida al tercer mes lo será, pues ésta se relaciona claramente con la pérdida en el primer mes, y además, por lo ya comentado, si hay un coeficiente de variación alto al primer mes podemos deducir que el proceso reparador del daño endotelial sigue funcionando, por lo que la cifra de pérdida endotelial puede seguir incrementándose. Sin embargo, si el proceso reparador se ha completado para el tercer mes, entonces las células empiezan a adquirir su tamaño normal y su uniformidad de tamaño, por lo que el coeficiente de variación no será alto, aunque la cifra de pérdida endotelial lo haya sido. Es por eso que creemos que no se encontró correlación positiva entre el coeficiente de variación medido al tercer mes y la cifra de pérdida endotelial valorada también al tercer mes. Sin embargo, es importante destacar cómo hemos apreciado en nuestro estudio un mayor coeficiente de variación en cirugías complicadas. Este dato lo interpretamos de la siguiente forma. En cualquiera de las cirugías de catarata (con facoemulsificación) se produce una agresión endotelial. Esta agresión, si la cirugía no fue complicada, se limita al tiempo del propio acto quirúrgico. Sin embargo, en los casos complicados, la agresión endotelial es mayor y se prolonga en el tiempo por la inflamación endoocular. Esto se traduce en que el proceso reparador no se completa en los primeros meses, y puede extenderse más allá del tercer mes. Este hecho quedaría reflejado en este mayor coeficiente de variación medido al tercer mes, y en un mayor incremento en el coeficiente de variación para estos casos. No podemos corroborarlo con cifras de pérdida endotelial más allá de este tiempo postoperatorio pues el estudio fue diseñado para analizar únicamente el daño en los 3 primeros meses. Sin embargo, es nuestra opinión que esta cifra de pérdida endotelial no quedaría estabilizada en los grupos de cirugía complicada hasta pasado bastante tiempo más desde la cirugía en comparación con los casos no complicados.

También pudimos observar cómo el tener un recuento endotelial preoperatorio alto, con un endotelio sano, es un factor protector contra la pérdida endotelial, puesto que ambos parámetros se correlacionaron negativamente de forma significativa (para la pérdida al primer mes). Además, parece que el coeficiente de variación medido preoperatoriamente se correlaciona con el medido postoperatoriamente, de forma que si el primero es alto, los otros también lo serán. Esto nos indicaría que este tipo de endotelio estaría más predispuesto a sufrir con la cirugía, aunque en nuestro estudio no existió correlación entre esta variable (coeficiente de variación preoperatorio) y la pérdida celular (ni al primer ni al tercer mes). También se puede observar cómo el coeficiente de variación y las cifras de recuento se correlacionaban negativamente en cada medición, lo que podemos interpretar como que las células pierden su uniformidad en tamaño en el proceso reparador del endotelio dañado, como ya hemos comentado anteriormente.



6.2. Discusión estudio clínico controlado.

Primera fase.

En primer lugar, como comentario general relativo a la primera fase del estudio clínico controlado, vemos cómo las cifras de pérdida endotelial se redujeron apreciablemente con respecto a la fase previa. La dureza de las cataratas era similar a la del grupo previo. Esta reducción en el daño endotelial inducido con respecto a la fase piloto la atribuimos a:

- a) Realización sistemática de técnica de chop (cataratas de dureza media) o stop and chop (cataratas muy duras, dureza grado 3 y 4).
- b) Exclusión de los casos complicados, que en esta fase fue sólo un ojo, en el grupo de 100% de potencia.
- c) Conocimiento previo del daño endotelial inducido con la cirugía. Este factor lo consideramos importante pues se intenta controlar más en el momento en que ya se conoce y se pone de manifiesto con el estudio.
- d) Realización de todas las cirugías por el mismo cirujano y en corto espacio de tiempo, lo que permite en nuestra opinión una mayor destreza en la cirugía.

Las cifras de pérdida endotelial en esta fase están próximas a las menores cifras encontradas en la literatura. Y ello teniendo en cuenta que la edad media del grupo sigue siendo alta, con respecto a la serie de otros autores (Dick, HB 1996; Levy JH, 1988; Hayashi K, 1994; Probst LE, 1993; Zetterstöm Ch., 1995).

6.2.A.- Comparación de grupos de potencia US.

Del resultado comparativo en esta fase entre los grupos de potencia establecidos (50 vs 100%) no encontramos diferencias significativas. Aunque las cifras de pérdida celular fueron menores en el grupo de 100% de potencia, no podemos considerarlo significativas. Sin embargo, podemos observar, aunque sin diferencias significativas, cómo el tiempo de ultrasonido necesitado y el tiempo de cirugía en el grupo de 100% de potencia fueron menores, y ello pese a ser la edad media de los pacientes de este grupo la mayor (diferencias numéricas), y corresponderse a las cataratas, por tanto, de mayor dureza. En cualquier caso, el valor de p casi alcanza el considerado significativo en cuanto a la pérdida endotelial porcentual analizada al tercer mes entre ambos grupos.

6.2.B.- Comparación según grado de dureza del cristalino.

En esta fase, aunque no encontramos una correlación significativa directa entre la dureza y la pérdida celular, sí podemos apreciar diferencias significativas en los 3 grados de dureza analizados (sólo se incluyeron cataratas grados 2,3 y 4) en cuanto a estos parámetros, medidos tanto al primer como al tercer mes del postoperatorio. También se observa esta diferencia entre las cifras de recuento endotelial postoperatorio, tanto al primer como al tercer mes, siendo menor éste cuanto mayor el grado de dureza. Vemos cómo la visión preoperatoria era claramente peor en las cataratas más duras, y cómo el tiempo de ultrasonido empleado según el grado de dureza presentó diferencias también significativas, siendo claramente superior en las

Un comentario adicional respecto a las diferencias significativas observadas entre los dos grupos de potencia en las cataratas grado 2. Aunque éste era un grupo más numeroso que el de cataratas grado 4, no fue un resultado esperado el que sólo aparecieran estas diferencias significativas en este tipo de cataratas. En nuestra opinión, y según podemos observar de los datos de pérdida endotelial al tercer mes, sería en las cataratas grado 4 donde esta diferencia más se podría manifestar, y de hecho, la pérdida en el grupo de 50% de potencia en este tipo de cataratas casi dobla a la del grupo del 100% de potencia. Sin embargo, la muestra en este subgrupo (4 casos de cataratas grado 4) nos impide hacer un estudio estadístico completo. Ese es uno de los factores que llevan a plantear la siguiente fase del estudio.

6.2.C.- Tiempo de ultrasonido y pérdida endotelial.

Hemos obtenido resultados también en esta fase del estudio controlado sobre la correlación de la edad con el tiempo de ultrasonido, con una correlación altamente significativa de este tiempo con la pérdida endotelial, medida tanto al primer como al tercer mes. Asimismo, vemos con el análisis de los datos de correlación cómo las cataratas más duras necesitan más tiempo de ultrasonido, implicando también un mayor tiempo quirúrgico. Además, hemos visto también una correlación con el coeficiente de variación (3ºmes); este dato lo interpretamos como que en casos de tiempo de ultrasonido altos el daño endotelial podría no haberse reparado aún en el tercer mes, y por tanto, las células no habrían vuelto a alcanzar la uniformidad en tamaño que les caracteriza en condiciones normales.

Del análisis de los distintos intervalos de tiempo de ultrasonido y los resultados de las variables analizadas, vemos cómo las cataratas que más

este dato lo interpretamos como que en casos de tiempo de ultrasonido altos el daño endotelial podría no haberse reparado aún en el tercer mes, y por tanto, las células no habrían vuelto a alcanzar la uniformidad en tamaño que les caracteriza en condiciones normales.

Del análisis de los distintos intervalos de tiempo de ultrasonido y los resultados de las variables analizadas, vemos cómo las cataratas que más tiempo necesitaron para su facoemulsificación fueron las de mayor edad, menor visión preoperatoria (diferencias para ambos sin significación estadística). Sí se encontró esta significación estadística en cuanto a la dureza, siendo las que más tiempo de ultrasonido necesitaron las más duras. También fueron las que mayor cifra de pérdida endotelial indujeron, tanto al primer como al tercer mes (ambas diferencias significativas). Y, por último, también fueron las que más tiempo global de cirugía necesitaron. Sin embargo, no se produjeron diferencias importantes en cuanto a la visión postoperatoria, lo que nos indica que el resultado visual fue bueno incluso en cataratas que requirieron más tiempo de ultrasonido. Vemos de este análisis cómo la edad, la dureza, el tiempo de ultrasonido, y la pérdida endotelial son variables que están relacionadas entre sí, al igual que en la primera fase del estudio.

También hemos podido observar cómo la mayor pérdida endotelial inducida con el mayor tiempo de ultrasonido se traduce en una menor cifra de recuento endotelial postoperatorio, ya que los índices de correlación fueron negativos (con significación estadística) entre el tiempo de ultrasonido y las cifras de recuento postoperatorio.

6.2.D.- Incisión temporal vs incisión superior.

El único dato que evidenció diferencias significativas entre ambos grupos fue la visión espontánea postoperatoria medida a la primera semana, que resultó mejor para el grupo con incisión temporal, pudiéndose explicar por sí solo por el hecho de que la visión preoperatoria también era mejor en este grupo. Las diferencias en cuanto a pérdida endotelial entre ambos tipos de incisión son apenas detectables en nuestro estudio, siendo ligeramente más bajas en el grupo de incisión temporal. Esto parece que entra dentro de lo descrito por otros autores, que recomiendan el uso sistemático de la incisión temporal en caso de que ésta se realice a nivel corneal, dada la mayor proximidad del endotelio corneal central a la incisión en el caso de que ésta se realice a nivel superior (*Amon M, 1995*).

6.2.E.- Estudio de otras variables. Interrelación entre ellas.

En esta fase del estudio vemos cómo de nuevo ambas mediciones efectuadas al primer mes y al tercer mes del postoperatorio están altamente correlacionadas entre sí, lo que podemos interpretar de nuevo como que el mayor daño endotelial se produce en estos primeros tres meses. No sólo aparece esta correlación entre las cifras de pérdida endotelial, sino también parece extenderse a los coeficientes de variación obtenidos en ambos estudios endoteliales realizados en el postoperatorio.

También podemos apreciar cómo de nuevo parece haber una correlación negativa entre los coeficientes de variación y las cifras de recuento endotelial. Este dato se podría interpretar como en el estudio piloto, como que

la variación en el tamaño de las células endoteliales es indicativa de la existencia de algún proceso reparador del daño al endotelio, por lo que podría traducir un menor recuento endotelial consecuencia de este daño. Sin embargo, no podemos reflejar este hecho con datos estadísticos significativos que correlacionen positivamente y de forma directa las cifras de los coeficientes de variación con la pérdida endotelial. Sí podemos encontrar algún dato indirecto, como es la correlación positiva significativa entre el tiempo de ultrasonido empleado y el coeficiente de variación medido al tercer mes, lo que interpretaríamos como un mayor daño endotelial que se traduciría en un proceso reparador más intenso en casos de tiempo de ultrasonido más alto. En este caso el proceso reparador no se habría completado en el tercer mes, por lo que las células aún no habrían alcanzado su patrón de tamaño uniforme. Por otro lado, sí encontramos también un coeficiente de correlación positivo entre los coeficientes de variación medidos preoperatoriamente y al tercer mes, lo que nos indicaría que en la mayoría de los casos el proceso de reparación endotelial parece haber finalizado (o casi) para el tercer mes, cuando las células vuelven a adoptar su distribución uniforme preoperatoria.

Por último, vemos también cómo se puede encontrar una correlación en esta fase del estudio entre el volumen de infusión empleado con la pérdida endotelial tanto en el primer como en el tercer mes del estudio, estando este volumen de infusión altamente correlacionado con el tiempo de ultrasonido.

6.2.F.- Estudio de regresión múltiple

En el estudio de regresión múltiple realizado en la 1ª fase del estudio controlado, podemos comprobar cómo las variables que más influyeron al analizarlas junto con el resto fueron la potencia de ultrasonido, el tiempo de ultrasonido y el volumen de infusión. Además, la potencia de ultrasonido presentó un coeficiente negativo, indicando una mayor pérdida endotelial con una menor potencia utilizada. El porcentaje de pérdida endotelial explicado en esta fase fue del 47%, con nivel significativo. Podríamos en base a este modelo de regresión múltiple establecer una fórmula en la que podríamos explicar con una probabilidad de error baja (inferior a $p=0.0000$) el 47% de la pérdida endotelial. La fórmula sería la siguiente:

$$\%Pérdida esperada = -9.42 + (-0.13) \times \text{Potencia US} + 0.11 \times \text{Vol.infusión} + 4.83 \times \text{Tiempo US}$$

Analizando comparativamente el resultado del estudio con el resultado del estudio de Hayashi (octubre 1996), podemos observar cómo el porcentaje de pérdida que podemos explicar en esta fase es mayor que el obtenido en el estudio referido. De las variables que encontramos en nuestro estudio, sólo el volumen de infusión aparece en el suyo. La potencia y el tiempo de ultrasonido no fueron significativos en su estudio, y sí en el nuestro. Las demás variables que aparecieron en su estudio fueron el tamaño del núcleo y el grado de dureza de éste, así como el tipo de lente intraocular. Este factor no aparece en esta fase del estudio ya que se usó siempre la misma LIO.

En cualquier caso, es necesario destacar que el propio diseño del estudio hace que variables que pueden presentar analizadas aisladamente

correlación significativa, puedan no aparecer como influyentes en presencia de otras variables con las que a su vez están relacionadas.

6.3.- SEGUNDA FASE DEL ESTUDIO CLINICO CONTROLADO.

De los resultados obtenidos podemos observar cómo sí existieron **diferencias claras con significación estadística en la cifra de pérdida endotelial absoluta y en la cifra de pérdida porcentual**, ambas analizadas en el 2º mes tras la cirugía. Vemos también cómo esas diferencias no se pueden atribuir a ninguna otra variable, pues la dureza, la técnica empleada así como el cirujano es igual para los dos grupos. La edad en ambos grupos, aunque mayor en el grupo de potencia=100%, no difirió significativamente. Por otro lado, podemos apreciar cómo la cifra de recuento endotelial preoperatorio, aunque sin diferencias significativas entre ambos grupos, fue ligeramente menor en el grupo de 100% de potencia, lo que nos indicaría que la menor pérdida no se puede atribuir a un endotelio más dañado preoperatoriamente. El único dato que podemos encontrar como mejor preoperatoriamente en el grupo de mayor potencia de ultrasonido es el coeficiente de variación, que resultó algo menor (aunque sin diferencias significativas) en este grupo. La menor cifra de pérdida endotelial puede estar relacionada con el menor tiempo de ultrasonido necesitado, aunque no se obtuvo diferencia significativa para este dato.

El dato de la menor pérdida endotelial inducida con la mayor potencia nos debe hacer pensar que no es tanto la energía ultrasónica la productora del daño endotelial. De hecho, también se aprecia de un modo claro la correlación negativa entre la potencia de ultrasonido y la lesión celular. Podríamos deducir que es más el contacto de los fragmentos una vez luxados al plano iridiano tras la facofractura con la técnica de stop and chop (la utilizada en esta fase) el mayor responsable del daño endotelial. Por lo tanto, cuanto más prolonguemos este contacto mayor será dicho daño. Y, de esta forma, el trabajar con potencias altas de ultrasonido podría acortar el tiempo necesario para la completa eliminación del núcleo cristalino.

Otro hecho a considerar es cómo la cifra de pérdida endotelial en este tipo de cataratas es bastante más alta que en el resto, siendo excesivamente alta en el grupo de potencia del 50%. Por este motivo, y teniendo en cuenta las diferencias tan altas entre ambos grupos, no se prosiguió con el estudio. En cualquier caso, sí que hay que considerar que trabajando con parámetros adecuados, de potencia ultrasónica alta, esta pérdida puede considerarse como aceptable si consideramos el grado de complicación en la cirugía de estas cataratas.

Un posible punto de debate llegados a este tipo de cataratas sería sobre cuál es la técnica de elección, si la facoemulsificación o la cirugía extracapsular. No hay estudios convincentes comparando resultados entre ambas técnicas, y no es objetivo de este estudio. En nuestra opinión, aunque habría que asumir un porcentaje algo mayor de complicaciones en estos casos, y una cifra de pérdida celular también más alta, la facoemulsificación sería la técnica de elección. En cualquier caso, esta opinión puede variar con cada cirujano.

En cuanto al estudio de **REGRESIÓN MULTIPLE** elaborado en esta última fase del estudio, vemos en primer lugar cómo el porcentaje de endotelio perdido con la cirugía que podemos explicar del análisis del conjunto de variables estudiado es realmente alto si lo comparamos con el de otros autores y con el de las fases anteriores del presente estudio, llegando casi al 70%. Asimismo, podemos observar cómo las variables que aparecen influyendo en este estudio son: a) la potencia de ultrasonido (con coeficiente negativo, correlación negativa), confirmando el hecho de que a mayor potencia menor pérdida y b) el tiempo global de cirugía. Según este estudio, podríamos predecir en un 70% la pérdida endotelial en un paciente con este tipo de catarata (grado 4) con la siguiente fórmula:

$$\text{Pérdida \%} = 20.85 + (-0.55) \times \text{Potencia US} + 2.32 \times \text{Tiempo de cirugía}$$

donde 20.85 correspondería a la constante obtenida en el estudio, y los valores de -0.55 y 2.32 a los coeficientes de potencia de ultrasonido y tiempo de cirugía, respectivamente.

También es de destacar el que la potencia de ultrasonido no sólo no se correlaciona positivamente de forma significativa sino que aparece una correlación negativa para la pérdida endotelial, de manera que podemos considerar que es un factor protector del endotelio el uso de potencias altas de ultrasonido. Esto estaría de acuerdo al estudio mencionado (Hayashi, octubre 1996) en el que la energía de ultrasonido no apareció como factor influyente en el estudio de regresión múltiple.



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

7. CONCLUSIONES.

En primer lugar, hemos podido demostrar con datos significativos desde el punto de vista estadístico la hipótesis elaborada al inicio del estudio. Hemos comprobado cómo el uso de energías ultrasónicas altas no ha repercutido en nuestro estudio en un mayor daño endotelial; al contrario, ha ejercido un efecto beneficioso sobre el endotelio corneal al reducir el tiempo de facoemulsificación empleado en la eliminación del cristalino.

En cuanto a los objetivos emitidos al inicio del estudio, podemos concluir lo siguiente:

1. La pérdida endotelial media inducida ha oscilado según las fases del estudio entre el 13.66% (tercer mes, estudio piloto) y el 9.3% (tercer mes, primera fase estudio clínico controlado). En cataratas de máxima dureza oscilan entre el 16.4% con parámetros adecuados y cifras superiores al 40% si éstos no son los apropiados.

2. a) Concluimos que de entre las variables estudiadas la que repercute más **negativamente** sobre el daño endotelial es el TIEMPO DE ULTRASONIDO.

b) La variable que influye más **positivamente** sobre la protección endotelial es la POTENCIA DE ULTRASONIDO escogida para la facoemulsificación de la catarata, de manera que por lo observado en el actual estudio podemos concluir que a mayor potencia de ultrasonido utilizada el daño al endotelio será menor.

c) La repercusión de ambas variables sobre el endotelio corneal es mayor en el caso de cataratas de gran dureza.

3. Para inducir el menor daño endotelial posible debemos escoger los parámetros adecuados a cada caso. Según los resultados de nuestro estudio éstos son:

a) En cataratas de dureza intermedia:

POTENCIA US: 70%

VACIO: 100 mm Hg

BOMBA: 20-25 cc/min

TECNICA: CHOP.

b) En cataratas de extrema dureza:

POTENCIA US: 100%

VACIO: 1º) 10 mmHg 2º) 100 mmHg

BOMBA: 20-25 cc/min

TECNICA: STOP AND CHOP.

4. La técnica de fragmentación del núcleo no demuestra una influencia significativa por sí misma sobre la pérdida endotelial, aunque probablemente sí influye en ésta a través de permitir un acortamiento del tiempo quirúrgico.



Universitat d'Alacant
Universidad de Alicante

8.- BIBLIOGRAFIA

8.- BIBLIOGRAFIA

1. **Allen E.D.** Understanding Phacoemulsification III. Principles of Nucleofractis Techniques. Eur J Implant Ref Surg.,1995: 7:347-353.
2. **Amon M, Menapace R, Vass C, Radax U.** Endothelial cell loss after 3.5 mm. temporal celar corneal incision and 3.5 mm. superior scleral tunnel incision. Eur J Implant Refract Surg 1995;7:229-232.
3. **Apple, D; Mamalis, N; Lofffield, K; Googe,J,** et al. Complications of intraocular lenses. A historical and histopathological review. Surv. Ophthalmol. 29:1-54.1984.
4. **Arruga, H.** Cirugía del cristalino. In: Cirugía ocular. Barcelona, Salvat. 1959:317-320.
5. **Axenfeld T.** Y cols. Tratado de oftalmología. Enfermedades del cristalino. Historia de la operación de la catarata. Pág:567-568. 3ª Edición, edit. S. Calleja Fernández. Madrid 1914.
6. **Azen, SP, Smith RE, Burg KA, et al.** Variation in central and vertical corneal endothelial cell density in normal subjects. Acta Ophthalmol 1981;59:94-9.
7. **Barrett G, Constable IJ.** Corneal endothelial loss with new intraoucular lenses. Am J Ophthalmol 98:157-165,1984.
8. **Beesley RD, Olson RJ, Brady SE.** The effects of prolonged phacoemulsification time on the corneal endothelium. Ann Ophthalmol 1986; 18:216-222.
9. **Binder PS, Sternber H, Wickham MG, Worthen DM.** Corneal endothelial damage associated with phacoemulsification. Am J Ophthalmol 1976;82:48-54.

10. **Blaskovics, L.** Cirugía de los ojos. Cap. VI, Pág. 389. Salvat, 2ª Edición. 1952.
11. **Blaskovics, L.** Cirugía de los ojos. Cap. VI, Pág. 389. Salvat, 2ª Edición. 1952.
12. **Blackwell WL, Gravenstein N, Kaufman HE.** Comparison of central corneal endothelial cell number with peripheral areas. Am J Ophthalmol 1977; 84:473-6.
13. **Bourne WM, Kaufman HE.** Cataract extraction and the corneal endothelium. Am J Ophthalmol. 1976b;82:44-47.
14. **Bourne WM; Nelson LR; Hodge DO.** Continued endothelial cell loss ten years after lens implantation. Ophthalmology 1994;101:1014-1023.
15. **Bowman W.** Lectures on the part concerned in operation on the eye. Editorial Longman. Londres. 1849.
16. **Brint, SF.** Small Incision Technique for Implantation of Acrysof and Ilogel Hydrogel Intraocular Lenses. In Techniques of Phacoemulsification Surgery and Intraocular Lens Implantation. Ed. Moshe Yalon. 1992. Pp.107-132.
17. **Burns RR, Bourne WM, Brubaker RF.** Endothelial function in patients with cornea guttata. Invest Ophthalmol Vis Sci 1981;20:77-85.
18. **Capella, JA.** Regeneration of endothelium in diseased and injured corneas. Am J Ophthalmol 1972;74:810-7.
19. **Craig MT; Olson RJ; Mamalis N, Olson RJ.** Air bubble endothelial damage during phacoemulsification in human eye bank eyes: The protective effects of Healon and Viscoat. J Cataract Refract Surg 1990, Vol.16:597-602.
20. **Davis PL.** Phaco transducers: basic principles and corneal thermal injury. Eur J Implant Refract Surg 1993;5:109-112.
21. **Del Toro y Quartiellers C.** Tratado teórico-práctico de las enfermedades de los ojos y de sus accesorios. T.II, Cap.a XVIII. Tratamiento quirúrgico de las cataratas. Pág. 145-147. Edit. F. Rodriguez Silva. Cadiz 1903.

22. **Del Toro y Quartiellers C.** Tratado teórico-práctico de las enfermedades de los ojos y de sus accesorios. T.II, Cap.a XVIII. Tratamiento quirúrgico de las cataratas. Pág. 142-157. Edit. F. Rodriguez Silva. Cadiz 1903.
23. **Dick HB; Kohnen T; Jacobi FK. Jacobi KW.** Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification through a temporal clear corneal incision. J Cataract Refract Surg, 1996; 22:63-71.
24. **Doughman DJ, Van Horn D, Rodman WP, Byrnes P, Lindstrom RL.** Human corneal endothelial layer repair during organ culture. Arch. Ophthalmol. 1976;94:1791-1796.
25. **Emery JM.** Kelman phacoemulsification; patients selection. In: Emery JM, Mcintyre DJ, eds, Extracapsular Cataract Surgery. St. Louis, CV mosby, 1983;95-100.
26. **Epstein E.** Insertion techniques and clinical experience with HEMA lenses. In Mazzocco TR, Rajacich GM, Epstein E (eds): Soft Implant Lenses in Cataract Surgery. Thorofare, N.J., Slack Incorporated, 1986, pp.143-150.
27. **Fine H.** Chip and Flip phacoemulsification technique with infinity suture closure. In the techniques of phacoemulsification surgery and intraocular lens implantation. Moshe yalon, Ed. Cap. 1. Pág.3-23.
28. **Fine IH.** The chip and flip phacoemulsification technique. J Cataract Refract Surg 1991; 17:366:371.
29. **Fine I.H; Maloney WF.; Dillman, DM.** Crack and flip phacoemulsification technique. J Cataract Refract Surg, vol 19, nov 1993: 797-802.
30. **Forstot SL, Blackwell WL, Jaffe NS, Kaufman HE.** The effect of intraocular lens implantation on the corneal endothelium. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977; 83: OP195-OP203.
31. **Fung, WE.** Phacoemulsification. In Tasman, W; Jaeger, E.A.. Clinical Ophthalmology. Vol 5, Cap.8 A: 1-3. 1991.
32. **Fukasaku, H.** Snap and Split phaco technique safely cracks the nucleus. Ocular Surgery News. August 1995.

33. **Gills JP, Husted RF, Sanders DR**, eds. Ophthalmic Anesthesia. Throfare, NJ, Slack Inc, 1993.
34. **Gimbel HV**. Divide and conquer nucleofractis phacoemulsification: Development and variations. J Cataract Refract Surg, 17:281-291, 1991.
35. **Gimbel HV**. Trough and crater divide and conquer nucleofractis techniques. Eur J Implant Refract Surg 1991; 3:123-126.
36. **Glasser DB, Katz HR, Boyd JE, et al**. Protective effects of viscous solutions in phacoemulsification and traumatic lens implantation. Arch Ophthalmol 1989;107:1047-1051.
37. **Gospodarowicz D, Greenburg G, Vlodasky I, et al**. The identification and localization of fibronectin in cultured corneal endothelial cells: cell surface polarity and physiological implications. Exp Eye Res 1979; 29:485-509.
38. **Green K, Hull DS, Vaughn ED, et al**. Rabbit endothelial response to ophthalmic preservatives. Arch Ophthalmol 1977, 95:2218-21.
39. **Harris JE, Nordquist LT**. The hydration of the cornea. The transport of water from the cornea. Am J Ophthalmol 1955;40 (Part II):100-11.
40. **Hayashi K, Nakao F, Hayashi F**. Corneal endothelial cell loss after phacoemulsification using nuclear cracking procedures. J Cataract refract surg. 1994; 20(1):44-7.
41. **Hayashi K; Hayashi H; Nakao F; Hayashi F**. Risk factor for corneal endothelial injury during phacoemulsification. J Cataract Refract Surg, 1996; 22:1084.
42. **Hayashi K, Nakao F; Hayashi F**. Corneal endothelial cell loss following phacoemulsification usign the Small-Part phaco. Ophthalmic-Surg. 1994; 25(8):510-3.
43. **Hayashi K; Hayashi H; Nakao F; Hayashi F**. Corneal endothelial cell loss in phacoemulsification surgery with silicone intraocular lens implantation. J Cataract Refract Surg, 1996; 22:743-747.

44. **Hiles DA, Biglan AW, Fetherolf EC.** Central corneal endothelial cell counts in children. *Am. Intraocular Implant Soc. J.* 1979; 5:292-300.
45. **Hodson S.** The endothelial pump of the cornea. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16:589-91.
46. **Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE.** Histology of the human eye. Philadelphia: WB Saunders, 1971; 102-109.
47. **Irvine AR, Kratz RP, O'Donnell, JJ.** Endothelial damage with phacoemulsification and intraocular lens implantation. *Arch Ophthalmol*, 1978; 96:1023-1026.
48. **Jaffe, N.S.; Jaffe, M.S.; Jaffe, G.F.** Cataract Surgery and its Complications. The C.V. Mosby Company, 50ed. Cap.6. 268-269. 1990.
49. **Johnston MC, Noden DM, Azelton RD, Coulombre JL, Coulombre AJ.** Origins of avian ocular and periocular tissues. *Exp. Eye Res.* 1979; 29:27-43.
50. **Kamman J, Dornbach G.** Long-term results and indications for clear corneal surgery. *Eur J Implant Refract Surg* 1995; 7:97-100.
51. **Kelman CD.** Phaco-emulsification and aspiration: a new technique of cataract removal: a preliminary report. *Am J Ophthalmol* 1967;64:23-25.
52. **Kenney MC, Hinds D, Waring GO.** Localization of fibronectin and fibrinogen/fibrin in Descemet's membrane from normal, Fuch's Endothelial dystrophy and keratoconus corneas. *ARVO Abstracts. Invest Ophthalmol Vis Sci* 1982; 22 (Suppl):27.
53. **Keoleian GM; Pach JM, Hodge DO, Trocme SD, Bourne WM.** Structural and Functional studies of the corneal endothelium in diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol.* 1992; 113:64-70.
54. **Kletzky DL, Parver LM, mathers WD.** Correlation of full-thickness corneal wound healing with endothelial cell loss. *Ophthalmic Surg* 1992;23:342-346.
55. **Koch PS, Katzen LE.** Stop and chop phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*, 1994; 20:566-570.

56. **Koch DD, Liu JF, Glasser DB, Merin LM, Haft E.** A comparison of corneal endothelial changes after use of Healon or Viscoat during phacoemulsification. *Am J Ophthalmol*, 1993; 115:188-201.
57. **Koch PS.** Masterin Phacoemulsification; a Swimplefied Manual of Strategies for the Spring, crack and Stop and Chop Technigque, 4th ed. Thorofare, NJ, Slack Inc, 1994.
58. **Kraff MC, Sanders DR, Lieberman HL.** Specular microscopy in cataract and intraocular lens patients: A report of 564 cases. *Arch Ophthalmol* 98:1782-1784, 1980
59. **Kraff MC, Sander DR, Lieberman HL.** Endothelial cell loss and trauma during intraocular lens implantation: a specular microscopic study. *Am Intra-Ocular Implant Soc J* 1978;4:107-109
60. **Kreisler, KR; Mortenson, SW; Mamallis, N.** Endothelial cell loss following "modern" phacoemulsification by a senior resident. *Ophthalmic Surg*, 1992. 23 (3):158-160.
61. **Kreutziger GO.** Lateral membrane morphology and gap junction structure in rabbit corneal endothelium. *Exp Eye Res* 1977,25:277-88.
62. **Lagrange F.** Compendio de oftalmología. Cap. XI, 2^a Edición. Salvat 1903.
63. **Lain, P.** Historia universal de la medicina. Zaragoza, J.R. La medicina de los pueblos mesopotámicos. Pág.67-92. Salvat 1972.
64. **Lain, P.** Historia universal de la medicina. Ghalioungui P. La medicina en el Egipto faraónico. Pág. 95-114. Salvat 1972.
65. **Lain, P.** Historia universal de la medicina. Huard, P; Wong, M. La medicina china. Pág.159-192. Salvat 1972.
66. **Lain,P.** Historia universal de la medicina. Zimmerman, L; Veith, I. Cirugía del Renacimiento. Francia y Alemania. Pág.,. 158-163. Salvat.1972.
67. **Lane SS, Naylor DW, Kullerstrand, BS, Knauth K, Lindstrom RL.** Prospective comparison of the effects of Occucoat, Viscoat, and Healon in

- intraocular pressure and endothelial cell loss. J Cataract refract Surg, 1991;17:21-26.
68. **Lavery, KT; McDermott ML; Ernest PH; Edelhauser HFm; Kiessler LA; Holley G.** Endothelial cell loss after 4 mm cataract surgery. J Cataract Refract Surg-1995. 21:305-308
69. **Leber T.** Studien uber den Flussigkeitswechsel im Auge. Albrecht von Graefe's Arch. Ophthalmol. 1873;19:87-185.
70. **Leoz de la Fuente,G; Cotallo de Cáceres, J.L.; Hernández Benito, E; Munoa Roiz J. L.** Historia de la oftalmología española. Pág.36. Ed. Sociedad Española de oftalmología.
71. **Leoz de la Fuente,G; Cotallo de Cáceres, J.L.; Hernández Benito, E; Munoa Roiz J. L.** Historia de la oftalmología española. Pág.130-131. Ed. Sociedad Española de Ofalmología.
72. **Levy JH.** Silicone Intraocular Lenses: Implantation Techniques. In Techniques of Phacoemulsification Surgery and Intraocular Lens Implantation. Ed. Moshe Yalon, 1992, pp.143-159.
73. **Levy HJ, Pisacano AM.** Clinical endothelial cell loss following phacoemulsification and silicone or polymethylmethacrylate lens implantation. J Caratact Refract Surg, 1988; 14:299-302.
74. **Liesegang TJ, Bourne WM, Duane M.** Short and long term endothelial cell loss associated with cataract extraction and intraocular lens implantation. American Journal of Ophthalmology, 1984;97:32-39.
75. **Maurice DM; Giardini AA.** Swelling of the cornea in vivo after the destruction of its limiting layer. Br J Ophthalmol 1951;35:791-7.
76. **Maurice DM.** The location of the fluid pump in the cornea. J Physiol 1972; 221:43-54.
77. **Maurice DM.** Cellular membrane activity in the corneal endothelium of the intact eye. Experientia 1968;24:1094-1095.

78. **Mishima S.** Corneal thickness. *Surv Ophthalmol* 1968;13:57-96.
79. **Neuhann, T y Gimbel H.** Development, advantages, and methods of the continuous circular capsulorhexis technique. *J Cataract Refract Surg.*, 1990; 16:31-37.
80. **Olsen T, Eriksen JS.** Corneal thickness and endothelial damage after intraocular lens implantation. *Acta Ophthalmol* 1980; 58:773-786.
81. **Olson LE, Marshall J, Rice NSC, Andrews R.** Effects of ultrasound on the corneal endothelium: I. The acute lesion. *Br J Ophthalmol* 1978; 62:134-144.
82. **Pirazzoli G; D'Eliseo D; Ziosi M; Acciarri R.** Effects of phacoemulsification time on the corneal endothelium using phacofracture and phaco chop techniques. *J Cataract Refract Surg*, 1996; 22:967-969.
83. **Polack FM, Sugar A.** The phacoemulsification procedure. II. Corneal endothelial changes. *Inves Ophthalmol* 1976;15:458-469.
84. **Probst LE, Hakim OM, F.R.C.S.C., Nichols BD. B.Sc., F.R.C.S.C.** Phacoemulsification with aspirated or retained Viscoat. *J Cataract Refract Surg*, 1994. Vol.20:145-149.
85. **Probst, LE; Nichols BD; F.R.C.S.C.; F.A.C.S.** Corneal endothelial and intraocular pressure changes after phacoemulsification with Amvis plus and Viscoat. *J Cataract Refract Surg*, 1993; 19:725-730.
86. **Puckett TR, Peele KA, Howard RS, Kramer KK.** Intraocular Irrigatin Solutions: A Randomized Clinical Trial of Balanced Salt Solution Plus and Dextrose Bicarbonate Lactated Ringer's Solution. *Ophthalmology* 1995;102:291-6.
87. **Rafuse PE, Nichols BD.** Effects of Healon vs. Viscoat on endothelial cell count and morphology after phacoemulsification and posterior chamber lens implantation. *Can J Ophthalmol* 1992;27:125-129.
88. **Rao GN, Lohman LE, Aquavella JV.** Cell size-shape relationships in corneal endothelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1982; 22:271-274.

89. **Roper-Hall MJ, Wilson RS.** Reduction in endothelial cell density following cataract extraction and intraocular lens implantation. *Br J Ophthalmol* 1982; 66:516-517.
90. **Rouhianen, P, Rouhiainen H, Notkola IL, Salonen JT.** Comparison of the Lens Opacities Classification System II and Lensmeter 701. *Am J Ophthalmol* 1993; 116:617-621.
91. **Schultz RO, Glasser DB, Matsuda M, Yee RW, Edelhauser HF.** Response of the corneal endothelium to cataract surgery. *Arch Ophthalmol*, 1986;104:1164-1169.
92. **Soubiran A., Kearney J.** El diario de la medicina. Lab. Beecham. S.A. Pág. 53, Barcelona 1980.
93. **Sugar J, Mithelson J, Draff M.** The effect of phacoemulsification on corneal endothelial cell density. *Arch Ophthalmol* 96:446-448, 1978.
94. **Sugar A, Fetherolf EC, Lin LLD, et al.** Endothelial cell loss from intraocular lens insertion. *Ophthalmology* 1978;85:394-399
95. **Vogt A.** Die Sichtbarkeit des lebenden Hornhautendothels; Ein Beitrag zur Methodik der Spaltlampenmikroskopie. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol* 1920; 101:123-144.
96. **Waring GO; Bourne WM; Edelhauser HF; Kenyon KR.** The corneal endothelium. Normal and pathologic structure and function. *Ophthalmology*. June 1982, 89 (6):531-590.
97. **Wecker, L.** Enfermedades de los ojos. T. II, Enfermedades del cristalino. Pág. 724-726. Edit. C. Bailly- Bailliere. Madrid 1870.
98. **Werblin TP.** Long-term endothelial cell loss following phacoemulsification: Model for evaluating endothelial damage after intraocular surgery. *Refractive and corneal surgery*, 1993; 9:29-35.
99. **Whitehart DR, Soppet DR.** Activities of transport enzymes located in the plasma membranes of corneal endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1981; 21:819-25.

100. **Zetterstöm C, Laurell C-G.** Comparison of endothelial cell loss and phacoemulsification energy during endocapsular phacoemulsification surgery. *J Cataract Refract Surg*, 1995; 21:55-58.
101. **Zinn KM.** Changes in corneal ultrastructure resulting from early lens removal in the developing chick embryo. *Invest. Ophthalmol.* 1970; 9:165-182.