



Universitat Autònoma de Barcelona

Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

Departament de Cirurgia

TESIS DOCTORAL

Estudio de los grosores retinianos maculares con OCT tras cirugía refractiva con lente fásica tipo ICL™

AUTOR: Xavier Maseras Bruguera

DIRIGIDA POR

Dr. Julio de la Cámara Hermoso

Dr. Ignasi Jürgens Mestre

Barcelona, 2015

Ser Metge és

consolar sempre

alleujar sovint

i de vegades curar

AGRADECIMIENTOS

No quisiera empezar este trabajo sin antes agradecer la ayuda y apoyo recibido de todos los compañeros y amigos que me han acompañado durante la realización de este trabajo, a lo largo de estos años que he necesitado para su finalización.

En primer lugar agradecer al Dr. Julio de la Cámara por dirigir este proyecto e introducirme en el maravilloso mundo de la Oftalmología con sus clases, hace ya unos años, en la Facultad de Medicina del Hospital Germans Trias i Pujol.

Al Dr. Ignasi Jürgens, Director Médico del Institut Català de Retina (ICR) por dirigir este proyecto y mi vida profesional, por ser una referencia, por transmitirme su ilusión en la investigación y en la práctica diaria de la Oftalmología. Por compartir sus conocimientos y guiarme a lo largo de estos años. Por sus ánimos en la realización de este trabajo y su ayuda constante.

Al Dr. Francesc Duch, Director Médico del Institut Català de Cirugía Refractiva, por ser parte fundamental en la elaboración de esta Tesis y ayudarme con su fantástico trabajo.

Al Dr. Martí, Presidente del Institut Català de Retina por haber puesto a nuestra disposición los recursos humanos y materiales del Instituto, sin los cuales no hubiera sido factible la realización de este Proyecto.

A todo el personal del Institut Català de Retina, médicos, optometristas, enfermeras, secretarias, administrativas y al resto de miembros del Centro por la ayuda que me han prestado durante todo este tiempo de manera totalmente desinteresada.

Y finalmente un agradecimiento sin límites a toda mi familia por su apoyo, ánimo y amor.

ÍNDICE

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| ABREVIATURAS..... | 12 |
| RESUMEN | 14 |
| I. JUSTIFICACIÓN..... | 17 |
| II. HIPÓTESIS DE TRABAJO | 21 |
| III. OBJETIVOS | 25 |
| 1. OBJETIVO PRINCIPAL..... | 25 |
| 2. OBJETIVOS SECUNDARIOS..... | 25 |
| IV. INTRODUCCIÓN..... | 29 |
| 1. DEFINICIÓN DE LOS DEFECTOS REFRACTIVOS..... | 29 |
| 2. PREVENCIÓN | 30 |
| 3. TRATAMIENTO..... | 30 |
| 3.1. CIRUGÍA REFRACTIVA CORNEAL..... | 32 |
| 3.2. CIRUGÍA REFRACTIVA LENTICULAR | 34 |
| 4. HISTORIA | 36 |
| 5. TIPOS DE LENTES FÁQUICAS..... | 37 |
| 6. COMPLICACIONES | 43 |
| 6.1. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DEL SEGMENTO ANTERIOR..... | 44 |
| 6.2. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DEL SEGMENTO POSTERIOR | 49 |
| 7. EDEMA MACULAR | 51 |
| 7.1. DIAGNÓSTICO DE EDEMA MACULAR | 55 |
| 8. TOMOGRFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA | 57 |
| V. MATERIAL Y MÉTODOS | 63 |
| 1. MATERIAL..... | 63 |
| 1.1. TIPO DE ESTUDIO..... | 63 |
| 1.2. CENTRO DE REALIZACIÓN DEL ESTUDIO | 63 |
| 1.3. COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA..... | 63 |
| 1.4. POBLACIÓN DE ESTUDIO | 63 |
| 1.5. MATERIAL UTILIZADO PARA EL ESTUDIO | 66 |
| 2. MÉTODOS..... | 72 |

| | | |
|-------|--|-----|
| 2.1. | HISTORIA CLÍNICA..... | 72 |
| 2.2. | VALORACIÓN PREOPERATORIA..... | 73 |
| 2.3. | CIRUGÍA | 81 |
| 2.4. | VALORACIÓN POSTOPERATORIA..... | 85 |
| 2.5. | PLAN DE ANALISIS ESTADÍSTICO..... | 88 |
| VI. | RESULTADOS | 93 |
| 1. | CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA | 93 |
| 1.1. | DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA..... | 93 |
| 1.2. | GÉNERO Y EDAD | 93 |
| 1.3. | OJO INTERVENIDO..... | 94 |
| 1.4. | LONGITUD AXIAL Y DEFECTO REFRACTIVO | 94 |
| 1.5. | DISTANCIA BLANCO-BLANCO | 95 |
| 1.6. | DISTANCIA SULCUS-SULCUS..... | 95 |
| 1.7. | PROFUNDIDAD DE LA CÁMARA ANTERIOR | 95 |
| 1.8. | PROFUNDIDAD CAMARA ANTERIOR POR SUBGRUPOS | 96 |
| 1.9. | CORRELACIÓN BLANCO-BLANCO/SULCUS-SULCUS Y PROFUNDIDAD CÁMARA ANTERIOR..... | 96 |
| 1.10. | DIÁMETRO PUPILAR | 97 |
| 1.11. | CONTAJE ENDOTELIAL..... | 98 |
| 1.12. | PAQUIMETRIA ULTRASÓNICA | 98 |
| 2. | MEDIDAS DEL GROSOR MACULAR MEDIANTE TOMOGRAFIA DE COHERENCIA ÓPTICA | 98 |
| 2.1. | REPRODUCIBILIDAD DE LAS MEDICIONES SIN LENTE DE CONTACTO | 98 |
| 2.2. | REPRODUCIBILIDAD DE LAS MEDICIONES CON LENTE DE CONTACTO | 100 |
| 2.3. | GROSORES RETINIANOS PREQUIRÚRGICOS POR SECTORES..... | 102 |
| 2.4. | GROSORES RETINIANOS EN FUNCIÓN DEL OJO INTERVENIDO..... | 103 |
| 2.5. | GROSORES RETINIANOS PREQUIRÚRGICOS EN FUNCIÓN DEL SEXO | 103 |
| 2.6. | GROSORES RETINIANOS PREQUIRÚRGICOS EN FUNCIÓN DE LA LONGITUD AXIAL | 105 |
| 2.7. | GROSORES RETINIANOS PRE Y POST QUIRÚRGICOS..... | 107 |
| 3. | PARÁMETROS OPERATORIOS..... | 109 |
| 4. | AGUDEZA VISUAL | 111 |
| 4.1. | AGUDEZA VISUAL SIN CORRECCIÓN..... | 111 |
| 4.2. | AGUDEZA VISUAL CON CORRECCIÓN..... | 111 |

| | | |
|-------|--|-----|
| 4.3. | ASTIGMATISMO..... | 112 |
| 4.4. | EQUIVALENTE ESFÉRICO..... | 113 |
| 4.5. | EFFECTIVIDAD DE LA CIRUGIA..... | 114 |
| 4.6. | PREDICTIBILIDAD DE LA CIRUGÍA | 114 |
| 4.7. | SEGURIDAD DE LA CIRUGÍA..... | 115 |
| 5. | PRESIÓN INTRAOCULAR (PIO) | 115 |
| VII. | DISCUSIÓN..... | 121 |
| 1. | MEDICIONES GROSORES CON OCT | 121 |
| 1.1. | REPRODUCIBILIDAD DE LA OCT | 121 |
| 1.2. | RELACIÓN DEL SEXO Y LA EDAD DEL PACIENTE CON EL GROSOR MACULAR RETINIANO..... | 123 |
| 1.3. | LONGITUD AXIAL Y GROSOR RETINIANO | 125 |
| 1.4. | MOMENTO ÓPTIMO PARA LA REALIZACIÓN DE LA OCT..... | 126 |
| 2. | RESULTADOS FUNCIONALES | 127 |
| 3. | IMPLICACIONES DE LOS RESULTADOS SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS MEDIANTE ICL | 128 |
| 4. | LIMITACIONES DEL ESTUDIO | 129 |
| VIII. | CONCLUSIONES | 133 |
| IX. | BIBLIOGRAFÍA..... | 137 |
| X. | ANEXO | 155 |
| 1. | CONSENTIMIENTO INFORMADO..... | 155 |
| 2. | TABLA GROSORES RETINIANOS | 160 |

ABREVIATURAS

ACD Anterior chamber depth – profundidad de cámara anterior

AF Autofluorescencia

AV Agudeza visual

AVcc Agudeza visual con corrección

AVce Agudeza visual con estenopeico

BSCVA Best-spectacle corrected visual acuity – mejor agudeza visual corregida

CA Cámara anterior

CP Cámara posterior

CRC Cirugía refractiva corneal

D Dioptrías

DR Desprendimiento de retina

DVP Desprendimiento de vítreo posterior

FDA Food and Drougs Administration

Fig Figura

ICL Implantable Contact Lens

ICRS Intraestromal Corneal Ring Segments – anillos corneales intraestomales

K Queratometría

LIO/ IOL lente intraocular

LASEK Laser-assisted subepithelial keratomileusis – queratomileusis subepitelial asistida por laser

LASIK Laser assisted in situ keratomileusis – queratomileusis “in situ” asistida por laser

OCT Optical coherence tomography – tomografía de coherencia óptica

PIO Presión intraocular

PIOL Phakic intraocular lens – lente intraocular en un ojo fáquico

PRK Photorefractive keratectomy – queratectomía fotorrefractiva

PRL Phakic Refractive Lens

RK Radial keratotomy – queratomía radial

SA Spherical aberration – aberración esférica

SE Spherical equivalent – equivalente esférico

SIA Surgical induced astigmatism – astigmatismo inducido por la cirugía

UBM Ultrasound biomicroscopy – biomicroscopía ultrasónica

UCVA Uncorrected visual acuity - Agudeza visual sin corrección

RESUMEN

TÍTULO

Estudio de los grosores retinianos maculares con tomografía de coherencia óptica tras cirugía refractiva con lente fájica tipo ICL™

INTRODUCCIÓN

Las lentes intraoculares fájicas (PIOL's) han mostrado ser una efectiva opción quirúrgica para el tratamiento de la ametropía de distintos rangos refractivos. Algunos estudios publicados han confirmado la implantación de la Visian® Implantable Collamer Lens (ICL™; STAAR Surgical AG, Nidau, Suiza) como un tratamiento eficaz para la corrección de la miopía, la hipermetropía o el astigmatismo

OBJETIVO

Determinar los cambios de grosor macular después del implante de la lente intraocular fájica de cámara posterior para la corrección de la ametropía utilizando la tomografía de coherencia óptica (OCT)

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo realizado en 111 ojos de 58 pacientes que se sometieron a cirugía con implante de ICL. Los pacientes eran evaluados antes de la cirugía y después de la cirugía a la semana 4 y a la semana 12. La agudeza visual, la presión intraocular, la profundidad de la cámara anterior, el diámetro pupilar y el grosor macular evaluado con tomografía de coherencia óptica eran evaluados

RESULTADOS

Se han estudiado 111 ojos de 58 pacientes. La edad media era de $33,8 \pm 6,3$ years (26-50). El equivalente esférico medio preoperatorio era $-7,793 \pm 5,268$. El equivalente medio postoperatorio a los 3 meses de la cirugía era $-0,094 \pm 0,788$ D. El grosor foveal antes de la cirugía era de 287 ± 24 μm y de 290 y 293 μm respectivamente al mes y a los 3 meses de la cirugía sin encontrarse diferencias significativas en ninguno de los sectores. La agudeza visual no corregida mejoró en todos los casos y no se detectaron cambios ni en el grosor macular ni en el volumen macular tras la cirugía. No se han encontrado casos de edema macular.

CONCLUSIONES

El implante de la lente tipo ICL se ha mostrado como una opción quirúrgica efectiva para el tratamiento de los errores refractivos. No se han desarrollado casos de edema macular tras la cirugía en estos pacientes. La tomografía de coherencia óptica de dominio espectral nos ha permitido descartar cualquier incremento significativo de grosor en este periodo de estudio

CAPÍTULO I

JUSTIFICACIÓN

I. JUSTIFICACIÓN

La cirugía refractiva consiste en crear el estado refractivo deseado y estable de manera segura y predecible sin producir nuevos problemas visuales. A pesar de las mejoras quirúrgicas y tecnológicas en la cirugía con láser para la corrección de las ametropías existen algunas restricciones en la cirugía refractiva corneal que limitan el tratamiento de algunos pacientes.

En los últimos 10 años el implante de lentes intraoculares fáquicas de cámara posterior se ha consolidado como una de las alternativas más seguras y efectivas en cirugía refractiva. Las lentes intraoculares fáquicas han pasado a través de múltiples estadios de innovación y desarrollo, y el conocimiento de sus resultados a largo plazo ha provocado un mayor y progresivo interés entre los cirujanos refractivos en todo el mundo. Entre los diferentes modelos, la lente ICL™ (*Implantable Collamer Lens*) que fabrica STAAR® Surgical AG (Nidau, Suiza) es actualmente la más empleada y la cirugía refractiva con su implante es el objeto del estudio. La cirugía intraocular es por tanto alternativa y complementaria a las técnicas de cirugía corneal. Se caracteriza por su eficacia, predictibilidad, calidad visual, posibilidad de tratamiento de ametropías elevadas y de diversos defectos de refracción (miopía, hipermetropía y astigmatismo), preserva la acomodación natural y es efectiva en casos de patología o irregularidades a nivel corneal. A diferencia de otras técnicas el implante es, además, reversible.

Las complicaciones asociadas son poco frecuentes⁽¹⁻³⁾. Algunas son comunes a todas las cirugías intraoculares como la endoftalmitis y otras como el desprendimiento de retina son propias a las características anatómicas de este tipo de ojos, la mayoría miopes. Otras complicaciones como el glaucoma agudo, el síndrome de dispersión pigmentario, la atrofia del iris y la catarata son específicas de este procedimiento. Existe también un caso clínico recientemente publicado de edema macular tras implante de lente fáquica de cámara posterior ICL⁽⁴⁾.

La aparición de un edema macular postoperatorio tras la cirugía de la catarata es bien conocida y documentada⁽⁵⁻⁸⁾. La cirugía refractiva con implante de lente fáquica comparte múltiples maniobras quirúrgicas comunes con la cirugía de cataratas (incisiones corneales, variaciones intraoperatorias de la presión intraocular, empleo de

sustancias viscoelásticas, etc.) y otras distintas como la necesidad de la realización de una iridectomía periférica en la implantación de algunos modelos de lentes. A pesar de ello, no existe hasta la fecha ningún estudio sobre los cambios que puedan producirse en la mácula tras este tipo de cirugía

La angiografía fluoresceínica se usaba comúnmente para confirmar la presencia de edema macular, pero en los últimos años su uso se ha visto desplazado por el desarrollo de una nueva tecnología, mucho más sensible y específica como es la tomografía de coherencia óptica (OCT) que permite la cuantificación del espesor retiniano y gracias a su alta reproducibilidad y sensibilidad permite valorar cambios a lo largo del tiempo^(9,10). La OCT se ha convertido en una herramienta de gran valor para diagnosticar patología macular y ofrece otras ventajas sobre la angiografía, incluyendo la seguridad del paciente, su confort y la velocidad de adquisición de imágenes siendo actualmente el patrón oro (“gold standard”) en el diagnóstico del edema macular.

En la actualidad no existen estudios sobre el efecto que puede tener la cirugía refractiva con implante de lente fáquica en cámara posterior sobre la mácula y la posibilidad de inducir un edema macular. Para establecer la seguridad de este procedimiento en estos pacientes es fundamental conocer los efectos que esta cirugía refractiva pueden tener sobre esta parte de la retina

CAPÍTULO II

HIPÓTESIS DE TRABAJO

II. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La cirugía refractiva mediante implante de lente fáquica de cámara posterior no aumenta el riesgo de edema macular postoperatorio.

CAPÍTULO III

OBJETIVOS

III. OBJETIVOS

1. OBJETIVO PRINCIPAL

Cuantificar los cambios en el grosor macular tras cirugía refractiva intraocular en pacientes intervenidos mediante implante de lente intraocular fásica de cámara posterior tipo ICL

2. OBJETIVOS SECUNDARIOS

- Valorar la reproducibilidad de la tomografía de coherencia óptica y determinar la influencia de un cambio refractivo mediante el uso o no uso, de la lente de contacto en la obtención de mediciones de grosor retiniano con la tomografía de coherencia óptica
- Obtener datos poblacionales, demográficos y anatómicos de los pacientes miopes intervenidos
- Identificar si la realización de la iridectomía es un factor de riesgo para la aparición de edema macular
- Valorar los resultados visuales de los pacientes

CAPÍTULO IV

INTRODUCCIÓN

IV. INTRODUCCIÓN

1. DEFINICIÓN DE LOS DEFECTOS REFRACTIVOS

Los rayos de luz procedentes de un objeto, que entran en el ojo, sufren un proceso de refracción al atravesar las diferentes estructuras oculares hasta converger en un punto llamado foco. Para percibir una imagen nítida el punto focal tiene que proyectarse en la retina. El poder refractivo del ojo viene determinado de manera predominante por tres variables: el poder dióptrico de la córnea, el poder dióptrico del cristalino y la longitud antero-posterior del globo ocular. En la emetropía, estos tres componentes permiten la focalización de los rayos de luz sobre la fóvea obteniendo una imagen nítida. Ante un error refractivo o ametropía, los rayos paralelos de luz procedentes de un objeto distante en un ojo que no está acomodando no se enfocan en la retina. La consecuencia visual es la formación de una imagen borrosa.

La miopía es el defecto refractivo más común. Se estima que la prevalencia en Europa se sitúa alrededor del 30%^(11,12) Es una aberración óptica común en la que los rayos de luz paralelos de una imagen distante se enfocan en un punto anterior a la retina.

La hipermetropía es también una ametropía común con una prevalencia cercana al 25%. En estos pacientes los rayos de luz inciden en la retina antes de su convergencia en el punto focal situado detrás de la fóvea.

El astigmatismo es un defecto refractivo que ocurre cuando el sistema óptico no tiene el mismo poder refractivo en todos sus meridianos y está fundamentalmente determinado por la curvatura anterior de la córnea, y en menor medida por su curvatura posterior y por el cristalino. El astigmatismo suele ser regular, lo que significa que los meridianos principales de la córnea son perpendiculares. Cuando los meridianos principales de la córnea no son perpendiculares entre sí o cuando hay asimetrías en la córnea que inducen un astigmatismo no corregible con lentes o cirugía refractiva convencional, hablamos de astigmatismo irregular. Se estima una prevalencia de astigmatismo en la población europea de un 23.9%⁽¹²⁾.

La incidencia y distribución de los errores refractivos varía con la edad. Los recién nacidos presentan una media de hipermetropía de unas 3 dioptrías. Esta puede

aumentar levemente durante los primeros meses, pero posteriormente disminuye hasta una dioptría de media al año de edad. Se combinan factores activos y pasivos, inicialmente hacia la emetropización y posteriormente para mantener la refracción en un estado de emetropía. Con el crecimiento ocular el poder de los componentes ópticos decrece proporcionalmente, reduciendo de manera efectiva el error refractivo. La estimulación visual juega también un importante rol en este proceso^(13,14).

2. PREVENCIÓN

Se han reportado distintos tratamientos con el objetivo de prevenir la progresión de los defectos refractivos, particularmente de la miopía. Entre las intervenciones realizadas para reducir la progresión de la miopía en la infancia, se ha realizado hipocorrección de la miopía^(15,16), uso de lentes de contacto rígidas⁽¹⁷⁾, uso de gafas bifocales y progresivas⁽¹⁸⁾ y tratamiento farmacológicos con medicaciones anti-muscarínicas como el ciclopentolato, la tropicamida o la atropina^(19,20). En una revisión Cochrane realizada en 2014 concluyen que actualmente no existe suficiencia evidencia para recomendar ninguna intervención para prevenir la progresión de los defectos refractivos⁽²¹⁾.

3. TRATAMIENTO

Las principales razones para tratar los errores refractivos es mejorar la agudeza visual, la función visual y el confort visual de los pacientes. La necesidad de corregir los errores refractivos dependerá de los síntomas y las necesidades visuales del paciente. Las opciones incluyen las gafas, las lentes de contacto y la cirugía refractiva.

1. GAFAS

La corrección de la ametropía mediante uso de gafas es el modo más simple y seguro, y siempre debe considerarse antes que el uso de las lentes de contacto o de la cirugía refractiva. Puede presentar algunos inconvenientes, principalmente en ametropías elevadas, como son las aberraciones ópticas, la disminución o el aumento del tamaño del objeto, la aniseiconia y la anisoforia en los anisométropes, los problemas mecánicos y las consideraciones de tipo estético.

2. LENTES DE CONTACTO

Las lentes de contacto ofrecen también un amplio rango de corrección refractiva. Ofrecen un mejor campo visual, un mayor confort y una mejor calidad visual respecto a las gafas. Sin embargo, no están exentas de complicaciones como la queratitis, la conjuntivitis papilar o las úlceras corneales entre otras. El riesgo de queratitis en los usuarios de lentes de contacto depende de la modalidad de uso y del tipo de lente de contacto. El riesgo de presentar una queratitis severa puede oscilar desde un 3/10.000 hasta casi 100/10.000 y el riesgo de presentar una pérdida visual es del 3.6/10.000 en los portadores de lentes de contacto de hidrogel de silicona^(22,23)

3. CIRUGÍA REFRACTIVA

El término “cirugía refractiva” describe varios procedimientos quirúrgicos electivos que modifican el estado refractivo del ojo. Los procedimientos que implican alterar la córnea se denomina cirugía queratorefractiva, queratoplastia refractiva o cirugía refractiva corneal. Otros procedimientos refractivos incluyen el implante de una lente intraocular ya sea delante del cristalino (lente intraocular fáquica) o sustituyéndolo con el implante de una lente intraocular (cirugía del cristalino transparente).

Se puede considerar realizar una cirugía refractiva cuando un paciente desea ser menos dependiente de sus gafas o de sus lentes de contacto, o cuando existan motivos ocupacionales o estéticos que lo requieran. La cirugía queratorefractiva puede aplicarse a un amplio rango de errores refractivos, pero en algunas circunstancias, el procedimiento intraocular puede ser la mejor opción.

El objetivo de la cirugía refractiva es crear el estado refractivo deseado y estable mediante una cirugía segura y predecible con el mínimo de riesgos sobre la salud y el buen funcionamiento del globo ocular

3.1. CIRUGÍA REFRACTIVA CORNEAL

Ablación corneal mediante el uso del láser excimer

El Láser excimer fue introducido por el Dr. Stephen Trokel, un científico de la universidad de Columbia en 1983⁽²⁴⁾ cuando consiguió realizar una ablación del estroma corneal en una serie de ojos enucleados de terneros. El láser excimer es una radiación ultravioleta de 193 nm de longitud de onda y alta energía, que permite que los fotones altamente energizados rompan los enlaces moleculares carbono-carbono y carbono-hidrógeno en el tejido corneal en un proceso denominado fotoablación disruptiva. En la fotoablación, las partículas liberadas son expelidas a gran velocidad lo que disipa la energía, minimizando el daño térmico en los tejidos adyacentes.

La queratectomía fotorefractiva, también conocida por el acrónimo PRK (Photorefractive keratectomy) fue el primer procedimiento refractivo con láser Excimer realizado y la ablación corneal se produce en la parte superior de la córnea tras la eliminación del epitelio corneal, habitualmente con el uso de alcohol.

Fue en 1990 cuando Pallikaris⁽²⁵⁾ introdujo el procedimiento LASIK (Laser-assisted in situ keratomileusis) lo que traducido al español significa Queratomileusis in situ asistida por láser excimer y consiste en la ablación del estroma anterior y medio de la córnea, tras la realización de un flap corneal anterior con microqueratomo de unas 150-180 micras de grosor. El flap contiene el epitelio corneal, la membrana de Bowman y una pequeña parte de estroma. Desde su introducción en los años 90 se ha convertido en la técnica de cirugía refractiva más usada a lo largo del tiempo. Posteriormente este levantamiento del colgajo corneal ha ido evolucionando hasta realizarse con otro láser, esta vez de femtosegundo, dando lugar al FemtoLASIK que permite la realización de un flap más fino (alrededor de 110 micras).

El Epi-LASIK (Epikeratome Laser-Assisted Keratomileusis) en el que el epitelio es retirado mediante un epiqueratomo y el LASEK (laser subepithelial keratectomy) en el que se usa una solución alcohólica para la creación de un colgajo epitelial que es recolocado tras la aplicación del láser son variantes de la PRK.

Ablación corneal mediante láser de Femtosegundo

El Relex FLEX (femtosecond lenticulus extraction) consiste en la utilización del láser de femtosegundo para tallar un lentículo en el estroma corneal y extraerlo posteriormente a través de un corte circular superficial. El Relex SMILE (Small Incision Lenticule Extraction) permite la extracción del lentículo corneal por una incisión que realiza el propio láser de 2 mm.

Procedimientos de adición corneal

El implante de unos anillos intracorneales está indicado en la corrección de la miopía y el astigmatismo asociado a queratocono. Es una técnica aditiva de materiales sintéticos intraestromales que tiene como objetivo inducir cambios en la arquitectura corneal, regularizando dicha superficie, y frenar o detener la evolución de esta patología.

La epiqueratofaquia, la queratofaquia y la inserción intraestromal de lentillas de hidrogel son otros procedimientos de adición corneal que se habían utilizado con finalidades refractivas pero que actualmente están en desuso

Procedimientos de relajación corneal

La queratotomía radial consistía en la realización de una serie de incisiones radiales periféricas estromales profundas, de un 80-90% del espesor total de la córnea para conseguir la corrección de la ametropía. Su uso fue muy importante entre los años 1970 y 1990 pero debido a las complicaciones secundarias a la propia cirugía y a la aparición del láser quedó en desuso.

La queratotomía arcuata consiste en la realización de unas incisiones profundas límbicas paralelas a limbo para el tratamiento del astigmatismo. Las incisiones limbares relajantes usadas habitualmente durante la cirugía de catarata permiten también reducir el astigmatismo preexistente.

Termocoagulación corneal

La termoqueratoplastia consistía en la aplicación de calor en la periferia corneal para provocar la contracción del colágeno, aumentar la curvatura corneal y corregirla hipermetropía o presbicia.

3.2. CIRUGÍA REFRACTIVA LENTICULAR

A. Cirugía del cristalino transparente

Consiste en la extracción del cristalino y la inserción de una lente intraocular en el saco capsular sin la presencia de una catarata. Con la mejoría de los resultados en la cirugía de la catarata, la modalidad refractiva de cirugía de cristalino transparente ha aumentado su popularidad. Además, el uso de lentes multifocales ofrece una alternativa para la corrección de la presbicia. Las claves del éxito de la cirugía son su eficacia y consistencia en los resultados refractivos deseados. Se indica en pacientes con errores refractivos altos en ausencia de catarata y en general debe realizarse sólo en pacientes con presbicia ⁽²⁶⁾. La extracción del cristalino expone al paciente a un mayor riesgo de desprendimiento de retina y de edema macular quístico ⁽²⁷⁾. Los pacientes jóvenes además perderán la acomodación que puede ser compensada con el uso de lentes intraoculares multifocales.

B. Lente intraocular fáquica

Consiste en la inserción de una lente adicional sintética dentro del ojo por delante del cristalino. Desde su introducción han aparecido distintos tipos de lentes intraoculares fáquicas que pueden clasificarse en tres grandes categorías en función de su localización y fijación:

- 1- Las lentes de fijación angular fueron introducidas por Baikoff y Joly.
- 2- Las lentes de fijación iridiana, fueron ideadas por Fechner y Worst.
- 3- Las lentes fáquicas de cámara posterior fijadas al sulcus fueron introducidas por Fyodorov

La introducción de las lentes fáquicas en la práctica de la cirugía refractiva fue relativamente lenta durante las últimas dos décadas del siglo pasado debido a múltiples factores entre los que destacan las complicaciones potenciales de la cirugía intraocular, los diseños iniciales, el escaso desarrollo en las técnicas de implantación y la relativa alta incidencia de complicaciones en las primeras publicaciones ⁽²⁸⁾.

Las lentes intraoculares fáquicas tienen algunas ventajas en la corrección de los errores refractivos y la introducción de las lentes fáquicas tóricas supuso un gran avance, mejorando el rango de corrección posible y permitiendo a día de hoy, corregir prácticamente cualquier tipo de error refractivo.

La corrección óptica es inmediata y se mantiene estable dada la ausencia de los efectos de la cicatrización observados en la cirugía basados en la córnea. La fabricación de los implantes está altamente desarrollada, gracias a las décadas de experiencia con las lentes intraoculares y la cirugía de la catarata. Sin embargo, se trata de una cirugía intraocular y ninguna técnica quirúrgica es inmune a las posibles complicaciones que puede producir. Estas incluyen todas las complicaciones potenciales de la cirugía intraocular, incluyendo la endoftalmitis, el glaucoma, la inflamación crónica, la catarata, la pérdida celular endotelial y el edema corneal, la deformidad pupilar e incluso el desprendimiento de la retina. La menor profundidad del segmento anterior en los pacientes hipermétropes supone un desafío más importante si cabe que en los ojos miopes.

A lo largo de los últimos 25 años, las lentes fáquicas han pasado a través de múltiples estadios de innovación y desarrollo. Las técnicas quirúrgicas han mejorado y se ha obtenido más información de los resultados a largo plazo. Los cirujanos especialistas en cirugía refractiva de todo el mundo, han mostrado cada vez más interés por las lentes fáquicas. Los efectos adversos de la cirugía con LASIK sobre la biomecánica de la córnea, especialmente en los casos de altas miopías, han favorecido este creciente interés. El aumento de la incidencia de ectasia corneal tras el LASIK y el desarrollo de sofisticados aberrómetros que permiten medir objetivamente los efectos adversos del LASIK sobre la calidad visual, especialmente induciendo aberraciones de alto orden, han provocado que los cirujanos refractivos hayan reconsiderado que la cirugía refractiva corneal sea la mejor manera de corregir los errores refractivos del ojo.

4. HISTORIA

Las primeras referencias sobre cirugía para corregir los errores refractivos se remontan al año 1885, cuando Schiotz ⁽²⁹⁾ realizó las primeras incisiones corneales para la corrección del astigmatismo. En 1894, Bates ⁽³⁰⁾ observó un aplanamiento en el eje corneal tras unas cicatrices corneales periféricas y en 1898, el Dr. Lendeer Jans Lans ⁽³¹⁾, profesor de oftalmología en Holanda, propuso como método de corrección del astigmatismo una serie de incisiones penetrantes en la córnea.

En 1939, Sato ⁽³²⁾ fue el primero en describir el uso de unas incisiones corneales posteriores para el tratamiento del error astigmático en el queratocono. La técnica de Sato provocaba descompensación corneal y fue modificada por unas incisiones anteriores por Yenaliiev ⁽³³⁾. Fyodorov y Durnev ⁽³⁴⁾ continuaron refinando la queratotomía y popularizaron la técnica. En 1978, Bores, Myers y Cowden fueron los primeros en realizar una queratotomía radial y publicar sus resultados ⁽³⁵⁾. Simultáneamente se desarrollaron los métodos lamelares en cirugía refractiva corneal. José Ignacio Barraquer ^(36,37) fue el primero en corregir los errores refractivos a través de la cirugía lamelar.

Otros procedimientos refractivos no-corneales para tratar la miopía extrema como la resección escleral de Salgado, son ahora procedimientos sólo de interés histórico ⁽³⁸⁾

El 29 de noviembre de 1949, Harold Ridley implantó la primera lente intraocular (LIO) lo que significó un gran hito en la historia de la Oftalmología. Como cirujano militar durante la segunda guerra mundial, observó que el cristal y el material acrílico que a veces penetraban en el ojo del personal de aviación se comportaban como material inerte dentro del ojo. De sus observaciones creó la primera lente intraocular de polimetilmetacrilato (PMMA).

En 1950, después de ser testigo de los éxitos tempranos de la lente intraocular para la corrección de la afaquia, Strampelli ⁽³⁹⁾ diseñó una lente bicóncava, de potencia negativa, de cámara anterior para la corrección de la miopía en pacientes fáquicos con miopía magna. Joaquin Barraquer fue el primero en publicar un estudio a largo plazo de lentes intraoculares fáquicas de fijación angular de una sola pieza de PMMA. Sin disponer de los avances que significarían el microscopio quirúrgico, las suturas de nylon, los viscoelásticos, las sofisticadas técnicas de fabricación de las lentes intraoculares y el desconocimiento de la función del endotelio corneal, aproximadamente el 60% de las lentes intraoculares tuvieron que ser extraídas en los siguientes años por descompensación corneal o síndrome uveítis-glaucoma-

hipema⁽⁴⁰⁾. La elevada tasa de complicaciones generó un importante rechazo por parte de la comunidad oftalmológica de la época hacia las lentes fáquicas.

Cayeron en el olvido durante casi tres décadas hasta que Dvali⁽⁴¹⁾ en el año 1986 y Fyodorov las recuperaron⁽⁴²⁾. Baikoff y Momose también revisaron la abandonada idea para los ojos fáquicos en el año 1987.

Momose inventó la “spider lens” con una óptica de cristal rodeada de un anillo de poliamida que formaba los cuatro hápticos fijados en el ángulo camerular. A pesar de unos primeros resultados sin complicaciones significativas, la frecuente descentración por su pesada óptica de cristal y la formación de goniosinequias provocaron que abandonase su uso⁽⁴³⁾.

La lente ZB de Baikoff (Domilens, Lyon, France)⁽⁴⁴⁾ una versión modificada de la popular lente de cámara anterior de Kelman para la afaquia⁽⁴⁵⁾, inició la era moderna de las lentes intraoculares fáquicas fijadas en el ángulo iridocorneal.

Fechner por su parte introdujo las lentes intraoculares fáquicas de cámara anterior de fijación iridiana⁽⁴⁶⁾ y Fyodorov⁽⁴²⁾ del Instituto Oftalmológico de Moscú las de cámara posterior.

Todas las lentes han sufrido modificaciones en su diseño posteriormente pero los estudios originales han dividido las lentes en tres grandes familias, en función de su posición anatómica dentro del ojo.

5. TIPOS DE LENTES FÁQUICAS

Las lentes fáquicas que podemos utilizar actualmente son:

- Lentes de cámara anterior
 - o De soporte angular
 - o De fijación iridiana
- Lentes de cámara posterior

Lentes fáquicas de cámara anterior de soporte angular

Los hápticos de una lente fáquica de soporte angular deben idealmente descansar sobre el espolón escleral y para conseguirlo, el tamaño de la lente intraocular implantada debe ser el adecuado. Los hápticos de una LIO excesivamente grande pueden comprimir el trabéculo, el canal de Schlemm y los vasos sanguíneos y nervios del ángulo. Esta presión puede erosionar los tejidos del ángulo con un desplazamiento de los hápticos hacia el cuerpo ciliar produciendo una isquemia iridiana y una atrofia con una deformidad de la pupila. Un tamaño demasiado pequeño de la lente puede provocar un daño endotelial debido al movimiento de la lente en la cámara anterior. El tamaño, el diseño y el posicionamiento de la lente intraocular son por tanto importantes en la prevención de las complicaciones.

Lentes fáquicas de cámara anterior de fijación iridiana

Worst introdujo la "iris claw lens" en 1977 y en 1979 implantó una lente intraocular opaca de este tipo en un ojo fáquico en un paciente que presentaba diplopía. En el 1986, Fechner y Worst introdujeron la lente fáquica de fijación iridiana para la corrección de la miopía. Este modelo de lente convertido en los modelos Artisan y Verisyse, muy utilizados actualmente, se mantienen en su posición gracias al anclaje en el iris y se evitan así las complicaciones derivadas del apoyo angular. Al igual que con la lentes de apoyo angular precisan de una iridectomía

El trauma quirúrgico, el toque intermitente entre la LIO y el endotelio y la inflamación subclínica se han sugerido como posibles mecanismos de daño endotelial. Existía una progresiva pérdida de células endoteliales con la lente bicóncava de Worst-Fechner (8-13% a los 12 meses, 10,8-17,6% a los 24 meses). Otras complicaciones descritas de esta lente fueron la descompensación corneal (3,2%), el daño iridiano (4,2%), la reintervención (3,2%), la fijación incorrecta (3,2%), la descentración respecto al centro de la pupila ($>0,5$ MM) (41-43%) y la inflamación subclínica. Para reducir las complicaciones postoperatorias la lente fue rediseñada y con la nueva lente Artisan utilizada en la actualidad, la pérdida celular endotelial es variable (desde un 6,6% el primer año a un 11,7% a los 3 años). Otras complicaciones descritas han sido atrofia iridiana (11,8%), descentramiento (5,4%-8,8%) y problemas de visión nocturna por halos con la óptica de 5 mm⁽⁴⁷⁾.

Lentes fáquicas de cámara posterior

Lente refractiva fáquica (Phakic Refractive Lens - PRL).

La PRL fue desarrollada por Medennium Inc (Irvine, CA, USA) en 1987 basada en los modelos previos de Fyodorov. Actualmente se distribuye internacionalmente por CIBA Visión (Duluth, GA, USA). La PRL es una lente de plato monopieza hecha de silicona pura. Es blanda, elástica y hidrofóbica. La óptica es bicóncava (miopía) o cóncavo-convexa (hipermetropía). Según el fabricante la lente no tiene sitios de fijación anatómicos y “flota” en el interior de la cámara posterior debido a su naturaleza hidrofóbica, sin tocar la cápsula anterior del cristalino.

Algunas complicaciones después del implante de PRL son similares a las halladas después del implante de ICL, mientras que otras se han hallado sólo en los ojos con PRL. El ratio de catarata inducida está entre un 1% y un 6%, síndrome de dispersión pigmentaria en un 0.8% y iridociclitis postoperatoria en un 2,4%. Además la descentración de la lente se ha reportado entre un 3.3% y un 18% de los casos con dislocación de la PRL en la cavidad vítrea en algunos casos. Estos motivos son los que han provocado un progresivo desuso de este modelo^(48,49).

Implantable Collamer Lens (ICL™).

El primer prototipo de la actual ICL™ fue introducido en 1990 en Rusia⁽⁴²⁾, posteriormente en 1993, Pesando⁽⁵⁰⁾ la implantó en Italia, seguido de Skorpik en Viena y Zaldivar en Argentina.

La ICL™ (Staar Surgical Co., Nidau, Switzerland) es una lente refractiva monobloque, de diseño en plato diseñada para ser implantada en la cámara posterior de un ojo fáquico, con apoyo en el sulcus ciliar. El espacio comprendido entre la cara posterior del lente fáquico ICL y la cara anterior del cristalino se define como “Vault”. Un vault insuficiente puede provocar la formación de catarata, que puede estar producida por el contacto de la lente con la cápsula anterior del cristalino. Por el contrario, un vault excesivo puede ocasionar la obstrucción del flujo de circulación del humor acuoso. El material es un polímero de colágeno hidrofílico (copolímero de 63% hidroxietilmetacrilato, 0.2% colágeno y 3.4% de benzofenone para la absorción de los rayos ultravioletas) conocido como colámero, con un contenido de agua del 34%, una transmisión lumínica del 99% y un índice refractivo del 1,453 a 35°C. De acuerdo con

el fabricante, el colámero es un material altamente biocompatible y tiene una alta afinidad por la fibronectina como el colágeno. Una vez implantada, una monocapa de fibronectina recubre la superficie de la LIO, inhibiendo el depósito de otras proteínas. El material no es reconocido como un cuerpo extraño y se minimiza el “flare” (presencia de proteínas en la cámara anterior por la ruptura de la barrera hematoacuosa), el depósito celular y la inflamación. El colámero es permeable al gas y a los metabolitos, lo cual no altera el metabolismo normal del cristalino evitando el desarrollo de una catarata. También es un material flexible, lo que va a permitir el plegado y la implantación de la lente a través de una pequeña incisión (2,8 mm) mediante el empleo de un inyector.

El diseño de la ICL ha ido progresivamente evolucionado desde los prototipos iniciales (modelos IC 2020 e IC 2020-M) a los modelos actuales (V4, V4b y V4c). Respecto a los modelos anteriores, el diseño de los modelos V4 ha aumentado el radio de curvatura permitiendo un vault mayor con 0,13 – 0,21 mm más que su predecesor. En septiembre 2010 se comercializó el modelo Visian® ICL – versión V4b en Europa- que expande el rango dióptrico lo que permite tratar casi cualquier defecto refractivo. En abril del 2011 se autorizó la Visian® ICL con CentraFLOW™ que eliminaba la necesidad de realizar una iridectomía quirúrgica o una iridotomía previa con láser YAG.

ICL miópica

Las lentes V4 se conservaban en cloruro sódico (NaCl), y los modelos V4b están preservados en solución salina (BSS). La lente conservada en cloruro sódico, al ser introducida en el ojo, se ajustaba al medio interno terminando de hidratarse sufriendo una serie de cambios que modificaban tanto el tamaño de la lente (aumento de un 5%) como su potencia (disminución de un 20%). La V4b, preservada en BSS, no se modifica al implantarla en el ojo ni en el postoperatorio dadas las características similares del fluido intraocular y el medio de conservación.

Los modelos V4b presentan unos agujeros que mejoran la circulación del humor acuoso con disminución de la incidencia de catarata cortical anterior en pacientes con vault bajo.

La versión miópica de la ICL (V4b) es plano-concava con la superficie anterior plana y un diámetro óptico que oscila entre 4,9 mm a 5,60 mm. El grosor de la lente es menor de 50 µm en el centro y menos de 100µm en la zona periférica del plato. La parte más gruesa de la lente miópica ICL es la unión entre la óptica y los hápticos y oscila entre

las 300 y 700 μm . La longitud total de la ICL miópica puede ser de 11,6 mm, 12,1 mm, 12,6 mm, 13,2 mm y 13,7 mm y tiene una anchura de 7,0 mm. El rango de poder dióptrico va desde -0,5 a -18,00 dioptrías en incrementos de media dioptría en el rango de -3,0 a -18 dioptrías y en incremento de 0,25 dioptrías en el rango de -0,5 a -3,0 dioptrías (ver tabla 2).

ICL hipermetrópicas

La ICL hipermetrópica V4b es cóncavo-convexa siendo la superficie anterior convexa. El diámetro óptico es de 5,5 mm para todas las potencias dióptricas, y la parte más gruesa es el centro de la óptica. La longitud total de la ICL oscila entre los 11,00 mm y los 12,5 mm en incrementos de 0,5 mm. El rango de poder dióptrico va desde +0,5 D a +10 D en incrementos de media dioptría en el rango de 3 a 10 dioptrías y en incrementos de 0,25 en el rango de +0,5 a +3D, permitiendo una corrección de hasta +15,00 D en la graduación de las gafas.

ICL tóricas

La versión tórica de la ICL (TICL V4b) tiene una óptica tórica convexo-cóncava que incorpora la potencia del cilindro deseado en un eje específico requerido para corregir la condición astigmática del paciente. Se fabrica usando la plataforma del diseño de la lente no tórica y es similar a la ICL esférica en términos de tamaño, configuración y grosor, con la adición de una óptica tórica para corregir la miopía con el astigmatismo. Los poderes dióptricos cilíndricos oscilan entre 0,5 D y 6,0 D con el mismo rango de potencia esférica que la ICL miópica y con incrementos de media dioptría.

Características de la ICL V4c

El diseño nuevo de la V4c se caracteriza por la presencia de un agujero central de 0,36 mm en el centro de la óptica, el KS-AquaPORT (Staar), mientras que la convencional V4b carece del agujero central. Este orificio permite un flujo más natural de humor acuoso (CentralFLOW Technology, Staar), eliminando la necesidad de realizar una iridectomía preoperatoria o intraoperatoria.

La lente es plegable y puede implantarse a través de una incisión en córnea clara de 2,8 mm. Es razonable creer que el agujero artificial central en la óptica de la V4c podría deteriorar la calidad óptica, sin embargo, Uozato ⁽⁵¹⁾ y colaboradores mostraron en un estudio in vitro que las pequeñas diferencias en el comportamiento óptico comparando la lente con el agujero de 0,36 mm con la lente sin el agujero eran pequeñas e insignificantes a efectos clínicos. Huseynova ⁽⁵²⁾ comparó los 2 modelos de lentes, uno con el agujero central y el otro sin. Incluyó 65 ojos divididos en dos grupos. No halló diferencias estadísticamente significativas en la agudeza visual final sin corrección, en el contaje endotelial ni en el índice de aberraciones de alto orden entre los dos grupos

Las lentes **ICL V5** vienen precargadas con un sistema para su introducción intraocular

Modelos actuales de lentes tipo ICL y equivalencia de nombres (tabla1)

| NOMBRE DE LOS MODELOS | | | | |
|-----------------------|---|-------|---|--------|
| V4 | | V4b | | V4c |
| ICM | → | VICM | → | VICMO |
| ICH | → | VICH | | |
| TICM | → | VTICM | → | VTICMO |
| | | VTICH | | |

Características de los modelos V4 de ICL (tabla 2)

| Características | ICL (V4) | VISIAN ICL (V4b) | VISIAN ICL (V4c) con tecnología CentralFLOW |
|-------------------------------------|---|--|--|
| Solución de almacenamiento | NaCl (equivalente al BSS cuando se hidrata en el ojo) | BSS | Igual que V4b |
| Marcas de alineación de ejes | 2 marcas en forma de diamante | 2 líneas rectas | Igual que V4b |
| Agujero de espesor total | Ninguno | 2 agujeros junto a la óptica (ayuda a el alineamiento y facilita la eliminación del visco) | Igual que V4b añadiendo el orificio central eliminando la necesidad de IP |
| Marcas de orientación | 2 marcas en hápticos | Agujeros en hápticos | Igual que V4b |
| Rango dióptrico | ICM -3,00 a -23,00D | VICM -3,00 a -18,00 (pasos 0,50D) VICM -0,50 a -3,00 (pasos 0,25D) | Igual que V4b |
| | ICH +3,00 a +21,00D | VICH +3,00 a +10,00 (pasos 0,50D) VICH +0,50 a +3,00 (pasos 0,25D) | No aplicable |
| | VTICM de -3,00 a -23,00DE y +1,00 a +6,00DC. | VTICM -0,50 a -18,00DE y +0,50 a +6,00DC. Incluyendo astigmatismos mixtos. | VTICMO -0,50 a -18,00DE y +0,50 a +6,00DC. Incluyendo astigmatismos mixtos. |
| | Ninguna | VTICH +0,50 a +10,00 DE y +0,50 a +6,00DC. | No aplicable |

6. COMPLICACIONES

Las complicaciones de las lentes de cámara anterior de fijación angular conllevaron un aumento del interés por las LIO's de cámara posterior. Esta localización induce teóricamente una menor incidencia de halos y deslumbramiento ya que los márgenes de la pupila cubren el borde de la zona óptica. El riesgo de producir un daño endotelial se minimiza también dada la mayor distancia entre la LIO y el endotelio corneal. Sin embargo las lentes de cámara posterior provocan con mayor frecuencia la formación de catarata y la dispersión pigmentaria. Las complicaciones descritas con la cirugía de lente fáquica de cámara posterior son las siguientes:

Complicaciones intraoperatorias

Las complicaciones intraoperatorias están asociadas principalmente a 3 factores ^(1,53):

- Iridotomías pequeñas que pueden causar un bloqueo pupilar intraoperatorio en las ICL sin orificio central con aumento de la presión intraocular en el postoperatorio
- Procedimiento anestésico, perforación o sangrado por la anestesia peribulbar o retrobulbar.
- Procedimiento quirúrgico: daño del endotelio, iris, cristalino o de la propia lente intraocular o implante invertido de la lente intraocular.

Complicaciones postoperatorias

6.1. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DEL SEGMENTO ANTERIOR

- Catarata

La cara posterior de la lente es cóncava, generando un espacio entre la cápsula anterior del cristalino y la superficie posterior de la LIO llamado vault ^(54,55). Esta separación entre la ICL y el cristalino es un factor importante en la formación de la catarata tras la inserción de la ICL. Un vault insuficiente induce una catarata por el traumatismo mecánico sobre la cápsula anterior⁽⁵⁶⁾.

Un vault pobre puede además causar alteraciones en la circulación del humor acuoso interfiriendo en la nutrición del cristalino. Una subestimación del diámetro de la ICL provoca un vault disminuido inmediatamente tras la cirugía ⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾. Un metaanálisis ⁽⁶⁰⁾ estudió el desarrollo de catarata tras el implante de las lentes fáquicas, encontrando una incidencia de formación de catarata de un 1,29% tras el implante de las lentes de soporte angular, un 1,11% tras el implante de las lentes de fijación iridiana y de un 9,6% tras el implante de las lentes de cámara posterior siendo esta última la incidencia más alta significativamente.

Las posibles causas⁽¹⁾ son el traumatismo operatorio, el contacto intermitente o continuo de la lente con el cristalino, una nutrición insuficiente del cristalino por el bloqueo del flujo de humor acuoso por la lente fáquica de cámara posterior o una inflamación subclínica crónica con disrupción de la barrera hematoacuosa debido a la fricción de la lente con la cara posterior del iris o de los hápticos con el cuerpo ciliar.

El movimiento anteroposterior de la ICL durante la contracción iridiana o la acomodación puede conllevar un contacto intermitente central. De todas maneras Lindlan⁽⁶¹⁾ estudió esta relación entre el vault y las opacidades cristalinas durante la acomodación y no encontraban diferencias estadísticamente significativas en el vault en la exploración basal y durante la acomodación. Si la distancia entre el cristalino y la ICL está aumentada, la lente está más cerca del iris con el consiguiente riesgo de dispersión pigmentaria y glaucoma pigmentario. Un vault mínimo de unas 150-230 micras es el recomendado según los estudios para evitar el contacto entre la ICL y el cristalino ya que el vault tiene una leve tendencia a su disminución con el paso del tiempo. La mayoría de cataratas formadas tras implante de ICL no presentan significación clínica, siendo no progresivas o lentamente progresivas y asintomáticas.

Con las sucesivas generaciones de ICL, la incidencia de aparición de catarata ha ido decreciendo. Entre los años 1999 y 2000 se cambió el diseño de las ICL con el objetivo de aumentar el espacio lente-cristalino dando origen a la versión V4, que presentaba una vault mayor. En el estudio publicado por la FDA (Food and Drug Administration)⁽⁶²⁾ se analizaron 523 ojos de 291 pacientes con un rango miópico de -3,0 a 20,0 dioptrías, de entre 21 y 45 años y mostraron una incidencia de opacidades subcapsulares anteriores de un 2,1%. La cirugía de cataratas con la extracción de la ICL fue necesaria en 3 ojos (0,6%) a los 3 años de cirugía.

Sanders y Vukich⁽⁶³⁾ compararon la incidencia de opacidades cristalinas clínicamente significativas con dos modelos de ICL. El modelo V3 fue implantado en 87 ojos y el modelo V4 en 523 ojos. Hallaron que la incidencia de opacidades anteriores era significativamente más alta con el modelo V3 que con el modelo V4 (12,6% versus 2,9%)

Sarikkola⁽⁶⁴⁾ también estudió la incidencia de catarata tras el implante de ICL en dos grupos de distintas edades concluyendo que el desarrollo de catarata era mayor con los modelos previos de ICL y en pacientes mayores.

En el reciente estudio de Alfonso ⁽⁶⁵⁾ con 3420 ojos de 1898 pacientes con implante de los modelos V4, V4b y V4c, 21 ojos (0,61%) desarrollaron catarata después de implantar la ICL. Todos los ojos que desarrollaron catarata tenían implantada el modelo V4. Ningún ojo con los modelos V4b o V4c desarrolló catarata durante el seguimiento. Estos resultados deben ser tomados con cautela dada la diferencia en el periodo de seguimiento entre los diferentes grupos siendo el más largo el del modelo V4 (6 +/- 2 años) y los más cortos con los modelos V4b (2 +/- 0,5 años) y V4c (6 +/-4 meses)

- Hipertensión ocular

Es relativamente frecuente que aparezca una elevación temprana de la presión intraocular, habitualmente moderada (<30 mmHg). Se han asociado a este aumento de la presión intraocular, la retirada incompleta del viscoelástico, la instilación de colirios tópicos de esteroides y la reducción del ángulo trabéculoiridiano ⁽⁶⁶⁾

Otra causa de un incremento de la presión intraocular es la dispersión crónica de pigmento ⁽⁶⁷⁾ que se relaciona con con las iridotomías láser realizadas previamente a la cirugía o a la fricción crónica de la ICL con el iris. El síndrome de dispersión pigmentaria se ha descrito en un un 2,2 % de los ojos 12 meses después del implante de la V4 ICL, aunque es raro que se desarrolle un verdadero glaucoma pigmentario.

Chung⁽⁶⁶⁾ halló que la pigmentación de la malla trabecular al mes de la cirugía no era significativamente diferente a los valores preoperatorios para el modelo ICL V4. Observaba una progresiva reducción de la pigmentación durante el periodo postoperatorio, lo que reflejaría el progresivo aclaramiento de la dispersión pigmentaria causada por las propias iridotomías láser realizadas previamente. Deben realizarse iridotomías prequirúrgicas o iridectomías quirúrgicas para prevenir el glaucoma por bloqueo pupilar. El bloqueo pupilar agudo ^(68,69) con el consecuente estrechamiento del ángulo iridocorneal se asocia a unas iridotomías preoperatorias inadecuadas y/o a un excesivo vault, habitualmente por una sobreestimación del tamaño de la ICL ⁽⁷⁰⁾ empujando hacia delante la lente y causando un glaucoma agudo por bloqueo pupilar especialmente en los pacientes hipermétropes En algunos casos la iridotomías periféricas preoperatorias pueden volverse no permeables con el tiempo si eran muy pequeñas o si el háptico de la lente las bloquea. En estos casos hay que realizar una nueva iridotomía.

El glaucoma maligno es una complicación potencialmente devastadora muy poco frecuente en las que todo el complejo iridolenticular es empujado hacia delante y la circulación fisiológica del humor acuoso se invierte ⁽⁷¹⁾.

- Descentramiento o rotación de la lente intraocular fáquica

Es importante realizar una medición exacta de la distancia blanco-blanco en el preoperatorio para escoger una LIO de longitud correcta y prevenir así su descentramiento o rotación considerando las limitaciones de la distancia blanco-blanco en relación con el diámetro del sulcus ⁽⁷²⁾. Las consecuencias del descentramiento son diplopía, deslumbramiento y síndrome de dispersión pigmentaria por el traumatismo mecánico ^(73,74). A los 12 meses tras la cirugía, la rotación de la lente puede producirse en un 11% de los ojos según un estudio mediante UBM con el consecuente cambio refractivo en las lentes tóricas ⁽⁷⁵⁾ dado que la rotación postoperatoria de la lente disminuye el efecto de corrección cilíndrica realizada ⁽⁷⁶⁾. En el estudio de Mori ⁽⁷⁷⁾, la rotación media durante los primeros 6 meses después de la cirugía era de 4,07 +/- 4,11 grados y no encontró que el vault postoperatorio ni la potencia esférica de la ICL afectasen a la rotación posterior de la ICL. Park⁽⁷⁶⁾, por su parte sí que encontró una correlación significativa entre la rotación postoperatoria y la potencia esférica de la lente

- Pérdida celular endotelial

La pérdida de células corneales endoteliales puede producirse por el traumatismo directo durante la cirugía y se ha documentado una pérdida celular de un 5,2 – 5,5% en varios estudios tras el implante de ICL ^(78,79)

Sin embargo, el ritmo de pérdida celular disminuye de manera sustancial del primer al segundo año. El estudio realizado por Kamiya reporta una pérdida celular del 3.7% a los 4 años de la implantación. Otro estudio muestra una pérdida acumulada del 8.5% a los 3 años de la cirugía y del 8.4% a los 4 años de la cirugía. El implante de la ICL ha mostrado una baja y no progresiva pérdida celular endotelial con el paso del tiempo (5,5% a los 2 años).

Alfonso⁽⁸⁰⁾ describió una pérdida celular endotelial del 4,7% que permanece sin cambios a los 3 años de seguimiento en una muestra de 73 ojos de 44 pacientes hipermétropes con un equivalente esférico medio preoperatorio de +4,84 dioptrías +/- 1,6 (SD)

- Uveítis

En el año 1993 Alió apuntó el riesgo potencial de algunas lentes fáquicas de cámara anterior usadas para la corrección de la alta miopía de inducir una reacción inflamatoria subclínica crónica y desaconsejaba el uso de una de ellas⁽⁸¹⁾. En el año 1996 Pérez-Santoja confirmaba los resultados de Alió estudiando también el “flare” en cámara anterior tras el implante de dos tipos de lentes fáquicas en cámara anterior⁽⁸²⁾

En el estudio realizado por Sanders del ICL in Treatment of Myopia Study Group con 525 ojos, no detectaron ningún signo de inflamación crónica tras el implante de ICL. La reacción celular y el “flare” clínico estaban ausentes en un 99,6% de los casos y en ningún caso demostró más que alguna célula aislada. En ninguno de los ojos en los que se les realizó fotometría con láser mostró un “flare” fuera de los valores normales a los 6 meses de la cirugía^(83,84)

- Astigmatismo inducido quirúrgicamente

En la cirugía de implante de la lente intraocular en cámara posterior no se induce un elevado astigmatismo debido al pequeño tamaño de la incisión realizada durante la cirugía. En un estudio de Kamiya⁽⁸⁵⁾, el astigmatismo inducido quirúrgicamente tras el implante de las lentes ICL en 73 ojos a través de una incisión de 3 mm en córnea clara era de 0,45 dioptrías usando un queratómetro y 0,49 dioptrías usando un topógrafo corneal

- Recambio de la lente intraocular fásica

La tasa de recambio de la lente intraocular se sitúa alrededor de un 2,5% y el motivo principal es un vault incorrecto. Zeng realizó el intercambio en 16 ojos de 616 ojos miópicos intervenidos siendo la causa un vault demasiado bajo en el 50% de los casos y un vault demasiado alto en la otra mitad de los ojos ^(86,87) .

6.2. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DEL SEGMENTO POSTERIOR

- Desprendimiento de retina

Como en todas las cirugías intraoculares, el implante de una lente fásica de cámara posterior conlleva un riesgo potencial de complicaciones vitreoretinianas y desprendimiento de retina. La mayoría de las cirugías de implante de lente fásica en cámara posterior se realizan en pacientes con alta miopía y elevada longitud axial que ya tienen una predisposición para el desprendimiento de retina. En la alta miopía (>10D) la historia natural de los 60 primeros años de vida, conlleva un riesgo significativo de desprendimiento de retina y de patología macular (2,4% vs 0,06% y 6% vs 0,002% en la población normal respectivamente).

Es importante realizar exámenes del fondo de ojo antes y después de la cirugía para descartar alteraciones retinianas periféricas que puedan ser susceptibles de tratamiento con láser argón.

Zaldívar reporta un caso de desprendimiento de retina tras 124 cirugías de lentes fásicas de cámara posterior⁽⁷³⁾. Panozzo y Parolini ⁽⁸⁹⁾ describen retrospectivamente cuatro casos de desprendimiento de retina derivados a su departamento tras implante posterior de lente fásica. Dos de los cuatro casos presentaban desgarros gigantes. De acuerdo con la anatomía de los desgarros, postulaban que el implante de una lente fásica de cámara posterior podría inducir tracción en el margen anterior o posterior de la base del vítreo

Martínez-Castillo⁽⁸⁸⁾ estudió retrospectivamente 16 ojos de 15 pacientes con desprendimiento de retina tras cirugía con implante de lente intraocular fásica de cámara posterior en una serie consecutiva de 771 ojos intervenidos de lente fásica ICL. Halló una incidencia en su estudio de 2,07% con un seguimiento medio de 64,3

+/-10.35 meses después del implante. La cuestión es si el implante de la lente fáquica en cámara posterior aumenta el riesgo de desprendimiento. La alta miopía es un factor de riesgo de desprendimiento de retina principalmente por la licuefacción vítrea, el desprendimiento posterior del vítreo y la prevalencia aumentada de degeneración en empalizada. En los estudios poblacionales realizados la incidencia anual en la población de desprendimiento de retina regmatógeno oscila entre 7 y 12 casos por 100.000 en función del estudio ⁽⁹⁰⁻⁹²⁾. La incidencia de desprendimiento de retina es más alta en los ojos miopes que en los ojos emétopes con un 3,2% en miopías mayores de -6 dioptrías contra el 0,71% en los ojos emétopes ⁽⁹³⁾.

Se desconoce todavía si el desprendimiento de retina tras el implante de una lente fáquica de cámara posterior en la alta miopía está causado por la propia miopía o si el proceso del implante de la lente es un factor causante o contribuyente para el desarrollo del mismo. Las fluctuaciones de la presión peroperatoria junto a la respuesta inflamatoria tras la cirugía podrían inducir cambios en el vítreo y causar tracción en la retina ⁽⁹⁴⁾. Planas ⁽⁹⁵⁾ presenta un caso de desprendimiento de retina a las 3 horas del implante de una ICL con lo que muestran la importancia de una completa exploración vitreoretiniana antes de la cirugía refractiva

- Infección

La endoftalmitis puede complicar cualquier cirugía intraocular abierta. Se han descrito sólo algunos casos anecdóticos ⁽⁹⁶⁾ de inflamación intraocular séptica tras implante de lente fáquica con una muy baja incidencia estimada de un caso cada 8000 cirugías. Allan ⁽³⁾ realizó una encuesta anónima online a 234 cirujanos en 21 países para determinar cuántos de sus cirugías con implante de ICL se habían complicado con una endoftalmitis entre enero 1998 y diciembre 2006. Durante este periodo de estudio, 95 (40%) de los cirujanos respondieron a la encuesta con un total de 17954 ICL's implantadas y 3 cirujanos reportaron 1 caso de endoftalmitis cada uno, una incidencias de 0.0167% o aproximadamente 1 caso endoftalmitis por cada 6000 implantes de ICL. Davis ⁽⁹⁷⁾ describía un caso de endoftalmitis con cultivo bacteriano positivo 4 días tras la implantation de la ICL. El paciente presentó una recuperación total de la visión tras el tratamiento. Comparado con la cirugía de catarata, la severidad de la complicación puede estar limitada, por el mantenimiento del cristalino que retardaría la propagación de la infección hacia la cámara vítrea.

7. EDEMA MACULAR

La mácula, descrita por primera vez entre 1782 y 1784 por Francisco Buzz es el punto focal del ojo tanto óptica, funcional como anatómicamente hablando. Es un área altamente especializada que nos permite la agudeza visual más fina, la diferenciación de las formas, colores y la estereopsis. La mácula se define como el área retiniana contenida entre las arcadas vasculares y posee una concentración muy alta de conos, en concreto en la fovea que contiene unos 120.000 conos por mm². Forma una especie de elipse con un diámetro aproximado de 5,5 mm responsable de los 18° centrales del campo visual, con un radio igual a la distancia entre la fovea y la papila. A nivel foveal hay una relación uno a uno entre conos, células del epitelio pigmentario de la retina (EPR), células bipolares y células ganglionares. El grosor retiniano en el área foveal es aproximadamente la mitad del resto de la retina posterior, esto se debe a la ausencia en esta zona de la capa de fibras nerviosas, la capa de células ganglionares y la capa plexiforme interna. En el centro de la fovea se aprecia una depresión denominada foveóla con una extensión de 0.2 mm y un grosor de solamente 0.13 mm. En esta zona la retina es extremadamente delgada y todo su grosor consiste en fotorreceptores, concretamente conos, altamente especializados y adaptados, orientados paralelamente entre sí, y no contiene pigmento xantófilo ya que carece de las capas más internas de la retina

La barrera hemato-retiniana se sitúa a dos niveles: entre las uniones firmes de las células endoteliales de la pared de los vasos retinianos (barrera hemato-retiniana interna) y entre las uniones firmes de las células del epitelio pigmentario de la retina (barrera hemato-retiniana externa). El transporte activo de los electrolitos y de las moléculas se produce desde la retina hacia la coroides a través del epitelio pigmentario. Esto ayuda a mantener el volumen del espacio extracelular, que se ve gravemente alterado cuando fracasa una o ambas barreras hemato-retinianas produciéndose como consecuencia, el acúmulo del plasma ⁽⁹⁸⁾. Este acúmulo de plasma se sitúa frecuentemente a nivel del área macular entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna provocando un edema macular cistoideo.

El edema macular puede ser intracelular o extracelular. El edema intracelular sucede cuando la barrera hemato-retiniana está intacta y las células retinianas están tumefactas debido a una alteración celular en el intercambio iónico, resultando en un acúmulo excesivo de neurotransmisores excitadores como el glutamato o un acúmulo

excesivo de ácido láctico, como resultado inmediato de la isquemia, un traumatismo o un daño celular tóxico.

El edema extracelular, con el consiguiente aumento de volumen retiniano por un aumento del espacio extracelular se identifica con la fuga del contraste en la angiografía fluoresceínica.

El edema macular muestra distintos patrones característicos en la tomografía de coherencia óptica. Existen cambios morfológicos y cambios en las distintas capas de la retina dependiendo del proceso causante subyacente. El reconocimiento de estas características tomográficas puede permitir identificar clínicamente la patología causante en función del análisis de las imágenes obtenidas por OCT ⁽⁹⁹⁾.

El edema macular es pues el resultado final de las patologías maculares de diferentes orígenes. Puede estar inducido por factores biológicos, inflamatorios y factores vasopermeables o mecánicamente por tracción vitreomacular. El edema macular puede detectarse en múltiples patologías oculares y como el resultado final común a múltiples patologías multifactoriales ^(100,101).

El edema macular inflamatorio, como en la uveítis o tras la cirugía de cataratas está causado predominantemente por la liberación de mediadores proinflamatorios ^(102,103). En la oclusión venosa, la liberación de citoquinas, la hipoxia, el aumento de la presión hidrostática y el estasis vascular contribuyen a la formación del edema macular. En la patogénesis del edema macular diabético intervienen factores como el estrés oxidativo inducido por la hiperglicemia, acúmulo de los productos finales de la glicosilación, alteración en la fluídica sanguínea, hipoxia, pérdida de pericitos, pérdida celular endotelial, leucostasis e inflamación.

El riesgo de la aparición de un edema macular quístico (EMQ) tras la cirugía de cataratas se conoce desde hace décadas. La aparición de unos espacios quísticos intrarretinianos centrados alrededor del fovea fue descrita por primera vez por Irvine ⁽¹⁰⁴⁾ en 1953 y más tarde analizada por Gass y Norton ⁽⁷⁾ por lo que recibió el nombre de Síndrome de Irvine-Gass. El edema macular angiográfico se ha estimado de hasta un 60% tras cirugías intracapsulares, entre un 15 y un 30% en la cirugía extracapsular y entre un 3 y un 11% tras facoemulsificación ^(105,106,6). Cagini describió un 3,2% de incidencia tras cirugía de facoemulsificación diagnosticada por tomografía de coherencia óptica ⁽¹⁰⁷⁾

El 1 - 2 % de los pacientes operados de catarata que presentan disminución de agudeza visual ^(8,108) por un edema macular dado que éste altera la función celular de la células retinianas ⁽¹⁰⁹⁾. La sensibilidad al contraste, la capacidad de lectura y la velocidad de lectura están incluso más afectadas que la agudeza visual lejana^(110,111).

Si la extracción de la catarata se ha complicado con la ruptura de la cápsula posterior y pérdida vítrea, traumatismo iridiano o tracción vítrea en la herida, la incidencia es superior al 20% ⁽¹¹²⁾. La mayor incidencia de EMQ postquirúrgico suele ser entre las 4 y 12 semanas ^(113,114), pero en algunos casos excepcionales el edema macular quístico puede ser observado años después de la extracción de catarata. El término edema macular quístico se aplica cuando hay evidencia por biomicroscopía, angiografía y/o tomografía de coherencia óptica del acúmulo de líquido en forma de quistes en el interior de la mácula.

Perente ⁽⁵⁾ evaluó mediante OCT el efecto de la cirugía no complicada de cataratas sobre la mácula. Estudió un total de 110 ojos de 102 pacientes que habían sido intervenidos de cataratas mediante facoemulsificación con implante de lente intraocular sin complicaciones. Excluyó cirugías complicadas, pacientes con enfermedades sistémicas o patologías retinianas. Realizó tomografía de coherencia óptica preoperatoria, a las 24 horas, a la semana y al primer, tercero y sexto mes. Estudió el grosor foveal retiniano medio, el grosor mínimo foveal, el volumen retiniano foveal y de los cuadrantes superior, inferior, temporal y nasal. Concluyó que existía un incremento del grosor macular estadísticamente significativo en periodos precoces tras la cirugía de cataratas, ya detectados a la semana postoperatoria. El pico de edema se producía al mes de la cirugía y se mantenían valores aumentados estadísticamente significativos hasta los 6 meses.

Lobol⁽¹¹⁵⁾ estudió 32 ojos de 32 pacientes intervenidos de cataratas mediante facoemulsificación e implante de lente intraocular plegable sin complicaciones. Realizó OCT postoperatoria a las 3, 6, 12 y 30 semanas y comparan los resultados con un grupo control de individuos sanos. Encontraban un máximo de aumento del grosor retiniano a las 6 semanas con una progresiva recuperación posterior.

Biro⁽¹¹⁶⁾ estudió 71 ojos de 71 pacientes intervenidos de cataratas mediante facoemulsificación e implante de lente intraocular plegable sin complicaciones. Analizó el grosor retiniano foveal y de los sectores perifoveales en un estudio prospectivo utilizando la OCT. Se estudiaron los pacientes antes de la cirugía, y postoperatoriamente los días 1, 7, 30 y 60. No detectó cambios estadísticamente

significativos al día siguiente de la cirugía pero sí detectó cambios en los otros controles. Concluyen que existe un incremento del grosor retiniano foveal y perifoveal después de una cirugía no complicada de catarata detectado a los días 7, 30 y 60. Los máximos valores encontrados se hallan en las exploraciones de los 30 días.

Kim⁽¹¹⁷⁾ estudió prospectivamente 52 ojos de 47 pacientes sanos a los que se les había realizado una cirugía de catarata. Observó un pico de incidencia de edema macular tras cirugía de cataratas al mes de la cirugía.

En la fisiopatología del edema macular intervienen las prostaglandinas, que son sintetizadas por el ácido araquidónico, derivado del ácido linoleico y que está relacionado con las membranas de las células por la acción de la fosfolipasa A2, como respuesta a un trauma, isquemia, alteraciones neuronales u hormonales. Las prostaglandinas y los leucotrienos interactúan incrementando la permeabilidad vascular⁽¹¹⁸⁾. La exposición de la retina a la luz también ha sido sugerida como factor que puede incrementar la producción de mediadores de la prostaglandinas mediante la producción de radicales libres⁽¹¹⁹⁾.

El iris es un tejido metabólicamente activo relacionado con diferentes mediadores inflamatorios⁽¹²⁰⁾ que han sido implicados en la formación del edema macular. Ferguson⁽¹²¹⁾ encontró que los únicos factores asociados a la rotura de la barrera hemoretiniana tras una cirugía de catarata con implantación de lente de cámara posterior fueron la forma anormal de la pupila y las sinequias posterior que limitaba el movimiento del iris. Worst^(122,123) sugirió que en la extracción de la catarata, sustancias tóxicas incluyendo las prostaglandinas, normalmente contenidas en el segmento anterior, podían difundirse hasta la mácula. Las prostaglandinas se consideran como el primer mediador inflamatorio implicado en la fisiopatología del edema macular cistoideo. Las lentes de anclaje iridiano y las lentes rígidas de cámara anterior también pueden producir edema macular cistoideo a través de la irritación crónica del iris. En la cirugía de la ICL se realiza una iridotomía con láser NdYAG preoperatoria o una iridectomía quirúrgica durante la cirugía en los casos en que la lente a implantar no tiene central flow lo que podría ser un factor predisponente a la aparición de edema macular. Choplin⁽¹²⁴⁾ publicó un caso de edema macular tras la realización de una iridotomía con láser NdYAG. Las lentes fáquicas podrían afectar a la retina posterior mediante un mecanismo agudo (trauma intraoperatorio) o inflamación crónica^(81,82) que se extendería desde el iris o el cuerpo ciliar a la úvea posterior, causando el edema macular quístico. Recientemente se ha publicado el único caso en la literatura de edema macular quístico tras implante de lente fáquica tipo ICL en cámara posterior⁽⁴⁾.

Es el caso de un paciente varón de 33 años de edad y miope de -9.75 D en el que se evidencia edema macular a las 2 semanas de la cirugía con implante de ICL tórica. Requirió el explante de la lente y el tratamiento con nepafenaco. Ya conocíamos la aparición de edema macular tras implante de lente fáquica de cámara anterior y fijadas al iris ⁽¹²⁵⁾ pero hasta la fecha no había sido descrito el edema macular tras el implante de una ICL.

El edema macular quístico tras cirugía de segmento anterior se resuelve generalmente espontáneamente. El tratamiento con medicaciones tópicas como corticosteroides y antiinflamatorios no esteroideos solos o en combinación es la primera línea de manejo para pacientes edema macular. Los corticosteroides pueden bloquear indirectamente la acción de la fosfolipasa A2 y así prevenir la liberación de ácido araquidónico. Los antiinflamatorios no esteroideos pueden bloquear la síntesis de prostaglandinas desde ácido araquidónico por inhibición de la ciclo-oxigenasa. El uso de corticosteroides intravítreos o fármacos antiangiogénicos puede ser también efectivo para el tratamiento de edema macular tras cirugía de catarata. Cuando la pérdida visual no responde a la terapia médica e inyecciones, una vitrectomía vía pars plana con la eliminación de las tracciones vítreas sobre las estructuras del segmento anterior puede promover la resolución del edema macular quístico y mejorar la agudeza visual.

7.1. DIAGNÓSTICO DE EDEMA MACULAR

Oftalmoscopia indirecta y directa

La oftalmoscopia directa e indirecta para la detección del edema macular es un método subjetivo y no cuantificable dependiente de la experiencia del observador. Algunos estudios han comparado el uso de la OCT con el uso de la biomicroscopía con lámpara de hendidura y las fotografías estereoscópicas para la detección del engrosamiento macular. La OCT se ha mostrado sensible a pequeños cambios en el grosor retiniano a pesar de hallazgos normales en la lámpara de hendidura. Brown ⁽¹²⁶⁾ encontró una buena concordancia entre OCT y examen con lente de contacto para la presencia o ausencia de edema cuando el grosor retiniano era considerado normal (< 200 micras) o significativamente aumentado (>300 micras). Sin embargo, cuando los valores del grosor foveal medido por OCT estaban medianamente aumentados (201 - 300 micras), la biomicroscopía era sensible sólo en un 14% de los casos.

Angiografía fluoresceínica

La angiografía fluoresceínica permite el estudio de la circulación de la retina y de la coroides. Fue durante muchos años el método de diagnóstico "gold standard" para el diagnóstico de edema macular hasta la llegada de un método diagnóstico no invasivo como la tomografía de coherencia óptica que permite la cuantificación de los quistes y del espesor retiniano y se convierte en una herramienta ideal para su diagnóstico. La angiografía fluoresceínica documenta si existe fuga de contraste y determina si la barrera hematoretiniana está intacta. La definición angiográfica distingue entre edema macular cistoide o no. La forma no cistoide se caracteriza por una permeabilidad anormal difusa de la red capilar con una fuga difusa. En la forma cistoide la fluoresceína se acumula en espacios quísticos localizados en la capa plexiforme externa (capa de Henle) con un clásico patrón petaloide. La angiografía fluoresceínica⁽¹⁰⁷⁾ puede detectar un edema macular postquirúrgico en aproximadamente el 20 % de los operados.

Autofluorescencia

Se entiende por autofluorescencia (AF) del fondo de ojo (FO) la capacidad que tiene la retina para absorber luz de una determinada longitud de onda y emitirla en una longitud de onda superior. La visualización de la señal depende de la distribución de los fluoróforos presentes en la lipofucsina. En el caso de edema macular quístico, en lugar de la disminución de la señal foveal normal, con AF se observan áreas redondeadas con una intensidad de señal similar a la intensidad de fondo.

En un estudio realizado por McBain⁽¹²⁷⁾ se realizó angiografía fluoresceínica y autofluorescencia a 34 pacientes con edema macular quístico. La sensibilidad y especificidad de la autofluorescencia fueron 81% y 69% respectivamente para el diagnóstico de edema macular. Peng and Su⁽¹²⁸⁾ hallaron una correlación entre la autofluorescencia y la angiografía de un 87% para edema macular de distintos orígenes.

8. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) es una técnica de imagen que se basa en el funcionamiento del interferómetro de Michelson. De una forma simplificada se puede decir que la interferometría se fundamenta en un principio análogo a la ecografía ultrasónica, pero teniendo en cuenta que en lugar de usar ondas de sonido utiliza un haz de luz. Un haz de luz de baja coherencia dirigido al tejido que queremos estudiar genera el fenómeno de interferencia, que es el que permite la adquisición de imágenes que pueden ser interpretadas posteriormente.

La fuente de luz es un láser de diodo hiperluminiscente que emite un haz luminoso con una longitud de onda cercana al infrarrojo (820 a 840nm), que es útil para el estudio de tejidos por su reducida absorción por los mismos. Este haz incidente se divide en dos haces por un espejo divisorio, el rayo de referencia es reflejado desde el espejo mientras que el rayo señal lo es desde el tejido biológico que queremos estudiar. El detector mide la potencia del rayo de luz resultante. La OCT de dominio temporal es el método original de la OCT en el que el brazo de referencia tiene un espejo en movimiento mientras que en los aparatos actuales de dominio espectral la longitud del brazo de referencia es fijo. Con la tecnología de dominio espectral, la velocidad de formación de las imágenes y la resolución axial mejoran notablemente ^(129,130,131).

Desde su desarrollo en la década de los 80 en el Massachusetts Institute of Technology de Boston sus aplicaciones se han extendido a múltiples especialidades médicas. Fue introducida en oftalmología en 1991⁽⁹⁾ como una técnica de imagen no invasiva caracterizada por la realización de cortes tomográficos micrométricos mediante la luz sobre el tejido a estudiar mostrando una correlación con la histología retiniana ^(132,133). En 1995, la tomografía de coherencia óptica de dominio temporal (OCT-TD) fue usada por vez primera para diagnosticar patología macular ^(10,134) permitiendo la obtención de imágenes de la estructura retiniana que no podían obtenerse antes con ningún otro método diagnóstico.

Desde su introducción en la práctica clínica, la tomografía de coherencia óptica ha asumido un papel importante en el diagnóstico, monitorización y manejo de las patologías retinianas. Actualmente la medición del grosor central retiniano usando la OCT es una importante medida para la evolución de la patología macular y forma parte de la mayoría de protocolos para la toma de decisiones terapéuticas en distintas patologías ^(135,136).

El grosor retiniano puede determinarse en cualquier localización transversa de la retina ⁽¹³⁷⁾ y puede variar entre diferentes aparatos de OCT ⁽¹³⁸⁾ debido principalmente al algoritmo de segmentación y a los métodos de adquisición de imágenes. Estas diferencias son especialmente evidentes cuando comparamos aparatos de dominio espectral y de dominio temporal con diferencias entre 43 y 83 μm ^(131,139,140). Los estudios comparando mediciones de grosor retiniano entre distintos aparatos de OCT han reportado variaciones significativas con diferencias de entre 12 μm y 70.1 μm entre distintos aparatos de dominio espectral ^(141,142). Como resultado de ello algunos autores opinan que los grosores retinianos obtenidos por distintos aparatos no son comparables y no pueden ser intercambiados.

Se ha demostrado que la medición de los grosores retinianos pueden afectarse con una adquisición de imágenes de baja calidad, por debajo del rango aceptable por el fabricante ⁽¹⁴³⁾ y puede verse afectada también si la medición se realiza de manera oblicua ⁽¹⁴⁴⁾.

Díaz-Santos ⁽¹⁴⁵⁾ mostró en un estudio reciente que las medidas obtenidas del área macular no se afectaban por el diseño óptico de las lentes difractivas y Skiadaresi ⁽¹⁴⁶⁾ tampoco encontró artefactos en la imagen ni alteraciones en el grosor retiniano o volumen retiniano en los pacientes en los que se les había implantado una lente multifocal. Salchow ⁽¹⁴⁷⁾ comparó la medida de la capa de fibras nerviosas en pacientes con y sin lente de contacto, no obteniendo diferencias entre las mediciones. Recientemente Lee ⁽¹⁴⁸⁾ mostró que el grosor macular central medido por OCT de dominio espectral no variaba con el poder refractivo de la lente de contacto.

De acuerdo con la configuración del OCT Spectralis SD-OCT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) un pixel representa 3.9 μm axial y 6 μm lateral ⁽¹⁴⁹⁾ con un sistema de "eye tracking" que corrige los movimientos del ojo durante el proceso de adquisición de imágenes que mejora su reproducibilidad ⁽¹⁵⁰⁾. Esta plataforma dispone además de una función de seguimiento "follow up" que conlleva a una alta reproducibilidad de las mediciones de grosor retiniano ⁽¹⁵¹⁾.

Algunos estudios ^(152,153) sugirieron que la longitud axial debería tenerse en cuenta a la hora de valorar la fiabilidad de los datos obtenidos con la OCT puesto que se podría producir un fenómeno de magnificación ocular. Wang ⁽¹⁵⁴⁾ por su parte no encontró ningún efecto de magnificación relacionado con la longitud axial en las mediciones de

la capa de fibras nerviosas ni en el grosor macular. La OCT Spectralis (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) aplica un proceso de modificación automática para evitar este efecto de magnificación ocular. Basado en el esquema del ojo de Gulstrand⁽¹⁵⁵⁾ asume una longitud axial no modificable de 24.385 mm, una queratometría de 7.70 mm pero permite al operador enfocar la imagen retiniana teniendo en cuenta el error refractivo del paciente evitando así la magnificación ocular.

La imagen obtenida por OCT se aproxima muy de cerca al aspecto histológico de la retina y el software de procesamiento de imágenes permite cuantificar el grosor retiniano desde las tomografías obtenidas.

CAPÍTULO V

MATERIAL Y MÉTODOS

V. MATERIAL Y MÉTODOS

1. MATERIAL

1.1. TIPO DE ESTUDIO

Estudio prospectivo y longitudinal comparativo de una cohorte

1.2. CENTRO DE REALIZACIÓN DEL ESTUDIO

Institut Català de Retina (ICR), centro multidisciplinar en Oftalmología, bajo la supervisión de los departamentos de Cirugía Refractiva y Retina

1.3. COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

El protocolo del estudio con el consentimiento informado correspondiente fue enviado y aprobado por el Comité Ético del Hospital Universitario Sagrat Cor en Barcelona. Tras la aprobación se inició el reclutamiento de los casos

1.4. POBLACIÓN DE ESTUDIO

Desde enero de 2012 a octubre de 2013 se incluyeron 119 ojos de 62 sujetos con un amplio rango de errores refractivos que fueron tratados mediante cirugía refractiva con implante de lente fáquica de cámara posterior tipo ICL. Todos los pacientes fueron intervenidos por el Dr. Francesc Duch durante este periodo de tiempo en el Institut Català de Retina en Barcelona.

Cuatro pacientes fueron excluidos del estudio. En dos pacientes se les había realizado una tomografía de coherencia basal con el tomógrafo de coherencia óptica Cirrus-HD

(Humphrey; Carl Zeiss Meditec, Inc.) en lugar de realizarse con el tomógrafo de coherencia óptica Spectralis (Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany) protocolizado en el estudio. Un paciente no realizó los OCT's de control posteriores a la cirugía y un paciente fue excluido porque en la OCT inicial realizada con el tomógrafo de coherencia óptica Spectralis no se usó el protocolo descrito. Se excluyeron del estudio los pacientes que no quisieron participar en él o no quisieron firmar el consentimiento informado.

Todos los pacientes cumplían los criterios de inclusión y ninguno de los criterios de exclusión descritos a continuación. Se analizaron finalmente 111 ojos de 58 pacientes intervenidos mediante implante de lente fáquica de cámara posterior.

Distintos estudios han demostrado la alta reproducibilidad de las medidas tomadas con el tomógrafo de coherencia óptica Spectralis de Heidelberg. Para evaluar la reproducibilidad del equipo de nuestro centro se incluyeron 26 ojos de 13 pacientes de junio a agosto de 2015 para valorar la reproducibilidad de nuestro propio tomógrafo. Se siguió el mismo protocolo de medición que se había seguido en estudio del grosor retiniano en los pacientes intervenidos de lente fáquica de cámara posterior. Se tomaron dos tomografías consecutivas a todos los sujetos para valorar la reproducibilidad. Para valorar si la corrección de la ametropía del ojo interfería en las mediciones del grosor retiniano se realizó una tercera medición de grosor retiniano mediante OCT en los 26 ojos con una lente de contacto blando corrigiendo su ametropía. Todos los participantes fueron trabajadores voluntarios miopes del centro.

A. Criterios inclusión

Los pacientes debían cumplir los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes miopes e hipermétropes con indicación para cirugía refractiva mediante implante de lente intraocular fáquica tipo ICL.
- Los pacientes deben acceder a la realización del estudio y firmar el consentimiento informado.
- Edades comprendidas entre 21 y 50 años

- Refracción estable en el último año
- Ametropía no corregible con cirugía laser
- Profundidad de cámara anterior superior a 2 mm
- Contaje endotelial superior a 2000 células / mm²

B. Criterios exclusión

- Los pacientes que no deseen participar en el estudio, no puedan realizar el seguimiento protocolizado o no accedan a firmar el consentimiento informado
- Profundidad de CA inferior a 2 mm
- Recuento endotelial inferior a 2000 células/mm²
- Opacidad del cristalino
- Pacientes menores de 21 años y mayores de 50 años
- Sin estabilidad refractiva en el último año (cambios mayores a media dioptría en el último año)
- Embarazo o lactancia
- Patología ocular previa: glaucoma, iritis, síndrome de dispersión pigmentaria, pseudoexfoliación, queratocono progresivo, hipersensibilidad al colágeno, historia de patología macular o patología neurooftalmológica

C. Consentimiento informado

Previamente a la cirugía, se informó a todos los pacientes de los beneficios y posibles riesgos de la cirugía a la que serían sometidos. Los pacientes debían firmar el consentimiento, tras su lectura y comprensión en su totalidad.

1.5. MATERIAL UTILIZADO PARA EL ESTUDIO

A. Material diagnóstico

. Agudeza visual

La agudeza visual fue medida por un optometrista con el Test de Snellen a 6 metros del paciente. Se registró la agudeza visual sin corrección, se realizó la refracción del paciente y se midió su mejor agudeza visual corregida. Se utilizaron para la medición de la agudeza visual:

- Digital Chart, VistaVision wide , all in one, Vision Test lep, s.a
- Test AV lectura, Rosenbaum pocket vision screener, design Courtesy J.G, Rosenbaum M. D.

La agudeza visual fue convertida al equivalente logarítmico de mínimo ángulo de resolución (logMAR) para crear una escala de AV lineal con el fin de poder realizar mejor el estudio estadístico. Para poder tratar estadísticamente los valores de AV de contar dedos, movimiento de manos y percepción luminosa, les fueron asignados los siguientes valores decimales 0.05, 0.02 y 0.01 respectivamente

Tablas de conversión entre las diferentes medidas de agudeza visual (tabla 3)

Tabla 3

| Snellen | Snellen | | | |
|----------------|----------------|----------------------|---------------|-----------------------|
| Pies | Metros | Angulo visual | LogMar | Escala decimal |
| 20/10 | 6/3 | 0.5 | -0.3 | 2 |
| 20/15 | 6/4.5 | 0.75 | -0.1 | 1.5 |
| 20/20 | 6/6 | 1.0 | 0.0 | 1 |
| 20/25 | 6/7.5 | 1.25 | 0.1 | 0.8 |
| 20/30 | 6/9 | 1.5 | 0.2 | 0.7 |
| 20/40 | 6/12 | 2 | 0.3 | 0.5 |
| 20/50 | 6/15 | 2.5 | 0.4 | 0.4 |
| 20/60 | 6/18 | 3.0 | 0.5 | 0.3 |
| 20/80 | 6/24 | 4.0 | 0.6 | |
| 20/100 | 6/30 | 5.0 | 0.7 | 0.2 |
| 20/120 | 6/36 | 6.0 | 0.8 | |
| 20/150 | 6/45 | 8.0 | 0.9 | |
| 20/200 | 6/60 | 10.0 | 1.0 | 0.1 |
| 20/400 | 6/120 | 20.0 | 1.3 | 0.05 |

. Refracción:

- Caja de lentes estándar
- Retinoscopio de punto: Welch-Allyn

. Autorefractómetro / queratómetro

- Modelo ARK -700, Nidek CO., LTD (Japón)

. Biomicroscopia:

- Lámpara de hendidura: Haag-Streit 900. Z2981. Bloss. Bern. Suiza

. Presión intraocular:

- Tonómetro de aplanamiento de Goldman

. Biometría

- Biómetro ZEISS IOLMaster® 500

. Fondo de ojo:

- Oftalmoscopio binocular indirecto
- Lámpara de hendidura
- Lentes oftalmoscópicas
 - o Lente Super Field.
 - Volk. Mentor. Ohio. Estados Unidos
 - o Lente de tres espejos de Goldman
 - Volk Mentor. Ohio. Estados Unidos

. Tomografía de coherencia óptica computerizada:

- SPECTRALIS® Heidelberg Engineering, Inc.(Heidelberg-Alemania)

. Topografía

- Topógrafo Orbscan® IIZ Bausch & Lomb (Technolas™ Zyoptix diagnostic Workstation)

. Aberrometría

- Aberrómetro Zywave ® II Wavefront aberrometer Bausch & Lomb (Technolas™ Zyoptix diagnostic Workstation)

. Paquimetría

- Paquímetro, Pocket II TM (Quantel medical, Clermont-Ferrand, France) Bloss

. Ecografía

- Ecógrafo OTI Scan 3000 Ultrasound Tomography SystEM (Optos, Hialeah - USA)

. Recuento endotelial

- Microscopio espejular SP-2000P (Topcon Corporation. Paramus, New Jersey – USA)

B. Material quirúrgico

. **Lente Fáquica Implantable Contact Lens ICL™** (Staar Surgical AG, Nidau, Suiza):
Se han implantado los siguientes modelos: V4b, V4c y V3. El diámetro y el poder dióptrico de la lente ha sido variado (ver Resultados)

. **Inyector metálico de ICL™** (fig 1): MicroStaar Injector Cartridge. SFC-45 Super Gunnel Cartridge (Staar Surgical AG, Nidau, Suiza)

Figura 1



. **Terminal de irrigación/apiración** mecanizado del Facoemulsificador INFINITI® Vision System (Alcon, a Novartis company, Fort Worth, Texas, EE.UU.)

. **Blefarostato** Miyoshi de Asico AE-1016

. Tijeras

- Storz 43 para campo quirúrgico
- Castroviejo universal media de Katena K4 -2220

. **Anillo de fijación** de Thorton de Storz ET9019

. Pinzas

- Bonn a/d de Rumex 4 – 058
- Deitz ICL loading forceps 2-770
- Duck Worh & Kent 2-770 para el montaje de la LIO
- Fragment Gaskin K5 – 5050

- Zaldivar iridectomy fórceps (fig 2) - Asico AE-4965

Figura 2



. Porta-agujas

- Weiss W14B1

. Manipulador

- Rumex 13-143
- Deitz ICL slider/tucker 6-479
- Barraquer de Moria 7825 B

. Bisturí quirúrgico

- Cuchillete 2,2 Mani ref. MSL22

. Marcador corneal de Méndez, marcador de grados (fig 3) y rotulador ocular para determinar la posición de la lente, de especial interés en los casos de lentes Tóricas.

Figura 3



. Material viscoelástico

- Ácido hialurónico (Alcon Provisc® solution for injection 4mg/0,4ml)

C. Material farmacológico

- **Tetracaína-Oxibuprocaina** – Colirio Anestésico Doble® (Alcon. El Masnou, España)
- **Dexametasona** - Maxidex® (Alcon. El Masnou, Barcelona, España)
- **Moxifloxacino hidrocloreuro** – Vigamox® (Alcon. El Masnou, España)
- **Povidona yodada**. Betadine®. Solución dérmica. Polividona (DCI) yodada 10g/100ml, glicerol, fosfato disódico, ácido cítrico. Hidróxido sódico, nonoxinol-9. Asta Médica. Burdeos. Francia.
- **Acetilcolina 1%** - Acetilcolina Cusi 1%. Sol. inyetable 10mg/ml(Alcon. El Masnou, España)
- **Cefuroxima sódica** – Cefuroxima Oftálmica (PROKAM®, polvo para sol. iny.50mg)
- **Propofol 1%**. Fresenius E.F.G. Propofol (D.C.I), aceite de soja, lecitina de huevo, glicerol, ácido oleico, hidróxido sódico, agua para inyetable c.s. Fresenius Kabi España S.A. Barcelona. España
- **Scandinibsa** 20 mg/ml + 0,01 mg/ml solución inyetable. Composición: Por 1 ml: Epinefrina bitartrato, 10,0mcg; Mepivacaína hidrocloreuro,20,0mg
- **Hyalase 1500 I.U.** Polvo para solución inyetable/ Infusion or Hyaluronidase 1500 I. U
- **Midazolam B.** Braun EFG. 1mg/ml solución inyetable
- **Clorhidrato de alfentanilo.** Limifen 0.5mg/ml solución inyetable
- **Miranol** – Cilclar 20® (Ciba Visión. Barcelona – España)

- **Acetazolamida** – Edemox 250 mg comprimidos (Chiesi Wasserman S.A. Barcelona- España)
- **Tartrato brimonidina 2mg/1ml** – Alphagan® (Allergan S.A, Madrid, España)
- **Maleato timolol (5mg/1ml) + Brimonidina (2mg/1ml)** – Combigan® (Allergan S.A, Madrid, España)
- **Maleato timolol** – Timolol (Frosst, Madrid, España)
- **Fluoresceína + oxibuprocaina** – Colircusi Fluotes®t (Alcon. El Masnou, Barcelona, España)

2. MÉTODOS

2.1. HISTORIA CLÍNICA

En la primera visita se recogen los datos de filiación del paciente que junto con los otros datos quedan recogidos en la historia clínica informatizada del paciente con un número de identificación asignado en cada caso. Se realiza una anamnesis completa interrogando al paciente sobre alergias y antecedentes médicos o quirúrgicos de interés con especial énfasis sobre patología oftalmológica i cirugías oculares previas. Se interroga sobre los tratamientos farmacológicos en curso, antecedentes familiares y estabilidad de la refracción actual. Los pacientes acuden a nuestro centro para valorar la posibilidad de cirugía refractiva para la corrección de su ametropía y deben acudir a la consulta sin lentes de contacto y habiendo realizado un reposo de éstas de una semana en los usuarios de lentes de contacto blandas y de 2 semanas en el caso de los usuarios de lentes de contacto rígidas.

- Datos personales
- Antecedentes generales y oftalmológicos
- Motivo de consulta
- Examen oftalmológico

2.2. VALORACIÓN PREOPERATORIA

Agudeza visual

Fue realizada usando las tablas de Snellen a 6 metros de distancia, siguiendo el siguiente protocolo

- Agudeza visual sin corrección (AVsc) / Uncorrected visual acuity (UCVA)
- Agudeza visual con estenopeico (AVCE)
- Agudeza visual con la corrección del paciente (AVCC)
- Agudeza visual óptima corregida por el optometrista (AVOC) / Best corrected visual acuity (BCVA)

La dominancia ocular motora y la dominancia ocular sensorial era determinadas en la primera visita y las mediciones de agudeza visual se realizaban en todos los controles sucesivos , excepto en la primera visita postoperatoria a las 4-6 horas de la cirugía.

Biomicroscopía del segmento anterior

Con lámpara de hendidura se valora el estado de la córnea para descartar leucomas, queratitis o alteraciones del endotelio corneal. Se valora el cristalino para descartar la presencia de opacidades y la cámara anterior para valorar su amplitud y descartar la presencia de celularidad como signo de inflamación activa. La presión intraocular es medida en todos los ojos con el tonómetro de aplanación Goldman.

Una vez descartadas patologías del segmento anterior y anexos que contraindiquen la cirugía se procede a instilar una gota de tropicamida, de forma tópica, dos gotas separadas de 15 minutos para poder explorar el fondo de ojo posteriormente bajo midriasis farmacológica.

Exploración del segmento posterior

El fondo de ojo se exploraba con lente de no contacto tipo “superfield” y oftalmoscopia indirecta. El estudio biomicroscópico del fondo del ojo prestaba especial interés en la mácula para descartar la presencia de alteraciones retinianas como las estrías de laca, las alteraciones del epitelio pigmentario o una membrana neovascular, así como el estado de la hialoides posterior.

El estudio de la retina periférica permitía descartar la presencia de lesiones predisponentes a desprendimiento de retina que requiriesen tratamiento preventivo con láser antes de la cirugía.

Pruebas complementarias

Se realizó una topografía corneal con el Topógrafo Corneal Orbscan® IIz de Bausch & Lomb para identificar el grosor corneal, la curvatura corneal y descartar condiciones patológicas de la córnea como el queratocono. Nos daba una medición de la profundidad de la cámara anterior necesaria para valorar la posibilidad de implantar una lente fásica y la medición de la distancia blanco-blanco también necesaria para conocer las dimensiones de la lente a implantar. Adicionalmente obteníamos información sobre el tamaño pupilar.

Se realizó una biomicroscopia ultrasónica (UBM) para obtener la distancia sulcus-sulcus y poder contrastarla con la distancia blanco-blanco y también se calculaba la profundidad de la cámara anterior

Una biometría IOL Master también se realizaba para conocer la longitud axial del ojo del paciente y obtener la queratometría

Se sometía a todos los pacientes a un conteo endotelial para valorar el estado del endotelio corneal puesto que un conteo inferior a 2000 células/mm² es criterio de exclusión para la cirugía

Se estudiaba la sensibilidad al contraste y se realizaba una aberrometra para valorar las aberraciones ópticas previas a la cirugía

La tomografía de coherencia óptica fue realizada por un optometrista con experiencia en el uso de la plataforma diagnóstica y siguiendo el mismo protocolo marcado en todos los pacientes. El aparato utilizado fue siempre el OCT SPECTRALIS® (©Heidelberg Engineering GmbH, Heidelberg, Germany) con Software Version 5.6

La OCT se realizó siempre bajo midriasis farmacológica y bajo las mismas condiciones de exploración mesópicas. El Spectralis OCT se realizaba usando la función cubo de la plataforma, el “Thickness Map Single Exam Report” con los siguientes parámetros: 512 A-scans de 20° x 15°, 19 secciones separadas de 240 micras. El diámetro de los círculos centrales para la medición fue de 1mm para el círculo central, 2.2 mm para el círculo interno y 3,45 para el círculo externo.

Figura 4 : parámetros usados para la realización de la tomografía de coherencia óptica

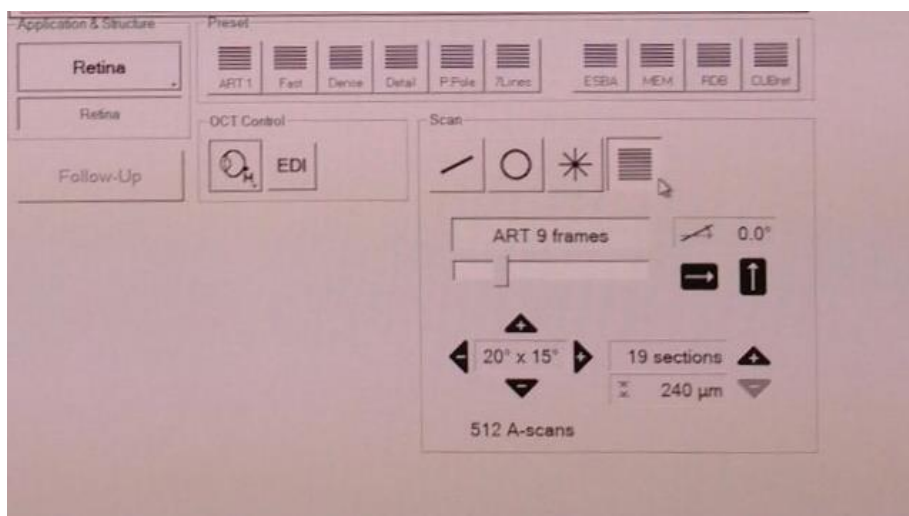
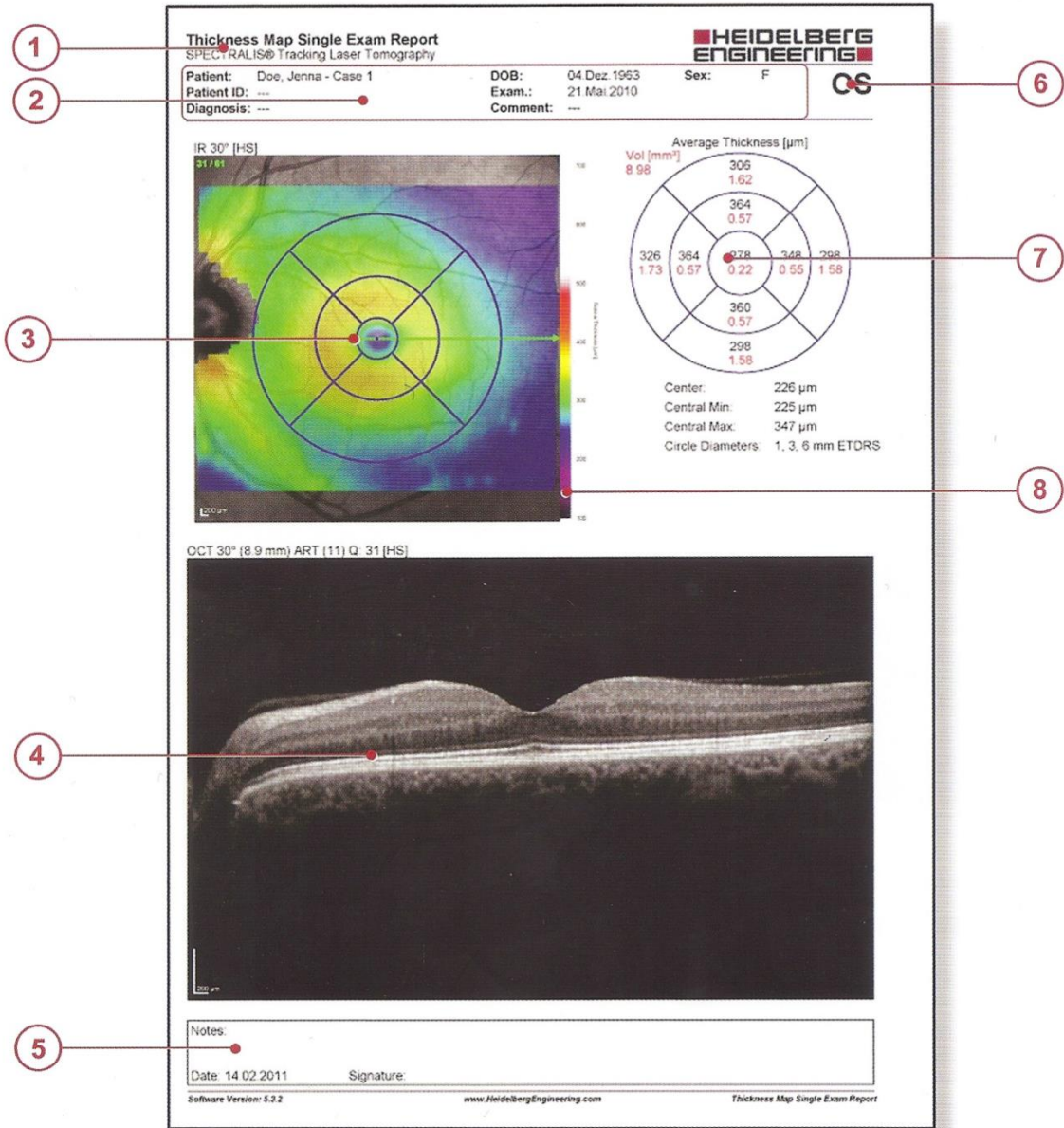


Figura 5: Datos obtenidos en la primera tomografía realizada

Thickness Map Single Exam Report

This report is only available for OCT volume scans.



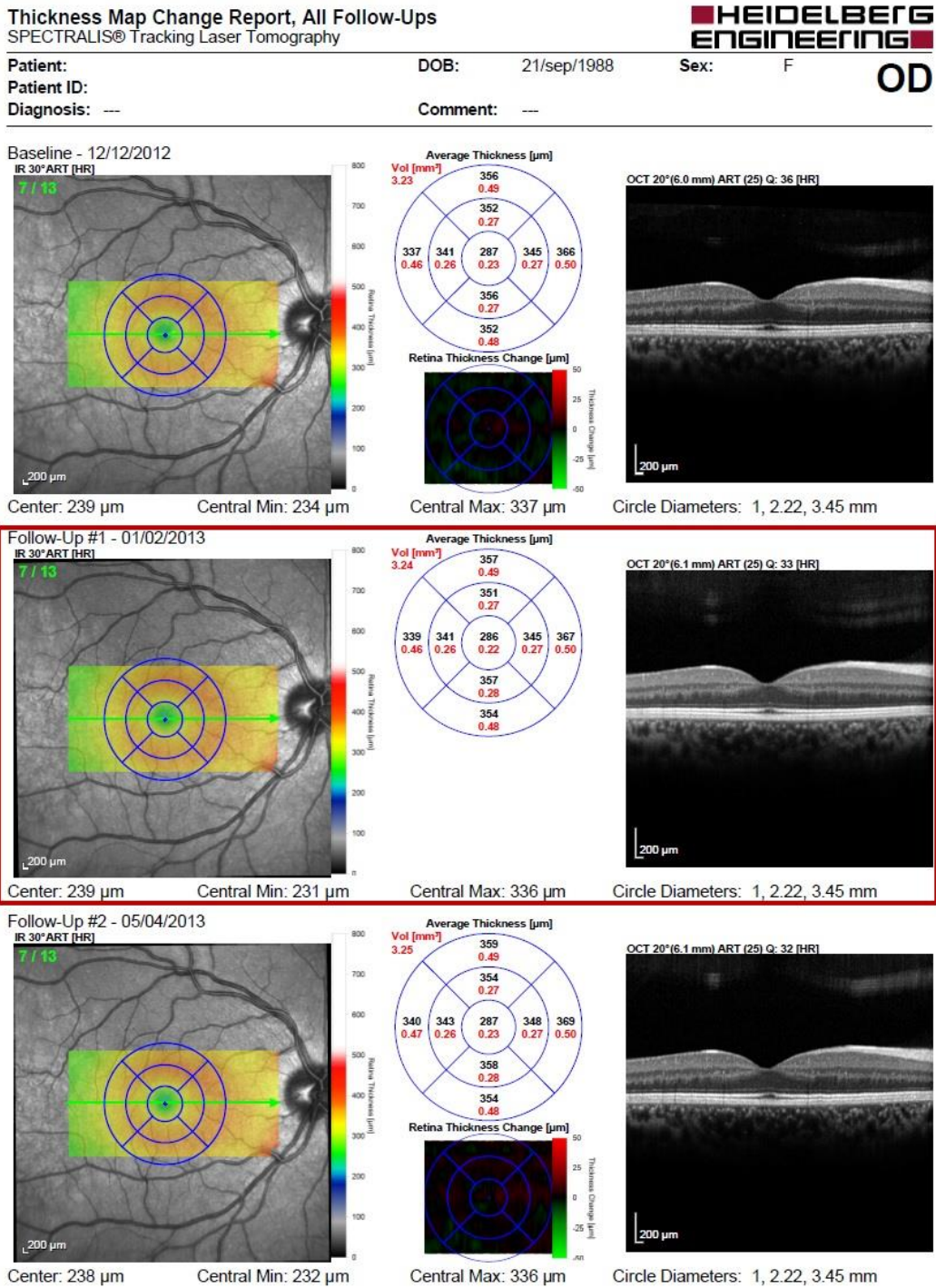
| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 | Tipo de informe | 5 | Notas |
| 2 | Datos paciente, diagnóstico y comentarios | 6 | Ojo examinado |
| 3 | Imagen cSLO con mapa grosores y rejilla ETDRS | 7 | Grosor medio (grosor en negro, volumen en rojo) |
| 4 | Imagen OCT, la posición corresponde a línea verde de la imagen cSLO | 8 | Escala de colores |

El protocolo de escaneo está adaptado al sistema de “eye tracking”. Esta tecnología captura dos scans simultáneamente, uno de referencia y una imagen (cross sectional) para corregir el movimiento y la distorsión consiguiente. Además el **ART** (Automatic Real Time) adquiere múltiples cortes de cada localización que permiten disminuir el ruido y mejorar los detalles. No se detectaron errores en el algoritmo de segmentación en el procesamiento de las imágenes por lo que no fue necesario modificar manualmente la segmentación en ningún paciente. Al ser pacientes jóvenes y con cristalino transparente la calidad de las imágenes medidas de todas las OCT's era alta.

La realización de la segunda y tercera OCT se realizaban al cabo de un mes de la cirugía y a los 3 meses respectivamente. Se utilizaba el modo “Follow up” para que el cubo de estudio se fijara siempre en la misma posición y así realizar comparaciones fiables a lo largo del tiempo

El parámetro principal a evaluar fue el grosor retiniano medido en micras en el área macular considerando todos los sectores. La presencia de edema por incremento del grosor retiniano se definió como un aumento de dos desviaciones estándar respecto al grosor basal y se consideró clínicamente significativa cuando se acompañaba de una disminución de 2 líneas sobre la mejor agudeza visual corregida respecto a la visita basal

Figura 6: Imagen con el sistema follow-up de la OCT del ojo derecho del paciente 34

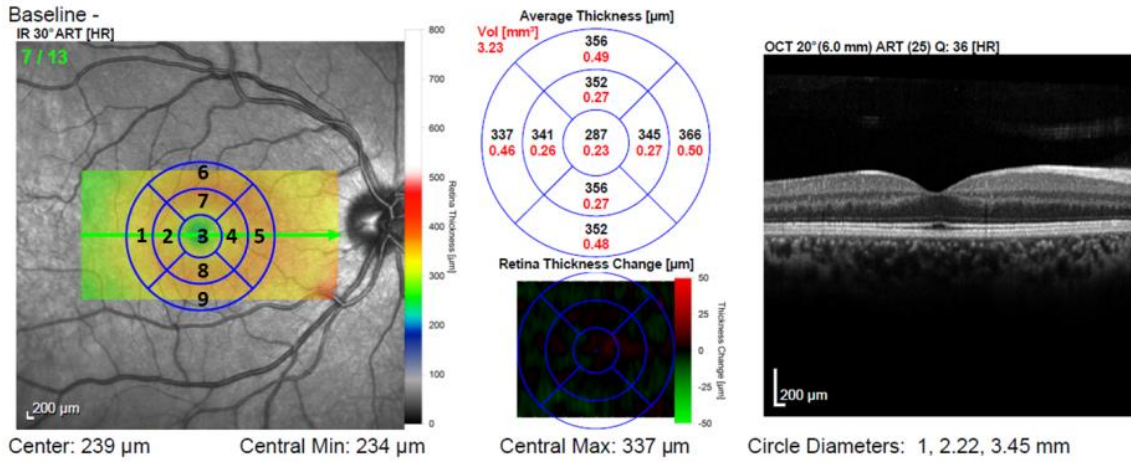


Notes:

Date: 05/04/2013

Signature:

Y así definimos los siguientes parámetros:(figura 7)



Los 9 sectores estudiados que corresponden a:

Sector temporal: 1 y 2 en ojo derecho
4 y 5 en ojo izquierdo

Sector superior: 6 y 7

Sector nasal: 4 y 5 en ojo derecho
1 y 2 en ojo izquierdo

Sector inferior: 8 y 9

Anillo interno: 2,7,4,8

Anillo externo: 1,6,5,9

Centro: 3

Estudio reproducibilidad tomografía de coherencia óptica y lente de contacto:

Se usó el mismo protocolo que para el estudio principal de ICL. Se realizaba una OCT basal con el Report Thickness Map Single Exam y a continuación se realizaban con el modo follow-up dos mediciones más. La medición basal y la segunda medición se realizaban sin el uso de la lente de contacto por parte del paciente y en la tercera medición el paciente se había colocado su lente de contacto. Las 3 tomas se realizaban de forma sucesiva, sin midriasis farmacológica y en condiciones mesópicas.

Preparación preoperatoria

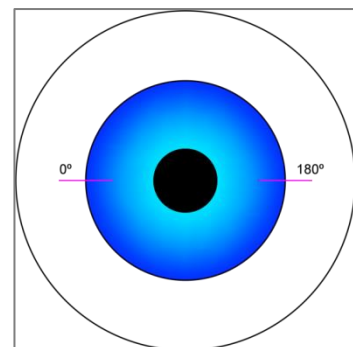
La preparación preoperatoria domiciliaria consistía en realizar una higiene palpebral con toallitas limpiadoras (Cilclar /12 horas) durante los 3 días previos a la cirugía

En quirófano se comprobaba que el paciente acudiera en ayunas y con el preoperatorio realizado. El paciente era acompañado a la zona prequirúrgica o de preanestesia, donde se le realizaba una anamnesis completa, y se confirmaba el ojo a intervenir. Seguidamente se procedía a la preparación del paciente para la cirugía realizando el marcaje y la sedación como detallamos a continuación.

a) Marcaje del eje horizontal en lámpara de hendidura

Previa a la cirugía se marcaba el eje horizontal de referencia para la realización de la incisión y posicionamiento de la lente. Este paso se realizaba en todos los pacientes en la lámpara de hendidura, con la cabeza del paciente erguida y en posición primaria de la mirada para evitar los movimientos de torsión ocular que se producen en decúbito. Se marcaba con un rotulador ocular el eje horizontal (0 – 180°) (fig 8)

Figura 8



b) Sedación

Tras instaurar una vía venosa periférica permeable y una fuente de oxígeno con unas gafas nasales se procede a la sedación del paciente con propofol, midazolam y fentanilo para poder realizar la anestesia peribulbar sin dolor para el paciente y con la máxima colaboración. La sedación es realizada por un médico anestesiólogo y la dosis puede variar en función de las características clínicas del paciente

c) Anestesia peribulbar

La anestesia estaba compuesta de mepivacaína al 2% mezclada con hialuronidasa para favorecer su difusión. Se inyectaba en el espacio peribulbar por el anestesista tras desinfección de la piel con Povidona yodada o con Clorexidina en los pacientes alérgicos al yodo

2.3. CIRUGÍA

Todos los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia peribulbar por el mismo cirujano, Francesc Duch Mestre en régimen ambulatorio

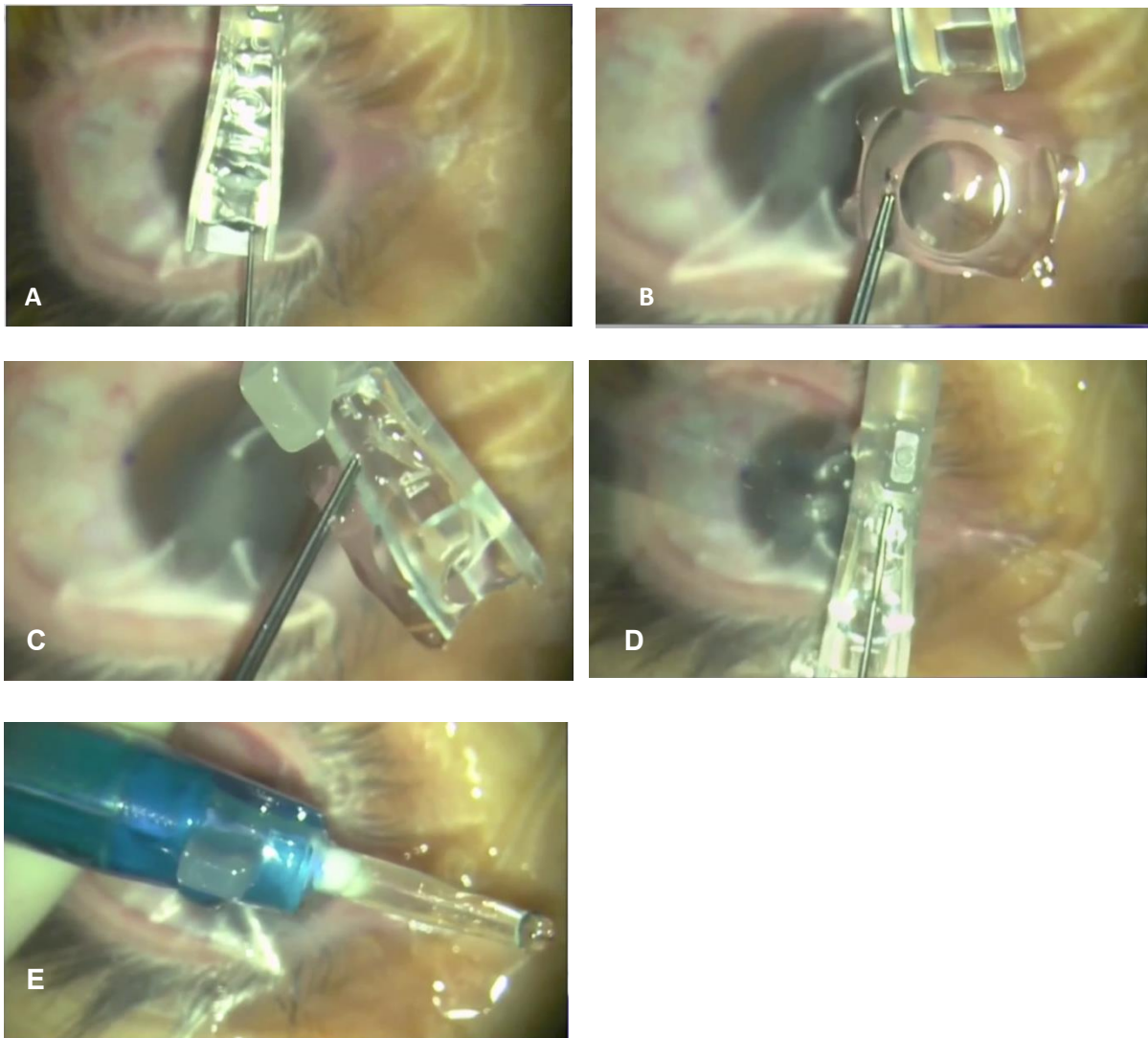
1) Montaje del campo operatorio

Se realizaba una segunda esterilización de la piel con povidona yodada y se aplicaba povidona diluida al 5% en los fondos de saco conjuntivales. Tras la espera de 3 minutos se procedía al montaje del campo quirúrgico

2) Montaje de la lente

Bajo el microscopio se procede al montaje de la lente (fig 9) en el cartucho de plástico rellenándolo primero con viscoelástico y posteriormente introduciendo la lente ICL™ en su interior. Posteriormente se coloca el cartucho en el interior del inyector

Preparación de la ICL antes de iniciar la intervención (figura 9)



3) Cirugía

Las maniobras quirúrgicas están detalladas en la figura 10 a continuación.

Se realiza el marcaje de los ejes 0° y 180° (A). En el meridiano horizontal y en córnea clara temporal se realiza una incisión valvulada y autosellable de 3 mm (B) A través de ella se introduce el viscoelástico rellenando la cámara anterior (C) y se procede a una paracentesis a 90° (D)

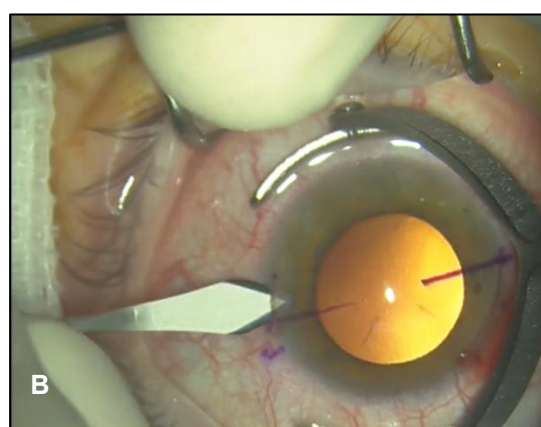
Posteriormente se introduce el extremo del cartucho en la incisión y se procede a desplegar muy lentamente la lente (E) quedando ésta por encima del iris. A continuación con un manipulador romo se colocan cuidadosamente los hápticos por debajo del iris (F), iniciando el proceso por los hápticos más distales. Tras la colocación de la lente en su posición se procede a la aspiración del viscoelástico (G) con la pieza de mano de irrigación/aspiración y se provoca la miosis intraoperatoria con el uso de acetilcolina intracamerular.

Se realiza iridectomía quirúrgica periférica a las 12horas a través de la paracentesis (H) y se procede a la hidrosutura de las incisiones para su cierre. La iridectomía no es necesaria en el caso de estar implantando uno de los modelos de lente Visian ICL V4C (G) con CentralFlow. Se comprueba la estanqueidad de las incisiones (F) y se inyecta un antibiótico intracamerular. Cefuroxima 1mg/0.1ml en pacientes no alérgicos a penicilina y Vancomicina intracamerular 1mg/0,1 ml en pacientes alérgicos a penicilina

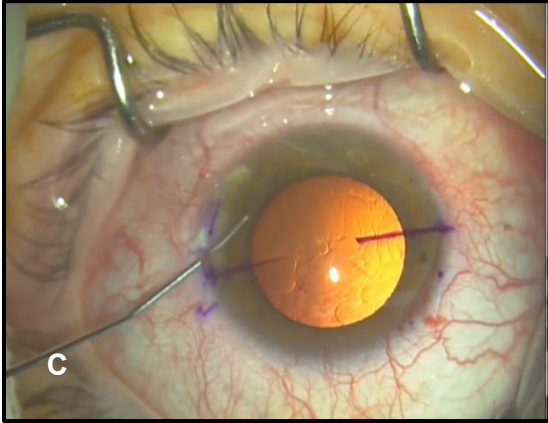
Procedimiento quirúrgico (figura 10)



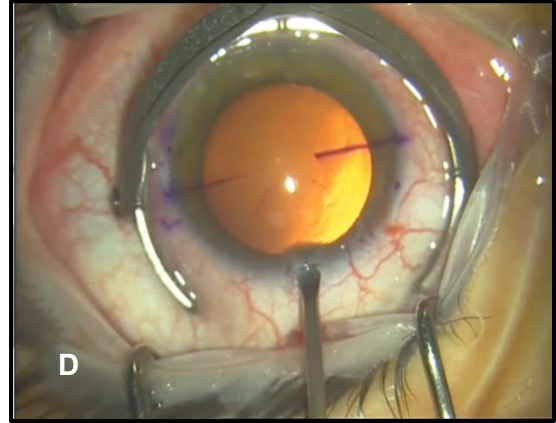
Marcaje de los ejes 0° y 180° sobre la córnea



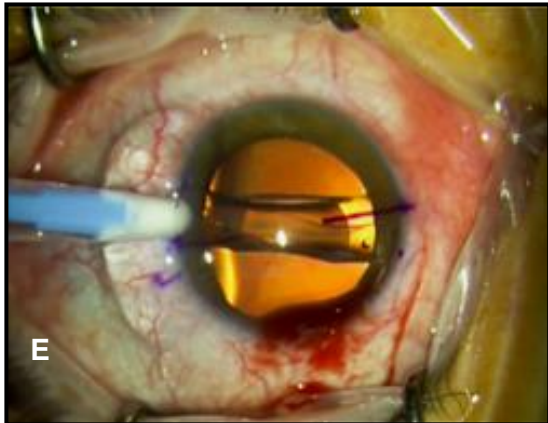
Realización de la incisión principal en el eje temporal



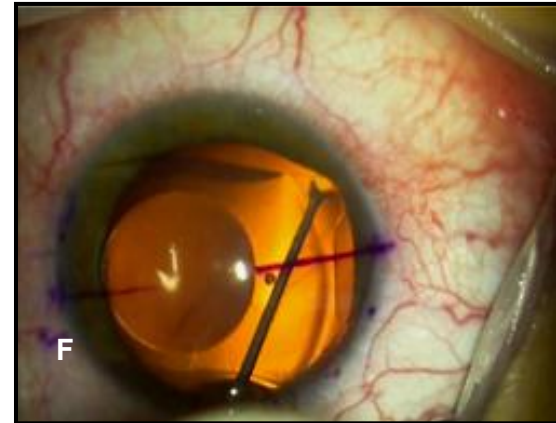
Relleno de la cámara anterior con viscoelástico



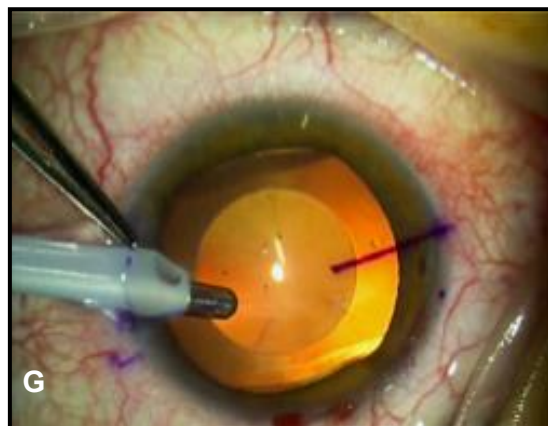
Paracentesis a 90° de la incisión principal



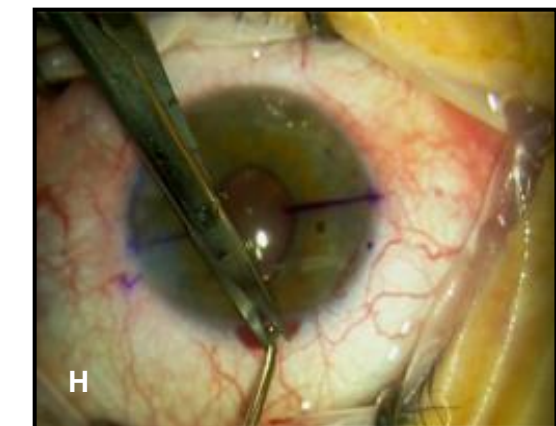
Inyección y despliegado de la lente



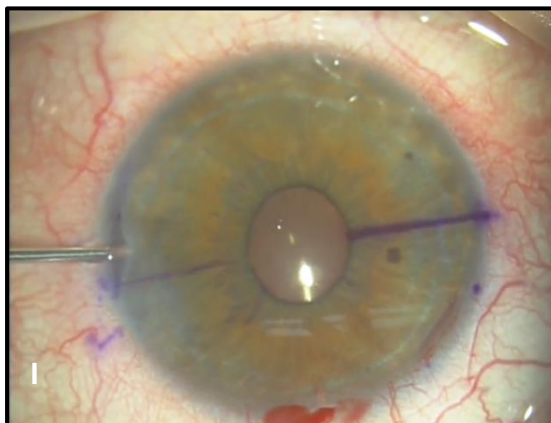
Colocación de la ICL



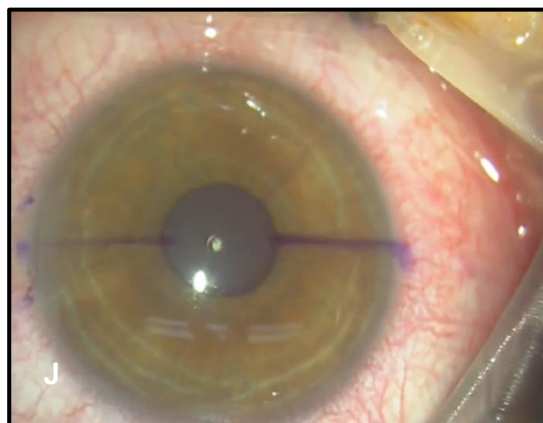
Eliminación del viscoelástico



Iridectomía quirúrgica



Hidratación de los bordes de la incisión.
Aspecto final con la iridectomía permeable



Orificio central permeable sin necesidad de iridectomía

2.4. VALORACIÓN POSTOPERATORIA

Todos los controles postoperatorios fueron protocolizados tanto desde el punto de los plazos de las visitas sucesivas, como del contenido de las mismas. Podía realizarse alguna visita no programada en caso que se considerara oportuno. El protocolo establecía la realización de las siguientes exploraciones en todos los controles postoperatorios.

- 1) Agudeza visual
- 2) Biomicroscopía del segmento anterior
 - Tinción corneal con Fluotest® para descartar defecto epitelial o presencia de incisiones no estancas (Seidel)
 - Descartar la presencia de celularidad en la cámara anterior
 - Posición de la ICL, especialmente en las lentes tóricas para descartar la rotación de la lente y determinar el vault
 - Estado del cristalino para descartar la presencia de catarata secundaria
 - Presión intraocular medida con tonómetro de aplanación Goldman

Resumen de la exploración y pruebas complementarias realizadas en todas la visitas (Tabla 4)

| VISITAS | EXPLORACIÓN | PRUEBAS COMPLEMENTARIAS |
|-----------------------------------|---|---|
| Pre-operatoria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agudeza visual ▪ Presión intraocular ▪ Biomicroscopía ▪ Fondo de ojo | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Biometría ▪ Topografía ▪ Aberrometría ▪ Sensibilidad al contraste ▪ Dominancia ocular ▪ Paquimetría de ultrasonidos ▪ Contaje Endotelial ▪ Biomicroscopía ultrasónica ▪ Tomografía de Coherencia Óptica |
| 4 – 6 horas postoperatoria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Presión intraocular ▪ Biomicroscopía | |
| 24 horas postoperatoria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agudeza visual ▪ Presión intraocular ▪ Biomicroscopía | |
| 1 semana postoperatoria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agudeza visual ▪ Presión intraocular ▪ Biomicroscopía | |
| 1 mes postoperatoria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agudeza visual ▪ Presión intraocular ▪ Biomicroscopía | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tomografía de Coherencia Óptica |
| 3 meses postoperatoria | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Agudeza visual ▪ Presión intraocular ▪ Biomicroscopía ▪ Fondo de ojo | <ul style="list-style-type: none"> ▪ Tomografía de Coherencia Óptica ▪ Topografía |

Tratamiento postoperatorio

Tras la salida del quirófano el paciente acudía al primer control postoperatorio en las consultas externas del centro al cabo de unas horas (entre 4 y 6 horas tras la cirugía) y se prescribía el tratamiento farmacológico siguiente a iniciar después de la visita

Colirio vigamox 1 gota 3 veces al día durante 1 semana

Colirio Maxidex 1 gota 3 veces al día durante los primeros 5 días para posteriormente realizar pauta descendente con 1 gota 2 veces al día durante 5 días y finalmente 1 gota 1 vez al día durante 5 días más y suspender

La presión intraocular era medida y se seguía el siguiente protocolo en función de los valores de presión intraocular encontrados.

Presión intraocular < 23 mmHg : no necesario tratamiento hipotensor

Presión intraocular entre 23 mmHg y 28 mmHg : tratamiento tópico con un solo fármaco

Presión intraocular entre 28mmg y 35 mmHg: Tratamiento tópico con dos fármacos tópicos

Presión intraocular superior a 38 mmHg: Tratamiento hipotensor vía oral

La medicación usada fue:

- Beta bloqueantes (Timofтол®)
- Alfa agonistas (Alphagan®)
- Inhibidor de la anhidrasa carbónica vía oral (Edemox)

2.5. PLAN DE ANALISIS ESTADÍSTICO

En todos los análisis se asumió independencia entre los dos ojos de un mismo paciente, asignándoles una edad y un sexo, con el fin de aumentar la muestra al número de ojos y disponer de más potencia estadística a la hora de realizar las comparaciones.

Para la correcta aplicación de las pruebas estadísticas, primero se verificó la distribución normal de las variables cuantitativas mediante la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov (K-S) y también mediante el test de normalidad de Shapiro-Wilk. Se ha considerado que una variable seguía una distribución normal si el grado de significación estadística (p) de la prueba de normalidad era mayor a 0,05.

La descripción de la muestra se ha realizado con la media \pm desviación estándar y el rango (valor mínimo a valor máximo) para las variables cuantitativas de la muestra, y con la frecuencia y el porcentaje de cada categoría o grupo para las variables cualitativas.

Para las comparaciones de las medias entre los diferentes grupos (miopes vs hipermétropes) se utilizó el t de Student (test de comparación de medias) cuando la variable seguía una distribución normal y la prueba no paramétrica de Mann-Whitney cuando la variable no seguía una distribución normal.

Cuando la comparación de las medias era entre antes y después de la cirugía (sólo dos grupos: ACD pre vs ACD post, diámetro pupilar pre vs post), se aplicó el test t de Student para datos apareados si la variable seguía una distribución normal, o la prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon si la variable no seguía una distribución normal. Estas pruebas se aplican cuando las dos medidas que se quieren comparar proceden del mismo individuo y se denominan pruebas para datos apareados, ya que tienen en cuenta la correlación intra paciente.

Cuando la comparación de las medias era entre antes de la cirugía (pre) y después de la cirugía (al mes y a los 3 meses), es decir, para comparaciones de más de dos grupos (pre vs post al mes vs post a los 3 meses), como fue el caso de los grosores retinianos, la agudeza visual, la presión intraocular o el equivalente esférico, la prueba aplicada fue el test de Friedman, prueba no paramétrica para datos apareados

cuando la variable no seguía una distribución normal, o un análisis de la variancia (ANOVA) para medidas repetidas cuando la variable seguía una distribución normal.

Para la comparación de los grosores retinianos entre hombres y mujeres, ajustado por longitud axial, se ajustó un modelo de regresión lineal múltiple para obtener la significación estadística, ya que de esta manera se pudo controlar por el posible efecto que pudiese tener la longitud axial en las diferencias de los grosores retinianos entre hombres y mujeres. La variable dependiente fue el grosor retiniano y las variables independientes fueron el sexo y la longitud axial.

Para la valoración de la correlación entre dos variables se ha calculado el coeficiente de correlación de Pearson cuando las dos variables seguían una distribución normal (correlación distancia blanco-blanco y ACD) y el coeficiente de correlación de Spearman, cuando alguna de las variables no seguía una distribución normal (correlación entre grosor retiniano y longitud axial).

Se evaluó la reproducibilidad o concordancia de las mediciones con la OCT mediante el cálculo del coeficiente de correlación intraclase (CCI), ya que se trataba de variables cuantitativas. Este coeficiente mide la correlación entre las observaciones procedentes de un mismo individuo y clasifica la fuerza de la concordancia con la siguiente escala: <0,20 concordancia pobre, entre 0,21 y 0,40 débil, 0,41 y 0,60 moderada, 0,61 y 0,80 buena y >0,81 concordancia muy buena. También se aplicó la prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon para datos apareados.

En todas las pruebas estadísticas se consideró una diferencia o correlación estadísticamente significativa cuando el grado de significación estadística (p) fue menor a 0,05. Todas las pruebas estadísticas se realizaron con el software estadístico Stata versión 13.

Cálculo del tamaño muestral

El tamaño muestral necesario para detectar diferencias variaba en función del grado de diferencia que se quisieran detectar (Tabla 5)

| | Escenario 1 | Escenario 2 | Escenario 3 | Escenario 4 | Escenario 5 |
|--------------------------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|--------------------|
| Riesgo alfa | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,05 | 0,05 |
| Riesgo beta | 0,20 | 0,20 | 0,20 | 0,20 | 0,20 |
| Diferencia mínima a detectar | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Desviación estándar | 24 | 24 | 24 | 24 | 24 |
| N (número de ojos necesarios) | 503 | 283 | 181 | 126 | 93 |

Interpretación del escenario 1:

Aceptando un riesgo alfa de 0,05 y un riesgo beta inferior al 0,2 en un contraste bilateral, eran necesarios 503 ojos para detectar una diferencia igual o superior a 3 μm entre el grossor retiniano prequirúrgico y el grossor retiniano postquirúrgico. Se asumía una desviación estándar de 24 μm

El resto de escenarios se interpretaban igual cambiando el valor de la diferencia mínima que es lo que hacía cambiar el tamaño muestral. Cuando más pequeña era la diferencia que se quería detectar mayor el tamaño de la muestra necesaria

Con la muestra de nuestro estudio de 111 ojos se podrían llegar a detectar diferencias estadísticamente significativas entre el grosor prequirúrgico y postquirúrgico de 7 μm .

Consideramos como edema macular dos desviaciones estándar de la media en el cuadrante central. La diferencia pues entre 287 y 335 es de 48 μm , y por tanto tendríamos suficiente con la muestra obtenida para detectar una diferencia de estas magnitudes si se llegara a producir

CAPÍTULO VI

RESULTADOS

VI. RESULTADOS

1. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

Para la realización de este estudio se analizaron los datos de 111 ojos de 58 pacientes intervenidos de cirugía refractiva mediante implante de lente posterior fásica tipo ICL entre enero 2012 y octubre 2013. Se implantaron los modelos V4b y V4c. Todos los pacientes fueron intervenidos por el mismo cirujano, el Dr. Francesc Duch.

1.2. GÉNERO Y EDAD

De los 58 pacientes 38 (65,5%) eran mujeres y 20 (34,5%) hombres (fig 11) con una edad media de $33,8 \pm 6,3$ años (rango 26-50).

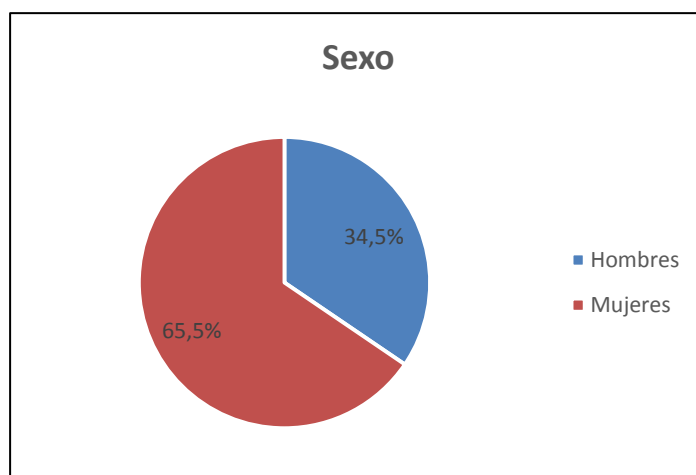


Figura 11: Distribución de la muestra en función del sexo

1.3. OJO INTERVENIDO

Se intervinieron 57 (51,4%) ojos derechos y 54 (48,6%) ojos izquierdos (fig 12)

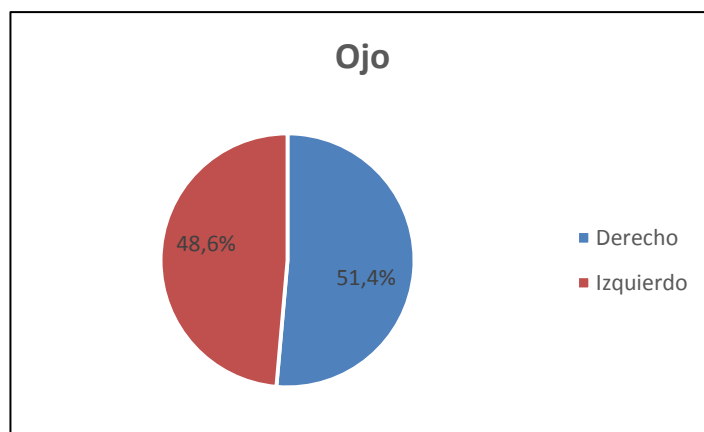


Figura 12: Lateralidad de los ojos intervenidos

1.4. LONGITUD AXIAL Y DEFECTO REFRACTIVO

La longitud axial media fue de $26,31 \pm 2,14$ mm (rango de 20,86 a 31,44 mm), siguiendo una distribución normal ($Z=2,953$, $p=0,153$).

8 ojos de 4 pacientes eran hipermétropes. El resto, 103 ojos de 54 pacientes eran miopes (fig 13). La longitud axial media en los pacientes miopes es de $26,68 \pm 1,74$ mm (rango de 22,04 a 31,44 mm) y la longitud axial media en los pacientes hipermétropes es de $21,65 \pm 0,57$ mm (rango de 20,86 a 22,39 mm). La diferencia en la longitud axial media entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) re estadísticamente significativa ($p<0,001$).

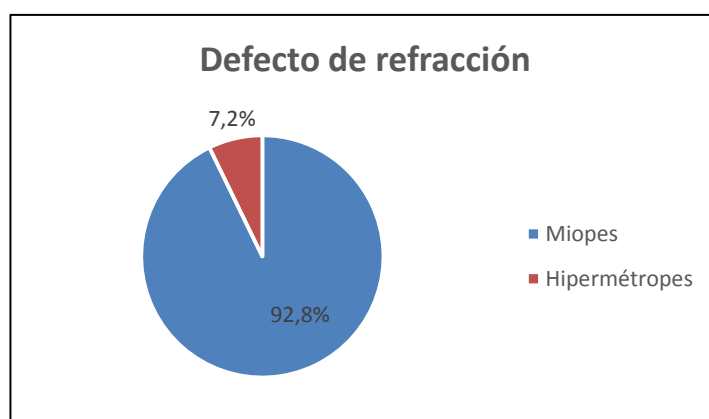


Figura 13: Distribución de la muestra en función de la ametropía

1.5. DISTANCIA BLANCO-BLANCO

La distancia blanco-blanco media de los ojos de los pacientes de la muestra era de $11,778 \pm 0,361$ mm (rango de 10,8 a 12,8 mm), siguiendo una distribución normal ($Z=-0,623$, $p=0,733$).

La distancia blanco-blanco media en los pacientes miopes era de $11,78 \pm 0,37$ mm (rango de 10,80 a 12,80 mm) y la distancia blanco-blanco en los pacientes hipermétropes es de $11,75 \pm 0,15$ mm (rango 11,50 a 11,90 mm). La diferencia en la distancia blanco-blanco media entre estos dos grupos de pacientes no resultó estadísticamente significativa ($p=0,819$).

1.6. DISTANCIA SULCUS-SULCUS

La distancia sulcus-sulcus era de $13,658 \pm 1,022$ mm (rango de 11,89 a 15,41 mm), pero en este caso la variable no siguió una distribución normal ($Z=3,621$, $p<0,001$).

La distancia sulcus-sulcus media en los pacientes miopes era de $13,70 \pm 1,04$ mm (rango 11,89 a 14,41) y en los pacientes hipermétropes es de $13,16 \pm 0,60$ mm (rango 12,60 a 14,08). La diferencia entre los dos grupos de pacientes no resultó estadísticamente significativa ($p=0,236$).

En los dos casos, distancia blanco-blanco y distancia sulcus-sulcus, la distancia fue mayor en el grupo de pacientes miopes pero la diferencia no llegó a ser estadísticamente significativa en ninguno de los dos casos. La correlación entre las dos distancias fue estadísticamente significativa mediante el coeficiente de correlación de Spearman ($r=0,345$, $p=0,003$).

1.7. PROFUNDIDAD DE LA CÁMARA ANTERIOR

La ACD media de los pacientes de la muestra antes de la cirugía era de $3,13 \pm 0,31$ mm, siendo una variable de distribución normal ($Z=2,288$, $p=0,176$). La ACD media a los 3 meses fue de $2,60 \pm 0,49$ mm, siguiendo también una distribución normal ($Z=1,104$, $p=0,135$). La disminución en la ACD observada a los 3 meses fue estadísticamente significativa ($p<0,001$).

Antes de la cirugía la ACD media en los pacientes miopes era de $3,16 \pm 0,31$ mm (rango de 1,97 a 3,86 mm) y en los pacientes hipermétropes de $2,80 \pm 0,10$ mm (rango de 2,69 a 2,98 mm). La diferencia en la ACD media entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) resultó estadísticamente significativa ($p < 0,002$).

La ACD media después de la cirugía en los pacientes miopes fue de $2,64 \pm 0,45$ mm (rango de 1,44 a 3,99 mm) y en los pacientes hipermétropes era de $1,62 \pm 0,03$ mm (rango de 1,59 a 1,65 mm). La diferencia en la ACD media entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) resultó estadísticamente significativa ($p < 0,001$).

La disminución en la ACD observada a los 3 meses fue estadísticamente significativa en los dos grupos de pacientes ($p < 0,001$)

1.8. PROFUNDIDAD CÁMARA ANTERIOR POR SUBGRUPOS

La ACD media del subgrupo de IP NO antes de la cirugía era de $3,13 \pm 0,27$ mm (rango de 1,97 a 3,75 mm) de $3,14 \pm 0,43$ mm (rango de 2,05 a 3,86 mm) y para el subgrupo IP SI es La diferencia en la ACD media entre estos dos subgrupos no resultó estadísticamente significativa ($p = 0,927$).

La ACD media para el subgrupo de IP NO fue de $2,62 \pm 0,49$ mm (rango de 1,59 a 3,99mm) después de la cirugía y en el subgrupo de IP SI fue de $2,52 \pm 0,48$ mm (rango de 1,44 a 3,38 mm). La diferencia en la ACD media entre estos dos subgrupos no resultó estadísticamente significativa ($p = 0,498$).

La disminución en la ACD observada a los 3 meses fue estadísticamente significativa en los dos subgrupos de pacientes ($p < 0,001$).

1.9. CORRELACIÓN BLANCO-BLANCO/SULCUS-SULCUS Y PROFUNDIDAD CÁMARA ANTERIOR

La correlación entre la distancia blanco-blanco y la profundidad de la cámara anterior (ACD) antes de la cirugía era estadísticamente significativa mediante el coeficiente de correlación de Pearson ($r = 0,433$, $p < 0,001$), pero en cambio no resultó

estadísticamente significativa la correlación con la ACD a los 3 meses ($r=0,161$, $p=0,122$).

La correlación entre la distancia sulcus-sulcus y la profundidad de la cámara anterior (ACD) antes de la cirugía era estadísticamente significativa mediante el coeficiente de correlación de Spearman ($r=0,332$, $p=0,004$), pero no resultó ser estadísticamente significativa la correlación con la ACD a los 3 meses ($r=0,185$, $p=0,171$).

1.10. DIÁMETRO PUPILAR

El diámetro pupilar medio de los pacientes de la muestra antes de la cirugía fue de $4,0 \pm 0,7$ mm (rango de 2,7 a 6,8 mm), siendo una variable de distribución normal ($Z=-0,202$, $p=0,580$). El diámetro pupilar medio después de la cirugía fue de $3,9 \pm 0,5$ mm (rango 2,6 a 5,4), siguiendo también una distribución normal ($Z=0,206$, $p=0,418$). No se observa una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,142$) entre los valores del diámetro pupilar antes de la cirugía y después de la cirugía.

El diámetro pupilar medio en los pacientes miopes era de $4,0 \pm 0,7$ mm (rango de 2,7 a 6,8 mm) antes de la cirugía y en los pacientes hipermétropes era de $3,5 \pm 0,4$ mm (rango de 2,9 a 3,9 mm). La diferencia en el diámetro pupilar medio entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) resultó estadísticamente significativa ($p=0,023$).

Después de la cirugía: El diámetro pupilar medio en los pacientes miopes fue de $3,9 \pm 0,6$ mm (rango de 2,6 a 5,4 mm) y el diámetro pupilar medio en los pacientes hipermétropes era de $3,5 \pm 0,3$ mm (rango de 3,3 a 4 mm). En este caso la diferencia en el diámetro pupilar medio entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) no resultó estadísticamente significativa ($p=0,071$).

La disminución en el diámetro pupilar observado después de la cirugía no fue estadísticamente significativa en ninguno de los dos grupos de pacientes ($p=0,148$ en miopes y $p=0,500$ en hipermétropes).

1.11. CONTAJE ENDOTELIAL

El conteo endotelial medio era de 2623 ± 274 células/mm² (rango de 1996 a 3262 células/mm²), siguiendo una distribución normal ($Z=-0,852$, $p=0,803$).

1.12. PAQUIMETRIA ULTRASÓNICA

La paquimetría ultrasónica (US) media era de 527 ± 38 μm (rango de 450 a 626 μm), siguiendo una distribución normal ($Z=0,271$, $p=0,393$).

2. MEDIDAS DEL GROSOR MACULAR MEDIANTE TOMOGRAFIA DE COHERENCIA ÓPTICA

2.1. REPRODUCIBILIDAD DE LAS MEDICIONES SIN LENTE DE CONTACTO

Para evaluar la reproducibilidad o concordancia de las mediciones con la OCT se ha calculó el coeficiente de correlación intraclase (CCI) que mide la correlación entre las observaciones. La escala de este coeficiente es la siguiente (tabla 6)

Tabla 6:

| Valor | Fuerza de la concordancia |
|-------------|---------------------------|
| <0,20 | Pobre |
| 0,21 – 0,40 | Débil |
| 0,41 – 0,60 | Moderada |
| 0,61 – 0,80 | Buena |
| 0,81 – 1,00 | Muy buena |

También se aplicó una prueba no paramétrica para datos apareados que evalúa si existen diferencias entre observaciones que provienen de un mismo individuo (prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon para datos apareados o *Wilcoxon signed-rank test*).

En la tabla 7, el CCI está indicando que existe una correlación muy buena entre la primera y la segunda medida sin lente de contacto para todos los sectores, excepto para el temporal (círculo interno y externo) en que la correlación es buena.

La p de la prueba no paramétrica no resultó estadísticamente significativa en ninguno de los cuadrantes, lo que indicó que se podían considerar iguales las dos medidas sin lente de contacto.

Tabla 7. Grosor macular medio \pm desviación estándar y Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) para las dos medidas de los grosores retinianos y el volumen, sin lente de contacto y para cada cuadrante. * p obtenida con la prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon para datos apareados (*Wilcoxon signed-rank test*)

| | 1ª medida (sin lente de contacto) | 2ª medida (sin lente de contacto) | CCI | p |
|--------------------|---|---|------------|----------|
| Central | 280 \pm 17 | 281 \pm 17 | 0,971 | 0,945 |
| Interno | 340 \pm 17 | 340 \pm 17 | 0,951 | 0,885 |
| Inferior | 343 \pm 19 | 343 \pm 19 | 0,996 | 0,752 |
| Nasal | 337 \pm 18 | 337 \pm 18 | 0,965 | 0,675 |
| Superior | 340 \pm 18 | 345 \pm 18 | 0,995 | 0,749 |
| Temporal | 335 \pm 17 | 335 \pm 17 | 0,673 | 0,848 |
| Externo | 329 \pm 22 | 329 \pm 23 | 0,975 | 0,796 |
| Inferior | 322 \pm 24 | 322 \pm 24 | 0,970 | 0,732 |
| Nasal | 331 \pm 26 | 331 \pm 26 | 0,815 | 0,686 |
| Superior | 333 \pm 21 | 333 \pm 22 | 0,990 | 0,680 |
| Temporal | 328 \pm 25 | 329 \pm 26 | 0,975 | 0,925 |
| Center | 237 \pm 24 | 238 \pm 23 | 0,960 | 0,956 |
| Central Max | 233 \pm 24 | 234 \pm 23 | 0,775 | 0,976 |
| Central Min | 328 \pm 18 | 327 \pm 17 | 0,994 | 0,806 |
| Volumen | 3,50 \pm 1,49 | 3,51 \pm 1,48 | 0,906 | 0,684 |

2.2. REPRODUCIBILIDAD DE LAS MEDICIONES CONLENTE DE CONTACTO

Para evaluar si el implante de la ICL alteraba el resultado de la medición del grosor macular, se diseñó un estudio en el que se medía el grosor macular con y sin lente de contacto para simular en parte el posible efecto de la lente sobre el grosor macular

En la tabla 8, el CCI está indicando que existe una correlación muy buena entre la primera medida sin lente de contacto y la tercera medida con lente de contacto, para todos los cuadrantes. Por lo tanto parece que la lente de contacto no está alterando los resultados de la medición. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los grosores maculares con y sin lente de contacto.

La p de la prueba no paramétrica no resulta estadísticamente significativa en ninguno de los cuadrantes, lo que indica que se pueden considerar iguales las dos medidas con y sin lente de contacto.

Tabla 8. Grosor macular medio \pm desviación estándar y Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) para las dos medidas de los grosores retinianos y el volumen, sin y con lente de contacto y para cada cuadrante. * p obtenida con la prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon para datos apareados (*Wilcoxon signed-rank test*).

| | 1ª medida (sin lente de contacto) | 3ª medida (con lente de contacto) | CCI | p |
|--------------------|---|---|------------|----------|
| Central | 280 \pm 17 | 279 \pm 18 | 0,988 | 0,968 |
| Interno | 340 \pm 17 | 339 \pm 17 | 0,956 | 0,971 |
| Inferior | 343 \pm 19 | 342 \pm 19 | 0,991 | 0,996 |
| Nasal | 337 \pm 18 | 337 \pm 18 | 0,991 | 0,828 |
| Superior | 340 \pm 18 | 344 \pm 18 | 0,970 | 0,922 |
| Temporal | 335 \pm 17 | 334 \pm 17 | 0,988 | 0,967 |
| Externo | 329 \pm 22 | 328 \pm 23 | 0,996 | 0,884 |
| Inferior | 322 \pm 24 | 322 \pm 25 | 0,990 | 0,711 |
| Nasal | 331 \pm 26 | 331 \pm 26 | 0,986 | 0,688 |
| Superior | 333 \pm 21 | 331 \pm 22 | 0,989 | 0,999 |
| Temporal | 328 \pm 25 | 328 \pm 26 | 0,966 | 0,711 |
| Center | 237 \pm 24 | 236 \pm 24 | 0,572 | 0,696 |
| Central Max | 233 \pm 24 | 233 \pm 24 | 0,989 | 0,667 |
| Central Min | 328 \pm 18 | 326 \pm 18 | 0,973 | 0,986 |
| Volumen | 3,50 \pm 1,49 | 3,50 \pm 1,48 | 0,986 | 0,953 |

En la tabla 9, el CCI muestra que existe una correlación muy buena entre la segunda medida sin lente de contacto y la tercera medida con lente de contacto, para todos los cuadrantes. Por lo tanto parece que la lente de contacto no está alterando los resultados de la medición

La p de la prueba no paramétrica no resulta estadísticamente significativa en ninguno de los cuadrantes, lo que indica que se pueden considerar iguales las dos medidas con y sin lente de contacto.

Tabla 9. Grosor macular medio \pm desviación estándar y Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) para las dos medidas de los grosores retinianos y el volumen, sin y con lente de contacto y para cada cuadrante. * p obtenida con la prueba no paramétrica de los rangos con signo de Wilcoxon para datos apareados (*Wilcoxon signed-rank test*).

| | 2ª medida (sin lente de contacto) | 3ª medida (con lente de contacto) | CCI | p |
|--------------------|---|---|------------|----------|
| Central | 281 \pm 17 | 279 \pm 18 | 0,991 | 0,998 |
| Interno | 340 \pm 17 | 339 \pm 17 | 0,974 | 0,993 |
| Inferior | 343 \pm 19 | 342 \pm 19 | 0,993 | 0,999 |
| Nasal | 337 \pm 18 | 337 \pm 18 | 0,991 | 0,737 |
| Superior | 345 \pm 18 | 344 \pm 18 | 0,966 | 0,963 |
| Temporal | 335 \pm 17 | 334 \pm 17 | 0,991 | 0,985 |
| Externo | 329 \pm 23 | 328 \pm 23 | 0,996 | 0,979 |
| Inferior | 322 \pm 24 | 322 \pm 25 | 0,991 | 0,908 |
| Nasal | 331 \pm 26 | 331 \pm 26 | 0,990 | 0,847 |
| Superior | 333 \pm 22 | 331 \pm 22 | 0,984 | 0,998 |
| Temporal | 329 \pm 26 | 328 \pm 26 | 0,988 | 0,907 |
| Center | 238 \pm 23 | 236 \pm 24 | 0,642 | 0,999 |
| Central Max | 234 \pm 23 | 233 \pm 24 | 0,989 | 0,980 |
| Central Min | 327 \pm 17 | 326 \pm 18 | 0,978 | 0,972 |
| Volumen | 3,51 \pm 1,48 | 3,50 \pm 1,48 | 0,986 | 0,991 |

2.3. GROSORES RETINIANOS PREQUIRÚRGICOS POR SECTORES

En este apartado se valoran diferencias de grosor en la retina entre cuadrantes, a partir de los datos prequirúrgicos (basales) y sólo para los pacientes miopes de la muestra (N=103 ojos de 54 pacientes).

El grosor retiniano medio, la desviación estándar, el valor mínimo y el valor máximo para cada cuadrante antes de la cirugía de los pacientes miopes se muestran en la tabla 10.

Tabla 10. Grosos retinianos prequirúrgicos por sectores (solo pacientes miopes, N=103 ojos). Los valores se expresan en μm . DE: Desviación Estándar.

Definición de los sectores: Central (3); Interno: inferior (8), nasal (OD: 4, OI: 2), superior (7), temporal (OD: 2, OI: 4); Externo: inferior (9), nasal (OD: 5, OI: 1), superior (6), temporal (OD: 1, OI: 5).

| SECTOR | MEDIA | DE | MÍNIMO | MÁXIMO |
|----------------|------------|-----------|------------|------------|
| Central | 287 | 24 | 250 | 377 |
| Interno | 340 | 17 | 302 | 400 |
| Inferior | 342 | 20 | 269 | 413 |
| Nasal | 338 | 22 | 301 | 444 |
| Superior | 343 | 18 | 308 | 407 |
| Temporal | 337 | 19 | 296 | 398 |
| Externo | 336 | 20 | 299 | 399 |
| Inferior | 335 | 26 | 291 | 464 |
| Nasal | 334 | 25 | 258 | 417 |
| Superior | 336 | 22 | 282 | 420 |
| Temporal | 334 | 22 | 287 | 394 |

El grosor retiniano fue mayor en el anillo interno ($340 \pm 17 \mu\text{m}$) y menor en el sector central ($287 \pm 24 \mu\text{m}$). Esta diferencia resultó estadísticamente significativa ($p < 0,001$). El grosor retiniano fue más variable en el sector central (DE $24 \mu\text{m}$, rango de 250 a $377 \mu\text{m}$) y menos variable en el anillo interno (DE $17 \mu\text{m}$, rango de 302 a $400 \mu\text{m}$). El grosor retiniano fue mayor en el cuadrante superior ($343 \pm 18 \mu\text{m}$ y $336 \pm 22 \mu\text{m}$ en el anillo interno y externo, respectivamente), y fue menor en el cuadrante temporal ($337 \pm 19 \mu\text{m}$ en el anillo interno y $334 \pm 22 \mu\text{m}$ en el anillo externo). Esta diferencia resultó estadísticamente significativa en el anillo interno ($p = 0,011$) pero no en el anillo externo ($p = 0,489$).

2.4. GROSORES RETINIANOS EN FUNCIÓN DEL OJO INTERVENIDO

En este apartado se valoraron las diferencias de grosor en la retina entre el ojo derecho y el ojo izquierdo por cuadrantes. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el ojo derecho y el ojo izquierdo para ninguno de los sectores.

El grosor de la retina fue prácticamente simétrico entre los dos ojos de un mismo paciente. La correlación del grosor retiniano entre los dos ojos fue del 0,731 para el sector central, 0,890 para el anillo interno y 0,740 para el anillo externo.

2.5. GROSORES RETINIANOS PREQUIRÚRGICOS EN FUNCIÓN DEL SEXO

En este apartado se valoraron las diferencias de grosor en la retina entre hombres y mujeres por sectores, ajustando por la longitud axial. Se observaron diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres para el sector central y para el anillo interno, pero no para el externo.

El grosor retiniano medio \pm desviación estándar de los ojos para hombres y mujeres y para cada cuadrante se muestra en la tabla 11.

Tabla 11. Grosos retinianos en μm por sexo y sector.

Definición de los sectores: Central (3); Interno: inferior (8), nasal (OD: 4, OI: 2), superior (7), temporal (OD: 2, OI: 4); Externo: inferior (9), nasal (OD: 5, OI: 1), superior (6), temporal (OD: 1, OI: 5).

* p ajustada por longitud axial

| | HOMBRES | MUJERES | p* |
|----------------|--------------|--------------|--------------|
| Central | 294 \pm 21 | 284 \pm 25 | 0,010 |
| Interno | 346 \pm 19 | 338 \pm 16 | 0,018 |
| Inferior | 349 \pm 24 | 339 \pm 17 | 0,015 |
| Nasal | 343 \pm 22 | 336 \pm 21 | 0,113 |
| Superior | 348 \pm 20 | 341 \pm 17 | 0,070 |
| Temporal | 343 \pm 20 | 334 \pm 18 | 0,015 |
| Externo | 341 \pm 24 | 333 \pm 18 | 0,101 |
| Inferior | 343 \pm 35 | 331 \pm 20 | 0,056 |
| Nasal | 341 \pm 26 | 330 \pm 24 | 0,052 |
| Superior | 340 \pm 26 | 334 \pm 20 | 0,287 |
| Temporal | 339 \pm 24 | 332 \pm 22 | 0,166 |

El grosor retiniano medio de los ojos en el cuadrante central para los hombres era de 294 \pm 21 μm y para las mujeres era de 284 \pm 25 μm , siendo esta diferencia entre hombres y mujeres, después de ajustar por la longitud axial, estadísticamente significativa (p=0,010).

Ajustando por la longitud axial, los hombres tenían retinas más gruesas que las mujeres en el sector central y anillo interno de manera estadísticamente significativa (p=0,018 para central y p=0,015 para interno), pero no para el anillo externo (p=0,101). También resultó estadísticamente significativa la diferencia entre hombres y mujeres para el sector inferior (p=0,015 para el anillo interno y p=0,056 para el anillo externo), nasal (p=0,052 para externo) y para el sector temporal solo en el anillo interno (p=0,015).

2.6. GROSORES RETINIANOS PREQUIRÚRGICOS EN FUNCIÓN DE LA LONGITUD AXIAL

En este apartado se valoró la correlación entre el grosor retiniano y la longitud axial de los ojos por sectores. El coeficiente de correlación de Spearman entre los valores de grosor retiniano y la longitud axial de los ojos para cada sector se muestra en la tabla 12.

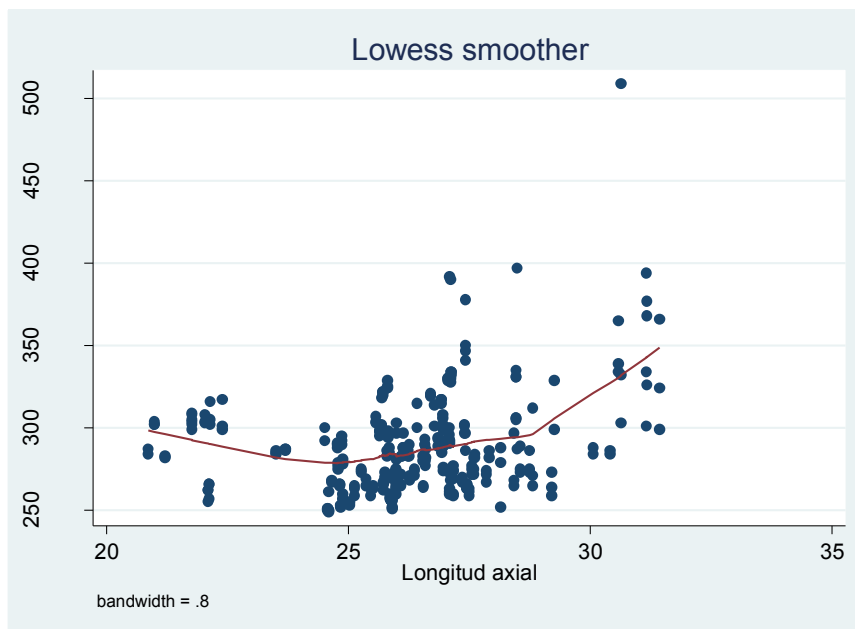
Tabla 12. Correlación de Spearman entre grosores retinianos y longitud axial por sector Definición de los sectores: Central (3); Interno: inferior (8), nasal (OD: 4, OI: 2), superior (7), temporal (OD: 2, OI: 4); Externo: inferior (9), nasal (OD: 5, OI: 1), superior (6), temporal (OD: 1, OI: 5).

| | ρ | p |
|----------------|--------|--------------|
| Central | 0,251 | 0,012 |
| Interno | 0,026 | 0,799 |
| Inferior | -0,043 | 0,668 |
| Nasal | 0,035 | 0,727 |
| Superior | -0,055 | 0,588 |
| Temporal | 0,087 | 0,392 |
| Externo | -0,203 | 0,050 |
| Inferior | -0,191 | 0,066 |
| Nasal | -0,159 | 0,116 |
| Superior | -0,292 | 0,004 |
| Temporal | -0,142 | 0,026 |

Se observó una correlación estadísticamente significativa entre la longitud axial y el grosor retiniano en el sector central ($p=0,012$) y externo ($p=0,050$), y también se correlacionó con el sector temporal ($p=0,026$) del anillo externo.

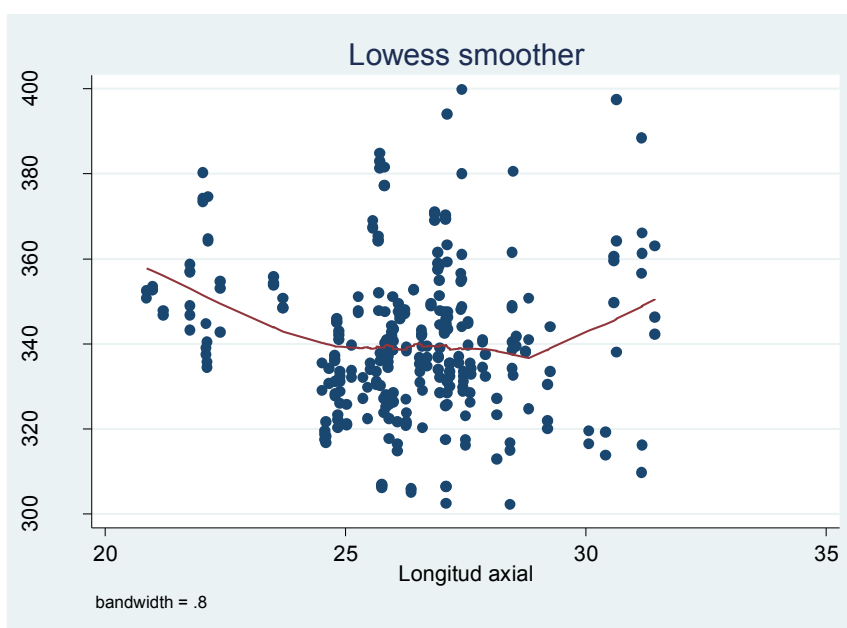
Ajustando por sexo el grosor de la retina en el círculo central se incrementó suavemente al aumentar la longitud axial a partir de los 26 mm y hasta los 28 mm, y es a partir de los 29 mm cuando el aumento es más fuerte (fig 14).

Figura 14



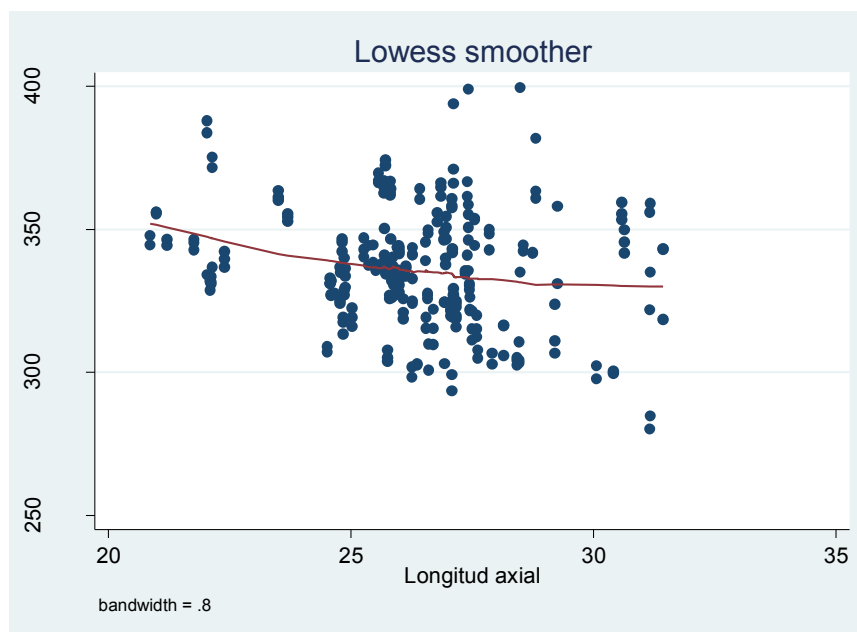
Ajustando por sexo, el grosor de la retina en el anillo interno disminuyó al aumentar la longitud axial hasta los 24 mm, a partir de los 25 mm y hasta los 28 mm se mantuvo estable la relación, y es a partir de los 29 mm cuando el grosor retiniano aumentó a medida que aumentaba la longitud axial (fig 15).

Figura 15



Ajustando por sexo, el grosor de la retina en el anillo externo disminuyó al aumentar la longitud axial de manera constante y estadísticamente significativa ($p=0,001$) para todos los valores de la longitud axial (fig 16).

Figura 16



2.7. GROSORES RETINIANOS PRE Y POST QUIRÚRGICOS

En este apartado se valoran cambios de grosor en la retina por sectores antes de la cirugía, al mes de la cirugía y a los 3 meses (tabla 13). No se observaron cambios estadísticamente significativos en ninguno de los cuadrantes.

El grosor retiniano medio \pm desviación estándar de los ojos para cada cuadrante antes de la cirugía, al mes de la cirugía y a los 3 meses de la cirugía y el volumen medio \pm desviación estándar se muestra en la tabla 14.

Tabla 13: Grosos retinianos

Los valores se expresan en μm .

Definición de los sectores: Central (3); Interno: inferior (8), nasal (OD: 4, OI: 2), superior (7), temporal (OD: 2, OI: 4); Externo: inferior (9), nasal (OD: 5, OI: 1), superior (6), temporal (OD: 1, OI: 5).

* p obtenida con la prueba no paramétrica Kruskal Wallis.

| CUADRANTE | PREQUIRÚRGICO | 1 MES | DIFERENCIA | 3 MESES | DIFERENCIA | p global* |
|----------------|---------------|----------|------------|----------|------------|-----------|
| Central | 287 ± 24 | 290 ± 30 | 3 | 293 ± 38 | 6 | 0,852 |
| Interno | 341 ± 17 | 339 ± 17 | -2 | 343 ± 18 | 2 | 0,285 |
| Inferior | 343 ± 19 | 341 ± 20 | -2 | 344 ± 19 | 1 | 0,519 |
| Nasal | 344 ± 20 | 344 ± 21 | 0 | 347 ± 23 | 3 | 0,498 |
| Superior | 344 ± 18 | 340 ± 19 | -4 | 345 ± 19 | 1 | 0,218 |
| Temporal | 332 ± 18 | 331 ± 20 | -1 | 336 ± 24 | 4 | 0,297 |
| Externo | 336 ± 20 | 335 ± 23 | -1 | 337 ± 17 | 1 | 0,807 |
| Inferior | 335 ± 25 | 333 ± 28 | -2 | 335 ± 21 | 0 | 0,715 |
| Nasal | 345 ± 21 | 343 ± 27 | -2 | 346 ± 20 | 1 | 0,667 |
| Superior | 337 ± 22 | 337 ± 26 | 0 | 337 ± 18 | 0 | 0,998 |
| Temporal | 324 ± 22 | 322 ± 24 | -2 | 324 ± 22 | 0 | 0,654 |

Tabla 14. Grosos retinianos y volumen a partir de la OCT.

Los valores se expresan en μm , excepto para el volumen que es en mm^3 .

* p obtenida con la prueba no paramétrica Kruskal Wallis.

| | prequirúrgico | 1 mes | diferencia | 3 meses | diferencia | p global* |
|--------------------|---------------|-------------|------------|-------------|------------|-----------|
| Center | 244 ± 31 | 246 ± 35 | 2 | 255 ± 83 | 11 | 0,931 |
| Central Min | 235 ± 26 | 234 ± 25 | -1 | 237 ± 34 | 2 | 0,946 |
| Central Max | 341 ± 32 | 340 ± 36 | -1 | 349 ± 74 | 8 | 0,820 |
| Volumen | 3,08 ± 1,09 | 3,01 ± 0,69 | -0,7 | 3,23 ± 1,27 | 0,15 | 0,182 |

Interpretación de la tablas

El grosor retiniano medio de los ojos en el sector central antes de la cirugía es de 287 ± 24 μm , al mes de la cirugía fue de 290 ± 30 y a los 3 meses fue de 293 ± 38, no

siendo una variable con distribución normal ($Z=8,196$, $p<0,001$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grosores ($p=0,852$).

El resto de sectores tampoco siguieron una distribución normal ($p<0,001$ en todos los cuadrantes), excepto para el sector externo que sí que siguió una distribución normal ($Z=1,179$, $p=0,119$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grosores para ninguno de los cuadrante (ver p global de la tabla).

El resto de sectores (center, central min y central max) tampoco siguieron una distribución normal ($p<0,001$ en todas las variables). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grosores para ninguno de los sectores ni tampoco para el volumen (ver p global de la tabla).

Si analizamos solo el grupo de pacientes en los que se realizó una iridectomía, tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los 3 grosores para ninguno de los cuadrantes

Se valoraron también los cambios de grosor en la retina por sectores (nasal, temporal, superior, inferior y central) antes de la cirugía, al mes de la cirugía y a los 3 meses individualmente para cada uno de los 111 ojos de la muestra. Ninguno de los 111 ojos mostró un aumento significativo del grosor retiniano en todos los cuadrantes. (ver ejemplo tablas en anexos)

3. PARÁMETROS OPERATORIOS

Se incluyen en este apartado las características de las ICL implantadas y la realización o no de iridectomía periférica (IP)

La tabla 15 muestra los diferentes tipos de ICL implantados. Los tipos de lente que más fueron implantados son: VICMO 13.2 en 35 (31,5%) ojos, VTICMO 13.2 en 20 (18%) ojos y VICMO 12.6 en 16 (14,4%) ojos

Tabla 15. Tipo de ICL implantada

| | | n | % | |
|---|--------------------|----|------|---|
| V4c 85 (76,6%) | VICMO 13.2 | 35 | 31,5 | Tóricas n 44 39,6% |
| | VICMO 12.6 | 16 | 14,4 | |
| | VICMO 12.1 | 1 | 0,9 | |
| | VTICMO 13.2 | 20 | 18 | |
| | VTICMO 12.6 | 12 | 10,8 | |
| | VTICMO 12.1 | 1 | 0,9 | |
| V4b N 26 (23,4%) | VTICM 13.7 | 1 | 0,9 | |
| | VTICM 13,2 | 8 | 7,2 | |
| | VTICM 12.6 | 2 | 1,8 | |
| | VTICH 12,6 | 2 | 6,3 | |
| | VICH 12.6 | 6 | 5,4 | |
| | VICM 13.2 | 7 | 6,3 | |

Los diámetros de las ICL implantadas fueron los siguientes: 13,2 mm en 70 (63,1%), 12,6 mm en 38 ojos (34,2%) ojos, 12,1 mm en 2 (1,8%) ojos y 13,7 mm en 1 (0,9%) ojo. El diámetro medio de las ICL implantadas fue de $12,98 \pm 0,32$ mm (rango 12,1 – 13,7), no siendo una variable con distribución normal ($Z=4,132$, $p<0,001$). El diámetro medio en los pacientes miopes fue de $13,01 \pm 0,31$ mm (rango 12,1 a 13,7) y el diámetro medio en los pacientes hipermétropes fue de $12,60 \pm 0$ mm (los 8 pacientes hipermétropes tienen el mismo valor de diámetro, 12,60 mm). La diferencia en el diámetro medio entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) resultó estadísticamente significativa ($p<0,001$).

La potencia dióptrica de las lentes implantadas fue de $-9,28 \pm 5,68$ (rango -18 a +10) para esfera, $2,50 \pm 1,48$ D (rango 1 a 6 D) para cilindro. La distribución de esta variable no es normal ni para esfera ($Z=5,767$, $p<0,001$), ni para cilindro ($Z=3,771$, $p<0,001$)

La potencia media de la esfera en los pacientes miopes fue de $-10,52 \pm 3,58$ (rango -18 a -0,5 D) y en los pacientes hipermétropes fue de $6,69 \pm 2,45$ D (rango 4 a 10). La diferencia de potencia para esfera entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) resultó estadísticamente significativa ($p<0,001$).

El equivalente esférico medio de las ICL implantadas fue de $-8,77 \pm 5,66$ (rango -17 a 10 D). Las lentes tóricas tenían una potencia media de $-9,71 \pm 5,69$ (rango -17 a +6,25). En miopes de $-10,00 \pm 3,58$ (rango -17 a 1,25) y en hipermétropes $+7,16 \pm 2,03$ (rango 4,5 a 10)

4. AGUDEZA VISUAL

4.1. AGUDEZA VISUAL SIN CORRECCIÓN

La agudeza visual sin corrección (UCVA) media de los pacientes de la muestra antes de la cirugía era de $0,06 \pm 0,16$ (rango 0,02 a 1,00). La UCVA media postintervención al mes era de $0,95 \pm 0,25$ (rango 0,02 a 1,20) y a los 3 meses era de $0,96 \pm 0,26$ (rango 0,05 a 1,20) (Fig 17). Ninguna de las tres variables de UCVA se distribuyó siguiendo una distribución normal (preintervención: $Z=8,031$, $p<0,001$; postintervención 1 mes: $Z=5,869$, $p<0,001$; postintervención 3 meses: $Z=5,876$, $p<0,001$).

La mejora en la UCVA observada tanto al mes como a los 3 meses fue estadísticamente significativa ($p<0,001$ en ambos casos), pero no lo fue el incremento observado entre el mes y los 3 meses ($p=0,771$).

4.2. AGUDEZA VISUAL CON CORRECCIÓN

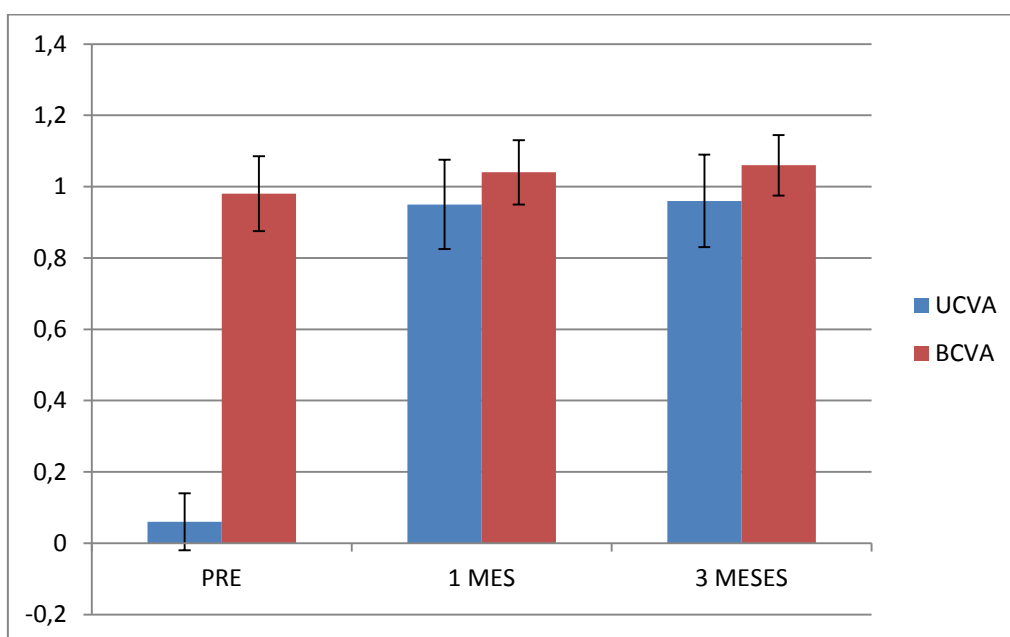
La agudeza visual con corrección (BCVA) media de los pacientes de la muestra antes de la cirugía fue de $0,98 \pm 0,21$ (rango 0,20 a 1,20). La BCVA media postintervención al mes fue de $1,04 \pm 0,18$ (rango 0,20 a 1,20) y a los 3 meses es de $1,06 \pm 0,17$ (rango 0,20 a 1,20) (fig 17). Ninguna de las tres variables de BCVA se distribuyó siguiendo una distribución normal (preintervención: $Z=5,267$, $p<0,001$; postintervención 1 mes: $Z=5,850$, $p<0,001$; postintervención 3 meses: $Z=6,338$, $p<0,001$).

La mejora en la BCVA observada tanto al mes como a los 3 meses fue estadísticamente significativa ($p=0,012$ y $p=0,001$, respectivamente), pero no lo fue el incremento observado entre el mes y los 3 meses ($p=0,396$).

Al realizar el análisis estadístico usando LogMar vimos una diferencia respecto al cálculo realizado en decimal.

La mejora en la BCVA observada al mes no resultó estadísticamente significativa ($p=0,217$) pero en cambio si lo fue la mejora observada a los 3 meses de la intervención ($p=0,002$), y también la mejora observada entre el mes y los 3 meses ($p=0,017$)

Figura 17. Evolución de la UCVA y la BCVA antes y después de la cirugía (Decimal o Snellen).



4.3. ASTIGMATISMO

La graduación media para el cilindro en los pacientes en los que se les implantó una lente tórica era de $-2,71 \pm 1,49$ D (rango de -7 a $-0,75$ D) y en los que no se les implantó una lente tórica era de $-0,63 \pm 0,47$ (rango $-1,75$ a 0). La diferencia en la graduación media para cilindro entre estos dos grupos de pacientes (con ICL T y sin ICL T) resultó estadísticamente significativa ($p<0,001$).

Al mes de la intervención, la graduación media para cilindro en los pacientes con ICL T fue de $-0,62 \pm 0,69$ D (rango $-3,5$ a 0 D) y para los pacientes sin ICL T fue de $-0,36 \pm$

0,34 (rango -1,25 a 0), resultando estadísticamente significativa la diferencia ($p=0,047$) entre los dos grupos de pacientes.

A los 3 meses, en los pacientes con ICL T fue de $-0,70 \pm 0,77$ D (rango -3,5 a 0 D) y sin ICL T de $-0,35 \pm 0,37$ D (rango -1,5 a 0 D), también resultando estadísticamente significativa la diferencia entre los dos grupos de pacientes ($p=0,004$). Solo para los pacientes sin ICL T se observó la misma tendencia que cuando analizábamos todos los pacientes juntos, el cambio de pre al mes y de pre a los 3 meses resultó estadísticamente significativo ($p<0,001$), pero no el cambio al pasar del mes a los 3 meses ($p=0,721$). En cambio para los pacientes con ICL T implantada tanto el cambio de pre al mes ($p<0,001$), como el de pre a los 3 meses ($p<0,001$) y también el cambio del mes a los 3 meses ($p=0,035$) resultaron estadísticamente significativos.

4.4. EQUIVALENTE ESFÉRICO

El equivalente esférico medio antes de la cirugía fue de $-7,793 \pm 5,268$ D (rango de -20,75 a +8), al mes de la cirugía es de $-0,074 \pm 0,809$ D (rango -5,75 a 1,25) y a los 3 meses es de $-0,094 \pm 0,788$ D (rango -5,5 a 1,25). Ninguna de las tres variables del equivalente esférico se distribuye siguiendo una distribución normal (prequirúrgico: $Z=4,519$, $p<0,001$; posquirúrgico 1 mes: $Z=8,472$, $p<0,001$; postquirúrgico 3 meses: $Z=8,418$, $p<0,001$).

La mejora en el equivalente esférico observada tanto al mes como a los 3 meses es estadísticamente significativa ($p<0,001$ en ambos casos), pero no lo es el incremento observado entre el mes y los 3 meses ($p=0,379$).

Antes de la cirugía: El equivalente esférico medio en los pacientes hipermétropes es de $5,672 \pm 1,318$ D (rango 4,375 a 8) y el equivalente esférico medio en los pacientes miopes es de $-8,839 \pm 3,807$ D (rango -20,75 a 1,25). La diferencia en el equivalente esférico medio entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) resulta estadísticamente significativa ($p<0,001$).

Después de la cirugía, al mes: El equivalente esférico medio en los pacientes hipermétropes es de $0,328 \pm 0,438$ D (rango -0,125 a 1,25) y el equivalente esférico medio en los pacientes miopes es de $-0,106 \pm 0,824$ D (rango -5,75 a 1). Aquí, al mes de la cirugía, la diferencia en el equivalente esférico medio entre estos dos grupos de

pacientes (miopes vs hipermétropes) también resulta estadísticamente significativa ($p=0,0253$).

Después de la cirugía, a los 3 meses: El equivalente esférico medio en los pacientes hipermétropes era de $0,375 \pm 0,417$ D (rango de 0 a 1,25) y el equivalente esférico medio en los pacientes miopes era de $-0,131 \pm 0,800$ D (rango de -5,5 a 1,125). A los 3 meses de la cirugía, la diferencia en el equivalente esférico medio entre estos dos grupos de pacientes (miopes vs hipermétropes) también resultó estadísticamente significativa ($p=0,003$).

4.5. EFECTIVIDAD DE LA CIRUGIA

La efectividad de la cirugía se define como el Índice entre la agudeza visual sin corrección (UCVA) media conseguida después de la cirugía y la agudeza visual media corregida (BCVA) antes de la cirugía.

En los pacientes de la muestra este índice al mes de la cirugía era de $97,7 \pm 25,4$ ($Z=3,307$, $p<0,001$). A los 3 meses, se observó un aumento de este índice hasta llegar al $98,6 \pm 25,4$ ($Z=3,609$, $p<0,001$), pero sin resultar estadísticamente significativo ($p=0,342$).

4.6. PREDICTIBILIDAD DE LA CIRUGÍA

Se considera el porcentaje de pacientes con equivalente esférico entre $+0,5D$ y $-0,5D$ y porcentaje de pacientes entre $+1,00D$ y $-1,00D$ de equivalente esférico postquirúrgico sin corrección.

En los pacientes de la muestra, 98 de sus ojos (88,3%) tienen un equivalente esférico a los 3 meses de la cirugía entre $+0,5D$ y $-0,5D$, y los 13 restantes (11,7%) tienen un equivalente esférico superior o inferior a este valor.

El porcentaje de ojos con un equivalente esférico a los 3 meses de la cirugía entre $+1,00D$ y $-1,00D$ son el 94,6%, que corresponde a 105 ojos, y solo 6 ojos (5,4%) tienen un equivalente esférico superior a $+1,00D$ o inferior a $-1,00D$.

4.7. SEGURIDAD DE LA CIRUGÍA

Se define como seguridad de la cirugía la relación entre la agudeza visual corregida media postquirúrgica y la agudeza visual corregida media prequirúrgica.

La seguridad de la cirugía en los pacientes de la muestra, al mes, ha sido de $109,2 \pm 21,3$ ($Z=5,823$, $p<0,001$), incrementándose de manera estadísticamente significativa ($p=0,001$) hasta $111,3 \pm 19,4$ ($Z=5,442$, $p<0,001$) a los 3 meses.

5. PRESIÓN INTRAOCULAR (PIO)

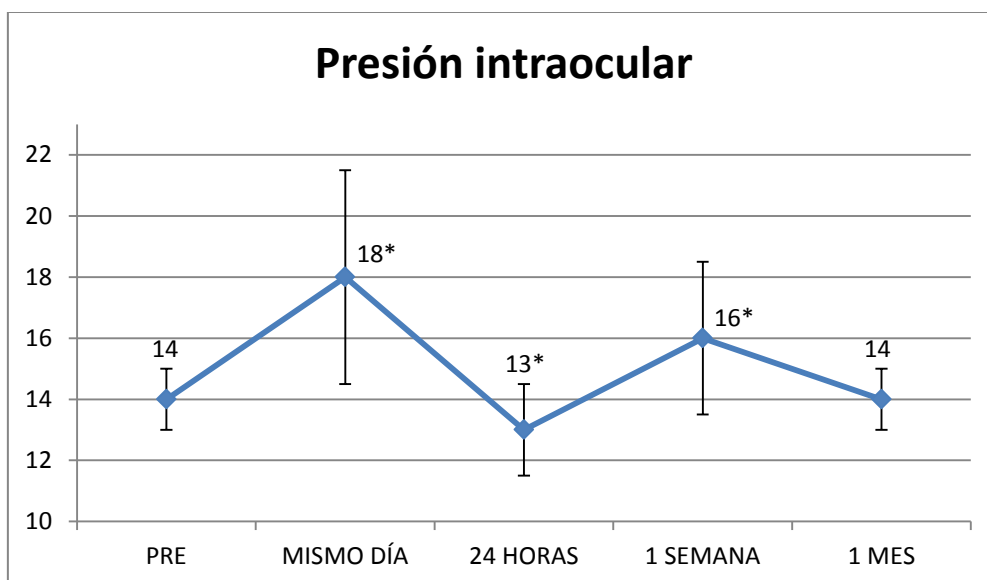
La presión intraocular (PIO) media de los pacientes de la muestra antes de la cirugía era de 14 ± 2 mmHg (rango de 9 a 23 mmHg). La PIO media postoperatoria el mismo día era de 18 ± 7 mmHg (rango 8 a 54 mmHg), a las 24 horas era de 13 ± 3 mmHg (rango 10 a 25 mmHg), a la semana fue de 16 ± 5 mmHg (rango 10 a 35) y al mes de la intervención es de 14 ± 2 mmHg (rango 10 a 21). En el gráfico 2 se puede ver la evolución de la PIO antes y después de la cirugía.

Sólo la variable de PIO antes de la cirugía se distribuyó siguiendo una distribución normal (preintervención: $Z=1,347$, $p=0,089$; postintervención el mismo día: $Z=6,662$, $p<0,001$; postintervención 24 horas: $Z=4,154$, $p<0,001$; postintervención 1 semana: $Z=5,676$, $p<0,001$; postintervención 1 mes: $Z=2,740$, $p=0,003$).

El cambio observado en la PIO el mismo día después de la intervención fue estadísticamente significativo ($p<0,001$), también lo era el cambio a las 24 horas ($p=0,003$) y a la semana ($p<0,001$), pero no el cambio observado al mes de la intervención ($p=0,500$).

Figura 18. Evolución de la PIO antes y después de la cirugía. * $p < 0,05$ al comparar con el valor basal (pre).

Las variaciones de presión intraocular estadísticamente significativas se señalan con un asterisco



PIO en función de la iridectomía periférica (IP)

Grupo con la IP: La presión intraocular (PIO) media de los pacientes de la muestra antes de la cirugía era de 14 ± 3 mmHg (rango de 10 a 19 mmHg). La PIO media postoperatoria el mismo día era de 21 ± 12 mmHg (rango de 10 a 54 mmHg), a las 24 horas de 13 ± 4 mmHg (rango 10 a 25 mmHg), a la semana de 17 ± 7 mmHg (rango de 12 a 35 mmHg) y al mes de la intervención era de 13 ± 2 mmHg (rango 10 a 17 mmHg).

El cambio observado en la PIO el mismo día después de la intervención era estadísticamente significativo ($p=0,008$), también a la semana ($p=0,046$), pero no a las 24 horas ($p=0,373$), ni tampoco lo al mes de la intervención ($p=0,200$).

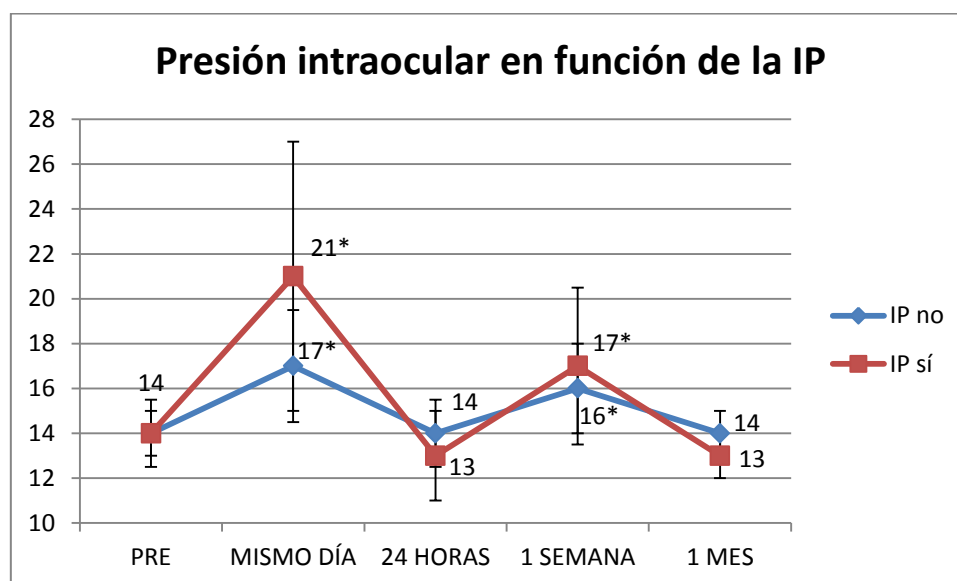
Grupo sin la IP: La presión intraocular (PIO) media de los pacientes de la muestra antes de la cirugía era de $14 \text{ mmHg} \pm 2$ (rango 9 a 23). La PIO media postintervención el mismo día era de $17 \text{ mmHg} \pm 5$ (rango 8 a 34), a las 24 horas era de $14 \text{ mmHg} \pm 3$

(rango de 10 a 22 mmHg), a la semana es de 16 ± 4 mmHg (rango de 10 a 28 mmHg) y al mes de la intervención era de 14 ± 2 mmHg (rango de 10 a 21 mmHg).

El cambio observado en la PIO el mismo día después de la intervención era estadísticamente significativo ($p < 0,001$), también lo era el cambio a la semana ($p < 0,001$), pero no a las 24 horas ($p = 0,500$), ni tampoco al mes de la intervención ($p = 0,500$). (Fig 19)

Figura 19. Evolución de la PIO antes y después de la cirugía en función del grupo IP.

* $p < 0,05$ al comparar con el valor basal (pre).



CAPÍTULO VII

DISCUSIÓN

VII. DISCUSIÓN

1. MEDICIONES GROSORES CON OCT

1.1. REPRODUCIBILIDAD DE LA OCT

Según la configuración del Spectralis SD-OCT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany), un pixel representa 3,9 μm axiales y 6 μm laterales⁽¹⁴⁹⁾. Tiene la característica Automatic Real Time (ART), un ajuste que mejora la calidad de imagen promediando múltiples B-scans para reducir el ruido y el Tru-Track, un sistema de rastreo que mejora la reproducibilidad⁽¹⁵⁰⁾. Comparado con otros instrumentos de OCT, el Spectralis SD-OCT presenta la mayor reproducibilidad de las medidas automáticas del grosor foveal central^(156,157).

En el estudio realizado con los pacientes miopes en que se les realizaba dos mediciones del grosor macular continuas observamos una correlación muy buena para dos medidas en el mismo individuo lo que nos confirma la alta reproducibilidad de la tomografía de coherencia óptica medida con el OCT Spectralis (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany).

Para estudiar el posible efecto de la ICL en la medida del grosor macular confirmar la consistencia de los hallazgos en nuestro estudio nos preguntamos si la lente implantada puede interferir per se en las mediciones realizadas con la tomografía de coherencias óptica.

La lente de contacto sobre la superficie corneal corrige el defecto refractivo del paciente y hemos comprobado que la corrección de la ametropía no modifica las mediciones de grosor macular existiendo una correlación muy buena entre la primera medida sin lente de contacto y la tercera medida con la lente de contacto para todos los cuadrantes nuestra muestra de 26 ojos de 13 pacientes miopes. Estos resultados están en la línea de los de Salchow⁽¹⁵⁸⁾ que estudiaba 15 pacientes sanos viendo que el uso de lente de contacto no afectaba el grosor de la capa de fibras nerviosas usando el OCT de dominio temporal (Stratus OCT; Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA).

Investigaban si cambiando el error refractivo del ojo en el plano corneal tenía un efecto en la medida del grosor de la capa de fibras nerviosas usando OCT. El error refractivo era modificado mediante el uso de lentes de contacto de distintas potencias, hasta 20 dioptrías. Hallan una muy buena concordancia entre las distintas medidas. A pesar de que la fuerza de la señal se veía significativamente afectada por las altas dioptrías de

la lente de contacto no se observan diferencias en las mediciones del grosor de la capa de fibras nerviosas. Todos los escaneos realizados en nuestra muestra cumplían con un mínimo de intensidad de señal de 7 con lo que es difícil que la fuerza de la señal afectase a los resultados. Sin embargo Youm⁽¹⁵⁹⁾ encontró que el grosor global de la RNFL era mayor cuando era medido con lente de contacto (LC) comparado cuando era medido sin LC. Este estudio no examinaba la potencia dióptrica de la lente de contacto en las mediciones sino si el hecho de llevar una lente contacto por sí mismo afectaba a las mediciones. A pesar de que las diferencias encontraban tenían significación estadística, eran insignificantes en números absolutos

Sharma⁽¹⁶⁰⁾ midió el grosor de la RNFL (retinal nerve fiber layer- capa de fibras nerviosas retinianas) usando OCT de dominio espectral en ojos con miopía medias a moderadas antes y después de la realización de un LASIK o LASEK. El grosor medio global de la RNFL era de 98,2 +/-5.6 μm antes y 98 +/- 6.01 μm tras el LASIK, i 98,5 +/- 5.9 μm antes y 99,1 +/-6,2 μm tras LASEK. Estas diferencias eran menores y estadísticamente no significativas.

Skiadaresi⁽¹⁴⁶⁾ no encontraba tampoco diferencias en los cálculos de grosor macular y volumen entre dos grupos intervenidos de cataratas, uno intervenido con una lente multifocal y otro con una lente monofocal. Dias-Santos⁽¹⁴⁵⁾ tampoco encuentra que la lente multifocal interfiera en las mediciones de grosor macular y volumen utilizando OCT Spectralis de Heidelberg. La óptica de la ICL no debería pues influir en las mediciones de grosor macular.

El-Ashry⁽¹⁶¹⁾ medía el grosor de la RNFL en pacientes antes y después de la cirugía de cataratas. Encontraban que tras la cirugía de cataratas, la RNFL era más gruesa de 8,5 +/- 8,2 micras, lo que era estadísticamente significativo. Las mayores diferencias se notaban en el cuadrante nasal seguido del cuadrante inferior. Los autores atribuían las diferencias a una mejor calidad de escaneo tras la cirugía de cataratas. Van Velthoven⁽¹⁶²⁾ publicaba que la calidad de las imágenes obtenidas por OCT y el grosor retiniano era influenciado por el tipo de catarata (cortical mayor que nuclear) y concluía que la catarata podía subestimar el grosor retiniano medido por OCT. Por su parte Mwanzay⁽¹⁶³⁾ estudió la capa de fibras nerviosas retinianas (RNFL) medidas con OCT Stratus en 45 pacientes antes y después de la cirugía de cataratas para valorar el efecto de la catarata en la fuerza de la señal (SS) de la OCT y los grosores retinianos. El grosor de la RNFL y la fuerza de la SS postoperatorios eran un 9.3% y un 24,1% más altos que antes de la cirugía con lo que concluyeron que la catarata podría disminuir el grosor de la RNFL y la SS en las mediciones realizadas. Un

adelgazamiento de la RNFL peripapilar sugestivo de progresión glaucomatosa podría ser el resultado de un artefacto de una progresión de la catarata más que de unos cambios estructurales en la RNFL peripapilar.

En nuestro estudio todos los pacientes son jóvenes y presentan cristalino transparente, pues la presencia de catarata es un criterio de exclusión para implante de lente fáquica de cámara posterior. Al no presentar ningún tipo de opacidad de medios este tipo de error de medición no se aplicaría en ellos. Destacar que los estudios publicados realizados con Stratus son menos valorables por la mayor variabilidad que presentan en sus mediciones

1.2. RELACIÓN DEL SEXO Y LA EDAD DEL PACIENTE CON EL GROSOR MACULAR RETINIANO

En un estudio de Ooto⁽¹⁶⁴⁾, el grosor foveal medio no se correlacionaba con la edad, mientras que el grosor retiniano extrafoveal en 5 de 8 sectores se correlacionaba negativamente con la edad para los hombres pero no para las mujeres. Por su parte Eriksson y Alm⁽¹⁶⁵⁾ estudiaron 134 ojos caucásicos sin alta miopía y reportaron que los grosores retinianos maculares en todos los sectores y estaban negativamente correlacionados con la edad. Los pacientes de nuestro estudio son pacientes jóvenes con una edad media de $33,8 \pm 6,3$ años (rango 26-50) con lo que no hemos estudiado la influencia de la edad en el grosor retiniano.

Usando Stratus OCT, Kelty⁽¹⁶⁶⁾ mostró que en su muestra de 83 sujetos caucásicos y americanos de origen africano, el grosor retiniano era significativamente mayor en hombres que en mujeres en los anillos internos y en el sector temporal externo. Lam⁽¹⁶⁷⁾ mostró en una muestra de 143 sujetos chinos que el grosor retiniano en los sectores temporales y superiores era significativamente mayor por 8-9 micras en hombres comparados con mujeres. Kashani⁽¹⁶⁸⁾ mostraba en su muestra de 126 sujetos caucásicos y americanos de origen africano que el grosor retiniano era mayor en hombres que en mujeres en todos los sectores

El mayor estudio poblacional estudiando los grosores retinianos mediante OCT de dominio espectral (Topcon 3D-OCT1000-Mark II, Topcon Corporation, Tokyo, Japan) es el Beaver Dam Eye Study⁽¹⁶⁹⁾ Tras la aplicación de los criterios de exclusión estudian 1838 ojos de 977 individuos para el análisis. La retina es más gruesa en el

círculo interno (media 334.5 μm) y más delgada en el círculo central (285,4 μm). La retina es más variable en el subcampo central (Desviación estándar(DE) 22,3 μm , rango de 172-368 μm) y menos variable en círculo externo (DE 13.6 μm , rango de 238 – 331 μm). La retina era más gruesa en el subcampo nasal (341+/- 17.9 μm y 306.0 +/- 17 μm en el círculo interno y externo respectivamente) y más fina en el subcampo temporal en el círculo interno (329,0 +/-17,2 μm) y en la región inferior del círculo externo (281,3 +/- 14,7 μm). En nuestro estudio en pacientes miopes obtenemos resultados muy similares; el grosor retiniano es mayor en el círculo interno (340 \pm 17 μm) y menor en el círculo central (287 \pm 24 μm); y a pesar de realizar las mediciones con tomógrafos de coherencia óptica distintos nuestros resultados en micras son muy similares. También encontramos que el grosor retiniano es más variable en el círculo central (DE 24 μm , rango de 250 a 377) y que el grosor retiniano menor se halla en el círculo interno del cuadrante temporal. La diferencia la encontramos en la menor variabilidad retiniana que en el estudio citado es en el círculo externo y nosotros la hallamos en el círculo interno (DE 17 μm , rango de 302 a 400 μm) y en el mayor grosor retiniano que lo encontramos en el cuadrante superior (343 \pm 18 μm y 336 \pm 22 μm en el círculo interno y externo, respectivamente) a diferencia de ellos que lo encuentran en el subcampo nasal.

El grosor retiniano era altamente simétrico entre los ojos del mismo sujeto. La correlación en las medidas de grosor retiniano entre ojos era de 0.89 para el campo central y 0.87 y 0.88 para los anillos interno y externo respectivamente. En nuestro estudio no se observan diferencias estadísticamente significativas entre el ojo derecho y el ojo izquierdo para ninguno de los cuadrantes y el grosor de la retina es prácticamente simétrico entre los dos ojos de un mismo paciente. La correlación del grosor retiniano entre los dos ojos es de 0,731 para el cuadrante central, 0,890 para el círculo interno y 0,740 para el círculo externo

El grosor retiniano medio decrecía con la edad en el círculo interno y el círculo externo pero no en el central. Ajustando por edad, los hombres tenían retinas más gruesas que las mujeres en el campo central (hombres versus mujeres, Valor P: 289,5 vs 273,8 μm , P< .001) y en círculo interno pero no en el círculo externo. En nuestro estudio obtenemos los mismos resultados, los hombres tienen retinas más gruesas que las mujeres en el cuadrante central e interno de manera estadísticamente significativa (p=0,026 para central y p=0,017 para interno), pero no para el cuadrante externo (p=0,079).

1.3. LONGITUD AXIAL Y GROSOR RETINIANO

Huynh⁽¹⁷⁰⁾ hallaba que el grosor retiniano disminuía con el incremento de la longitud axial y Rausher⁽¹⁷¹⁾ encontraba que los sujetos con miopías moderadas tendían a tener grosores de la capa de fibras nerviosas (RNFL) peripapilares más delgados cuando eran medidos con un OCT (Stratus OCT; Carl Zeiss Meditec). Esto era más pronunciado en los cuadrantes superiores e inferiores. En este estudio el grosor global de la capa de fibras nerviosas decrecía 7 micras por cada milímetro de longitud axial, y 3 micras por cada dioptría de miopía. Ambos efectos eran estadísticamente significativos, aunque la relación de la longitud axial con la RNFL era más fuerte. Los primeros estudios realizados con OCT de dominio temporal encontraban asociaciones poco consistentes entre el grosor macular sectorial, la longitud axial, la miopía y el sexo. Los recientes estudios han demostrado una superior reproducibilidad del grosor macular con la tecnología de dominio espectral^(172,173)

La plataforma SD-OCT de Spectralis (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) aplica un proceso automático de modificación para cancelar el proceso de magnificación que podría producirse en pacientes miopes. En el Beaver Study⁽¹⁶⁹⁾ observan al igual que en nuestro trabajo que en el anillo externo el grosor retiniano disminuye de manera constante y estadísticamente significativa para todos los valores de la longitud axial. La diferencia la obtenemos al medir el grosor en el círculo interno hasta los 24 mm el grosor disminuye con la longitud axial igual que en el estudio Beaver pero a partir de 25mm y hasta los 28 mm se mantiene estable la relación y aumenta a partir de los 29mm. Estas diferencias posiblemente las encontramos dado que nuestra población de estudio es altamente miope a diferencia de su población. Zhao⁽¹⁷⁴⁾ utiliza la OCT de dominio espectral y encuentra también cambios de grosos macular con diferentes grados de miopía, sin embargo distintos sectores cambian de distinta forma. El sector foveal aumenta con la miopía como en nuestro estudio y el mayor grosor lo encuentran en las capas internas lo que iría a favor de la teoría de la tracción sobre la retina interna. Choovuthayakorn⁽¹⁷⁵⁾ estudia una cohorte de pacientes miopes con una longitud axial media de $25,09 \pm 1.67$ mm con tomografía de coherencia óptica de dominio espectral. Su grupo de estudio presentaba una longitud axial menor que en nuestro estudio que es de $26.31 \pm 2,14$ mm pero encontraron también un aumento del grosor central con el aumento de la longitud axial y una disminución del grosor retiniano en los anillos interno y externo al aumentarse la longitud axial.

1.4. MOMENTO ÓPTIMO PARA LA REALIZACIÓN DE LA OCT

El edema macular postquirúrgico se ha categorizado en la literatura en angiográfico o clínico. La incidencia del edema macular cistoide angiográfico (observado en la angiografía fluoresceínica) varía en la literatura, pero los estudio de Ursell et al ⁽⁶⁾ y Menten⁽¹⁰⁵⁾ reportan una incidencia de un 19 y de un 9.1 % respectivamente después de una cirugía de facoemulsificación no complicada en pacientes sanos

La incidencia reportada en la bibliografía de edema macular clínico es sustancialmente más baja que la incidencia angiográfica y se sitúa entre un 0 y un 4%. La mayoría de ojos con edema angiográfico tienen una mínima pérdida visual o no la presentan^(176,177)

Un estudio prospectivo de Perente ⁽⁵⁾ et al incluyendo 110 ojos de 102 pacientes sanos reportaba un pico de incidencia de edema macular clínico, según como lo definen, de 10,9% a las 4 semanas usando OCT tras cirugía de catarata. Todos los ojos tenían realizada una OCT preoperatoria con un grosor central (CST, central 1 mm diameter) de 202,4 +/-25.9 micras y eran evaluados postoperatoriamente con OCT en intervalos regulares. Los autores definían edema macular clínico como 2 SD (desviación estándar) por encima del grosor preoperatorio medio CST > 255 micras. Usando esta definición también observaban un 3.6% de incidencia de edema macular clínico a los 180 días.

En los trabajos realizados por Kim^(117,177) sugieren que el pico de incidencia de edema macular, detectado por OCT, es a las 4 semanas después de la cirugía de catarata. También hay que añadir que el momento es conveniente en nuestro estudio pues coincide con el seguimiento postoperatorio rutinario.

Kusbeci⁽¹⁷⁸⁾ halló una incidencia de edema postoperatorio tras cirugía de cataratas sin complicaciones de 3.2% a las 4 semanas y de 5.5% a las 12 semanas si era medido por OCT. A pesar de ser una cirugía intraocular como la cirugía de cataratas y compartir algunas maniobras quirúrgicas en nuestro estudio no tenemos ningún caso de edema macular. Creemos que la diferencia principal de este hallazgo es la preservación del cristalino que mantiene la separación entre el polo anterior y el polo posterior del ojo. Hay que recordar que las cirugías de cataratas complicadas con ruptura de la capsula posterior y comunicación de la cámara anterior con el vítreo tienen una incidencia mayor de edema macular⁽¹¹²⁾. Durante la manipulación quirúrgica que sucede durante la cirugía de cataratas puede existir un trauma iridiano con un daño consiguiente de la barrera hemato-acuosa. Como resultado de ello, el iris puede

liberar mediadores inflamatorios, principalmente prostaglandinas causantes junto a otros factores del edema macular^(179,180)

Recientemente Chaudhary estudian 200 pacientes tras cirugía de catarata sin complicaciones⁽¹⁸¹⁾ observan un incremento significativo del grosor retiniano a la semana y al mes de la cirugía y una recuperación de los valores iniciales a los 3 meses de la cirugía.

Teniendo en cuenta estos resultados creemos que en caso de producirse edema macular postquirúrgico la OCT al mes de la cirugía debería detectar los casos producidos dado que es el momento de máxima incidencia de edema macular. El caso de Canan⁽⁴⁾ y colaboradores reportado de edema macular quístico tras implante de ICL se produce a las 2 semanas de la cirugía.

A pesar que la OCT puede mostrar un amplio rango de cambios tras cirugía de catarata, los cambios podrían típicamente dividirse en tres patrones reconocibles. Aparición de quistes intraretinianos con distorsión del contorno foveal, un engrosamiento difuso de la retina con alteración del perfil foveal pero sin quistes evidentes intraretinianos y finalmente la aparición de quistes intraretinianos sin un incremento substancial del grosor retiniano o pérdida del contorno foveal⁽¹⁷⁷⁾

Hemos estudiado la morfología de las imágenes obtenidas del perfil foveal con la tomografía de coherencia óptica en todos los casos comparando antes y después de la cirugía y no hemos observado cambios tras la cirugía.

2. RESULTADOS FUNCIONALES

La combinación de procedimientos quirúrgicos para la corrección de las ametropías fue inicialmente descrita por Zaldivar⁽¹⁸²⁾ que acuñó el término Bioptics para el uso del LASIK después de la implantación de lente fásica para tratar la miopía magna y la miopía combinada con el astigmatismo. Reportan un equivalente esférico postoperatorio y un cilindro de $-0,2 \pm 0,90D$ Y $-0,50 \pm 0,50D$ respectivamente con un 67% de los ojos con $\pm 0,50 D$ de emetropía

En nuestra serie tenemos unos muy buenos resultados visuales con un 88,3% de ojos con un equivalente esférico entre $+0,5$ dioptrías y $-0,5$ dioptrías y un 94,6% de ojos entre $-1,00D$ y $+1,00D$.

Algunos estudios reportan la realización de bioptics como una opción válida para el tratamiento del error refractivo residual con una alta predictibilidad y seguridad similar a una única cirugía de implante de lente fáquica. Actualmente, el implante de lentes tóricas tipo ICL han demostrado ser seguras y efectivas en la corrección de la miopía con astigmatismo con excelentes resultados visuales y refractivos. Alfonso(183) comparan los resultados visuales y refractivos de la Implantable Collamer Lens tórica (TICL) y bioptics (ICL más cirugía corneal excimer). A los 12 meses postoperatorios, el equivalente esférico era de $-0.15 \pm 0.36D$ en el grupo TICL y de $-0.08 \pm 0.26D$ en el grupo bioptics ($p=0.099$). 66 ojos (81,5%) y 78 ojos (94,0%) estaban entre $\pm 0,50D$ para los grupos TICL y bioptics. En nuestro estudio vemos una reducción significativa del astigmatismo al mes y a los 3 meses de la cirugía con el implante de una lente tórica pasando de $-2,71 \pm 1,49 D$ a $-0,70 \pm 0,77$.

3. IMPLICACIONES DE LOS RESULTADOS SOBRE EL TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS MEDIANTE ICL

Dada la proximidad de la lente intraocular fáquica con el iris, la posibilidad de uveítis ha sido motivo de preocupación, pero no parece que sea una complicación a largo término con los diseños actuales. Sin embargo, un grupo encontró un bajo grado de inflamación subclínica medido con láser flare cell meter comparado con el grupo control a los 2 años de la cirugía con lentes fáquicas fijadas a iris y fijadas al ángulo^(82,184). El aumento de flare también se halló después de la implantación de lente fáquica posterior⁽⁷⁹⁾. Alió⁽⁸¹⁾ desaconsejó el uso de un modelo de lente, la Fechner-Worst iris claw por los niveles inaceptables de inflamación intraocular crónica que producía.

Una inflamación incontrolada puede conducir a sinequias posteriores, uveítis y glaucoma secundario. Actualmente disponemos de dos grupos de fármacos para el manejo de la inflamación ocular, los esteroides y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's). Los esteroides son potentes agentes antiinflamatorios que trabajan actuando en un número de mediadores inflamatorios intercelulares y los AINE's actúan inhibiendo los enzimas de la ciclooxigenasa. Los enzimas de la ciclooxigenasa catalizan la formación de las prostaglandinas y los tromboxanos. Las prostaglandinas median en las reacciones inflamatorias. Previniendo la formación de las prostaglandinas se reduce el proceso inflamatorio. Decidir qué fármaco antiinflamatorio

usar tras cirugía refractiva con implante de lente fáquica es importante para asegurar una favorable evolución. Kessel⁽¹⁸⁵⁾ encontró evidencia que los AINE's tópicos son más efectivos en el control de la inflamación postoperatoria después de una cirugía de catarata que los esteroides. Por su parte Tzelikis⁽¹⁸⁶⁾ encuentra que el uso de AINE's tópicos usados profilácticamente tras una cirugía de cataratas sin complicaciones no son eficaces en la prevención de un edema macular comparado con el placebo.

En nuestro estudio todos los pacientes son tratados mediante corticoides tópicos postoperatorios durante los 15 días siguientes a la cirugía. Dados los resultados obtenidos, en los que no se observa ningún caso de edema macular consideramos correcto el protocolo de tratamiento y no consideramos necesario añadir un AINE tópico en el postoperatorio

4. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Todas las mediciones se han realizado con el mismo aparato de tomografía de coherencia óptica, lo que nos permite comparar los resultados dentro de nuestra muestra pero es difícil extrapolar los grosores retinianos medidos debido a la variabilidad existente entre los distintos dispositivos de tomografía de coherencia óptica.

Hemos analizado los grosores maculares en conjunto antes y después de la cirugía pero no hemos analizado las posibles variaciones que pudieran sucederse en cada una de las capas de la retina de manera separada

El número limitado de pacientes que a pesar de ser suficiente para el estudio, en caso de ser aún mayor daría más fuerza al estudio y a los datos observacionales obtenidos en pacientes miopes. Podrían existir diferencias de grosor macular inferiores a las 7 micras y con la muestra que tenemos no seríamos capaces de detectarlas pero en casos de existir tampoco tendrían una repercusión clínica y no variaría nuestro procedimiento quirúrgico

El hecho de que la muestra se componga principalmente de pacientes miopes hace imposible realizar un estudio de las características de grosores retiniano en pacientes hipermétropes y desconocemos si la población hipermetrope tendría más riesgo de edema macular.

CAPÍTULO VII

CONCLUSIONES

VIII CONCLUSIONES

No existen cambios en el grosor macular tras la cirugía refractiva con implante de lente fásica de cámara posterior tipo ICL. No se produce ningún caso de edema macular tras esta cirugía

La tomografía de coherencia óptica Spectralis muestra una alta reproducibilidad y las mediciones de grosor retiniano no se ven afectadas por la corrección de la ametropía con lente de contacto

Existe correlación estadísticamente significativa entre la longitud axial y el grosor retiniano en los pacientes miopes estudiados. Los hombres tienen retinas más gruesas que las mujeres de manera estadísticamente significativa

La realización de una iridectomía intraquirúrgica no provoca cambios en el grosor retiniano tras la cirugía

La agudeza visual sin corrección mejora de manera significativa tras la cirugía refractiva con implante de lente fásica tipo ICL mostrando una alta efectividad, predictibilidad y seguridad de la cirugía

CAPÍTULO VIII

BIBLIOGRAFÍA

IX. BIBLIOGRAFÍA

1. Kohnen T, Kook D, Morral M, Güell JL. Phakic intraocular lenses: Part 2: Results and complications. *J Cataract Refract Surg.* 2010;36(12):2168–94.
2. Fernandes P, González-Méijome JM, Madrid-Costa D, Ferrer-Blasco T, Jorge J, Montés-Micó R. Implantable Collamer Posterior Chamber Intraocular Lenses: A Review of Potential Complications. *J Refract Surg.* 2011;27(10):765–76.
3. Allan BD, Argeles-Sabate I, Mamalis N. Endophthalmitis rates after implantation of the intraocular Collamer lens: Survey of users between 1998 and 2006. *J Cataract Refract Surg. ASCRS and ESCRS;* 2009;35(4):766–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcrs.2008.12.027>
4. Canan J, Akkan U, Tuncer K, Elbay A. Postsurgical Cystoid Macular Edema following Posterior Chamber Toric Phakic Intraocular Lens Implantation Surgery: A Case Report. *Case Rep Ophthalmol.* Jan;6(2):223–7. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4519595&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
5. Perente I, Utine C a, Ozturker C, Cakir M, Kaya V, Eren H, et al. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res.* 2007;32(3):241–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17453944>
6. Ursell PG, Spalton DJ, Whitcup SM, Nussenblatt RB. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(11):1492–7.
7. Gass JD, Norton EW. Fluorescein studies of patients with macular edema and papilledema following cataract extraction. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1966 Jan;64:232–49. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1310231&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
8. Stark WJ, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worthen D, et al. Cystoid macular edema in pseudophakia. *Surv Ophthalmol.* 1984;28 Suppl:442–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6463847>
9. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. *Science (80).* 1991;254(5035):1178–81. Available from: <http://www.sciencemag.org/content/254/5035/1178.short>
10. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, et al. Imaging of Macular Diseases with Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology* 1995;102(2):217–29. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0161642095310329>
11. Wolfram C, Höhn R, Kottler U, Wild P, Blettner M, Bühren J, et al. Prevalence of refractive errors in the European adult population: the Gutenberg Health Study (GHS). *Br J Ophthalmol.* 2014;1–5.
12. Williams KM, Verhoeven VJM, Cumberland P, Bertelsen G, Wolfram C, Buitendijk GHS, et al. Prevalence of refractive error in Europe: the European Eye Epidemiology (E(3))

- Consortium. *Eur J Epidemiol* [Internet]. 2015 Apr;30(4):305–15. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4385146&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
13. Saunders KJ. Early refractive development in humans. *Surv Ophthalmol* 1995;40(3):207–16. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0039625795800271>
 14. Rabin J, Sluyters R Van, Malach R. Emmetropization: a vision-dependent phenomenon. *Investig Ophthalmol Vis Sci* 1981;20(4):561–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7216673><http://www.iovs.org/content/20/4/561.short>
 15. Chung K, Mohidin N. Undercorrection of myopia enhances rather than inhibit myopia progression. *Vision Res.* 2002;42(22):2555–9.
 16. Adler D, Millodot M. The possible effect of undercorrection on myopic progression in children. *Clin Exp Optom.* 2006;89(September):315–21.
 17. Walline JJ, Jones LA, Mutti DO, Zadnik K. A randomized trial of the effects of rigid contact lenses on myopia progression. *Arch Ophthalmol* 2004 Dec;122(12):1760–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15596577>
 18. Cheng D, Woo GC, Schmid KL. Bifocal lens control of myopic progression in children. *Clin Exp Optom.* 2011;94(1):24–32.
 19. Manny RE, Hussein M, Scheiman M, Kurtz D, Niemann K, Zinzer K. Tropicamide (1%): an effective cycloplegic agent for myopic children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001;42(8):1728–35.
 20. Chia A, Chua WH, Cheung YB, Wong WL, Lingham A, Fong A, et al. Atropine for the treatment of childhood Myopia: Safety and efficacy of 0.5%, 0.1%, and 0.01% doses (Atropine for the Treatment of Myopia 2). *Ophthalmology.* 2012;119(2):347–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.07.031>
 21. Walline JJ, Lindsley K, Vedula SS, Cotter SA, Mutti DO, Twelker JD. Interventions to slow progression of myopia in children. *Cochrane database Syst Rev* 2011;(12):CD004916. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22161388>
 22. Morgan PB, Efron N, Hill EA, Raynor MK, Whiting MA, Tullo AB. Incidence of keratitis of varying severity among contact lens wearers. *Br J Ophthalmol* 2005;89(4):430–6. Available from: <http://bjo.bmj.com/content/89/4/430.full/reports/most-read>
 23. Schein OD, McNally JJ, Katz J, Chalmers RL, Tielsch JM, Alfonso E, et al. The Incidence of Microbial Keratitis among Wearers of a 30-Day Silicone Hydrogel Extended-Wear Contact Lens. *Ophthalmology.* 2005 Dec;112(12):2172–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16325711>
 24. Trokel SL, Srinivasan R, Braren B. Excimer laser surgery of the cornea. *Am J Ophthalmol.* 1983;96(6):710–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6660257>
 25. Pallikaris IG, Papatzanaki ME, Stathi EZ, Frenschok O, Georgiadis A. Laser in situ keratomileusis. *Lasers Surg Med.* 1990 Jan;10(5):463–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2233101>

26. Alio JL, Grzybowski A, El Aswad A, Romaniuk D. Refractive lens exchange. *Surv Ophthalmol*. Mosby, Inc; 2014;59(6):579–98. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039625714000873>
27. Yoshida A, Ogasawara H, Jalkh AE, Sanders RJ, McMeel JW, Schepens CL. Retinal detachment after cataract surgery. Predisposing factors. *Ophthalmology*. 1992 Mar;99(3):453–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1565460>
28. Alió, Jorge L. Pérez-Santoja JJ. *Refractive Surgery with Phakic IOLs: Fundamentals and Clinical Practice* 2nd edition. Jaypee Brothers Medical Pub; 2 Edition. 2012. 297 p.
29. H S. Ein Fall von hochgradigen Hornhautastigmatismus nach Starextraction, Besserung auf operativem Wege. *Arch f Augenheilk*. 1885;15:178–81.
30. Bates WH. A suggestion of an operation to correct astigmatism. 1894. *Refract Corneal Surg*. Jan;5(1):58–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2488784>
31. LJ L. Experimentelle Untersuchungen über Entstehung von Astigmatismus durch nicht-perforierend. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1898;45:177–152.
32. Sato T. Treatment of conical cornea (incision of Descemet's membrane). *Acta Soc Ophth*. 1939;43:541.
33. Yenaleyev. Experience of surgical treatment of myopia. *Ann Ophthalmol USSR*. 1979;52–5.
34. Fyodorov SN, Durnev V V. Operation of dosaged dissection of corneal circular ligament in cases of myopia of mild degree. *Ann Ophthalmol*. 1979 Dec;11(12):1885–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/556142>
35. Bores LD, Myers W, Cowden J. Radial keratotomy: an analysis of the American experience. *Ann Ophthalmol [Internet]*. 1981 Aug;13(8):941–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7294635>
36. J. I. Barraquer, "Method for Cutting Lamellar Grafts in Frozen Cornea, New Orientation for Refractive Surgery," *Arch Soc Am Ophthal Optom*, Vol. 1, 1958, pp. 271-286. [jourlib.org](http://www.jourlib.org). Available from: <http://www.jourlib.org/references/7745608>
37. JI B. Queratoplastia Refractiva. *Estud e Inf Oftalmológicas*. 1949;10:1–21.
38. E S. Cirugía de la miopía. Gráficas Bobes SA. 1958.
39. B S. Sopportabilita' di lenti acriliche in camera anteriore nella afachia e nei vizi di refrazione (Tolerance of acrylic lenses in the anterior chamber in aphakia and refraction disorders). *Ann Ottalmol Clin Ocul*. 1954;80:75–82.
40. Barraquer J. Anterior chamber plastic lenses. Results of and conclusions from five years' experience. *Trans Ophthalmol Soc U K* .1959 Jan;79:393–424. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13797034>
41. Dvali ML. [Intraocular correction of high myopia]. *Vestn Oftalmol*. 1986;102(6):29–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3824746>
42. S.N. Fyodorov, V.K. Zuyev BMA. Intraocular correction of high myopia with negative posterior chamber lens. *Oftalmokhirurgija*. 1991;3:57–8.

43. Praeger DL, Momose A, Muroff LL. Thirty-six month follow-up of a contemporary phakic intraocular lens for the surgical correction of myopia. *Ann Ophthalmol*. 1991;23(1):6–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2012374>
44. Baikoff G. Phakic anterior chamber intraocular lenses. *Int Ophthalmol Clin* [Internet]. 1991 Jan;31(1):75–86. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1997455>
45. Kelman CD. Basic principles of IOL design. *Trans New Orleans Acad Ophthalmol* [Internet]. 1984 Jan;32:78–98. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6729932>
46. Fechner P, van der Heijde G, Worst J. Intraokulare Linse zur Myopiekorrektion des phaken Auges. *Klin Monbl Augenheilkd* [Internet]. 2008 Feb 11 [cited 2015 Sep 30];193(07):29–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3184737>
47. Alber & Jakobiec's. Principles and Practice of Ophthalmology E-Book 3rd edition - ISBN: 9781437721119| US Elsevier Health Bookshop. In 2008. p. 905–1112.
48. Hoyos JE, Cigales M, Hoyos-Chacón J. Zonular dehiscence two years after phakic refractive lens (PRL) implantation. *J Refract Surg*. 2005;21(1):13–7.
49. Eleftheriadis H, Amoros S, Bilbao R, Teijeiro M-A. Spontaneous dislocation of a phakic refractive lens into the vitreous cavity. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(9):2013–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0886335004006923>
50. Assetto V, Benedetti S, Pesando P. Collamer intraocular contact lens to correct high myopia. *J Cataract Refract Surg*. American Society of Cataract and Refractive Surgery and European Society of Cataract and Refractive Surgeons; 1996;22(5):551–6. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0886335096800071>
51. Uozato H, Shimizu K, Kawamorita T, Ohmoto F. Modulation transfer function of intraocular collamer lens with a central artificial hole. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249(7):1081–5.
52. Huseynova T, Ozaki S, Ishizuka T, Mita M, Tomita M. Comparative study of 2 types of implantable collamer lenses, 1 with and 1 without a central artificial hole. *Am J Ophthalmol*. Elsevier Inc.; 2014;157(6):1136–43. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2014.01.032>
53. Lovisolo CF, Reinstein DZ. Phakic intraocular lenses. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2005;50(6):549–87. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0039625705001414>
54. Sanders DR, Brown DC, Martin RG, Shepherd J, Deitz MR, Deluca M. Implantable contact lens for moderate to high myopia : Phase 1 FDA clinical study with 6 month follow-up. *J Cataract Refract Surg*. American Society of Cataract and Refractive Surgery and European Society of Cataract and Refractive Surgeons; 1997;24(5):607–11. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350\(98\)80254-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0886-3350(98)80254-X)
55. Sanders DR, Vukich JA, Doney K, Gaston M. U.S. Food and Drug Administration clinical trial of the Implantable Contact Lens for moderate to high myopia. *Ophthalmology*. 2003 Feb;110(2):255–66. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12578765>
56. Gonvers M, Bornet C, Othenin-Girard P. Implantable contact lens for moderate to high myopia: relationship of vaulting to cataract formation. *J Cataract Refract Surg*. 2003;29(5):918–24.

57. Shiratani T, Shimizu K, Fujisawa K, Uga S, Nagano K, Murakami Y. Crystalline lens changes in porcine eyes with implanted phakic IOL (ICL) with a central hole. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2008;246(5):719–28.
58. Fujisawa K, Shimizu K, Uga S, Suzuki M, Nagano K, Murakami Y, et al. Changes in the crystalline lens resulting from insertion of a phakic IOL (ICL) into the porcine eye. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007;245(1):114–22.
59. Khalifa YM, Moshirfar M, Mifflin MD, Kamae K, Mamalis N, Werner L. Cataract development associated with collagen copolymer posterior chamber phakic intraocular lenses: clinicopathological correlation. *J Cataract Refract Surg*; 2010;36(10):1768–74. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20870124>
60. Chen LJ, Chang YJ, Kuo JC, Rajagopal R, Azar DT. Metaanalysis of cataract development after phakic intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(7):1181–200.
61. Lindland A, Heger H, Kugelberg M, Zetterström C. Vaulting of myopic and toric Implantable Collamer Lenses during accommodation measured with Visante optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2010;117(6):1245–50.
62. Sanders DR, Doney K, Poco M. United States Food and Drug Administration clinical trial of the Implantable Collamer Lens (ICL) for moderate to high myopia: three-year follow-up. *Ophthalmology*. 2004;111(9):1683–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15350323>
63. Sanders DR. Anterior subcapsular opacities and cataracts 5 years after surgery in the visian implantable collamer lens FDA trial. *J Refract Surg*. 2008;24(6):566–70.
64. Sarikkola A-U, Sen HN, Uusitalo RJ, Laatikainen L. Traumatic cataract and other adverse events with the implantable contact lens. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31(3):511–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15811739>
65. Alfonso JF, Lisa C, Fernández-Vega L, Almanzar D, Pérez-Vives C, Montés-Micó R. Prevalence of cataract after collagen copolymer phakic intraocular lens implantation for myopia, hyperopia, and astigmatism. *J Cataract Refract Surg*. 2015;41(4):800–5. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0886335015002011>
66. Chung T-Y, Park SC, Lee MO, Ahn K, Chung E-S. Changes in iridocorneal angle structure and trabecular pigmentation with STAAR implantable collamer lens during 2 years. *J Refract Surg*. 2009;25(3):251–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19370819>
67. Abela-Formanek C, Kruger a. J, Dejaco-Ruhswurm I, Pieh S, Skorpik C. Gonioscopic changes after implantation of a posterior chamber lens in phakic myopic eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2001;27(12):1919–25. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0886335001012299>
68. Smallman DS, Probst L, Rafuse PE. Pupillary block glaucoma secondary to posterior chamber phakic intraocular lens implantation for high myopia. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(4):905–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15093659>
69. Bylsma SS, Zalta AH, Foley E, Osher RH. Phakic posterior chamber intraocular lens pupillary block. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28(12):2222–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12498864>

70. Chang JS, Meau AY. Visian Collamer phakic intraocular lens in high myopic Asian eyes. *J Refract Surg.* 2007;23(1):17–25.
71. Kodjikian L, Gain P, Donate D, Rouberol F, Burillon C. Malignant glaucoma induced by a phakic posterior chamber intraocular lens for myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28(12):2217–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12498863>
72. Menezo JL, Peris-Martínez C, Cisneros a, Martínez-Costa R. Posterior chamber phakic intraocular lenses to correct high myopia: a comparative study between Staar and Adatomed models. *J Refract Surg.* 2001;17(1):32–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11201775>
73. Zaldivar R, Davidorf JM, Oscherow S. Posterior chamber phakic intraocular lens for myopia of -8 to -19 diopters. *J Refract Surg.* 1998;14(3):294–305.
74. Davidorf JM, Zaldivar R, Oscherow S. Posterior chamber phakic intraocular lens for hyperopia of +4 to +11 diopters. *J Refract Surg.* 1998;14(3):306–11.
75. García-Feijó J, Jiménez Alfaro I, Cuiña-Sardiña R, Méndez-Hernandez C, Benítez Del Castillo JM, García-Sánchez J. Ultrasound biomicroscopy examination of posterior chamber phakic intraocular lens position. *Ophthalmology.* 2003;110(D):163–72.
76. Park S, Kwun Y, Chung E-S, Ahn K, Chung T-Y. Postoperative astigmatism and axis stability after implantation of the STAAR Toric Implantable Collamer Lens. *J Refract Surg.* 2009;25(5):403–9.
77. Mori T, Yokoyama S, Kojima T, Isogai N, Ito M, Horai R, et al. Factors affecting rotation of a posterior chamber collagen copolymer toric phakic intraocular lens. *J Cataract Refract Surg [Internet].* 2012;38(4):568–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22342008>
78. Dejaco-Ruhsurm I, Scholz U, Pieh S, Hanselmayer G, Lackner B, Italon C, et al. Long-term endothelial changes in phakic eyes with posterior chamber intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28(9):1589–93. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12231317>
79. Jimenez-Alfaro I, Benitez Del Castillo JM, Garcia-Feijoo J, Gil de Bernabe JG, JM S de LI. Safety of posterior chamber phakic intraocular lenses for the correction of high myopia: anterior segment changes after posterior chamber phakic intraocular lens implantation. *Ophthalmology.* 2001;108(1):90–9.
80. Alfonso JF, Baamonde B, Belda-Salmerón L, Montés-Micó R, Fernández-Vega L. Collagen copolymer posterior chamber phakic intraocular lens for hyperopia correction: three-year follow-up. *J Cataract Refract Surg.* 2013;39(10):1519–27. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23972385>
81. Alió JL, Hoz F de L, Ismail MM. Subclinical inflammatory reaction induced by phakic anterior chamber lenses for the correction of high myopia. *Ocul Immunol Inflamm.* 1993 Jan;1(3):219–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22822776>
82. Perez-Santonja JJ, Iradier MT, Benitez del Castillo JM, Serrano JM, Zato MA. Chronic subclinical inflammation in phakic eyes with intraocular lenses to correct myopia. *J Cataract Refract Surg.* 1996;22(2):183–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8656382

83. Vukich JA, Sanders DR, Doney K, Barnett R, Dulaney D, Perkins S, et al. Postoperative inflammation after implantation of the implantable contact lens. *Ophthalmology*. 2003;110(12):2335–41.
84. Uusitalo RJ, Aine E, Sen NH, Laatikainen L. Implantable contact lens for high myopia. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28(1):29–36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19091407>
85. Kamiya K, Shimizu K, Aizawa D, Igarashi a, Komatsu M. Surgically induced astigmatism after posterior chamber phakic intraocular lens implantation. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(12):1648–51.
86. Qing-Yan Zeng, MD, PhD, Xiu-Li Xie, MD, Qian Chen, MD, PhD Prevention and management of collagen copolymer phakic intraocular lens exchange: Causes and surgical techniques *J Cataract Refract Surg* 2015; 41:576–584
87. Schallhorn S, Tanzer D, Sanders DR, Sanders ML. Randomized Prospective Comparison of Visian Toric Implantable Collamer Lens and Conventional Photorefractive Keratectomy for Moderate to High Myopic Astigmatism. *J Refract Surg*. 2007;23:853-867.
88. Martínez-Castillo V, Boixadera A, Verdugo A, Elíes D, Coret A, García-Arumí J. Rhegmatogenous retinal detachment in phakic eyes after posterior chamber phakic intraocular lens implantation for severe myopia. *Ophthalmology*. 2005;112(4):580–5.
89. Panozzo G, Parolini B. Relationships between vitreoretinal and refractive surgery. *Ophthalmology*. 2001;108(9):1663–8; discussion 1668–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11535469>
90. Wilkes SR, Beard CM, Kurland LT, Robertson DM, O'Fallon WM. The incidence of retinal detachment in Rochester, Minnesota, 1970-1978. *Am J Ophthalmol*. 1982 Nov;94(5):670–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7148948>
91. Törnquist R, Stenkula S, Törnquist P. Retinal detachment. A study of a population-based patient material in Sweden 1971-1981. I. Epidemiology. *Acta Ophthalmol [Internet]*. 1982 Apr [cited 2015 Nov 15];65(2):213–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3604613>
92. Hajari JN, Bjerrum SS, Christensen U, Kiilgaard JF, Bek T, la Cour M. A nationwide study on the incidence of rhegmatogenous retinal detachment in Denmark, with emphasis on the risk of the fellow eye. *Retina*. 2014 Aug;34(8):1658–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24978666>
93. Wilkinson CP, Rice TA. Michels's Retinal Detachment [Internet]. Mosby; 1997. 1163 p. Available from: https://books.google.co.in/books/about/Michels_s_Retinal_Detachment.html?id=sN1mQgAACAAJ&pgis=1
94. Jiang T, Chang Q, Wang X, Huang X. Retinal detachment after phakic intraocular lens implantation in severe myopic eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250(12):1725–30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22476574>
95. Domènech NP, Arias L, Prades S, Pujol O, Rubio M, Caminal JM. Acute onset of retinal detachment after posterior chamber phakic intraocular lens implantation. *Clin Ophthalmol*. 2008;2(1):227–31. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2698695&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>

96. Pérez-Santonja JJ, Ruíz-Moreno JM, de la Hoz F, Giner-Gorriti C, Alió JL. Endophthalmitis after phakic intraocular lens implantation to correct high myopia. *Journal of cataract and refractive surgery*. 1999.
97. Davis MJ, Epstein RJ, Dennis RF, Cohen J a. Culture-positive endophthalmitis after implantation of intraocular Collamer lens. *J Cataract Refract Surg. ASCRS and ESCRS*; 2009;35(10):1826–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19781481>
98. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, Topouzis F, Tsinopoulos I, Pavesio CE. Macular edema. *Surv Ophthalmol [Internet]*. 2004;49(5):470–90. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039625704001092>
99. Munk MR, Sacu S, Huf W, Sulzbacher F, Mittermüller TJ, Eibenberger K, et al. Differential diagnosis of macular edema of different pathophysiologic origins by spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2014;34(11):2218–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25011028>
100. Tso MO. Pathology of cystoid macular edema. *Ophthalmology [Internet]*. 1982;89(8):902–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7133637>
101. Tso MO. Animal modeling of cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 1984;28 Suppl:512–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/htbin-post/Entrez/query?db=m&form=6&dopt=r&uid=6463851>
102. De Smet MD, Okada AA. Cystoid macular edema in uveitis. *Dev Ophthalmol* 2010;47:136–47. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20703047>
103. Minnella AM, Savastano MC, Zinzanella G, Mazzone G, Federici M, Gari M, et al. Spectral-domain optical coherence tomography in Irvine-Gass syndrome. *Retina* 2012;32(3):581–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21963486>
104. Irvinne SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol [Internet]*. 1953 May;36(5):599–619. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13040458>
105. Menten J, Erakgun T, Afrashi F, Kerici G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica*. 2003;217(6):408–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14573973>
106. Wright PL, Wilkinson CP, Balyeat HD, Popham J, Reinke M. Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation. *Arch Ophthalmol* 1988;106(6):740–4.
107. Cagini C1, Fiore T, Iaccheri B, Piccinelli F, Ricci MA, Fruttini D. Macular thickness measured by optical coherence tomography in a healthy population before and after uncomplicated cataract phacoemulsification surgery *Curr Eye Res*. 2009 Dec;34(12):1036-41
108. Jampol LM, Sanders DR, Kraff MC. Prophylaxis and therapy of aphakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*. 1984 May;28 Suppl:535–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6379951>
109. Cunha-Vaz J, Coscas G. Diagnosis of macular edema. *Ophthalmologica*. 2010;224 Suppl (suppl 1):2–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20714175>

110. Kiss CG, Barisani-Asenbauer T, Maca S, Richter-Mueksch S, Radner W. Reading Performance of Patients with Uveitis-Associated Cystoid Macular Edema. *Am J Ophthalmol*. 2006;142(4):620–5.
111. Valentincic NV, Berendschot TTJM, Hawlina M, Kraut A, Rothova A. Effect of tinted optical filters on visual acuity and contrast sensitivity in patients with inflammatory cystoid macular edema. *Retina*. 2007;27(4):483–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17420703>
112. Frost NA, Sparrow JM, Strong NP, Rosenthal AR. Vitreous loss in planned extracapsular cataract extraction does lead to a poorer visual outcome. *Eye (Lond)*. 1995;9 (Pt 4):446–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7498564>
113. Ginsburg AP, Cheetham JK, DeGryse RE, Abelson M. Effects of flurbiprofen and indomethacin on acute cystoid macular edema after cataract surgery: functional vision and contrast sensitivity. *J Cataract Refract Surg*. 1995;21(1):82–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7722912>
114. O'Brien TP. Emerging guidelines for use of NSAID therapy to optimize cataract surgery patient care. *Curr Med Res Opin*. 2005;21(7):1131–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16004683>
115. Lobo CL, Faria PM, Soares MA, Bernardes RC, Cunha-Vaz JG. Macular alterations after small-incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2004;30(4):752–60.
116. Biro Z, Balla Z, Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye (Lond)*. 2008;22(1):8–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16751754>
117. Kim SJ, Belair M-L, Bressler NM, Dunn JP, Thorne JE, Kedhar SR, et al. A method of reporting macular edema after cataract surgery using optical coherence tomography. *Retina*. 2008;28(6):870–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18536605>
118. Mishima HMK. The putative role of prostaglandins in cystoid macular edema. *Prog Clin Biol Res*. 1989;312:251–64.
119. Kraff. M, Sanders. D J. et al. Effect of an ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema. *Ophthalmology*. 1985;92(3):366–9.
120. Bhattacharjee P, Kulkarni PS, Eakins KE. Metabolism of arachidonic acid in rabbit ocular tissues. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1979;18:172–8.
121. Ferguson VM, Spalton DJ. Continued breakdown of the blood aqueous barrier following cataract surgery. *Br J Ophthalmol [Internet]*. 1992 Aug;76(8):453–6. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=504315&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
122. Worst JG. [Biotoxic effects of aqueous humour-a unifying pathogenetic theory, based on certain hypothetic biotoxic factors in aqueous (author's transl)]. *Klin Monbl Augenheilkd* 1975 Sep;167(3):376–84. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1214416>
123. Worst J. [Postoperative macular edema]. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol [Internet]*. 1976 Jan;88:53–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1029627>

124. Choplin NT, Bene CH. Cystoid macular edema following laser iridotomy. *Ann Ophthalmol*. 1983 Mar;15(2):172–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6838095>
125. Gelender H. Corneal endothelial cell loss, cystoid macular edema, and iris-supported intraocular lenses. *Ophthalmology*. 1984 Jul;91(7):841–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6472820>
126. Brown JC, Solomon SD, Bressler SB, Schachat AP, DiBernardo C, Bressler NM. Detection of diabetic foveal edema: contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol [Internet]*. 2004;122(3):330–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15006844>
127. McBain V a, Forrester J V, Lois N. Fundus autofluorescence in the diagnosis of cystoid macular oedema. *Br J Ophthalmol*. 2008;92(7):946–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18577647>
128. Peng X-J, Su L-P. Characteristics of fundus autofluorescence in cystoid macular edema. *Chin Med J (Engl)*. 2011;124(2):253–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21362376>
129. De Boer JF, Cense B, Park BH, Pierce MC, Tearney GJ, Bouma BE. Improved signal-to-noise ratio in spectral-domain compared with time-domain optical coherence tomography. *Opt Lett*. 2003;28(21):2067–9.
130. Leitgeb R, Hitzenberger C, Fercher A. Performance of fourier domain vs. time domain optical coherence tomography. *Opt Express*. 2003;11(8):889–94.
131. Leung CK, Cheung CY, Weinreb RN, Lee G, Lin D, Pang CP, et al. Comparison of macular thickness measurements between time domain and spectral domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2008;49(11):4893–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18450592>
132. Spaide RF, Curcio C a. anatomical correlattes to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography: Literature Review and Model. *Retina*. 2011;31(8):1609–19.
133. Vajzovic L, Hendrickson AE, O'connell R V., Clark L a., Tran-Viet D, Possin D, et al. Maturation of the Human Fovea: Correlation of Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Findings With Histology. *Am J Ophthalmol*. 2012;154(5):779–89.e2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2012.05.004>
134. Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, Huang D, Schuman JS, Lin CP, et al. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol*. 1995;113(3):325–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7887846>
135. Brown DM, Heier JS, Clark WL, Boyer DS, Vittit R, Berliner AJ, et al. Intravitreal aflibercept injection for macular edema secondary to central retinal vein occlusion: 1-year results from the phase 3 copernicus study. *Am J Ophthalmol*. 2013;155(3):429–37. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2012.09.026>
136. Heier JS, Brown DM, Chong V, Korobelnik JF, Kaiser PK, Nguyen QD, et al. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2012;119(12):2537–48.
137. Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, Reichel E, Coker JG, Wilkins JR, et al. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. *Ophthalmology*.

- 1998;105(2):360–70. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2923575&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
138. Giani A, Cigada M, Choudhry N, Deiro AP, Oldani M, Pellegrini M, et al. Reproducibility of Retinal Thickness Measurements on Normal and Pathologic Eyes by Different Optical Coherence Tomography Instruments. *Am J Ophthalmol*. Elsevier Inc.; 2010;150(6):815–24.e1. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002939410004514>
139. Han IC, Jaffe GJ. Comparison of Spectral- and Time-Domain Optical Coherence Tomography for Retinal Thickness Measurements in Healthy and Diseased Eyes. *Am J Ophthalmol*. 2009;147(5):847–58.e1. Available from:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2008.11.019>
140. Chopovska Y, Jaeger M, Rambow R, Lorenz B. Comparison of central retinal thickness in healthy children and adults measured with the Heidelberg Spectralis OCT and the Zeiss Stratus OCT 3. *Ophthalmologica*. 2011;225(1):27–36.
141. Huang J, Liu X, Wu Z, Guo X, Xu H, Dustin L, et al. Macular and retinal nerve fiber layer thickness measurements in normal eyes with the Stratus OCT, the Cirrus HD-OCT, and the Topcon 3D OCT-1000. *J Glaucoma*. 2011;20(2):118–25. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20436366>
142. Sull AC, Vuong LN, Price LL, Srinivasan VJ, Gorczynska I, Fujimoto JG, et al. Comparison of spectral/Fourier domain optical coherence tomography instruments for assessment of normal macular thickness. *Retina*. 2010;30(2):235–45. Available from:
<http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2819609&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
143. Balasubramanian M, Bowd C, Vizzeri G, Weinreb RN, Zangwill LM. Effect of image quality on tissue thickness measurements obtained with spectral domain-optical coherence tomography. *Opt Express*. 2009;17(5):4019–36.
144. Hariri A, Lee SY, Ruiz-Garcia H, Nittala MG, Heussen FM, Sadda SR. Effect of Angle of Incidence on Macular Thickness and Volume Measurements Obtained by Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2012;53(9):5287–91.
145. Dias-Santos A, Costa L, Lemos V, Anjos R, Vicente A, Ferreira J, et al. The impact of multifocal intraocular lens in retinal imaging with optical coherence tomography. *Int Ophthalmol*. 2015;35(1):43–7. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10792-014-0016-8>
146. Skiadaresi E, McAlinden C, Ravalico G, Moore J. Optical coherence tomography measurements with the LENTIS Mplus multifocal intraocular lens. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012;250(9):1395–8. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22215257>
147. Salchow DJ, Hwang AM, Li F-Y, Dziura J. Effect of Contact Lens Power on Optical Coherence Tomography of the Retinal Nerve Fiber Layer. *Investig Ophthalmology Vis Sci*. 2011;52(3):1650. Available from:
<http://iovs.arvojournals.org/article.aspx?doi=10.1167/iovs.10-6118>
148. Lee SB, Shin IH, Shin KS, Jo YJ, Kim JY. Effects of Refractive Power on Macular Thickness Measurement Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Ophthalmologica* [Internet]. 2015; Available from:
<http://www.karger.com/?doi=10.1159/000437233>

149. Heidelberg Engineering. Spectralis HRA + OCT User manual software version 5.7. 2013.
150. Menke MN, Dabov S, Knecht P, Sturm V. Reproducibility of Retinal Thickness Measurements in Healthy Subjects Using Spectralis Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol* [Internet]. Elsevier Inc.; 2009;147(3):467–72. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0002939408007022>
151. Fiore T, Lupidi M, Androudi S, Giansanti F, Fruttini D, Cagini C. Repeatability of Retinal Macular Thickness Measurements in Patients with Clinically Significant Macular Edema Using Two Different Scanning Protocols of Spectralis Optical Coherence Tomography. *Ophthalmologica*. 2015; Available from: <http://www.karger.com/?doi=10.1159/000435841>
152. Wakitani Y, Sasoh M, Sugimoto M, Ito Y, Ido M, Uji Y. Macular thickness measurements in healthy subjects with different axial lengths using optical coherence tomography. *Retina*. 2003;23(2):177–82. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12707596
153. Odell D, Dubis AM, Lever JF, Stepien KE, Carroll J. Assessing Errors Inherent in OCT-Derived Macular Thickness Maps. *J Ophthalmol*. 2011 Jan;2011:692574. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3157761&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
154. Wang XY, Huynh SC, Burlutsky G, Ip J, Stapleton F, Mitchell P. Reproducibility of and effect of magnification on optical coherence tomography measurements in children. *Am J Ophthalmol*. 2007 Mar;143(3):484–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17317392>
155. Atchison DA, Smith G. Optics of the Human Eye. Optics of the Human Eye. Elsevier; 2000. 250-258 p. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9780750637756500274>
156. Pierro L, Giatsidis SM, Mantovani E, Gagliardi M. Macular thickness interoperator and intraoperator reproducibility in healthy eyes using 7 optical coherence tomography instruments. *Am J Ophthalmol*. Elsevier Inc.; 2010;150(2):199–204.e1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20570233>
157. Bressler SB, Edwards AR, Chalam K V, Bressler NM, Glassman AR, Jaffe GJ, et al. Reproducibility of Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Retinal Thickness Measurements and Conversion to Equivalent Time-Domain Metrics in Diabetic Macular Edema. *JAMA Ophthalmol*. 2014;33647(9):1–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25058482>
158. Salchow DJ, Hwang AM, Li F-Y, Dziura J. Effect of contact lens power on optical coherence tomography of the retinal nerve fiber layer. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(3):1650–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21051707>
159. Youm DJ, Kim JM, Park KH, Choi CY. The effect of soft contact lenses during the measurement of retinal nerve fiber layer thickness using optical coherence tomography. *Curr Eye Res*. 2009 Jan;34(1):78–83. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19172474>
160. Agarwal P, Saini VK, Gupta S, Sharma A. Evaluation of Central Macular Thickness and Retinal Nerve Fiber Layer Thickness using Spectral Domain Optical Coherence Tomography in a Tertiary Care Hospital. *J Curr Glaucoma Pract* 2014;8(2):75–81.

161. El-Ashry M, Appaswamy S, Deokule S, Pagliarini S. The Effect of Phacoemulsification Cataract Surgery on the Measurement of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness Using Optical Coherence Tomography. *Curr Eye Res.* 2006;31(5):409–13. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02713680600646882>
162. Van Velthoven MEJ. Influence of cataract on optical coherence tomography image quality and retinal thickness. *Br J Ophthalmol.* 2006;90(10):1259–62. Available from: <http://bj.o.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bjo.2004.097022>
163. Mwanza JC, Bhorade AM, Sekhon N, McSoley JJ, Yoo SH, Feuer WJ, et al. Effect of Cataract and its Removal on Signal Strength and Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Optical Coherence Tomography Measurements. *J Glaucoma.* 2011;20(1):37–43. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00061198-201101000-00009>
164. Ooto S, Hangai M, Sakamoto A, Tomidokoro A, Araie M, Otani T, et al. Three-dimensional profile of macular retinal thickness in normal Japanese eyes. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51(1):465–73.
165. Eriksson U, Alm a. Macular thickness decreases with age in normal eyes: a study on the macular thickness map protocol in the Stratus OCT. *Br J Ophthalmol.* 2009;93(11):1448–52.
166. Kelty PJ, Payne JF, Trivedi RH, Kelty J, Bowie EM, Burger BM. Macular thickness assessment in healthy eyes based on ethnicity using stratus OCT optical coherence tomography. *Investig Ophthalmol Vis Sci.* 2008;49(6):2668–72.
167. Lam DSC, Leung KS, Mohamed S, Chan W-M, Palanivelu MS, Cheung CYL, et al. Regional variations in the relationship between macular thickness measurements and myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007;48(1):376–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17197557>
168. Kashani AH, Zimmer-Galler IE, Shah SM, Dustin L, Do D V., Elliott D, et al. Retinal Thickness Analysis by Race, Gender, and Age Using Stratus OCT. *Am J Ophthalmol.* 2010;149(3):496–502.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2009.09.025>
169. Myers CE, Klein BEK, Meuer SM, Swift MK, Chandler CS, Huang Y, et al. Retinal thickness measured by spectral-domain optical coherence tomography in eyes without retinal abnormalities: the Beaver Dam Eye Study. *Am J Ophthalmol.* Elsevier Inc.; 2015;159(3):445–56.e1. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25461295>
170. Samarawickrama C, Wang XY, Huynh SC, Burlutsky G, Stapleton F, Mitchell P. Effects of refraction and axial length on childhood optic disk parameters measured by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol [Internet].* 2007 Sep;144(3):459–61. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17765432>
171. Rauscher FM, Sekhon N, Feuer WJ, Budenz DL. Myopia Affects Retinal Nerve Fiber Layer Measurements as Determined by Optical Coherence Tomography. *J Glaucoma* 2009 Sep ;18(7):501–5. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2742764&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
172. Wenner Y, Wismann S, Jäger M, Pons-Kühnemann J, Lorenz B. Interchangeability of macular thickness measurements between different volumetric protocols of Spectralis optical coherence tomography in normal eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249(8):1137–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21337040>

173. Comyn O, Heng LZ, Ikeji F, Bibi K, Hykin PG, Bainbridge JW, et al. Repeatability of Spectralis OCT measurements of macular thickness and volume in diabetic macular edema. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(12):7754–9.
174. Zhao Z, Zhou X, Jiang C, Sun X. Effects of myopia on different areas and layers of the macula: a fourier-domain optical coherence tomography study of a chinese cohort. *BMC Ophthalmology*; 2015;15(1):90. Available from: <http://www.biomedcentral.com/1471-2415/15/90>
175. Choovuthayakorn J, Laowong T, Watanachai N, Patikulsila D, Chaikitmongkol V. Spectral-domain optical coherence tomography of macula in myopia. *Int Ophthalmol*. Springer Netherlands; 2015; Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s10792-015-0119-x>
176. Von Jagow B1, Ohrloff C, Kohnen T. Macular thickness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Dec;245(12):1765-71
177. Kim SJ, Bressler NM. Optical coherence tomography and cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20:46–51.
178. Kusbeci T, Eryigit L, Yavas G, Inan UU. Evaluation of Cystoid Macular Edema Using Optical Coherence Tomography and Fundus Fluorescein Angiography after Uncomplicated Phacoemulsification Surgery. *Curr Eye Res [Internet]*. 2012;37(4):327–33. Available from: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/02713683.2011.635402>
179. Gulkilik G, Kocabora S, Taskapili M, Engin G. Cystoid macular edema after phacoemulsification: risk factors and effect on visual acuity. *Can J Ophthalmol [Internet]*. 2006;41(6):699–703. Available from: <http://dx.doi.org/10.3129/i06-062>
180. Scholl S, Kirchhof J, Augustin AJ. Pathophysiology of macular edema. *Ophthalmologica*. 2010;224(SUPPL. 1):8–15.
181. Chaudhary C, Bahadur H, Gupta N. Study of cystoid macular edema by optical coherent tomography following uneventful cataract surgery. *Int Ophthalmol*. Springer Netherlands; 2015;685–91.
182. Zaldivar R, Davidorf JM, Oscherow S, Ricur G, Piezzi V. Combined posterior chamber phakic intraocular lens and laser in situ keratomileusis: bioptics for extreme myopia. *JRefractSurg*. 1999;15(3):299–308.
183. Alfonso JF, Lisa C, Fernández-Vega Cueto L, Belda-Salmerón L, Madrid-Costa D, Montés-Micó R. Clinical outcomes after implantation of a posterior chamber collagen copolymer phakic intraocular lens with a central hole for myopic correction. *J Cataract Refract Surg*. 2013;39(6):915–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23688878>
184. Pérez-Santonja JJ, Bueno JL, Zato MA. Surgical correction of high myopia in phakic eyes with Worst-Fechner myopia intraocular lenses. *J Refract Surg*. 1997;13(3):264–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9183759>
185. Kessel L, Tendal B, Jørgensen KJ, Erngaard D, Flesner P, Andresen JL, et al. Post-cataract Prevention of Inflammation and Macular Edema by Steroid and Nonsteroidal Anti-inflammatory Eye Drops. *Ophthalmology Elsevier Inc*; 2014;121(10):1915–24. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0161642014003893>

186. Tzelikis PF, Vieira M, Hida WT, Motta AF, Nakano CT, Nakano EM, et al. Comparison of ketorolac 0.4% and nepafenac 0.1% for the prevention of cystoid macular oedema after phacoemulsification: prospective placebo-controlled randomised study. *Br J Ophthalmol* 2015;99(5):654–8. Available from: <http://bjo.bmj.com/content/99/5/654.abstract>

CAPÍTULO IX

ANEXO

X. ANEXO

1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE EDEMA MACULAR TRAS CIRUGÍA REFRACTIVA CON IMPLANTE DE LENTE FÁQUICA DE CÁMARA POSTERIOR TIPO ICL

Institut Català de la Retina

Pau Alcover, 69- 08017 Barcelona

INTRODUCCIÓN:

Mediante el presente documento se solicita su colaboración en un estudio de investigación. Su participación es estrictamente voluntaria, lo que significa que puede decidir tomar parte o no en el mismo. Para que pueda decidir si desea participar en dicha investigación, en este documento se describen los riesgos y posibles beneficios del estudio de modo que pueda tomar una decisión informada al respecto

Este proceso se conoce como consentimiento informado. Este documento de consentimiento describe la finalidad, los procedimientos y los posibles beneficios y riesgos relacionados con el estudio. En el documento se explica cómo se utilizará su información médica y quien pueda consultarla. Usted puede conservar una copia de este documento para que lo revise cuando lo considere oportuno.

Se le solicita su colaboración en el estudio porque el médico responsable de su coordinación considera que usted cumple las condiciones para ello. Puede consultar con él o su equipo cualquier duda o cuestión al respecto. Lea el documento detenidamente y no dude en solicitar cualquier información adicional. Este documento puede contener palabras que no comprenda completamente, por tratarse de lenguaje técnico. Solicite que se le explique cualquier palabra o información que no comprenda. Después de leer el documento de consentimiento, si desea participar, se le pedirá que lo firme. Se le proporcionará una copia firmada para que la conserve junto a sus informes médicos.

GENERALIDADES

La tomografía óptica de coherencia (OCT) es una técnica ampliamente aceptada que permite la visualización de las estructuras oculares empleando la emisión de ondas de luz . Esto permite la obtención de imágenes de una gran resolución mediante un método no invasivo y de no contacto. Esta es una prueba no invasiva en la que se toman imágenes de la retina mediante la técnica de tomografía de coherencia óptica (Optical Coherence Tomography, OCT) mediante el sistema Cirrus OCT (Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA,USA), el modo similar a una fotografía.

Se realizará una OCT macular en ambos ojos antes de la cirugía, al mes de la cirugía y a los 3 meses de esta para detectar posibles cambios en el grosor retiniano tras la cirugía.

FINALIDAD DEL ESTUDIO

Este estudio se ha diseñado para descartar un edema macular postoperatorio. No existen publicados estudios midiendo el grosor macular tras la cirugía de ICL, aunque si existen múltiples estudios similares tras cirugía de catarata.

Con este estudio conocerá de manera clara si usted presenta un engrosamiento macular tras la cirugía y permitirá que en un futuro otros pacientes puedan beneficiarse del conocimiento obtenido pudiendo variar los protocolos de actuación.

REQUISITOS DE ELIGIBILIDAD DEL ESTUDIO

Pacientes miopes que tras el protocolo de evaluación de cirugía refractiva se consideren candidatos a cirugía mediante implante de lente fáquica tipo ICL como procedimiento de elección para la corrección de su ametropía.

Usted debe ser capaz de entender y firmar este consentimiento informado

POSIBLES BENEFICIOS

La participación en este estudio puede beneficiarle en caso de detectar un edema macular tratando este proceso. Adicionalmente, su participación en un estudio clínico controlado ayudará al avance del entendimiento de cómo este tipo de cirugía puede producir o no inflamación de la retina.

POSIBLES RIESGOS

No existen riesgos asociados a su participación en el estudio.

La realización de la prueba OCT no afecta al resultado de la cirugía ni a la incidencia de complicaciones. La OCT es una prueba no invasiva (similar a la toma de una fotografía) que no afecta a las estructuras del ojo.

COSTE DEL ESTUDIO PARA USTED

Si decide participar en este estudio, las exploraciones y procedimientos adicionales del estudio no supondrán ningún coste adicional para usted. Los costes derivados del estudio son asumidos por los Departamentos de Cirugía Refractiva, Retina e Investigación de Institut Català de Retina.

ASPECTOS LEGALES:

Tal y como establece la ley, este estudio, la Hoja de información al paciente y el Consentimiento informado han sido evaluados y aprobados por el Comité Ético de Investigación Clínica del centro.

PARTICIPACIÓN/RETIRADA VOLUNTARIA:

Su participación en este estudio es voluntaria y su negativa a participar no supondrá ninguna penalización, discriminación o pérdida de beneficios a los que, por otro lado, tiene derecho. Si decide participar, es libre de retirarse del estudio en cualquier momento sin penalización o

pérdida de beneficios a los que, por otro lado, tiene derecho. Si decide retirarse del estudio por cualquier motivo, debe contactar con su médico para que éste pueda programar la continuación de su atención médica. Tras consultar con usted, su médico puede decidir retirarle de este estudio si determina, según su mejor criterio, que continuar participando en el mismo no es lo mejor para usted. Además, puede que se le retire del estudio en cualquier momento si la dirección del estudio decide finalizarlo. Si debiera darse por terminada su participación, independientemente del motivo, no sufrirá ninguna penalización o pérdida de beneficios a los que, por otro lado, tiene derecho.

NUEVA INFORMACIÓN

Se le comunicará cualquier información significativa con respecto a nuevos hallazgos que puedan desarrollarse durante el transcurso del estudio y puedan estar relacionados con su decisión de continuar participando en el estudio.

CONFIDENCIALIDAD

Nosotros, personal del Institut Calalà de la Retina, sabremos que usted está participando en este estudio. Nosotros guardaremos sus registros (historias clínicas y documentos relacionados con este estudio) y se mantendrá una estricta confidencialidad de acuerdo a la Ley Orgánica de protección de datos 15/1999.

AUTORIZACIÓN PARA EL USO Y DIVULGACIÓN DE LA INFORMACIÓN MÉDICA

Los datos clínicos y resultados del estudio (fotografías e imágenes incluidas) podrán utilizarse con finalidades científicas (comunicaciones en congresos y publicaciones) siempre manteniendo la confidencialidad sobre sus datos personales.

EVALUACIÓN DE LA INCIDENCIA DE EDEMA MACULAR TRAS CIRUGÍA REFRACTIVA CON IMPLANTE DE LENTE FÁQUICA DE CÁMARA POSTERIOR TIPO ICL

1. Confirmando que he leído y comprendido la hoja de información sobre el estudio arriba indicado
2. he sido informado por
- y he podido hacer todas las preguntas al respecto que me han sido contestadas de forma clara e inteligible.
3. Comprendo que mi participación es voluntaria y que puedo retirarme del estudio cuando quiera, sin que esto repercuta en mis cuidados médicos o en mis derechos legales
4. se me ha entregado una copia de la Hoja de información al Paciente y Consentimiento informado
5. comprendo que los integrantes del equipo que dirige el estudio podrán acceder a cualquier apartado de mis informes médicos si se considera relevante. Autorizo a que estas personas puedan acceder a mis registros y a utilizarlos con finalidad exclusivamente científica (congresos y publicaciones), manteniendo siempre la confidencialidad sobre mis datos personales.
6. comprendo y presto libremente mi consentimiento y autorización expresa respecto a lo establecido en el apartado relativo a Confidencialidad y Protección de Datos contenido en las Hojas de información al paciente.
7. acepto participar en el estudio arriba mencionado

PACIENTE

Nombre y apellidos: _____

Firma: _____ Fecha: _____

PERSONA DEL EQUIPO INVESTIGADOR QUE RECIBE EL CONSENTIMIENTO

Nombre y apellidos: _____

Firma: _____ Fecha: _____

2. TABLAS DE GROSORES RETINIANOS

Se valoraron también los cambios de grosor en la retina por sectores (nasal, temporal, superior, inferior y central) antes de la cirugía, al mes de la cirugía y a los 3 meses individualmente para cada uno de los 111 ojos de la muestra. Tabla ejemplo de los ojos 17 a 23 y 73 a 76 para los 5 cuadrantes. Marcado en amarillo si la diferencia entre los valores observados es mayor a dos desviaciones estándar

CUADRANTE CENTRAL (grosos retinianos para el cuadrante central)

Los valores se expresan en μm .

| | PREQUIRÚRGICO | 1 mes | | 3 meses | |
|----|----------------------|--------------|-------------------|----------------|-------------------|
| | Valor | Valor | Diferencia | Valor | Diferencia |
| 17 | 282 | 272 | 10 | 275 | 7 |
| 18 | 295 | 290 | 5 | 292 | 3 |
| 19 | 316 | 305 | 11 | 302 | 14 |
| 20 | 275 | 277 | -2 | 279 | -4 |
| 21 | 302 | 301 | 1 | 297 | 5 |
| 22 | 260 | 261 | -1 | 263 | -3 |
| 23 | 301 | 317 | -16 | 299 | 2 |
| 73 | 274 | 274 | 0 | 277 | -3 |
| 74 | 290 | 288 | 2 | 291 | -1 |
| 75 | 303 | 308 | -5 | 304 | -1 |
| 76 | 278 | 279 | -1 | 281 | -3 |

CUADRANTE INTERNO (grosos retinianos para el cuadrante central)

Los valores se expresan en μm .

| | PREQUIRÚRGICO | 1 mes | | 3 meses | |
|----|----------------------|--------------|-------------------|----------------|-------------------|
| | Valor | Valor | Diferencia | Valor | Diferencia |
| 17 | 336 | 326 | 10 | 329 | 7 |
| 18 | 342 | 341 | 1 | 343 | -1 |
| 19 | 365 | 364 | 1 | 375 | -10 |
| 20 | 328 | 331 | -3 | 328 | 0 |
| 21 | 357 | 355 | 2 | 348 | 9 |
| 22 | 307 | 303 | 4 | 307 | 0 |

ANEXO

| | | | | | |
|----|-----|-----|----|-----|----|
| 23 | 355 | 343 | 12 | 353 | 2 |
| 73 | 336 | 330 | 6 | 332 | 4 |
| 74 | 336 | 337 | -1 | 337 | -1 |
| 75 | 374 | 374 | 0 | 380 | -6 |
| 76 | 331 | 332 | -1 | 334 | -3 |

CUADRANTE EXTERNO (grosos retinianos para el cuadrante central)

Los valores se expresan en μm .

| | PREQUIRÚRGICO | 1 mes | | 3 meses | |
|-----------|---------------|------------|------------|------------|------------|
| | Valor | Valor | Diferencia | Valor | Diferencia |
| 17 | 320 | 312 | 8 | 315 | 5 |
| 18 | 340 | 327 | 13 | 329 | 11 |
| 19 | 375 | 372 | 3 | 337 | 38 |
| 20 | 335 | 328 | 7 | 333 | 2 |
| 21 | 367 | 362 | 5 | 341 | 26 |
| 22 | 325 | 320 | 5 | 323 | 2 |
| 23 | 342 | 337 | 5 | 340 | 2 |
| 73 | 323 | 316 | 7 | 319 | 4 |
| 74 | 337 | 325 | 12 | 324 | 13 |
| 75 | 388 | 384 | 4 | 334 | 54 |
| 76 | 337 | 340 | -3 | 342 | -5 |

CUADRANTE NASAL (grosos retinianos para el cuadrante central)

Los valores se expresan en μm .

| | PREQUIRÚRGICO | 1 mes | | 3 meses | |
|----|---------------|-------|------------|---------|------------|
| | Valor | Valor | Diferencia | Valor | Diferencia |
| 17 | 336 | 327 | 9 | 330 | 6 |
| 18 | 348 | 340 | 8 | 342 | 7 |
| 19 | 378 | 377 | 2 | 371 | 8 |
| 20 | 335 | 325 | 10 | 323 | 13 |
| 21 | 380 | 354 | 27 | 356 | 24 |
| 22 | 316 | 312 | 5 | 315 | 2 |
| 23 | 354 | 350 | 4 | 352 | 2 |
| 73 | 317 | 312 | 5 | 315 | 2 |
| 74 | 328 | 319 | 9 | 320 | 8 |

ANEXO

| | | | | | |
|----|-----|-----|----|-----|----|
| 75 | 363 | 364 | -1 | 342 | 21 |
| 76 | 324 | 298 | 26 | 301 | 23 |

CUADRANTE TEMPORAL (grosos retinianos para el cuadrante central)

Los valores se expresan en μm .

| | PREQUIRÚRGICO | 1 mes | | 3 meses | |
|----|----------------------|--------------|-------------------|----------------|-------------------|
| | Valor | Valor | Diferencia | Valor | Diferencia |
| 17 | 313 | 306 | 7 | 308 | 5 |
| 18 | 332 | 323 | 10 | 325 | 7 |
| 19 | 361 | 354 | 7 | 342 | 19 |
| 20 | 322 | 297 | 25 | 295 | 27 |
| 21 | 339 | 339 | 0 | 334 | 5 |
| 22 | 306 | 304 | 2 | 306 | -1 |
| 23 | 342 | 337 | 5 | 339 | 3 |
| 73 | 340 | 333 | 7 | 335 | 5 |
| 74 | 341 | 338 | 3 | 337 | 4 |
| 75 | 386 | 385 | 1 | 373 | 13 |
| 76 | 340 | 325 | 15 | 324 | 16 |

CUADRANTE SUPERIOR (grosos retinianos para el cuadrante central)

Los valores se expresan en μm .

| | PREQUIRÚRGICO | 1 mes | | 3 meses | |
|----|----------------------|--------------|-------------------|----------------|-------------------|
| | Valor | Valor | Diferencia | Valor | Diferencia |
| 17 | 330 | 320 | 11 | 322 | 8 |
| 18 | 341 | 335 | 7 | 335 | 6 |
| 19 | 360 | 382 | -22 | 358 | 2 |
| 20 | 331 | 325 | 6 | 329 | 2 |
| 21 | 349 | 344 | 5 | 343 | 6 |
| 22 | 325 | 316 | 9 | 328 | -4 |
| 23 | 352 | 341 | 11 | 350 | 2 |
| 73 | 332 | 327 | 6 | 330 | 2 |
| 74 | 338 | 330 | 8 | 329 | 9 |
| 75 | 390 | 391 | -2 | 363 | 27 |
| 76 | 338 | 340 | -2 | 340 | -2 |