

# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA

Prevención de la opacificación de la cápsula posterior mediante aspiración  
de las células epiteliales del cristalino.

Manuel Esteban Pontigo Aguilar.  
Tesis para obtener el título de  
Doctor en Medicina y Cirugía.

Director: Profesor Pedro Quesada Marin.  
Facultad de Medicina  
Departamento de Cirugía.  
Universidad Autónoma de Barcelona.

Director: Dr. Rafael I. Barraquer.  
Doctor en Medicina y Cirugía.  
Profesor Asociado de Oftalmología.  
Universidad Autónoma de Barcelona.

Barcelona, Junio 2000.



*" A medida que la tecnología va adelantando, no nos debe hacer perder el toque de humanidad en el trato con nuestros pacientes. Nuestros pacientes deben ser tratados como quisiéramos ser tratados nosotros. Sigamos pues adelante, en nuestra carrera de médicos, investigadores, cirujanos, pero ante todo humanos, siguiendo el camino que ilumina la luz de la fe, con paz, serenidad y amor."*

*Profesor Joaquín Barraquer.  
Conferencia "In Memoriam" Joaquín Rutllan.  
Barcelona. 1997.*

***Dedicatoria.***

*Esta obra esta dedicada a todas aquellas personas que padecen de algún tipo de enfermedad ocular. Ellos depositan toda su confianza y esperanza en nuestras manos.*

*Para ellos y por ellos, los médicos oftalmólogos debemos esforzarnos por superarnos y mejorar, cada día de nuestra vida.*

## RECONOCIMIENTO Y AGRADECIMIENTO.

*En primer lugar quiero agradecer al Dr. Rafael I. Barraquer, por todo el tiempo y esfuerzo que dedicó para poder realizar este trabajo, sin su ayuda, su paciencia y sus consejos no hubiera sido posible haber realizado esta obra.*

*Quiero agradecer al Centro de Oftalmología Barraquer, por haberme abierto las puertas y en especial al Profesor Joaquín Barraquer, que con una vida dedicada a ayudar a personas con severas enfermedades y a desvelar los secretos de la oftalmología, ha sido un ejemplo en mi vida.*

*Agradezco de igual manera a todo el personal del Centro de Oftalmología Barraquer, a los colaboradores que en todo momento me han brindado su apoyo, al personal de enfermería, del archivo y al personal administrativo, así como al personal del Instituto Barraquer y al personal del departamento de Cirugía de la Universidad Autónoma de Barcelona, por su ayuda en todo momento.*

*Quiero agradecer a mi esposa Lorena, que tan pacientemente ha sabido ayudarme, apoyándome en todo momento para lograr realizar mis sueños. No solamente ha sido mi amiga y compañera, sino también mi fuerza y mi guía. A mis hijos que me ha permitido quitarles un poco de atención durante la realización de este trabajo.*

*Agradezco a mi familia, a mi Madre por enseñarme a no darme por vencido nunca, a mi Padre por sus enseñanzas y sus sabios consejos y porque sin su apoyo el trabajo estadístico de esta tesis no se hubiera llevado a cabo. A mis hermanos y a toda la familia por su apoyo indiscutible en todo momento.*

*Por último pero sobre todas las cosas le agradezco a Dios por darme una gran oportunidad cada día de mi vida.*

## INDICE.

	Paginas.
1. GENERALIDADES.	
1.A. INTRODUCCIÓN.....	01.
1.B. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.....	09.
2. EL METODO CIENTIFICO.	
2.A. OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....	11.
2.B. HIPÓTESIS DEL ESTUDIO.....	13.
3. REVISIÓN DE LA LITERATURA. MARCO TEÓRICO.	
3.A ANATOMIA Y EMBRIOLOGÍA DEL CRISTALINO.....	17.
3.B FISIOLOGÍA Y BIOQUIMICA DEL CRISTALINO.....	36.
3.C PRINCIPALES MECANISMOS EN LA ALTERACIÓN DE LA ESTRUCTURA Y TRASPARENCIA DEL CRISTALINO.....	56.
3.D CIRUGÍA DE LA CATARATA.....	96.
3.E OPACIDAD DE LA CÁPSULA POSTERIOR.....	113.

INDICE.	Páginas.
4. MATERIALES Y METODOS	
4.A MATERIALES Y METODO.....	167.
4.B DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO Y TOMA DE LA MUESTRA Y FIABILIDAD DEL ESTUDIO.....	169.
4.C RECOGIDA DE LOS DATOS.....	174.
4.D ANÁLISIS ESTADISTICO.....	179.
4.E TÉCNICA DE ASPIRACIÓN DE LAS CÉLULAS EPITELIALES DEL CRISTALINO.....	179.
5. RESULTADOS.	
5.A RESULTADOS.....	183.
5.B ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS RESULTADOS.....	201.
6. DISCUSION.	
6.A DISCUSIÓN.....	220.
7. CONCLUSIONES	
7.A CONCLUSIONES.....	238.
8. FIGURAS	
8.A FIGURAS.....	242.
9. BIBLIOGRAFIA.	
9.A BIBLIOGRAFÍAS .....	246.

## INTRODUCCIÓN.

En todas las áreas del conocimiento humano ha existido una evolución constante la cual esta ligada directamente a la capacidad intelectual del hombre y a su curiosidad innata, estas situaciones van ligadas a un desarrollo científico y tecnológico que crece cada día. La ciencia médica no esta ajena a este cambio, pues es el fruto del conocimiento del hombre por el hombre.

La raza humana debido a su desarrollo evolutivo ha hecho del órgano visual el más importante de sus sentidos, es a través de la visión que los seres humanos estamos en contacto continuo con nuestro medio ambiente, Morris y Sagan, defienden que es gracias a la visión binocular, estereoscópica y cromática el "*Homo Sapiens*" pudo desarrollar su sistema nervioso central y en especial su corteza cerebral al grado de crear una diferencia importante con el resto de los seres vivos. El fenómeno de la visión ha cautivado al hombre hasta nuestros días. Y al finalizar el siglo XX y a las puertas del tercer milenio de nuestra era se puede asegurar que la cirugía ocular, fue una de las áreas del conocimiento que más innovaciones ha presentado; para darnos una idea es conveniente hacer un pequeño resumen de lo que ha sido la evolución de la cirugía de catarata, pues es uno de los pilares para comprender el tema de esta investigación.

El término de catarata proviene de los griegos, refiriéndose a la caída de una columna de agua, los antiguos griegos asemejaban la visión que se observa a través de una columna de agua con la que se percibe con un cristalino opaco. No se conoce de manera concreta cuando se empezaron a distinguir las patologías oculares;

probablemente las civilizaciones antiguas (Asirios, Sumérios, Babilonios, Egipcios) tuvieron conocimientos médicos de enfermedades oculares, el documento mas antiguo conocido que se refiere al tratamiento de problemas en la vista es el código de Hammurabi (1800 a.C.) en el que se comenta “el pago en shekeles de plata que se debía dar a un médico que aliviara enfermedades en los ojos y además de dictar la sentencia para aquellos médicos que dañaran la visión, (se les cortaran las manos)”. Otro documento que hace mención a los tratamientos de enfermedades en la vista es el papiro de Ebers (1300 a.C.), pero el documento mas antiguo que hace referencia de manera escrita y detallada a la cirugía de catarata se trata de un manuscrito en sánscrito (1000 a.C.) al parecer es obra de un médico llamado Susruta quien describe la “técnica de reclinamiento” del cristalino en la cual se empujaba a la lente desplazándola hacia la cavidad vítrea, técnica que influyo en el mundo occidental durante mucho tiempo.

La primera descripción escrita de la cirugía de catarata de la que se tiene conocimiento en el mundo occidental aparece en el año 29 de nuestra era en un libro latino escrito por Celso que se denomina “*Medicina Libro Octo*” en el cual se describe la “técnica de reclinamiento” igual a la descrita por Susruta. Durante la edad media en Europa no se desarrollo ningún avance conocido en la medicina ocular, de hecho durante mucho tiempo estuvo vigente la teoría de Galeno (129 - 201) de que la base de la visión estaba en el cristalino y no en la retina y en la cual concibió que la catarata era una opacidad diferente al cristalino.

Durante esta etapa el avance científico estuvo a cargo del pueblo Árabe, de hecho el avance más importante del que se tiene noticia en ese momento fue el descrito

por Ammar Ibu Alí Al-Mansili (1000 D.C.) quien describe una técnica por medio de la cual el cristalino en vez de ser empujado al interior del ojo, era aspirado a través de una aguja hueca. Mientras tanto en Europa no es sino hasta el año 1600 que se pueden documentar por medio de dos libros “*De oculo*” escrito por Girolamo Fabricio y “*Ophtalmodolucia Das ist Augendiest*” cuyo autor fue Georg Bartish en los cuales se reconoce a la catarata y se describe como tratamiento quirúrgico la “técnica de reclinamiento”, no es sino hasta finales del siglo XVII que Antonie Maître Jan (1676 - 1743) descubre que la catarata corresponde a la opacidad del cristalino.

En el siglo XVIII Jaques Daviel (1696 - 1762) fue el primero en realizar una extracción de una catarata similar a la que describía Al-Mansili setecientos años antes, dicha cirugía tuvo lugar el día 2 de abril de 1745 y se le realizó a un monje ermitaño llamado Félix, por desgracia esta operación evoluciono hacia una endoftalmitis, pero basándose en ella Daviel pudo transformar la cirugía del cristalino que se realizaba hasta ese momento (paso de ser “técnica de reclinamiento” a “técnica de extracción”) y en 1752 Jaques Daviel reportaba en “*Memories de l’Academie Rogale de Chirugie*” en París la extracción de 200 cataratas de las cuales 180 tenían resultados satisfactorios, sin embargo la técnica quirúrgica no fue seguida debido a las complicaciones que presentaba.

En 1795 Johannes Virgilius Casamaata oftalmólogo italiano realizó un implante de una lente de cristal dentro de un ojo basándose en la sugerencia de Giacomo Casanova, este último en una de sus memorias (1788) menciona que Chevalier de Tadini había intentado un implante similar años antes.

La lente de Casamaata se precipitó inmediatamente hacia la retina teniendo consecuencias desastrosas y por eso se abandonó la técnica. La cirugía descrita por Daviel no tuvo buena acogida y la mayoría de los cirujanos seguían realizando la “técnica de reclinamiento”, y fue hasta que Albert Von Graefe (1828 - 1870) describió la técnica de extracción lineal de la catarata muy semejante a la extracción extracapsular en este caso se realizaba una incisión en el limbo inferior extrayéndose el cristalino y sus masas por presión y entonces la declinación pasó a formar parte de la historia. Hasta entonces la cirugía se realizaba con el paciente despierto y sujetado por otras dos personas y no fue hasta que 1884 Karl Köller inventó los colirios de cocaína que funcionaban como anestesia y hasta entonces el dolor durante la cirugía desapareció y dejó de ser un problema.

Williams en 1865 fue el primero en utilizar suturas en las cirugías de ojo en este caso lo hizo con sutura de seda, y José Antonio Barraquer en 1880 realizó la primer sutura de conjuntiva en una cirugía de catarata, la primer sutura de la cornea y la escleral la realizó Eugene Kalt en 1894 con lo que se disminuyó de manera importante las hernias de iris de un 20 % a un 3% posterior a la cirugía de catarata. El siguiente paso importante en la evolución de la técnica quirúrgica lo hizo Ignacio Barraquer en 1917 cuando inventó la extracción intercapsular de cristalino con el uso de una ventosa.

Posteriormente la cirugía de catarata dio otro salto cuando Anton Elsching en 1928 realizó y describió la anestesia retrobulbar con lo cual se anesthesiaba el ojo a la vez que se evitaba su movimiento.

El hecho que revolucionó la cirugía de catarata fue la aparición del microscopio quirúrgico de Zeiss en los años 50 a partir de entonces la técnica se hizo más fina y depurada, sin embargo seguían habiendo complicaciones importantes al momento de extraer el cristalino, pues en ese momento se realizaba la extracción intracapsular haciendo una zonulotomía mecánica y fue gracias al descubrimiento de Joaquín Barraquer que en 1957 describe la zonulolisis enzimática utilizando la alfa quimiotripsina para degradar la zónula y facilitar la extracción del cristalino, esta técnica se utilizó durante casi 20 años en todo el mundo ayudado por la sonda de congelación inventada por Krawicz en 1961 con la cual se efectuaba la crioextracción de la catarata.

El principal problema hasta entonces era la recuperación visual posterior a la cirugía, pues la afáquia se corregía solamente con gafas. En 1949 Harold Ridley diseñó e introdujo la primera lente intraocular hecha de polimetilmetacrilato (PMMA), estas lentes se implantaron en la cámara posterior tras la extracción extracapsular de la catarata. La técnica extracapsular de Ridley no tuvo resultados satisfactorios debido principalmente a las limitaciones de la cirugía extracapsular de aquella época, se observaron complicaciones derivadas de la limpieza insuficiente de los restos capsulares, además de que las lentes diseñadas por Ridley eran sumamente pesadas y

con escasa estabilidad (no tenían hápticos) lo que favorecía a que se luxaran con cierta frecuencia a cámara vítrea o la cámara anterior.

Estas limitantes favorecieron la popularidad de los diseños de lentes de cámara anterior durante la década de los 50 a los 70. No obstante las lentes de cámara anterior asociadas a extracción intracapsular presentaron importantes complicaciones debidas a su proximidad con el endotelio corneal y a su apoyo excesivo en el ángulo de la cámara anterior, causando edema corneal y glaucoma secundario con cierta frecuencia.

En 1957 Binkrost diseña la primer lente intraocular apoyada en el iris, aunque esto no redujo el número de complicaciones corneales, inflamatorias o retineanas, llevó a la reintroducción de la técnica extracapsular con los avances que la microcirugía ocular había realizado en 20 años. A finales de los 70 y principios de los 80 la técnica extracapsular se difundió y fue ampliamente utilizada en todo el mundo junto con los nuevos diseños de las lentes de cámara posterior, tal es el caso de la lente diseñada por Shearing en 1976 que se caracterizaba los hápticos en "J" un diseño ya probado por Joaquín Barraquer 1959 para una lente de cámara anterior.

En 1979 aparecen los materiales viscoelásticos, sustancias que se caracterizaban por ser transparentes y tenían una consistencia viscosa que ayudaba de manera importante a realizar la cirugía de segmento anterior. Por otro lado Kelman desde 1967 se dedicó a desarrollar una técnica de cirugía de catarata en la cual se emulsificaba el núcleo del cristalino y para su posteriormente aspiración. Este procedimiento tenía la gran ventaja de que reducía la incisión corneo-escleral de 7 milímetros a solo 3 o 4.

De la mano de esta técnica tuvieron que evolucionar las lentes intraoculares, cuyos nuevos diseños y materiales permitían ser introducidas dentro del ojo a través de tales incisiones pequeñas (3 milímetros) pues podían ser plegadas o dobladas, este es el procedimiento quirúrgico que se utiliza hasta el día de hoy.

Con el advenimiento de la cirugía extracapsular de la catarata en la cual se dejaba intacta la cápsula posterior del cristalino con el fin de aplicar la lente intraocular, empezó a aparecer una complicación que consistía en la opacidad de la cápsula y la pérdida visual, esta alteración representaba el fracaso de la cirugía, aun cuando el resto del ojo estuviera en excelentes condiciones. Esta opacidad recibió el nombre de metaplasia fibrosa, posteriormente se conoció como catarata secundaria y finalmente hoy en día a escala mundial se le denomina opacidad de la cápsula posterior.

La opacidad de la cápsula posterior del cristalino constituye un peldaño que se debe vencer en la evolución y en el mejoramiento de la técnica quirúrgica de la extracción del cristalino patológico, al igual que la invención de los lentes intraoculares, la sutura de la cornea o la aparición del microscopio quirúrgico, la catarata secundaria se ha convertido en uno de los principales objetivos a vencer en la optimización de la cirugía ocular.



## DEFINICION DEL PROBLEMA.

La opacidad de la cápsula posterior o catarata secundaria representa la principal causa de disminución en la visión en los pacientes operados de cirugía de catarata. Se ha calculado que entre un tercio y la mitad de los pacientes operados de catarata tienen una disminución de la agudeza visual a los tres años después del procedimiento. Existen varias maneras de tratar la catarata secundaria desde la cirugía convencional (capsulotomía posterior) hasta la que emplea el laser de neodymium. Sin embargo la aparente simplicidad de estos tratamientos no implica una total inocuidad. De hecho existen varias complicaciones, algunas de ellas capaces de causar una perdida permanente de la visión (desprendimiento de retina y edema macular quístico) que se observan después de realizar la técnica

La importancia de prevenir la aparición de la opacidad capsular posterior reside no solo en el hecho de evitar que el paciente se someta a un segundo procedimiento sino al gasto económico que este procedimiento lleva y al hecho de que el paciente tarda mas tiempo en incorporarse a sus actividades diarias y a sus actividades profesionales. Para poder prevenir el problema es indispensable conocerlo a fondo así como también conocer los mecanismos biológicos, bioquímicos y fisiológicos que se ven implicados en el tejido afectado. Por lo tanto mas adelante se tratará de hacer una revisión de la literatura universal buscando comprender en su totalidad los mecanismos anteriormente mencionados, y los conocimientos que hasta este momento se tienen de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino.

El presente estudio se enmarca en una línea de investigación que pretende averiguar si la opacidad de la cápsula posterior del cristalino puede ser prevenida mediante técnica de aspiración exhaustiva de las células epiteliales del cristalino (pulido capsular) durante la cirugía de la catarata. Con el fin de evitar que el procedimiento quirúrgico se convierta en una variante estadística se tomo la decisión de incluir en el trabajo los pacientes operados por un mismo cirujano. En este caso se estudiaron únicamente los pacientes operados por el Dr. Rafael I. Barraquer, en el Centro de Oftalmología Barraquer (COB).

Este estudio analiza los factores que propician o influyen en la aparición de la opacidad capsular posterior en la población que acude a consulta y tratamiento en el COB. El hecho adquiere especial importancia debido a que los reportes de la literatura estudian la presencia de la opacidad capsular posterior en Estados Unidos, Gran Bretaña, Japón, Alemania, Holanda, y algunos otros países; sin embargo son pocos los estudios hechos al respecto en España. Pretendemos que el presente estudio sea una muestra confiable, segura y que nos ofrezca una idea clara de los factores que puedan propiciar la aparición de la opacidad capsular posterior para finalmente entender mejor su fisiopatología.

## OBJETIVOS DEL ESTUDIO.

### Objetivos.

Antes de plantear los objetivos se debe tener en cuenta la siguiente consideración como base de nuestro planteamiento científico: Si durante la cirugía de catarata se limpian las cápsulas de manera exhaustiva y se aspiran las células epiteliales remanentes, se prevendrá la aparición de la catarata secundaria.

Los objetivos que se han planteado para cumplir con el presente trabajo son los siguientes.

#### Objetivos:

1. Investigar si la técnica de aspiración exhaustiva de las células epiteliales del cristalino (pulido capsular) durante la cirugía de la catarata previene la aparición de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino.

2. Determinar la incidencia de opacidad capsular posterior que existe entre los pacientes operados en el Centro de Oftalmología Barraquer, según hayan sido sometidos a facoexpresión (extracapsular) o sonofacoaspiración (facoemulsificación) con y sin técnica de aspiración exhaustiva.
  
3. Analizar los factores predisponentes de la opacidad capsular posterior del cristalino. Y determinar la influencia que tiene cada uno de los factores por separado y en conjunto.
  
4. Analizar si existe relación entre los posible factores preoperatorios y la respuesta inflamatoria del paciente.
  
5. Determinar la incidencia en la necesidad de realizar cirugía adicional (capsulotomía laser) en los pacientes portadores de catarata secundaria.
  
6. Valorar la evolución de la agudeza visual de los pacientes después de la cirugía tanto con la técnica de extracción extracapsular como con la sonofacoaspiración, con y sin pulido capsular.
  
7. Analizar tipo de lentes intraoculares que se aplicaron y saber si el modelo y el material influyen en la aparición de la opacidad capsular posterior.

## HIPÓTESIS DEL ESTUDIO.

### Hipótesis.

#### Hipótesis Primaria:

La aspiración exhaustiva de las células epiteliales del cristalino previene o reduce la aparición de la opacidad de la cápsula posterior.

#### Hipótesis de nulidad primaria:

La aspiración exhaustiva de las células epiteliales del cristalino no previene ni reduce la aparición de opacidad en la cápsula posterior del cristalino.

Explicación de la hipótesis primaria: Teniendo en cuenta que las células epiteliales del cristalino juegan un papel decisivo en la aparición de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino, si durante la cirugía se limpian las cápsulas de manera exhaustiva y se aspiran las células epiteliales remanentes, se prevendrá la aparición de la catarata secundaria, de manera que se mejorará la técnica quirúrgica en beneficio del paciente.

Hipótesis Secundarias:

Los pacientes portadores de uveitis tienen un mayor riesgo de desarrollar opacidad de la cápsula posterior

Hipótesis de nulidad secundarias:

Los pacientes portadores de uveitis no tienen un riesgo mayor de desarrollar opacidad de la cápsula posterior.

Explicación de las hipótesis secundarias: No se conoce de manera completa cual es la fisiopatología de la opacidad capsular posterior, se sabe que ciertos factores propician o favorecen la aparición de la catarata secundaria, se sospecha que los procesos inflamatorios oculares favorecen a una respuesta más intensa por parte de las células epiteliales del cristalino después de la cirugía de catarata.

La razón por la que se citen las hipótesis afirmativas y de nulidad reside en el hecho de que, la hipótesis estadística es una proposición sobre un parámetro que tiene dos únicas salidas posibles: se acepta o no se acepta (rechaza). Sin embargo, esta simple decisión acarrea implicaciones que deben ser estudiadas minuciosamente para entender plenamente las conclusiones y para evitar cometer errores estadísticos en el análisis de los datos.



REVISIÓN DE LA LITERATURA.

MARCO TEÓRICO.

## ANATOMÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL CRISTALINO.

### Embriología del cristalino.

El cristalino fue el primer tejido ocular que se examinó en el microscopio, Van Leeuwenhock describió en 1687 (1,4), la diferente organización de las fibras en el cristalino de vaca, buey, conejo, pájaro y humano, y a partir de estas observaciones se inicio el estudio científico de las cataratas, y esos estudios se han continuado hasta la fecha a través de la biología, fisiología y patología del cristalino, a continuación se realizará un breve resumen del desarrollo del cristalino en la fase embrionaria.

La formación del cristalino humano se inicia aproximadamente al final del primer mes de vida intrauterina, cuando el embrión tiene 4 milímetros, al observar el área fronto - cerebral embrionaria, aparecen unas prominencias lateral que reciben el nombre de vesículas ópticas, en su interior se puede observar un grupo de células ectodérmicas superficiales inmediatamente sobre la vesícula óptica, estas células se organizan en una monocapa y forman una estructura denominada placoda cristalínea, este evento es el primero en el desarrollo y crecimiento del cristalino (2).

La naturaleza precisa del agente inductivo para la formación de la placoda no se conoce con certeza, pero se piensa que lo que inicia la formación es la transferencia de materiales no identificados de la retina neuronal a las células del ectodermo superficial.

Estudios hechos por Hendrix y Swaan (3,10), sugieren que la matriz extracelular que contiene glicoproteínas y glicosaminoglicanos secretada por ambos tipos de

células, juegan un papel muy importante en los cambios morfológicos que caracterizan el desarrollo de la placoda cristalínea, mas adelante se realizará una reseña de los cambios celulares que se llevan acabo a este nivel.

Una vez que la placoda se encuentra totalmente formada se puede observar una depresión en el centro de la misma que se denomina "fovea lentis" a partir de este momento la vesícula óptica continua su crecimiento, la placoda cristalínea se invagina y penetra en el interior del la vesícula adquiriendo en nombre de vesícula cristalínea, al mismo tiempo la "fovea lentis" se hace mas profunda y esto produce que la superficie apical de todas la células de la vesícula cristalínea se dirigen hacia el lumen mientras las superficies basales producen la membrana basal que rodea la periferia de la vesícula cristalínea (2,4).

Mientras tanto en el interior de la vesícula cristalínea las células del ectodermo de superficie y aunque siguen siendo una sola capa de células la posición de su núcleo cambia, inicialmente el núcleo se localiza en la región basal de la célula, pero una vez que se ha realizado la síntesis del ácido desoxirribonucleico, el núcleo se dirige a la región apical una vez colocado ahí se produce la mitosis y tanto el núcleo de la célula madre, como el de la célula hija se localizan nuevamente en la región basal, aproximadamente en el estadio de los 9 milímetros la vesícula cristalínea se encuentra totalmente cerrada es esférica y tiene un grosor de 0.2 milímetros de diámetro y 40 micras de grosor y su interior es acelular (4).

La relación de las células de la vesícula cristalínea con las células que se encuentran en la mitad interna de la retina favorece su diferenciación y por lo tanto el desarrollo normal del cristalino, estructuralmente la consecuencia más importante de esta diferenciación es que las células cuboidales de la vesícula cristalínea se transforman en células largas fibrosas, esta primera diferenciación da como resultado a las células fibrosas primarias del cristalino (2,4,7).

Durante el estadio de los 10 milímetros se inicia la producción de las proteínas tejido específico denominadas cristalinas, las células de la vesícula óptica continúan su diferenciación desde la cara posterior se alargan y se dirigen hacia adelante y hacia los polos, como consecuencia el interior de la vesícula óptica se hace más pequeño, hasta desaparecer por completo debido a que las células elongadas posteriores se encuentran con sus homólogas en la región anterior, dicha situación se completa totalmente en el estadio de 16 milímetros, el núcleo de estas células se dirige hacia adelante mientras que las células de la cara anterior forman una monocapa que después se diferenciarán en células epiteliales de las que dependerá el crecimiento del cristalino en el transcurso de la vida (2,8).

Debido a la orientación que toman las células cuboidales, su cara basal empieza a secretar los componentes de la lámina basal que se observa como un sobre membranoso y que dará lugar a la cápsula del cristalino la cual se hace evidente al estudiarla con microscopio electrónico en el estadio de los 10 milímetros (4).

Al mismo tiempo aparecen los primeros vasos de la túnica vascular del cristalino, una red vascular que se termina de formar de manera completa en el estadio de los 40 milímetros, se inicia con una serie de pequeños capilares que emanan de la arteria hialoidea y cubren únicamente la porción posterior de la lente denominada túnica vascular posterior, a partir del estadio de los 12 milímetros aparecen una serie de ramificaciones que proceden de la túnica vascular posterior y se dirigen al ecuador de la lente y se unen con los vasos coroideos provenientes de la porción capsulo - pupilar; de esta región surgen unos vasos que cubren la cara anterior del cristalino y en unión con las arterias ciliares largas forman la membrana pupilar, que al igual que su contraparte posterior se completa totalmente en el estadio de los 40 milímetros y desaparece poco antes del nacimiento.

Excepto por la pérdida del núcleo que ocurre en las células fibrosas primarias con la consecuente formación del núcleo embrionario del cristalino y la evolución de las células cuboidales a células epiteliales existen muy pocos cambios en el cristalino durante los estadios que se encuentran entre los 16 milímetros y los 25 milímetros. En el estadio de los 25 milímetros el cristalino presenta una explosión de actividad proliferativa y es entonces cuando se inicia una nueva diferenciación celular.

Una vez que se ha realizado la diferenciación celular en el área pre - ecuatorial, las células epiteliales toman su lugar definitivo en el área ecuatorial desde donde se alargan, conforme aumentan de longitud el extremo anterior se coloca enfrente y el extremo posterior se coloca atrás, estas fibras secundarias se adhieren consecutivamente, de forma que cada una sea ligeramente mayor que su predecesora,

esto produce una acomodación y estructuración especial que al ser observadas perpendicularmente presentan una forma que se conoce como suturas del cristalino.

La primer sutura que se reconoce es la línea horizontal anterior y la línea vertical en la cara posterior, en el estadio de los 35 milímetros se aprecia que las suturas adquieren una forma de “Y” en la cara anterior y de “Y” invertida en la posterior. Conforme el cristalino aumenta de tamaño cada una de las fibras se sobreponen en la cara ecuatorial pero no necesariamente en los polos, esto confiere al cristalino la forma característica biconvexa debido a que su diámetro ecuatorial es mayor a su longitud antero - posterior, esta es la forma definitiva del cristalino adulto (2,4,7).

#### Anatomía del cristalino.

De manera clásica al cristalino se le describe como una lente transparente biconvexa, asimétrica que tiene un diámetro antero- posterior aproximado de 9 a 10 milímetros y un grosor de 4 a 5 milímetros, la cara anterior del cristalino presenta un radio de curvatura de 9 - 10 milímetros mientras que la cara posterior tiene un radio de curvatura que oscila entre 5.5 y 6 milímetros, el cristalino adulto pesa aproximadamente 200 gramos y en condiciones normales es el segundo tejido ocular mas transparente con un índice de refracción de 1.39 (2).

La superficie de la cara anterior cristalínea está en contacto con los márgenes pupilares del iris, mientras que la cara posterior tiene relación con la fosa hialoidea del cuerpo vítreo, el plano ecuatorial es perpendicular con respecto al eje antero- posterior del globo ocular.

Básicamente el cristalino está formado por una cápsula elástica que rodea un grupo de fibras hexagonales densamente ocupadas, producidas por células epiteliales de la porción anterior del cristalino.

Desde el nacimiento, el cristalino presenta muy poca variación en cuanto a su función, pero si presenta un poco de cambio en cuanto a su peso, volumen y tamaño, los tres se incrementan con el paso del tiempo, existen algunos estudios que demuestran que el cristalino del varón es ligeramente mas pesado que el de la mujer a la misma edad, sin embargo la diferencia no parece ser significativa.

El cristalino tiene una morfología elíptica en los primeros meses de la vida y con el paso de los años adquiere una forma redonda que se observa mas claramente en la segunda y tercera década de la vida, está tendencia aumenta con la edad, al grado que se ha calculado que el diámetro antero- posterior, se incrementa aproximadamente 0.023 milímetros cada año de vida; la variación de tamaño se observa de manera más marcada del nacimiento a los 15 años en donde se observa un incremento en el eje de 6 a 9 milímetros. Otro dato que se ha observado es que el número de fibras del cristalino aumenta con la edad, al nacimiento se calcula que son aproximadamente 1 600 000 y a los 20 años son alrededor de 3 000 000 y a los 80 años son 3 600 000 fibras (5,7).

En el cristalino adulto se pueden observar claramente dos regiones bien definidas, la corteza y el núcleo, la primera se puede subdividir en región superficial, intermedia y profunda esta sucesión se forma con la edad, siendo la primera la mas reciente.

La corteza se empieza a formar después de la maduración sexual del individuo, en tanto que el núcleo corresponde a la edad prepuber. El núcleo del cristalino se puede dividir en núcleo embriológico, núcleo fetal y núcleo adulto.

El núcleo embriológico como su nombre lo dice corresponde al que se forma en las primeras etapas del desarrollo esto es, al primer trimestre de la vida intrauterina. El núcleo fetal rodea al embriológico y se forma durante el segundo y tercer trimestre, finalmente el núcleo adulto comprende a los dos anteriores y se integra por las fibras del cristalino que se producen antes de la maduración sexual.

Las zónulas son delicados filamentos delgados que mantienen al cristalino suspendido en posición. Las zónulas se estiran desde el epitelio ciliar y periferia de la retina hasta la cápsula del cristalino y forman una delgada membrana alrededor de la cápsula en el ecuador del cristalino; las grandes fibras zonulares representan haces de muchas fibrillas más pequeñas de 80 a 120 amstrongs de espesor y que presentan una periodicidad regular de 110 a 180 amstrongs. Químicamente las zónulas están formadas por:

- Glicoproteínas símil colágeno que se tiñen positivamente al ácido periódico de Schiff (PAS+), el análisis de las fibras de la zónula no revela la presencia de hidroxiprolina, un aminoácido hallado en el colágeno, por lo que las glicoproteínas toman el nombre de símil colágeno (4,5).
- Mucopolisacárido ácido, condritín sulfato que es positivo a la tinción de azul Alcian (4,5).

Las fibras zonulares tienen un 7 % de cisteína, por lo tanto el fracaso de la conversión del aminoácido homocisteína en cisteína da como resultado zónulas rotas y cristalinoluxadas en la homocistinuria (11).

Las fibras zonulares pueden dividirse para su estudio en dos grupos, el primer grupo conecta el cuerpo ciliar y el cristalino y se encarga de transmitir la postura del músculo ciliar a la cápsula del cristalino, estas fibras a su vez se subdividen en tres grupos que se insertan en la cápsula anterior del cristalino, la cápsula posterior del cristalino y el ecuador de la lente respectivamente, los primeros dos subgrupos son más numerosos que el de la región ecuatorial. Cerca de su terminación capsular las fibras se subdividen en varias fibrillas más delgadas y pequeñas, por otro lado las fibras se insertan en el cuerpo ciliar a los lados de los procesos ciliares y en los valles que se encuentran entre los procesos (4,5,7).

Las fibras del segundo grupo no se insertan en el cristalino, y a su vez se dividen en dos subgrupos, el primero de ellos está compuesto por las fibras que hacen puentes entre un proceso ciliar y otro, tienen una dirección meridional, estas fibras se encargan de producir una densa red en la superficie del cuerpo ciliar y transmiten la tracción elástica de la coroides a la inserción ciliar de las fibras suspensorias cuando el músculo ciliar se relaja. El segundo subgrupo está compuesto por fibras zonulares finas que se extienden desde el cuerpo ciliar hacia el vítreo y que ayudan a formar la base del vítreo

## Anatomía microscópica y ultraestructura.

Las células epiteliales cristalineanas.

El epitelio del cristalino está compuesto por una capa única de células cuboidales, que se encuentran adheridas de manera firme a la cápsula anterior del cristalino y de manera pobre a las fibras subyacentes, se ha calculado que en el conejo existen cerca de 800 000 células epiteliales, de las cuales 100 se encuentran en mitosis, esto correspondería a un 0.125 %, de manera característica dichas células se encuentran agrupadas en mayor número en la zona pre-ecuatorial y en la zona ecuatorial y están casi totalmente ausentes en la zona central (5).

Es importante hacer hincapié en que la gran mayoría de células en mitosis se hayan en la zona pre-ecuatorial (5,7,9). Se ha encontrado que los traumatismos en el epitelio dan como resultado una estimulación mitótica, observándose una mayor incorporación de timina como precursor de ácido desoxirribonucleico, las células resultado de esta estimulación son alargadas y se asemejan a fibroblastos, organizándose hasta en pilas de 10 capas celulares.

Las células epiteliales presentan gran cantidad de polisomas, ribosomas, retículo endoplásmico liso y rugoso, aparato de Golgi, y por ser células metabólicamente activas presentan también mitocondrias que suelen ser pequeñas y con crestas irregulares.

Un dato que hace diferentes a las células epiteliales es que presentan un citoesqueleto muy bien estructurado, hecho de filamentos de actina y miosina localizadas cerca de la membrana celular en su región apical, este citoesqueleto se vuelve marcadamente denso con la edad. Las membranas laterales de las células epiteliales han demostrado ser ricas en actividad enzimática, se puede encontrar de manera importante ATPasa de sodio y potasio, y ácido fosfatasa, ambas enzimas aumentan con la edad y se mantiene estables después de los cincuenta años, cuando en algunos casos presentan una disminución. A este nivel (membranas laterales) se observan uniones GAP (GAP junction) que son complementarios a canales protéicos trans - membrana que conectan con las células vecinas, los espacios intracelulares son angostos y representan una brecha hidrofílica. Las conexiones intracelulares favorecen el paso de iones, metabolitos y nutrientes, sin el uso de energía adicional (1,6,7,8).

En estudios recientes (4), se ha observado que las membranas apicales de las células epiteliales son aplanadas y se encuentran afrontadas a la zona apical de las células fibrilares del cristalino, a esta región se le conoce como interfase celular epitelio - fibrosa, (EFI, de sus siglas en inglés, “epithelial fiber cells interface”). Se piensa que gracias a esta interfase puede existir movimiento activo de nutrientes, iones, metabolitos y sustancias mediadas por receptores desde la región periférica hacia la región central.

Las células fibrosas del cristalino.

Las fibras constituyen la masa de la corteza y núcleo del cristalino. La corteza del cristalino de un conejo contiene aproximadamente 800 000 fibras, al realizar un corte transversal cada una tiene una forma hexagonal con dos caras anchas y cuatro angostas, las primeras son paralelas a la superficie del cristalino, esta forma de alineación de fibras produce que las células radiales columnares tomen una dirección hacia el núcleo embrionario, y representa a una célula elongada con una membrana. Las áreas donde se encuentran las fibras anteriores con las fibras posteriores se conocen como suturas del cristalino, son dos y presentan una forma de "Y" al observarlas de manera antero - posterior (6,8).

El núcleo de las fibras del cristalino se encuentran cerca de la zona ecuatorial y este se pierde con el envejecimiento, las membranas de las fibras tienen interdigitaciones laterales que dan como resultado un entrelazado de las fibras, este sistema facilita que las fibras cambien de forma durante la fase de acomodación. Los espacios entre las fibras o espacios extracelulares del cristalino son muy pequeños y constituyen solamente el 5 % del total del cristalino, la acumulación de líquido entre los espacios da como resultado las vacuolas que se pueden observar en la lámpara de hendidura, los espacios de las fibras no pueden aumentar mucho a menos que se rompan las membranas de las fibras.

La diferenciación de células epiteliales en células fibrosas del cristalino al parecer ocurre a un ritmo importante, al realizar experimentos utilizando tiamidina autoradiográfica, se ha observado que en las ratas las células epiteliales pueden diferenciarse y producir células fibrosas a una velocidad de 0.4 milímetros en cinco semanas, según los hallazgos se calcula que en condiciones normales, cinco nuevas fibras se pueden integrar cada día, y al parecer esta capacidad disminuye con el tiempo, de tal manera que ratas de mas de un año de edad solo tienen la capacidad de adherir una fibra al día.

Conforme la célula es producida y penetra en el interior del cristalino el número de inclusiones citoplásmicas al igual que de organelos disminuye y ya en las fibras que se encuentran en el interior de la lente únicamente se observa una granulación fina cuyo principal componente son las cristalinas; inicialmente desaparecen los polisomas, el retículo endoplásmico rugoso y las mitocondrias quedando solamente el aparato de Golgi, posteriormente al continuar su avance el núcleo se rompe y el nucleolo desaparece.

La fibrogénesis es continua, las células fibrosas superficiales maduran, pierden organelos citoplasmáticos y se adhieren a las fibras nucleares, por lo tanto el tamaño del núcleo adulto del cristalino se incrementa a todo momento, y el área denominada corteza contiene las fibras mas recientes.

A nivel del ecuador se pueden contar entre 330 a 500 micras de fibras maduras en un centímetro de largo, las fibras suelen medir entre 7 y 10 micras de diámetro y pueden llegar a tener una longitud de 8 milímetros, conforme las fibras se acercan a las suturas se vuelven más delgadas y anchas a este nivel se observa una unión mas estrecha entre las fibras y mas organizada en comparación con la que presenta en la superficie. La membrana basal de las células fibrosas elongadas continua produciendo cápsula posterior de cristalino durante toda la vida pero aun ritmo menor en comparación con la que se produce en la cápsula anterior.

Las membranas laterales de las células fibrosas presentan uniones importantes entre las células vecinas, las uniones más fuertes son a través de mecanismos de interdigitación, esta unión se hace mas fuerte conforme la célula penetra en el interior del cristalino, el otro mecanismo de unión se denomina unión Gap, siendo muy numerosas a escala central, en la región anterior y posterior están prácticamente ausentes, el hecho de que exista una cantidad tan importante de uniones Gap, es la razón por la que el cristalino sea un tejido tan firme y que tenga la habilidad de mantenerse viable a pesar de ser avascular, además es la explicación de porque el cristalino se comporte como una unidad protoplásmica isoeléctrica simple (6,8,9). Las fibras del cristalino mantienen un adecuado intercambio nutricional y metabólico desde la periferia hacia el centro y viceversa y esto es debido también a la unión estrecha de las fibras (8).

En el interior de la célula se puede observar la interacción de estructuras filamentosas que actúan como una unidad funcional y estructural, esta recibe el nombre de citoesqueleto.

Al parecer la unión e interacción de estos filamentos se debe a que están unidos unos con otros a través de una red microtrabecular. El citoesqueleto está formado por filamentos de actina, filamentos intermedios, microtúbulos, y filamentos de miosina. Estos elementos en conjunción con las proteínas reguladoras están implicados en la motilidad celular, en movimientos internos y externos, y en mantener la integridad celular.

#### Cápsula de cristalino.

En todos los cristalinos de los animales vertebrados se puede observar una cápsula no celular que rodea la lente (2), en el ser humano, presenta un grosor en su cara anterior de 13 micras, y en la cara posterior de 4 micras. Al observarla con el microscopio de luz se aprecia una estructura homogénea, que tiñe positivo al ácido periódico de Schiff, lo cual indica que tiene un alto contenido en mucopolisacáridos, al estudiarla mediante microscopio electrónico.

La cápsula presenta una densidad fibrilar uniforme en su mayor parte y también posee una capa externa de mayor densidad que se tiñe de manera diferente al resto de la cápsula, ahora se conoce que esta zona está formada por filamentos de colágeno capsular y microfibras elásticas zonulares en las áreas cercanas al ecuador, estas fibras toman una dirección tangencial a la superficie del cristalino y se adhieren a la cápsula, penetrando en ella a razón de 0.5 a 1 micra de profundidad. La capa interna de la cápsula adyacente al epitelio del cristalino es transparente y se continúa con el espacio intracelular subyacente a las células epiteliales.

En estudio de laboratorio se ha demostrado que en el cristalino de bovinos (9), las células epiteliales que se desprenden se pueden volver a adherir tanto a la cara interna como a la cara externa de la cápsula de cristalino, ya sea en la región anterior como en la posterior, y una vez que se han adherido pueden iniciar la mitosis y epitelizar nuevamente, lo cual demuestra la gran capacidad de regeneración que presentan las células epiteliales al estar unidas al substrato que en este caso es la cápsula cristalínea.

Observaciones hechas en embriones humanos y de animales demuestran que la cápsula se forma de la membrana basal original de las células epiteliales de la placoda y la vesícula cristalínea.

La cápsula del cristalino continua creciendo durante toda la vida, aumentando de volumen y grosor, este crecimiento se hace mas evidente a nivel del ecuador, en especial en el lugar donde se adhiere la zónula, esto quedó demostrado en trabajos de Seland en 1974, en donde se encontró un aumento en promedio de 0.5 micras desde el nacimiento, hasta los 25 años, estos cambios se observan tanto en la cápsula anterior como en la posterior, lo que hasta ahora es un misterio es como aumenta de grosor la cápsula posterior debido a que el número de células epiteliales en la región posterior es casi nula, al parecer este crecimiento en la cápsula posterior se debe a la acción de fibras cristalíneas.

En trabajos realizados por Fisher y Wakely en 1976 (12), encontraron que al realizar capsulotomías en conejos de 3 meses, al nivel de la cápsula anterior el daño se repara rápidamente, mientras que al realizarlo en la cápsula posterior el defecto capsular permanecía hasta 3 años después de haber realizado la capsulotomía.

Al hacer observaciones con microscopio electrónico de alta definición, encontraron que la reparación de dichas lesiones se debe a las células epiteliales periféricas además tanto en la cápsula íntegra como en la cápsula rota y reparada se pudieron observar filamentos con una periodicidad de 4.1 nanómetros de largo y con una pequeña tendencia en forma de redes, el estudio de estos filamentos demostró que son helicoidales con un ángulo de aproximadamente 55 grados (5,7).

Estos filamentos debido a la estructura que presentan se acomodan en forma de cadenas y adquieren en conjunto una disposición en maya, lo cual produce que la membrana basal capsular sea elástica. Existe evidencia científica de que el material del que se forma la cápsula cristalínea se ensambla desde fuera de la célula mediante precursores que llegan a la superficie celular ya sea por difusión o bien transportados por medio de pequeñas vesículas transmembrana.

Las proteínas estructurales.

La transparencia y el poder refractivo del cristalino normal es dependiente del gradiente de índice refractivo a la luz visible, estas propiedades son gracias no solo a la disposición de sus fibras, sino a la presencia de unas proteínas intracelulares específicas del cristalino, que reciben el nombre de cristalinas. En los animales vertebrados, las

cristalinas constituyen el 90 % de las proteínas solubles del cristalino, se clasifican en tres familias de polipeptidos diferentes basándose en sus características antigénicas y se denominan alfa, beta y gama cristalinas, en las aves y en algunos reptiles la gama cristalina se encuentra sustituida casi en su totalidad por la delta cristalina (6,7).

Esta compleja distribución de proteínas, sus diferentes tamaños y características bioquímicas y la interacción con el agua, las membranas celulares y el citoesqueleto mantiene un índice refractivo constante en el cristalino.

La gama cristalina presenta un bajo peso molecular, alrededor de 20.000 daltones, presentan una carga eléctrica positiva en un pH fisiológico; se encuentra en el centro de la región nuclear del cristalino de los mamíferos, en donde el índice de refracción es mayor y el contenido de agua es mínimo, una característica importante de estos polipéptidos es que deben tener una gran estabilidad tanto en su estructura como en sus interacciones con las células, debido a que una vez que se han formado permanecen de por vida en el interior de la lente, a pesar de esta situación la estructura de las gama cristalinas es rica en residuos que contiene sulfuro, cisteína, metionina y residuos aromáticos, todos ellos son susceptibles a procesos oxidativos, y es aquí en donde se llevan a cabo algunos cambios patológicos iniciales en la formación de ciertos tipos de cataratas, tema que se tocará en otro capítulo.

Las cristalinas de tipo beta presentan propiedades intermedias entre las cristalinas alfa y gama, son heterogéneas y su estructura está formada por cinco subunidades de polipéptidos que se entrelazan y presentan un peso molecular entre 50.000 y 200.000 daltones.

Al parecer comparten ciertas características con las cristalinas gama, como son, su estabilidad, la localización de ciertos grupos sulfidrilo e interacciones moleculares; presentan una carga isoeléctrica y constituyen el 55 % de las cristalinas en el lente humano (7).

Las alfa cristalinas presentan una carga negativa a pH fisiológico, constituyen el 15 % de las cristalinas en el lente, su peso molecular es mayor a 800 000 daltones, y representan por lo tanto las proteínas más grandes en el cristalino (7).



## **FISIOLOGÍA Y BIOQUÍMICA DEL CRISTALINO.**

El cristalino tiene cuatro funciones principales (1) y todos los procesos fisiológicos y bioquímicos, están encaminados a cumplir con estos objetivos:

- Mantener su transparencia.
- Proporcionar poder refractivo, contribuyendo al sistema óptico del ojo.
- Proceso de acomodación.
- Absorber luz ultravioleta, para proteger a la retina.

El cristalino junto con la cornea es responsable de que los rayos de luz que provienen del exterior se enfoquen adecuadamente en la retina, esto lo realiza manteniendo su propia transparencia y aportando un apropiado índice de refracción entre el humor acuoso y el vítreo. Con el fin de comprender un poco los mecanismos bioquímicos y fisiológicos, a continuación se realizará un breve resumen de la estructura del cristalino para valorar objetivamente la función del mismo.

El cristalino se compone de por lo menos tres diferentes tipos de células, cada una presenta características metabólicas propias; unas células que se localizan únicamente en la cara anterior y se denominan células epiteliales, estas contienen en su interior todos los organelos que se encuentran en la mayoría de las células y son responsables del transporte activo de iones, aminoácidos, lípidos y facilitan la difusión de glucosa (1).

El segundo grupo está formado por células epiteliales especiales que se encuentran en la región ecuatorial, se caracterizan por alargarse y llegar a cubrir todo el diámetro del cristalino de polo a polo, presentan abundantes organelos citoplasmáticos, pero estas células están localizadas muy cerca del ecuador con el fin de no influir en la transmisión de la luz. El tercer grupo lo constituyen las células fibrosas maduras, que se originan de las células epiteliales ecuatoriales, que una vez que han madurado pierden la mayoría de sus organelos y contienen en su interior un citoesqueleto (1,2).

La permeabilidad a los solutos en los tres tipos celulares se comporta de manera diferente, en las células epiteliales de la cara anterior el transporte se produce de manera activa y debido a que las uniones celulares son estrechas la difusión de solutos es lenta y selectiva basándose en su peso molecular, las células epiteliales ecuatoriales presentan una difusión facilitada de los solutos, y por último en las células fibrosas la permeabilidad es casi nula (2).

El cristalino es un órgano deshidratado, contiene aproximadamente un 66 % de agua y un 33 % de proteínas, la corteza está más hidratada que el núcleo, y esta carencia de agua se debe casi en su totalidad a una bomba de sodio de la cual se comentará posteriormente. El interior del cristalino es electronegativo, presenta potenciales de -60 a -78 mV a través de la cápsula intacta del cristalino, y de -23 mV en las fibras del cristalino, existiendo una diferencia de -20 mV entre el interior y el exterior, a este voltaje se le conoce también como voltaje restrictivo, de tal manera que el flujo de electrólitos hacia el interior del cristalino está gobernado por un gradiente eléctrico (1,4).

La cápsula confiere al cristalino las propiedades de una célula gigante intacta, al grado que muchos investigadores lo toman de ejemplo para el estudio de la fisiología celular (4). Por lo tanto en medios hipotónicos presenta tumefacción y en medios hipertónicos se deshidrata, la osmolaridad del cristalino de conejo es de 302 miliosmoles y es igual a la osmolaridad del humor acuoso, los cationes (sodio y potasio) que suman 145 miliequivalentes por litro, y los aniones (cloro, bicarbonato, sulfato, ascorbato, glutatión) que suman 50 a 60 miliequivalentes por litro contribuyen a la osmolaridad total (4,5,6).

Es importante mencionar que dentro de las cargas negativas, las proteínas denominadas cristalinas juegan un papel importante debido a que en conjunto presentan cargas negativas por lo tanto la cantidad de cloro que se necesita disminuye y con esto el agua que generalmente sigue a este ion (19). Se calcula que el déficit aniónico que aportan las proteínas cristalíneas es de 90 miliequivalentes por litro. El equilibrio del agua entre el cristalino y los líquidos circulantes se altera si la concentración de compuestos osmóticamente activos aumenta dentro del cristalino, esto se puede observar al intoxicar al cristalino con yodoacetato lo cual aumenta el nivel total de iones sodio y produce tumefacción de la lente, un efecto parecido se observa cuando existe metabolismo anormal de azúcares como sorbitol, y da como resultado absorción de agua, edema y tumefacción del cristalino (7).

El contenido de proteínas del cristalino, como se comentó anteriormente es de 33 % del peso total, por lo tanto es más alto que el de cualquier otro órgano del cuerpo (por ejemplo el cerebro contiene 10 %, el músculo 18 %), el perfecto arreglo fisicoquímico de las proteínas cristalíneas dando en un medio óptimo de agua, electrolitos y grupos sulfhidrilo juega un papel de suma importancia en la transparencia del cristalino (1,27).

### La transparencia.

Para que el cristalino mantenga su transparencia y pueda cumplir con sus funciones visuales cuenta con los siguientes mecanismos fisiológicos:

1. Regulación del volumen interno.
2. Control del voltaje.
3. Bomba de sodio y potasio.
4. Estructura interna del cristalino.
5. Metabolismo del cristalino.

### Regulación del volumen interno y control del voltaje.

El agua pasa con mucha facilidad a través de las membranas celulares, y estas últimas son incapaces por sí solas de mantener un gradiente de presión osmótica, en otras palabras en presencia de dos espacios que tienen diferente osmolaridad y que se encuentran separados por una membrana (con características similares a la membrana celular) se crea de manera fácil un gradiente de presión en cualquiera de los sentidos (14,25,26,27).

Seguida por el movimiento de agua hasta lograr un equilibrio osmótico en ambos lados de la membrana, de la misma manera los iones que se encuentran a ambos lados de la membrana juegan un papel crucial para este equilibrio, como se sabe los iones tienen cargas eléctricas por lo tanto el control del volumen interno y del voltaje están estrechamente relacionados.

El cristalino tiende a comportarse de la misma manera y la cápsula cristalínea hace las veces de membrana, por tal motivo la lente debe guardar un equilibrio hidroelectrolítico preciso. En estudios realizados en cristalinios intactos y en cultivos de células epiteliales se han identificado cuatro tipos de canales encargados del paso de aniones y cationes y por lo tanto de la regulación del voltaje interno. El primer canal se activa por despolarización y por la presencia de calcio en el interior de la superficie de los canales, se le ha denominado como canal  $B_k$ , debido a que para su funcionamiento se requiere de voltajes despolarizantes y de una elevada cantidad de cationes este canal rara vez se encuentra abierto y funcionando pues en condiciones normales el voltaje del cristalino y las características de los iones internos impiden su funcionamiento, al parecer es un canal de emergencia pues solo funciona en casos extremos (9,10,11,12,13).

El segundo canal fue encontrado y descrito por Cooper en 1990 en las células epiteliales y recibió el nombre de canal “rectificador diferido” (5), requiere despolarizaciones menores de  $-40$  mV para su activación, una vez que inicia su función continúa abierto aun cuando el voltaje interno se estabiliza; en condiciones fisiológicas normales estos canales se encuentran parcialmente inactivos.

Se piensa que este canal contribuye a la capacidad de conducción de la membrana para mantener el voltaje restrictivo.

El tercer canal de potasio recibe el nombre de “rectificador interno” (26,27) es al parecer el canal de potasio más importante se abre en su totalidad en voltajes entre los -20 a -70 mV, que son los rangos comunes en los voltajes de los cristalinos en los mamíferos, en otras palabras mantiene su función en condiciones fisiológicas normales en el cristalino. El cuarto canal de potasio fue descubierto por Cooper en 1989 (16), al parecer es un canal no selectivo de sodio y potasio y permanece abierto cuando el voltaje es cercano a 0 mV, por lo tanto tiene al parecer un efecto despolarizante, una vez que ha cumplido su función el canal es cerrado de manera activa por adenosin trifosfato (ATP), y adenosin monofosfato (AMP) intracelular.

El cloro es otro de los iones importantes en la regulación del voltaje del cristalino, actualmente se sabe que el paso de este ion se realiza de manera libre a través de la cápsula cristalina, para contrarrestar este efecto, las proteínas cristalinas juegan un importante papel, debido a que la gama cristalina presenta una carga negativa y la beta cristalina una carga neutra, lo cual favorece que en el interior del cristalino la carga de voltaje sea negativa y la cantidad de cloro (ion negativo) que penetra es limitada, hay que recordar que el cloro es uno de los principales acarreadores de agua a escala celular, por lo tanto de esta manera el cristalino por medio de un gradiente eléctrico evita la entrada de agua (14,15).

### Bomba de Sodio.

El cristalino está deshidratado y tiene niveles altos de iones potasio y niveles bajos de agua, iones sodio, y cloro al compararlo con el humor acuoso y humor vítreo. El contenido de electrolitos y agua del cristalino se asemeja al de la célula intacta, mientras que el contenido de agua, iones sodio, cloro y potasio del acuoso y vítreo es muy semejante al del plasma o de los líquidos extracelulares, la manera en que el cristalino mantiene gradientes de electrolitos y agua contra los líquidos circundantes es a través de energía química y eléctrica, hasta ahora se conocen tres bombas diferentes de potasio y sodio, todas ellas pretenden extraer sodio y agua del interior del cristalino, y su energía se genera del metabolismo de la glucosa (11).

Los primeros en describir la bomba de sodio fueron Harris y colaboradores en 1953 (17), posteriormente por medio de los trabajos de Kinsey y Reddy (18) se pudo comprobar que la bomba se encontraba en la cara anterior del cristalino al nivel de las células epiteliales, después en 1973, Paterson (21), localiza de manera precisa a la ATPasa de sodio en las paredes laterales de las células epiteliales, exactamente en la región apical, por último Neville en 1978 (10) descubre que el cristalino presenta de hecho dos bombas de sodio diferentes a la descrita hasta ese momento.

Actualmente se conocen de tres mecanismos por los cuales se mantiene fuera el agua y los iones sodio se sabe que solo el 50 % de las bombas de sodio se encuentran en las células epiteliales, el otro 50 % se localiza en las células fibrosas (32,34).

El primer mecanismo se denomina "Bomba de extrusión de iones sodio acoplada con captación de iones potasio", este mecanismo depende de la energía liberada por el ATP y se denomina también "ATP asa de sodio y potasio", esta bomba tiene la capacidad de transportar un equivalente de sodio fuera del cristalino y de integrar un equivalente de potasio, se han encontrado varias sustancias capaces de inhibir este mecanismo entre ellos se puede contar con la ouabaína (glucósido cardiaco) y diferentes agentes anticolinesterásicos (yoduro de ecotiopato y ecotiofato) tanto en vitro como en animales de experimentación (22,23).

Se ha descrito un segundo mecanismo en el cual solo se encarga de extraer sodio y depende del metabolismo de los carbohidratos, de hecho al realizar cultivos de cristalino en medios ausentes de glucosa, la bomba falla y hay un aumento progresivo de sodio y agua dentro del cristalino (22,23). Por último se conoce de una tercer bomba que depende de la integridad fisicoquímica de la membrana de las fibras del cristalino esta bomba parece encontrarse únicamente en las membranas de estas células (9), diferentes agentes (detergentes, lisofosfolípidos y ácidos grasos) pueden lesionar la membrana celular de las fibras y inactivar la bomba con la producción de entrada de sodio y agua al interior de la célula y por lo tanto al interior del cristalino (24).

## Estructura interna del cristalino.

El cristalino debe su nombre a su transparencia característica que merece la pena estudiar basándose en su estructura. Además de la deshidratación parcial a la que está sometido, la estructura interna juega un papel sumamente importante en la transparencia de la lente, las células fibrosas del cristalino son las encargadas de dar la transparencia, gracias a que las fibras que las forman están empacadas de manera regular y compacta, además de ser transparentes las fibras con ricas en una proteína conocida como cristalina, y el equilibrio exacto de las alfa cristalinas, beta cristalinas, y gama cristalinas favorece a la transparencia de las células (21,31,33 43).

El citoesqueleto celular está constituido básicamente por tres elementos: los microtúbulos (tubulina estructura de 25 nanómetros de diámetro) los filamentos intermedios (denominados IF de 10 nanómetros) y los microfilamentos (formados por actina que tiene 5 nanómetros), la perfecta armonía de estas estructuras confiere a la célula la arquitectura normal, el mantenimiento de la forma, la motilidad y los adecuados intercambios entre las células (38). Estudios realizados por Benedek y coautores (36), indican que la transparencia del cristalino se debe principalmente a la manera ordenada en que están compactadas las macromoléculas lo que a su vez lleva a una difracción homogénea y ordenada de la luz que pasa a través de su estructura, de manera que distorsiones en la interacción de la membrana plasmática con el citoesqueleto producen zonas con pérdida de transparencia (62,63).

Todos estos factores favorecen a que el índice de refracción en el cristalino sea alto y a que la difracción de la luz al pasar por la lente sea homogénea, produciendo que los rayos de luz pasen sin desviarse y enfoquen en la retina.

#### Metabolismo del cristalino.

En el cristalino la principal función del metabolismo es mantener la transparencia del mismo, preservando la integridad estructural, el índice de refracción y una zona central visual transparente e imperturbable, de hecho la falla en cualquiera de los procesos metabólicos lleva a una irremediable opacidad o formación de cataratas. La mayor parte de la glucosa del cristalino sigue el metabolismo por medio de la glucólisis anaeróbica (70 -80 %), mecanismo por el cual de cada mol de glucosa se adquieren 2 mol de adenosin trifosfato (ATP), el consumo de oxígeno por parte del cristalino es mínimo (0.5 milimoles por cada hora en todo el cristalino), la ventaja de la glucólisis anaeróbica es que no requiere de oxígeno para su funcionamiento (39).

El nivel de glucosa en el humor acuoso (5.5 micromoles por mililitro) en comparación con el cristalino (1 micromol por mililitro), por lo que la glucosa difunda libremente al cristalino (1,39). La glucólisis puede definirse como el conjunto de reacciones enzimáticas que convierten a la glucosa en piruvato, esta vía metabólica se lleva a cabo en todas las células del cuerpo humano. Por encontrarse en microorganismos más simples, se considera que es la ruta metabólica más antigua que utilizaron los seres vivos, cuando aun en la atmósfera terrestre había poco oxígeno.

La glucólisis es una vía metabólica que está regulada por tres enzimas mismas que condicionan los pasos. El primer paso es la fosforilación de la glucosa a glucosa 6 fosfato esta reacción produce un mol de ATP, y es catalizada por un grupo de enzimas denominadas hexoquinanas, de las cuales existen cuatro tipos en el cuerpo humano, pero las que se encuentran a nivel del cristalino son la tipo I y tipo II, la segunda reacción es la fosforilación de la glucosa 6 fosfato a fructuosa 1-6 difosfato catalizada por la fosfofructoquinasa -1, la enzima es aloestérica en otras palabras se puede modular por varios factores, por lo que constituye una etapa clave en el control de la glucólisis, es una reacción irreversible y corresponde a la etapa más lenta en la glucólisis anaeróbica (41,43,44).

Dentro de los efectores alostéricos negativos podemos mencionar el ATP, el citrato y los hidrogeniones (pH bajo), mientras que el AMP y el fosfato inorgánico son los principales efectores alostéricos positivos (40). La siguiente etapa está catalizada por la piruvato cinasa y representa la tercera etapa, en la cual se transforma el compuesto a fosfoenolpiruvato que es un compuesto de alta energía a piruvato que es el resultado último del proceso, en este paso se genera un mol de ATP.

El resto de la glucosa se utiliza en el ciclo de las pentosas (15 %) , es una vía alternativa para la oxidación de la glucosa (55), procede a través de un sistema de vías ramificadas en las que la glucosa 6 fosfato es el intermediario central, esta vía se conoce también como ciclo oxidativo directo, vía de fosfogluconato, shunt de las pentosas o vía de Warburg - Dickens (en honor a sus descubridores, 1930), es una vía anaerobia, sin embargo a diferencia de la glucólisis su función no es la de generar energía, sino la de formar NADPH (dinucleótido de nicotinamida fosfato reducido) (41).

El NADPH es esencial para la biosíntesis de ácidos grasos y colesterol, además de generar pentosas que son necesarias para la síntesis de ácidos nucleicos.

Otra vía metabólica que merece la pena comentar es la de los lípidos. Los lípidos en el cristalino humano son únicos y difieren en su estructura de otras especies animales, representan entre el 3 y 5 % del peso seco del cristalino, de los cuales el 50 % lo constituye el colesterol mientras que los fosfolípidos constituyen solo el 45 % y los glucoesfingolípidos únicamente el 5 % (50).

Los lípidos son los componentes estructurales principales en las membranas de las fibras del cristalino de hecho una alteración en su síntesis o un aumento en su degradación provoca alteraciones en las fibras del cristalino y produce opacidades y cataratas. En estudios de experimentación, al exponer a ratas de laboratorio a dosis de triparanol (sustancia que impide la síntesis de colesterol) se producían opacidades aisladas de cristalino similares a las que se observan en seres humanos tratados con agentes antiolesterolémicos.

El cristalino humano presenta una relación colesterol - fosfolípidos en la membrana de las fibras de la lente que es la mas alta en todo el cuerpo, al parecer su función es la de mantener su estructura interna durante la acomodación.

### La acomodación.

El ojo está constituido de tal manera que en condiciones de reposo y en ojos emétopes, los rayos de luz reflejados por un objeto se proyectan a manera de foco en la retina y sobretodo en el área macular. Esto es gracias a los índices de refracción de los diferentes medios oculares (película lagrimal, cornea, humor acuoso, cristalino, humor vítreo), las curvaturas de las superficies de refracción, y la posición de la retina guardan tal relación que los rayos de luz que penetran de manera paralela, son enfocados en la capa externa sensitiva de la retina, en los conos y bastones.

Se conoce como acomodación al proceso por el cual el cristalino y otras estructuras oculares se cambian para modificar el foco cuando los objetos están a una distancia menor de 6 metros a partir de la cual desaparece la profundidad de campo. El primero descubrir el fenómeno de acomodación fue, Christopher Scheiner en 1619, cuando a partir de unas manchas en la ventana, observo que al observar las manchas, las figuras lejanas perdían foco y que al observar los objetos a mas allá de 6 metros, las manchas se dejaban de percibir, aunque ya desde hacia mucho tiempo se utilizaban lupas para ver de cerca, el mecanismo óptico se desconocía (52,54).

A partir de estas observaciones Scheiner realizó varios estudios con diferentes sujetos y con agujeros estenopeicos de diferentes tamaños y llego a la conclusión de que los sujetos jóvenes tenían la capacidad de observar objetos a menor distancia y que esta cualidad disminuía con los años, en aquellos tiempos se pensaba que el ojo sufría de un aumento de tamaño y un cambio en la forma de la cornea.

Fue Thomas Young quien en 1801, realizó diferentes estudios utilizando una lente de contacto (la primer lente de contacto en la historia) con base en esas observaciones se descartó que la cornea modificara su tamaño o su forma durante la acomodación. Basándose en los hallazgos de un científico de nombre Purkinje quien encontró los reflejos de las superficies de los medios de acomodación del ojo, trescientos cincuenta años después de que Scheiner descubriera la acomodación, Helmholtz en 1962 encontró que esta se producía por cambios en la refracción del cristalino.

Existen actualmente dos teorías que tratan de explicar el fenómeno de acomodación, la primera fue descrita por Helmholtz (52,53,56) y se denomina teoría clásica misma que se explica a continuación. Durante el fenómeno de la acomodación se producen los siguientes cambios en el globo ocular:

1. Las pupilas se contraen de manera simétrica, las neuronas que están relacionadas con dicho reflejo, se piensa que son 4, las dos primeras no se conocen con certeza aunque se piensa que encuentran localizadas al nivel de estructuras cerebrales supranucleares (lóbulo occipital o lóbulo frontal), las otras dos neuronas si se conocen, la tercer neurona implicada se inicia en el núcleo de Edinger - Westphal, y a través del tercer par craneal se dirige al ganglio ciliar en donde hace conexión con la última neurona que se dirige del ganglio ciliar al músculo ciliar por medio de fibras parasimpáticas que están incorporadas en los nervios ciliares posteriores cortos.

2. El polo anterior del cristalino se mueve hacia adelante, desplazando el diafragma irido - cristalino, de tal manera que la cámara anterior se hace menos profunda con mayor importancia a escala central, el polo posterior se modifica ligeramente.
  
3. Se contraen los músculos ciliares lo que produce que los procesos zonulares se desplacen hacia adelante y hacia adentro por lo tanto se relajan y el cristalino aumenta de convexidad su diámetro antero - posterior y el diámetro ecuatorial disminuye, por lo tanto el cristalino toma una forma mas esférica, debido a que el índice de refracción del cristalino (1.390) es mayor que el índice de refracción del humor acuoso y del vítreo (1.334) un aumento en la convexidad del cristalino aumenta su poder de refracción y permite que se formen imágenes claras de objetos que se encuentran cercanos sobre la retina.

Cabe señalar que existe una segunda teoría descrita por Schachar en 1996 (57,58), su teoría se basa en el hecho que en todo el organismo cada vez que se contrae un músculo genera tensión y movimiento, lo cual sería una excepción en el músculo ciliar, a partir de este punto Schachar y colaboradores iniciaron una serie de observaciones y experimentos en los cuales observaba que durante la acomodación, la parte central del cristalino aumenta de diámetro y por lo tanto se hace mas esférica, pero que en la parte periférica el cristalino adquiriría una forma mas bien plana, a costa de la relajación de las fibras zonulares anteriores y posteriores pero las fibras ecuatoriales al parecer si se contraen.

A partir de estos hallazgos Schachar ha ideado una técnica quirúrgica para prevenir la presbicia, misma que se encuentra aún en fase de experimentación con alentadores resultados.

El estímulo que inicia la acomodación parece ser la pérdida de foco de las imágenes (visión borrosa de las mismas) asociada a la proximidad del objeto, los primeros en describir dicho estímulo fueron Stark y Takahashi en 1965 (citados por Wilson <sup>(58)</sup>) basándose en estudios realizados con objetos a distancia estable y únicamente se modifica la vergencia de los rayos de luz que penetran al ojo, tanto en visión doble como con un solo ojo para evitar el factor de binocularidad. La conclusión a la que llegaron fue que el mecanismo de acomodación lo aprende a realizar el ojo a través del ensayo error, y de que se necesita tanto la pérdida de nitidez del objeto y la proximidad del mismo.

Una vez que se presenta el estímulo para la acomodación, la respuesta se produce al cabo de 0.36 segundos y se estabiliza por completo a los 0.6 segundos en promedio para acomodación de lejos a cerca y 0.5 segundos para los movimientos de cerca a lejos, esto es el doble de tiempo de los que tarda la pupila en contraerse (0.2 segundos), por lo tanto se piensa que el mecanismo de acomodación es mucho más complejo.

El músculo ciliar es estimulado, se contrae y produce que la inserción de la zónula ciliar se mueva hacia adelante y adentro (movimiento centrípeto) además como producto de lo anterior la coroides se desplaza hacia adelante, estos movimientos producen que las Zónulas transmitan fuerzas ciliares y coroides hacia la cápsula del cristalino.

El pequeño exceso de presión del humor vítreo, de la cámara posterior y del humor acuoso, presionarían al cristalino sobre la pupila y llevarían al diafragma del iris - cristalino hacia la cámara anterior a medida que se realiza el movimiento del acuoso hacia la maya trabecular, esta situación se observa cuando se produce la subluxación del cristalino, en estos casos el diafragma irido - cristalino se dirige hacia adelante y puede bloquear el ángulo.

La razón por la cual las zónulas puedan transmitir fuerzas ciliares hacia la cápsula se debe a que la forma del cristalino depende en gran medida de la elasticidad de su cápsula, Fincham fue el primero en sugerir la importancia de la cápsula en el proceso de acomodación, las superficies del cristalino no tiene un contorno perfectamente esférico, en especial la superficie anterior adquiere una forma mas convexa en su zona central durante la acomodación, al parecer las variaciones en el espesor de la cápsula anterior son las responsables de las variaciones locales de la curvatura, experimentos realizados por Fisher y colaboradores (53) en gatos han avalado estas observaciones.

### Absorción de luz ultravioleta.

La energía lumínica que proviene del sol y que penetra a la superficie de la tierra, tiene una longitud de onda entre 295 - 800 nanómetros (nm), la capa de ozono que se encuentra en la atmósfera absorbe una gran parte de esta energía, toda la luz menor de 295 nm, y la mayoría de la luz entre 295 - 310 nm. Se ha calculado que las radiaciones ultravioletas representan el 25 % de espectro solar, pero debido al filtro que representa la capa de ozono a la superficie de la tierra únicamente llega menos de 1 %, esta sería la que está comprendida entre los 295 - 310 nm, las radiaciones con esta longitud de onda son capaces de producir daño fotoquímico a las células de los mamíferos (60).

Se ha calculado que en condiciones normales se presenta un daño irreparable en el globo ocular y sobretodo a escala macular a los 15 minutos de estar expuesto a radiación ultravioleta con la luz que se ha filtrado en la atmósfera (61).

Para evitar este daño, el cuerpo humano cuenta con varios mecanismos en el ámbito ocular, el parpadeo, el cierre de los párpados y desviar la mirada ante luces de alta intensidad, otro mecanismo de defensa es la estructura de la cornea, pues gracias a la disposición de las fibras de colágeno en el estroma, la cornea es capaz de reflejar y dispersar entre un 40 y un 70 % de las radiaciones ultravioleta, en comparación con el humor acuoso y el vítreo que pueden absorber un 5 %.

El otro filtro que existe en el ojo, es el cristalino el cual tiene la capacidad de absorber entre un 25 % y un 50% de la radiación cercana a los 310 nm, esto se debe a que en su estructura molecular, la lente es rica en proteínas 33 % (de hecho es el órgano con mas porcentaje de proteínas en el cuerpo) (59).

Las proteínas del cristalino están constituidas en su mayoría por cristalinas que tienen una gran cantidad de aminoácidos cromóforos como el triptófano, tirosina y la fenilalanina, tienen la capacidad de absorber radiaciones de entre 280 nm a 320 nm, por tanto permiten el paso de luz visible y absorben los dañinos rayos ultravioleta (62).



## **PRINCIPALES MECANISMOS DE ALTERACIÓN EN LA ESTRUCTURA Y TRASPARENCIA DEL CRISTALINO.**

### FISIOPATOLOGÍA DE LAS CATARATAS.

Se conoce como catarata a la pérdida patológica de la transparencia del cristalino, esta se puede estudiar y clasificar basándose en los mecanismos que la forman y según las características clínicas que presentan.

#### Catarata relacionada con la edad.

Para la mayoría de los autores en la aparición y la progresión de las cataratas seniles están implicados múltiples factores, pero son dos los cambios en el cristalino que se repiten siempre (2, 3, 13, 90):

- Existe un proceso en la corteza que produce un desequilibrio en el paso de electrolitos y favorece el aumento de hidratación del cristalino lo que a su vez lleva a la licuefacción de las fibras cristalineanas. A este se le conoce también como proceso cortical (79).
- El segundo proceso, esta caracterizado por la modificación de las proteínas del cristalino, siendo más importante a nivel del núcleo, por tal motivo lleva el nombre de proceso nuclear.

Ambas alteraciones si bien son más frecuentes en la corteza y núcleo respectivamente, no quedan circunscritas a estas localizaciones, de manera que los dos procesos se pueden observar en todo el cristalino, y deterioran la estructura normal y ordenada cristalínea causando una fluctuación en el índice de refracción (25, 62, 63).

La composición de electrolitos del cristalino en condiciones generales esta constituida por una pequeña cantidad de sodio y una elevada cantidad de potasio, cuando existe el proceso cortical, esta distribución iónica se altera, al parecer por que existe un aumento de la permeabilidad del sodio (25). En el metabolismo normal es sodio penetra al cristalino por la cara posterior gracias a una difusión pasiva y es extraído de manera activa en la cara anterior cristalínea gracias a una bomba de cationes (39).

Esta bomba introduce potasio al cristalino a cambio de ceder sodio, la transparencia del cristalino se debe en parte a la adecuada función de esta bomba, y al existir una pérdida de potasio dentro del cristalino, se favorece la entrada de cloro que se acompaña de agua y calcio, todo esto produce un aumento en la opacidad (24). Esto explica porque al realizar estudios en cataratas corticales, estas se caracterizan por su alto contenido en sodio, calcio, cloro y una disminución de potasio en el interior del cristalino (23).

En las cataratas debidas al proceso nuclear, la característica es que se encuentren asociadas a cambios físicos y químicos en la estructura de las proteínas del cristalino conocidas también como cristalinas (1), en este caso el contenido electrolítico se mantiene normal en términos generales.

Las fibras cristalineanas están hechas normalmente de proteínas solubles que se subdividen en alfa, beta y gama - cristalinas, estas estructuras proteicas pueden ser afectadas de manera importante por procesos de agregación de y oxidación (21).

En el primer caso se observan modificaciones individuales en la estructura de las cristalinas de estas modificaciones la más frecuente es la aparición de proteínas con moléculas de alto peso molecular, además se pueden observar cruces de polipéptidos, acompañadas con cierta frecuencia de pigmentación al modificarse los aminoácidos residuales. Estas situaciones explican la razón de que las cataratas nucleares puras tengan un alto grado de agregación que se observa como fibras cristalineanas compuestas de proteínas de alto peso molecular (3,13,21)

La formación de estos agregados de alto peso molecular, se explica por dos mecanismos diferentes, un primer mecanismo se ha visto relacionado a la formación de agregados de corto rango que actúan entre varias proteínas, de hecho la inhibición farmacológica de estos agregados de bajo rango lleva a la disminución en el grado de las opacidades.

El segundo mecanismo de formación se debe a la aparición de agregados de polipéptidos de largo rango que unen una proteína con la otra (84), este mecanismo lleva a lo que se conoce como fase de separación de las proteínas del cristalino, produciendo fluctuaciones en la estructura de la proteína, lo que lleva a dispersión de la luz, pérdida de transparencia y por lo tanto opacidades y cataratas (4,32).

El fenómeno de la separación de las proteínas se acelera de manera importante cuando la temperatura se eleva por arriba de la basal del cuerpo humano, esto es producido por cambios específicos en la secuencia de aminoácidos inducidos por la luz en las cristalinas gama (17,18).

Clark y colaboradores (4) encontraron que en ciertas cataratas congénitas denominadas cataratas de Coppock, existen defectos en los genes que sintetizan gama cristalina haciéndola más vulnerable a la luz y por lo tanto con incrementos muy ligeros de temperatura se produce separación de las proteínas.

Otra alteración que se observa en cuanto a la estructura de las proteínas, es el denominado entrecruzamiento, las cristalinas con el paso del tiempo sufren un proceso parecido al que se observa en el envejecimiento del colágeno o la queratina (21,43,70). En las cataratas seniles se identifica tres tipos principales de entrecruzamiento, los entrecruzamientos disulfuro, la modificación de la lisina, y el entrecruzamiento ditirosina.

En las cataratas nucleares asociadas al envejecimiento también se ha encontrado la presencia de cuerpos multilamelares que son probablemente el resultado de la pérdida del contenido intracitoplasmático durante el proceso de degeneración celular, glóbulos, vacuolas y la presencia de un material denso semejante a un polipéptido que se encuentra en el espacio extracelular y que origina separación de las fibras y variaciones en la densidad de las membranas citoplasmáticas de las fibras adyacentes (55).

Un hallazgo interesante originado de los estudios de Straatsma y colaboradores (82) es que la mayoría parte de las alteraciones morfológicas de las cataratas seniles no ocurren en las regiones que presentan las opacidades más importantes, los autores responsables de dicha observación sugieren que probablemente el daño observado en las membranas celulares no se asocia a las opacidades nucleares de las cataratas seniles.

En cuanto a la oxidación, se cree que es uno de los daños iniciales en la patogénesis de la catarata, también se han implicado la proteólisis, deaminación, glucólisis (19) y transpeptidación pero la secuencia de eventos se desconoce. Al parecer el daño de la oxidación afecta tanto a la membrana cristalínea en los procesos corticales como a la estructura protéica en los procesos nucleares (20,25,60).

El cristalino normal está equipado para combatir el estrés oxidativo, principalmente por medio del glutatión y del ácido ascórbico ambas sustancias se encuentran en altas concentraciones en el interior de la lente, además de estas dos primeras armas de protección también se observan otras secundarias, por ejemplo existen sistemas enzimáticos activados por oxígeno y que están implicados en la regeneración del glutatión (glutatión reductasa) (47,54).

La pérdida de estos mecanismos protectores provoca daño oxidativo produciendo a su vez una alteración metabólica y una pérdida de la arquitectura de las proteínas afectando directamente la transparencia.

Como Horwitz y colaboradores demostraron en 1987 (42), la pérdida de glutathion reductasa provoca una disminución en el número de células epiteliales del cristalino que a su vez se refleja en una disminución de la habilidad de desintoxicación contra la enzima hidróxido peroxidasa.

Existen numerosos agentes oxidantes que afectan la integridad del cristalino, de estos los más importantes son hidróxido peroxidasa, los radicales hidroxilo, el oxígeno libre y los radicales superóxido. De los mecanismos que favorecen la aparición de dichos agentes hay dos que por su importancia merecen un estudio mas detallado, la oxidación de función mixta y la inducida por rayos ultravioleta.

En la oxidación de función mixta están implicados tanto sistemas enzimáticos como no enzimáticos y en ambos casos existe una necesidad de oxígeno y el producto final es en la mayoría de los casos hidrogeno peroxidasa, este mecanismo de lesión no se observa únicamente en la patogénesis de las cataratas también se ha encontrado relacionado a la retinopatía del prematuro (13).

En aquellas situaciones en que existe presencia elevada de iones metálicos como el cobre y el hierro tanto el ácido ascórbico como el glutathion se transforman en sustancias activadoras de oxígeno, sumado a esto tanto el cobre como el hierro se unen al ácido ascórbico inactivandolo, por lo tanto la formación de estas sustancias de mas la ineficacia del ácido ascórbico para mantener el equilibrio, producen serios daños a la estructura protéica de la lente (95).

Los radicales superóxido, los radicales libres y la enzima hidróxido peroxidasa alteran la estructura proteica y afectan los mecanismos de agregación, unión cruzada, clivaje de péptidos e introducción de carbonos activos en las cadenas de proteínas (13, 25, 41)

Existe otro mecanismo de oxidación, denominada oxidación inducida por luz ultravioleta, la foto - oxidación es dependiente de energía luminosa con una longitud de onda por arriba de los 320 nanómetros, en tal caso la luz es absorbida por el cristalino y provoca un daño proteico al alterar el ácido nucleico y las estructuras de lípidos. Existen dos mecanismos de foto - oxidación, conocidos como tipo 1 y tipo 2 (13).

El primero es debido a la absorción de energía por un componente biológico (sensibilizado) que en este caso es el triptófano, el cual al ser sometido a luz ultravioleta produce transferencia de electrones resultando en la formación de radicales libres (48). El segundo tipo consiste en que la parte inicial de absorción de energía es igual sin embargo antes de la transferencia de electrones se produce un contacto con moléculas de oxígeno resultando inmediatamente en la formación de radicales libres (13, 17, 18).

Otra región crucial en la génesis de cataratas parece ser el epitelio del cristalino, esta monocapa de células es la primer línea de defensa contra el daño externo, además en ella se encuentra el 50 % de los ATP de todo el cristalino por lo tanto es una región con alto nivel metabólico, y se encarga del transporte vital de varios electrolitos, aminoácidos y productos metabólicos.

Para conocer el daño que se produce en las células epiteliales y que lleva a la aparición de catarata, varios autores (Kosaka (57), Kuszak (59), Saika (75)) han realizado cultivos de células epiteliales y han estudiado los diferentes cambios que llevan a la aparición de las cataratas. Uno de los hallazgos reportados es la pérdida de la actividad enzimática de glutatión peroxidasa (GSH), y de su co-factor el denominado dinucleótido flavin adenina (FAD) que es producto de la rivoftabina.

Otra alteración reportada en estas células epiteliales es la disminución de hexoquinasa con el consecuente decremento en el metabolismo de los carbohidratos. Ambas podrían condicionar un daño importante y permanente en la estructura del cristalino con la consecuente aparición de cataratas.

Estudios realizados con microscopio electrónico en cristalinicos transparentes y en cataratas seniles han demostrado numerosos cambios en la ultraestructura en la región cortical como la presencia de conglomerados de cuerpos globulares los cuales son al parecer productos de depósito generados por las roturas celulares, licuefacción y edema de las fibras, asimetría en las suturas del cristalino, roturas en la membrana celular, y como se había comentado anteriormente fracturas y separación de las fibras cristalíneas.

#### Papel de la apoptosis en el origen de las cataratas.

Se conoce como apoptosis a la muerte celular que esta programada de manera genética (50), y es distinta de la muerte celular causada por toxinas que a su vez se conoce como necrosis coagulativa, es un proceso activo y normal en el equilibrio del tejido celular durante este proceso la célula se fragmenta en los llamados cuerpos

apoptóticos que son eliminados por fagocitosis a partir de células vecinas o bien de macrófagos y finalmente el espacio vacío es ocupado por células vecinas sanas o matriz extracelular (50).

Actualmente existen varias hipótesis que intentan relacionar la apoptosis celular con varias patologías como son glaucoma, retinopatía diabética, retinosis pigmentaria (10, 11, 31). Existe una variedad de estímulos que pueden actuar como activadores de la apoptosis, tal es el caso de factores tóxicos, isquémicos, transformaciones neoplásicas, virus, glucocorticoides y probablemente radiaciones ultravioleta (10).

Estudios recientes indican que la formación de catarata puede estar asociada al proceso de apoptosis celular, de hecho al estudiar ratones a los cuales se les ha suprimido el gen Rb (el cual actúa sobre la apoptosis) desarrollan fenómenos de apoptosis acompañados de opacidad del cristalino y microftalmía.

En un estudio realizado por Li (65) y colaboradores encontraron que las células epiteliales de pacientes con cataratas exhibieron tasas de apoptosis mucho más importantes al compararlas con células epiteliales normales.

Nickells y Zack proponen que el daño causado en el cristalino por radiaciones ultravioleta pueda estar relacionado con una susceptibilidad genéticamente predispuesta de manera que las células sensibles se lesionen de manera más importante ante las radiaciones ultravioleta de baja intensidad.

### Cataratas metabólicas.

#### Cataratas en pacientes diabéticos.

El principal representante es el grupo de las cataratas asociadas a diabetes mellitus, desde el punto de vista clínico existen dos variedades de presentación de las cataratas en pacientes diabéticos, la primera es la que se observa en pacientes jóvenes menores de 50 años en los cuales inicialmente se observan opacidades corticales también denominadas en “copos de nieve” y posteriormente se opacifica el resto del cristalino de manera rápida (12).

Y la otra variedad es la que se observa en pacientes diabéticos seniles, en donde las cataratas son de lenta evolución y semejan a las cataratas seniles (12). La glucosa plasmática pasa fácilmente al humor acuoso de donde penetra rápidamente al cristalino, a este nivel se metaboliza en su mayoría por medio del ciclo de la hexoquinasa (52).

Al existir niveles de glucosa mayores a 80 miligramos por decilitro de sangre, las concentraciones en el humor acuoso aumentan de manera paralela, la enzima hexoquinasa tiene la desventaja de ser saturada rápidamente con niveles glucosa en acuoso por mayores de los 200 miligramos por decilitro de manera similar a la respuesta que se observa con el propanolol y los flavonoides (22, 88).

Al haber mayor cantidad de glucosa libre dentro del cristalino esta se acumula y se produce una glicosilación excesiva de proteínas cristalineanas esto último da como resultado cambios en la configuración de las proteínas (40), similares a los que se observan en la hemoglobina expuesta a niveles elevados de glucosa y que se conoce

como hemoglobina glicosilada; la glucosa además es convertida a sorbitol por autooxidación por medio de la aldosa-reductasa, y se une a las proteínas del cristalino (53).

Estas anormalidades bioquímicas se encuentran en cataratas diabéticas humanas y experimentales, sin embargo la oxidación de glucosa a sorbitol desempeña un papel más importante en la génesis de las cataratas diabéticas de rápido desarrollo en modelos animales (lo que correspondería desde el punto de vista clínico a las cataratas diabéticas en pacientes jóvenes (52, 53, 58).

Mientras que la glicosilación anormal de proteínas parece tener un mayor papel en las cataratas seniles asociadas a hiperglucemia (51, 76). La oxidación de la glucosa en sorbitol está mediada por la aldosa-reductasa en presencia de NADPH el cual es reducido a NADP, el sorbitol es transformado por la poliol deshidrogenasa en fructuosa, el pionero en modelos de investigación de la formación de sorbitol a partir de glucosa en el cristalino fue Kuck (58), quien al estudiar cristalinicos de animales sometidos a diabetes, encontró un alto contenido en sorbitol y fructuosa dentro del cristalino.

El aumento de estas sustancias produce en el interior del cristalino una mayor hidratación, un aumento de sodio y la consiguiente pérdida de potasio y de aminoácidos, Kinoshita (54), fue el primero en postular que el alto nivel de sorbitol en el cristalino atraía agua y de esta manera rompía las fibras cristalíneas y producía vacuolas en la corteza.

A partir de estas observaciones Varma y Kinoshita (88), lograron retrasar la formación de cataratas en animales diabéticos a partir de la administración de flavonoides, los cuales reducen la formación de sorbitol.

El otro mecanismo de daño al cristalino en la diabetes es la glicosilación de las proteínas, en las cuales debido a la presencia exagerada de glucosa, se altera la estructura normal de las proteínas, a nivel del cristalino se observa que en condiciones de hiperglicemia aparecen entrecruzamientos glucosil - lisina, la redistribución de glucosil - lisina en otros compuestos da como resultado la aparición de 5-hidroximetil fulfural (5-HMF), el cual está aumentado tanto en los eritrocitos como en las cataratas de pacientes diabéticos (33).

Cortier (6) en 1976, describió que el nivel de 5-HMF proteico era 81.7 % mayor en cristalinos diabéticos en comparación con cristalinos normales, la glicosilación proteica se ha encontrado también al nivel de las cápsulas cristalíneas lo cual explicaría la fragilidad capsular en este tipo de pacientes.

#### Cataratas en pacientes con galactosemia.

Se consideran dentro de las cataratas metabólicas, la galactosemia es el resultado de un error congénito del metabolismo que lleva a un nivel excesivo de galactosa en suero al ingerir la leche. Se conocen dos tipos de galactosemia; la clásica en la cual está ausente la enzima galactosa 1 fosfato uridil-transferasa y la deficiencia de la galactoquinasa (81).

Un exceso de galactosa en el cristalino da como resultado la desviación hacia la formación de galactitol el cual es sumamente tóxico para el cristalino (83). En modelos animales (de ratas o hámsters) se puede producir de manera fácil cataratas cuando los animales son sometidos a dietas altas en galactosa (25 - 60 %). La lesión de las fibras cristalíneas viene por la entrada de agua a la fibra y la ruptura subsecuente de la misma (81).

#### Cataratas inducidas por rayos X.

Se pueden observar muchos cambios bioquímicos en los cristalinos que han sido expuestos de manera experimental a rayos X y estos cambios se asemejan mucho al proceso normal de envejecimiento (67).

Matsuda y colaboradores (68), han utilizando conejos para inducirles cataratas por medio de rayos X y se ha observado la aparición de proteínas con moléculas de alto peso y oxidación de los grupos sulfidrilo muy similar a lo que se encuentra en cataratas seniles.

Al parecer los puentes disulfuro son un mecanismo de defensa contra el daño oxidativo producido por la radiación y después de cierta cantidad de rayos X el daño se hace inevitable y aparece el defecto en la proteína, en estas cataratas se ha documentado disminución de la hexoquinasa, y decremento significativo de la bomba de sodio y potasio.

### Cataratas en proceso inflamatorios.

El cristalino depende de un equilibrio metabólico, y de la integridad del humor acuoso, esta última está preservada por la conservación de la barrera hemato-acuosa, las inflamaciones oculares producen una pérdida en esta barrera, y favorecen el flujo de componentes plasmáticos al humor acuoso.

Existen varios componentes plasmáticos que se encuentran en humor acuoso en procesos inflamatorios oculares que pueden inducir la producción de cataratas a escala experimental, ácido araquidónico, ácido docosohexaénico, lisofosfatidil colina y etanolamina, en el caso del ácido araquidónico son dos los subproductos que más se han asociado a daño del cristalino, la prostaglandina G<sub>2</sub>, y los leucotrienos (61).

Además se ha encontrado que las enzimas oxidativas de macrófagos inducen efectos líticos en membranas celulares por generación de grupos superóxido. Probablemente sea el conjunto de todos estos mecanismos el que explique la aparición de opacidades en el cristalino en procesos inflamatorios oculares (92).

### Cataratas asociadas con otras enfermedades.

Las cataratas como se sabe son con mucho, más frecuentes en los países en vías de desarrollo, tal asociación ha despertado el interés de varios investigadores, al tratar de encontrar la relación Harding y colaboradores (37) en 1981, propusieron a la diarrea como posible factor etiológico de las cataratas, a partir de dicha observación Minassian y colaboradores (71), publican un estudio realizado tomado muestras en la población de Raipur y de otras ciudades de la India, y se encontró que los pacientes con cuadros de diarrea frecuentes (2 o mas durante el año) tenían 3 veces mas de probabilidad de tener cataratas a edades mas tempranas.

Esta observación no se han podido repetir en otros estudios con poblaciones o con animales de laboratorio. La probable causa de que la diarrea favorezca la aparición de cataratas se trata de explicar debido a que los cuadros de diarrea severa producen deshidratación importante lo cual genera cambios osmolares importantes tanto en suero como en humor acuoso, mismos que ponen a prueba el equilibrio interno del cristalino afectándolo y favoreciendo las opacidades.

Otro mecanismo que se ha tratado de establecer es el aumento de urea que se produce en sangre debido a la deshidratación secundaria a la diarrea (45), hipotéticamente el aumento de urea podría producir la desactivación de las enzimas metabólicas del cristalino y producir cataratas, sin embargo ninguno de los dos procesos se han podido probar en estudios de laboratorio.

Otra asociación que se ha reportado es la que al parecer existe entre las cataratas y la insuficiencia renal, esta fue reportada por primera vez por Limaye y colaboradores en 1988 <sup>(66)</sup>, estos autores describieron que en pacientes con insuficiencia renal se presentaban cataratas frecuentemente y que estas se desarrollaban mas rápidamente una vez que se empezaba a dializar a los pacientes. Los autores también señalan que estos pacientes son tratados con altas dosis de esteroides sistémicos lo cual se podría asociar a las cataratas.

Otra enfermedad que se ha visto reportada como factor que predispone a las cataratas es la miopía, Duke- Elder en 1975 escribió en su tratado de oftalmología acerca de la mayor frecuencia con que se encontraban cataratas en pacientes portadores de miopía <sup>(16)</sup>.

En 1980 Weale <sup>(91)</sup>, sugirió que los cristalinos de los miopes debido a las características propias dicha patología son sometidos a mucho estrés mecánico lo cual podría condicionar la aparición de cataratas.

Perkins en 1984 <sup>(73)</sup>, trató de demostrar está idea y realizó un estudio comprobando los antecedentes de 388 pacientes operados de catarata y encontró que el 25 % de ellos tenían por lo menos una dioptría negativa de esfera, en otras palabras eran miopes de por lo menos una dioptría.

En la población general el riesgo de tener algún problema refractivo es de un 20 % por lo que los hallazgos de Perkins no eran significativos y no existía diferencia en la prevalencia de cataratas en pacientes miopes o emétopes.

Pannarale y colaboradores en 1984 <sup>(74)</sup>, realizaron una investigación buscando antecedentes de miopía desde edades tempranas (infancia y adolescencia) y demostraron que los miopes de más de 20 años de evolución tenían entre dos y tres veces más de probabilidad de tener cataratas antes de los 50 años, demostrando ser el factor asociado más frecuente después de la diabetes en la aparición de las cataratas en pacientes menores de 50 años.



## **CIRUGÍA DE CATARATA.**

La cirugía de catarata como se conoce hoy en día es el resultado de muchos años de evolución en las técnicas quirúrgicas y en las tecnologías biomédicas. Dos hechos han revolucionado de manera trascendental a la microcirugía ocular. El primero fue la aparición del microscopio adaptado a cirugía ocular.

El segundo hecho importante fue la aparición de los materiales conocidos como viscoelásticos. Debido al papel crucial que estos materiales juegan en la cirugía intraocular, pensamos que es necesario hacer una revisión de los mismos antes de comentar las técnicas quirúrgicas.

### **Propiedades físico-químicas de los viscoelásticos**

Anteriormente al año 1980; únicamente dos materiales estaban disponibles como ayuda en la cirugía de cámara anterior: solución salina balanceada y aire. Aunque hoy en día ambos continúan teniendo aplicaciones importantes, su utilidad está limitada por la falta de viscosidad y pseudoplasticidad, así como su inhabilidad para proteger tejidos oculares delicados.

La búsqueda de sustancias más viscosas que no fluyeran del ojo durante la cirugía, condujo al desarrollo del hialuronato sódico (HEALON), y a una posterior proliferación de nuevas soluciones viscoelásticas (VES). Como grupo, estos materiales han ampliado de forma importante las posibilidades de la cirugía ocular.

Una nueva faceta presentada por esta ampliación es la de la selección de producto. En cierta forma, los viscoelásticos son muy similares. Por ejemplo, todos son altamente viscosos y con capacidad para mantener la cámara anterior durante el proceso quirúrgico. No obstante, el mantenimiento de la cámara y la alta viscosidad no son los únicos determinantes de la utilidad clínica del viscoelástico.

Cada solución VES tiene una combinación única de propiedades físico-químicas que al final determina su utilidad: capacidad para mantener la cámara, proteger el endotelio, recubrir instrumentos y óptica, etc. Estas propiedades también determinan los riesgos específicos asociados a una solución VES, incluyendo incrementos postoperatorios en la presión intraocular (PIO).

#### Estructura y peso molecular

La química, la estructura molecular y el peso molecular de un material son al final las características que determinan su espectro total de atributos físicos. Tal como se indica a continuación, estas propiedades fundamentales se refieren directamente a una variedad de consideraciones quirúrgicas importantes, incluyendo el mantenimiento de la cámara, la protección de tejidos y células, y los incrementos de la presión intraocular en el postoperatorio.

Hoy en día, tres entidades químicas distintas (junto con el aire y la solución salina balanceada) son utilizadas como viscoelásticos oftálmicos: hialuronato sódico, sulfato de condroitina y metilcelulosa.

El primero en ser introducido fue el hialuronato sódico. Este es el único elemento activo de HEALON y AMVISC, y es utilizado como un componente de VISCOAT.

El hialuronato sódico es un polisacárido de cadena larga, que se encuentra en el hombre como el ácido hialurónico en el humor acuoso, humor vítreo. El hialuronato sódico incluido en las soluciones VES tiene dos orígenes. El hialuronato sódico contenido en HEALON y AMVISC es recogido de las crestas de gallos; el material en VISCOAT es fabricado a través de biotecnología por fermentación de bacterias.

El peso molecular del hialuronato sódico varía de una solución VES a otra, dependiendo de la longitud del polímero. El peso molecular, la longitud de la cadena y la estructura influyen directamente en las características físico-químicas, como son la viscosidad y la pseudoplasticidad, cuya importancia quirúrgica se verá a continuación.

El hialuronato sódico es un polímero de cadena larga con un peso molecular de aproximadamente 3,8 millones de daltones. Las moléculas de hialuronato en AMVISC son considerablemente más cortas, aunque su peso molecular continúa siendo de alguna forma superior a los 2 millones de daltones. VISCOAT es el que contiene la cadena más corta de hialuronato de los tres cuyo peso molecular es de alrededor de 500.000 daltones.

El sulfato de condroitina (CDS) (el segundo componente de VISCOAT) es otro polímero biológico con propiedades viscoelásticas. El CDS es recogido del cartílago de la aleta de tiburón y tiene un peso medio molecular de 22.500 (daltones).

La hidroxipropil metilcelulosa, obtenido de la pulpa de madera, es el tercer polisacárido incluido en las soluciones viscoelásticas. Las soluciones de metilcelulosa son producidas comercialmente por varias firmas y también son preparadas de forma improvisada. Dependiendo del origen y del método de preparación, el peso molecular y las impurezas de las diferentes soluciones de metilcelulosa puede variar notablemente.

#### Viscosidad dinámica

La viscosidad es una de las características claves de una solución VES, influyendo de forma diferente en la capacidad del material para mantener el espacio, a modo de servir como un «instrumento blando» y proteger el endotelio. Es también uno de los factores que influyen en la presión intraocular postoperatoria.

Los mecanismos de flujo de una solución VES son complejos, y pueden ser medidos y expresados de varias formas, incluyendo la viscosidad dinámica y la viscosidad cinética.

La viscosidad dinámica, expresada en unidades llamadas poises, representa una medida de resistencia de un fluido de desplazamiento, o la cantidad de energía necesaria para deformarlo. Esta es normalmente calculada colocando una cantidad del material entre dos placas metálicas paralelas, y midiendo entonces la fuerza necesaria para deslizar lateralmente una placa través de la otra.

Cuando el espacio entre las placas está ocupado con un fluido de baja viscosidad dinámica como el agua, hay muy poca resistencia al movimiento y las placas se deslizan fácilmente. Pero cuando el mismo espacio está ocupado con un fluido de alta viscosidad dinámica, como una solución VES, la resistencia al movimiento es alta y se requiere un aumento considerable de energía. De la misma forma, se necesita una cantidad de energía considerable para desplazar o deformar una solución viscoelástica que ocupa la cámara anterior.

Dos factores que afectan la viscosidad dinámica son la temperatura y el índice de corte.

Temperatura. Las expresiones de la viscosidad dinámica deben especificar la temperatura a la cual fue hecha la determinación, ya que esta propiedad varía inversamente con la temperatura.

La viscosidad dinámica de una solución VES es normalmente media y expresada a 25 C. Es ligeramente más baja cuando se mide a temperatura corporal (37 C).

Teóricamente, esta diferencia puede tener importancia durante cirugía, debido a que la temperatura de una solución VES comienza a elevarse tan pronto como esta es retirada de la refrigeración. Como consecuencia, un cambio de temperatura durante el curso de una intervención puede modificar la viscosidad del material.

No obstante, cuando se trata de productos como VISCOAT o HEALON, tal cambio no es clínicamente importante.

Índice de corte. El índice de corte o la velocidad a la cual una placa es movida con relación a la otra, es otra variable importante de la viscosidad. Una solución VES es expuesta a fuerzas de corte cuando es inyectada a través de una cánula y cuando los instrumentos son manipulados en la cámara anterior llena de VES. Durante cirugía, una solución VES está sujeta a índices desde 0 (en reposo) hasta por ejemplo, 10.000  $\text{seg}^{-1}$

Newtoniano versus no- Newtoniano. Podemos clasificar los fluidos como newtonianos o no- newtonianos, dependiendo si varían o no su viscosidad dinámica con los cambios en el índice de corte.

En el caso de fluidos Newtonianos, como el agua y el CDS, la viscosidad dinámica es constante e independiente al índice de corte. El fluido ofrece la misma cantidad de resistencia tanto a una placa de movimiento rápido, como a una placa de movimiento lento.

A la inversa, con fluidos no- Newtonianos, la viscosidad dinámica disminuye al incrementar el Índice de corte. En otras palabras, a mayor fuerza de corte, más baja viscosidad. VISCOAT y las soluciones de hialuronato sódico y la metilcelulosa son fluidos no- Newtonianos.

Se puede comparar el comportamiento de un fluido no-Newtoniano a una barra metálica sometida a la fuerza de doblamiento. En un principio, la barra ofrece una gran resistencia a la fuerza. Sin embargo, una vez que comienza a doblarse disminuye la resistencia y a partir de ahí cuanto más rápidamente sea doblada más fácil resulta el doblamiento. En términos más prácticos, una jeringuilla llena con un líquido VES no-Newtoniano requerirá más fuerza al comienzo de una inyección, que una vez que el material empieza a moverse a través de la cánula.

#### Viscosidad cinética

La viscosidad cinética o viscosidad de flujo (expresada en unidades llamadas stokes) describe las propiedades de flujo de un fluido, y se define como viscosidad dinámica dividida por densidad. Como las densidades de los líquidos VES disponibles son aproximadamente iguales a 1,0 (la densidad del agua), la viscosidad cinética puede ser considerada equivalente a la viscosidad dinámica.

#### Pseudoplasticidad

La pseudoplasticidad es una propiedad importante para un viscoelástico, que influye tanto en su capacidad para mantener el espacio, como en la facilidad con que el material es inyectado. Esta representa el grado al cual la viscosidad dinámica del material cambia al incrementar el índice de corte.

En términos relativos, las soluciones de hialuronato sódico son las más pseudoplásticas, seguidas por la solución de hialuronato/condroitina y solución de metilcelulosa. La solución salina balanceada no es pseudoplástica en absoluto.

La pseudoplasticidad puede ser representada gráficamente comparando la viscosidad dinámica con el índice de corte. A bajos índices de corte, las soluciones de hialuronato sódico son más viscosas que la solución de hialuronato/condroitina, particularmente cuando el índice de corte es 0. Las soluciones de hialuronato son las más pseudoplásticas. No obstante, al incrementar el índice de corte las características pseudoplásticas de los líquidos VES tienden a ser similares.

Lo que esto significa es que, de alguna forma, se necesitará hacer más fuerza para inyectar con la jeringuilla los materiales menos pseudoplásticos. Aunque las soluciones de hialuronato tienen una viscosidad más alta en reposo, que la solución de la combinación de hialuronato/condroitina, ambas son suficientemente viscosas como para permanecer en el ojo sin derramarse.

## Elasticidad

Otra de las propiedades físicas de un líquido VES es la elasticidad. Esta es la tendencia de un material para volver a su forma original después de haber sido estirado o comprimido

La elasticidad de un viscoelástico está relacionada con su viscosidad, tamaño molecular y configuración. Actualmente los datos comparativos no están disponibles.

No obstante, los materiales de (cadenas largas) tienden ser ligeramente más elásticos que los materiales de (cadenas cortas); probablemente por la atracción intermolecular. De esta forma, teóricamente las soluciones de hialuronato pueden ser ligeramente más «elásticas» que otros viscoelásticos. Sin embargo, tanto las soluciones de hialuronato sódico como único componente, como las combinaciones de hialuronato/CDS, son suficientemente elásticas para usos quirúrgicos. Como ha demostrado la experiencia clínica, cualquiera de las dos profundizará y mantendrá la cámara anterior, permaneciendo en el lugar donde ha sido colocada.

### Cohesión

La cohesión, que es una función de la elasticidad y la longitud molecular, el grado al cual el material se adhiere a sí mismo.

Las moléculas largas de un líquido VES de peso molecular alto tienden a enredarse y unirse. Y cuando son aspiradas, el líquido VES abandona el ojo como una masa unificada. Las soluciones de hialuronato son cohesivas y relativamente fáciles de ser aspiradas. Los viscoelásticos de peso molecular bajo, cuyas cadenas son más cortas y menos complicadas, tienden a no salir del ojo en masa. Sin embargo, la facilidad de aspiración probablemente también está influenciada por la capacidad de recubrimiento. Cuanto mejor recubre un líquido VES los tejidos intraoculares, más difícil será poder retirarlo completamente.

Una desventaja potencial de la cohesión es que también influye en la disposición de una sustancia VES dejada en el ojo después de cirugía. Cuanto más cohesiva sea la solución, menos apta será, bajo presión intraocular normal, para romperse y pasar a la red trabecular. En consecuencia, cuanto más cohesivo sea el líquido VES, más alta tendrá que ser la PIO requerida para evacuarlo del ojo después de cirugía.

Capacidad de recubrimiento.

La forma, buena o mala, en que un viscoelástico recubre y se adhiere a instrumentos y tejidos es un producto de fuerzas que actúan al nivel de la interfase sólido/líquido la tensión superficial del líquido y la tensión superficial del sólido. Esta característica es completamente distinta a la viscosidad.

Por ejemplo, consideremos el comportamiento de una gota de agua en dos superficies: en una superficie muy encerada la gota se formará en una bola, que apenas recubre. Sin embargo, en una superficie de cristal completamente limpia, la gota se esparcirá y la recubrirá fácilmente.

Para los VES es el mismo principio. Algunos forman una bola gelatinosa mientras otros mojan y recubren. La capacidad de recubrimiento de un viscoelástico puede ser definida por la tensión superficial y el ángulo formado por una gota del material en una superficie llana. Bajas tensiones superficiales y bajos ángulos de contacto indican una capacidad superior para mojar y recubrir (una consideración importante en la preservación de las células del endotelio).

Las soluciones de hialuronato/condroitina y metilcelulosa tienen tensiones superficiales bajas; también forman un ángulo de contacto bajo (Tabla a continuación). Las soluciones de hialuronato sódico tienen valores considerablemente más altos en ambos casos.

Basándonos en estas medidas, el hialuronato/condroitina y la metilcelulosa proporcionan una capacidad de recubrimiento superior.

### **Tensión superficial y ángulo de contacto de los viscoelásticos**

	Tensión superficial	Angulo de contacto
VISCOAT	50	50
HEALSON	60	60
AMVISC	60 (estimado)	60
Hidroxipropilmetilcelulosa	50	50

Otro factor que influye en la capacidad de recubrimiento es la carga molecular. El complejo de hialuronato/condroitina lleva tres cargas negativas, dos en la molécula de condroitina y otra en la de hialuronato. Preparaciones con una única entidad llevan una carga solamente. Esto también puede contribuir a las diferencias de capacidad de recubrimiento observados entre las distintas soluciones. Teóricamente, el complejo con más carga negativa tendrá una mayor afinidad a instrumentos y ópticas que las soluciones de hialuronato.

## Otras propiedades

Otras propiedades importantes de los líquidos VES, son la solvencia, el pH y la osmolaridad. Idealmente, cualquier sustancia utilizada en el interior del ojo debe de ser no-inmunogénica, no-inflamatoria y balanceada en términos de pH y osmolaridad.

Es obvia la importancia del pH de un material, dado que si éste es demasiado ácido o básico, no debería entrar nunca en contacto con los tejidos oculares. Los valores del pH de los líquidos VES disponibles varían en cierta forma, aunque ninguno de ellos se aleja de la norma fisiológica de entre 7,0 y 7,4. El pH de VISCOAT y HEALON está entre 7 y 7,4. Ambos productos vienen en soluciones tamponadas de fosfato (buffer). El material que más parece variar (encontrándose entre 6,5 y 7,2) es AMVISC, quizá porque no está tamponada. Las soluciones de metilcelulosa varían el pH, y las soluciones salinas balanceadas tienen un valor aproximado de 7,4.

Otro factor importante es la osmolaridad. Esta es la expresión de la concentración de soluto por unidad de solvente, y es importante cuando se relaciona con la osmolaridad de fluidos fisiológicos. En realidad, cuanto mas alta sea la osmolaridad de un líquido VES con respecto a la osmolaridad del tejido intercelular, más alto es su potencial para deshidratar los tejidos que contacte.

La osmolaridad de los líquidos VES actuales está entre 310 mOsm, en el caso de HEALON, a 325 mOsm para VISCOAT. Estos valores se aproximan a la osmolaridad de los fluidos fisiológicos.

## Relación entre las propiedades viscoelásticas y efectos clínicos

Es evidente que un peso molecular alto así como una alta viscosidad, no pueden ser los únicos criterios en el uso clínico de las soluciones viscoelásticas. Deben ser consideradas todas las propiedades fisicoquímicas tratadas, así como su interrelación.

La selección del producto se complica por el hecho de que las características fisicoquímicas de cualquier solución VES están estrechamente interrelacionadas. Asimismo, los parámetros óptimos de un líquido VES «ideal» son desconocidos. Por ejemplo, aunque la alta viscosidad puede ser importante para el mantenimiento de la cámara, parece que contribuye en gran medida al glaucoma postoperatorio. Y aunque la cohesión puede ser deseada para facilitar la aspiración, no se desea desde el punto de vista de la capacidad de recubrimiento.

Ningún material puede satisfacer todas las necesidades quirúrgicas y, de esta forma, los efectos clínicos individuales deseados tendrán que ser juzgados frente a los no deseados en el contexto de la intervención y del paciente.

#### Mantenimiento del espacio anterior

La capacidad de crear y mantener espacio en la cámara anterior, puede ser la función más importante de un líquido VES. Las propiedades físico-químicas, tales como viscosidad dinámica, pseudoplasticidad y elasticidad, influyen, hasta cierto nivel, en esta capacidad. No obstante, el mantenimiento de la cámara depende principalmente de la viscosidad y de la elasticidad.

Viscosidad. Esta propiedad es importante en cuanto se requiere bastante más energía para expulsar de la cámara un material de alta viscosidad ("ES), que un material de baja viscosidad (solución salina balanceada).

La viscosidad dinámica está directamente relacionada al índice de corte. Cuando un líquido VES que ocupa la cámara anterior está en reposo, su índice de corte puede considerarse de 0. La viscosidad de un material VES en reposo en la cámara anterior puede ser obtenida llevando la curva de la pseudoplasticidad al índice de corte cero.

Cuando los Índices de corte se aproximan a cero, la viscosidad dinámica de la solución de hialuronato sódico es aproximadamente de 300.000 cps, mientras que la solución de hialuronato/condroitina es aproximadamente de 30.000 a 50.000 cps. Basándonos en esto, no hay duda que el primero es más viscoso en reposo. En teoría, el material VES de alta viscosidad parecería estar mejor capacitado para el mantenimiento de la cámara.

Los altos valores de viscosidad y peso molecular de las soluciones de hialuronato son factores principales en su asociación con el incremento de la PIO postoperatoria. Los viscoelásticos con una viscosidad y peso molecular más bajos, tales como el hialuronato - condroitina, parecen ser capaces de abandonar la red trabecular más rápidamente.

Elasticidad. La elasticidad de un líquido VES afecta, probablemente, también su capacidad de profundizar y mantener la cámara anterior.

Los materiales VES disponibles en la actualidad deben a la elasticidad su resistencia a la deformación en el ojo. Cuando la cámara anterior está rellena de un material elástico si oprimimos la córnea el líquido VES se deforma mínimamente, pero la cámara vuelve a su posición inicial. Rellenando la cámara con un material no elástico (tal como la solución salina balanceada) y repitiendo la misma operación, la cámara no volverá a su posición original. Al contrario, la solución fluirá a un espacio contiguo o fuera del ojo. Esto podría repercutir en la pérdida irreparable de las células del endotelio.

#### Manipulación de tejido

Una aplicación relacionada con los viscoelásticos es su utilización como instrumentos «blandos». Como era el caso con el mantenimiento de la cámara, ésta está relacionada principalmente con la viscosidad, la pseudoplasticidad y, en cierta forma, a la elasticidad. Se desea un material VES que sea altamente viscoso a muy bajos índices de corte (casi 0) para mover estructuras dentro de la cámara anterior, elevar los bordes de la cápsula y hacer retroceder el iris ligeramente.

Es importante hacer una distinción entre índices de corte bajos e índices de corte altos dentro de la cánula; no debe confundirse la manipulación suave de tejido con la «facilidad de inyección». Debido a su relativamente baja viscosidad a muy altos índices de corte las soluciones de hialuronato sódico pueden ser ligeramente más fáciles de inyectar que otros viscoelásticos.

#### Facilidad para la inserción de LIO

Debido a su baja viscosidad, el aire y la solución salina balanceada ofrecen poca resistencia a la inserción de una lente intraocular; por lo que es relativamente fácil la inserción de lentes utilizando la técnica de burbuja de aire. Aunque la desventaja de utilizar estos materiales es que, aparte de su capacidad para elevar la córnea, no proporcionan protección alguna a las células sensitivas del endotelio y otros tejidos intraoculares.

Una excepción puede ser la inserción de una lente blanda. Aquí, la lente intraocular (LIO) tiene una mayor tendencia a flotar en la solución de hialuronato sódico; se puede necesitar una espátula para facilitar el bajar los bordes de la cápsula o las hápticas de la lente.

#### Protección Celular.

Un material VES protege el endotelio de daños intra-operatorios de varias formas. Primero, mantiene el espacio, separando las células de los instrumentos y sus manipulaciones. El mantenimiento del espacio, sin embargo, es sólo una cara de la capacidad de protección de un viscoelástico. El material VES debe proteger los tejidos de las fuerzas de compresión y arrastramiento y debe ser capaz de formar una capa protectora en tejidos, instrumentos y LIO. El recubrimiento escuda a las células del trauma mecánico por contacto directo y es especialmente beneficioso cuando se utiliza una burbuja de aire en la cámara anterior.

Fuerzas de compresión y arrastramiento. Durante cirugía en la cámara anterior, el endotelio corneal está sujeto a fuerzas de compresión y de arrastramiento. Cuando se extrae una lente de la cápsula, el endotelio corneal puede ser dañado sin tener contacto. El levantamiento de la lente de la cápsula ejerce presión sobre los contenidos de la cámara, frecuentemente un líquido VES. Esta presión puede ser transmitida por el material VES al endotelio en la forma de compresión. Si la fuerza es suficientemente alta, la compresión puede aplastar y destruir células del endotelio.

Los materiales elásticos muy viscosos transmiten las fuerzas de compresión menos eficazmente que los materiales de baja viscosidad. Por lo tanto, cuanto más viscoso sea un líquido VES en reposo en la cámara anterior, mejor amortiguará al endotelio de la fuerza de compresión. Las viscosidades de HEALON y VISCOAT permiten que ambas soluciones proporcionen una protección suficiente a la compresión.

Las fuerzas de arrastramiento son generadas también como resultado de las manipulaciones dentro de la cámara. Considere que un instrumento o una LIO pasando a través de cámara anterior fuese, en un experimento para determinar la viscosidad dinámica, la placa superior en movimiento.

Cuando se desliza sobre la placa estacionaria (el endotelio corneal) su movimiento transmite, a través del material VES, un grado de fuerza de arrastramiento a la superficie de abajo. Potencialmente, esto también puede dañar las células del endotelio.

Con respecto a la protección celular, el caso es justo el inverso al de la compresión. Los fluidos de más alta viscosidad, elasticidad y cohesión transmiten mayor arrastramiento que los fluidos de baja viscosidad.

Cuando se utiliza un material de muy alta viscosidad a Indices de corte bajos, las fuerzas de arrastramiento transmitidas pueden ser importantes. Si una LIO se está moviendo cerca del endotelio a un Índice de corte bajo, se transmitirá al endotelio un importante nivel de fuerza. En las soluciones no tan viscosas, la fuerza de arrastramiento transmitida será mínimo.

Capacidad de recubrimiento. El recubrimiento es un producto de la tensión superficial y el ángulo de contacto. Una alta tensión superficial y un alto ángulo de contacto, indican una pobre capacidad para molar y recubrir. Las observaciones clínicas lo demuestran. Los valores de la tensión superficial y el ángulo de contacto de la solución de hialuronato/condroitina son considerablemente más bajos que aquellos de sólo hialuronato. Es su uso, el hialuronato/condroitina se extiende para recubrir fácilmente instrumentos y lentes, mientras que el hialuronato sódico recubre escasamente. Muchos cirujanos han encontrado esta tarea casi imposible, ya que por ejemplo, al recubrir las hápticas de una LIO con una solución de hialuronato sódico; el material simplemente se repliega en la óptica.

Cuanto más fácil sea retirar un líquido VES del ojo, peor será su capacidad de recubrimiento. Tanto la facilidad de aspiración como su cohesión pueden considerarse como indicadores de esta menor capacidad de recubrimiento.

Puede haber una correlación directa entre la capacidad de recubrimiento y la preservación de las células del endotelio. El Dr. Prijot informó de los resultados de un estudio preliminar, en el que comparaba los efectos de los viscoelásticos con las diferentes características de recubrimiento en el endotelio de 10 pares de córneas de un banco de ojos. El Dr. Prijot recubrió una córnea de cada par con solución de hialuronato y el otro con hialuronato - condroitina. Después de cinco horas de contacto, los endotelios fueron tintados con azul trípano para observar las células muertas, luego fijados y tintados una vez más con hematoxilina. El área total de células muertas de cada endotelio fue entonces calculada como un porcentaje del total.

Para el viscoelástico de baja tensión superficial, VISCOAT, la pérdida de células del endotelio fue del 3,73 %, mientras que para el recubrimiento, HEALON, la pérdida de células fue del 8,27 %. Esto se realizó sin aplicar fuerza alguna. La diferencia era estadísticamente importante ( $p < 0,02$ ).

Otro estudio interesante para revisar fue el realizado por el Dr. David Soll en el Hospital de Hahnemann en Filadelfia. Él demostró que, con una mayor capacidad de recubrimiento, algunos viscoelásticos proporcionan una mejor protección al endotelio en el caso de contacto involuntario durante cirugía

Soll recubrió grupos de lentes intraoculares con la solución de hialuronato sódico, solución de hialuronato/condroitina, solución de sulfato de condroitina y solución de sal balanceada.

Cada lente fue pasada dos veces a la misma presión sobre una muestra de endotelio corneal. La pérdida de células asociadas a cada uno de los materiales se muestra en la siguiente tabla.

#### **Pérdida de células del endotelio in vitro**

Solución salina balanceada	61 %
Solución de hialuronato sódico	28 %
Solución de sulfato de condroitina	12 %
Solución de hialuronato/condroitina	11 %

#### **Los viscoelásticos y la presión intraocular postoperatoria**

La elevación de la presión intraocular (PIO), puede ocurrir después de cualquier tipo de trauma ocular, incluyendo la cirugía. El fenómeno es probablemente secundario a un número de factores, principalmente inflamación y obstrucción del flujo de salida.

Todos los materiales viscoelásticos (incluyendo el aire y las soluciones salinas balanceadas), pueden causar un aumento en la PIO, especialmente si se dejan en el ojo después de la cirugía. Sin embargo, la presión no se eleva al mismo grado. Esto muestra, una vez más, la necesidad de «dar y tomar»; en una intervención, ciertas

características de un material VES pueden ser sometidas en favor de otro VES que no producirá glaucoma postoperatorio.

#### Factores que contribuyen en la PIO

Sin duda, la viscosidad juega un papel muy importante. Un material VES con viscosidad dinámica muy alta en reposo, requiere una fuerza importante para iniciar su salida del ojo. Si este VES no es aspirado, la fuerza tendrá que ser aplicada en forma de PIO. Esto se complica por el hecho de que un líquido VES dejado en el ojo tiene que salir a través de los poros microscópicos de la red trabecular.

Otro factor que influye en la PIO es el volumen molecular, determinado por longitud de la cadena, el peso molecular y otros factores. Teóricamente, bajo PIO normal, las moléculas compactas y pequeñas de un material VES de cadena más corta, pasan a través de la red (que actúa como colador) con mayor facilidad que los hialuronatos de cadenas largas. Esto puede explicar el importante incremento de presión que resulta con el uso de HEALON, incluso cuando es aspirado, y los relativamente ligeros aumentos de presión asociados con VISCOAT, incluso cuando no es aspirado. Otras consideraciones son el tamaño del poro trabecular y la carga molecular y trabecular.



## CIRUGÍA DE LA CATARATA.

### Técnica de extracción extracapsular de cristalino.

Como se dijo anteriormente el primero en describir la extracción del cristalino fue Daviel en 1745, pero no fue hasta el siglo XX en la década de los setenta que se retomó esta idea y se desarrolló la técnica en la cual se extraía el cristalino y se dejaba la cápsula posterior en su lugar con el fin de aplicar una lente intraocular que corrigiera el defecto refractivo residual. Este procedimiento quirúrgico ha estado sometido a fenómenos de moda y a numerosas modificaciones de hecho actualmente la facoemulsificación esta desplazándola en el mundo pero aun en este momento se considera el método de referencia en la cirugía de catarata, y el conocimiento apropiado y completo de esta técnica es indispensable para el oftalmólogo.

La extracción extracapsular se puede considerar como el procedimiento quirúrgico indicado en las siguientes situaciones:

- Primera intención.

En aquellos pacientes que presenten cataratas con núcleos muy blandos (cataratas traumáticas o congénitas) en donde el empleo de ultrasonidos puede ser contraproducente, otra indicación son los pacientes que tienen cataratas con núcleos extremadamente duros y en cuyo caso la técnica de facoemulsificación se dificulta y la cirugía clásica constituye una mejor garantía de éxito aun a pesar del astigmatismo residual.

Otras indicaciones relativas son cuando se presentan algunos factores que si bien no excluye el realizar ultrasonoaspiración, si aumentan el grado de dificultad, tales casos son, núcleos duros, seclusión pupilar, cámara estrecha, zónula frágil, leucomas corneales, cristalino luxado o subluxado, distrofias endoteliales. Por último existen dos situaciones que en la vida cotidiana se pueden encontrar, como son el hecho de que la infraestructura de la sociedad no permita realizar facoemulsificación como es en países en vías de desarrollo en donde el valor económico de un facoemulsificador eleva de manera importante el costo de la cirugía y cuando el equipo está averiado y la cirugía no puede posponerse.

- Reconversión:

Que se define como el paso de la facoemulsificación a la extracción extracapsular manual y que puede estar indicada en dos casos. El primero es cuando existe una reconversión programada y se presenta en aquellos casos en donde la facoemulsificación es posible pero arriesgada, el cirujano debe elegir el método que mejor domine y decidir el procedimiento para cada caso para buscar los mejores resultados. Otra indicación de reconversión es cuando un incidente imprevisto obliga a pasar de cirugía de ultrasonoaspiración a extracción manual en la mayoría de los casos esto sucede ante una ruptura importante de la cápsula posterior antes de extraer el cristalino en su totalidad.

Extracción extracapsular como intervención de primera intención.

Primero se comentará la técnica en general y posteriormente se tocarán las distintas modalidades técnicas. En estos casos una vez anestesiado el paciente (anestesia local retrobulbar o anestesia general), se pone un punto en el recto superior para inmovilizar totalmente el ojo seguidamente se puede realizar peritomía en el sector superior y cauterizar los vasos episclerales, se realiza una peritomía generalmente a las once horas de aproximadamente 1 o 2 milímetros, una vez realizada la incisión se llena la cámara anterior de viscoelástico y se realiza una capsulotomía anterior esta técnica a representado un avance importante de la cirugía intercapsular que permite minimizar el traumatismo endotelial y facilita la colocación de un implante (lente intraocular) su inconveniente reside en el riesgo de desgarro de la cápsula anterior y la prolongación hacia la cápsula posterior lo cual podría condicionar la luxación del implante fuera del saco capsular y su desplazamiento a segmento posterior.

Se amplía la incisión corneoescleral hasta 8 milímetros ya sea con bisturí de 45 grados o bien con tijeras tras la aplicación de viscoelástico, posteriormente se realiza una hidrodissección seguida de movilización del núcleo con el fin de facilitar la extracción de este. La extracción propiamente dicha del núcleo se realiza por presión externa según diversas técnicas derivadas del método descrito por Smith, la presión debe ejercerse sobretodo en el borde escleral a las 12 horas, la contrapresión inferior aplicada sobre el tercio inferior de la cornea sirve para guiar el núcleo y orientarlo en el plano horizontal con el objeto de que el ecuador superior del cristalino se coloque en la abertura corneal, una vez que la mitad del núcleo emerge por la incisión se disminuye progresivamente la presión para evitar la salida de vítreo.

La corteza del cristalino y el resto de las masas cristalíneas se extraen mediante irrigación y aspiración mediante una cánula de doble vía (tipo Binkhorst, Pearce, Mc Intyre, Simcoe, Charleux o THX), se puede utilizar aspiración manual con jeringa de 5 mililitros y una irrigación constante por gravedad, otro método consiste en utilizar la aspiración mecánica. Este sistema permite mantener constante el volumen de la cámara anterior, mientras las masas periféricas inicialmente bloqueadas en el orificio de la cánula, son arrastradas hacia el centro de la pupila y desde ahí suavemente aspiradas la midriasis es indispensable para controlar visualmente la aspiración cortical y de las masas cristalíneas, es indispensable que el orificio de la cánula de doble vía quede siempre visible y no girarlo nunca hacia la cápsula posterior pues podría atrapar y desgarrar la cápsula con la consecuente pérdida y salida de vítreo.

La cápsula posterior se pule con suavidad y se extraen totalmente los restos del cristalino, seguidamente se introduce la lente intraocular generalmente rígida con una óptica de 6 a 7 milímetros de diámetro, la lente se coloca entre las dos hojas del saco capsular previamente relleno con viscoelástico, la lente se puede tomar de la zona óptica con unas pinzas diseñadas especialmente tipo Clayman o con unas pinzas sin dientes tipo Mc Phearson y se acomoda buscando que se apoye lo más central posible esto se realiza con un gancho de Sinsky y girando la lente en dirección de las manecillas del reloj.

Una vez que se tiene la lente centrada y en su sitio (en el interior del saco) se procede a retirar el viscoelástico con una sonda fina o bien con la cánula de aspiración e irrigación aspirando suavemente el material y deprimiendo a la vez la lente lo cual permite la salida del viscoelástico que se encuentra situado mas allá de la cápsula, seguidamente con una cánula fina se aplica acetilcolina en la cámara anterior con el fin de producir la contracción del iris algunos cirujanos prefieren dejar además una burbuja de aire para tener estabilidad al suturar la herida quirúrgica y evitar apretar de manera excesiva los puntos, además el aire dispersará la luz del microscopio y evitará su efecto nocivo sobre la mácula.

Los puntos corneo- esclerales se realizan con nylon de 10 ceros, se pueden suturar con puntos simples o bien con puntos pequeños en X, el número de puntos depende del tamaño de la herida, para heridas de 6 a 8 milímetros se dan aproximadamente 6 o 7 puntos, y una vez que se ha realizado el nudo, este se entierra para evitar que de molestias en el postoperatorio.

Modalidades en la técnica quirúrgica.

1. Incisión.

La incisión puede ser en tres zonas, todas cercanas al limbo corneoescleral, se puede realizar incisión al nivel de la esclera, sin embargo esta técnica es poco utilizada, los que la practican lo hacen debido a que según lo refieren modifican poco el domo corneal, las incisiones mas utilizadas son la que se realiza a nivel corneoescleral, que abarca aproximadamente 140 grados y que inicialmente no es penetrante.

La técnica clásica recomienda realizarla de izquierda a derecha (técnica mas fácil para diestros), y una vez formado el surco se penetra a cámara anterior a las once horas tanto la incisión escleral como la corneal tienen la ventaja de crear menos astigmatismo y presentan el inconveniente de prolongar la cirugía debido a que exige una disección conjuntival y una hemostasia cuidadosa.

La otra incisión que se realiza es en la cornea aproximadamente a 0.5 milímetros del limbo corneoescleral tiene la ventaja de ser exangüe y rápida y la desventaja de producir mucho astigmatismo, la incisión corneal se realiza con bisturí con el filo en ángulo de 45 grados y se continúa ya sea con el mismo bisturí o bien con una tijera de cornea. El tamaño de cualquiera de las incisiones va a depender del grosor del núcleo y del tipo de lente que se va a implantar.

## 2. La capsulotomía.

Corresponde a la sección y el corte de la cápsula anterior del cristalino las técnicas de la capsulotomía son varias, pero las mas utilizadas son tres; la capsulorrexis circular continua para realizarla es muy importante que no exista presión vítrea positiva lo cual se consigue realizando una incisión pequeña y llenado la cámara anterior de sustancia viscoelástica se realiza una incisión pequeña sobre la cápsula anterior generalmente con capsulotomo y posteriormente con una pinza de Ultrata.

Se realiza un desgarro circular y controlado de la cápsula, debe ser lo suficientemente amplia, de unos 6 milímetros de diámetro como mínimo para luxar el núcleo en la cámara anterior durante la hidrodissección sin correr el riesgo de romper la cápsula posterior o la zónula, la gran ventaja que presenta esta técnica es que en aquellos casos en los que existan desgarros de cápsula posterior y pérdida de vítreo, se puede realizar una vitrectomía anterior y colocar el implante intraocular en la cámara posterior a nivel del sulcus, sobre la cápsula anterior.

Otra técnica consiste en realizar una capsulotomía en abrelatas con lo cual puede existir el inconveniente de desgarros hacia la periferia y que se prolongan hacia la cápsula posterior. Por última existe la técnica de la capsulotomía en sobre y consiste en que con la cámara anterior repleta de viscoelástico se realiza una incisión pequeña y se introduce un quistitomo y se realiza una incisión horizontal que posteriormente se hace amplia con tijeras de las cuales las mas usadas son las de Uribe, la incisión horizontal también se puede realizar con diatermia monopolar, la ventaja de la técnica de sobre es que en teoría el endotelio se protege mejor durante la hidrodissección y durante la extracción del núcleo del cristalino además de que al implantar la lente se asegura que esta se encuentre en el interior del saco capsular, el inconveniente de esta técnica es la introducción de las tijeras de Uribe o tijeras de Vannas a la cámara anterior lo cual paradójicamente puede lesionar el endotelio.

### 3. Técnicas de irrigación - aspiración.

Esta maniobra se empezó a utilizar hace mas de 20 años en cataratas congénitas y en cataratas traumáticas, sin aplicación de lente intraocular, como se describió anteriormente existen varias formas de hacer la irrigación y aspiración, y todas ellas se pueden clasificar en dos grandes grupos, la técnica manual y la técnica asistida por aparatos eléctricos, la primer modalidad se puede realizar con un sistema de irrigación y aspiración independientes en los cuales se utiliza una vía de entrada que esta conectada con una solución salina balanceada y que es manejada habitualmente por el ayudante quien se encarga de mantener llena la cámara anterior cuando el cirujano así lo requiera, mientras tanto el cirujano realiza una aspiración con una cánula fina (Charleux 0.6 mililitros) la cual está conectada a una jeringa de 5 mililitros.

La otra modalidad consiste en realizar la aspiración manual con una cánula de doble vía de la que existen varios tipos (uno de los mas utilizados es el tipo Simcoe). La otra manera de realizar la aspiración de masas es mediante la ayuda de una aparato eléctrico que mantiene una aspiración constante la cual se gradúa con el pie, utiliza una cánula de doble vía, para aspirar e irrigar al mismo tiempo, el diámetro de la punta está comprendido habitualmente entre 0.3 y 0.6 milímetros.

Extracción extracapsular de cristalino como reconversión de la facoemulsificación.

Si existen varios factores de riesgo que puedan comprometer el adecuado desarrollo de la facoemulsificación, es conveniente elegir una técnica que, en cuanto sea necesario, permita reconvertir la intervención sin ninguna dificultad.

En tal caso se inicia con una incisión a nivel del limbo con una pre incisión de 6 milímetros y una apertura de la cámara anterior de 3.2 milímetros, una vez hecha la incisión se llena la cámara anterior de viscoelástico y se realiza la capsulotomía, si no existe reflejo pupilar, lo mas indicado es realizar una capsulotomía con tijeras capsulares curvas o con diatermia de preferencia con el método de sobre, también se puede realizar capsulorrexis de manera clásica con quistitomo, existe otro método mediante el cual utilizando violeta de genciana a baja concentración se puede observar la cápsula anterior y de esta manera se puede realizar la capsulorrexis curvilínea continua, posteriormente con prudencia se realiza la hidrodisección del cristalino y se intenta la facoemulsificación con cuidado inicialmente para comprobar la dureza del núcleo, y en caso de no existir contraindicaciones se continua toda la ultrasonoaspiración. Las razones por las que está indicado realizar una reconversión son:

- A. Mala dilatación pupilar.
- B. Probabilidad de un desgarro radial en la capsulorrexis.
- C. El cristalino está muy móvil y se sospecha de una desinserción zonular.
- D. Núcleo muy duro.

Una vez que se ha tomado la decisión de reconvertir, se hace un corte más amplio con tijeras en la incisión corneal a 10 milímetros (en promedio) se pone suficiente viscoelástico en la cámara anterior y se completa la hidrodissección hasta tener la certeza de que el núcleo se ha despegado de la cápsula y el cristalino está luxado en la cámara anterior, posteriormente la técnica se continua según el procedimiento convencional.

#### Facoemulsificación.

En 1967, Charles D. Kelman inventó un método ingenioso mediante el cual era posible emulsificar el contenido del cristalino utilizando ondas de ultrasonido y posteriormente aspirar las masas cristalíneas y los restos de la catarata ya emulsificada, en un principio el método tenía varios inconvenientes, por ejemplo, las sondas ultrasónicas eran gruesas y requerían de computadoras muy grandes y poco eficientes, además el nivel de vacío, el nivel de flujo y la cantidad de ultrasonido eran constantes lo que producía poco control durante la cirugía y se asociaba a grandes complicaciones.

Con el transcurso de los años y con la evolución de los aparatos electrónicos las máquinas de facoemulsificación se hicieron más eficientes y permitieron un mejor control los parámetros (ondas de ultrasonido, vacío y flujo) y por lo tanto de la cirugía, además existió un avance en otros aspectos como la aparición de sustancias viscoelásticas y los lentes intraoculares plegables, tales situaciones han llevado a un grado de perfeccionamiento en las últimas dos décadas, mismo que nunca antes ha tenido.

### Principios biomecánicos.

La emulsificación del núcleo del cristalino se logra al convertir la energía eléctrica en energía mecánica mediante una punta de titanio que vibra de forma lineal y que a su vez está unida a unos transductores los cuales transforman la energía eléctrica en energía mecánica en forma de vibraciones ultrasónicas. Los transductores que se utilizan son de dos tipos, los magnetorestrictivos, y los piezoeléctricos, mediante los cuales la energía eléctrica los estimula y produce su vibración que se transforma en ondas de ultrasonido que oscilan entre 30 000 y 50 000 ondas por segundo, la vibración es tan importante que solo el titanio es capaz de resistirla sin romperse en pedazos.

Una de las principales claves en el éxito de la facoemulsificación es el mantener la cámara anterior estable, mediante un volumen constante y una presión positiva, la estabilidad de la cámara anterior busca el mantener alejado al endotelio y a la cápsula posterior de la punta del facoemulsificador para evitar complicaciones posteriores a la cirugía.

La presión mas adecuada durante la cirugía es alrededor de 30 milímetros de mercurio, que es mayor que la presión fisiológica pero que aun así debido a que el tiempo de la cirugía es corto (menos de una hora) el daño del nervio óptico es nulo.

Durante la operación el volumen y por lo tanto la presión de la cámara anterior depende del flujo de irrigación (que esta dado por la relación entre la altura de la perfusión respecto al plano del iris, el flujo de la aspiración y las pequeñas fugas alrededor de las incisiones corneales alrededor de la punta del facoemulsificador), que se expresa en mililitros por minuto, todas las variables se pueden controlar adecuadamente, quizá la que representa mas dificultad para ser controlada es la que se presenta por la salida de liquido a través de la incisión corneal durante la emulsificación del cristalino, este parámetro se controla parcialmente mediante el uso de bisturíes calibrados según el ancho de la sonda (3 mm a 3.2mm).

Como se mencionó anteriormente gran parte del éxito de la cirugía depende de la aspiración durante las distintas fases de la cirugía, básicamente el nivel de aspiración depende de dos parámetros muy importantes, el flujo de aspiración (*flow rate*) que representa la cantidad de liquido que sale de la cámara anterior a través del orificio de la sonda de facoemulsificación, se expresa en mililitros por minuto. El flujo de aspiración depende de dos parámetros, el primero es el nivel de presión de vacío creado en el interior de los tubos de aspiración y el segundo parámetro es la superficie de la punta de la sonda de facoemulsificación.

Otro parámetro importante es el que se conoce como presión de vacío (*vacuum level*) que corresponde a la diferencia entre la presión atmosférica y la que se encuentra dentro de los tubos de aspiración, se expresa en milímetros de mercurio, esta presión puede ser manipulada por el cirujano mediante una bomba que actúa sobre los líquidos que hay en el interior de los tubos de aspiración, y se relaciona directamente con el mantenimiento de una cámara estable.

Con respecto a los sistemas de bombeo, existen tres tipos. El primero se conoce como sistema de bomba peristáltica, también denominada de flujo constante, y esta integrado por la compresión de un tubo flexible lleno de líquido por una rueda con dientes o rodillos, en este tipo de sistema el flujo de aspiración esta determinado de manera directa por la velocidad de la rotación de la bomba.

El segundo sistema se conoce como bombas de diafragma, en este caso el aire es bombeado a través de una válvula de sentido único, gracias a la fuerza de aspiración de un pistón, y durante un segundo tiempo el aire es expulsado a través de una válvula de sentido inverso, en este sistema, el pistón está accionado por un motor eléctrico, y la velocidad de rotación de dicho motor regula el nivel de vacío.

El tercer y último sistema de bombeo recibe el nombre de sistema Venturi, en este caso el bombeo se debe gracias a gas comprimido, la característica de este sistema es que el nivel de presión se adapta muy rápido según las necesidades del cirujano. El cirujano controla el nivel de presión mediante el pedal con el cual se modula la abertura del diafragma y con esto el paso de gas, de manera secundaria a cambios sutiles en el pedal se obtienen variaciones importantes de presión en el sistema.

La otra parte del equipo de facoemulsificación está compuesta por los instrumentos para la función ultrasónica, la cánula de mango del equipo esta unida directamente con un transductor que puede ser una pila de barras metálicas o un cristal de cuarzo. Cuando se estimula de manera adecuada el transductor se mueve y produce una frecuencia de vibración de entre 27 y 64 kHz (kilohertz). Las sondas de facoemulsificación se clasifican de acuerdo al ángulo de su punta en 0°, 15°, 30°, 45°, 60°. Y su utilización depende del gusto y experiencia del cirujano.

Una vez que se ha extraído todo el cristalino patológico se procede aspirar los restos corticales y dejar la región intercapsular lo mas limpia posible, posteriormente se llena el saco de sustancia viscoelástica y se amplía la incisión a 3.2 milímetros en caso de que la incisión previa haya sido de 3 milímetros únicamente; esto con el fin de poder introducir la lente intraocular que es del tipo plegable, y una vez que se encuentra dentro del saco capsular se expande la lente y se acomoda y se le da posición utilizando generalmente ganchos especiales (Sinsky), cuando se tiene la certeza de que la lente se encuentra en bien centrada, se inyecta acetilcolina en la cámara anterior buscando que la pupila se contraiga por acción parasimpaticomimética y finalmente se hidrata las incisiones corneales con el fin de que estén bien selladas pues en la mayoría de los casos se evita el aplicar puntos corneales.

### Limpieza capsular durante la cirugía.

Cualquiera que sea la técnica empleada para realizar la cirugía de catarata, uno de los pasos fundamentales en la operación consiste en que después de extraer el núcleo y la corteza de la lente, se realice una limpieza lo mas completa posible de los restos de cristalino, acompañada en la mayoría de las ocasiones de un pulido de la cápsula posterior y del fondo de saco. Debido a que esta maniobra por si misma no es suficiente para prevenir de manera efectiva la opacidad capsular, varios autores han hecho modificaciones sobretodo en los instrumentos con los cuales se realiza la aspiración. Entre otros podemos citar:

- La cánula de Kratz: Durante algún tiempo fue un método muy empleado consistía en emplear una cánula de 23 G con una punta ligeramente curva, en la pieza de mano de la irrigación- aspiración automática. La cánula original de Kratz se modifico agregando en la punta granos finos de metal o diamante. Con el fin de facilitar el pulido capsular.
- Cánula de Kelman (punta de oliva): Consistía en una cánula 23 G, cuya punta finalizaba en forma redondeada con lo cual se buscaba disminuir el traumatismo sobre las cápsulas en el momento de hacer la limpieza.
- Cánula con punta Arrugada: Esta cánula tenía la característica de que al mismo tiempo que aspiraba irrigaba en dirección contraria lo que teóricamente aunado a la punta rugosa facilitaba la limpieza capsular.

Sin embargo ninguna de estas cánulas probó ser efectiva, e incluso hubo autores como Caldwell que recomendaba realizar una crioterapia en la cápsula posterior para evitar la aparición de opacidad capsular.

Por fortuna con el advenimiento de nueva tecnología y la aparición de la cirugía de catarata por incisión pequeña (facoemulsificación) se puede realizar un pulido capsular mas completo y con una mayor aspiración.



## **OPACIDAD DE LA CAPSULA POSTERIOR DEL CRISTALINO.**

### Generalidades e incidencia de la opacidad capsular posterior.

Con la aparición de la técnica de extracción extracapsular del cristalino, en la cual se dejaba intacta la cápsula posterior con el fin de que fuera introducida una lente intraocular, apareció también una complicación secundaria a la cirugía que se presentaba en un tiempo que podía variar de meses a años después del procedimiento quirúrgico, que causaba disminución importante de la visión, y que por lo tanto se podía considerar como un fracaso ante una cirugía que hasta entonces se consideraba como excelente.

El primer trabajo que trata de la proliferación de las células epiteliales fue escrito por Randolph en 1900, basándose en observaciones personales y en reportes hechos por Mayer en 1832 y Midlermare en 1832 y publicados en la gaceta médica de Londres (citado por Samuels <sup>(128)</sup>).

Zimmerman en 1962 <sup>(166)</sup>, que las células epiteliales no solamente tenían la capacidad de emigrar además podían presentar hiperplasia, y actividad germinativa misma que al parecer esta regida por factores biológicos individuales. Posteriormente Duke-Edler <sup>(25)</sup>, publicó un tratado de oftalmología en el que hace una extensa revisión de la fisiología y la fisopatología del cristalino y donde menciona que la causa de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino se debe a la proliferación de las células epiteliales remanentes posteriores a la extracción de la catarata.

Juechter en 1977 y 1980 (61, 62), realiza dos estudios en modelos experimentales en animales a partir de los cuales describe los cambios que ocurren en las células epiteliales y en los remanentes corticales y nucleares del cristalino posterior a la extracción de la catarata, en estos estudios no solamente demuestra que las células epiteliales proliferan y producen la opacidad de la cápsula posterior, además fue el primer autor en señalar la importancia y los beneficios de la fijación del saco capsular al aplicar lentes intraoculares en la cámara posterior.

Estudios experimentales en gatos (165), en conejos (166) y en revisiones patológicas *post mortem* de ojo operados de catarata (167), mostraron que la opacificación de la cápsula posterior se debía a la aparición de una membrana opaca, resultado de la proliferación de las células epiteliales residuales.

A esta membrana en un principio se le denominó metaplasia fibrosa termino que empleó McDonnell y colaboradores (167), por primera vez. Debido a la forma fusiforme que adquieren las células que la forman, posteriormente fue conocida como catarata secundaria y finalmente recibió el termino de opacidad de la cápsula posterior.

Una vez que se diagnosticaba, el tratamiento consistía en cortar cuidadosamente y de manera manual la cápsula posterior, lo cual conducía en un elevado número de casos a complicaciones que iban desde la pérdida de estabilidad y desplazamiento de la lente intraocular, hasta la pérdida de vítreo y los inconvenientes que esto producía (36).

Con el fin de tratar la catarata secundaria, apareció en el mercado a mediados de la década de los ochenta un láser de neodimium que era capaz de realizar cortes en la cápsula posterior y que permitía la recuperación visual (5), sin embargo esta técnica no estaba exenta de problemas además del costo extra que implicaba el procedimiento (168).

La opacificación de la cápsula posterior después de la cirugía del cristalino, se debe a que las células epiteliales cristalinenanas remanentes de la región ecuatorial, migran y se reproducen desde la periferia hacia el centro de la cápsula posterior de tal manera que a su paso provocan una opacidad que interfiere con la dirección de los rayos de luz y por lo tanto provocan disminución de la agudeza visual, si hasta entonces el paciente operado había estado con una evolución satisfactoria, la aparición de la opacidad capsular suponía un fracaso de la cirugía.

La migración y proliferación de las células epiteliales remanentes se origina como respuesta al trauma quirúrgico, la cirugía produce una ruptura de la barrera hemato- acuosa y evoca una respuesta inflamatoria, propiciando así la respuesta de reparación y cicatrización por parte de las células epiteliales (43, 89, 100).

En la actualidad se sabe que en términos generales entre un 18 % y un 50 % de los pacientes operados de catarata desarrollan opacidad de la cápsula posterior del cristalino (42, 100, 160), se conoce además que existen ciertos grupos de pacientes que presentan una mayor predisposición de presentar esta complicación, tal es el caso de pacientes pediátricos o pacientes con enfermedades oculares inflamatorias (45, 69).

El intervalo de tiempo entre la cirugía de catarata y la aparición de la opacidad capsular no se conoce con certeza, Wilhemus y Emey <sup>(160)</sup>, reportaron un promedio de 26 meses entre la extracción del cristalino y la aparición de la catarata secundaria con un rango que variaba de los 3 meses a los 4 años, pero se sabe que al cabo de 5 años aproximadamente entre un 20 y un 50 % de los pacientes han desarrollado opacidad capsular al grado de requerir un tratamiento extra.

En la actualidad se sabe que en Estados Unidos de América en donde se tienen fuentes estadísticas fidedignas, cada año se operan de catarata alrededor de 1.5 millones de personas, se calcula que si el 30 por ciento (porcentaje por debajo de la media) desarrolla opacidad de la cápsula posterior, aproximadamente 450.000 pacientes presentarán catarata secundaria, se calcula que actualmente se gastan al año 250 millones de dólares en el tratamiento de estos pacientes <sup>(42, 160, 169)</sup>.

El hecho se hace más importante al traspolar las estadísticas a países en vías de desarrollo, se calcula que actualmente existen alrededor de 20 a 30 millones de personas portadoras de cataratas avanzadas en países del tercer mundo, y para la mayoría de estos pacientes un tratamiento con Nd: Yag laser esta totalmente fuera de alcance <sup>(170)</sup>.

Es por este motivo que en países en vías de desarrollo la cirugía de catarata que se sigue realizando es la extracción intracapsular y la recuperación visual sigue siendo con gafas o lentes externas. Por lo tanto la investigación y la prevención de la catarata secundaria representa una de los objetivos más importantes de la salud pública en el ámbito mundial.

Para poder comprender el problema es necesario hacer un pequeño análisis del mismo, por lo tanto a continuación se revisarán las características biológicas de las células implicadas en esta patología, también se hará una revisión acerca de la barrera hemato- acuosa, así como la incidencia de la opacidad capsular, los mecanismos fisiopatológicos, los grupos de riesgo y los esfuerzos por prevenir esta complicación quirúrgica.

#### Bases biológicas de la opacidad de la cápsula posterior.

##### Las células epiteliales.

En el cuerpo humano existen diferentes tejidos constituidos por células epiteliales, tal es el caso de la piel, el intestino, la cornea, la uretra, en todos ellos los epitelios tienen una función de protección y se caracterizan por una proliferación importante mantenida a partir de mitosis constantes. Estas células además responden a factores agresivos mediante transformaciones o metaplasias; Lord, Potten y Cole (80), en su libro de *"Stem Cells and Tissue homeostasis"* las ponen como ejemplo de células reservorio capaces no solo de proteger y mantener un número de células en el epitelio constantes sino también de además responder a factores agresivos mediante transformaciones estructurales o metaplasias

El epitelio del cristalino está constituido por una capa de un solo estrato celular, (monocapa), que se encuentra situada inmediatamente por debajo de la cápsula anterior del cristalino, estas células tienen una forma cuboidal excepto en la región precuatorial o zona germinativa en donde adquieren una forma más elongada, debido a que en esta región las células sintetizan una mayor cantidad de fibras cristalinas (26, 77).

Al ser observadas a través del microscopio electrónico, las células epiteliales muestran unas características que están relacionadas con sus funciones fisiológicas y su alto metabolismo.

Debido a las características biológicas celulares las células epiteliales se pueden clasificar en dos grandes grupos. Las células epiteliales que se encuentran en la zona central anterior, por debajo de la cápsula anterior se caracterizan por tener pocas mitosis pero en algunas ocasiones pueden presentar proliferación como respuesta a traumatismos o inflamaciones al grado de reaccionar y producir una metaplasia fibrosa que clínicamente se hace evidente en forma de una placa epitelial subcapsular anterior.

El otro grupo de células está constituido por las células epiteliales que se encuentran en la región ecuatorial y presentan como principal característica un alto grado de mitosis como demostraron Miquilicich, Young (171) y Scullica (172), al hacer estudios de auto-radiografía en cristalinos de ratones. Las células de esta zona son ricas en enzimas y tienen un alto grado de metabolismo.

Lo primero que llama la atención es la presencia de interdigitaciones complejas que unen a las células entre sí, se hacen más evidentes en las caras laterales de las células (región donde contacta con la célula epitelial vecina), son notorias también en la cara apical en donde la célula tiene relación con las fibras del cristalino, y están muy disminuidas o ausentes en la cara basal (la que se relaciona con la cápsula anterior), estas interdigitaciones actúan no solo como mecanismo de clivaje, sino también favorece al intercambio de nutrientes y sustancias entre una célula y otra.

El citoplasma de las células epiteliales tiene un número importante de organelos citoplasmáticos, y que al igual que las interdigitaciones se observan de manera más importante en las células de la zona germinativa.

Existe un número importante de ribosomas y polirribosomas, rodeando al retículo endoplásmico rugoso, la mayoría de las células también poseen un retículo endoplásmico liso, situado por lo general hacia la cara apical de la célula, en donde se lleva a cabo la síntesis protéica. Las mitocondrias son más pequeñas de lo usual, se encuentran en un elevado número y son más frecuentes en las células pre-ecuatoriales, lo cual nos da una idea de su alto metabolismo.

El núcleo es esférico y ligeramente elíptico, la cromatina se encuentra generalmente dispersa, y con mucha frecuencia se observan dos nucleolos. En la zona germinativa es común observar que el núcleo sufre una serie de cambios morfológicos hasta desintegrarse por completo y esto se debe al proceso de multiplicación celular que se lleva a cabo en esta región.

Las células epiteliales presentan elementos de citoesqueleto que está constituido por microtúbulos, filamentos intermedios (12 nanómetros de diámetro) y actina (7 nanómetros de diámetro) y aunque se encuentran dispersos en todo el citoplasma su número es mayor en la zona apical. Este complejo sistema de microfilamentos favorece la comunicación de las células epiteliales entre sí, además funcionan como esqueleto de la célula.

Dahm y coautores (173), mencionan haber encontrado que las células epiteliales presentaban una serie de cambios morfológicos con la edad, el primero y más evidente de ellos era que los organelos citoplasmáticos disminuían en número y que el citoplasma se tornaba más denso, al igual que el resto de las células del organismo en las células epiteliales.

Otro hallazgo que aparece con el envejecimiento en las células epiteliales es la acumulación de gránulos dentro del citoplasma que son precursores de las cristalinas y que debido a la disminución de la síntesis protéica, estos precursores se retienen dentro de la célula.

Todos estos cambios seniles propician a que las actividades metabólicas de las células se vean mermadas, al igual que su actividad reproductora. Sin embargo gracias a los estudios Arruti y colaboradores (174), que desarrollaron cultivos de células epiteliales, se pudo demostrar que aunque las células presenten datos morfológicos de senilidad y cambios cromáticos que indican que son incapaces de multiplicarse, en medios de cultivo adecuados pueden reproducirse y tener mitosis.

### Barrera hemato- acuosa.

Los procesos ciliares están constituidos por una zona central de tejido conectivo altamente vascularizado, que recibe el nombre de estroma y una doble capa especializada de epitelio que cubre al estroma, la capa epitelial interna (epitelio no pigmentado) que se ubica adyacente a la cámara posterior y el epitelio pigmentado que se adhiere directamente al estroma (17, 18).

El epitelio pigmentado está formado por células cuboideas y se caracterizan por tener numerosos melanocitos en el citoplasma, pero son relativamente escasas en organelos intracelulares, en contraste las células de la capa epitelial interna son columnares y contienen numerosos organelos citoplasmáticos, entre ellos mitocondrias, retículo endoplásmico liso y rugoso.

Estas células se caracterizan por tener estrechas uniones intercelulares (desmosomas, uniones de brecha, punta adherens, y uniones estrechas), además entre los vértices de las células de ambos epitelios ciliares (pigmentado y no pigmentado) podemos observar uniones entre las células de tipo desmosomas y canales ciliares (55). En el interior del estroma se encuentran los capilares del cuerpo ciliar que se caracterizan por tener grandes fenestraciones que miden entre 300 y 1000 amstrongs (Å), y son ligeramente menores en número si los comparamos con los vasos coriocapilares (16, 17).

La barrera hemato- acuosa está formada por las células de la capa epitelial interna en los procesos ciliares y por otro lado por los capilares no fenestrados del iris. Desde los experimentos de Goldmann publicados en 1913 (47), en los cuales se demostró la presencia de una barrera en el sistema nervioso central, que evitaba el paso de azul de triptófano, se empezó a sospechar que otros órganos en el cuerpo humano pudieran tener barreras similares. Posteriormente cuando se comparó la constitución del plasma y del humor acuoso estas sospechas empezaron a tener fundamento y finalmente fue gracias a los trabajos de Bill en la década de los sesenta que se pudo demostrar la presencia de esta barrera (15, 16, 17, 18).

Por un lado las uniones celulares estrechas de la capa epitelial interna forman una barrera al exudado proveniente de los capilares fenestrados del cuerpo ciliar y favorecen el paso selectivo de ciertas sustancias hacia el humor acuoso. La otra estructura de la barrera hemato- acuosa esta constituido por los capilares no fenestrados del iris, estos vasos tienen poros de únicamente 80 Å.

La presencia de la barrera en la cámara anterior se hace especialmente evidente al comparar la concentración de proteínas en el plasma que es de 6 gramos por 100 mililitros, y la concentración de proteínas en el humor acuoso que es de apenas 20 microgramos por 100 mililitros. Otras sustancias que presentan diferencias significativas entre el plasma y el humor acuoso son el ácido cítrico, fosfato, oxígeno y algunos aminoácidos.

La pérdida de la estabilidad de la barrera hemato- acuosa trae consigo importantes repercusiones clínicas, Bartels en 1979 <sup>(10)</sup>, fue el primero en demostrar que se producía una ruptura en la membrana hemato- acuosa después de una paracentesis en la cámara anterior en monos y posteriormente Onishi y Tanaka <sup>(113)</sup>, demostraron lo mismo en conejos.

La ruptura se debe a una fragmentación de las uniones estrechas y los desmosomas particularmente en la región anterior del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar. Esta ruptura se refleja en el aumento importante de proteínas en el humor acuoso <sup>(64, 65)</sup>.

Además del trauma quirúrgico existen otras circunstancias que parecen producir la ruptura de la barrera hemato- acuosa, las prostaglandinas E y F producen alteración de la barrera hemato- acuosa a dos niveles, por un lado rompen las uniones estrechas de las células de la capa epitelial interna y por otro lado producen vasodilatación que aumenta la permeabilidad de los capilares no fenestrados del iris <sup>(1, 35)</sup>.

En caso de la opacidad de la cápsula posterior después de la cirugía de catarata la ruptura de la barrera hemato- acuosa favorece el paso de sustancias que promueven la proliferación y la migración de las células epiteliales en la cápsula posterior del cristalino. Algunas de estas sustancias se comentaran mas adelante.

### Fisiopatología de la opacidad de la cápsula posterior.

Las causas por las cuales las células epiteliales presentan proliferación, migración, opacificación y metaplasia se conocen parcialmente y probablemente sean multifactoriales. Según Apple y colaboradores (4), las células epiteliales remanentes después de la cirugía de catarata, pueden producir los siguientes problemas clínicos:

- Opacidad de la cápsula posterior del cristalino.
- Descentración de la lente intraocular: la metaplasia fibrosa generada por las células epiteliales remanentes, puede producir líneas de tracción o pliegues en el saco capsular y con mas frecuencia cuando el crecimiento celular se lleva acabo cerca de las hápticas de las lentes o bien cuando las hápticas han sido implantadas de manera asimétrica. (Una háptica dentro del saco capsular y otra en el sulcus).
- Reacción inflamatoria facoanafiláctica o facotóxica: En algunas ocasiones se puede presentar una reacción inmunológica a los remanentes corticales del cristalino y las células epiteliales, en algunas ocasiones se ha asociado a infecciones bacterianas en el saco capsular.
- Dificultad para la valoración periférica durante la exploración de retina: cuando la opacidad afecta la región periférica de la cápsula, la exploración oftalmológica del fondo de ojo se puede ver afectada de manera importante.

Los mecanismos que intervienen en la producción de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino han sido evaluados y observados a partir de cultivos in vitro de las células epiteliales. Una vez que se realiza la cirugía de catarata las células epiteliales son estimuladas, esta estimulación puede ser de célula a célula, o de sustancias que se liberan en el humor acuoso a partir de la ruptura de la barrera hemato- acuosa. Mediante estos cultivos se han estudiado los aspectos biológicos y fisiológicos de las células epiteliales, así como los mecanismos de proliferación migración e inhibición (33, 77, 79, 161).

Las células epiteliales como lo muestra su constitución celular presentan ciertas características propias de los epitelios, entre ellas y la que más nos interesa ahora es la capacidad de reparación, como se ha comentado anteriormente, las células epiteliales del cristalino están encargadas de la producción continua de fibras del cristalino, materia por la cual está constituida en su mayoría la lente humana, ante estímulos traumáticos, como podría ser el caso de un estímulo quirúrgico o bien un cuerpo extraño (lente intraocular), estas células son capaces de reproducirse, migrar y formar nuevas fibras de colágeno, esta capacidad intrínseca de las células epiteliales la mantienen aún cuando las células muestran características de senilidad (97).

Las células epiteliales mantienen una estrecha relación entre sí, de hecho se ha demostrado que existen sustancias reguladoras importantes en el metabolismo de las células epiteliales. Dentro de estas sustancias reguladoras están las citoquinas (100, 102, 103).

Son un grupo importante de proteínas o polipéptidos que actúan como mediadores entre las células vivas, pueden ejercer una comunicación autocrina (dentro de la misma célula), paracrina (con células vecinas en el mismo tejido) o endocrina (con células de tejidos diferentes). Las citoquinas ejercen su acción al unirse a receptores específicos en las células diana, juegan un papel importante en la respuesta inflamatoria, inmunológica y en la respuesta reparadora secundaria al trauma, y se clasifican en cuatro grandes grupos, las linfoquinas, las monoquinas, las interleucinas y los factores de crecimiento. Las células epiteliales del cristalino producen diferentes tipos de citoquinas como son las interleucinas 1, 6, 8, y los factores de crecimiento (102, 103, 104).

Los factores de crecimiento son compuestos polipetídicos que actúan como mensajeros entre las células, afectan a un tipo específico de células animales, tanto en organismos vivos como en tejidos de cultivo, los factores de crecimiento que se han observado que afectan a las células epiteliales (6, 56). Los principales factores que modifican la aparición de la opacidad de la cápsula posterior son el factor de crecimiento de fibroblastos y el factor de estimulación de crecimiento —.

Se sabe que la interleucina 1, y el factor de crecimiento de fibroblastos actúan estimulando la mitosis de las células epiteliales, además también favorecen la síntesis de colágeno. Malecaze y colaboradores (82), al igual que Yokohama y coautores (175), mediante dos estudios diferentes demostraron la presencia de interleucina 1 y de factor de crecimiento de fibroblastos en el humor acuoso durante y después de la cirugía de catarata, lo cual demuestra que los mecanismos reparadores y estimuladores de las células epiteliales se hacen presentes desde el primer momento del acto quirúrgico.

Otras citoquinas que actúan en la aparición de la opacidad de la cápsula posterior son la interleucina 6 y la prostaglandina E2, estas dos sustancias actúan estimulando a las células epiteliales para que produzcan fibras de colágeno, las cuales se han encontrado en la cápsula posterior durante la metaplasia fibroide. Schmith-Gräff y colaboradores publicaron en 1990 (176), el hallazgo de que las células epiteliales presentes en la catarata secundaria mostraban en su superficie  $\alpha$ -actina de músculo liso, esta sustancia es una proteína globular que se clasifica dentro de las proteínas estructurales que confieren propiedades contráctiles a las células y son características de los miofibroblastos de músculo liso.

Kurosaka y colaboradores (73), sostienen que esta sustancia en la superficie de las células epiteliales explica porque en algunas ocasiones se puede observar contracción en la fibrosis capsular, sobretodo en pacientes jóvenes. Cabe mencionar que la actina se ha encontrado asociada a la locomoción celular, sobretodo a la movilidad celular que presentan los fibroblastos, por lo tanto no sería difícil que también se asociara al movimiento de las células epiteliales.

Otras sustancias que son importantes en la aparición de la opacidad capsular posterior son las denominadas moléculas de adhesión celular o CAM por sus siglas, en inglés (102).

Estas moléculas fueron descubiertas por primera vez al estudiar la reorganización celular durante las etapas embrionarias tempranas, se descubrió que se trataba de proteínas que promueven la reagregación de las células embrionarias, posteriormente se identificaron diferentes tipos de CAM mediante anticuerpos específicos, al parecer favorecen la adhesión de las células epiteliales pero también actúan como traductoras de señales biológicas, las moléculas de adhesión celular que las células epiteliales expresan son ICAM-1 y CD-44.

Nishi y coautores (102), han demostrado que estas moléculas parecen estimular a las células epiteliales durante su migración a través de la cápsula posterior después de la cirugía de catarata.

A partir de los hallazgos de Mc Gahan en 1998 (90), en donde publica que la trasferina se encuentra en cantidades importantes en humor acuoso y que son producidas por las células epiteliales después de la cirugía de catarata, esta proteína ha adquirido importancia en la investigación oftalmológica.

La trasferina es una glucoproteína sérica que transporta el hierro a todas las células tisulares desde el hígado, que es el principal órgano de almacenamiento de este mineral y desde el intestino que es donde se absorbe, tiene dos formas una libre que se conoce como apotrasferina y la forma ligada al hierro que se denomina ferrotransferinatodas.

Las células en crecimiento poseen en su superficie receptores para transferrinas además se ha demostrado que la transferrina tiene un papel bacteriostático, antioxidante, y antiinflamatorio. En el ámbito ocular se ha demostrado que en ojos que han estado inflamados los cristalinos tienen niveles mayores de transferrina, inclusive si se comparan con los ojos contralaterales sanos.

Davidson y colaboradores <sup>(34)</sup>, encontraron que en aquellos ojos operados de catarata que presentaban opacidad de la cápsula posterior tenían niveles 5 veces mayores de transferrina en comparación con ojos normales, con respecto a esto los autores llegan a la conclusión de que la transferrina juega un papel importante como factor de proliferación en la catarata secundaria.

Como hemos visto existen varios mecanismos que actúan en el origen de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino, sin embargo la secuencia exacta de eventos durante la formación de la catarata secundaria hasta este momento se desconoce.

### Clasificación clínica de la opacidad capsular posterior.

En la práctica clínica la proliferación que aparece en la cápsula posterior del cristalino después de la cirugía de catarata adquiere dos formas características pero en muchas ocasiones ambas formas pueden estar mezcladas y originar la opacidad tipo mixto.

#### Opacidad de tipo fibrosis.

La opacidad de tipo fibrosis que inicialmente recibió el nombre de metaplasia fibrosa, es la opacidad capsular más frecuente y se caracteriza por la presencia de un velo sobre la cápsula, generalmente irregular y que produce una pérdida de transparencia, resulta al parecer del depósito de un material hialino que semeja la cápsula del cristalino. Se puede apreciar fácilmente con la lámpara de hendidura, y en algunas ocasiones esta precedido por la aparición de zonas lagunares que contribuyen a la presencia de un espacio entre la lente y la cápsula. Este espacio suele ser invadido por una capa celular que con el paso del tiempo se opacifica (4).

Mc Donnell y coautores (87), realizaron un estudio histopatológico de 10 casos que presentaban fibrosis de la cápsula posterior del cristalino en los cuales encontraron que la metaplasia fibrosa estaba formada por proliferación de las células epiteliales anteriores. En esta misma publicación Mc Donnell reporta la presencia de una monocapa celular que se encuentra en la cara posterior de la lente intraocular y que la mayoría de las veces se mantiene transparente y no da alteraciones clínicas a menos que se produzca fibrosis sobre la cápsula.

Nagamoto y colaboradores (93), demostraron que tanto las células epiteliales anteriores como las células ecuatoriales pueden contribuir a la aparición de la fibrosis de la cápsula posterior del cristalino. Sin embargo encontraron que debido a las características biológicas las células epiteliales anteriores de forma cuboidal tienen una mayor propensión a transformarse en fibrocitos y por lo tanto concluyen que es posible que tenga un papel más importante la opacidad de tipo fibrosis.

Finalmente a la conclusión a la que llegan ambos autores (Nagamoto y Mc Donnell) con sus respectivos grupos de trabajo es que la mayoría de fibrosis en la cápsula posterior se debe a la proliferación de las células epiteliales anteriores. En algunas ocasiones debido a la naturaleza contractil de estas células se pueden observar pliegues o líneas de tensión sobre la cápsula posterior, estas favorecen el movimiento de las células ecuatoriales y favorecen a la descentración de la lente.

Opacidad de tipo perlas.

Originalmente fueron descritas por Hirschberg (1901) y fueron denominadas como perlas de Elschmig, aparecían después de una ruptura de la cápsula anterior secundaria a un trauma o a una cirugía (citado por Apple (4)). Generalmente se pueden observar distribuidas de manera uniforme sobre toda la cápsula posterior o se pueden observar en forma de racimos. En pacientes jóvenes la actividad de las perlas puede ser tan importante que puede cubrir por completo el área pupilar.

Las células epiteliales de la región ecuatorial característicamente presentan una mayor actividad mitótica y por esta razón es muy probable que la mayoría de los casos de opacidades capsulares tipo perlas se originen por la proliferación de las células ecuatoriales tal y como aseguran Apple y coautores, 1992 (4).

Basándose en los trabajos de Eshaghian (38) y Streeten (144), se sabe que las células epiteliales de la región ecuatorial originan las opacidades celulares en forma de vesículas que aparecen en las opacidades subcapsulares posteriores. En estudios histológicos Apple, Assia, y Blumenthal, (citado por Apple (4)), demostraron la similitud entre las perlas y las opacidades celulares en forma de vesículas.

También se sabe que las células ecuatoriales son capaces de producir metaplasia fibrosa, y que de hecho esta transformación se produce en todos los casos de lentes intraoculares que son aplicados en el saco capsular, presentándose como un proceso de cicatrización alrededor de las hápticas de las lentes de tal manera que las células ecuatoriales pueden originar tanto la fibrosis como las perlas e inclusive la forma mixta de la opacidad.

#### Factores de riesgo y grupos con predisposición a la opacidad de la cápsula posterior.

En la actualidad se han identificado ciertos grupos de pacientes que presentan una mayor predisposición para desarrollar opacidad de la cápsula posterior del cristalino, a continuación se realizará un resumen de estos grupos y de las razones por las que la catarata secundaria se presenta con mas frecuencia en estos pacientes.

## 1. Edad.

La fisiología y el metabolismo de los seres humanos antes de la pubertad y sobretodo en la etapa infantil, juegan un papel muy importante en muchas enfermedades en la medicina, de hecho la presentación y el curso clínico de muchas patologías, se modifica de manera importante en estas etapas del desarrollo, al grado de que se ha creado una especialidad médica para estudiar únicamente las enfermedades en esta etapa.

Las alteraciones y enfermedades oculares no escapan a esta situación, se conoce de manera certera que la respuesta inflamatoria al trauma es mas florida e importante en la edad pediátrica. Los mecanismos de inflamación secundarios al trauma quirúrgico en el globo ocular también son más importantes en los seres humanos en edades pediátricas, de la misma manera las células epiteliales al igual que el resto de las células del organismo, tienen una respuesta mayor y más florida después de la cirugía de catarata.

Knight, O'Keefe, y Bowell <sup>(67)</sup>, realizaron un estudio en el Hospital Pediátrico de Dublín, y encontraron que 95.8 % de los pacientes menores de 12 años operados de cataratas desarrollan opacidad de la cápsula posterior a los 3 años de la cirugía.

En un estudio similar Malukiewicz y colaboradores en 1999 <sup>(84)</sup>, estudiaron 146 ojos de 125 niños operados de cataratas y encontraron que un 80 % de los ojos operados presentaron opacidad de la cápsula posterior, y que en algunos casos la respuesta de las células epiteliales era tan importante que fue necesario realizar además de la capsulotomía con Nd:YAG Laser, una capsulotomía posterior quirúrgica en el 26 % de los casos.

La capacidad de regeneración de las células epiteliales del cristalino es tan dramática y espectacular que muchos autores defienden el hecho de realizar capsulotomía curvilínea continua en la cápsula posterior de manera sistemática en todos los pacientes operados de catarata que tengan edades pediátricas.

Inclusive en pacientes infantiles Kohen y colaboradores reportan el hecho de que la capsulotomía curvilínea posterior se puede llegar a opacificar. Para evitar esta situación, Gimbel <sup>(45)</sup>, describe una técnica mediante la cual durante la cirugía de catarata y una vez que se ha realizado la capsulotomía posterior, se aplica la lente intraocular de manera que la zona óptica de la lente quede atrapada en la capsulotomía.

Sin embargo según Tassignon y coautores <sup>(147, 148)</sup>, el método de capsulorrexis posterior no evita en su totalidad el cierre posterior del ojal capsular en niños y adultos jóvenes. Con respecto a los pacientes en edad pediátrica, Kohnen y coautores <sup>(69)</sup>, llegaron a la conclusión de que debido a la importante respuesta de las células epiteliales el único método quirúrgico que previene la catarata secundaria es la capsulorrexis curvilínea posterior asociada a vitrectomía.

Es muy importante hacer notar que el procedimiento no es inocuo y que el hecho de realizar capsulotomía posterior durante la cirugía, puede condicionar complicaciones postoperatorias, Van Cauwenberge y colaboradores <sup>(156)</sup>, publicaron un estudio de 650 pacientes a los cuales se les realizó capsulorrex posterior durante la cirugía de catarata de manera programada, y encontraron que 32 pacientes (4.92 %), presentaron pérdida de vítreo y la mitad de ellos presentaron complicaciones como edema macular, subluxación de la lente intraocular y desprendimiento de retina.

## 2. Sexo.

Existen varias enfermedades en las cuales alguno de los sexos es mas afectado que el otro, esto debido a factores hormonales o ambientales. Con lo que respecta a la opacidad de la cápsula posterior del cristalino, aun quedan muchas dudas acerca del papel que tiene el sexo en la aparición de la catarata secundaria. La mayoría de los autores están de acuerdo que la opacidad de la cápsula posterior se presenta entre un 18 y un 50 % de los pacientes operados, y que la mayoría de las veces la opacidad se presenta por arriba de los 2 años posteriores a la cirugía.

Algunos autores entre ellos Sundelin, Sjöstrand <sup>(145)</sup>, han publicado que las mujeres tienen 3 veces mas de predisposición para padecer de la catarata secundaria, si se comparan con varones similares en edad y en condiciones generales de salud, en estos casos no se ha explicado la razón de tal hallazgo.

Otros autores como Westling y Calissendorf <sup>(159)</sup>, no han encontrado una mayor afección en alguno de los sexos aun buscándolo intencionadamente. Cabe señalar que los trabajos de Westling y Calissendorf tienen un mayor valor debido a que utilizan una muestra grande (casi 900 pacientes).

### 3. Diabetes mellitus.

La diabetes mellitus es una enfermedad en la cual existe una deficiencia de insulina debido a ya sea a una falta de producción de esta hormona por parte de las células beta del páncreas o bien por una insuficiencia de los receptores de insulina en la membrana de las células diana. En el ámbito ocular la diabetes produce una serie de alteraciones que se caracterizan por un daño en los capilares además de acumulación de sustancias que en exceso son tóxicas, en este caso nos referimos al sorbitol.

Teóricamente al existir un daño en la permeabilidad capilar y un aumento de osmolaridad plasmática por la hiperglicemia, la barrera hemato- acuosa se encuentra en un estrés continuo lo cual favorecería en cierta medida a un daño más frecuente posterior a la cirugía de cristalino, esta teoría se ve presente en la practica clínica con el hecho de que los pacientes diabéticos presentan con mayor frecuencia células y una respuesta inflamatoria más importante en el humor acuoso (fenómeno de tindal y “flare”) de los pacientes operados de cataratas. Esta susceptibilidad a la ruptura de la barrera hemato- acuosa, favorecería un aumento en la opacidad de la cápsula posterior del cristalino.

Existen estudios (Ionides (57), Knors (68)), con fundamentos estadísticos sólidos, en pacientes diabéticos operados de catarata y no se ha demostrado que exista una mayor predisposición de la opacidad de la cápsula posterior en estos pacientes, de hecho existen algunos de estos estudios en los cuales se encuentra una incidencia menor de catarata secundaria en pacientes diabéticos al compararlos con pacientes no diabéticos (Zaczer (165), Tetz (154)).

Este hecho se ha explicado sobre la base de los estudios de Varma y colaboradores (157), los cuales han estudiado el comportamiento de las células endoteliales del cristalino en cultivos ricos en glucosa y sorbitol y se ha encontrado que la alteración osmótica y la acumulación de sorbitol dañan importantemente a las células epiteliales y de hecho favorece a que en su interior se generen radicales libres, esto probablemente afecte la actividad de proliferación de las células epiteliales y disminuya la aparición de la catarata secundaria.

#### 4. Estados de inflamación ocular.

Aunque no se conoce con certeza los mecanismos que se ven implicados en la aparición de la catarata secundaria, se sabe que la respuesta inflamatoria juega un papel importante. Por lo tanto teóricamente las situaciones que aumenten o predispongan a una respuesta inflamatoria ocular mayor repercuten de manera directa en la aparición de opacidad de la cápsula posterior.

En un estudio realizado por Krishna, Meisler, Lowder, Estafanous y Foster (72), reportan que en un grupo de 28 pacientes portadores de uveitis, el 58 % desarrollaron opacidad de la cápsula posterior después de 5 años de seguimiento, lo cual es mayor que la incidencia de opacidad capsular posterior en pacientes sin uveitis, sin embargo no es una diferencia significativa.

Otro estudio que pone en duda la relación de la uveitis con el desarrollo de catarata secundaria está publicado por Dana, Chatzistefanou, Schaumberg y Foster (22), estos autores 108 ojos de 78 pacientes portadores de uveitis operados de catarata y los compararon con 106 pacientes (122 ojos) operados de catarata sin datos o antecedentes de uveitis, el estudio mostró que los pacientes operados de catarata con antecedente de uveitis presentaban una prevalencia de 56 % de opacidad capsular posterior a los 3 años de la cirugía, en comparación con un 38 % de los pacientes que presentaban catarata secundaria a los 3 años y no tenían uveitis.

A primera vista el estudio parecía demostrar diferencia entre los dos grupos, sin embargo al comparar ambos grupos con relación a la edad de los pacientes no existía diferencia entre la prevalencia de opacidad capsular posterior. Los autores concluyen la uveitis no parece influir en la opacificación de la cápsula mientras que la edad del paciente juega un papel más importante en la aparición de catarata secundaria (123).

## 5. Pseudoexfoliación capsular.

El síndrome de pseudoexfoliación capsular se caracteriza por la presencia de un depósito blanquecino que semeja a la caspa, que se puede observar en la cápsula del cristalino y en el iris, entre un 20 % y un 60 % de los pacientes desarrollan glaucoma, y solo una minoría de los pacientes presenta ángulos estrechos. Generalmente la afección es unilateral y solo un 15 % de los casos se encuentran datos clínicos en ambos ojos. Al ser evaluado desde el punto de vista histológico, el exudado extracelular es un material fibroso compuesto por glicosaminoglicanos, relacionado probablemente con una alteración genética que podría favorecer el desarrollo de una enfermedad de tipo elastosis (177).

Sommerauer y colaboradores (178), encontraron que la opacidad de la cápsula posterior se presenta, con una frecuencia diez veces mayor en pacientes portadores de síndrome de pseudoexfoliación, los autores concluyen que probablemente no se deba solo a la inflamación ocular, sino también a que en estos casos el cirujano es más cuidadoso durante la cirugía y la limpieza de los restos corticales y de las células epiteliales restantes no se realiza de manera completa.

## 6. Glaucoma.

Shields (179), definía el glaucoma como el grupo de patologías oculares que tenían en común el hecho de que la presión intraocular era demasiado alta para el funcionamiento normal de la cabeza del nervio óptico, aunque es una definición bastante amplia, da una buena idea del significado del glaucoma, el hecho de ser una enfermedad que se puede asociar a cataratas.

Gunning y Greve (180), encontraron una mayor incidencia de opacidad capsular en pacientes portadores de glaucoma que fueron operados de catarata y se les aplicó una lente intraocular, la razón según explican se debe a que un gran número de pacientes con glaucoma presentan alteraciones en la dilatación pupilar, lo cual podría producir una aspiración incompleta de los restos corticales, además de una mayor manipulación del iris durante la cirugía de catarata lo cual podría desencadenar una mayor ruptura de la barrera hemato-acuosa.

## 7. Miopía.

Se define a la miopía como una enfermedad ocular en la cual existe una alteración en la refracción del ojo de manera que los rayos de luz que inciden en la superficie ocular enfoquen por delante del plano de la retina. Se puede clasificar en miopía axial, de curvatura o de índice, siendo la que nos interesa la primera caracterizada por un aumento anormal de la longitud antero-posterior del ojo.

Cabe señalar que aunque la diferencia entre miopía leve y miopía elevada se basa en cambios patológicos en el fondo de ojo, en términos generales estos hallazgos se encuentran en ojos que tienen por arriba de 6 a 8 dioptrías de miopía.

Existen pocos estudios en donde se cuantifique la frecuencia de catarata secundaria en ojos miopes. Badr y coautores (9), realizan un estudio en 184 pacientes con miopía elevada (longitudes axiales iguales o mayores a 26 mm), a los cuales operaron de extracción de cristalino con aplicación de lente intraocular, y los compararon con otro grupo de 184 pacientes de características oculares similares y a los que operaron de extracción de cristalino pero sin aplicar lente intraocular, los autores reportaron que en el grupo de pseudofáquia el índice de opacidad capsular fue de un 13.6 %, mientras que en el grupo de afáquia el índice de pacientes con opacidad capsular fue de 33.2%.

Este mismo hallazgo no se pudo comprobar en otros estudios similares, Ceschi y Artria (21), analizaron la evolución postoperatoria de 40 ojos con miopía a los cuales se les extrajo el cristalino transparente y se encontró que se presentó opacidad capsular posterior en el 50 % de los pacientes.

Estos porcentajes en la incidencia de la catarata secundaria fueron similares a los encontrados por Kohen y Braweiler (70), en 32 ojos operados de extracción extracapsular de cristalino transparente y en un trabajo encabezado por Lyle y Jin (81), en el cual se realizó facoemulsificación de cristalino transparente para tratar la miopía en 109 pacientes, en ambos estudios la incidencia de opacidad en la cápsula posterior fue muy cercana al 50 % de los casos.

Es interesante hacer notar que la diferencia en los reportes citados anteriormente radica en que en el primer estudio los cristalinos extraídos eran patológicos o sea cataratosos, y en los dos últimos artículos los cristalinos extraídos eran transparentes por lo tanto la mayor propensión de catarata secundaria se produjo en cristalinos "relativamente " sanos, y quizá hipotéticamente en estos casos las células epiteliales responderían de manera mejor a la agresión.

Los hallazgos son contradictorios, en un estudio muy interesante debido al número importante de pacientes realizado por Fam, Lam y Li <sup>(39)</sup>, en la universidad de Hong Kong, en el cual incluyeron a 118 pacientes con miopía mayor de 26 milímetros encontraron una incidencia de opacidad capsular de un 24.5 %, en este estudio no hubo relación entre la miopía y la aparición de opacidad capsular.

En otro estudio realizado por Jiménez y colaboradores <sup>(60)</sup>, la incidencia de opacidad capsular que encontraron fue de apenas un 15 %, sin embargo debemos hacer hincapié en que desafortunadamente este estudio contó con muy pocos pacientes (26 ojos) por lo tanto lo hace poco confiable.

## 8. Retinosis Pigmentaria.

Auffarth y colaboradores (8), reportaron una alta incidencia de opacidad capsular posterior en pacientes portadores de retinosis pigmentaria, según el autor no solo existe una mayor incidencia en la aparición de la opacidad, también se observa un incremento en el grado de opacidad. No se conoce con certeza el mecanismo de acción pero se cree que la respuesta inflamatoria juega un papel crucial.

## 9. Cataratas subcapsulares posteriores.

Se conoce como catarata subcapsular a la presencia de opacidades del cristalino sobre la cápsula posterior y que frecuentemente aparecen concentradas en la región central en el polo posterior de la lente. Este tipo de catarata se puede presentar como un hallazgo aislado (catarata polar posterior) y en algunas ocasiones puede adquirir una forma más dispersa y acompañar a otras patologías oculares en cuyo caso en la literatura anglosajona recibe el nombre de "*catarata complicada*".

En la actualidad se considera que las cataratas subcapsulares posteriores se originan debido a una migración anormal de células epiteliales desde el ecuador hacia el polo posterior se han podido comprobar dos tipos de migración.

Cuando las células se movilizan de manera individual adquieren una forma fusiforme pero también pueden migrar en grupos o racimos y en este caso adquieren una forma globular.

El estímulo que genera la migración celular no se conoce con claridad, sin embargo parece probable que las células epiteliales encuentren grietas de menor resistencia en la superficie de la cápsula o bien existe una deficiencia en la superficie capsular posterior de manera que no se produce una adherencia normal de las fibras cristalineanas a este nivel.

En cualquier caso dicha migración ocurre con cierta frecuencia y esta favorecida por las características biológicas propias de las células epiteliales, en estudios de laboratorio Cogan y Donalson <sup>(32)</sup>, pudieron reproducir estas cataratas de manera experimental mediante radiación; mientras que Streeten y Eshagian <sup>(144)</sup>, lo hicieron en cataratas seniles.

## 10. Dilatación Pupilar.

Creemos que debido al papel importante que juegan las células epiteliales en la aparición de cataratas secundarias y a la importancia que existe en la aspiración de la mayor cantidad de células posibles durante la cirugía, el hecho de no visualizar de manera adecuada el saco capsular durante el acto quirúrgico favorece en gran medida a no realizar una aspiración adecuada y por lo tanto aumentaría el riesgo de presencia de catarata secundaria. Este punto se discutirá de manera más amplia en el capítulo que comprende a la técnica de aspiración exhaustiva.

### Evaluación y cuantificación de la opacidad capsular.

Desde hace 30 años Niesel y Brown (98), utilizaron una técnica fotográfica para estudiar "*in vivo*" al cristalino humano, la técnica evolucionó basándose en el mejoramiento de las cámaras fotográficas (Topcon SL-45, Topcon SL-5D, cámara Oxford). Esta técnica fotográfica conocida también como técnica de Scheimpflug se utilizó durante mucho tiempo para la biometría del cristalino en el humano.

En la década de los años ochenta apareció en el mercado una segunda generación de cámaras de Scheimpflug adaptadas a ordenador, que utilizaban una cámara Nidek-EAS 1000, y que tenía una calidad óptica muy superior a sus antecesores. De manera tal que no solamente la utilizaban en la investigación sino que también se empezó a utilizar un por pequeño grupo de oftalmólogos en el área clínica.

A principios de los años noventa técnica fotográfica de Scheimpflug adquirió otra aplicación, especialmente en el estudio epidemiológico de la catarata, sin embargo debido al precio elevado su uso se restringió a un pequeño grupo de Institutos de investigación.

Fue hasta 1995 cuando Lasa, Datiles, Magnos y Mahurkar (75), publican un artículo en el cual describen por primera vez la utilización de la cámara de Scheimpflug para cuantificar la opacificación de la cápsula posterior en los pacientes operados de catarata. Poco después Hayashi y coautores (54), realizan un trabajo siguiendo los pasos de Lasa, Hayashi concluye que la utilización de la técnica de Scheimpflug para la medición de la catarata secundaria es confiable y reproducible, pero que cuenta con la desventaja de que investigador puede intervenir indirectamente en la medición de la opacidad capsular, en una medida tal que el coeficiente de variación alcanza casi el 10 %, por lo tanto la persona que realiza el estudio debe seguir un proceso de aprendizaje para disminuir en la medida de lo posible este coeficiente de variación.

En 1999 Tetz y colaboradores (152), desarrollan un programa de ordenador denominado EPCO, por sus siglas en inglés, "*Evaluation of Posterior Capsule Opacification*", este programa utiliza las imágenes de una cámara de Scheimpflug adaptada a una lámpara de hendidura, que son procesadas y digitalizadas en un ordenador que automáticamente mide la opacidad en una escala de 0 a 4, lo que disminuye de manera importante el coeficiente de variación y por lo tanto la intervención del observador en los resultados.

Otro método que también se utiliza, se basa en un principio similar pero utilizando dos variaciones la primera es un mayor acercamiento del área estudiada, la segunda es clasificando los diferentes grados de opacidad, de manera que teóricamente el ordenador mide texturas y densidades, el método aun se encuentra en investigación pues existe el inconveniente de que la calidad de la fotografía y la integridad de los medios transparentes del ojo (película lagrimal, cornea y humor acuoso) influye de manera importante en el resultado del estudio.

#### Métodos para prevenir la aparición de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino.

Se han realizado múltiples intentos para evitar la aparición de la catarata secundaria, sin embargo hasta el momento no se ha demostrado que ninguno sea del todo efectivo o bien que carezca por completo de complicaciones o efectos secundarios.

#### Métodos Quirúrgicos.

La principal maniobra quirúrgica consiste en una técnica limpia y depurada con el fin de disminuir al máximo la ruptura de la barrera hemato-acuosa y por lo tanto disminuir la reacción inflamatoria.

Básicamente los métodos quirúrgicos para la prevención de la opacidad de la cápsula posterior los podríamos clasificar en tres grandes grupos: los métodos que tratan de actuar sobre las células epiteliales, los que actúan sobre la cápsula posterior y los que tratan de mejorar los diseños de las lentes intraoculares.

Métodos quirúrgicos que actúan sobre las células epiteliales.

Se han probado varias técnicas quirúrgicas para remover o destruir las células epiteliales remanentes, dentro de estas técnicas podemos citar el pulido capsular, la aspiración dirigida, la ultrasonoaspiración, la criocoagulación de las células epiteliales remanentes y la destrucción celular por osmosis.

Ninguno de estos métodos a tenido resultados del todo satisfactorios, requieren de un tiempo quirúrgico extra y en algunas ocasiones se puede presentar un mayor trauma quirúrgico durante la manipulación, mismo que lleva a una alteración de la barrera hemato- acuosa y conducir a reacciones inflamatorias mayores después de la cirugía, además en algunos de estos procedimientos el riesgo de una ruptura de la cápsula posterior durante la cirugía es mayor y puede llevar a complicaciones después de la cirugía. Nishi (100, 108) propone que en algunos casos cuando no se realiza un buen pulido capsular y la aspiración de las células epiteliales no es total durante la cirugía de la catarata, las células epiteliales remanentes responden de manera más agresiva al trauma quirúrgico y por lo tanto el riesgo de opacidad de la cápsula posterior se incrementa.

Métodos quirúrgicos que actúan sobre la cápsula posterior.

Otra técnica quirúrgica que se ha propuesto es la de realizar una capsulorrexis posterior y una vitrectomía anterior durante la cirugía del cristalino. Esta técnica se ha estudiado especialmente en niños y en pacientes jóvenes debido al mayor riesgo que tiene esta población a presentar catarata secundaria.

La técnica descrita por Gimbel (45), consiste en hacer una capsulorrexis de la cápsula posterior durante la cirugía de catarata y aplicar una lente intraocular cuya óptica ocluya a la abertura capsular, Gimbel reportó 13 ojos operados en niños cuyas edades oscilaban entre los 2 y los 12 años, y a los cuales se les realizó un seguimiento de 19 meses, el estudio se dividió en tres grupos, el primer grupo de control sin capsulorrexis posterior, el segundo grupo en el cual se realizó capsulorrexis posterior sin vitrectomía y por último el tercer grupo en el cual se realizó capsulorrexis y vitrectomía.

En el grupo de control todos los pacientes tuvieron catarata secundaria al cabo de un año y medio, en el grupo de capsulorrexis sin vitrectomía más de la mitad de los pacientes presentaron oclusión secundaria de la abertura capsular posterior, mientras que todos los pacientes a los cuales se les realizó capsulorrexis y vitrectomía al cabo de un año y medio las aberturas capsulares permanecieron intactas.

Otros estudios que vale la pena mencionar con respecto a la capsulorrexis posterior son los Van Cauwenberge y colaboradores <sup>(156)</sup>, en el cual se realizó un estudio en 650 pacientes adultos que fueron sometidos a cirugía de catarata y capsulorrexis posterior planeada, y a los que se hizo seguimiento durante un año, todos los pacientes mostraron una abertura capsular posterior libre al cabo de un año, y 32 de los pacientes tuvieron complicaciones durante el procedimiento como fueron, pérdida de vítreo, prolongación de la capsulorrexis posterior hacia la periferia, y de estos 32 pacientes al cabo de un año, 4 tuvieron vítreo en cámara anterior, dos tuvieron edema macular cistoideo, un paciente presentó desplazamiento de la lente intraocular hacia segmento posterior y un paciente presentó desprendimiento de retina.

Galand y coautores <sup>(181)</sup>, revisaron 504 pacientes adultos a los cuales se les realizó capsulorrexis posterior de 3 a 4 milímetros de diámetro y encontraron que al año de la cirugía todos los pacientes adultos mostraban la brecha capsular íntegra, además que en este grupo de estudio no se encontraron complicaciones posteriores.

Es importante hacer notar que en los dos estudios anteriores el seguimiento fue solo a un año y se trataba de pacientes adultos, al revisar la técnica de capsulorrexis posterior en niños y adultos jóvenes (Tassingon <sup>(147)</sup>) todos muestran un cierre parcial o total de la abertura capsular posterior o algún tipo de contracción de la misma.

Otro grupo que presenta una mayor incidencia de cierre de la capsulorrexis posterior está constituido por aquellos pacientes cuya propensión a inflamación después de la cirugía de catarata es mayor, un trabajo acerca de esta situación es el realizado en el Hospital Antwerp de Bélgica (Tassignon y coautores <sup>(148)</sup>) en el cual se realizó facoemulsificación en 18 pacientes adultos y jóvenes (no hubo niños) con uveitis a los cuales además se les hizo capsulorrexis curvilínea continua posterior, y a los que se les estuvo revisando durante por lo menos 3 años.

En el grupo de pacientes con uveitis el cierre en la capsulorrexis posterior se observó en más la mitad de los pacientes, y en todos ellos se debió a cierre por fibrosis, los autores concluyen que si bien el cierre de la capsulorrexis posterior se presenta en pacientes sin inflamación ocular, en aquellos pacientes que tienen algún tipo de uveitis el cierre de la abertura capsular es significativamente mayor, por lo que esta técnica se debe emplear en situaciones específicas.

La técnica de capsulorrexis posterior parece tener resultados alentadores, sin embargo aun debe perfeccionarse sobretodo en los niños, jóvenes y en pacientes con propensión a fenómenos inflamatorios oculares antes de poder ser una técnica aceptada en la prevención de la catarata secundaria.

Diseños de lentes intraoculares.

La historia de los lentes intraoculares se originó a partir de un hallazgo casual que hizo el Dr. Ridley en los años 40, observó que los pilotos de guerra británicos a los que por accidentes durante el combate les penetraban pequeños trozos de parabrisas en los ojos, presentaban pocas reacciones inflamatorias secundarias al cuerpo extraño, el material del cual estaban hechos los parabrisas de los aviones se llamaba polimetilmetacrilato que era un derivado del acrílico.

Basándose en estas observaciones Ridley diseñó y aplicó el primer lente intraocular el 29 de noviembre de 1949, a una paciente de 48 años, a partir de entonces Ridley continuó aplicando lentes intraoculares, en 1952 Reese empezó a colocar los lentes en Estados Unidos, ambos tuvieron resultados desfavorables por lo que se abandonó la técnica. Baron retomó la técnica dos meses después de que Reese la abandonara y diseñó el primer lente de fijación de cámara anterior.

A partir de entonces aparecieron lentes intraoculares de diversos diseños y autores, Stramperi, Domenhein, Epstein, Fyodorov, Binkhorst, Barraquer. Durante la década de finales de los sesenta y setenta los resultados de aplicar lentes intraoculares en cirugía de catarata eran poco fiables y en algunas ocasiones acompañados de complicaciones serias que se presentaban en el 50 % de los pacientes, es a finales de los setenta y en la década de los años ochenta que se toma otra técnica quirúrgica que correspondía a retirar el núcleo y la corteza del cristalino y dejar íntegra la cápsula posterior para así poder aplicar la lente intraocular y dejarla al nivel de la cámara posterior.

Al parecer dicha técnica era mas fisiológica y producía menos complicaciones, lo cual explica porque en 1984 el 69 % de los lentes intraoculares que se ponían eran en cámara posterior cifra que aumento a un 96 % en 1990.

Existen varios materiales de los cuales están hechos los lentes intraoculares, los primeros en utilizarse fueron los de polimetilmetacrilato, los cuales resultaron adecuados con el único inconveniente de que en estudios de experimentación al ser sometidos a calores extremos pueden liberar sustancias tóxicas, en estudios se ha demostrado que estos lentes al ser sometidos a rayos con energía mayor de 5 mJ de neodmium Yag-laser pueden liberar sustancias tóxicas <sup>(182)</sup>, aunque dicha situación no se ha observado en la clínica, los lentes de polimetilmetacrilato llevan casi 40 años de ser utilizados en el ámbito ocular sin evidencia alguna de reacciones de biocompatibilidad o reacciones inmunológicas.

Las lentes intraoculares plegables están fabricados de diferentes materiales (silicona, acrílico hidrogel y acrílico no-hidrogel). Se conoce como acrílicos o acrilatos a los polímeros del ácido metacrílico sustancia que al estructurarla en forma de monómeros adquiere el nombre de polimetilmetacrilato.

La composición química de los lentes plegables se basa en sintetizar polímeros de acrílico tridimensionales a partir de copolimerización de monómeros de etilenglicol dimetacrilato, los lentes construidos de este material tienen una excelente calidad óptica además de una flexibilidad característica, debido a que sus moléculas no adquieren una configuración específica y por lo tanto presentan una estructura amorfa.

El acrysoft es un polímero que se extrae de los acrílicos y que tiene la característica de que a temperatura corporal (37 grados centígrados) adquiere una consistencia elástica, además se pueden combinar con monómeros que puedan absorber luz ultravioleta, y debido a su alto índice refractivo las lentes no aumentan de radio de curvatura a pesar de que se busquen dioptrías altas, los estudios preliminares demuestran que no existe evidencia de que el acrysoft genere respuesta inmunológica, además de residuos tóxicos o dañinos aun cuando es sometido a temperaturas altas (mayores de 60 grados centígrados), como en caso de ser sometidos a rayos láser.

Los lentes de silicona son fáciles de manejar y pueden introducirse plegados con el fin de utilizarse en cirugías de catarata de incisión pequeña, no parecen tener efectos secundarios y el único inconveniente en comparación con los lentes de polimetilmetacrilato es que el índice óptico es menor, por lo tanto la zona óptica debe tener un mayor grosor.

Los lentes de hidrogel están hechos de poli-hidroxietilacrilato y se caracterizan por tener un 38 % de contenido de agua razón por la que al momento de implantarlo se encuentra en un estado parcial de hidratación lo cual favorece que sea más flexible y fácil de manejar.

Una vez dentro del globo ocular se hidrata y adquiere su forma definitiva, al parecer debido a que es hidrofílico las alteraciones y los daños endoteliales y de las estructuras oculares son menores.

Uno de los campos en donde más investigadores se encuentran trabajando en este momento, es en el diseño de una lente intraocular que disminuya la aparición de catarata secundaria, debido a que la lente intraocular juega al parecer un papel muy importante como cuerpo extraño que propicia la respuesta reparadora de las células epiteliales.

Frezzotti (42, 43), preconizaba que la lente intraocular jugaba un papel importante en la aparición de la cápsula posterior mediante dos mecanismos:

- Efecto Barrera: En el que el borde de la zona óptica de la lente jugaba un papel importante impidiendo de manera mecánica el paso de células epiteliales hacia la región central y de esta manera manteniendo la transparencia en el eje visual.
- Efecto de Tensión capsular: En este caso las hápticas de la lente debían estar diseñadas de manera que se evitara la generación de líneas de tracción que pudieran favorecer la migración celular y de esta manera la aparición de catarata secundaria.

Nagana y colaboradores (95), estudiaron 372 pacientes durante dos años a los cuales se les aplicó una lente intraocular de polimetilmetacrilato que se caracterizaba por presentar en los bordes de la región óptica ángulos rectos y ligeramente filosos, los autores reportaron una dramática disminución (disminución de 20 %) en la aparición de la catarata secundaria en aquellos pacientes que utilizaron las lentes con bordes en ángulo recto en comparación con los pacientes a los cuales se les aplicó lente de polimetilmetacrilato convencional.

Los autores concluyeron que posiblemente el hecho de que la zona óptica de la lente tenga ángulos rectos y ligeramente filosos constituiría una barrera mecánica contra la proliferación de las células epiteliales.

Hara y colaboradores (50), publicaron el uso de un anillo de silicona de 11 milímetros de diámetro que favorecía la tensión de la cápsula posterior y que al ser aplicado en conejos después de la extracción del cristalino disminuía la aparición de opacidad capsular posterior. Esos anillos de silicona se utilizan en la actualidad en aquellos pacientes que presentan una zónula débil y que por lo tanto tienen cierta predisposición a la subluxación de la lente intraocular, de manera que el anillo sirve para dar estabilidad al saco capsular, en estos pacientes a los que se les aplica el anillo, la presencia de opacidad capsular posterior sigue presentándose en una proporción ligeramente menor que en los pacientes en los cuales no se utiliza.

Nishi y coautores (100), por su parte pregonan que el mecanismo realmente efectivo para evitar la opacidad de la cápsula posterior es formar un ángulo recto entre la cápsula anterior y la posterior en la zona periférica de manera que esto evite la propagación de las células epiteliales.

Basándose en observaciones que han hecho en cultivos de células epiteliales de cristalino, en los hallazgos de Hara y en estudios histopatológicos de lentes intraoculares dislocadas han llegado a la conclusión de que si en la región periférica del saco capsular existe un ángulo recto o “afilado” se evita la propagación de las células epiteliales, en comparación si existe un borde redondeado o un ángulo obtuso las células epiteliales se propagan mas fácilmente.

Para lo cual han diseñado una lente intraocular con bordes afilados (zonas ópticas con ángulos rectos) y con las hápticas de la lente en forma circular de manera que mantengan en tensión la cápsula posterior y promuevan así la formación de un ángulo recto en la unión de las cápsulas anterior y posterior. Implantaron dichos lentes en conejos después de extraer los cristalinos, posteriormente los conejos fueron sacrificados y se realizó un estudio histopatológico en los lentes intraoculares y en el saco capsular, el resultado fue que las células epiteliales mostraban una disminución en la migración, no en la proliferación, al compararse con conejos a los cuales se les aplicaron lentes de polimetilmetacrilato convencionales y a los que se les aplicaron anillos de tensión capsular.

Nishi y coautores (108), reportaron un estudio preliminar en el cual implantaban sus lentes en pacientes humanos, y estudio concluyó que después de un año la incidencia de opacidad de la cápsula posterior disminuía de manera importante en los pacientes con las lentes de Nishi, sin embargo la catarata secundaria aunque en menor grado se continuaba presentando.

Otra modificación que se ha realizado a los lentes intraoculares ha sido la de aplicarles fármacos en su superficie de manera que el medicamento actúe en el interior del globo ocular y de esta manera evite la proliferación celular y la inflamación en el segmento anterior. La heparina fue uno de los primeros fármacos que se utilizaron para modificar la superficie de la zona óptica de la lente, inicialmente el objetivo que se busco con la heparina fue de disminuir los depósitos de pigmento sobre la superficie de las lentes, y posteriormente se buscó si existía alguna modificación en la aparición de la catarata secundaria en aquellos pacientes en los cuales se utilizaban lentes con heparina, pero la opacidad capsular apareció en un 40 % de los pacientes por lo tanto le heparina no alteraba la evolución natural de la enfermedad.

Otro estudio al respecto fue el publicado por Tetz y coautores (151) los cuales crearon un lente intraocular de polimetilmetacrilato que tenía una sustancia denominada poly-DL-lactid capaz de liberar lentamente fármacos en este caso indometacina o danorubicina, ambos lentes se implantaron en ojos de conejo y 8 semanas después los ojos fueron sometidos a estudios histopatológicos para evaluar los efectos tóxicos e inflamatorios.

Los resultados mostraron que el grupo de la indometacina no mostró cambios en cuanto a las células epiteliales, mientras que el grupo de conejos a los cuales se les implantaron lentes con la danorubicina mostró una disminución de un 50 % en la proliferación de las células endoteliales sin embargo todos los conejos mostraban algún tipo de daño a nivel endotelial.

Tratamiento farmacológico.

Se han estudiado diversos fármacos con el fin de prevenir la aparición de catarata secundaria, estos medicamentos básicamente los podemos clasificar en dos grandes grupos, el primero de ellos está integrado por los fármacos cuyo objetivo es inhibir la mitosis o disminuir la proliferación de las células epiteliales. El segundo grupo de fármacos está formado por los medicamentos que propician la destrucción celular en otras palabras cuya función es citotóxica.

Los antimetabolitos son agentes farmacológicos que se utilizan de manera rutinaria en la práctica médica y que tiene como función inhibir o evitar la reproducción celular, se utilizan en la mayoría de los casos en el tratamiento de enfermedades oncológicas.

En el ámbito experimental y en cultivos de células epiteliales se han estudiado el metrotexate, la daunomicina, colchicina, danorubicina, la mitomicina y el 5-fluoracilo. Todos los fármacos anteriormente citados han demostrado su efectividad como inhibidores de la reproducción de las células epiteliales.

Los antimetabolitos más estudiados han sido la mitomicina C y el 5-fluoracilo debido a que sus efectos secundarios a escala ocular se conocen mejor, pues se utilizan para el manejo del glaucoma.

Olivares García <sup>(114)</sup>, realizó una tesis de Doctorado estudiando la respuesta de varios fármacos (doxorrubicina, tiotepa e interferon) en cultivos de células epiteliales de cristalino de conejo, encontró que en todos los casos se producía un efecto antiproliferativo en los cultivos.

Ismail, Alio y Moreno <sup>(58)</sup>, publicaron un estudio en el cual utilizaban mitomicina C o 5-fluoracilo en una solución de irrigación durante la cirugía de catarata en conejos, posteriormente a los 2 meses los animales fueron sacrificados y se realizó un estudio microscópico de las células epiteliales remanentes y del resto de los tejidos oculares, ambos antimetabolitos demostraron una disminución de por lo menos 10 veces en la actividad mitótica de las células epiteliales.

Haus y Galand <sup>(53)</sup>, utilizaron la mitomicina C al realizar la hidrodissección del núcleo durante la cirugía de cataratas en conejos, a los 4 meses se estudió por medio de microscopio la repercusión en el ojo y se demostró una disminución importante en la proliferación de las células epiteliales en comparación con el grupo control. Haus y Galand también realizaron un estudio similar pero esta vez utilizando heparina en vez de mitomicina C, los resultados mostraron que la heparina no tenía ninguna acción sobre la reproducción de las células epiteliales.

Todos los estudios de antimetabolitos realizados en animales de experimentación con el fin de prevenir la proliferación epitelial han demostrado que para que los fármacos tengan un efecto contra la reproducción de las células epiteliales del cristalino, las dosis deben ser lo suficientemente importantes como para dañar otras estructuras del ojo como son las células del endotelio corneal, las células de los procesos ciliares, las células del estroma del iris y las células de la retina. Por lo tanto si bien los antimetabolitos disminuyen la reproducción de las células epiteliales los efectos secundarios indeseables condicionan a un mayor estudio antes de poder utilizarlo en humanos.

Tratamiento inmunológico.

Las inmunotoxinas son un método terapéutico que se empieza a investigar actualmente en contra de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino y tiene como objetivo disminuir la proliferación celular y minimizar los efectos tóxicos secundarios de los fármacos citotóxicos. Se han creado inmunotoxinas específicas en contra de las células epiteliales del cristalino mediante una proteína que está compuesta por dos péptidos, uno de ellos es un anticuerpo monoclonal específico contra células epiteliales humanas, extraído de ratones de laboratorio, el segundo componente es una sustancia tóxica para las células animales compuesta de ricina o saporina, de manera que el anticuerpo tenga la capacidad de localizar y de adherirse a las células epiteliales y destruirlas debido a su capacidad citotóxica.

Los primeros autores en publicar el uso de una inmunotoxina para células epiteliales fueron Goins, Ortiz y Fulcher <sup>(46)</sup>, los cuales formaron una toxina que se basaba en un anticuerpo monoclonal contra los receptores de transferina adherido químicamente a la ricina, los resultados mostraron disminución del crecimiento de células epiteliales en un cultivo, sin embargo no mostraron efecto alguno sobre las células maduras o las células que no estaban en ese momento en mitosis.

Un año mas tarde Behar-Cohen, David y Buechler <sup>(12)</sup>, sintetizaron un conjugado químico hecho mediante tecnología genética en *escherichia coli*, y que recibió el nombre de FGF2-saporin al ser administrado en conejos mostró ser efectivo para inhibir la proliferación epitelial, sin embargo la toxina propició a que se formara edema corneal y pérdida de pigmento en el iris.

Tarsio y coautores <sup>(146)</sup>, utilizaron una inmunotoxina basada en saporina en 60 pacientes los cuales fueron operados de catarata, durante la cirugía se les aplicaron gotas de la toxina dentro de la cámara anterior y al cabo de 24 meses se observó una reducción significativa de la opacidad capsular, sin embargo al parecer aún se debe realizar mas investigación de esa toxina.

Clark, Emery y Munsell <sup>(27)</sup>, crearon una inmunotoxina de llamaron MDX-RA o 419-RA, con ella estudiaron un grupo de 63 pacientes cuyas edades oscilaban entre los 40 y 90 años, a estos pacientes los operaron de catarata mediante facoemulsificación y les implantaron lentes intraoculares.

En el estudio, 21 pacientes no recibieron la inmunotoxina, 23 pacientes recibieron 50 unidades de MDX-RA en una única dosis de manera local, y los 19 pacientes restantes recibieron 175 unidades del fármaco, el estudio tuvo 24 meses de seguimiento después de la cirugía.

Los resultados demostraron que el grupo de pacientes que recibieron 175 unidades tuvo datos clínicos de inflamación ocular muy importantes pero que remitieron con tratamiento médico, y presentaron opacidad de la cápsula posterior en un 14 por ciento, el grupo control tuvo catarata secundaria en un 57 por ciento, mientras que el grupo al que se le administraron 50 unidades de MDX-RA, tuvieron solo un 4 por ciento de opacidad capsular.

Los autores concluyen que la diferencia en la presencia de opacidad capsular es significativamente menor en el grupo de 50 unidades, al compararlo con los otros dos grupos, y tratan de explicar que el grupo al que se le aplicaron 175 unidades presentó un alto índice de opacidad capsular debido a los cuadros de inflamación ocular tan importantes después de la cirugía.

Temas de controversia en el estudio de la opacidad de la cápsula posterior y contribución del presente trabajo a la literatura.

Los conocimientos en cuanto a los mecanismos que participan en la aparición de la cápsula posterior del cristalino son limitados, si bien se sabe de ciertos procesos biológicos implicados y del papel de la respuesta inflamatoria, aun hoy en día no se conocen con exactitud los mecanismos que llevan a la formación de la catarata secundaria. De igual manera se sabe que ciertos grupos de pacientes presentan una mayor predisposición a la aparición de la enfermedad, pero no todos los pacientes evolucionan de igual manera. Por lo tanto se supone que la aparición de la opacidad capsular parece tener su origen en la interacción de múltiples factores.

La única manera de prevenir la formación de la opacidad cápsula anterior es conocer de manera precisa los factores que la producen o que intervienen en su aparición se sabe que algunos pacientes presentan mayor predisposición a la aparición de catarata secundaria, pero no se sabe si el hecho de que existan dos o más factores aumente la aparición de la catarata secundaria, y en caso de ser así identificar estos factores.

Otro punto que se estudiará con el presente trabajo es si los grados de opacidad en la catarata previa a la cirugía contribuyen de alguna manera a aumentar la aparición de la catarata secundaria, hoy en día desconocemos si las fibras y las células alteradas o patológicas del cristalino contribuyen o no a la aparición de la catarata secundaria.

De igual manera si la alteración del cristalino enfermo se encontrara en la zona subcapsular posterior sería muy importante saber el papel que jugaría en la opacidad después de la cirugía.

La técnica quirúrgica desde luego juega un papel de suma importancia al grado de que para estudiarla de la mejor manera decidimos que las operaciones las realizara un mismo cirujano, queremos analizar si existe o no diferencia en la aparición de la catarata secundaria entre una técnica quirúrgica y la otra (extracción extracapsular y facoemulsificación) y si la aspiración exhaustiva de las células epiteliales disminuye la presencia de la opacidad.

Otro factor que queremos corroborar es el papel que juega el tipo y material de los lentes intraoculares en el desarrollo de la opacidad de la cápsula posterior del cristalino, por lo tanto revisamos en cada paciente el material del lente intraocular así como también el modelo.



## MATERIALES Y METODOS.

Se revisaron un total de 2627 historias clínicas de pacientes operados de catarata por el Dr. Rafael I. Barraquer, en el Centro de Oftalmología Barraquer entre los años de 1992 a 1996, de los cuales 1147 cumplieron los criterios de inclusión y de exclusión y por lo tanto pudieron participar en este estudio retrospectivo. Estos pacientes corresponden a 1574 ojos que finalmente fueron el motivo de estudio.

### Criterios de inclusión:

- Pacientes operados de catarata por un solo cirujano (Dr. Rafael I. Barraquer) en el Centro de Oftalmología Barraquer entre el 1º de enero de 1992 y el 31 de diciembre de 1996.
- Pacientes que hayan tenido un seguimiento posterior a la cirugía de por lo menos 3 años.
- Pacientes operados mediante técnica de extracción extracapsular o facoemulsificación, con o sin maniobras expresas de aspiración de las células epiteliales del cristalino (pulido capsular).

Criterios de exclusión:

- Pacientes que durante la cirugía presentaran ruptura de la cápsula posterior del cristalino o se les realizara de manera programada.
- Pacientes que además de ser operados de cirugía de catarata durante el mismo tiempo quirúrgico fueron sometidos a queratoplastia penetrante y/o trabeculectomía o cirugía de catarata combinada con cirugía de segmento posterior.
- Pacientes operados de catarata que no permitiera una adecuada valoración de la agudeza visual funcional, como es el caso de pacientes pediátricos en edades tempranas o pacientes con déficit mental incapaces de colaborar de manera adecuada.
- Pacientes operados de catarata a los cuales se les realizó en el postoperatorio capsulotomía con laser en otro centro.

Consideramos tres grupos principales de pacientes, el grupo A constituido por los pacientes operados de catarata mediante técnica de extracción extracapsular de cristalino (por incisión amplia o facoexpresión), el grupo B integrado por los pacientes operados de catarata mediante facoemulsificación (por incisión pequeña o sonofacoaspiración) sin aspiración de las células epiteliales del cristalino (ACEC). Y finalmente el grupo C formado por los pacientes operados de catarata por medio de facoemulsificación (sonofacoaspiración) con técnica de ACEC, técnica denominada también como "pulido capsular".

## DETERMINACIÓN DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.

### Toma de la muestra y fiabilidad del estudio.

Uno de los principales problemas que se debe tomar en cuenta en el momento de decidir realizar el estudio es la toma de la muestra, pues debe ser lo suficientemente amplia como para que los resultados obtenidos sean fiables

En los reconocimientos que se hacen por medio de la estadística interesan dos posibles errores al docimar una hipótesis. El error de aceptar una hipótesis cuando en realidad es falsa o error I y rechazar una hipótesis cuando esta es verdadera o error II. En ambas las probabilidades de los errores pueden evaluarse.

En el caso de buscar evaluar dos técnicas de cirugía en cataratas y su efecto sobre la opacidad del cristalino después de un tiempo los errores se entienden más fácilmente como el riesgo que corre el médico en el error I y el riesgo que corre el paciente en el error II. En la mayoría de pruebas estadísticas es importante la varianza del fenómeno.

Mediante el nivel de los errores y la varianza se ha desarrollado una fórmula que permite controlarlos basándose en el tamaño de la muestra o sea la cantidad de observaciones que se toman.

Esta fórmula es;

$$n = \frac{z^2(pq)}{d^2}$$

Donde  $z$  es el factor que controla el riesgo del doctor y  $d$  controla el riesgo del paciente, y  $pq$  es la varianza que adelante explico. Así

$$n = \frac{(\text{factor\_de\_seguridad\_del\_doctor})^2(pq)}{(\text{nivel\_de\_riesgo\_del\_paciente})^2}$$

Determinará la cantidad de expedientes que tienes que considerar para diferentes niveles de seguridad médica y riesgo del paciente. A medida que quieras más seguridad o menos riesgo más expedientes se tendrán que revisar. Es más costoso el control del riesgo del paciente.

De acuerdo al trabajo, una proporción de individuos (o porcentaje) presenta opacidad en el ojo un tiempo después de la operación que denominaremos  $p$  y la proporción restante de pacientes  $q = (1 - p)$  no presentará opacidad. El producto  $pq$  será la varianza que se usa en la fórmula. Como  $p$  y  $q$  son números complementarios a 1, la mayor variación se obtiene cuando  $p = q = 0.5$  que sería cuando el 50% de los pacientes presenta opacidad. Si hay más o menos pacientes la varianza será menor.

El coeficiente  $z$  se obtiene de la distribución normal estándar y factor determinará la proporción de error I (aceptar una hipótesis falsa) que se quiera, en tanto menos error se quiera, en investigación se acostumbra el 5% y el 1%. Para el médico significa cambiar una técnica por otra solo si se cumplen estos niveles.

Pero además debe estar suficientemente seguro de que va a lograr operaciones exitosas con la nueva técnica entrando en juego el denominador de la ecuación conocida como  $d = (p - P)$ .

Que es la diferencia en proporciones del valor que se espera de la muestra  $p$  (minúscula) con respecto al verdadero valor de la proporción  $P$  que es desconocido (de aquí la dificultad de conseguir el verdadero valor de riesgo del paciente) se ve que menor diferencia de proporciones más será el número de expedientes a revisar.

Entonces, en la decisión del médico *de cambiar técnica de cirugía sólo si la seguridad del paciente está salvaguardada* se responde con mayor cantidad de muestra. Para poder darse una idea de cómo funcionan estos valores al calcular el tamaño de muestra analiza el siguiente cuadro.

## Tamaños de muestra variando niveles de confianza para el médico y de seguridad para el paciente

% de error II =	% de error I: Probabilidad de dar por válida una diferencia aparente que en realidad se debe al azar						
$d^*$	20.00%	10.00%	5.00%	2.50%	1.00%	0.50%	0.10%
	1.2816	1.6448	1.96	2.2414	2.5758	2.807	3.2905

1%	4106	6763	9604	12560	16587	19698	27068
2%	1027	1691	2401	3140	4147	4925	6767
3%	456	751	1067	1396	1843	2189	3008
4%	257	423	600	785	1037	1231	1692
5%	164	271	<b>384</b>	502	663	788	1083
6%	114	188	267	349	461	547	752
7%	84	138	196	256	339	402	552
8%	64	106	150	196	259	308	423
9%	51	83	119	155	205	243	334
10%	41	68	96	126	166	197	271
11%	34	56	79	104	137	163	224
12%	29	47	67	87	115	137	188
13%	24	40	57	74	98	117	160
14%	21	35	49	64	85	101	138
15%	18	30	43	56	74	88	120

\* Probabilidad de dar por no válida una diferencia que en realidad es verdadera.

Siguiendo las normas mundialmente aceptadas para que un trabajo tenga un valor estadístico con una fiabilidad de un 95 %, tanto para el error I como par el error II, es necesario incluir en el estudio un límite de por lo menos 384 individuos, que basándose en el tipo de estudio corresponderían a un total de 384 ojos operados.

Con el fin de que el presente estudio tenga un valor estadístico con una confiabilidad importante procuraremos de que cada uno de los tres grupos de pacientes investigados tenga un número cercano a 384 ojos estudiados.

El otro problema que se planteó desde un principio y que podía afectar la fiabilidad del trabajo, fue el hecho de que el tiempo de evolución para cada uno de los grupos de estudio no era el mismo debido a que los pacientes del grupo I habían sido operados antes, por lo tanto se decidió seguir una evolución únicamente de 3 años para que de esta manera todos los grupos fueran comparables desde un punto de vista estadístico, asemejándose así a un estudio prospectivo. Por diferentes causas las técnicas se han desarrollado en espacios cronológicos diferentes, sin embargo, el interés principal de este trabajo no se centra sobre mecánica de la técnica quirúrgica como tal sino en sus efectos sobre la opacidad de la cápsula posterior por lo que el desfase cronológico no afectará la validez de las conclusiones.

## RECOGIDA DE DATOS

La recopilación de los datos se realizó de manera manual y personal adquirida de las historias clínicas mediante un formulario en el cual se registraron los siguientes datos:

1. Filiación del paciente: (nombre y dos apellidos).
2. Numero de historia clínica: (compuesta por seis dígitos, que se encuentra en la portada de cada historia clínica).
3. Fecha del nacimiento: (día, mes y año).
4. Antecedentes personales: (Registramos la existencia de antecedentes de patologías con posible repercusión ocular como: diabetes mellitus, síndrome de pseudoexfoliación, uveítis, glaucoma y miopía axial mayor de 8 dioptrías).
5. Fecha de la cirugía: (día, mes y año).
6. Grado de opacidad nuclear: (evaluado en el preoperatorio: se clasificó en leve, moderado o severo).
7. Presencia de opacidad subcapsular: (según la descripción clínica previa a la cirugía de una opacidad subcapsular o catarata subcapsular posterior o la apariencia de las fotografías clínicas preoperatorias de imágenes compatibles).

8. Diámetro pupilar: (en el preoperatorio inmediato según las mediciones realizadas por la enfermera que realiza el antiquirófano y la preparación del campo quirúrgico. Clasificándola como mayor o menor de 8 milímetros).
9. Aspiración de las células epiteliales del cristalino (ACEC): registramos si se realizó AECE denominado también como "pulido capsular", durante el procedimiento quirúrgico según la descripción del protocolo operatorio correspondiente. La técnica empleada se describe mas adelante.
10. Pigmento sobre la lente intraocular (LIO) en el postoperatorio precoz: según se describió en la exploración biomicroscópica de los primeros días del postoperatorio. Consideramos solo los casos que presentaron deposito moderado o severo.
11. Material y modelo de la lente LIO: se tomaron en cuenta los materiales y los modelos de las lentes intraoculares empleadas.
12. Capsulotomía con laser de Nd: YAG: Registrando si fue realizada así como la fecha de la misma.
13. Agudeza visual (AV): Registramos la mejor agudeza visual sin corrección realizada antes de la cirugía, durante la semana siguiente a la cirugía, a los 15 días de la cirugía, entre los 16 días y los 6 meses después de la cirugía, entre los 7 y los 12 meses de la cirugía, entre los 13 y los 24 meses del postoperatorio, durante el tercer año de la cirugía y en la última revisión. En caso de haber

realizado capsulotomía se registró la agudeza visual antes y después del procedimiento.

14. Opacidad capsular posterior: Se consideró opacidad capsular clínicamente significativa a todos aquellos cambios en la cápsula posterior que se describen como hallazgos en algunos de los controles postoperatorios, expresamente descritos como opacidades capsulares o denominaciones afines (fibrosis capsular, perlas de Elschmig); se acompañasen o no de disminución en la agudeza visual. El grado de opacidad de la cápsula se clasificó en ninguno, en restos preexistentes, fibrosis, perlas de Elschmig, fibrosis, pliegues y mixto. Asimismo registramos si en algún momento se describe la presencia de capsulotomía no realizada en el COB.

Después de recopilar los datos de las historias clínicas, se procedió a integrarlos en hojas de cálculo del programa Microsoft Excel. Se utilizó una hoja de cálculo para cada uno de los tres grupos de estudio y finalmente se tabularon y analizaron estadísticamente los datos.

## Análisis Estadístico.

Debido al tamaño de la muestra y a las características del grupo estudiado, se decidió como principal prueba estadística la de Chi-cuadrado. Como primer paso se empleará con el fin de valorar la influencia de la técnica quirúrgica en la incidencia de la opacidad capsular y de esta manera conocer la eficacia de la aspiración de las células epiteliales como método preventivo además para comparar las agudezas visuales entre los tres grupos (A, B, C).

También se utilizó para poder comparar la necesidad de capsulotomía con laser en cada uno de los grupos, así como también los diferentes factores predisponentes y su relación con el desarrollo de catarata secundaria.

Emplearemos la formula:

$$\chi^2 = \sum \frac{(f.Observada - f.Esperada)^2}{f.Esperada}$$

cuando se analicen factores dentro de un mismo grupo, y

$$\chi^2 = \sum \sum \frac{(f.Observada - f.Esperada)^2}{f.Esperada}$$

En el caso de que se analicen factores entre dos o más grupos.

En donde la *f. Observada* corresponde a la cantidad de ojos que muestran una característica y *f. Esperada* sea la cantidad de ojos que se espera que deban poseer esta cualidad o característica. Por ultimo la *frecuencia esperada* se calculará mediante la formula:

$$f.Esperada = \frac{(Total\_de\_la\_hilara) * (Total\_de\_la\_columna)}{Total\_general}$$

Los resultados se muestran además en gráficas y en tablas.

## TÉCNICA DE ASPIRACIÓN DE LAS CÉLULAS EPITELIALES DEL CRISTALINO (ACEC)

El objetivo de este capítulo consiste en describir la técnica que se utilizó durante la realización de este trabajo. En todas las cirugías de catarata independientemente de la técnica empleada se realiza siempre una aspiración lo más completa posible de los restos corticales cristalinos. La técnica ACEC, tiene como objetivo que después de la facoemulsificación del núcleo del cristalino y la aspiración de los restos corticales se realice de manera estandarizada y sistemática una eliminación lo más exhaustiva posible del epitelio de la cápsula anterior, de la cápsula posterior y en especial de aquellas células que se encuentran en la región pre-ecuatorial y lo posible de la zona ecuatorial. Con ello se busca prevenir o diferir en lo posible la aparición de opacidad capsular.

Para poder realizar la ACEC es recomendable tener dos paracentesis (incisiones corneales de 1.3 mm), generalmente dispuestas con una diferencia de aproximadamente 150 grados; y localizadas a ambos lados de la incisión principal (2.8 mm). El motivo de la doble paracentesis se debe a que la técnica se realiza de manera más adecuada con dos cánulas separadas, una para la irrigación y otra para la aspiración. Una vez que se ha completado la facoemulsificación del núcleo y se han aspirado los restos corticales del cristalino se procede a realizar la ACEC.

Mediante cánulas de aspiración separadas y empleando la misma consola del facoemulsificador con la bomba de vacío y con el programa de aspiración irrigación, se procede a la aspiración de las células epiteliales del cristalino. Se prefiere emplear la irrigación libre con la altura de la botella de solución salina balanceada plus (BSS plus)

a una altura aproximada de 120 cm por arriba del nivel del ojo y una aspiración regulable lineal con límite superior de 250 mm Hg.

Para la limpieza de la cápsula anterior, se dirige la cánula de aspiración (provista de una boquilla lateral de 0.3 mm de diámetro) de cara hacia el microscopio quirúrgico, es decir aplicada contra la capa epitelial que recubre por dentro la cápsula anterior del cristalino. Realizando movimientos de barrido con la cánula de aspiración se aumenta el nivel de vacío según sea necesario hasta que visualmente se aprecia como va quedando limpia la cápsula. Esta maniobra se facilita mucho con una dilatación pupilar mayor de 8 mm, y con un adecuado reflejo rojo de fondo otorgado por la luz coaxial del microscopio especialmente adaptado para la microcirugía ocular.

Es de suma utilidad contar con una lámpara de hendidura adaptada al microscopio para comprobar la limpieza mediante observación sobre campo oscuro e iluminación reflejada.

Se debe seguir sistemáticamente un orden durante la limpieza y por lo tanto es recomendable hacer el pulido capsular por cuadrantes. Al realizar la limpieza de la cápsula anterior se debe tener especial cuidado al aspirar cerca del borde de la capsulorrexis con el fin de evitar roturas a este nivel.

La aspiración de la zona ecuatorial del saco capsular está frecuentemente limitada por la difícil o imposible visualización directa de esta región, especialmente si la midriasis no es suficiente (inferior a 8 milímetros). Otro factor condicionante es la resistencia zonular, a menudo disminuida en los pacientes de mayor edad. La geometría de la superficie del saco capsular en la zona ecuatorial hace más difícil esta maniobra, al tiempo que cualquier tracción realizada por la cánula se trasmite de forma

más directa hacia la zónula. Todo ello hace que no sea posible garantizar la eliminación de las CEC de esta región concreta.

La limpieza de la cápsula posterior se realiza siguiendo una técnica similar a la que se efectúa en la cápsula anterior, si bien es recomendable que emplear niveles menores de vacío (1 - 50 mm Hg) típicamente entre 10 y 25 mm Hg. Esto se debe primero a la mayor fragilidad de la cápsula posterior, de cara a evitar la ruptura capsular. Segundo, debido a la naturaleza de los residuos que podemos encontrar sobre ella y que no siempre corresponden a CEC con capacidad proliferativa.

En efecto la disposición histológica normal de las CEC termina en la zona del ecuador, en donde estas células se transforman en fibras corticales. Por detrás del mismo no deberían hallarse en condiciones fisiológicas, si bien en algunas ocasiones puede ocurrir una migración posterior de las CEC como resultado del proceso patológico de algunas cataratas. La limpieza de la cápsula posterior se realiza sobretodo para eliminar restos de fibras corticales o placas de fibrosis que puedan afectar a la visión postoperatoria o inclusive actual como sustrato o estímulo para la formación de la catarata secundaria.



## RESULTADOS.

Se revisaron un total de 2627 historias clínicas de pacientes operados de catarata por el Dr. Rafael I. Barraquer, en el Centro de Oftalmología Barraquer entre los años de 1992 a 1996, de los cuales 1147 cumplieron los criterios de inclusión y de exclusión y por lo tanto pudieron participar en este estudio retrospectivo. Estos pacientes corresponden a 1574 ojos que finalmente fueron el motivo de estudio.

### Resultados del Grupo A.

El grupo A compuesto por pacientes operados de catarata mediante técnica de extracción extracapsular, comprende a los pacientes operados en 1992, 1993 y 1994. En este grupo se documentaron 610 pacientes, y se estudiaron un total de 827 ojos. En ambos casos las muestras se encontraron por arriba de los rangos de confiabilidad. De todos los ojos del grupo A que participaron en el estudio, 449 fueron ojos derechos (54.29 %) y 378 fueron ojos izquierdos (45.70 %).

La edad de los pacientes que participaron en el grupo A, la podemos observar en la siguiente tabla, junto con la proporción que cada subgrupo de edad guardó con el grupo en general.

Grupo A

Edad	pacientes	%
< 40	52	8,55%
41.01 A 45	19	3,13%
45.01 A 50	32	5,26%
50.01 A 55	49	8,06%
55.01 A 60	56	9,21%
60.01 A 65	92	14,97%
65.01 A 70	103	16,94%
70.01 A 75	92	15,13%
75.01 A 80	73	11,84%
81.05 A 85	34	5,59%
85.01 >	8	1,32%
	610	100,00%

En el Grupo A encontramos que el porcentaje de visión pre-operatoria fue de un 0.13, la visión entre el primer y tercer día después de la cirugía fue de 0.42, entre los 5 y 15 días la visión fue de 0.51, a los 6 meses la visión fue de 0.57, entre los 7 meses y el año después del procedimiento quirúrgico la visión fue de 0.58, entre los 13 y 24 meses la visión promedio un 0.54, entre los 2 y 3 años la visión subió a un 0.57 y la visión final en el grupo A fue de un 0.6. A continuación se muestran los resultados en una tabla.

Tabla de resultados de agudeza visual del grupo A.

AGUDEZA VISUAL GRUPO A.							
pre-op.	1-3 días	5-15 días	6 meses	7m-12 m.	13-24 m.	2-3años	ultima Visión
0.13	0.42	0.51	0.57	0.58	0.54	0.57	0.60

Los resultados de la opacidad capsular del Grupo A, mostraron los siguientes datos. Es necesario hacer hincapié en que presentamos las opacidades de manera que no se mezclen y que sean tomadas en cuenta una sola vez. En cuanto a opacidad preexistente la definimos como opacidades residuales de la cápsula posterior después de la cirugía encontramos que 27 ojos operados presentaron este tipo de opacidad y todos los casos evolucionaron hacia una opacificación en forma de fibrosis y perlas, al cabo de 6 a 12 meses. La opacidad de tipo fibrosis se presentó a los 6 meses en 13 ojos, entre los 7 y 12 meses se presentó fibrosis en 61 ojos, entre los 13 y 24 meses se observó opacidad de tipo fibrosis en 128 ojos, entre los 2 y 3 años después de la cirugía la fibrosis capsular se mostró en 101 ojos y finalmente en la última revisión se observó que 92 ojos presentaban fibrosis de tipo capsular.

La opacidad de tipo perlas se observó de primera vez entre los 7 y 12 meses en un total de 4 ojos, entre los 13 y 24 meses observamos 5 ojos afectados, entre los 2 y 3 años las perlas se observaron en 12 ojos y en 7 ojos se observó la opacidad tipo perlas. Los ojos que presentaron opacidad mixta (fibrosis y perlas) se observó a partir del periodo comprendido entre los 16 días y los 6 meses y se encontraron 2 ojos, entre los 7 y 12 meses encontramos 9 ojos afectados, entre los 13 y los 24 meses se documentaron 10 casos entre los 2 y 3 años hubo 1 ojo con fibrosis y perlas y en el momento de la última revisión se observaron 10 ojos afectados.

Los pliegues en la cápsula posterior se observaron en 7 ojos durante los primeros 3 días de la cirugía, en 5 ojos al cabo de dos semanas, 12 ojos entre los 16 días y los 6 meses, dos ojos entre los 7 meses y los 12 meses y un ojo afectado en el segundo y tercer año después de la cirugía. Se presentan los resultados en la siguiente tabla.

#### Opacidad capsular grupo A

OPACIDAD CAPSULAR GRUPO A.									
Tipos	1-3 d	5-15 d	16d-6 m	7-12m	13-24m	2-3a	Ultima	Total	%
Preexistente	27							27	
Fibrosis			13	61	128	101	92	395	
Perlas				4	5	12	7	28	
Fibrosis y perlas			2	9	10	1	10	32	
pliegues	7	5	12	2	1	1	1	29	
Total								511	61.79%

La Diabetes Mellitus estuvo presente como antecedente de la cirugía en 178 de los ojos operados lo cual correspondió a un 21.52 %. La pseudoexfoliación capsular estuvo presente en 19 de los ojos (2.30 %), la uveítis se presentó en 18 ojos (2.18 %), el glaucoma se diagnosticó en 91 ojos lo cual correspondió a un 11 % y la miopía mayor de 8 dioptrías se pudo contabilizar en 233 ocasiones, siendo el antecedente mas frecuente en un 28.17 % de los ojos que formaron parte del grupo A. En la siguiente tabla se resumen de los resultados del grupo A con respecto a los antecedentes.

Tabla de los resultados del Grupo A con respecto a los antecedentes.

Antecedentes	Ojo derecho	Ojo Izquierdo	Total	Porcentaje.
Miopía	127	106	233	28.17 %
Diabetes	94	84	178	21.52 %
Glaucoma	54	37	91	11.00 %
Pseudoexfoliación	9	10	19	2.30 %
Uveitis	7	11	18	2.18 %
TOTAL	449	378	827	

En el grupo A, las opacidades nucleares antes de la cirugía mostraron los siguientes resultados. Se presentó opacidad nuclear leve en 46 ojos (5.56 %), opacidad moderada en 617 ojos lo cual correspondió a un 74.61 % y opacidad severa 164 ojos (19.83 %). Se pudo documentar opacidad subcapsular antes de la cirugía en 216 ojos (26.12 %).

Al investigar la presencia de pigmento en la cara anterior de la lente intraocular después de la cirugía se pudo corroborar que en 518 ojos (62.64 %) existía este hallazgo.

Tabla de resultados del Grupo A. Hallazgos antes, durante y después de la cirugía.

Hallazgo	OD	OI	Total	Porcentaje
Opacidad leve.	26	20	46	5.56 %
Opacidad moderada	325	292	617	74.61 %
Opacidad severa	98	66	164	19.83 %
Opacidad Subcapsular	109	107	216	26.12 %
Pigmento sobre LIO.	281	237	518	62.64 %
Pupila mayor de 8 mm	394	321	715	86.46 %
Pupila menor de 8 mm.	55	57	112	13.54 %

El tamaño pupilar antes de la cirugía fue mayor de 8 milímetros en 715 ojos (86.46 %) y menor de 8 milímetros en 112 ojos (13.54 %), de estos pacientes 94 tuvieron opacidad capsular posterior lo cual representa un 83.92 %.

La capsulotomía con laser se realizó en el Grupo A en 393 ojos que correspondió a un porcentaje de 47.52 %, y tuvo la siguiente distribución con respecto al ojo afectado. El tiempo promedio entre la cirugía y la aplicación de laser fue de 2 años y 4 meses.

Tabla de resultados de la capsulotomía con Laser en el Grupo A.

	Numero casos
Yag Laser. OD	207
Yag Laser OI	186
Total	393
Porcentajes	47.52 %

### Resultados del Grupo B.

El Grupo B se conformó por los pacientes operados de catarata mediante facoemulsificación sin aspiración exhaustiva, y esta compuesto por los pacientes operados durante 1995, fueron un total de 269 pacientes los cuales correspondieron a 358 ojos. Los resultados encontrados fueron los siguientes. Del total de ojos operados 164 correspondieron a ojos derechos (45.81 %) y 194 ojos izquierdos (54.19 %).

En la siguiente tabla se puede observar la edad de los pacientes del grupo B junto con el porcentaje que representaron del grupo en general.

#### Grupo B

Edad	pacientes	%
< 40	6	2,2%
41.01 A 45	3	1,1%
45.01 A 50	7	2,6%
50.01 A 55	15	5,5%
55.01 A 60	22	8,1%
60.01 A 65	24	8,8%
65.01 A 70	54	19,9%
70.01 A 75	58	21,3%
75.01 A 80	40	14,7%
81.05 A 85	28	10,3%
85.01 >	15	5,5%
	269	100,0%

La agudeza visual del Grupo B se caracterizó por que la agudeza visual antes de la cirugía tuvo un promedio de 0.21, entre el primer y tercer día la visión fue de un 0.52, entre el día 3 y el día 15 la visión fue de 0.61, al cabo de 6 meses la visión tuvo como promedio un 0.64, entre los 7 meses y los 12 meses se observó un 0.64 de visión, entre los 13 y 24 meses el porcentaje de visión fue de 0.59 y entre los 2 y 3 años el promedio de visión fue de 0.61, la visión final fue de 0.63. Los resultados se resumen en la siguiente tabla.

Tabla de resultados de agudeza visual del grupo B.

AGUDEZA VISUAL DEL GRUPO B.

Pre-op.	1-3 días	3-15 días	6 meses	7m-12 m.	13-24 m.	2-3años	ultima Visión
0.21	0.52	0.61	0.64	0.64	0.59	0.61	0.63

Los resultados de la opacidad capsular en el Grupo B fueron los siguientes se observaron 9 ojos que presentaron algún tipo de opacidad capsular posterior remanente al procedimiento quirúrgico y en todos los casos la cápsula finalmente se opacificó presentando una fibrosis al cabo de un año. La opacidad tipo fibrosis se presentó en 5 ojos por primera vez entre los 7 y 12 meses después de la cirugía, entre los 13 y 24 meses se observaron 37 casos nuevos de fibrosis, en el periodo de tiempo comprendido entre los 2 y 3 años se afectaron un total de 31 ojos y en el momento de la última revisión hubo 26 nuevos casos de opacidad tipo fibrosis.

En el grupo B no se encontró ningún caso aislado de perlas de Elschnig se observó la presencia de fibrosis y perlas a partir de los 13 meses con 2 casos, entre los 2 y 3 años se observaron 9 ojos afectados y en el momento de la última revisión se observaron 3 ojos con opacidad mixta (fibrosis y perlas).

Se pudo observar pliegues en la cápsula posterior en 7 ojos después de la cirugía, en un ojo al cabo de 15 días, en 1 caso entre los 16 días y los 6 meses y en todos los casos existió una opacidad de tipo fibrosa al cabo de un año. Los resultados se pueden observar en la siguiente tabla.

Tabla de resultados de opacidad capsular grupo B.

OPACIDAD CAPSULAR GRUPO A.									
Tipos	1-3 d	5-15 d	16d-6 m	7-12m	13-24m	2-3a	Ultima	total	%
Preexistente	9							9	
Fibrosis				5	37	31	26	99	
Perlas								0	
Fibrosis y perlas					2	9	3	14	
Pliegues	7	1	1					9	
Total								131	36,59%

Con respecto a los antecedentes previos a la cirugía podemos citar que existieron 147 ojos operados con antecedente de Diabetes Mellitus (41.06 %), 6 ojos (1.67 %) en los cuales existía el antecedente de pseudoexfoliación capsular, 3 ojos (0.83 %) con uveitis, 48 ojos (13.41 %) y 88 ojos (24.58 %) los cuales presentaban una miopía mayor de 8 dioptrías. Los resultados se pueden observar en la siguiente tabla.

Tabla de resultados del Grupo B. Antecedentes.

	O.D.	O.I.	Total	Porcentaje
Diabetes M.	70	77	147	41.06 %
Miopía.	37	51	88	24.58 %
Glaucoma	54	37	48	13.41 %
Pseudoexfoliación	3	3	6	1.67 %
Uveitis	1	2	3	0.83 %

Al estudiar los hallazgos antes de la cirugía se encontraron los siguientes datos, opacidad nuclear leve 111 ojos (31.00 %), la opacidad nuclear de tipo moderado estuvo presente en 224 ojos (62.57 %) y opacidad nuclear tipo severa en 23 ojos (6.42 %).

La opacidad subcapsular previa a la cirugía estuvo presente en 164 casos (45.81 %). Con respecto al diámetro pupilar se encontró que 318 ojos (88.83 %) presentaron una dilatación pupilar mayor de 8 milímetros mientras que 40 ojos (11.17 %) tuvieron un diámetro pupilar menor de 8 milímetros. Finalmente el pigmento sobre la lente fue un hallazgo que se encontró 197 casos (55.03 %).

Los resultados de los hallazgos del Grupo B los podemos apreciar en la siguiente tabla con la distribución según los ojos afectados.

Tabla de resultados de Grupo B. Hallazgos antes durante y después de la cirugía.

	O.D.	O.I.	Total	Porcentaje.
Opacidad leve	51	60	111	31 %
Opacidad moderada	98	126	224	62.57 %
Opacidad severa	15	8	23	6.43 %
Opacidad Subcapsular	76	88	164	45.81 %
Pupila mayor 8 mm.	139	179	318	88.83 %
Pupila menor 8 mm.	25	15	40	11.17 %
Pigmento sobre LIO.	85	112	197	55.03 %

En el grupo B, se encontraron 40 pacientes que presentaron pupilas con diámetros menores de 8 milímetros en el momento de realizar la cirugía, de estos pacientes 23 (57.5 %) desarrollaron catarata secundaria.

La ruptura capsular posterior por laser se pudo corroborar en 115 ojos de los 358 que componen el Grupo B lo que corresponde a un 32.12 %, en la siguiente tabla se muestran los datos antes comentados. El tiempo promedio entre la fecha de cirugía y la capsulotomía con laser fue de 2 años y 8 meses.

Tabla de resultados del Grupo B. Capsulotomía Laser.

	Número de ojos
Nd.YAG Laser O.D.	46
Nd YAG Laser O.I.	69
Total	115
Porcentaje	32.12 %

### Resultados del Grupo C.

El Grupo C, corresponde a los pacientes a los cuales se les operó de catarata mediante técnica de facoemulsificación con aspiración exhaustiva, el Grupo C finalmente se formó de 268 pacientes con un total de 389 ojos operados de los que 186 ojos correspondieron a ojos derechos (47.81 %) y 203 ojos fueron izquierdos (52.19 %). La visión que se documentó en el Grupo C la podemos resumir de la siguiente manera.

La edad de los pacientes que formaron el grupo C se puede observar a continuación junto con el porcentaje que cada subgrupo de edad tuvo con relación a todo el grupo estudiado.

#### Grupo C

Edad	Pacientes	%
< 40	7	2,8%
41.01 A 45	8	3,5%
45.01 A 50	12	4,6%
50.01 A 55	17	6,5%
55.01 A 60	31	11,5%
60.01 A 65	34	12,6%
65.01 A 70	55	20,5%
70.01 A 75	59	22,1%
75.01 A 80	29	10,7%
> 80	14	5,2%
	268	100,0%

La agudeza visual antes de la cirugía fue en promedio de un 0.2, en los tres días después de la cirugía se documentó una visión de un 0.46, al final de la segunda semana la visión fue de 0.54, a los 6 meses fue de 0.58, entre los 7 meses y los 12 meses se observó una visión de 0.58, entre los 13 meses y los 24 meses se observó una visión de 0.57 y el promedio de agudeza visual en la última revisión fue de un 0.6.

Los resultados se pueden observar resumidos en la siguiente tabla.

Tabla de resultados de agudeza visual del grupo C.

AGUDEZA VISUAL GRUPO C.							
pre-op.	1-3 días	5-15 días	6 meses	7m-12 m.	13-24 m.	2-3años	Ultima Visión
0.2	0.46	0.54	0.58	0.58	0.57	0.57	0.6

Los resultados al estudiar la opacidad capsular posterior son los siguientes. En 7 ojos se pudo observar restos de opacidad inmediatamente después de la cirugía y en todos los casos al cabo de un año se había producido una opacidad tipo fibrosis.

En el grupo C la fibrosis capsular se observó a partir de los 13 meses en 16 casos, entre el segundo y tercer año de cirugía 20 ojos presentaron fibrosis de la cápsula y en la última revisión se observó en 18 casos.

Las perlas como hallazgo único no se observaron; en todos los casos se encontraron asociadas a fibrosis, en dos ojos entre los 13 meses y los 24 meses y en 3 ocasiones entre los 2 y 3 años. Los resultados de la opacidad capsular se muestran a continuación

Opacidad capsular grupo C.

OPACIDAD CAPSULAR GRUPO C.									
TIPO DE OPACIDAD	1-3 días	5-15 días	16 d-6 m	7m-12m	13-24m	2-3 a	Ultima	Total	%
PRE-EXISTENTE	7							7	
FIBROSIS					16	20	18	55	
PERLAS Y FIBROSIS					2	3		5	
PERLAS								0	
PLIEGUES								0	
								67	17.22 %

Los resultados de los antecedentes que mostró el grupo C, fueron los siguientes, 125 ojos operados tenían antecedente de Diabetes Mellitus (32.13 %), 136 ojos eran portadores de miopía (34.96 %). La pseudoexfoliación capsular se encontró en 10 ojos (2.57 %) la uveítis en 7 ojos (1.80%) y finalmente el glaucoma se presentó en 38 ojos (9.77 %). La distribución de los resultados con respecto al ojo afectado la podemos observar en la siguiente tabla.

Tabla de resultados del Grupo C. Antecedentes previos a la cirugía.

	O.D.	O.I	Total	Porcentaje
Miopía	64	72	136	34.96 %
Diabetes M.	67	58	125	32.13 %
Glaucoma	18	20	38	9.77 %
Pseudoexfoliación	5	5	10	2.57 %
Uveítis	1	2	3	0.77 %

En el Grupo C al investigar los hallazgos previos a la cirugía se encontró que 109 ojos (28.02 %) estaban catalogados como cataratas con opacidades nucleares leves, 271 ojos (69.67 %) tenían opacidades moderadas y 9 ojos (2.31 %) eran portadores de opacidades nucleares severas. Al observar la presencia de opacidad subcapsular se pudo encontrar que 204 ojos (52.44%) eran portadores de la misma. La dilatación pupilar en el momento de la cirugía fue mayor de 8 milímetros en 333 ojos (85.60 %) y menor de 8 milímetros en 56 ojos (14.40 %).

Con respecto a la presencia de pigmento en la superficie de la lente intraocular, se pudo corroborar en 168 casos lo cual correspondió a un 43.19 %. En la siguiente tabla se explican con detalle dichos hallazgos.

Tabla de Resultados del Grupo C. Hallazgos antes, durante y después de la cirugía.

	O.D.	O.I.	Total	Porcentaje.
Opacidad leve	52	57	109	28.02 %
Opacidad moderada	131	140	271	69.67 %
Opacidad severa	3	6	9	2.31 %
Opacidad Subcapsular	98	106	204	52.44 %
Pupila mayor 8 mm.	155	178	333	85.60 %
Pupila menor 8 mm.	31	25	56	14.40 %
Pigmento sobre LIO.	87	81	168	43.19 %

En 56 pacientes de este grupo estudiado se encontraron pupilas menores de 8 milímetros en el momento de realizar la cirugía, 30 de los cuales desarrollaron opacidad capsular posterior, lo cual corresponde a un 53.57 %.

En el Grupo C un total de 66 ojos requirieron capsulotomía con Laser que proporcionalmente correspondió a un 16.96 %, el tiempo promedio entre el momento de la cirugía y la capsulotomía con laser fue de 2 años y 15 días.

La distribución según ojo afectado fue la siguiente.

	Número de ojos
Nd.YAG Laser O.D.	36
Nd YAG Laser O.I.	30
Total	66
Porcentaje	16.96 %

Durante la revisión de los expedientes encontramos un número de pacientes que fueron operados de ambos ojos, de manera característica uno de los ojos fue intervenido mediante técnica extracapsular mientras que el ojo contralateral fue operado mediante facoemulsificación con y sin aspiración exhaustiva.

Este grupo adquiere especial importancia por el hecho de que los posibles factores idiosincrásicos propios de cada pacientes fueron en teoría los mismos para ambas cirugías lo cual hace que las técnicas quirúrgicas empleadas adquieran un papel preponderante. Nos pareció interesante estudiar este grupo y a continuación se muestran los resultados.

Este grupo de pacientes se dividió en dos subgrupos. El subgrupo 1 compuesto por los pacientes operados en uno ojo con extracción extracapsular de catarata y en el ojo contralateral mediante facoemulsificación sin aspiración exhaustiva. El subgrupo 1 contó con 23 pacientes de los cuales 12 operados con técnica extracapsular

desarrollaron opacidad de la cápsula posterior esto corresponde a un 52 % mientras que de los ojos operados con facoemulsificación sin aspiración de las células epiteliales solamente 7 presentaron opacidad capsular posterior (30 %).

El subgrupo 2 se formó por pacientes que en un ojo fueron operados de catarata con técnica extracapsular mientras que en el ojo contralateral fueron operados con facoemulsificación con aspiración exhaustiva. En este grupo encontramos 18 pacientes de los cuales 10 pacientes operados con técnica extracapsular desarrollaron catarata secundaria (55.5 %) en tanto que solo 2 pacientes (11 %) operados con facoemulsificación y aspiración exhaustiva presentaron opacidad capsular posterior.

## ANALISIS ESTADISTICO DE LOS RESULTADOS.

A continuación expondremos el análisis estadístico de los resultados y con el fin de continuar un orden decidimos seguir el mismo esquema de los objetivos y las hipótesis.

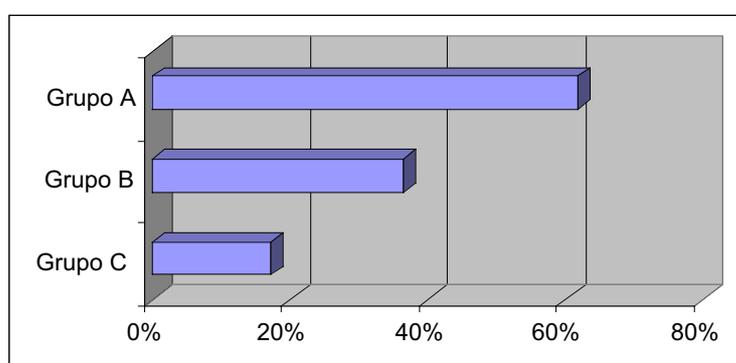
### 1. Incidencia de la opacidad capsular posterior.

Al estudiar la incidencia capsular encontramos que mediante Chi-cuadrado, existe una diferencia altamente significativa ( $P=0.007$ ), lo que significa que es muy poco probable que existe un error en cuanto a los resultados y que la disminución de la opacidad capsular es real, el hecho se hace más evidente al comparar la aparición de perlas y pliegues, pues en ambos casos en el grupo C no se encontró ninguno de estos hallazgos. A continuación detallamos los resultados encontrados después del análisis estadístico.

OPACIDAD CAPSULAR.	A	B	C	T. Enferme.	Chi-cuadrado	Prob. Chi
Fibrosis (real)	395	99	55	549		
Estimado	395,68	101,4	51,8801			
Diferencia.	0,0012	0,059	0,18762		0,247356297	
Perlas	28	0	0	28		
	20,181	5,173	2,64598			
	3,0299	5,173	2,64598		10,84931507	
Perlas y fibrosis	32	14	5	51		
	36,757	9,423	4,81946			
	0,6157	2,223	0,00676		2,845511432	
Pliegues	29	9	0	38		
	27,388	7,021	3,59097			
	0,0949	0,558	3,59097		4,243585278	
Preexistente.	27	9	7	43		
	30,992	7,945	4,06347			
	0,5141	0,14	2,12213		2,776310892	
Total. Grupo	511	131	67	709	20,96207897	0,00725

Esta diferencia estadística se hace evidente con el número total de pacientes, pero también se observa de manera importante al comparar los porcentajes de los ojos en los cuales se encontró opacidad capsular, en este caso la diferencia es estadísticamente significativa.

Porcentaje de pacientes que presentaron opacidad capsular según el grupo estudiado.



Como método comprobatorio se calculó en forma de porcentajes los límites estadísticos para cada grupo, de manera que los intervalos de confianza para los grupos en términos de porcentaje fueron los siguientes

	Lim. Inferior	Porcentaje	Lim. Superior
Grupo A	44%	48%	51%
Grupo B	27%	32%	37%
Grupo C	13%	17%	21%

Por lo tanto se pudo comprobar la veracidad de los resultados obtenidos mediante Chi-cuadrado.

## 2. Relación entre opacidad capsular y edad.

En los tres grupos de pacientes estudiados se buscó la relación entre la opacificación capsular y la edad de los pacientes. Esta relación se puede observar en las siguientes tablas.

### Grupo A

Edad	pacientes	%	Opacidad %
< 40	52	8,55%	65%
41.01 A 45	19	3,13%	61%
45.01 A 50	32	5,26%	66%
50.01 A 55	49	8,06%	64%
55.01 A 60	56	9,21%	57%
60.01 A 65	92	14,97%	62%
65.01 A 70	103	16,94%	64%
70.01 A 75	92	15,13%	63%
75.01 A 80	73	11,84%	59%
81.05 A 85	34	5,59%	57%
85.01 >	8	1,32%	50%
	610	100,00%	62%

### Grupo B

Edad	pacientes	%	Opacidad %
< 40	6	2,2%	33,3%
41.01 A 45	3	1,1%	30,0%
45.01 A 50	7	2,6%	42,8%
50.01 A 55	15	5,5%	40,0%
55.01 A 60	22	8,1%	36,4%
60.01 A 65	24	8,8%	37,5%
65.01 A 70	54	19,9%	38,9%
70.01 A 75	58	21,3%	37,9%
75.01 A 80	40	14,7%	35,0%
81.05 A 85	28	10,3%	35,7%
85.01 >	15	5,5%	33,3%
	269	100,0%	36,6%

### Grupo C

Edad	Pacientes	%	Opacidad %
< 40	7	2,8%	22,5%
41.01 A 45	8	3,5%	18,5%
45.01 A 50	12	4,6%	17,8%
50.01 A 55	17	6,5%	17,4%
55.01 A 60	31	11,5%	15,9%
60.01 A 65	34	12,6%	15,0%
65.01 A 70	55	20,5%	16,3%
70.01 A 75	59	22,1%	17,1%
75.01 A 80	29	10,7%	16,2%
> 80	14	5,2%	15,5%
	268	100,0%	17,2%

En ninguno de los tres grupos la edad representó ser un factor de riesgo para el desarrollo de la opacidad capsular. Al estudiar el porcentaje de opacificación capsular según la edad del paciente no se observó una diferencia significativa.

### 3. Agudeza visual.

Al comparar la visión entre los tres grupos, no encontramos ninguna diferencia estadísticamente significativa. Merece hacer notar que se encontró una diferencia ligeramente notable en dos momentos, el primero fue en la visión pre-operatoria, el grupo A mostró visión de 13 % mientras que el grupo B y C mostraron agudeza visual de 20 y 21 % respectivamente. El otro momento en donde se documentó una pequeña diferencia fue en el periodo de tiempo comprendido entre el momento de la cirugía y los 6 meses posteriores a la misma, la recuperación visual del grupo B y del grupo C en el postoperatorio fue mas temprana en comparación con el grupo A, pero después de los 6 meses la visión se comportó de manera muy parecida en el Grupo A y Grupo B mostrando una meseta hasta los 12-24 meses en donde se observó un descenso de visión y posteriormente un nuevo incremento.

Este comportamiento parece responder a la presencia de opacidad capsular, en tanto que el grupo C no presentó este comportamiento pues desde los 6 meses mostró una estabilización de su visión hasta la última revisión y finalmente la última agudeza visual fue muy similar en los tres grupos (60 %, 63 %, 60 %).

#### 4. Capsulotomía Nd: YAG Laser.

La capsulotomía con Nd: Yag laser, se utilizó para aquellos casos en donde existiera opacificación de la cápsula posterior de un grado tal que tuviera repercusiones clínicas y que por lo tanto fuera motivo de una disminución de agudeza visual, si se analiza la incidencia de capsulotomía podremos darnos una idea también de la frecuencia en la aparición de opacidad capsular. Analizamos las capsulotomías realizadas para cada grupo según el ojo afectado, y según la incidencia esperada con el fin de valorar la veracidad del hallazgo, finalmente comparamos los resultados de los tres grupos. Todo este análisis se resume en el siguiente cuadro.

Análisis mediante chi\_cuadrada de los ojos a los cuales se les realizó capsulotomía con Nd: YAG Laser.

Resumen de resultados de la capsulotomía con Nd.YAG Laser en frecuencias.

Ojo	GRUPOS			Total
	A	B	C	
Derecho	207	46	36	289
Izquierdo	186	69	30	285
Total	393	115	66	574

Resumen en porcentajes.

	GRUPOS			
	A	B	C	
O.D.	25.03%	12.85%	9.25%	47.13%
O.I.	22.49%	19.27%	7.71%	49.48%
Total	47.52%	32.12%	16.97%	

Prueba de Chi-cuadrado para Capsulotomía.

Prueba de Chi-cuadrado	GRUPO				Chi-cuadrado	
	A	B	C			
Ojo						
Derecho Observados	207	46	36	289		
Esperados	198	58	33	289		
(Obs-Esp)	9.131	-11.901	2.770			
chi_cuadrada i	0.421	2.446	0.231		3.098	
Izquierdo Observados	186	69	30			
Esperados	195	57	33	285		
(Obs-Esp)	-9.131	11.901	-2.770			
chi_cuadrada i	0.427	2.480	0.234		3.142	
	393.000	115.000	66.000	574	6.240	
				Chi_cuadrada	0.04415672	95.58%

Al analizar la realización de capsulotomía con laser encontramos que los tres grupos A, B, C, son comparables y que tanto las frecuencias de aparición con los porcentajes concuerdan con la frecuencia esperada. La comparación de los tres grupos entre sí indica un rechazo de la hipótesis de nulidad con una probabilidad estadística de 0.04415, esto es una  $p > 0.05$ . Lo cual significa que las diferencias no son aleatorias y que la probabilidad de certeza es de un 95.58 %.

Los intervalos de confianza para los grupos en términos de porcentaje son los siguientes.

	Lim. Inferior	Porcentaje	Lim. Superior
Grupo A	44,18%	47,52%	50,99%
Grupo B	27,29%	32,12%	37,10%
Grupo C	13,37%	16,97%	20,83%

En este caso se corroboran los resultados obtenidos por método de Chi-cuadrado, observando que los porcentajes limítrofes no se superponen.

##### 5. Antecedente de Miopía previo a la cirugía.

El número de pacientes que presentaron miopía fue similar en los tres grupos estudiados, así como también fue similar la diferencia entre el número de ojos afectados y el número de ojos esperados en cada grupo. Esto permitió que la miopía pudiera ser comprada estadísticamente entre los tres grupos de pacientes. Utilizando el método de Chi-cuadrado la miopía no mostró ser un factor que influenciara en la aparición de opacidad cápsula posterior en ninguno de los grupos.

ANTECEDENTES.	Grupo A		Grupo B		Grupo C		Total	Chi-Total
	O.D.	O.I.	O.D.	O.I.	O.D.	O.I.		
Miopía	127	106	37	51	64	72	457	
Esperados	129	111	51	53	56	57		
Chi-cuadrado	0,047996	0,19301065	3,89079	0,06424	1,04536	4,17967		9,42106
Total	446	381	176	182	194	195	1574	0,9066

## 6. Antecedente de Pseudoexfoliación capsular y Uveitis.

En los tres grupos estudiados el número de ojos afectados de uveitis y pseudoexfoliación capsular se mantuvo en un promedio constante y dentro de una frecuencia esperada, lo que permitió que pudieran ser comparados estadísticamente. No se observó que fueran un factor de influencia para la aparición de opacidad capsular en ninguno de los grupos de pacientes, esto posiblemente se debe a que el número de ojos afectados no es muy importante, al analizar cada paciente afectado por separado del grupo encontramos que en el Grupo A hubo 20 ojos afectados con pseudoexfoliación de los cuales se opacificaron 14 (70 %), en el Grupo B encontramos 6 de los que se opacificaron 4 (66.6 %) y en el grupo C encontramos 10 de los que se opacificaron 3 (30 %). Desgraciadamente el número de pacientes no es lo suficientemente importante como para que pueda ser comparado estadísticamente de manera aislada, pero es interesante el hecho de que los pacientes portadores de pseudoexfoliación capsular presenten la opacidad capsular en porcentajes mas o menos parecidos con la técnica quirúrgica del Grupo A y del Grupo B y que se presente una disminución importante en porcentaje de pacientes afectados en el Grupo C.

En el caso de la uveitis los ojos afectados en el Grupo A fueron 18 de los que se opacificaron 16 (88.8 %), en el Grupo B encontramos 3 ojos afectados de los cuales se opacificaron 3 (100 %) y en el grupo C se encontraron 3 ojos portadores de uveitis de los cuales 3 presentaron catarata secundaria (100 %). En el caso de la uveitis la técnica quirúrgica no mostró diferencia en cuanto a la aparición de opacidad capsular posterior. El número total de pacientes con uveitis no fue muy importante por lo que no tuvo influencia en el total de pacientes estudiados en cada grupo.

Sin embargo al estudiarlos de manera aislada, se observa una relación muy importante entre el antecedente de uveítis y la aparición de opacidad capsular. Es muy importante hacer notar de los 24 pacientes que tuvieron uveítis un 54.16 % presentaron pupilas menores de 8 milímetros en el momento de hacer la cirugía y de estos pacientes con pupilas pequeñas un 96.26 % presentaron catarata secundaria.

Se realizó el siguiente estudio con el fin de analizar la relación estadística entre la uveítis y las pupilas de menos de 8 milímetros. En el caso que nos ocupa interesa la diferencia de la proporción o porcentaje de los grupos pacientes con uveítis clasificados por el tamaño de la pupila. Así, la proporción de individuos opacificados con pupilas mayores a 8mm será;

$$p_1 = \frac{\text{Opacificados}_{(G1)}}{\text{Total\_del\_grupo\_1}} = \frac{12}{15} = 0,800$$

Y

$$p_2 = \frac{\text{Opacificados}_{(G2)}}{\text{Total\_del\_grupo\_2}} = \frac{12}{13} = 0,923$$

Pero además el total general estará definido por;

$$p = \frac{\text{Opacificados}}{\text{Total\_General}} = \frac{24}{28} = 0,857$$

La varianza de la diferencia de dos proporciones está definida por

$$Sd = \sqrt{\bar{p}\bar{q}} \left( \sqrt{\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}} \right) = \sqrt{(0,857)(0,143) \left( \frac{1}{15} + \frac{1}{13} \right)} = 0,133$$

La prueba de t de Student se consigue dividiendo la diferencia de las proporciones entre la varianza de las proporciones:

$$t = \frac{|p_1 - p_2|}{Sd} = \frac{|0,800 - 0,923|}{0,133} = 0,928$$

La probabilidad de que las diferencias entre los porcentajes se deba al azar es de 36,1%. Esto significa que no hay evidencias suficientes para declarar que el diámetro de la pupila influya sobre la opacidad. Evidentemente son muy pocas las observaciones para la prueba. Manteniéndose las proporciones, serían necesarios 65 pacientes por grupo para declarar diferencias significativas.

## 7. Antecedente de Diabetes Mellitus y Glaucoma.

Los antecedentes de Diabetes mellitus y Glaucoma merecen la pena de ser comentados con mas detenimiento, pues al analizar los resultados encontramos que la Diabetes y el Glaucoma no son comparativos entre los tres grupos, debido a que los grupos no están representados equilibradamente por individuos portadores de estas enfermedades. Este problema se resolvió tomando en cuenta el porcentaje de las enfermedades dentro de cada grupo.

Los porcentajes por grupo:	A	B	C
Con diabetes	22%	41%	32%
Sin diabetes	78%	59%	68%
	100%	100%	100%

En este caso el grupo que menos pacientes diabéticos mostró fue el Grupo A, el cual a su vez fue el grupo con más alta incidencia de opacidad capsular, en este caso la Diabetes Mellitus no parece influir en la evolución de la cápsula posterior en pacientes operados de catarata. La presencia de enfermos con diabetes mellitus en los grupos de estudio tiene una presentación al azar y no influye en la opacidad capsular.

Al estudiar a los pacientes portadores de glaucoma se encontró que el número de casos afectados no era proporcionalmente el mismo en cada grupo de pacientes, por lo tanto no fue posible compararlos entre sí.

Por lo tanto este problema se resolvió de manera similar al grupo de diabetes y se estudio el porcentaje de pacientes portadores de glaucoma dentro de cada grupo de manera aislada.

Porcentajes por grupos	A	B	C	
con glaucoma	8%	14%	10%	24%
sin glaucoma	92%	86%	90%	

Este caso es similar al del grupo de diabetes, el menor porcentaje de pacientes con glaucoma se mostró en el Grupo A que paradójicamente fue el que mayor opacidad capsular presentó, por lo tanto el glaucoma no parece afectar directamente a la aparición de opacidad capsular.

Al comprar únicamente el Grupo B y el Grupo C encontramos una disminución en el número de pacientes afectados por lo que se decidió realizar una comparación de Chi-cuadrado entre estos grupos.

Comparación de B y C		B	C			
Observados		48	38			
Esperados		50,34	35,6554			
Chi Cuadrada		0,109	0,15418	0,26336936	0,60781475	39,22%

La comparación estadística muestra que el glaucoma no parece afectar directamente a la probabilidad de que aparezca catarata secundaria.

8. Grado de opacidad del núcleo y presencia de opacidad subcapsular posterior antes de la cirugía.

Al comparar el hallazgo de opacidad nuclear previa a la cirugía entre los tres grupos no se encontró que existiera una relación entre el grado de opacidad nuclear y la aparición de catarata secundaria.

En los tres grupos el grado de opacidad nuclear fue muy similar, y comparable, a excepción de que la opacidad leve fue menos frecuente en el Grupo A y que este grupo además tuvo una mayor incidencia de opacidad nuclear severa, estos dos hallazgos probablemente sean debidos a las características propias de cada técnica.

La opacidad subcapsular tampoco mostró tener relación con la aparición de catarata secundaria, de hecho mostró una presentación mayor en el grupo C, seguida del Grupo B y finalmente el Grupo de pacientes que menos incidencia de opacidad subcapsular presentó fue el Grupo A.

#### Grupo A.

Hallazgo	O.D.	O.I.	Total	Porcentaje
Opacidad leve.	26	20	46	5,56%
Opacidad moderada	325	292	617	74,61%
Opacidad severa	98	66	164	19,83%
Opacidad Subcapsular	109	107	216	26,12%

#### Grupo B.

Hallazgo	O.D.	O.I.	Total	Porcentaje.
Opacidad leve	51	60	111	31%
Opacidad moderada	98	126	224	62,57%
Opacidad severa	15	8	23	6,43%
Opacidad Subcapsular	76	88	164	45,81%

#### Grupo C.

Opacidad leve	52	57	109	28,02%
Opacidad moderada	131	140	271	69,67%
Opacidad severa	3	6	9	2,31%
Opacidad Subcapsular	98	106	204	52,44%

## 9. Diámetro pupilar durante la cirugía.

Al estudiar a los pacientes con diámetros pupilares menores de 8 milímetros en el momento de la cirugía se decidió revisar cada caso en particular. Encontramos que en el grupo A 13.54 % de los pacientes presentaron pupilas menores de 8 milímetros de los cuales 83.92 % desarrollaron opacidad capsular posterior.

### Grupo A.

Pupila mayor de 8 mm	394	321	715	86,46%
Pupila menor de 8 mm.	55	57	112	13,54%
OCP pupilas < 8 mm			94	83.92%

En el grupo B se encontraron 40 pacientes que en el momento de la cirugía tenían pupilas menores de 8 milímetros, y de estos pacientes un 57.5 % desarrollaron catarata secundaria.

### Grupo B.

Pupila mayor 8 mm.	139	179	318	88,83%
Pupila menor 8 mm.	25	15	40	11,17%
OCP pupilas < 8 mm				

Mientras que el grupo C presentó un total de 56 pacientes con pupilas menores de 8 milímetros lo cual correspondió a un 14.4 % del total de pacientes. El porcentaje de opacidad capsular en este subgrupo de pacientes fue de un 53.57 %.

### Grupo C

Pupila mayor 8 mm.	155	178	333	85,60%
Pupila menor 8 mm.	31	25	56	14,40%
OCP pupila < 8 mm			30	53.57%

10. Pigmento sobre la lente intraocular.

Pigmento sobre LIO. Grupo A	281	237	518	62,64%
Pigmento sobre LIO. Grupo B	85	112	197	55,03%
Pigmento sobre LIO. Grupo C	87	81	168	43,19%

Al estudiar y comparar los resultados de los grupos mediante Chi-cuadrado tenemos que los resultados de los grupos son comparativos y que existen diferencias significativas entre ellos, con una probabilidad estadística de un 97.07 % (P=0.029).

Hallazgo	O.D.	O.I.	Total	Porcentaje
Pigmento LIO Grupo A	281	237	518	62,64%
Pigmento LIO Grupo B	85	112	197	55,03%
Pigmento LIO Grupo C	87	81	168	43,19%
Hallazgo	O.D.	O.I.	Total	
Pigmento LIO Grupo A	281	237	518	
	266	252		
	0,87555219	0,92238406		1,79793625
Pigmento LIO Grupo B	85	112	197	
	101	96		
	2,55384644	2,69044752		5,24429396
Pigmento LIO Grupo C	87	81	168	
	86	82		
	0,00765015	0,00805935		0,0157095
Total	453	430	883	
				7,05793971
				0,02933512
				97,07%

Como método comprobatorio de dicho hallazgo se calculó el límite en forma de porcentaje para cada uno de los tres grupos, siendo el resultado el siguiente.

	Límite Inferior	Porcentaje	Límite superior
Pigmento LIO Grupo A	58,4%	62,6%	66,9%
Pigmento LIO Grupo B	49,2%	55,0%	60,8%
Pigmento LIO Grupo C	37,3%	43,2%	49,1%

Al hacer la comprobación de esta manera encontramos que los Grupos A y B tienen una diferencia que no es estadísticamente significativa pues los porcentajes limítrofes se superponen entre sí, sin embargo al comparar estos dos grupos con el Grupo C, la diferencia es de 0.1 %, que no es suficiente para ser estadísticamente significativa. Se buscó además en los pacientes que presentaron pigmento sobre la lente cuales de ellos tuvieron opacidad capsular y cuales de ellos no la presentaron, y no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de pacientes.

#### 11. Lente intraocular.

No se encontró ninguna relación entre los tipos de lentes intraoculares y la aparición de opacidad subcapsular. Un hallazgo importante de tomar en cuenta es que en el grupo A todos los lentes intraoculares que se utilizaron eran de polimetilmetacrilato, material que ya no se empleo los otros dos grupos situación que se debe tener en cuenta ya que el Grupo A fue el que presentó mayor incidencia de opacidad capsular.

Esta relación se debe a que por las técnicas quirúrgicas las lentes empleadas en los otros dos grupos fueron de tipo plegable, pero al ser estudiadas por separado las lentes intraoculares plegables mostraron la misma incidencia de opacidad capsular que la incidencia general de todo el Grupo. Finalmente podemos afirmar que no se encontró ninguna relación entre el material de las lentes intraoculares y la presencia de opacidad capsular.

En la tabla que se encuentra a continuación se pueden observar los lentes intraoculares que se utilizaron en los tres grupos de pacientes estudiados.

Grupo A			# OCP	% de OCP
Perlens 2	Pmma	241	148	61.4 %
Pcb-10	Pmma	196	119	60.7 %
Corneal	Pmma	163	101	62.0 %
Pharmacia	Pmma	97	62	63.9 %
Chip 2	Pmma	43	28	65.1 %
Alcon	Pmma	19	12	63.1 %
Otros	Pmma	7	4	57.1 %
No se puso		61	37	60.7 %
Total		827	511	61.7 %

Grupo B			# OCP	% de OCP
Allergan	Silicona	230	80	34.8 %
Silens	Silicona	75	30	40.0 %
Pharmacia	Silicona y PMMA	36	15	41.6 %
Corneal	Silicona	11	4	36.4 %
Alcon	Silicona	3	1	33.3 %
Storz	Hidrogel	3	1	33.3 %
total		358	131	36.6 %

Grupo C			# OCP	% de OCP
Allergan Si4	Silicona	158	24	15.1
Allergan Si3	Silicona	76	15	19.7
Pharmacia	Silicona	68	13	19.1
Chiron	Acrílico	54	10	18.5
acrysoft	Acrílico	20	3	15.0
Storz	Hidrogel	13	2	15.3
Total		389	67	17.2 %

Al analizar los modelos de las lentes intraoculares en cada uno de los tres grupos se observó que presentaban diferentes proporciones, por tal motivo se analizó mediante Chi-cuadrado cada modelo de lente intraocular en cada uno de los tres grupos estudiados. No se encontró ninguna diferencia significativa en cuanto a la presentación de opacidad capsular posterior para los modelos de lentes. Las lentes de polimetilmetacrilato presentaron una incidencia mayor de opacidad capsular.

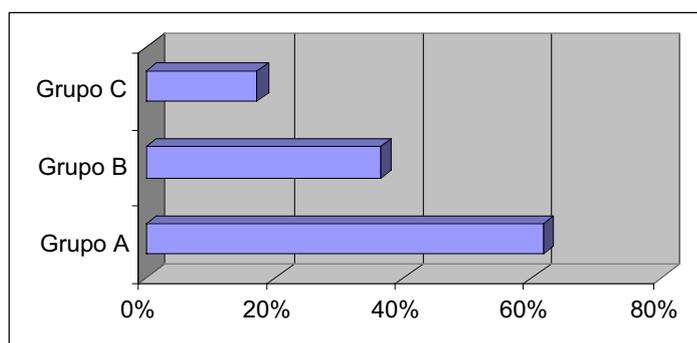


## DISCUSIÓN

Una vez revisados los resultados y las conclusiones podemos merecer la pena desarrollar y comentar los temas más importantes con respecto a los hallazgos del presente estudio.

### I. Opacidad capsular posterior.

La hipótesis primaria planteada resultó ser verdadera. Efectivamente la aspiración de las células epiteliales durante la cirugía de la catarata (también conocida como pulido capsular), previene de manera efectiva la aparición de opacidad capsular. Al observar la incidencia de opacidad capsular en los grupos estudiados, el grupo C en el cual se realizó pulido capsular mostró la menor incidencia de opacidad capsular al cabo de tres años, con una probabilidad estadística altamente significativa ( $P=0.007$ ). El Grupo A que representa a los pacientes operados mediante técnica de extracción extracapsular fue el que presentó un mayor número de casos de opacidad capsular, seguido por el grupo de facoemulsificación sin aspiración exhaustiva. Este comportamiento lo podemos observar más claramente en la gráfica que se presenta a continuación.



*Prevalencia de opacidad capsular a los 3 años de la cirugía. (P=0.007)*

Todos los tipos de opacidad mostraron una disminución importante al realizar la técnica de aspiración exhaustiva. La opacidad capsular que se observó con más frecuencia en los tres grupos del estudio, fue la opacidad de tipo "fibroso" que al parecer es resultado de la metaplasia fibrosa de las células epiteliales anteriores del cristalino, al proliferar y migrar sobre la cápsula posterior después de la cirugía de catarata, lo hacen en forma de una monocapa celular que posteriormente adquiere morfología similar a los fibroblastos, situación que le confiere la forma clínica característica.

No está claro si las células epiteliales del cristalino tienen la capacidad de segregar colágeno en su fenotipo epitelial, pero los estudios *"in vitro"* muestran que al darse las condiciones idóneas las células epiteliales tienen la capacidad de formar la monocapa epitelial, adoptar una forma fusiforme (tipo fibroblasto) y a segregar colágeno. Sería conveniente diferenciar la metaplasia fibrosa de la fibrosis, esta observación se hace especialmente notable al intentar disecar estas membranas de la cápsula (igual que sobre la retina), las membranas "inmaduras" son sobretodo celulares

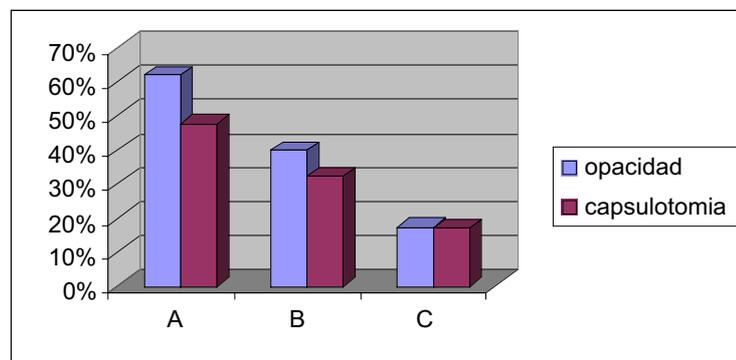
y con poco colágeno lo que las hace mas friables y dificiles de disecar, mientras que las membranas "maduras" tienen mas colágeno lo que las hace mas cohesivas siendo mas fáciles de disecar.

Por otro lado, la opacidad en forma de perlas de Elschnig que se caracteriza por la aparición de grupos o nichos de proliferación epitelial en forma de esfera y que según la mayoría de los investigadores se debe a la proliferación de las células epiteliales del ecuador; de manera interesante no se observó como hallazgo único en los grupos B y C. Lo que sí se observaron fueron imágenes "lacunares" o "en gota" entre la superficie posterior de la lente intraocular y la cápsula posterior. Esto probablemente es el resultado de crecimiento de células epiteliales pero aplastadas por la lente intraocular. Además en los pacientes en los que se encontraron perlas de Elschnig estaban asociadas a la opacidad de tipo fibrosis pero con una manifestación clínica menos importante.

Este hallazgo probablemente se debe a que en la técnica de facoemulsificación es mucho más fácil hacer limpieza de los fondos de saco capsular de manera tal que el número de células epiteliales ecuatoriales remanentes al procedimiento quirúrgico es mucho menor. Parece resulta más fácil evitar la aparición de perlas que la aparición de fibrosis, aun utilizando la técnica de aspiración exhaustiva.

Se utilizó la capsulotomía con laser de Neodymium como medida terapéutica en los pacientes que presentaron opacidad capsular clínicamente manifiesta, de manera que indirectamente nos sirvió como marcador de la presencia de catarata secundaria. Ambos hallazgos se recopilaron por separado, y sin embargo los resultados de la incidencia de opacidad capsular y la realización de capsulotomía con laser resultaron ser

muy similares entre sí en cada uno de los tres grupos. En el grupo A, el 47.52 % de los pacientes fueron sometidos a capsulotomía con Yag Laser como tratamiento debido a la opacidad capsular. En el grupo B el porcentaje de capsulotomías con laser fue de 32.12 % mientras que en el grupo C fue de 16.96 %. Los hallazgos respecto a la capsulotomía con laser Nd Yag respaldan la conclusión de que la hipótesis primaria resultó ser positiva.



*Incidencia de Opacidad capsular y capsulotomía con Laser.*

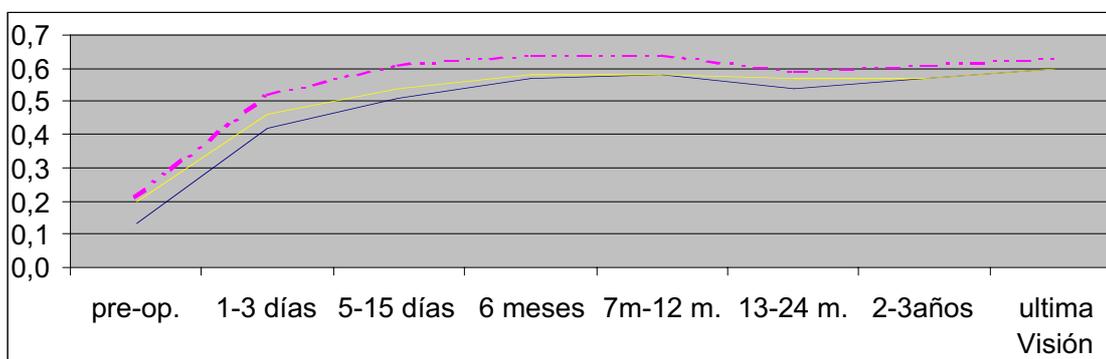
Al analizar de manera crítica la técnica de aspiración exhaustiva y una vez que se conoce la estructura y funcionamiento del cristalino humano, parece poco probable que durante el procedimiento se pueda aspirar en un 100 % la totalidad de las células epiteliales, sin embargo lo que es un hecho es el pulido capsular elimina el número suficiente de células epiteliales como para evitar o postergar la aparición de opacidad capsular posterior. Y que la aspiración exhaustiva resulta ser más eficaz para evitar la proliferación de las células epiteliales del ecuador.

## II. Agudeza visual.

La agudeza visual media final a los tres años posteriores a la cirugía en todos los grupos fue muy cercana a un 0.65 en unidades decimales (20/30), sin que existieran diferencias significativas importantes. En este estudio el resultado final en la visión es la suma de todos los pacientes en total de manera que toma en cuenta los pacientes que presentaron una evolución normal y aquellos que fueron sometidos a capsulotomía laser, así como también engloba a los pacientes que por otro lado tuvieron algún tipo de alteración en el postoperatorio como sería el caso de pacientes con degeneración macular senil, alteraciones maculares relacionadas con miopía o retinopatía diabética. Enfermedades oculares que no están relacionadas con la cirugía de catarata.

El hecho de que no existan diferencias significativas importantes en los tres grupos con respecto a la agudeza visual, se puede explicar por la rapidez con que los pacientes que presentan disminución de agudeza visual por la opacidad capsular son tratados con capsulotomía con laser Nd: Yag. Esta situación enmascara la pérdida visual ocasionada por la opacidad capsular. Se debe hacer hincapié en que ninguno de los casos a los cuales se les realizó capsulotomía presentó complicaciones después del procedimiento.

Como lo muestra la siguiente gráfica la agudeza visual media final después de tres años de cirugía no presenta cambios entre los tres grupos de pacientes estudiados.



*Evolución de la agudeza visual en cada uno de los grupos estudiados.*

En el gráfico la línea de color azul corresponde a la evolución visual del Grupo A (línea oscura), la línea roja corresponde a la visión del Grupo B (línea de puntos y rayas) y la amarilla a la evolución visual del grupo C (línea clara). Es evidente que tanto la visión del grupo A como la visión del grupo B, presentan una elevación de la visión desde el momento de la cirugía hasta los seis meses después del procedimiento, posteriormente esta mejoría visual se estabiliza alrededor del año y después disminuye ligeramente para alcanzar nuevamente los valores altos en el tercer año. Esta disminución visual que se observa en el grupo A y B entre los 12 meses y los 24 meses se correlaciona con el periodo de mas frecuencia en cuanto a la aparición clínica de opacidad capsular, y una vez que se soluciona el problema mediante capsulotomía, la visión se recupera e iguala a la que había alcanzado a los 6 meses de la cirugía. Tal comportamiento no se observa en la evolución visual del grupo C, en estos pacientes la visión a los seis meses prácticamente queda inmutable hasta la ultima revisión. La diferencia visual que se observa entre el grupo B y el grupo C parecer mas bien ser un hallazgo casual pues carece de significativa estadística.

La eficacia de las técnicas quirúrgicas empleadas en este estudio en el tratamiento de la catarata fue similar, pero es necesario hacer hincapié en que el grupo C presentó la misma función visual final en comparación con los otros dos grupos pero sin hacer uso del laser como medida terapéutica en el postoperatorio.

Una observación sumamente interesante y que debe tomarse en cuenta es que el hecho de que se dejen restos corticales sobre la cápsula posterior o bien que la cápsula posterior quede "sucia", es un factor muy importante para que aparezca opacidad capsular, todos los pacientes que al finalizar la cirugía tenían algún tipo de opacidad sobre la cápsula posterior desarrollaron catarata secundaria en menos de 12 meses. Por lo tanto se debe hacer un esfuerzo en limpiar al máximo la cápsula posterior, ya sea con aspiración o por medio de pinzas, en su defecto está indicado realizar la capsulorrexia posterior.

### III. Antecedentes.

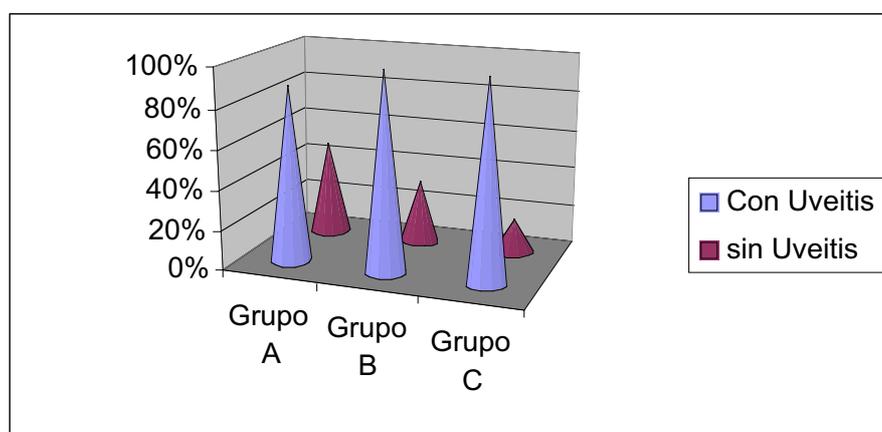
Debido a que los antecedentes previos a la cirugía son muchos y con el fin de hacer un adecuado razonamiento con respecto a los resultados de los mismo, es necesario comentar varios de ellos por separado.

Por su importancia empezaremos por puntualizar los hallazgos que se observaron en el grupo de pacientes portadores de uveitis, el número de casos fue pequeño comparado con la muestra total de pacientes, esto explica porque los pacientes con uveitis no influyeron en los resultados finales de los tres grupos estudiados.

Pero si se estudia por separado a los pacientes con uveitis se observa que la incidencia de opacidad capsular es más elevada en este grupo en comparación con los pacientes que no tienen antecedente de uveitis. Tal y como se observa en la tabla y la gráfica a continuación.

Incidencia de opacidad capsular representada en porcentajes por grupos estudiados.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Con Uveitis	88.8 %	100 %	100 %
Sin Uveitis	48 %	32 %	17 %



*Comparación de la Incidencia de opacidad capsular en pacientes con y sin uveitis en cada grupo estudiado.*

Del gráfico anterior se concluye que la aspiración exhaustiva no modifica la incidencia de opacidad capsular en pacientes portadores de uveitis. Esta diferencia en la aparición de opacidad capsular probablemente esté relacionada por una parte con una

mayor respuesta inflamatoria por parte del paciente, debido a que los pacientes portadores de uveitis presentan una susceptibilidad mayor y por tanto una respuesta inflamatoria más florida después de una intervención quirúrgica. La respuesta de las células epiteliales después de la cirugía esta condicionada y favorecida por factores relacionados con la inflamación, mismos factores que probablemente se encuentren aumentados en pacientes portadores de Uveitis. Por otra parte, un hallazgo muy interesante en este grupo de pacientes fue el hecho de que en ellos existe una mayor propensión a presentar diámetros pupilares menores de 8 milímetros. En los pacientes portadores de uveitis encontramos que un 54.16 % presentaban diámetros pupilares menores de 8 milímetros en el momento de la cirugía. Estos pacientes con pupilas estrechas desarrollaron opacidad capsular posterior en un 96.26 %. Por lo tanto se podría afirmar que al tener pupilas de pequeño diámetro el pulido capsular no se realiza adecuadamente y por lo tanto la opacidad capsular se presenta de manera más importante.

El hecho de que un paciente tenga antecedente de uveitis y presente un diámetro pupilar menor de 8 milímetros lo hace especialmente propenso a tener opacidad capsular posterior. En nuestro estudio la gran mayoría de los pacientes que presentaron antecedentes de uveitis y pupilas de diámetro menor de 8 milímetros desarrollaron opacidad capsular.

Con respecto al resto de antecedentes y enfermedades sistémicas que estudiamos en nuestro trabajo, y basados en la revisión que se hizo de la literatura mundial, encontramos que existe mucha contradicción en cuanto al papel que desempeñan las enfermedades sistémicas en el desarrollo de la opacidad capsular. Existen algunos autores que reportan influencia de algunos factores sobre la aparición de la catarata secundaria, pero los estudios no son concluyentes en otros grupos de estudio y la mayoría de los resultados no son concluyentes.

En nuestro estudio otros antecedentes sistémicos o locales como Diabetes Mellitus, Miopía, Glaucoma, Síndrome de pseudoexfoliación capsular no mostraron afectar en la evolución de la opacidad capsular en ninguno de los tres grupos o con alguna técnica quirúrgica en especial, también los estudiamos por separado de manera que el número de pacientes no fuera una condicionante y tampoco mostraron influir en la aparición de catarata secundaria cosa que si ocurrió con los pacientes portadores de uveítis.

Debido a que el porcentaje y el número de pacientes portadores de Diabetes Mellitus y Glaucoma no eran equiparables entre los tres grupos, no fue posible compararlos entre sí por lo tanto este inconveniente se solucionó comparando la presentación real contra la esperada en cada grupo por separado y buscando la relación con la opacidad capsular.

No se encontró que la miopía el glaucoma, el síndrome de pseudoexfoliación y la diabetes mellitus propiciaran o aumentaran la incidencia de opacidad capsular.

En cuanto a los antecedentes debemos mencionar de manera especial a la edad. La mayoría de los autores e investigadores están de acuerdo en que la edad es quizá uno de los factores predisponentes más importantes, de hecho esta observación ya ha sido estudiada a profundidad en la literatura oftalmológica mundial. En todos los pacientes de nuestro estudio se documentó la edad en el momento de la cirugía, sin embargo a un número importante de pacientes pediátricos y pacientes jóvenes operados de catarata se les realiza capsulorrexis curvilínea posterior planeada durante la cirugía, estos pacientes no cumplían los criterios de inclusión y por lo tanto en número de los pacientes pediátricos y jóvenes que fueron incluidos en el estudio fue muy reducido. Por tal motivo y debido a que los datos correspondientes a la edad resultaron sesgados, se decidió no tomar en cuenta la edad como antecedente para no caer en errores estadísticos.

#### IV. Grado de Opacidad del Cristalino.

Opacidad subcapsular posterior antes de la cirugía.

Se buscó de manera intencionada una relación entre el grado de opacidad nuclear antes de la cirugía y la presencia de opacidad capsular posterior, pero en ninguno de los tres grupos encontramos que dicha relación existiera.

El Grupo A de manera característica mostró una mayor proporción de pacientes portadores de opacidad severa y un menor número de pacientes con opacidad leve en comparación con los otros dos grupos de pacientes, lo cual parece tener mas relación con la técnica quirúrgica (extracapsular en el Grupo A y facoemulsificación en el grupo B y C).

Por lo tanto la pérdida de la función de transparencia así como la integridad en la estructura del cristalino no parece ser un factor que propicie la aparición de opacidad capsular.

Otro de los factores que se investigó fue la presencia de opacidad subcapsular antes de la cirugía, pensando que posiblemente el hecho de que existiera un déficit o alteración en las fibras subyacentes a la cápsula posterior podría favorecer la aparición de catarata secundaria, no se encontró ninguna relación entre la opacidad subcapsular previa a la cirugía y el desarrollo de opacidad subcapsular posterior en el postoperatorio siempre y cuando no quedara ningún remanente de la opacidad una vez finalizado el procedimiento quirúrgico, pues todos los pacientes que al final de la cirugía tenían algún resto de fibrosis u opacidad sobre la cápsula posterior finalmente desarrollaron catarata secundaria en un lapso menor de 12 meses, independientemente del grupo estudiado (A, B, C), la edad o la presencia de cualquier otro factor de importancia.

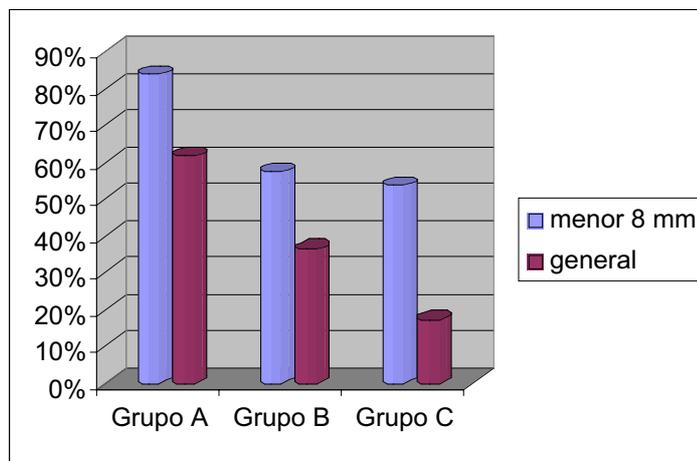
Por lo tanto se puede afirmar que en los pacientes operados de catarata que al final de la cirugía presenten restos de opacidades sobre la cápsula posterior es recomendable hacer una limpieza total de los mismos y en caso de no conseguirlo es más conveniente

realizar una capsulorrexia posterior curvilínea, pues estos pacientes tienen una alta incidencia de opacificación.

#### V. Diámetro Pupilar.

Al estudiar a los pacientes que en el momento de la cirugía tenían diámetros pupilares menores de 8 milímetros encontramos que presentaban una incidencia mayor de presentar opacidad capsular al ser comparados con pacientes del mismo grupo que presentaron dilatación pupilar adecuada. Esto se debe probablemente a que las dilataciones menores de 8 milímetros imposibilitan el poder retirar por completo las células epiteliales y por lo tanto el pulido capsular no se hace de manera adecuada.

Este hallazgo se puede apreciar mejor con la siguiente gráfica. En ella vemos la comparación de la opacidad capsular en los pacientes con pupilas pequeñas y los comparamos con la prevalencia de catarata secundaria en cada uno de los grupos de estudio.



*Comparación de la prevalencia de opacidad capsular en pacientes con pupila menor de 8 mm y la prevalencia del grupo general.*

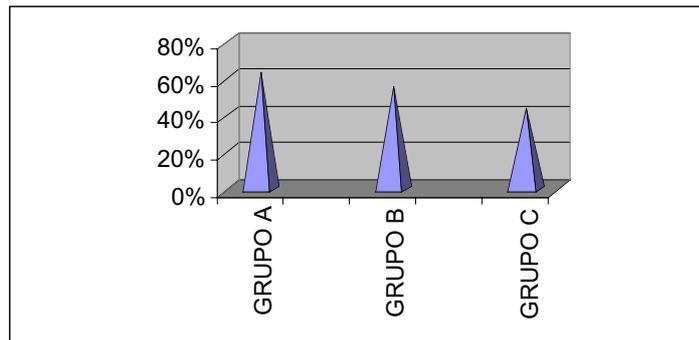
## VI. Pigmento sobre la lente intraocular.

Al iniciar con la revisión de historias clínicas nos dimos cuenta de que con cierta frecuencia los pacientes que presentaban opacidad capsular posterior contaban con el antecedente de que en los primeros días después de la cirugía (casi siempre durante la primer semana) existía la presencia de pigmento sobre la lente intraocular. El hallazgo de pigmento fue tomado en cuenta solo cuando era clasificado por el observador como de dos cruces o mas. De manera que nuevamente se empezó a incluir esta observación como parte de los datos que se investigaban en los pacientes y se empezó nuevamente la revisión de historias clínicas.

En la siguiente tabla y en la gráfica podemos observar los resultados obtenidos al investigar la presencia de pigmento sobre la lente intraocular en el periodo posterior a la cirugía.

Tabla de ojos con presencia de pigmento sobre la lente intraocular y su respectivo porcentaje.

	Total de ojos	Porcentaje.
Pigmento LIO Grupo A	518	62,64%
Pigmento LIO Grupo B	197	55,03%
Pigmento LIO Grupo C	168	43,19%



*Porcentaje de pacientes con pigmento sobre la lente intraocular.*

La diferencia no es muy importante pero al comparar los grupos mediante la prueba de Chi-cuadrado encontramos diferencias entre los porcentajes del grupo C y los otros dos grupos, es una diferencia mínima ( $P=0.1$ ) que no es significativa desde el punto de vista estadístico como para descartar que se trate de un hallazgo casual que se deba al azar. Sería interesante realizar un estudio buscando este hallazgo y relacionándolo con opacidad capsular en un grupo mayor de pacientes.

Generalmente este pigmento apareció entre el segundo y el quinto día después de la cirugía y no se encontró relación con el color del iris. Pensamos que la presencia de pigmento puede ser un signo de una mayor ruptura de la barrera hemato-acuosa, como sabemos la pérdida en la integridad de esta barrera durante los procedimientos quirúrgicos favorece la liberación de sustancias propias de los procesos de inflamación mismas que están relacionadas con la opacificación capsular.

Por lo tanto el hecho de encontrar pigmento sobre la superficie de la lente intraocular puede en algunos casos darnos una idea del estado e integridad de la barrera hemato-acuosa, y ser un factor pronóstico en la aparición de opacidad capsular.

## VII. Lentes intraoculares.

El análisis en la incidencia de opacidad de cápsula posterior basándose en los modelos y los materiales de las lentes intraoculares mostró que las lentes fabricadas de polimetilmetacrilato tenían la incidencia mas alta de opacidad capsular, sin embargo esto se fue debido a que en el Grupo A todas las lentes que se utilizaron fueron hechas de polimetilmetacrilato debido a que son las que se utilizan para la extracción extracapsular de catarata, y el Grupo A fue el que presentó la mayor incidencia de opacidad capsular debido a la técnica empleada. Es importante que se haga esta anotación para evitar caer en errores de razonamiento. Las lentes plegables mostraron una incidencia de opacidad capsular similar a la encontrada en cada grupo estudiado. Las lentes de hidrogel fueron las que mostraron una menor proporción de opacidad capsular sin embargo el porcentaje fue muy similar al encontrado en el resto de las lentes y la diferencia no fue estadísticamente significativa. Finalmente se puede concluir que al parecer tiene mas influencia la técnica quirúrgica que el tipo de lente en el desarrollo de la opacidad capsular.

#### VIII. Subgrupo de pacientes operados con ambas técnicas.

Es interesante analizar este subgrupo de pacientes por el hecho de que los posibles factores idiosincrásicos de cada paciente fueron en teoría los mismos para ambas técnicas quirúrgicas empleadas. Aunque el número de pacientes no fue importante merece la pena hacer notar que la tendencia en la presentación de catarata secundaria fue muy similar a la que se observó en los tres grupos que componen el estudio. De esta manera se puede señalar más no afirmar debido al poco número de pacientes y a que la muestra no es estadísticamente significativa de que probablemente la técnica quirúrgica y en especial el pulido capsular influye en el desarrollo de opacidad capsular independientemente de los factores idiosincrásicos de cada paciente.



## CONCLUSIONES.

1. La opacificación de la cápsula posterior del cristalino capaz de producir disminución de la agudeza visual es una complicación frecuente de la cirugía de catarata. Alcanzando a los tres años después de la cirugía una media de 49.29 % en la población estudiada.
2. La forma que se encontró con mas frecuencia fue la de tipo "fibroso" que al parecer es el resultado de la metaplasia fibrosa de las células epiteliales del cristalino. Seguida de la opacidad tipo "perlas" que corresponde al crecimiento y proliferación de las células epiteliales.
3. La técnica quirúrgica empleada influye significativamente en la opacificación capsular. En ausencia de maniobras expresas de aspiración epitelial su incidencia media fue de 61.79 % tras técnica extracapsular clásica y 36.59 % en pacientes operados mediante sonofacoaspiración.
4. La aspiración intraoperatoria de las células epiteliales del cristalino, conocida también como pupilo capsular anterior y posterior, reduce de manera significativa la aparición postoperatoria de opacidad capsular ( $P=0.007$ ). La incidencia media de catarata secundaria después de utilizar esta técnica fue de 17.22 % a los tres años.

5. La realización de capsulotomía con laser fue menos frecuente en el grupo de pacientes a los cuales se les realizó pulido capsular con un valor estadísticamente significativo ( $P=0.05$ ) y una presentación media de un 16.96 %. En los grupos de pacientes a los que no se realizó aspiración de células epiteliales la media de capsulotomía con laser fue de un 32.12 % en pacientes operados con técnica de sonofacoaspiración y de un 47.52 % en los operados con técnica extracapsular clásica.
6. Ninguno de los pacientes a los cuales se les realizó capsulotomía con laser presentaron complicaciones severas como desprendimiento de retina, edema macular cistoideo o hipertensión ocular no preexistente.
7. La agudeza visual final a los 3 años después de la cirugía fue cercana a 0.65 (20/30), sin que existieran diferencias significativas entre los tres grupos de pacientes estudiados. Esto incluye tanto pacientes con cápsula íntegra como aquellos que precisaron capsulotomía con laser.
8. El hecho de que la pupila tuviera un diámetro menor de 8 milímetros en el momento de la cirugía mostró ser un factor de alto riesgo para la aparición de opacidad capsular posterior. El pulido capsular no modificó de manera importante la evolución de la catarata secundaria en los pacientes con pupilas menores de 8 milímetros. Debido a que la poca dilatación pupilar evita la adecuada aspiración de células epiteliales y por lo tanto imposibilita la realización correcta del pulido capsular.

9. Los pacientes con antecedentes de uveitis presentaron una mayor incidencia de opacificación capsular en todos los grupos estudiados. La aspiración epitelial (pulido capsular) no parece ser eficaz en estos pacientes. Se observó que alrededor de la mitad de los pacientes (42.85 %) con antecedentes de uveitis tenían tendencia a presentar pupilas con diámetros menores de 8 milímetros durante la cirugía. La mayoría de los pacientes que presentaron el antecedente de uveitis asociado a pupila menor de 8 milímetros desarrollaron opacidad capsular (96.26 %).
  
10. Los modelos y materiales de las lentes intraoculares empleadas no mostraron tener una influencia en la aparición de la opacidad capsular.
  
11. La presencia de pigmento en la superficie de la lente intraocular tuvo una relación directa con la incidencia de opacidad capsular, y fue un hallazgo que se presentó con menor frecuencia en el grupo de pacientes a los cuales se les realizó aspiración exhaustiva sin embargo la diferencia no fue estadísticamente significativa.
  
12. Otros antecedentes sistémicos y locales como diabetes mellitus, miopía, glaucoma y síndrome de pseudoexfoliación no mostraron afectar en la evolución de la opacidad capsular en los tres grupos estudiados.