



UNIVERSIDAD DE ALCALÁ  
FACULTAD DE MEDICINA  
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**EVALUACIÓN MACULAR Y DE CAPA DE  
FIBRAS NERVIOSAS CON OCT EN  
PRESENCIA DE CATARATA  
QUIRÚRGICA**

TESIS DOCTORAL

**Jesús Pareja Esteban**

Enero de 2008





Universidad de Alcalá  
Facultad de Medicina  
Programa de doctorado: Cirugía

**Evaluación macular y de capa de fibras  
nerviosas con OCT en presencia de catarata  
quirúrgica.**

TESIS DOCTORAL

**Jesús Pareja Esteban**

Director: Prof. Dr. Miguel Ángel Teus Guezala

Alcalá de Henares, 20 de enero de 2.008



# Universidad de Alcalá

## Departamento de Cirugía

**D. Miguel Ángel Teus Guezala**, Profesor Titular de Oftalmología del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina, de la Universidad de Alcalá.

**CERTIFICA:** que ha dirigido el estudio titulado “**Evaluación macular y de capa de fibras nerviosas con OCT en presencia de catarata quirúrgica**” realizado por **D. Jesús Pareja Esteban**, y que una vez revisado, considera reúne los requisitos para su defensa y aprobación como Tesis Doctoral.

Y para que así conste, expide y firma la presente certificación en Alcalá de Henares a 20 de enero de 2008.

EL DIRECTOR DE LA TESIS

Fdo. Prof. Dr. D. Miguel Ángel Teus Guezala





# Universidad de Alcalá

## Departamento de Cirugía

**D. Manuel Sánchez Chapado**, Catedrático de Urología y director del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina, de la Universidad de Alcalá.

**HACE CONSTAR** que la Tesis doctoral titulada “**Evaluación macular y de capa de fibras nerviosas con OCT en presencia de catarata quirúrgica**” realizada por **D. Jesús Pareja Esteban**, reúne los requisitos para su defensa y aprobación.

Y para que así conste, expide y firma la presente certificación en Alcalá de Henares a 20 de enero de 2008.

EL DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

*A Alicia*  
*A mis niños Irene, Claudia, Dani, Miriam, Nacho y Jorge*

## **AGRADECIMIENTOS**

*A Miguel Teus, no sólo por haberme brindado la dirección de esta Tesis Doctoral, sino también por ser mi maestro en el mundo de la Oftalmología, demostrando siempre una tremenda generosidad y disponibilidad propia de los más grandes docentes.*

*A Javier Guzmán, por sus indispensables consejos y enseñanzas, más propios de un “hermano mayor” que de un compañero.*

*A Isabel Dapena y Pilar Drake, por haber hecho posible que este proyecto se haga realidad.*

*A Maite, Carmen, Gema, Ana, Edu, Begoña, Javi P, María, Yanira, Ruth, Katarzyna y Javi B, por todos los momentos de aliento que me han aportado durante el duro camino que concluye en esta Tesis.*

*A Pilar, Paloma, Geno, Pepi, Mai, Begoña y Araceli, por soportar mis idas y venidas emocionales y sobre todo, por estar siempre ahí.*

*Al resto de mis compañeros del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Príncipe de Asturias, por llevarme de la mano en mis primeros pasos como oftalmólogo.*

*A todos mis maestros y profesores, porque a ellos les debo mi formación académica y como persona.*

*A Marta López, Santiago Ortega y Adriana Kori-Graaf, por abrirme la puerta de su casa y darme cobijo durante gran parte de la redacción de esta Tesis.*

*A mis amigos, por ayudar a enfrentarme a los retos como un auténtico torero.*

*A mi familia, porque os quiero y me siento querido.*

*Y especialmente a mis padres, Tere y Paco, por darme la oportunidad de ser hoy quien soy; y lo que es más importante, por darme la vida.*



## **SUMMARY**

**BACKGROUND:** Optical Coherence Tomography (OCT) is a relatively new ophthalmological instrument used for the diagnosis and follow up of patients who suffer from some ocular diseases as glaucoma and macular disorders for instance. Nowadays, its widespreadly used in those ophthalmological fields. Nevertheless, this ancillary test is dependent of conditions that can decrease the ocular media transparence, affecting image quality and decreasing the value of the obtained results. So therefore, we have estuedied in which way the presence of cataract, as well as, its surgery, could affect the utility of that tool in the evaluation of the ocular posterior pole.

**MATERIAL AND METHODS:** 114 single eyes of 121 patients scheduled for cataract surgery were included in a masked and prospective, study. Preoperative and one day and one month postoperative scans were obtained using OCT Stratus®. The scans were obtained with Fast Macular Thickness and RNFL Thickness 3.4 OCT strategies. The images were analysed by RNFL Thickness and Macular Thickness/Volume tabular applications. Signal Strength was used as an image quality parameter. The data were analysed by SPSS 13.0 for Windows (SPSS Inc., Chicago,IL).

**CONCLUSIONS:** In presence of cataract, OCT Stratus® makes errors in the retinal nerve fiber layer (RNFL) measurements. Nevertheless, these mistakes are not found when we take macular volume, foveal volume and foveal thickness measurments. Total Macular Volume and RNFL Thickness values show an increment one month after non complicated cataract surgery. There is not statistical correlation between total macular volume increment and best corrected visual acuity; diabetes mellitus without previous diabetic retinopathy; arterial hypertension; ocular axial length and type of anesthesia used during surgery. Patients under 74 years show higer increment in total macular volume and RNFL thickness one month after non complicated cataract surgery.



# ÍNDICE

## **I. INTRODUCCIÓN** **17**

---

### **1. METODOS DE VISUALIZACIÓN DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS, NERVIO ÓPTICO Y MÁCULA**

1.1 Oftalmoscopia.....	18
1.2 Angiografía.....	22
1.3 Examen de imagen del fondo de ojo.....	23
1.3.1 Fotografía de la CFNR.....	23
1.3.2 Láser Confocal de Barrido.....	24
1.3.3 Polarimetría Láser.....	26
1.3.4 Tomografía de Coherencia Óptica.....	28

### **2. CATARATAS**

2.1 Definición de catarata.....	46
2.2 Aspectos clínicos de la catarata.....	46
2.3 Fisiopatología.....	47
2.4 Epidemiología.....	50
2.5 Clasificación de las cataratas.....	51
2.6 Cirugía de cataratas.....	56
2.6.1 Tipos de anestesia en cirugía de cataratas.....	57
2.6.2 Técnicas quirúrgicas en la cirugía de cataratas.....	65

<b>3. EDEMA MACULAR CISTOIDE</b>	
3.1 Definición.....	74
3.2 Clasificación etiológica.....	74
3.3 Diagnóstico.....	79
3.4 Utilidad de OCT en el diagnóstico y seguimiento del edema macular.....	81
<b>4. GLAUCOMA</b>	
4.1 Definición de glaucoma.....	83
4.2 Incidencia de cataratas en pacientes con glaucoma.....	83
4.3 Artefactos en el seguimiento de pacientes con glaucoma.....	84
4.4 Cataratas y perimetría.....	86
4.5 Utilidad de OCT en el diagnóstico y tratamiento del glaucoma.....	89
<b>II. <u>HIPÓTESIS DE TRABAJO</u></b>	<b>92</b>
<b>III. <u>OBJETIVOS</u></b>	<b>95</b>
<b>IV. <u>MATERIAL Y MÉTODOS</u></b>	<b>99</b>
1. Población muestral.....	100
2. Diseño del estudio.....	100
3. Criterios generales de inclusión.....	100
4. Grupos especiales.....	101
5. Anamnesis, exploración e intervención quirúrgica.....	102
6. Tomografía de Coherencia Óptica.....	104
7. Recogida de datos.....	105

8. Análisis de resultados.....	106
--------------------------------	-----

**V. RESULTADOS** **110**

---

**1. POBLACIÓN MUESTRAL.....111**

**2. ESTUDIO DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS**

2.1 Estudio de la señal de imagen (SS) en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas: estrategia RNFL Thickness.....	111
---	-----

2.2 Estudio del espesor medio de capa de fibras nerviosas en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas.....	112
---	-----

2.3 Estudio de correlación del espesor de capa de fibras nerviosas basal en función del grado y tipo de cataratas.....	113
--	-----

2.4 Análisis por subgrupos en función de calidad de señal de espesor medio de capa de fibras nerviosas.....	115
---	-----

2.5 Análisis de espesor de capa de fibras nerviosas en subgrupos de pacientes según la edad.....	116
--	-----

**3. ESTUDIO DE ESPESOR Y VOLUMEN MACULAR**

3.1 Estudio de la señal de imagen (SS) en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas: estrategia Fast Macular Thickness.....	118
---	-----

3.2 Estudio de la correlación entre espesor foveal basal en función del grado y tipo de catarata.....	119
---	-----

3.3 Estudio de la correlación entre el volumen foveal basal en función del grado y tipo de catarata.....	121
--	-----

3.4 Estudio de la correlación entre volumen macular total basal en función del grado y tipo de catarata. Estudio de la correlación entre volumen macular total basal, 24 horas tras cirugía y un mes tras cirugía, en función de la calidad de señal (SS).....	<b>124</b>
3.5 Estudio del espesor foveal, volumen foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas.....	<b>126</b>
3.6 Análisis por subgrupos en función de calidad de señal (SS) del espesor foveal y volumen macular total y foveal: SS 5.....	<b>129</b>
3.7 Estudio de correlación entre agudeza visual y volumen macular total postoperatorio.....	<b>131</b>
3.8 Estudio de espesor foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes diabéticos frente a no diabéticos.....	<b>133</b>
3.9 Estudio de espesor foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes con hipertensión arterial frente a no hipertensión arterial.....	<b>135</b>
3.10 Estudio de volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes en función del tipo de anestesia empleada (tópica/retrobulbar).....	<b>137</b>
3.11 Estudio de la correlación entre volumen macular total tras cirugía de cataratas y longitud axial.....	<b>138</b>
3.12 Estudio de la correlación entre volumen macular total tras cirugía de cataratas y la edad.....	<b>139</b>

**1. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA Y CIRUGÍA DE CATARATAS EN LA MEDICIÓN DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS RETINIANAS**

- 1.1 Estudio de la señal de imagen (SS) en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas: estrategia RNFL Thickness 3.4.....**146**
- 1.2 Estudio del espesor medio de capa de fibras nerviosas en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas.....**148**
- 1.3 Estudio de correlación del espesor de capa de fibras nerviosas basal en función del grado y tipo de catarata.....**149**
- 1.4 Análisis por subgrupos en función de calidad de señal del espesor medio de capa de fibras nerviosas.....**151**
- 1.5 Análisis del espesor de capa de fibras nerviosas en subgrupos de pacientes según la edad.....**153**

**2. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA Y CIRUGÍA DE CATARATAS EN EL ESTUDIO MACULAR CON OCT**

- 2.1 Estudio de la señal de imagen (SS) en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas: estrategia Fast Macular Thickness.....**155**
- 2.2 Estudio de la correlación entre espesor foveal basal, volumen foveal basal y volumen macular total basal en función del grado y tipo de cataratas.....**156**
- 2.3 Estudio del espesor foveal, volumen foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas. Análisis en subgrupo de calidad de señal 5.....**157**

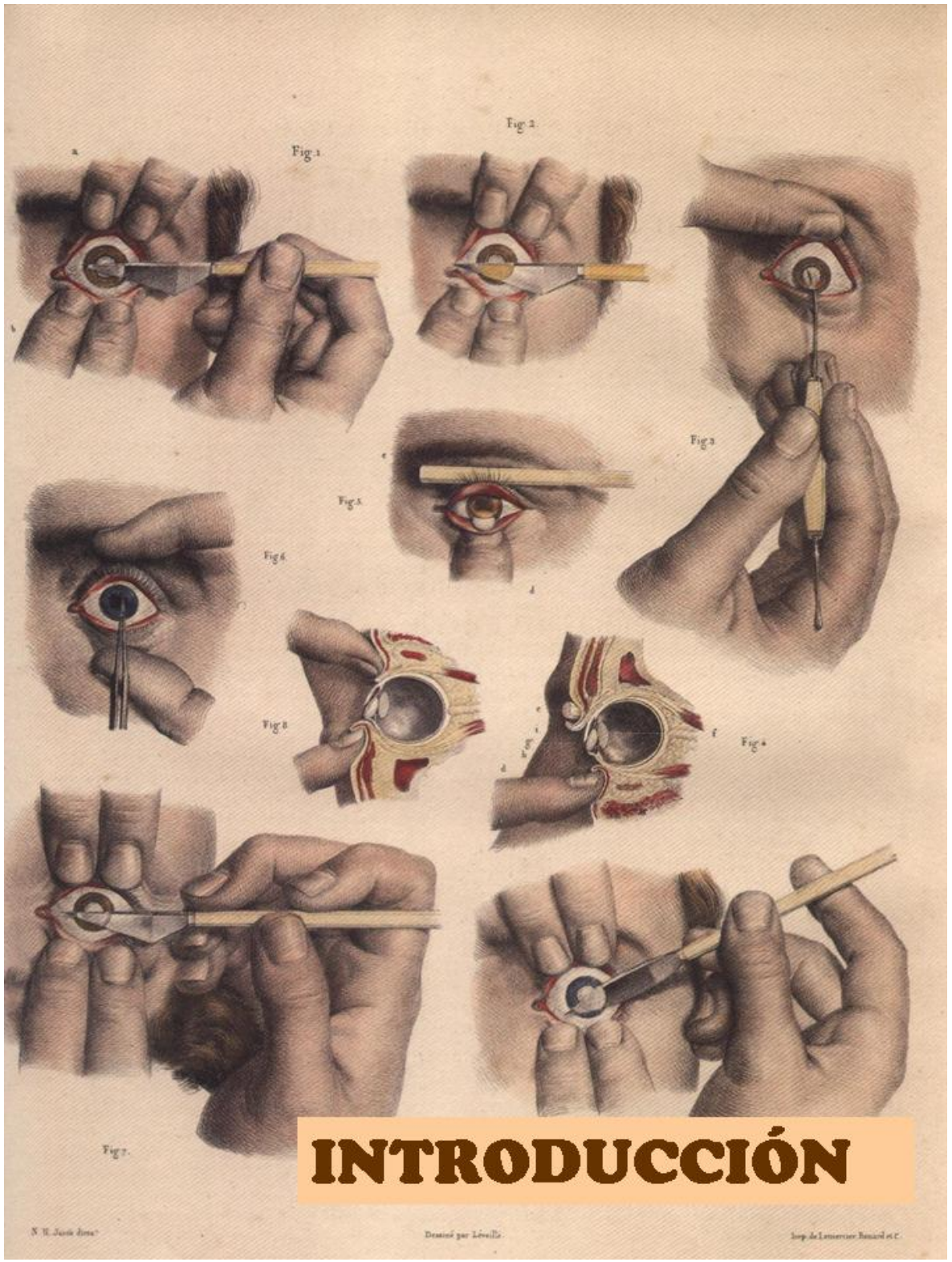
2.4	Estudio de correlación entre agudeza visual y volumen macular total postoperatorios.....	<b>166</b>
2.5	Estudio de espesor foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes diabéticos frente a no diabéticos.....	<b>168</b>
2.6	Estudio de espesor foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes con hipertensión arterial frente a no hipertensión arterial.....	<b>172</b>
2.7	Estudio de volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes en función del tipo de anestesia empleada (tópica/retrobulbar).....	<b>173</b>
2.8	Estudio de la correlación entre volumen macular total tras cirugía de cataratas y longitud axial.....	<b>174</b>
2.9	Estudio de la correlación entre volumen macular total tras cirugía de cataratas y la edad.....	<b>174</b>

**VII. CONCLUSIONES **177****

**VIII. BIBLIOGRAFÍA **181****







# **1. MÉTODOS DE VISUALIZACIÓN DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS, NERVIO ÓPTICO Y MÁCULA**

## **1.1 OFTALMOSCOPIA**

Se define la oftalmoscopia como la exploración visual del interior del ojo mediante el empleo de instrumentos como el oftalmoscopio<sup>183</sup>.

Hace ya más de 150 años desde que el ser humano fue capaz de visualizar el disco óptico por primera vez; fue el preludio de lo que hoy en día conocemos como *oftalmoscopia*, palabra derivada del griego *oftalmo* y *scopien* (mirar el ojo) la cual es una técnica útil, fácil de realizar y carente de efectos indeseados.

### *HISTORIA DE LA OFTALMOSCOPIA:*

Desde hacía muchos años se conocía el hecho de que el fondo del ojo era una parte de la anatomía del hombre que podía ser observada. Esta creencia derivaba de la observación del reflejo ocular de ciertos animales en condiciones de oscuridad, lo que condujo a los primeros experimentos en este campo:

**Jean Mery** (Francia-1703), fue capaz de observar el nervio óptico sumergiendo en agua a un gato<sup>1</sup>.

**Bénédict Prevost** (Francia- 1810), realizó numerosos experimentos con animales en condiciones de luz y oscuridad, llegando a la conclusión de que los ojos no lucen por si mismos, sino que reflejan la luz que procede del exterior<sup>1</sup>.

**Johannes E. Purkinje** (Alemania- 1823), usó una vela como fuente de luz y un lente esférica cóncava para la visualización<sup>1</sup> del interior ocular.

**William Cuming** (Londres- 1846), visualizó el reflejo rojizo tanto en sujetos normales como en aquellos que padecían albinismo<sup>1</sup>.

**Von Brücke** (1847), utilizó un tubo con una vela con el propósito de visualizar el fondo de ojo<sup>1</sup>.

**Charles Babage** (1847), construyó un instrumento que utilizaba un espejo parabólico como fuente de luz y que constaba de un agujero en el centro que permitía la visualización directa de la retina. No patentó su invento<sup>1</sup>.

**Helmholtz** (17 de diciembre de 1850) dio a conocer su invento para la visualización del fondo de ojo, fue llamado "*Augenspiegel*" o espejo del ojo. Consistía en una fuente de luz, una lente cóncava y tres cristales (*glass plates*) que reflejaban la luz para iluminar el interior del ojo del paciente, siempre que se localizara a una distancia focal correcta.

El término que Helmholtz empleó para denominar a su instrumento, fue dado a conocer como *Eye speculum* en la lengua británica en 1851, y como *optalmoscope* en francés en 1852<sup>1</sup>.

**Muete** (1851) diseñó el método de oftalmoscopia indirecta, la cual se fundamentaba en los principios de Gullstrand que postulaban que la iluminación del fondo debía ser independiente del eje visual para evitar los reflejos de la córnea y otros medios ópticos<sup>22</sup>.

**Denté** (1855) desarrolló un oftalmoscopio directo con auto iluminación eléctrica.

A partir de esta fecha hubo muchos autores que introdujeron modificaciones en el diseño del oftalmoscopio como **Rekoss** (1852); **Coccius** (1853); **Loring** (1879) y **Landolt** (1876)<sup>1</sup>.

**Albrecht Von Graefe** (1828-1870; Alemania), fue el primero en introducir usos clínicos al aparato de Helmholtz:

- 1855: define la excavación glaucomatosa
- 1861: describe la oclusión de arteria central de la retina

Desde el ámbito neurológico, el uso del oftalmoscopio directo fue ganando adeptos como método de exploración de las enfermedades que afectaban al cerebro, de esta manera, **John Hughlings Jackson** (1877-1899) dijo: “*No puedes investigar casos de enfermedad cerebral de forma metódica a menos que uses la oftalmoscopia*”<sup>1</sup>.

En 1879, **William Gowers**, defendía la importancia de observar de forma sistemática el disco óptico y la retina con el fin de diagnosticar patologías tanto médicas como neurológicas.

En 1913, **Rucker** recopiló más de 200 tipos de oftalmoscopios<sup>1</sup>.

Fue en 1900 cuando se diseñó el oftalmoscopio tal como lo conocemos hoy en día.

Fue **Preston** quien acopla al instrumento una luz con baja generación de calor, con el fin de evitar daños al acercar el instrumento al ojo de los pacientes<sup>1</sup>.

**Henry De Zeng** acopla baterías a la parte manual del oftalmoscopio para hacerlo plenamente portátil<sup>1</sup>.

En 1915, **William Noah Allyn** y **Francis Welch**, crean una compañía propia de fabricación de oftalmoscopios<sup>1</sup>.

*TIPOS DE OFTALMOSCOPIA:*

- *Oftalmoscopia directa*

Consiste en la observación del fondo de ojo (mácula, nervio óptico y periferia del polo posterior principalmente) mediante el empleo de oftalmoscopio directo. La imagen observada se corresponde con la orientación real de las estructuras oculares<sup>1,22,183</sup>.

- *Oftalmoscopia indirecta*

Consiste en la visualización de las estructuras oculares internas mediante el empleo de un instrumento portátil con un sistema óptico delante de sus ojos que se coloca sujetado en la frente del examinador. Es necesaria la utilización de una lente condensadora para neutralizar el poder dióptrico del ojo. Las lentes más usadas son de 20, 28 y 30 dioptrías<sup>22</sup>. Requiere de la midriasis del ojo para su realización normalmente. La imagen obtenida es inversa a la correspondiente en la retina. Su máxima ventaja es que permite la visualización panorámica del fondo del ojo. El añadir a la exploración un elemento de depresión escleral nos permite visualizar las regiones más periféricas de la retina. Los oftalmoscopios están provistos de filtros de colores, de esta manera el filtro verde nos permite observar como oscurecidas aquellas lesiones rojizas así como la capa de fibras nerviosas.

- *Biomicroscopia fundoscópica (biofemtomicroscopia)*

Se basa en la observación del fondo de ojo mediante la utilización de la lámpara de hendidura, sirviéndonos para ello de lentes que pueden ser de contacto o de no contacto<sup>22</sup>. Una de sus principales ventajas es que permite la realización de cortes con el haz de hendidura, facilitando de esta manera la localización precisa de las lesiones:

- Biomicroscopía funduscópica con lente de no contacto: permiten la observación de un pequeño campo retiniano y requieren un gran acercamiento corneal. Las lentes más comúnmente utilizadas son las esféricas de 60, 70 y 90 dioptrías. Proporcionan una imagen real e invertida.
- Biomicroscopía funduscópica con lente de contacto: esta técnica pudiera ser considerada una de las más precisas en el examen funduscópico. Requiere la aplicación de un anestésico y de un material viscoso (metilcelulosa) en la superficie cóncava de la lente de exploración. Las lentes más comúnmente utilizadas son la de Goldmann de tres espejos, que nos permite la visualización del polo posterior, mediante la visualización a través de la lente central, y de la periferia mediante el empleo de los tres espejos. La imagen obtenida mediante esta técnica es directa<sup>22</sup>.

## **1.2 ANGIOGRAFÍA**

### *ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA*

Esta prueba de diagnóstico e investigación comenzó a ser aplicada en 1960<sup>1,22</sup>.

La fluoresceína tiene la capacidad de absorber ondas de luz de entre 480 y 500nm y emitirlas entre 500 y 600nm, es decir absorbe luz en el espectro azul y emite ondas de luz en el espectro verde-amarillo<sup>184</sup>. Mediante el uso de filtros adecuados nos permite registrar la fluorescencia emitida durante el tránsito por las estructuras oculares. La angiografía fluoresceínica nos ofrece información acerca de tránsito hemático a través de la retina, las características estructurales de sus vasos sanguíneos y las

alteraciones del epitelio pigmentario que afecte a la capacidad de este de bloquear la fluorescencia del colorante, o que permita el paso de este hacia capas más profundas de la retina.

### *ANGIOGRAFÍA VERDE INDOCIANINA*

Si bien su investigación data de los años 70, no ha sido posible obtener beneficios de las propiedades físico-químicas y ópticas de este colorante hasta 1990<sup>22</sup>.

Mediante esta técnica obtenemos información acerca de la circulación coroidea, las estructuras vasculares de coroides y las posibles alteraciones a este nivel.

El espectro de emisión de luz en solución acuosa, que es como se presenta normalmente, es de 810 y 820 nm, una vez inyectado este espectro asciende hasta 820 y 830 nm<sup>184</sup>. Se une a lipoproteínas plasmáticas.

## **1.3 EXAMEN DE IMAGEN DEL FONDO DE OJO**

### **1.3.1 FOTOGRAFÍA DE LA CFNR**

La fotografía de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) puede ser considerada como una buena técnica para la evaluación inicial del estatus oftalmoneurológico así como para el seguimiento de las patologías que dañan dicha capa de fibras<sup>1,2</sup>.

Desde el punto de vista de la física óptica aplicada a la exploración oftalmológica, resulta interesante destacar el hecho de que los colores con longitudes de onda larga como el rojo, penetran rápidamente en la CFNR, mientras que aquellos colores con longitud de onda corta (azul, verde) se reflejan mejor. De esto se deduce



que la exploración de la capa de fibras con fotografía, si bien puede ser realizada bajo luz blanca, resulta más interesante en condiciones de luz anérita (verde)<sup>2</sup>.

De esta manera los defectos de CFNR se observarán como áreas de brillo atenuado.

Existen dos métodos semicuantitativos de evaluación de fotografías de la CFNR (método de Niessen y método de Quigley) a fin de obviar los aspectos subjetivos del examinador. En ambos se otorga una puntuación a cada área peripapilar según el brillo, textura y grado de cobertura de los vasos retinianos por la CFNR.

Una de las desventajas de éste método es que depende del componente subjetivo aportado por el observador, lo que puede conducir a un nivel de imprecisión elevado<sup>2</sup>. Por otro lado, los métodos fotográficos permiten el almacenamiento de las imágenes y la posterior reevaluación de los cambios acontecidos en la evolución de las enfermedades<sup>2</sup>.

### **1.3.2 LASER CONFOCAL DE BARRIDO**

El tomógrafo retiniano de Heidelberg (HRT) es un láser confocal de barrido que utiliza un diodo láser de 670nm para obtener una serie de imágenes seccionales de dos dimensiones de la cabeza del nervio óptico y de la retina peripapilar<sup>3</sup>. Seguidamente se forma una imagen topográfica en tres dimensiones de la superficie del nervio óptico a partir de 16 a 64 secciones ópticas consecutivas<sup>3</sup>.

HRT I emplea un logaritmo para hallar la superficie de cada uno de los 256 x 256 píxeles en un campo de 10° a 15° de extensión; por otro lado, cuando se trata de hallar la superficie de 384 x 384 píxeles estaremos hablando de HRT II, el cual captura

de forma automática tres imágenes consecutivas de 15° de extensión generando a partir de ésta una imagen topográfica media<sup>3</sup>.

Para procesar la imagen, el margen del disco óptico se define mediante una línea de contorno localizada alrededor del margen interno del canal escleral anterior<sup>3</sup>.

El plano de referencia estándar para calcular el plano volumétrico se determina de forma automática 50µm posterior a la altura retiniana peripapilar media a lo largo de la línea de contorno entre 350 y 360°<sup>3</sup>.

Para los datos estereométricos, se ha determinado que el coeficiente de desviación estándar es del 3 al 5% tanto en pacientes de glaucoma como en individuos normales<sup>3</sup>.

La desviación estándar media para píxeles de forma individual es de aproximadamente 30µm para ojos con glaucoma y de 25µm en ojos normales<sup>3</sup>.

La calidad y variabilidad de las imágenes están asociadas con el tamaño pupilar y la densidad de las cataratas nucleares y subcapsulares posteriores. Además las medidas con HRT están influenciadas por los cambios bruscos de presión intraocular e incluso por el ciclo circadiano<sup>3</sup>.

Aunque han sido incluidas mejoras en la adquisición de imágenes en HRT II, la calidad de dichas imágenes todavía depende de la habilidad del explorador y requiere entrenamiento, experiencia y dedicación<sup>3</sup>.

En general se ha determinado que HRT tiene una sensibilidad del 62-87% y una especificidad entre 80-96% en la determinación diagnóstica de glaucoma<sup>3</sup>.

La capacidad de discriminación de HRT depende del tamaño del disco, de forma que es más preciso en discos grandes que en pequeños<sup>3</sup>.

El modelo más actual de láser confocal disponible en el mercado es el HRT III. Tiene como ventajas respecto a sus predecesores una mejora en los parámetros de control de calidad de las imágenes y por tanto una estimación más aproximada de la fiabilidad de la medición, así como la incorporación de un protocolo de estudio de la morfología del nervio óptico que no depende de la delimitación de los márgenes del disco óptico por el explorador, sino que es analizada de forma automática por el aparato (Glaucoma Probability Store). También incluye una base de datos tanto de pacientes con glaucoma incipiente como sanos de raza hindú, negra y caucásica.

### **1.3.3 POLARIMETRÍA LASER**

La polarimetría láser estima el grosor de la capa de fibras nerviosas retiniana peripapilar basándose en el retardo de la luz polarizada<sup>3</sup>. Dada la arquitectura y la posición paralela de los microtúbulos axonales, se produce una birrefringencia que da lugar a un retardo en la conducción de la luz que es proporcional al grosor de dicha capa de fibras.

Para adquirir la imagen un rayo láser polarizado analiza la retina peripapilar de forma circunferencial alrededor de la apertura del canal escleral. Entonces se produce el análisis de la luz, la cual pasa dos veces por la capa de fibras nerviosas.

El grado de retardo es calculado píxel por píxel y es representado en un mapa que se corresponde con el área analizada<sup>4</sup>.

Tanto la córnea, como el cristalino y la esclera también presentan birrefringencia, por lo que su retardo necesita ser compensado (neutralizado) para poder aislar aquel nivel de retardo dependiente de la CFNR. En las versiones más actuales de los instrumentos que utilizan el principio de la polarimetría láser para el análisis ocular

(GDx-VCC), se emplea una compensación de la birrefringencia del segmento anterior (ASBC), la cual utiliza un análisis inicial de la mácula del paciente para poder proporcionar una compensación específica de cada paciente, al contrario de lo que ocurría con las versiones antiguas (NFL Analyzer, I y II; GDx; GDx Access), que proporcionaban una compensación fija<sup>3</sup>.

Para adquirir imágenes con GDx-VCC, se realizan dos exámenes por ojo de forma consecutiva, el primero para determinar el ASBC y el segundo focalizado sobre el área de interés. El instrumento emplea 0,7 segundos por medición aproximadamente. Dada la longitud de onda del láser (820nm), la existencia de un grado medio o moderado de catarata no supone una peor calidad de la imagen<sup>3</sup>.

Las limitaciones de ésta técnica de adquisición de imágenes del nervio óptico son: la imposibilidad de adquirir imágenes de ojos con nistagmo; de ojos con gran atrofia peripapilar así como la variación de las medidas demostrada en pacientes que han sido sometidos a cirugía refractiva corneal (al menos con los instrumentos con ASBC fija)<sup>3</sup>.

Por otro lado, los ojos con maculopatía pueden afectar al cálculo de ASBC.

Ha sido determinada la sensibilidad y especificidad del GDx para el diagnóstico de defectos de la capa de fibras nerviosas, así como de glaucomas en estadios iniciales y avanzados. En el estudio presentado por Munkwitz et al<sup>4</sup>, se demostró una gran sensibilidad del test (90-100%) y una gran especificidad 100%, sin embargo estos resultados eran peores cuando el test lo realizaban observadores no expertos, (sensibilidad del 20 al 50%), poniendo de manifiesto la necesidad de un entrenamiento previo<sup>4</sup>.

### **1.3.4 TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA**

#### *INTRODUCCIÓN Y PRINCIPIOS FÍSICOS*

La Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) se ha convertido en una herramienta oftalmológica de gran valor para el estudio de patología tanto retiniana como glaucomatosa y corneal desde que fuera introducida a principios de la década de los noventa<sup>5</sup>.

La OCT es una técnica de imagen no invasiva que utiliza un instrumento óptico de precisión informatizado capaz de generar imágenes de cortes transversales (tomografías), que se asemejan a los cortes histológicos *in vivo*. OCT nos proporciona una medida cuantitativa, objetiva y reproducible del grosor de la capa de fibras nerviosas retinianas, directamente obtenidas de una imagen seccional de retina<sup>5</sup>.

El funcionamiento de OCT está basado en el principio de **interferometría de Michelson**<sup>1,3,5</sup>: una luz infrarroja de baja coherencia acoplada a una fibra óptica, viaja a través de un rayo en forma de hendidura. Lo hace, por un lado, directamente a través de los medios oculares, y por otro lado hacia un espejo de referencia. La luz que pasa a través del ojo es reflejada por las estructuras que conforman las diferentes capas de la Retina. La distancia entre el haz de hendidura y el espejo de referencia es continuamente variada. Cuando la distancia entre la fuente de luz y el tejido retiniano es igual que la distancia entre la luz y el espejo de referencia, la luz reflejada desde el tejido retiniano y el espejo de referencia interactúan para producir un patrón de interferencia. Este patrón de interferencia es detectado y procesado en forma de señal, análoga a la obtenida en una ultrasonografía “A scan”, usando la luz como fuente de energía en lugar de sonido. La imagen formada será un compendio de las señales “A scan” recibidas y ordenadas<sup>5</sup>.

La imagen obtenida mediante OCT puede representarse en escala de grises (a mayor reflectividad, mayor intensidad en la escala de gris) o en escalas de colores:

- Alta reflectividad: rojo – blanco
- Baja reflectividad: negro- azul
- Intermedia reflectividad: verde.

La resolución de la imagen en OCT, puede considerarse en el eje axial (eje z) o en el eje transversal (x-y). La resolución axial dependerá tanto de la longitud de onda como de la anchura de la franja de la luz incidente. El modelo OCT Stratus (OCT 3) presenta una resolución axial teórica de aproximadamente  $10 \mu\text{m}^5$ .

OCT3 Stratus ofrece un parámetro de calidad de la imagen denominado *Signal Strength*, cuya gradación es de 0 a 10, siendo 10 el mayor valor de dicho parámetro, que se corresponde con la mejor calidad de imagen. Se consideran aceptables aquellas OCT con señales por encima de 5.

En cuanto al eje transversal, éste no dependerá de la longitud de onda, sino que dependerá de la apertura pupilar con un máximo teórico de  $10 \mu\text{m}$ . Los nuevos modelos de OCT pueden llegar a generar 512 puntos de rastreo en el eje X<sup>5</sup>. Por otro lado, el espejo de referencia en OCT Stratus es 4 veces más rápido que en modelos más antiguos de OCT<sup>5</sup>.

**ADQUISICIÓN DE IMÁGENES Y ANÁLISIS DE LA CFNR POR OCT:**

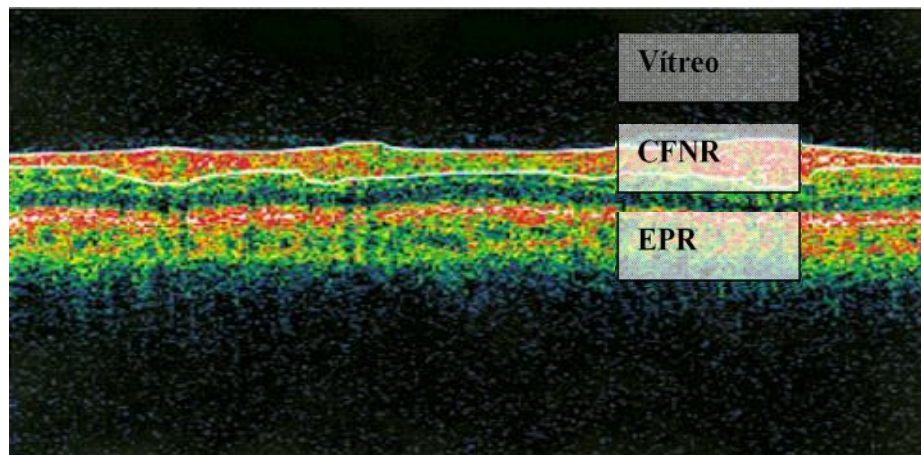
1. **Adquisición de las imágenes:** OCT dispone de los siguientes protocolos de adquisición de imágenes<sup>6</sup>:
  - a. **Repeat:** permite la adquisición nuevamente de cualquier grupo de tomografías guardadas utilizando el mismo conjunto de parámetros (tamaño, ángulo, posición, etc.).
  - b. **RFNL thickness (grosor de la CFNR) 3,4:** permite realizar barridos de 3,4mm de diámetro alrededor del disco óptico. No se puede modificar ningún parámetro. El círculo de 3,4mm de diámetro representa un tamaño estándar para medir el grosor de la CFNR. Aumentando el diámetro de barrido se obtienen menores espesores de la CFNR, la cuál es más gruesa cuanto más cerca esté del disco óptico<sup>6</sup>.
  - c. **RFNL thickness (grosor de la CFNR) 2,27 x disk:** Realiza un barrido circular único, 2,27 veces mayor que el del círculo objetivo, en 1,28 segundos. Cada barrido se compone de 512 barridos lineales o A-scans. El patrón determinado tiene un círculo objetivo de 1mm de radio. El factor de multiplicación está fijado en 2,27. El tamaño del círculo objetivo puede ajustarse. Este protocolo de glaucoma permite compensar las variaciones de tamaño del disco óptico cuando se mide el grosor de la CFNR que lo rodea. El diámetro típico del disco óptico es de 1,5mm; el círculo estándar a su alrededor para medir el grosor de la CFNR tiene un diámetro de 3,46 mm. De aquí deriva el factor de multiplicación de 2,27 ( $1,5 \times 2,27 = 3,4$ ).

d. Fast RNFL thickness (Medición rápida del grosor de la CFNR): Comprime los tres barridos circulares de grosor de la CFNR (RNFL thickness 3,4) en una sola tomografía. Realiza 3 barridos circulares de 3,4 mm de diámetro en 1,92 segundos de exploración. Cada uno de los 3 barridos contiene 256 A- scans.

e. Fast RNFL Map

2. **Análisis cuantitativo de la CFNR:**

OCT Stratus™ calcula los grosores retiniano y de la CFNR como la distancia entre la interfase vitreoretiniana y la superficie anterior de la región del epitelio pigmentario retiniano (EPR) /coriocapilar.<sup>5,6,8</sup> Los algoritmos detectan la interfase vitreoretiniana buscando axialmente en cada barrido A, en dirección de anterior a posterior, una tasa de cambio en la reflectividad que sobrepase determinado umbral. La imagen topográfica procesada tiene límites blancos. Las estructuras altamente reflectivas como la CFNR o el EPR aparecen en color blanco o rojo mientras que las estructuras con baja reflectividad como el vítreo aparecen en negro o azul (Figura 1).<sup>7</sup>



**Fig. 1.** Imagen tomográfica mediante OCT 3 de la CFNR en un individuo sano



OCT ofrece diferentes protocolos de análisis tanto de espesor retiniano como de capa de fibras nerviosas. Bajo este epígrafe describiremos aquellos que mayor información nos aportan acerca del espesor de capa de fibras nerviosas:

a. RNFL Thickness (grosor CFNR): Analizando los tres barridos circulares el aparato nos da la media del grosor total de la CFNR (RNFL average), así como los promedios por cuadrante y hora de reloj. También nos muestra una gráfica con la distribución de la medida de la CFNR (línea azul). El eje de abscisas indica la posición de cada barrido A mientras que el eje de ordenadas representa el grosor de la CFNR.

b. RNFL Thickness Average (promedio del grosor CFNR): Este programa permite promediar los datos sobre el grosor de la CFNR en un grupo de tomografías, de un solo ojo o de ambos ojos. Los gráficos representan los cuadrantes superior, nasal, inferior y temporal. A la derecha aparecen diagramas con los promedios de grosor por cuadrante y hora de reloj. En la parte inferior y central aparece una tabla de datos con promedios de los cuadrantes y cocientes obtenidos con esos valores así como las diferencias entre un ojo y otro (Figura 2).

El principal problema que se planteaba al interpretar los resultados de medición del espesor de la CFNR era determinar si dichos valores eran normales o patológicos. Así desde el año 2003 el aparato incorpora una base de datos normalizada para determinar los límites del espesor de la CFNR en una muestra de pacientes sanos.<sup>9</sup> Dicha base de datos incluye 410 individuos de los cuales 328 ojos con el protocolo Fast RNFL thickness y 297 con RNFL thickness. El 63% de los individuos pertenecían a la raza blanca mientras el 24% eran hispanos, 8% de raza negra y 3% asiáticos. La raza es

un factor que puede influir tanto en los parámetros morfológicos del disco óptico (área del disco más grande en sujetos sanos y glaucomatosos de raza negra respecto a la raza blanca<sup>10</sup>) como en el espesor de la CFNR medido con polarimetría láser (menor en raza negra respecto a la blanca<sup>11</sup>). Al no incluir la raza como un factor de control a la hora de delimitar los límites normales del espesor de la CFNR, se puede estar induciendo un error. Conviene por tanto realizar estudios para validar la base de datos normalizada que incorpora el software del aparato.

El estudio con el que se diseñó la base de datos normalizada que incorpora OCT Stratus, no reveló diferencias estadísticamente significativas en cuanto al género, o a que se mida el ojo izquierdo o derecho. Tampoco se tuvo en cuenta a la refracción como variable a considerar para determinar los valores de normalidad, a pesar de que existen estudios que demuestran una asociación entre el defecto refractivo y en concreto la miopía y la prevalencia de GPAA, HTO y glaucoma de tensión normal.<sup>12</sup> No obstante hay estudios que no encuentran con OCT relación estadísticamente significativa entre la refracción y el espesor de la CFNR<sup>13</sup>, mientras que otros estudios con láser confocal de barrido sí encuentran diferencias entre miopes e hipermétropes respecto a los emétropes.<sup>14</sup> Por otro lado hay estudios con una gran muestra de pacientes que no encuentran relaciones estadísticamente significativas entre la refracción y el área del disco, área del anillo y de la excavación.<sup>15</sup>

Parece por tanto importante analizar si al igual que con el láser confocal de barrido, la medida del espesor de la CFNR o de los parámetros morfológicos papilares puede ser influida o no por el defecto refractivo.

La edad, sí que se demostró en el estudio que dio lugar a la base de datos normalizada como una variable fuertemente relacionada con el espesor de la CFNR<sup>11</sup>, lo

cual también ha sido comprobado con OCT en otros estudios.<sup>16,17,18,19</sup> Así se puede concluir que existe un descenso apreciable del espesor de la CFNR con la edad, si bien sería interesante recalcar de nuevo la gran variabilidad de estas medidas en la población normal, así como saber si existen diferencias en este sentido en la población española respecto a otras razas.

De acuerdo a la base de datos normalizada, los pacientes se distribuyen en intervalos de confianza del 1, 5, 95 y 99%. Dicho de otra manera los pacientes se pueden clasificar como dentro de la normalidad (color verde) si se encuentran en el intervalo de confianza entre el 5 y el 95%, borderline (color amarillo) si están entre el 1 y el 5%, y fuera de la normalidad (color rojo) si están por debajo del 1%.<sup>11,15</sup>

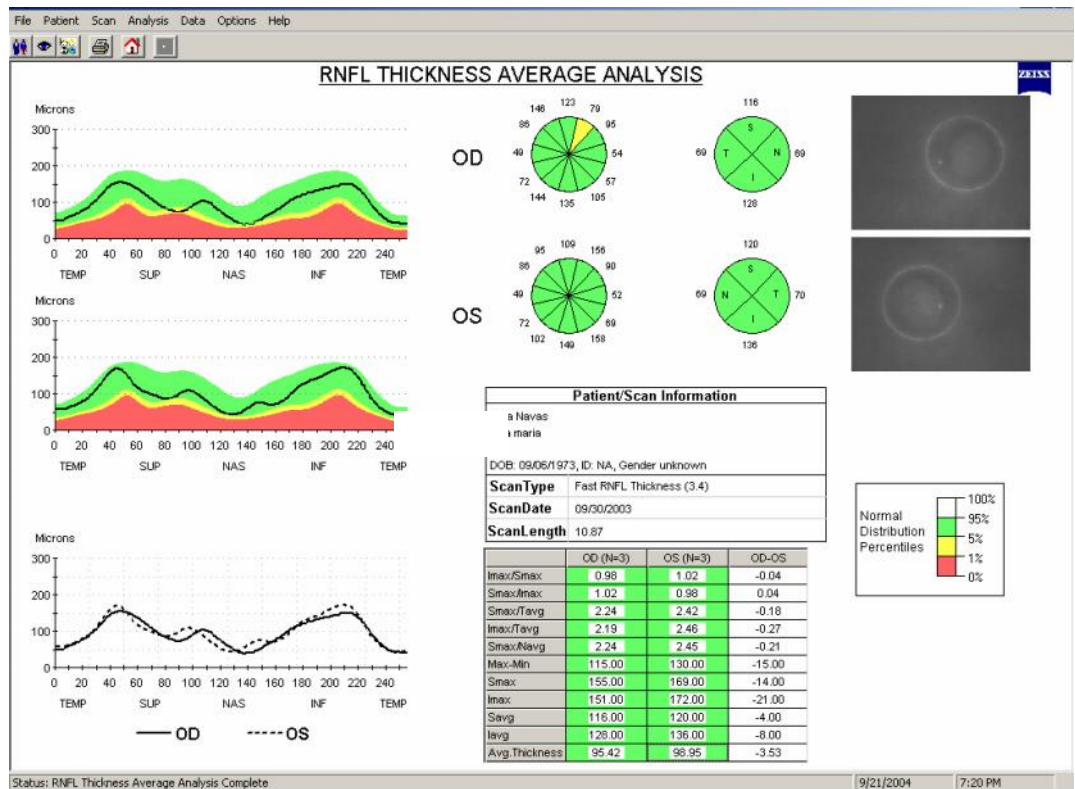
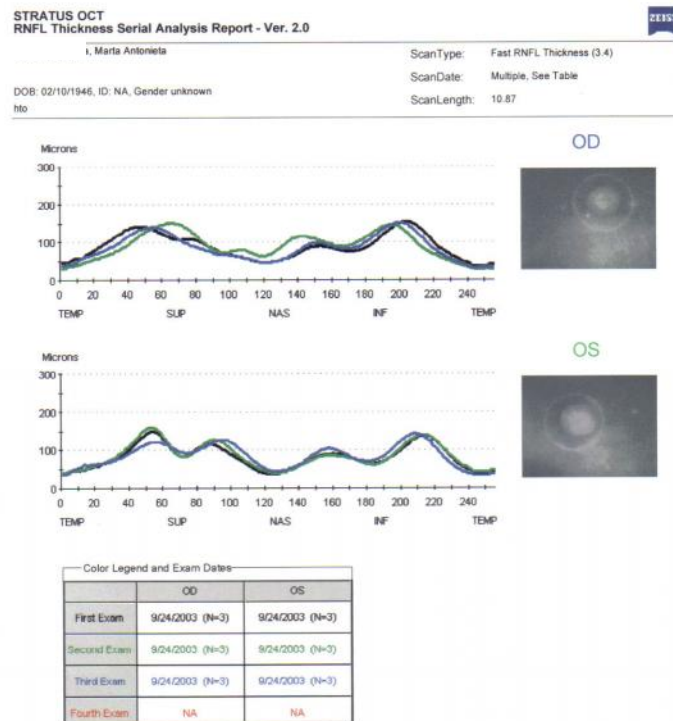


Fig. 2. Imagen de análisis del grosor medio de la CFNR en ambos ojos en un individuo sano.

c. Retinal Thickness Serial Analysis (Análisis en serie del grosor de CFNR): este protocolo permite analizar el espesor de la CFNR en hasta 4 tomografías diferentes de ambos ojos, valorando así los cambios que aparezcan en el tiempo. A la izquierda están los gráficos con la distribución de las fibras en las diferentes exploraciones realizadas en el tiempo. En esquina inferior izquierda aparece una tabla con las fechas de las exploraciones realizadas (Figura 3).



**Fig. 3.** Análisis seriado del espesor de la CFNR.

d. RNFL Thickness Map (mapa de grosor): este protocolo nos ofrece una representación gráfica tanto en código cromático como numérica del grosor medio retiniano, en diámetros de 2,9 y 6,8 mm).

e. RNFL Thickness Change (Cambio de grosor RNFL): nos muestra el cambio de grosor entre un examen y el siguiente (eje vertical) así como la posición de los barridos A (eje horizontal). Se muestran también diagramas circulares con los cambios promedio del grosor de RNFL por cuadrante y hora de reloj entre los exámenes.

#### *ADQUISICION Y ANALISIS DE LAS IMÁGENES DE ESPESOR RETINIANO*

El término *OCT volumétrico* ha sido acuñado por algunos autores para definir las estrategias a seguir con OCT para obtener el grosor retiniano a través de la mácula<sup>5</sup>.

Existen dos tipos de estrategias principalmente en la adquisición de imágenes:

- a. Retinal Thickness Map (RTM)
- b. Fast Retinal Thickness Map (FRTM)

En ambas mediciones se obtienen 6 cortes que siguen una orientación radial, con una separación de 30° entre unas y otras, y cuyo punto de intersección se encuentra en la fovea. Cada uno de estos 6 escáneres tiene una longitud de 6mm<sup>5,6</sup>.

En el caso de RTM los 6 escáneres radiales se obtienen de forma secuencial por el operador mientras que si se aplica la estrategia FRTM las secciones se producen de forma automática<sup>5,6</sup>.

FRTM Comprime los 6 barridos en una sola tomografía.

En el centro foveal existe una mayor densidad de puntos, de forma que los datos a nivel del centro de la fovea serán más fiables que en la zona periférica<sup>5</sup>.

Los datos que quedan representados mediante cualquiera de las dos estrategias son los siguientes:

1. imagen representativa de la sección retiniana
2. espesor central de la fovea (elaborada por la media y desviación estándar del grosor retiniano en la intersección de los 6 escáneres radiales)
3. espesor retiniano en 9 regiones maculares
4. representación de un mapa (que reconstruye la superficie de la mácula)
5. volumen retiniano bajo el área representada por la superficie reconstruida

Los protocolos que pueden ser empleados en el análisis de las imágenes obtenidas son los siguientes:

a. Retinal Thickness/Volume (Grosor volumen retiniano):

tanto el grosor como el volumen son representados bajo un mismo formato. Un mapa superior representa el grosor en código cromático. El mapa inferior representa el promedio de grosor en micras o del volumen en  $\text{mm}^3$ .

b. Retinal Thickness/Volume Tabular (Grosor/Volumen retinianos, formato tabular): al igual que en el protocolo anterior, nos aporta una representación gráfica de volumen y grosor, tanto en color como numérica. Además aporta una serie de índices tanto de espesor medio de retina como de volumen, dispuestos en una tabla situada a la derecha de la imagen ofrecida por el programa. Serán detallados en el capítulo de material y métodos de esta tesis doctoral (Figura 4).

c. Retinal Thickness/Volume Change (cambio grosor/volumen retinianos): muestra el cambio de grosor entre un examen y el siguiente. Se representan gráficas circulares tanto en código de color como numéricas para señalar los cambios producidos entre las dos exploraciones.

El espesor central es muy útil (incluye la variabilidad del grosor medido entre los 6 escáneres radiales; esta variabilidad es menor del 5% entre los diferentes escáneres.)

El escáner volumétrico es útil tanto para determinar cambios derivados del tratamiento como por la progresión de la enfermedad.

El espesor macular es una medida reproducible incluso en casos de edema macular<sup>5</sup>.

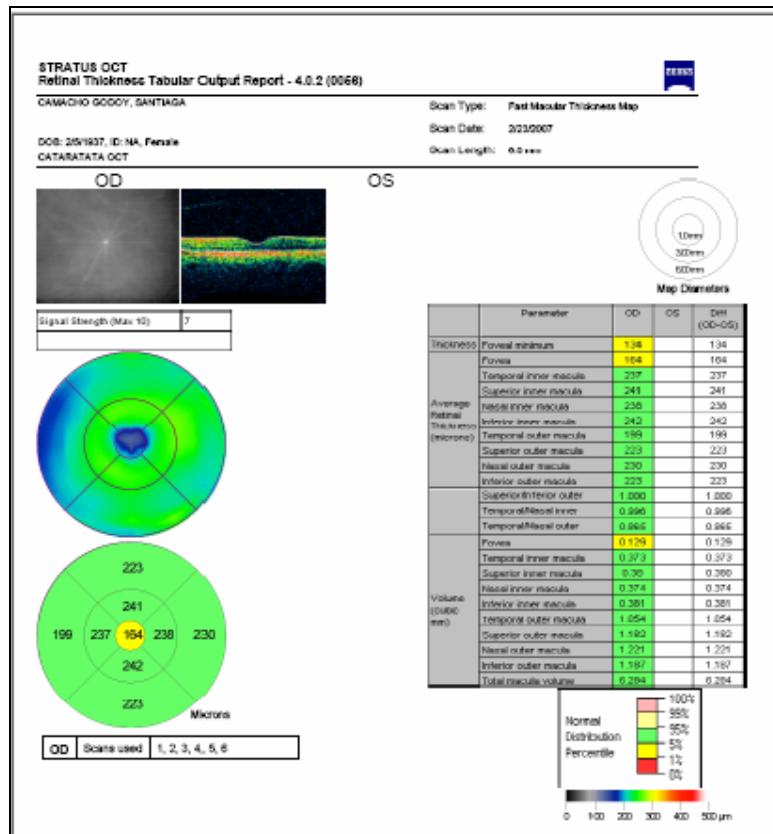


Fig. 4. Retinal Thickness/Volume tabular de ojo derecho.

### APLICACIONES DE OCT EN LA CLÍNICA

La OCT proporciona una imagen de alta resolución, a una escala micrométrica, de cortes transversales de tejidos biológicos. Cuando se usa como herramienta oftalmológica utiliza una luz de frecuencia próxima al infrarrojo (843nm), la cual es capaz de proporcionar una resolución longitudinal de 10 a 20µm<sup>5</sup> y una profundidad de penetración de unos pocos milímetros.

Los resultados se representan en una escala de color en la cual los colores más cálidos representan áreas de alta reflectividad óptica y los colores fríos representan áreas de mínima o ninguna reflectividad.



Las imágenes obtenidas son similares a las que se obtendrían de un corte histológico.

De este modo, la córnea, iris, cristalino pueden ser visualizados así como la retina y el nervio óptico. De todo ello se deriva la utilidad de OCT en el estudio de muchas de las patologías que afectan a cada una de las partes del ojo.

#### PATOLOGIAS OCULARES ESTUDIADAS MEDIANTE OCT

- *PATOLOGÍA MACULAR*

- *Edema macular:* OCT es capaz de medir con gran precisión el espesor macular, por lo tanto, es capaz de detectar engrosamientos que no son detectables mediante la biomicroscopía<sup>21</sup>. La agudeza visual tiene una buena correlación con el espesor foveal. El espesor retiniano se correlaciona mejor con la pérdida de agudeza visual que la angiografía fluoresceínica<sup>25</sup>. Dicha habilidad de OCT hace que sea una buena técnica para el screening del edema macular tras cirugía de cataratas (Síndrome de Irvine-Gass)<sup>171</sup>.

- *Cirugía de traslocación macular:* OCT ha demostrado que puede existir una anatomía foveal normal y un EPR sano tras una cirugía de traslocación<sup>185</sup>.

- *Síndrome de tracción vitreomacular:* este síndrome por un desprendimiento de vítreo posterior incompleto con persistencia de la tracción en la mácula, asociado en ocasiones con la existencia de una membrana epirretiniana. Esta tracción conlleva en ocasiones la formación de quistes y engrosamiento a nivel macular. OCT es útil tanto para el diagnóstico como para el seguimiento de la patología tras la cirugía<sup>186</sup>.

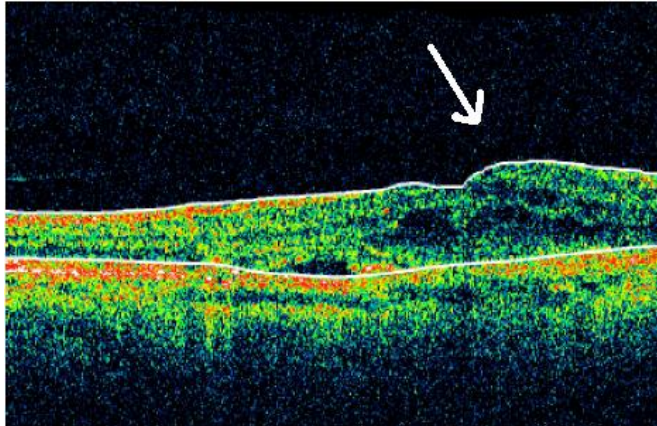
○ Membrana epirretiniana: hasta en el 93% de los casos, OCT es capaz de demostrar la existencia de membrana epirretiniana. Se puede observar si se encuentra adherida o separada de la superficie retiniana. Del mismo modo puede diferenciarse la membrana epirretiniana de la hialoides posterior, ya que esta presenta una reflectividad más intensa. Otra de las utilidades en relación con la patología epirretiniana es que OCT es útil en el seguimiento postquirúrgico<sup>187</sup>.

○ Coriorretinopatía central serosa: OCT es útil en la diferenciación entre retinopatía central serosa y membrana neovascular subretiniana en pacientes de edad avanzada (las cuales pueden presentarse con una imagen angiográfica similar)<sup>188</sup>.

○ Agujero macular: OCT diferencia agujeros de espesor total de aquellos de espesor parcial, e incluso de pseudo-agujeros y quistes.<sup>187,188</sup> Así como también proporciona la posibilidad de poder evaluar el riesgo de formación de un agujero en el ojo contralateral, mediante la observación de la separación existente entre la hialoides posterior y la retina<sup>189</sup>.

○ Degeneración macular asociada a la edad: OCT puede identificar drusas blandas como elevaciones del EPR. La atrofia geográfica se ve como una zona de adelgazamiento retiniano e incremento de la reflectividad de la coroides, causada por la ausencia de pigmento en el EPR<sup>190</sup>. En el caso de DMAE húmeda, la exudación puede ser observada como una alta reflectancia en la retina neurosensorial. OCT es capaz también de localizar acúmulos de fluidos a nivel subretiniano e intrarretiniano y cuantificar los desprendimientos neurosensoriales y del epitelio pigmentario

(Figura 5). Las cicatrices disciformes, las cicatrices secundarias a láser, la atrofia coriorretiniana y la neovascularización coroidea poseen una apariencia diferenciable.



**Fig. 5.** Imagen de OCT correspondiente a membrana neovascular exudativa en paciente con degeneración macular asociada a la edad.

- Desprendimientos de retina de polo posterior: OCT puede diferenciar entre desprendimiento neurosensorial y desprendimiento del EPR.
- Otras enfermedades retinianas:
  - Mutaciones truncadas en el cromosoma de conos-bastones
  - Retinitis pigmentaria asociada al X
  - Retinosquiasis macular juvenil
  - Diferenciación entre desprendimiento de retina y retinosquiasis
  - Telangiectasias retiniana juxtafoveales idiopáticas e hiperplasia del epitelio pigmentario.
  - Vasculopatía coroidea polipoidal idiopática
  - Lipodistrofia parcial

- *TUMORES COROIDEOS*

OCT no es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial de los tumores pero es capaz de identificar tanto desprendimientos de retina como edemas suprayacentes.

Por otro lado, pueden detectarse pequeños cambios en el tumor y pueden ser interpretados como signos de progresión<sup>191</sup>.

- *NERVIO ÓPTICO*

- *Maculopatía secundaria a fosetas del nervio óptico:* esta patología se produce debido a la separación de las capas internas de la retina producido por fluido procedente de la foseta del disco óptico. OCT ha demostrado la conexión existente entre la foseta y las cavidades quísticas maculares; por otro lado se sabe que la disminución de agudeza visual no se debe a la formación de estas cavidades quísticas, si no que depende del desprendimiento de las capas externas, que es de origen desconocido todavía<sup>192,193,194</sup>.

- *Drusas del nervio óptico:* OCT ha demostrado una disminución en la capa de fibras nerviosas en pacientes con drusas visibles del NO, las cuales se correlacionan con la localización de las drusas visibles. OCT es más sensible en la detección de una pérdida temprana de la capa de fibras nerviosas que los campos visuales o las fotos aneritras<sup>195</sup>.

- *GLAUCOMA Y ESPESOR DE FIBRAS*

- *Glaucoma:* la capa de fibras nerviosas es medida mediante OCT, esto permite detectar áreas con disminución del espesor de la capa de fibras que coinciden con aquellas áreas de pérdida de campo visual. OCT por lo

tanto es capaz de detectar defectos focales, los cuales suceden en las fases iniciales de glaucoma, con una buena sensibilidad y especificidad<sup>196</sup>.

- *SEGMENTO ANTERIOR*

Se ha visto la utilidad del OCT en su versión de acoplamiento a lámpara de hendidura, en la detección de lesiones derivadas del la termoqueratoplastia láser de la cornea. Las sinequias anteriores derivadas de un traumatismo y la iridotomía con láser YAG en los casos de glaucoma por cierre angular, pueden ser también visualizadas. Sin embargo, todavía carece de utilidad en la descripción del cierre angular con precisión ya que no se puede identificar con precisión las estructuras del ángulo<sup>197</sup>.

También son visibles tanto la opacificación capsular como la visualización de las opacidades vítreas anteriores tras la capsulotomía YAG.

OCT es útil para la medición axial del grosor corneal, iris, ángulo de la cámara anterior, grosor del cristalino y engrosamiento cristalino secundario a la formación de cataratas<sup>197</sup>.

Dentro de las posibles utilidades de OCT en la clínica, destacan dos cuya importancia radica en ser dos motivos de consulta muy frecuentes en la práctica diaria:

- Edema macular: ya sea en pacientes diabéticos o con otras etiologías médicas, y en pacientes que experimentan edema macular tras cirugía de cataratas, conocido también como *Síndrome de Irvine-Gass*<sup>23</sup>. La introducción de técnicas de imagen como OCT permiten realizar un estudio preciso de alta resolución de los cambios que se suceden a nivel macular tras

cirugía ocular, incluso cuando dichos cambios son sutiles<sup>24</sup>. No es del todo conocido el mecanismo que conduce al edema macular quístico (EMQ) tras la cirugía de cataratas; si bien, OCT ha demostrado ser de mayor utilidad en la cuantificación de edema macular<sup>25</sup> tras dicha intervención.

- Glaucoma: en esta patología resulta especialmente interesante el poseer una herramienta que proporciona un valor numérico de capa de fibras nerviosas. Dicho valor no sólo es de utilidad en el diagnóstico de los casos más dudosos, sino que también podría ser una pieza importante en el seguimiento de los pacientes.

Con frecuencia coexisten patologías que alteran la transparencia normal de los medios oculares, y por lo tanto pueden suponer un artefacto a la medición normal de OCT.

Dentro de las posibles patologías con potencial para alterar la transparencia de los medios oculares, destaca la presencia de cataratas.

## **2. CATARATAS**

### **2.1 DEFINICIÓN DE CATARATA**

Oftalmológicamente se entiende por catarata a la opacidad del cristalino.

En la antigüedad se tenía el concepto, posiblemente originado en la India, de que la coloración blanquecina con tintes de color café que se percibía detrás de la pupila de los pacientes con catarata avanzada, se debía a la acumulación de un “humor” que caía desde el cerebro, y que éste era independiente del cristalino<sup>26</sup>.

Dicho concepto se trasladó a Grecia, dándosele el nombre de “*hypochisis*”, siendo más tarde traducido al latín como “*suffusio*”; posteriormente gracias a la intervención de los médicos árabes, los cuales eran los depositarios del conocimiento médico, se nombró a dicha patología “*nusul-el-ma*”, cuya traducción es “caída de agua”.<sup>48</sup> Basándose en esta traducción, Constantino el Africano, le llamó catarata, término que ha prevalecido hasta la era moderna.

### **2.2 ASPECTOS CLÍNICOS DE LA CATARATA**

La existencia de opacidades en el cristalino puede provocar la aparición de una serie de manifestaciones visuales en el paciente como son la disminución de agudeza visual; la alteración en la sensibilidad al contraste y la disminución generalizada en la sensibilidad medida mediante campo visual como se verá más adelante.<sup>54</sup>

Por otro lado, la obstaculización a la entrada de luz en el globo ocular, puede alterar la percepción de las estructuras de fondo de ojo por parte del oftalmólogo, restando validez a las pruebas de imagen tanto objetivas como subjetivas.

### **2.3 FISIOPATOLOGÍA**

La función primaria del cristalino ocular es la de transmitir la luz incidente y focalizarla en la retina<sup>27</sup>. Para cumplir dicha función es necesario que el cristalino posea unas condiciones de transparencia adecuadas que dependen de la organización regular de las células así como de la concentración de proteínas citoplasmáticas.

La concentración de proteínas en las células cristalinianas es extremadamente alta, dando lugar a un índice de refracción significativamente mayor que el que poseen los fluidos que rodean al cristalino. La catarata se desarrolla cuando el cristalino pierde su transparencia de forma que queda comprometida la agudeza visual.

El grupo más importante de cataratas es el de las cataratas relacionadas con la edad<sup>27</sup>.

Debido a que la génesis de éste tipo de cataratas está relacionada con múltiples factores, dilucidar los mecanismos moleculares subyacentes que conllevan la formación de las mismas es extremadamente difícil. Así pues, la mayoría del conocimiento actual acerca de la patogénesis proviene del estudio de los modelos animales.

El tipo más frecuente de catarata es aquel que se relaciona con la edad avanzada del individuo<sup>27</sup>.

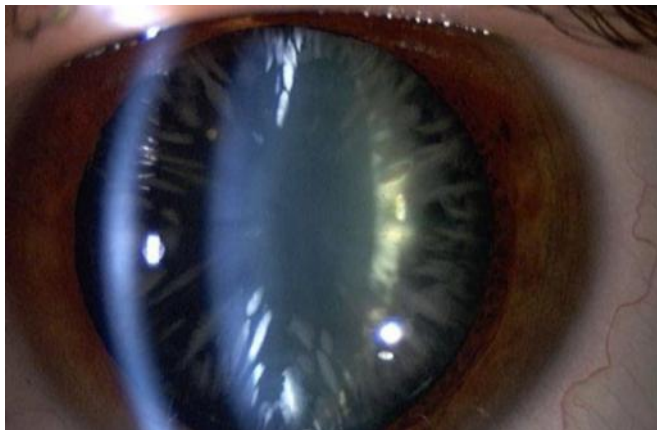
Existen tres tipos fundamentales de cataratas seniles: cortical, nuclear y subcapsular posterior. Muchos de los factores de riesgo para el desarrollo de estos tipos de cataratas son comunes. Con frecuencia se hallan cataratas que son combinación de estos tres tipos.

#### **Catarata cortical:**

Sucedan en la región externa (25%) del cristalino y se caracterizan por la existencia de vacuolas, hendiduras hidratadas y espículas. Se piensa que estas cataratas



tienen su origen en un desequilibrio osmótico, ya que se encuentra agua acumulada entre las células y en el interior de las mismas como resultado de alteraciones iónicas. Dichas alteraciones iónicas proceden del daño de las membranas celulares, especialmente de las células epiteliales, las cuales juegan un papel principal en el mantenimiento de la homeostasis iónica y metabólica<sup>28</sup>. En las cataratas corticales los niveles de potasio disminuyen mientras que los de sodio, cloro y calcio aumentan, dando lugar a una alteración del balance iónico que favorece el paso de agua<sup>29</sup>. El agua acumulada tiene un índice relativo más bajo que el citoplasma rico en proteínas que existe en las fibras, dando lugar a la alteración en la focalización de la luz y a la catarata (Figura 6).

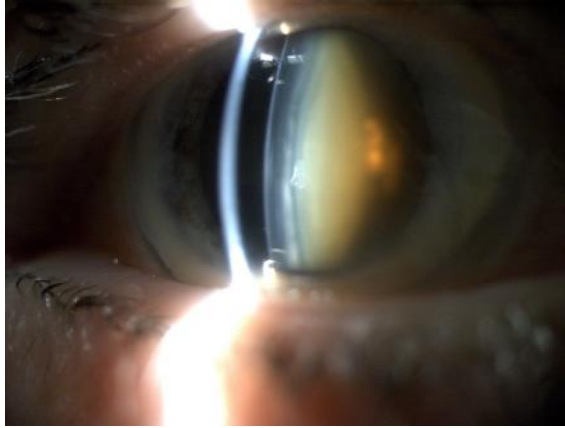


**Fig. 6.** Catarata cortical.

#### **Catarata nuclear:**

Estas cataratas se producen en la región central del cristalino y parecen ser el resultado de la aceleración de un proceso que sucede durante el envejecimiento incluso en pacientes con cristalinos normales. Las proteínas sufren modificaciones post-sintéticas, especialmente debidas a la oxidación, que dan lugar a la formación de agregados proteínicos que distorsionan la luz.<sup>30</sup> Estas proteínas se hacen más

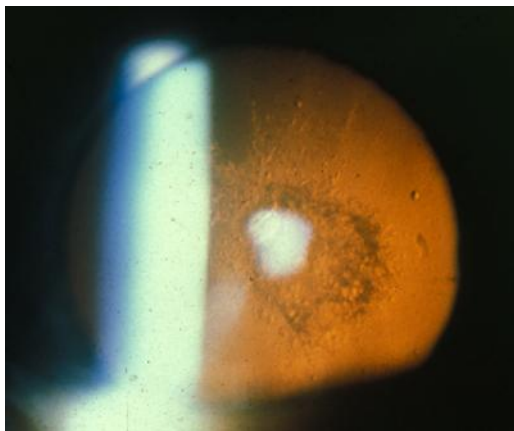
pigmentadas con la edad. En algunas cataratas el color pasa a ser marrón oscuro o incluso negro. Estas cataratas suelen ser más duras y menos hidratadas (Figura 7).



**Fig. 7.** Catarata nuclear.

**Catarata subcapsular posterior:**

Se producen en el polo posterior, inmediatamente detrás de la cápsula cristaliniiana. Son el resultado de la formación inadecuada de la sutura posterior o de la diferenciación anormal de las fibras<sup>31</sup>. En última instancia las células cristaliniianas pueden emigrar al polo posterior. Se producen tras la radiación con rayos-X, tras largos periodos de tratamiento con corticoesteroides, secundarias a enfermedades degenerativas o incluso de forma idiopática. (Figura 8)



**Fig. 8.** Catarata subcapsular posterior.

La **oxidación** de los constituyentes del cristalino supone un factor primario en la génesis de cataratas seniles.<sup>32</sup> Existen abundantes datos que demuestran que la exposición a rayos-X o a grandes niveles de otros tipos de radiación, incluyendo la ultravioleta (UV) o las microondas, pueden producir cataratas con efectos oxidativos en el cristalino. La exposición a oxígeno hiperbárico puede causar cataratas<sup>33,34,35, 36</sup>.

## **2.4 EPIDEMIOLOGÍA**

La catarata es una de las principales causas de ceguera en todo el mundo<sup>38,39,40</sup>. En los Estados Unidos, la prevalencia de catarata se incrementa del 5% a los 65 años hasta casi el 50% en personas mayores de 75 años<sup>41</sup>. La cirugía de la catarata en los países desarrollados es un procedimiento muy extendido y con una gran tasa de éxito en la recuperación de la función visual del ojo.

En los países menos desarrollados las cataratas son más comunes y se desarrollan en pacientes de menor edad que en los países ricos<sup>37</sup>.

La herencia genética es el principal determinante para el desarrollo de cataratas, siendo causante de hasta el 70% de los casos de catarata. El componente hereditario no sólo se limita al caso de las cataratas congénitas, sino que también es importante en el desarrollo de opacidades cristalínicas nucleares y corticales.

Cuando la catarata se asocia a ciertas enfermedades, como la diabetes mellitus por ejemplo, es complicado determinar los efectos de la predisposición genética, los efectos del tratamiento o de la enfermedad propiamente dicha en su desarrollo.<sup>42</sup>

Los dos principales factores de riesgo asociados son el tabaquismo, la exposición solar y ciertas enfermedades. Otros factores como la educación, la ocupación

laboral, factores socioeconómicos, residencia rural e incluso el color del iris son con mayor frecuencia marcadores de patología.

## **2.5 CLASIFICACIÓN DE LAS CATARATAS**

Se estima que el 75% de la población por encima de 75 años tiene opacidades cristalínianas, siendo por lo tanto este tipo de cataratas las más frecuentes.

### **Clasificación de cataratas**

#### **I. Según localización anatómica**

- a.** Cortical
- b.** Nuclear
- c.** Subcapsular posterior
- d.** Mixta
- e.** Otras

#### **II. Según etiología**

- a.** Senil o relacionada con la edad
- b.** Congénita y juvenil
- c.** Traumática
- d.** Asociada a enfermedades intraoculares:

uveítis/inflamación, glaucoma, desprendimiento de retina, degeneración retiniana (retinitis pigmentosa, atrofia girata), persistencia de vítreo primario hiperplásico, aniridia, anomalía de Peters, esclerocórnea, microftalmos, enfermedad de Norrie, retinoblastoma, persistencia de la vasculatura fetal, miopía magna, anoxia retiniana (enfermedad de Buerger, arteritis de Takayasu), necrosis segmentaria anterior

- e.** Asociada con enfermedades sistémicas:
  - i.** Enfermedades metabólicas: diabetes; galactosemia; hipoparatiroidismo/hipocalcemia; enfermedades de Lowe, Albright, Wilson, Fabry y Refsum; homocisteinuria.
  - ii.** Enfermedades retinianas: enfermedades de Lowe y Alport.
  - iii.** Enfermedad cutánea: displasia ectodérmica congénita; síndrome de Werner y Rothmund-Thomson; dermatitis atópica.
  - iv.** Enfermedades del tejido conectivo y del sistema esquelético: distrofia miotónica; síndromes de Conradi y Marfan; displasias óseas; luxación cristaliniiana.
  - v.** Sistema nervioso central: síndrome de Marinesco-Sjögren, neurinoma acústico bilateral (neurofibromatosis tipo 2)
  
- f.** Causada por agentes nocivos:
  - i.** Radiación ionizante: rayos-x, rayos ultravioleta, rayos infrarrojos, microondas
  - ii.** Fármacos: esteroides, naftaleno, tirapanol, lovastatina, ouababaína, ergotamina, clorpromazina, talio (acetato y sulfato), dinitrofenol, dimetil sulfóxido, psolarens, mióticos, paradiclorobenceno, sodio salino.

La catarata senil es el tipo más frecuente de cataratas. El cristalino permanece claro gracias a su estructura y a la composición del mismo. Cuando se produce un

cambio bioquímico o físico-químico puede producirse la alteración de la arquitectura y dar lugar a la formación de moléculas mayores de 1000 nm, produciéndose la pérdida de transparencia en el área implicada.

La opacidad resultante, sin embargo, necesita estar localizada próxima o en el mismo eje visual para que la alteración de la visión sea clínicamente importante. Con mucha frecuencia, se desarrollan cataratas periféricas sin afectarse la agudeza visual del paciente, siendo consideradas por lo tanto clínicamente benignas. Estas opacidades pueden existir durante muchos años, incluso durante décadas, sin necesitar ningún tipo de tratamiento más que corrección óptica.

Existen modos subjetivos de clasificar las cataratas, habiéndose descrito varios términos:

- Inmadura, madura e hipermadura
- Incipiente
- Esclerótica (dura)
- Mínima, moderada y avanzada

En un intento de crear una clasificación más uniforme se han diseñado patrones fotográficos de clasificación que tienen como reseña la localización anatómica de las opacidades cristaliniánas.

Se dividen las cataratas seniles en tres tipos anatómicos puros: cortical, nuclear, subcapsular posterior; y en tipos mixtos (combinación de los tres anteriormente citados).

De esta forma se han creado esquemas de clasificación que utilizan fotografías estándar para dividir cada uno de los principales tipos en grados:

- *Lens Opacities Classification System II y III*
- *Oxford Cataract Classification System*
- *Beaver Dam Eye Study*
- *Age Related Eye Diseases Study (AREDS)*

Estos grados están basados en la densidad y color (como en el caso de las cataratas nucleares) o en el área anatómica de la catarata (en el caso de las corticales y subcapsulares posteriores).

La clasificación puede llevarse a cabo mediante la comparación directa de la catarata con el esquema fotográfico propio de cada estudio o mediante la toma de una fotografía que será posteriormente clasificada. En nuestro estudio fueron comparadas las cataratas con el esquema fotográfico LOCSIII.

Las cataratas corticales son las más frecuentes dentro de los tres grupos principales. La capa cortical tiene un espesor aproximado de 2mm y posee actividad metabólica. Es una capa menos compacta y por lo tanto es más susceptible a ser hiperhidratada como resultado de un desbalance electrolítico (galactosemia, diabetes). Por lo tanto es el estrés osmótico el causante de la aparición de este tipo de cataratas.

Las cataratas congénitas (tercera causa de ceguera infantil) se detectan en el nacimiento, mientras que las juveniles se desarrollan durante los primeros 12 años de la vida.

## **Clasificación morfológica de las cataratas congénitas**

**I. Total o completa:** completamente opacas al nacimiento. La mayoría están asociadas a enfermedades sistémicas como galactosemia, rubéola, y síndrome de Lowe. También pueden ser hereditarias.

### **II. Parcial o incompleta:**

**a.** Cataratas polares anteriores y posteriores: afectan a la cápsula en el polo anterior o posterior. Con frecuencia están asociadas con anomalías anatómicas en la misma región (lenticono posterior p.ej.). Suelen dar síntomas de forma precoz dada su situación respecto al eje visual. El tipo familiar es bilateral y hereditario de transmisión autosómico dominante (AD).

**b.** Catarata zonular: solamente existe opacidad en una zona del cristalino.

**i.** *Lamelar:* tipo más frecuente de catarata congénita. Bilateral y simétrica. Pueden tener un patrón hereditario AD o asociarse a la existencia temporal de un agente tóxico durante el embarazo, de forma que la capa de células que se afecta es aquella que se desarrolla en el momento de la exposición fetal.

**ii.** *Estrellada:* alteración de las suturas. Puede tener una forma en “Y” si se produce en el estadio intrauterino del desarrollo. Las cataratas suturales anteriores tienen forma de “Y”; las cataratas suturales posteriores tienen forma de “Y” invertida.

**iii.** *Nuclear:* bilaterales. Pueden tener patrones hereditarios AD, AR o recesivo ligado al X.



iv. *Coronarias*: son radiales, presenta opacidades que se localizan en el córtex y se llaman coronarias debido a que tienen la apariencia de una corona. Al ser periféricas, no afectan a la visión central. Suelen ser hereditarias y se han descrito asociadas a síndrome de Down y a distrofia miotónica.

v. *Cerúlea*: son opacidades con ligero tinte azulado. Se localizan en el córtex y no son progresiva. Pueden presentarse con otras cataratas congénita.

c. Catarata membranosa: son finas pero densas, contienen tejido fibroso. Se producen cuando las proteínas del cristalino se reabsorben de forma que las cápsulas posterior y anterior se funden.

## **2.6 CIRUGÍA DE CATARATAS**

La ceguera es una condición que ha sido tratada de diferentes modos desde las edades ancestrales del hombre, de esta manera existen datos que hablan acerca de los medios milagrosos, mágicos, médicos y quirúrgicos que el hombre ha empleado con el fin de atajar esta incapacitante enfermedad.

La referencia más antigua al respecto se encuentra en la Biblia<sup>49</sup>, en el libro de Tobías. Ya en el artículo 15 del código del rey Hammurabi (1730-1685 a.C.), en Babilonia se hace mención a la cirugía ocular<sup>50</sup>.

Muchas han sido las referencias históricas tanto a la existencia o no del cristalino como medio óptico como a la cirugía del mismo. Dentro de las referencias más modernas, destaca sin duda Charles Kelman quien en 1967 desarrolló un aparato para producir fragmentación ultrasónica del núcleo a través de una incisión más pequeña que

la utilizada para la ECCE<sup>50</sup>. Esta patente junto con el desarrollo de la capsulorrexis circular continua (Neuhann y Gimbel), la hidrodisección e hidrod laminación, supusieron un impulso para la técnica más frecuentemente utilizada hoy en día, la facoemulsificación<sup>51</sup>.

Las técnicas anestésicas en oftalmología han experimentado cambios e innovaciones a lo largo de la historia de la medicina:

- 1846: se desarrolla la anestesia general
- 1884: Coller describe el uso de la cocaína tópica; Knepp comienza a utilizar la cocaína retrocular.
- 1914: Van Lint presenta la aquinesia del orbicular y Atkinson usa la hialuronidasa.
- 1985. Davis y Mandel describen la anestesia subconjuntival.
- 1992: Fitchman presenta la anestesia tópica con tetracaína.
- 1993: Gills presenta un caso de introducción inadvertida de lidocaína en cámara anterior sin encontrar complicaciones intra ni postoperatorias.

### *2.6.1 TIPOS DE ANESTESIA EN CIRUGÍA DE CATARATAS*

ANESTESIA GENERAL: La anestesia general en oftalmología posee una serie de indicaciones como son:

- Cirugía en niños y en deficientes mentales<sup>54</sup>
- Pacientes que soliciten dicha técnica debido a características personales (claustrofobia o estados de ansiedad, por ejemplo).
- Traumatismos oculares abiertos

- Hipoacusia severa

ANESTESIA LOCOREGIONAL: PERIBULBAR Y RETROBULBAR:

La anestesia locoregional tiene como propósito el control adecuado del dolor produciendo a su vez una parálisis motora suficiente del globo y de los párpados.

La anestesia retrobulbar consiste en la administración de una única inyección de fármacos anestésicos a nivel intracónico, lo que supone un contacto directo del anestésico con la vaina del nervio óptico, así como la introducción de un volumen que puede comprimir en parte dicha estructura nerviosa<sup>54</sup>.

La técnica anestésica consiste en la inyección retrobulbar de 3 a 4,5 cc<sup>54</sup> de una mezcla anestésica de 50% de Mepivacaina al 2% y Bupivacaina al 0,75%. Dicha administración se realiza con una aguja de calibre 25G de 31 mm de longitud.

Para su correcta administración se debe de tomar como referencia el tercio externo del reborde orbitario inferior, en un primer tiempo de forma perpendicular a la piel. Al pasar un primer “stop” se apreciará cierta resistencia al paso de la aguja, lo que nos indica que nos hallamos ante el tabique orbitario. En este momento hay que realizar una corrección en la orientación de la aguja hacia arriba y hacia adentro, hasta alcanzar un ángulo de 45° con el eje óptico. En este momento se realizará la aspiración del émbolo seguida de la inyección de 3 a 4,5cc. Seguidamente se colocará una compresión con balón de Honan durante 10 minutos.

El mecanismo de acción de esta técnica se basa en el bloqueo de la acción de los ganglios ciliares; nervio oftálmico; III, IV y VI pares craneales. Todo ello conlleva la anestesia eficaz de córnea, conjuntiva y úvea, así como midriasis y pérdida de visión de

luz. En este sentido hay autores que valoran el efecto de retrobulbar o no retrobulbar del anestésico por la presencia o no de amaurosis.

Cabe destacar la ausencia de bloqueo del músculo orbicular de los párpados, que se consigue mediante el bloqueo del nervio facial o mediante la inyección en el párpado superior.

La técnica retrobulbar posee una mayor tasa de complicaciones que la peribulbar dentro de las técnicas anestésicas locoregionales<sup>54</sup>.

Cabe destacar el grado de ansiedad y dolor que supone durante su aplicación por lo que es recomendable la administración a una temperatura similar a la corporal y hacerlo de una forma lenta.

La anestesia peribulbar es una técnica conocida de la cirugía del segmento anterior, catarata, glaucoma, etc.

El material empleado en esta técnica consiste en una aguja de un grosor 25G y de 16 a 19 mm. Se emplea una mezcla anestésica de lidocaina al 2% y bupivacaina al 0,75%, seguida de una descompresión orbitaria de 20 a 25 minutos.

Se realizan dos inyecciones extracónicas, dando lugar a una anestesia por difusión. La punción inferior se realiza en la unión del tercio externo con los dos tercios internos. En un primer tiempo se realiza de una forma perpendicular a la piel; una vez pasado el ecuador, hay que reorientar la dirección de la aguja hacia adentro y hacia arriba 20° hasta 25-30 mm. Entre el cono y la pared muscular se inyectan de 5 a 10 ml.

Con respecto a la punción superior, se debe tomar como referencia la escotadura orbitaria en la unión del tercio interno con los dos tercios externos; primero durante 30° en el plano frontal avanzando hacia el hueso frontal. Al pasar por el ecuador avanzar de forma perpendicular al plano frontal unos 25-30 mm, e inyectar de 3 a 6 ml.

A diferencia con la técnica retrobulbar, la anestesia peribulbar posee una menor tasa de complicaciones al alejarnos en su aplicación del globo ocular, del nervio óptico y del foramen. El dolor producido durante su aplicación es menor y no es común el encontrar una amaurosis postoperatoria. De igual manera se produce una menor presión retrobulbar después de la inyección. Como desventaja aparece el hecho de tener que emplear una mayor cantidad de anestésico, requiriéndose un mayor tiempo de compresión orbitaria para la difusión de los fármacos que en el caso de la anestesia retrobulbar. La equimosis periorbitaria es una situación frecuente en estos casos.

Las complicaciones derivadas del uso de la anestesia locorregional son más frecuentes cuando la técnica elegida es la anestesia retrobulbar:

- Complicaciones neurológicas centrales: inyección subaracnoidea.

En esta complicación el anestésico local difunde de forma retrógrada desde el nervio óptico hacia el quiasma, y desde aquí hacia el tronco del encéfalo, aunque también es posible la difusión hacia el ojo contralateral. La tasa de incidencia de esta complicación oscila entre el 0,27 al 0,79%. El periodo de latencia hasta el desarrollo de la clínica es de 2 a 10 minutos. La sintomatología acompañante de esta complicación es la siguiente:

- Síntomas respiratorios: respiración irregular; hiperventilación; apnea.
- Síntomas cardiovasculares: taqui-bradicardia; arritmias; hipertensión arterial; shock.
- Síntomas neurológicos: alteración del nivel de conciencia (es lo más frecuente); escalofríos; convulsiones. Anestesia del ojo

contralateral (bloqueo de los pares craneales II, III, IV, VI; amaurosis; midriasis; oftalmoplejia). Afectación de otros pares craneales (IX-disfagia...etc.)

Los síntomas desaparecerán una vez que hayan desaparecido los anestésicos locales del tronco del encéfalo: de 30 a 120 minutos después.

- Perforación ocular: consiste en la administración directa del anestésico al interior del globo ocular. Clásicamente se caracteriza por resistencia a la inyección o dolor excesivo<sup>52</sup>. Clínicamente encontramos una disminución de la agudeza visual, miodesopsias y fotopsias. Hemovitreo con o sin desgarro retiniano. A veces esta incidencia se reconoce durante el momento quirúrgico, dados unos signos de hiperpresión procedentes de la cámara posterior del ojo. Los factores que favorecen la perforación ocular son los siguientes:

- Miopía de alta cuantía
- Estafiloma posterior
- Cirugía previa (cerclaje)
- Ojo izquierdo en caso de que el médico sea zurdo
- Punción transconjuntival
- Punciones múltiples
- Punción superonasal
- Aguja mayor de 30 mm

Hasta en un 50% de pacientes se produce una amaurosis del ojo afecto.

- Complicaciones vasculares:
  - Hemorragia retrobulbar: acúmulo de sangre a nivel del espacio intracónico posterior al globo ocular. Es una complicación más frecuente de la técnica retrobulbar. Como factores favorecedores de la complicación se encuentran los antecedentes cardiovasculares, la diabetes mellitus y las alteraciones de la coagulación. Clínicamente se apreciará un dolor intenso tras la punción; exoftalmos a tensión; edema palpebral y hemorragia subconjuntival. En caso de que se acompañe de un aumento de la presión intraocular se procederá al tratamiento con acetazolamida o mediante intervención quirúrgica (cantotomía, punción evacuadora de cámara anterior...). Como secuelas de esta complicación aparecen tanto la pérdida de visión por compresión del nervio óptico que conllevará la pérdida de visión, como la trombosis arterial o venosa de la rama central de la retina.
    - Trombosis de arteria central de la retina: la etiología de esta complicación es la de el hematoma retrobulbar que comprime la arteria; hemorragia de la vaina del nervio óptico por punción accidental o por un fenómeno vasoespástico por los anestésicos o por una compresión excesiva.
    - Trombosis de la vena central de la retina: fundamentalmente por punción de la vaina del nervio óptico.
- Traumatismos del nervio óptico.
- Lesión de los músculo extrínsecos:

- Estrabismo: etiológicamente está causado por suturas de tracción; inyección subconjuntival; manipulaciones perioperatorias del globo ocular; traumatismos del tejido orbitario y efecto tóxico del anestésico local sub-muscular. Clínicamente se caracteriza por la aparición de diplopía varias semanas después de la aplicación anestésica.

Los síntomas pueden remitir.

- Ptosis: es una complicación frecuente. Se produce al sobreañadirse a una alteración secundaria al envejecimiento, por compresión del párpado superior o por retracción excesiva. Se produce una mejoría sintomática en semanas.

- Retinopatía de Purtscher.

- Otras complicaciones:

- Hematoma palpebral:

- Reflejo oculo-cardíaco: la tracción de los músculos extraoculares, especialmente los rectos externo e interno, la compresión del globo ocular, las manipulaciones quirúrgicas sobre la córnea y la conjuntiva, así como diversos estímulos dentro de la órbita, pueden desencadenar una bradicardia intensa mediada por este reflejo<sup>54</sup>. Es un reflejo vagal cuya vía aferente discurre por la rama oftálmica del V par. Los estímulos son recogidos por los nervios ciliares largos y cortos que hacen sinapsis en el par craneal del ganglio ciliar, alcanzando la rama oftálmica del trigémino, para luego dirigirse al ganglio de Gasser y desde allí al tronco del encéfalo, terminando en el núcleo sensitivo del trigémino en el cuarto ventrículo. Existe una relación entre el núcleo de



los pares V, VII y X a través de las fibras sensoriales descendentes del V par y las fibras de segundo orden de la vía del trigémino, que explica la activación de la vía eferente a nivel bulbar. Se presenta con mayor frecuencia en niños y en pacientes vagotónicos. La arritmia desencadenada por el reflejo cede al cesar el estímulo desencadenante. Si persiste una bradiarritmia se puede administrar atropina a dosis de 0,5 a 1mg.

Se plantea en este apartado la hipótesis del daño causado en la capa de fibras nerviosas por compresión del nervio óptico, dada la administración de un volumen líquido en un espacio cuyas paredes óseas hacen que de él una cavidad estanca.

#### ANESTESIA TÓPICA Y SUBTENONIANA

El uso de **anestesia subtenoniana** fue descrita por primera vez en 1990 por Hansen, Mein y Mazzoli. Greenbaum diseñó una cánula flexible específica, la cual facilita el paso del anestésico a través de conjuntiva y tenon hacia esclera desnuda, disecando dichas capas hacia posterior. Solamente se requiere una pequeña cantidad de anestésico. La anestesia es de rápido efecto, pero la aquinesia del globo se produce tras unos minutos.

En 1884 Karl Koller describió por primera vez el uso de cocaína tópica como agente anestésico en la cirugía ocular<sup>53</sup>.

El objetivo principal de la anestesia tópica es que el paciente esté psicológicamente equilibrado y tenga confianza en la operación del cirujano<sup>54</sup>, que no apriete los párpados y siga las órdenes del oftalmólogo. El contacto verbal del cirujano

con el paciente es elemental para la colaboración de éste y para ejercer, asimismo, un efecto sedante y de confianza.

La ventaja principal de la anestesia tópica es la de eliminar el riesgo de perforación del globo ocular o del nervio óptico y de una posible hemorragia. El paciente no experimenta amaurosis ni acinesia, su recuperación funcional de la visión se alcanza en minutos.

<b>ANESTÉSICO</b>	<b>COMIENZO</b>	<b>DURACIÓN</b>
<b>Lidocaína 2%</b>	3-5 minutos	40-60 minutos
<b>Mepivacaína 2%</b>	3-5 minutos	2 horas
<b>Bupivacaína 0,75%</b>	5-10 minutos	6-10 horas

**Tabla 1.** Anestésicos locales empleados en cirugía oftalmológica.

### *2.6.2 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS EN LA CIRUGÍA DE CATARATAS*

Existen diversas técnicas quirúrgicas en la cirugía de cataratas, siendo la técnica de la facoemulsificación la más empleada actualmente.

#### EXTRACCIÓN INTRACAPSULAR DEL CRISTALINO

Mediante la técnica de extracción intracapsular de cristalino (EIC) se persigue la extracción de todo el cristalino mediante la utilización de un crioplicador<sup>55</sup>.

Al no existir cápsula posterior resulta imposible el implantar una lente intraocular (LIO) en la cámara posterior.

De la misma manera es una cirugía no recomendable para pacientes menores de 35 años y en los que el ligamento capsulohialoideo esté intacto<sup>55</sup>.

Empleando la EIC se genera un mayor porcentaje de complicaciones derivadas de la presencia de vítreo en la cámara anterior del ojo, como aquellas derivadas de roturas retinianas y edema macular cistoide<sup>55</sup>.

Es una técnica prácticamente en desuso en los países desarrollados.

### EXTRACCIÓN EXTRACAPSULAR DEL CRISTALINO

El término cirugía extracapsular del cristalino, hace referencia a la intervención mediante la cual el núcleo cristalino es extraído intacto a través de una incisión limbar de 10 mm<sup>56</sup>.

La técnica extracapsular junto con la facoemulsificación desplazó en los años 70 a la técnica de extracción intracapsular cristalina.

La técnica puede ser empleada en casi todos los tipos de catarata, si bien no es aconsejable para los casos de luxación o subluxación de cristalino<sup>56</sup>.

En cuanto a las desventajas que esta técnica presenta en comparación con la facoemulsificación, pasan por la inducción de un astigmatismo mayor, menor estabilidad en la refracción postoperatoria, mayor inflamación postoperatoria temprana y un mayor índice de opacificación capsular posterior<sup>56</sup>.

Su principal ventaja radica en que en muchos casos puede suponer un margen mayor de seguridad, por ejemplo en casos en los cuales el núcleo es muy denso, la pupila dilate pobremente, existan sinequias posteriores o en casos en los que la integridad de la zónula cristalina esté cuestionada (como en casos de pseudoexfoliación o tras una cirugía de vitrectomía por pars plana)<sup>56</sup>.

## FACOEMULSIFICACIÓN

La Facoemulsificación supuso una de las más importantes revoluciones en cuanto a las técnicas quirúrgicas de la cirugía de cataratas<sup>57</sup>.

### **Ventajas de facoemulsificación:**

Las ventajas de ésta técnica frente a otras radica en el hecho de trabajar con incisiones más pequeñas, lo que permite mantener una mejor cámara mientras se realiza la cirugía, hace menos probable la pérdida de vítreo en caso de ruptura de la cápsula posterior y se disminuye el riesgo de hemorragia coroidea.

Por otro lado la recuperación visual es más rápida en caso de incisiones pequeñas que en las grandes por la disminución del astigmatismo inducido.<sup>59</sup>

En casos de complicaciones postoperatorias, como por ejemplo desprendimientos de retina o hemorragias vítreas, se podrán realizar cirugías tipo vitrectomía con mayor seguridad ya que es menos probable que se produzca una reapertura de las heridas<sup>60</sup>.

### **Desventajas de la facoemulsificación:**

La técnica de facoemulsificación requiere un aprendizaje<sup>61,62,63</sup> que conlleva complicaciones que no son bien conocidas para los cirujanos acostumbrados a otras técnicas, como la extracción extracapsular de cristalino, sin embargo estas complicaciones pueden evitarse mediante una buena indicación.

Por otro lado, el costo económico de los instrumentos necesarios para realizar la facoemulsificación es mayor que en los casos de extracción intra o extracapsular.

Es necesario tener un buen mantenimiento de todo el instrumental para evitar en lo posible complicaciones intraoperatorias, lo que requiere un buen entrenamiento en esta materia tanto de los técnicos como del propio cirujano.

### **Selección de pacientes**

La elección de un paciente para facoemulsificación dependerá en gran parte de la experiencia del cirujano.

Es más sencilla de realizar en pacientes con esclerosis nuclear de media a moderada y brunescencia. De la misma manera, es más sencilla en casos de transparencia corneal total y de dilatación pupilar adecuada.

Se recomienda la selección de pacientes que puedan permanecer decúbito supino por un tiempo que dependerá de la habilidad del propio cirujano.

### **TECNICA**

#### **Anestesia**

El tipo de anestesia que debe ser utilizada, dependerá en cada caso de la combinación de la situación basal del paciente (tanto física como mental), el tipo de catarata y de las condiciones del propio cirujano.

Hoy en día la tendencia cada vez más generalizada entre los cirujanos de cristalino es el uso de la anestesia tópica, tanto de forma externa como intracamerular<sup>64,65</sup>. Sin embargo, la anestesia tanto retrobulbar como peribulbar suponen unas armas anestésicas que no pueden ser despreciadas, en determinados casos.

#### **Incisión**

Uno de las ventajas principales que poseen las incisiones en la facoemulsificación es su pequeño tamaño, el cual se encuentra condicionado por el tamaño de la lente intraocular.

Existen varias técnicas de incisión en la esclera<sup>66,67,68</sup>. La más comúnmente empleada es la incisión limbal en dos planos, primeramente se hace una incisión

perpendicular en la esclera y seguidamente una incisión bivalvulada con un cuchillete en el interior de la cámara anterior.

Las incisiones en córnea clara suponen una manera de disminuir el astigmatismo en la cirugía cristaliniiana, dada la ausencia de suturas en la mayoría de los casos, siendo la vía de abordaje más usual en la facoemulsificación.

### **Viscoelásticos:**

La misión de estas sustancia es la de proporcionar estabilidad en el mantenimiento de los espacios, proteger las estructuras intraoculares, facilitar la realización de la capsulorrexis y facilitar el implante de las LIO's.

Existen dos tipos de viscoelásticos:

- **Cohesivos:** de mayor peso molecular cuya misión es la de crear y mantener el espacio.
- **Dispersivos:** de menor peso molecular, cuya ventaja es la que permiten aislar un área determinada del ojo, como por ejemplo, el endotelio, un desgarro en la cápsula o el prolapso de iris.

### **Capsulotomía:**

Han sido descritas distintas técnicas para la realización de la capsulotomía curvilínea anterior continua (capsulorrexis)<sup>57</sup>.

Las ventajas de esta maniobra son<sup>69,70,71</sup>:

- Se reduce la tracción sobre la zónula
- Se previenen los desgarros de la cápsula posterior
- Se favorece la realización de la hidrodisección
- Las turbulencias que generan el facoemulsificador se toleran mejor en el interior de la cápsula cristaliniiana

- La mejora en la visualización del anillo de la cápsula anterior facilita la eliminación completa del córtex y el implante de la LIO en la cápsula
- Mayor resistencia y consistencia de profundidad de cámara anterior y mejoría en la centralización de la LIO.
- En caso de ruptura de la cápsula posterior, la LIO puede localizarse en el sulcus, gracias a la integridad de la cápsula anterior

En cuanto a las desventajas:

- Posible contracción durante el periodo postquirúrgico<sup>72,73</sup>
- Si la zónula es débil y se la capsulorrexis es pequeña, la cápsula puede constreñirse dejando sólo una pequeña apertura
- Fuerzas asimétricas pueden favorecer la descentralización de la LIO
- Puede darse el llamado *Síndrome de distensión del saco capsular*<sup>74,75</sup>, que cursa con cambios refractivos inesperados. Si la lente queda desplazada anteriormente en el saco capsular por viscoelástico retenido, se produce un cambio miópico. La capsulotomía posterior con láser Nd-Yag puede corregir esta complicación.

### **Hidrodissección e hidrod laminación**

Mediante esta maniobra se persigue la separación del núcleo de la cápsula para extraer de una manera segura el cristalino sin producir daños en la cápsula posterior<sup>76,77</sup>.

Puede utilizarse tanto BSS como viscoelástico, esta última sustancia favorecerá la luxación a cámara anterior del cristalino.

La hidrod laminación consiste en la separación del núcleo y del epinúcleo, mediante la inyección del fluido en el interior del cristalino.

### **Eliminación del núcleo**

Muchas son las maniobras descritas para eliminar el núcleo cristalino mediante el uso de ultrasonidos. Puede llevarse a cabo tanto en la cámara anterior, como en un plano iridiano o en la propia cámara posterior. Para ello puede eliminarse en una sola pieza, o proceder a la excisión del mismo en varios pedazos.

Una de las primeras técnicas descritas implicaba el prolapso del cristalino a la cámara anterior del ojo con el daño consiguiente en las células del endotelio corneal.

La técnica denominada “*divide y vencerás*”<sup>78,79,80</sup> es una de las más frecuentemente usadas, consiste en la fragmentación del núcleo tras la realización de surcos en el mismo en un plano intracapsular.

### **Lentes intraoculares**

Desde que Ridley colocara la primera lente intraocular en 1949, han sido investigados diferentes tipos de materiales en cuanto a viabilidad y tolerancia con el fin de ser el sustitutivo al cristalino extraído.

El material que ha sido estudiado durante más tiempo es el polimetil-metacrilato (PMMA), el cual no es tóxico para el ojo.

Muchas lentes son construidas en una sola pieza mientras que otras están compuestas de una óptica y dos hápticos, que en este tipo de lente están hechos de polipropileno.

El tamaño y la forma de las lentes son variables, aunque la mayoría de los cirujanos utilizan las de forma oval y diámetro entre 5 y 7mm. La forma biconvexa de la óptica disminuye el índice de opacificación capsular posterior si son comparadas con las planoconvexas<sup>84,85,86</sup>.



Además de la seguridad de las lentes de PMMA ofrecen otra ventaja que es la posibilidad de ser plegadas para poder introducir las por incisiones de pequeño tamaño.

La silicona es un componente de muchas de las lentes plegables, es un material termoestable, resistente a la degradación y que no induce reacción de cuerpo extraño en el ojo.

Las lentes acrílicas han sido introducidas recientemente, ofrecen un despliegue más lento lo que favorece el mejor control del mismo por el cirujano, poseyendo a su vez muchas de las ventajas físicas de las lentes de PMMA.

Otro tipo de lente plegable es aquella que está compuesta de hidrogel, la cual se introduce en el ojo en un estado de deshidratación. Este grupo de lentes tienen un bajo índice de refracción, lo que conlleva un mayor grosor de la óptica.

Las LIO multifocales poseen de forma simultánea múltiples potencias refractivas, permitiendo tanto el enfoque de cerca como el de lejos<sup>87,88,89</sup>.

### **Cierre de las suturas**

Los métodos empleados para acelerar la ya de por sí excelente capacidad regenerativa del tejido escleral, pasan por la sutura de la herida, las cuales ejercen un efecto astigmático en la córnea (sobre todo en los puntos dados con forma de X).

Las incisiones corneales deben ser hidratadas con BSS con el fin de sellar correctamente las mismas.

De la misma manera, la realización de unas incisiones corneales lo suficientemente valvuladas, favorecerán que el sellado de las mismas sea adecuado.

### CIRUGÍA MICROINCISIONAL (MICS)

La cirugía bimanual microincisional surgió en 1985 de la mano de Shearing *et al.*, mediante la realización de facoemulsificación a través de incisiones de 1mm<sup>90</sup>. Sin embargo, debido a que las lentes intraoculares disponibles en ese momento tenían unos diámetros de 5,5 a 6,0 mm, el interés por este tipo de cirugías desapareció. En los últimos años ha resurgido el interés por este tipo de técnicas, con la aparición de nuevas técnicas y tecnologías que han mejorado la seguridad de la facoemulsificación<sup>90</sup>.

En esta técnica, la irrigación y la facoemulsificación-aspiración se realizan con diferentes instrumentos<sup>91</sup>.

Aporta como ventajas una excelente estabilidad de cámara durante la cirugía así como la reducción del astigmatismo inducido. No obstante su curva de aprendizaje es más larga que con otras técnicas y aún no se ha popularizado a nivel general.

### **3. EDEMA MACULAR CISTOIDE**

#### **3.1 DEFINICIÓN**

Se entiende por edema macular cistoide (EMC) a la acumulación de líquido en las capas plexiformes externa y nuclear interna de la retina, que se centra en la zona de la foveola<sup>55,94</sup>.

Es un trastorno muy frecuente que a corto plazo, es casi siempre inocuo, pero en casos de larga evolución suele ocasionar coalescencia de los microquistes llenos de líquido y formación de grandes espacios quísticos con la posterior aparición de agujeros lamelares en la fovea y deterioro irreversible de la visión central.

El examen por oftalmoscopia directa revela la pérdida de la depresión de la fovea, engrosamiento de la retina y presencia de múltiples áreas cistoides.

#### **3.2 CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA**

El edema macular cistoide puede ser la manifestación de diferentes entidades patológicas:

- Retinopatía diabética: dentro del espectro de las manifestaciones oculares causadas por la diabetes mellitus, el edema macular cistoide supone la causa más frecuente de pérdida de visión en pacientes con retinopatía diabética.<sup>93,94</sup> Está causado en parte por la alteración de la barrera hematorretiniana que permite la extravasación de suero al espacio retiniano. Anatómicamente se produce un engrosamiento retiniano a dicho nivel. Se puede observar la presencia de microaneurismas retinianos junto con exudados duros compuestos de material lipídico y proteináceo que fugan desde los vasos retinianos, depositándose en las capas externas de la retina. Se entiende por edema macular clínicamente significativo (ETDRS)<sup>93,94,95</sup> al engrosamiento

retiniano a 500  $\mu\text{m}$  o menos del centro de la fovea; a la presencia de exudados duros a 500  $\mu\text{m}$  o menos del centro de la fovea si asocian engrosamiento adyacente o engrosamiento retiniano de por lo menos un disco de área y parte de éste engrosamiento se encuentre dentro de un disco de diámetro del centro de la fovea. Una nueva clasificación propuesta por su simplicidad es la “International Clinical Diabetic Retinopathy Disease Severity Scale”<sup>96</sup>. Según dicha clasificación, se entiende por edema macular diabético la presencia de algún engrosamiento retiniano o exudados duros en el polo posterior. Se subclasifica en leve (exudados o edema lejos del centro de la mácula), moderado (cercanía al centro) o severo (afectando al centro de la fovea).

- *Cirugía de cataratas y edema macular diabético:* el riesgo de desarrollo de cataratas es de 2 a 4 veces más frecuente en pacientes diabéticos que no diabéticos<sup>123-127</sup>. Se sabe que el someter a cirugía de cataratas a pacientes con retinopatía diabética hace que aumente la progresión de la misma, siendo el edema macular el responsable de la pérdida de visión.<sup>97, 98, 99</sup> En estos casos resulta difícil diferenciar si el edema macular es debido a la diabetes en sí o es secundario a un edema macular pseudofáquico, por lo que se recomienda esperar un mínimo de 6 meses antes de comenzar un tratamiento con fotocoagulación.<sup>97</sup> Dichos edemas se pueden diferenciar por la presencia de hiperfluorescencia papilar en el momento de la angiografía fluoresceínica. El factor más importante que determina la evolución, es la presencia de edema macular previo a la cirugía de cataratas, por lo que se recomienda realizar una cirugía precoz que nos permita visualizar bien la mácula, así como una

fotocoagulación previa a la propia cirugía en caso de existencia del edema macular de origen diabético.

En una serie publicada con 260 ojos se encontró que los pacientes no diabéticos sometidos a cirugía de cataratas no experimentaron edema macular cistoide con significación estadística, sin embargo, sí se encontró que el 1,9% de los casos experimentó un incremento en el espesor macular. Por otro lado, los ojos de pacientes que sí eran diabéticos conocidos sufrieron edema macular cistoide clínicamente sintomático en el 14,2% de los casos, mientras que en el 28,5% de los casos se encontró un incremento del grosor macular de hasta 43 $\mu$ m.<sup>128</sup>

○ *Tratamiento:* la principal herramienta terapéutica en el tratamiento del edema macular es la fotocoagulación focal de los microaneurismas en casos de edema macular clínicamente significativo focal.<sup>100</sup> Otros tratamientos que han demostrado eficacia son la inyección intraocular de corticoides (Triamcinolona) pese a que su efecto es transitorio y requiere múltiples inyecciones<sup>101</sup>. La vitrectomía se ha mostrado útil en casos de edema macular clínicamente significativo difuso<sup>102</sup>. Una de las últimas herramientas terapéuticas aparecidas con utilidad en la disminución del grosor macular por edema es la inyección intravítrea de fármacos anti-VEGF.

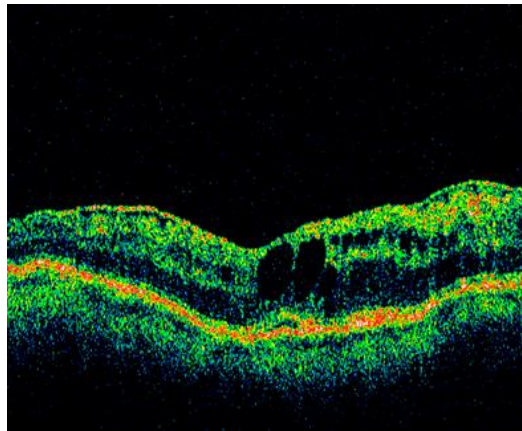
• *Oclusión venosa retiniana:* Tanto la oclusión de vena central de la retina como de rama venosa pueden asociar la presencia de edema macular cistoide<sup>103, 104</sup>

- *Síndrome de Irvine-Gass o edema macular tras cirugía de cataratas:* Entendemos por Síndrome de Irvine-Gass a la presencia de edema macular cistoide que se produce tras cirugía de cataratas, la cual puede haberse llevado a cabo sin la presencia de complicaciones<sup>105</sup> (Figura 9). Sin embargo, aumenta la incidencia de edema macular cistoide en casos de ruptura de la cápsula posterior, lo que supone un incremento del 10 al 20% de los casos según las diferentes series<sup>106,107,108</sup>. La presencia de restos cristalinos en vítreo tras cirugía de cataratas se asocia de la misma manera a la presencia de EMC, siendo la pérdida de agudeza visual en estos muy severa<sup>109,110</sup>. En el manejo de estas circunstancias ha sido comparado el tratamiento quirúrgico mediante vitrectomía versus tratamiento médico con antiinflamatorios, siendo mejores los resultados obtenidos con la primera actitud terapéutica<sup>111</sup>. Los pacientes con uveítis que son sometidos a cirugía de cataratas tienen una incidencia mayor de desarrollo de EMC<sup>112</sup>. Como se ha comentado previamente, la presencia de edema macular previo a la cirugía de cataratas es el factor más importante para la cronicidad de dicho edema<sup>113</sup>, de la misma manera el riesgo de desarrollo de EMC secundario a cirugía de cataratas es mayor en pacientes diabéticos que en no diabéticos<sup>114</sup>. Ha sido sugerida la asociación del síndrome en pacientes en tratamiento de glaucoma con análogos de prostaglandinas sometidos a cirugía de cataratas<sup>115,116</sup>. La incidencia de edema tras cirugía de cataratas no es especialmente alta en pacientes con retinosis pigmentaria<sup>117</sup>.

Se ha estimado que la incidencia de edema angiográfico sin repercusión visual es del 50%.<sup>118,119</sup>

La incidencia de edema macular quístico con repercusión clínica se ha cifrado entre el 2-10% en casos de cirugía intracapsular y del 1,2% al 2% en casos de cirugía extracapsular.<sup>119,120</sup> En una serie de 252 ojos sometidos a cirugía de cataratas mediante facoemulsificación la incidencia de edema macular con repercusión clínica fue del 0%.<sup>121</sup> En un estudio multicéntrico se detectó que la presencia de edema macular tras cirugía de cataratas se estimaba en el 0,4% de los casos.<sup>122</sup>

En el tratamiento de esta patología se ha postulado el uso de antiinflamatorios no esteroideos de forma tópica, corticoesteroides tópicos así como la inyección subtenoniana de triamcinolona. Últimamente se ha sugerido la utilidad del uso de la inyección intravítrea de triamcinolona en casos refractarios a los fármacos previamente expuestos. En casos de existir tracción vítreo-retiniana sobre el área macular se recomienda realización de vitrectomía y pelado de la membrana limitante interna<sup>105</sup>.



**Fig. 9.** Imagen de OCT correspondiente a edema macular quístico tras cirugía de cataratas.

- *Uveítis intermedia:* El edema macular es la causa más frecuente de pérdida de visión en estos pacientes estando presente en la mayoría de los

pacientes, habiendo sido publicada su incidencia entre el 28% y el 50% de los casos.<sup>129</sup>

- Retinosis pigmentaria: La presencia de edema macular se da en el 10% de pacientes que sufren retinosis pigmentaria.<sup>105</sup> El uso de acetazolamida se perfila como eficaz en el tratamiento del edema asociado a retinosis pigmentaria.<sup>130</sup>

- Traumatismos: Dentro del espectro de manifestaciones clínicas en el traumatismo ocular, la presencia de edema macular (*edema de Berlin*) es una de las posibilidades.

- Retinopatía solar.

- Fármacos: Además de los análogos de la epinefrina en el tratamiento del glaucoma, el uso de tamoxifeno y el latanaprost han sido propuestos como fármacos inductores de edema macular.<sup>130</sup>

- Tumores.

- Degeneración macular asociada a la edad.

### **3.3 DIAGNÓSTICO**

En el diagnóstico del edema macular se pueden emplear diferentes grupos de técnicas diagnósticas:

- Técnicas que demuestran alteración de la permeabilidad de la barrera hematorretiniana:

- Angiografía fluoresceínica: mediante esta técnica se puede demostrar fuga de fluoresceína en el área macular, que aumenta en tamaño durante el transcurso de la prueba, y dibuja los espacios quísticos del edema en caso de que estos estén presentes (edema macular en



pétalos). Existe una correlación entre la agudeza visual y el área cubierta por los quistes, sin embargo no hay relación entre la agudeza visual y la distancia de los quistes a la zona foveolar avascular.<sup>131</sup> Una de las ventajas que plantea ésta técnica es que es de utilidad a la hora de plantear el tratamiento (por ejemplo, en casos de edema macular de origen diabético).

- Fluorofotometría vítrea: no es uso clínico. Mediante esta técnica se puede demostrar la alteración en la permeabilidad de la barrera hematorretiniana mediante la medida del contraste fluoresceínico que pasa a la cavidad vítrea.

- Técnicas que demuestran aumento en el grosor de la mácula:

- Biomicroscopía en lámpara de hendidura: permite la visualización del aumento del grosor así como de la pérdida de la depresión foveal. En casos de edema macular diabético, nos permite la visualización tanto de los microaneurismas retinianos como de los exudados lipídicos en el caso de estén presentes.

- SLO: también ha sido utilizada en el diagnóstico del edema macular.

- OCT.

### **3.4 UTILIDAD DE OCT EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DEL EDEMA MACULAR**

En los últimos tiempos la introducción de técnicas como OCT ha permitido realizar el diagnóstico de edema macular sin necesidad de recurrir a técnicas más cruentas como la angiografía fluoresceínica (AFG). OCT ha demostrado ser igual de útil que AFG en la detección de edema macular cistoide teniendo una buena reproducibilidad.<sup>133</sup> OCT es superior a AFG en la determinación de la distribución axial del líquido intrarretiniano.<sup>133,134</sup> Se considera por lo tanto, una buena prueba para el análisis de edema macular cistoide secundario a cirugía de cataratas y a retinopatía diabética<sup>128</sup>, en cuyo caso, nos permite realizar el seguimiento de dicha patología tras el tratamiento. El aumento del espesor retiniano determinado con OCT, ha demostrado correlacionarse mejor con la agudeza visual que los edemas cistoides detectados mediante AFG, en los cuales no siempre se encuentra un engrosamiento retiniano.<sup>135</sup>

El edema macular diabético analizado por OCT presenta varios posibles patrones: engrosamiento difuso de la retina neurosensorial; cambios quísticos con espacios hiporrefractivos dentro de la retina neurosensorial; fluido subfoveolar o combinación de los anteriores<sup>136,137</sup>.

Sin embargo, ha sido demostrado que la presencia de catarata en el estudio macular con OCT puede verse afectado debido a un empobrecimiento de la calidad de imagen obtenido<sup>138</sup>.

Este hecho conduce al planteamiento de en qué medida, la presencia de cataratas de cierto grado de madurez, puede influir en el seguimiento con OCT del edema macular secundario a otras patologías, como la diabética, por ejemplo.

Del mismo modo, se plantea la cuestión acerca de que los cambios retinianos observados tras cirugía de cataratas, en cuanto a grosor retiniano, sean debidos al artefacto que pueda suponer la presencia de cataratas en la medición del mismo previo a la cirugía, o realmente puedan deberse a la presencia de edema macular, sintomático o no, por la propia cirugía.

## **4. GLAUCOMA**

### **4.1 DEFINICIÓN DE GLAUCOMA**

El glaucoma es una neuropatía óptica crónica en la que se produce de forma progresiva una pérdida del anillo neuroretiniano del nervio óptico, e incremento de la excavación fisiológica, en la que intervienen diversos factores, La presión intraocular (PIO) es el factor modificable que ha demostrado ser más determinante en el progreso del glaucoma, y por lo tanto, su disminución es el objetivo de todo tratamiento antiglaucomatoso. Sin embargo la PIO no es el único factor etiopatogénico del glaucoma y buena prueba de ello es la existencia del glaucoma de tensión normal.

El glaucoma es la principal causa de ceguera irreversible en el mundo con una prevalencia de aproximadamente 70 millones de personas que lo padecen. Su prevalencia en la raza blanca oscila entre 1-2% pudiendo elevarse en la raza negra hasta 5-6%. Además, la incidencia aumenta claramente con la edad.

En líneas generales, es una enfermedad crónica que requiere un seguimiento a largo plazo, en ocasiones, durante toda la vida del paciente.

### **4.2 INCIDENCIA DE CATARATAS EN PACIENTES CON GLAUCOMA**

En líneas generales, la aparición de cataratas y el glaucoma son hechos independientes, si bien, dado que la catarata senil es el tipo más frecuente, junto con la circunstancia de que la incidencia de glaucoma aumenta con la edad, hace que con frecuencia coexistan en el mismo ojo ambas patologías. Además el tratamiento de glaucoma hace que las aparición de la catarata sea más frecuente en este tipo de pacientes<sup>201</sup>.

En ocasiones, la presencia de glaucoma es secundaria a la existencia de catarata, como sucede en la catarata facomórfica y facolítica<sup>139</sup>.

La coexistencia de ambos procesos puede deberse también a la presencia de un nexo patológico común, como es el caso del síndrome de pseudoexfoliación, el glaucoma post-traumatismo o en los casos de tratamiento tópico con corticoides.

Por otro lado, estudios como EMGT han demostrado que la presencia de catarata es más frecuente en pacientes tratados mediante trabeculoplastia láser argón y/o tratamiento médico con betabloqueantes<sup>140</sup>.

Existen numerosas evidencias de que los pacientes que son sometidos a cirugía filtrante por glaucoma presentan un mayor riesgo de desarrollo y progresión de catarata<sup>141</sup>.

### **4.3 ARTEFACTOS EN EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON GLAUCOMA**

#### *SEGUIMIENTO DE PACIENTES AFECTOS DE GLAUCOMA*

El objetivo inicial del tratamiento de los pacientes glaucomatosos es el de bajar la presión intraocular a unos niveles de seguridad, denominada presión intraocular objetivo. Una vez conseguido dicho objetivo, el paciente debe ser sometido a una serie de reconocimientos de revisión, cuya periodicidad estará determinada en parte por la propia progresión de la enfermedad.

En dichas exploraciones de seguimiento deben de tenerse en cuenta una serie de parámetros<sup>143</sup> que han de ser controlados:

- Historia clínica: donde se reflejarán los posibles efectos adversos de los fármacos

- Visión

- Presión intraocular

- Gonioscopia

- Examen de fondo de ojo: donde se recogerán las características de la excavación papilar y del anillo neuroretiniano, así como la presencia de atrofia peripapilar, hemorragias en astilla, así como datos acerca del resto del polo posterior y periferia retiniana. Dentro del examen de fondo de ojo, destaca por su gran importancia el aspecto de la capa de fibras nerviosas, ya que la detección de un defecto a este nivel antecede a su expresión en el campo visual. Dentro de las técnicas empleadas en el estudio de la capa de fibras nerviosas se encuentran las señaladas en el capítulo número 1.

- Perimetría: en el momento actual supone la exploración clave para la confirmación diagnóstica de glaucoma, así como para determinar su gravedad, su progresión y orientar adecuadamente el tratamiento del mismo<sup>142</sup>. Existen dos tipos de perimetría, una más antigua y con mayor validez en procedimientos neurológicos denominada perimetría cinética, y la perimetría estática que es la que habitualmente se emplea en el seguimiento del glaucoma hoy en día. Con esta última técnica, se pretende determinar la capacidad de la retina para discriminar la mínima intensidad luminosa visible en cada punto sobre un fondo de iluminación constante. La adquisición de perímetros computerizados, ha permitido la inclusión de este método diagnóstico a la práctica clínica diaria.

### **ARTEFACTOS EN PERIMETRÍA ESTÁTICA**

- Pérdidas de fijación: la falta de fijación invalida la prueba
- Falsos positivos y negativos: se produce un error falso positivo cuando sin existir un estímulo es contestado como si fuera visto. Definimos falso negativo cuando un punto previamente visto se proyecta un estímulo con la máxima intensidad y no se obtiene respuesta.
  - Tratamiento con fármacos mióticos: Los pacientes con pupilas por debajo de 2mm de diámetro pueden demostrar una disminución de sensibilidad generalizada.
  - Lente correctora mal situada o inadecuada;
  - Efecto aprendizaje: este tipo de error deriva del hecho de que la campimetría es una prueba subjetiva y requiere del aprendizaje del paciente.
  - Efecto fatiga: dado que en ocasiones los pacientes glaucomatosos son de elevada edad, el efecto fatiga supone una fuente de error en el momento de realizar la prueba. De aquí se deriva el beneficio de la realización de pruebas de corta duración temporal.
  - Datos incorrectos: el introducir datos de filiación del paciente incorrectos puede conducir a errores.

### **4.4 CATARATA Y PERIMETRÍA**

La perimetría estática automática es esencial en el seguimiento de pacientes con glaucoma<sup>198</sup>. Mediante esta prueba objetiva de seguimiento y diagnóstico de pacientes con glaucoma se detectan defectos de campo visual de forma más precisa que con la perimetría manual<sup>199,200</sup>.

El perímetro más ampliamente utilizado en el seguimiento de pacientes con glaucoma es el Humphrey Field Analyzer (Humphrey Instruments, Ins, San Leandro, California).

Cuando se desarrollan cataratas en pacientes con glaucoma en los que ya existe defecto de campo visual es necesario diferenciar la atenuación perimétrica que se deriva de la presencia de catarata de aquella secundaria al progreso del daño glaucomatoso.

Muchos estudios han señalado que la presencia de cataratas produce una disminución difusa en la sensibilidad al realizar perimetría automática.<sup>202-207</sup> Esto de debe a la dispersión que sufre el estímulo luminoso por causa de la catarata.

Sin embargo, los cambios en índices como el patrón de desviación estándar y la desviación estándar corregida no muestran significación estadística.<sup>202,209,206</sup>

Un estudio retrospectivo realizado por Smith y colaboradores<sup>207</sup> determinó que el patrón de desviación estándar corregido empeora tras cirugía de cataratas.

Bigger y Becker<sup>208</sup> mostraron utilizando perimetría manual, una reducción en el defecto glaucomatoso de pacientes tras la cirugía de cataratas.

Ha sido expuesto por diversos autores que los escotomas densos hallados con perimetría automatizada no son causados por la presencia de catarata, si bien la catarata puede producir cierto grado de escotoma relativo.<sup>198</sup>

Aquellos pacientes sin escotomas densos, experimentan una mejoría en el patrón de desviación estándar corregido tras la cirugía de cataratas.<sup>198</sup>

En pacientes sin defectos progresivos de campo visual, los cambios localizados tienden a disminuir tras la cirugía de cataratas.<sup>198</sup>



Recientemente se ha demostrado en otro estudio un incremento en la desviación media de los campos visuales de pacientes afectos de glaucoma tras la cirugía de cataratas, coincidiendo este resultado con un incremento en la agudeza visual de los pacientes<sup>209</sup>. El patrón de desviación estándar no mostró cambios estadísticamente significativos, perfilándose como el mejor parámetro en el seguimiento en pacientes con catarata y glaucoma.

La mayoría de los estudios coinciden en que la extracción de las cataratas incrementa la desviación media en sujetos normales y glaucomatosos<sup>198,210,211,212,207</sup>. Sin embargo en algún estudio no se encontraron cambios en desviación media en pacientes glaucomatosos con defectos severos.<sup>213</sup>

En un trabajo derivado del estudio AGIS<sup>201</sup>, se describe un incremento en la desviación media tras cirugía de cataratas en aquellos pacientes con defectos medios y moderados de campimetría, mientras que el patrón de desviación media empeora en los casos con defectos avanzados.

En general se puede afirmar que tras la cirugía de la catarata en pacientes con defectos medios o moderados de campo visual la desviación media mejora, no sufriendo cambios el patrón medio estándar ni el patrón medio estándar corregido.

En pacientes con defectos severos la desviación media no experimenta cambios, mientras que el patrón de desviación estándar y el patrón de desviación estándar corregido disminuyen levemente.

En cuanto a otros tipos de perimetría como FDT<sup>214</sup>, la desviación media muestra un incremento tras la cirugía de cataratas mientras que el patrón de desviación estándar disminuye tras la misma.

#### **4.5 UTILIDAD DE OCT EN EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE GLAUCOMA**

Como ha sido mencionado anteriormente, OCT supone la ventaja de proporcionar una medida cuantitativa, objetiva y reproducible del espesor de la capa de fibras nerviosas, de una manera no invasiva para el paciente.

Ha sido demostrado<sup>144</sup> que existe una correlación lineal entre el aumento de presión intraocular y la disminución del espesor de capa de fibras nerviosas medidas con OCT. Los pacientes con glaucoma presentan un menor espesor que los pacientes normales<sup>155</sup>, correlacionándose adecuadamente con el nivel de función visual<sup>145</sup>.

Ha sido demostrada así mismo<sup>146,147,157</sup> la capacidad de diferenciar pacientes normales, de aquellos con hipertensión ocular y glaucoma utilizando OCT. Dentro del grupo de pacientes glaucomatosos, OCT ha demostrado su utilidad para diferenciar pacientes en diferentes grados de severidad<sup>161</sup>.

Pieroth<sup>148</sup> determinó que OCT era capaz de detectar defectos focales en la capa de fibras nerviosas con una sensibilidad del 65% y una especificidad del 81%, por lo tanto podría ser de utilidad en el diagnóstico precoz de glaucoma<sup>152,153,158</sup>.

OCT permite discriminar sujetos normales de pacientes con glaucoma incipiente con una sensibilidad del 76% al 79% y una especificidad entre el 68% y el 81%, siendo en este sentido superior a polarimetría láser y al láser confocal de barrido según diversos estudios<sup>149,150</sup>.

Del mismo modo, OCT confirma la presencia de daño glaucomatoso, en presencia de pruebas subjetivas que apuntan dicho diagnóstico<sup>160</sup>.

La combinación del estudio de la capa de fibras nerviosas, junto con el estudio de la cabeza del nervio óptico, aumenta la precisión para diagnóstico de glaucoma<sup>162</sup>.

Sin embargo, según otro trabajo, el estudio de fotos estereoscópicas del nervio óptico han resultado ser mejores que el estudio con OCT para distinguir entre pacientes normales y glaucomatosos<sup>151</sup>.

OCT mostró un aumento del espesor de capa de fibras nerviosas en pacientes con glaucoma de cierre angular primario que se acompaña de una disminución del mismo en el tiempo<sup>156</sup>.

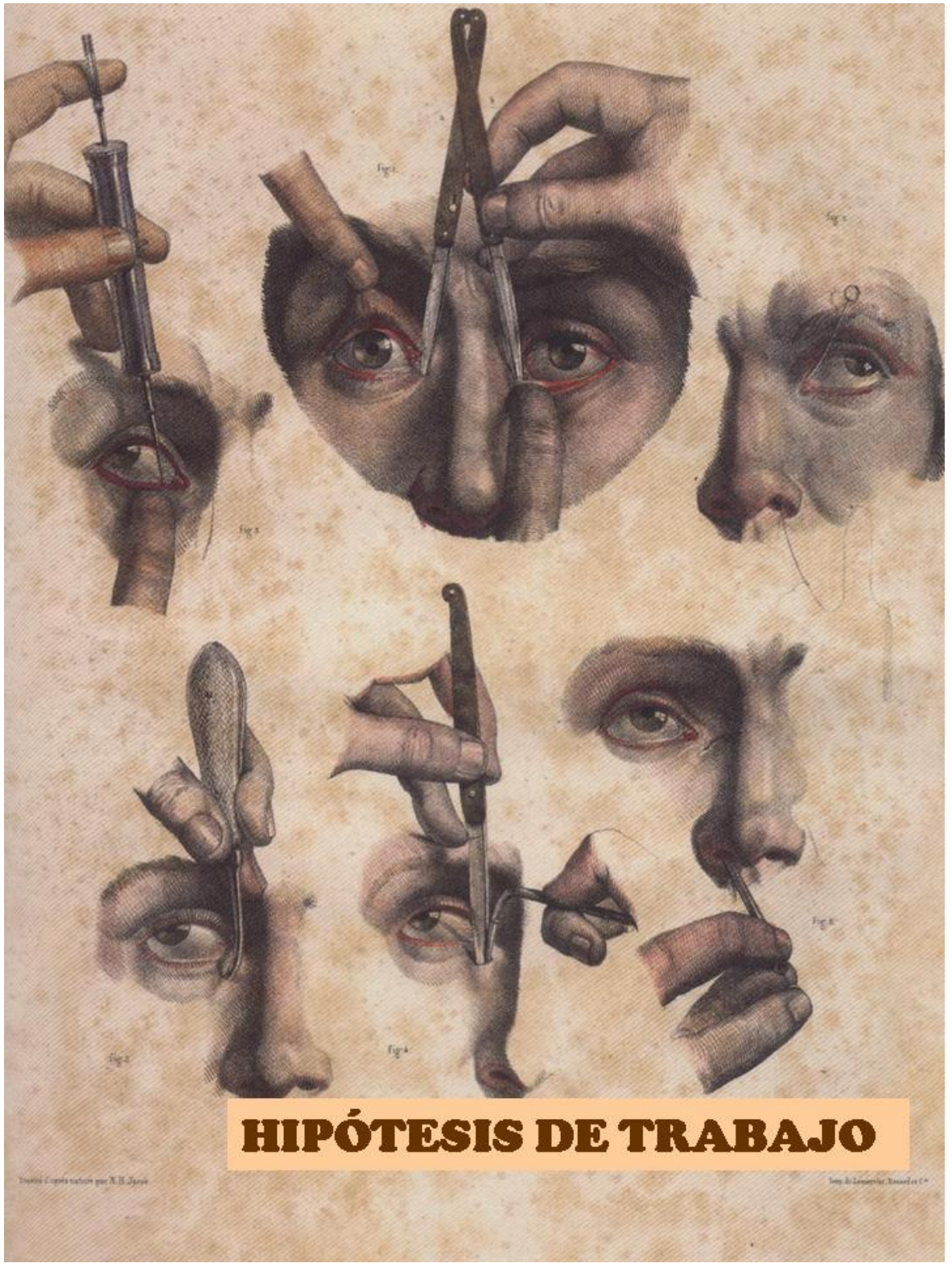
El software que ofrece OCT permite el analizar los cambios acontecidos en el tiempo en la capa de fibras, si bien actualmente no se dispone de modelos de regresión estandarizados para comprobar si los cambios son derivados de la edad o de la progresión del glaucoma.

Por otro lado, OCT presenta el inconveniente de precisarse una transparencia cristaliniana adecuada ya que la presencia de catarata subcapsular posterior y cortical dificulta la obtención de una imagen peripapilar correcta. En este mismo sentido, se aconseja la midriasis del ojo así como todas las exploraciones sucesivas sean realizadas en similares condiciones de midriasis en un mismo paciente<sup>5, 154</sup>.

La presencia de defectos refractivos miópicos se asocian a un menor espesor de capa de fibras a nivel peripapilar<sup>159</sup>.

En este punto se plantea en qué sentido la presencia de cataratas y la cirugía de las mismas puede influir en el seguimiento de los pacientes de glaucoma con OCT, dada la frecuente coexistencia de ambas patologías, y la escasez de datos publicados en la literatura actual.





**HIPÓTESIS DE TRABAJO**

## **HIPÓTESIS DE TRABAJO**

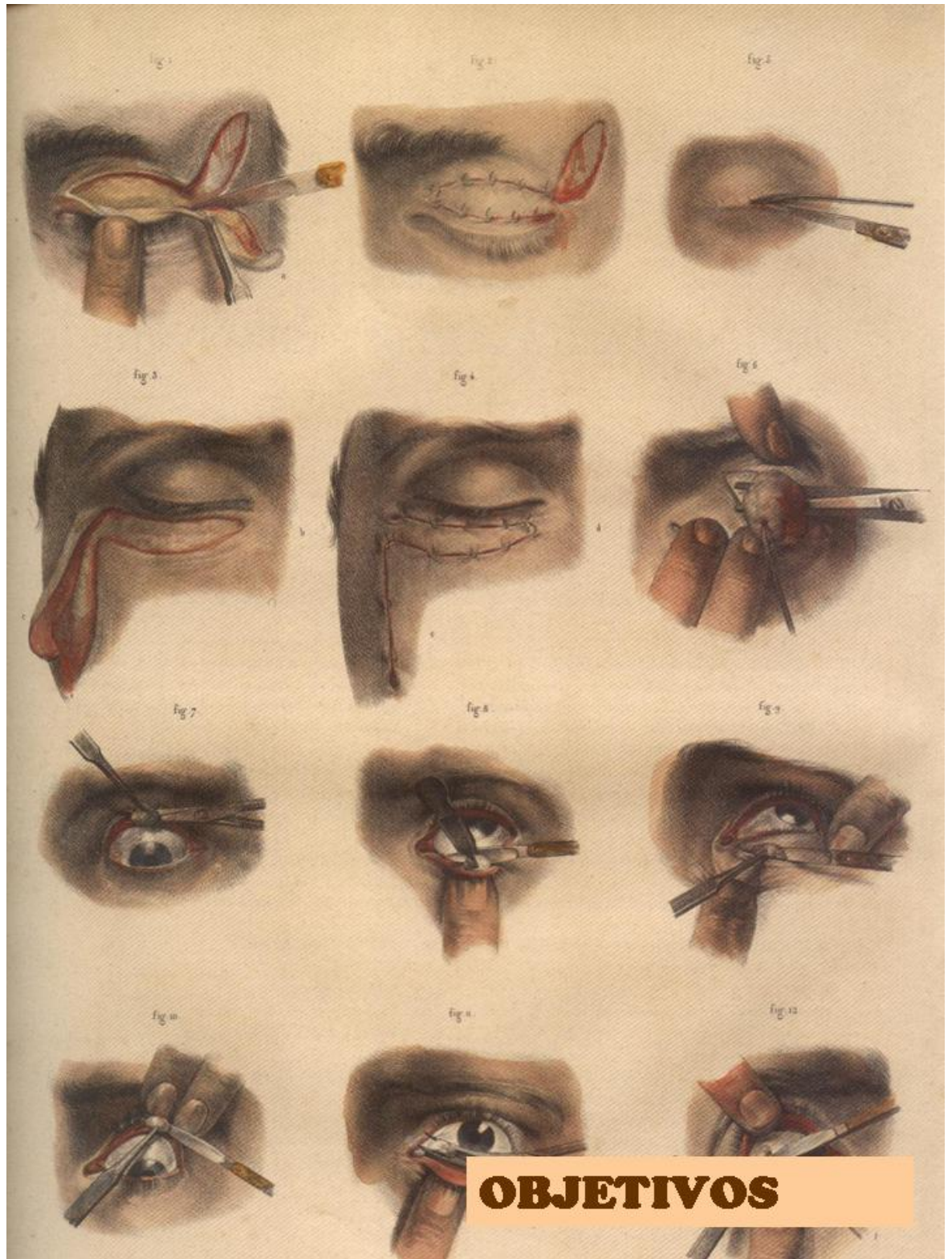
Hoy en día, OCT supone una herramienta interesante en el estudio de diferentes patologías oculares debido a la rapidez de su aplicación, la inocuidad de la misma y el grado de información que se obtiene de ella.

En el estudio de la retina, OCT destaca por su capacidad de diagnóstico y seguimiento de patología como el edema macular cistoide. Así mismo se ha descrito la utilidad del estudio del nervio óptico en pacientes con glaucoma y patologías neurooftalmológicas.

Sin embargo, la presencia de condiciones oculares que alteren la transparencia de los medios ópticos, como la catarata o la intervención quirúrgica de la misma, podrían afectar en alguna medida los datos obtenidos por OCT restando validez a su aportación.

Por ello nos planteamos la hipótesis de si la presencia de catarata influye en la evaluación de las estructuras del polo posterior del ojo, al utilizar métodos objetivos de examen como la OCT.





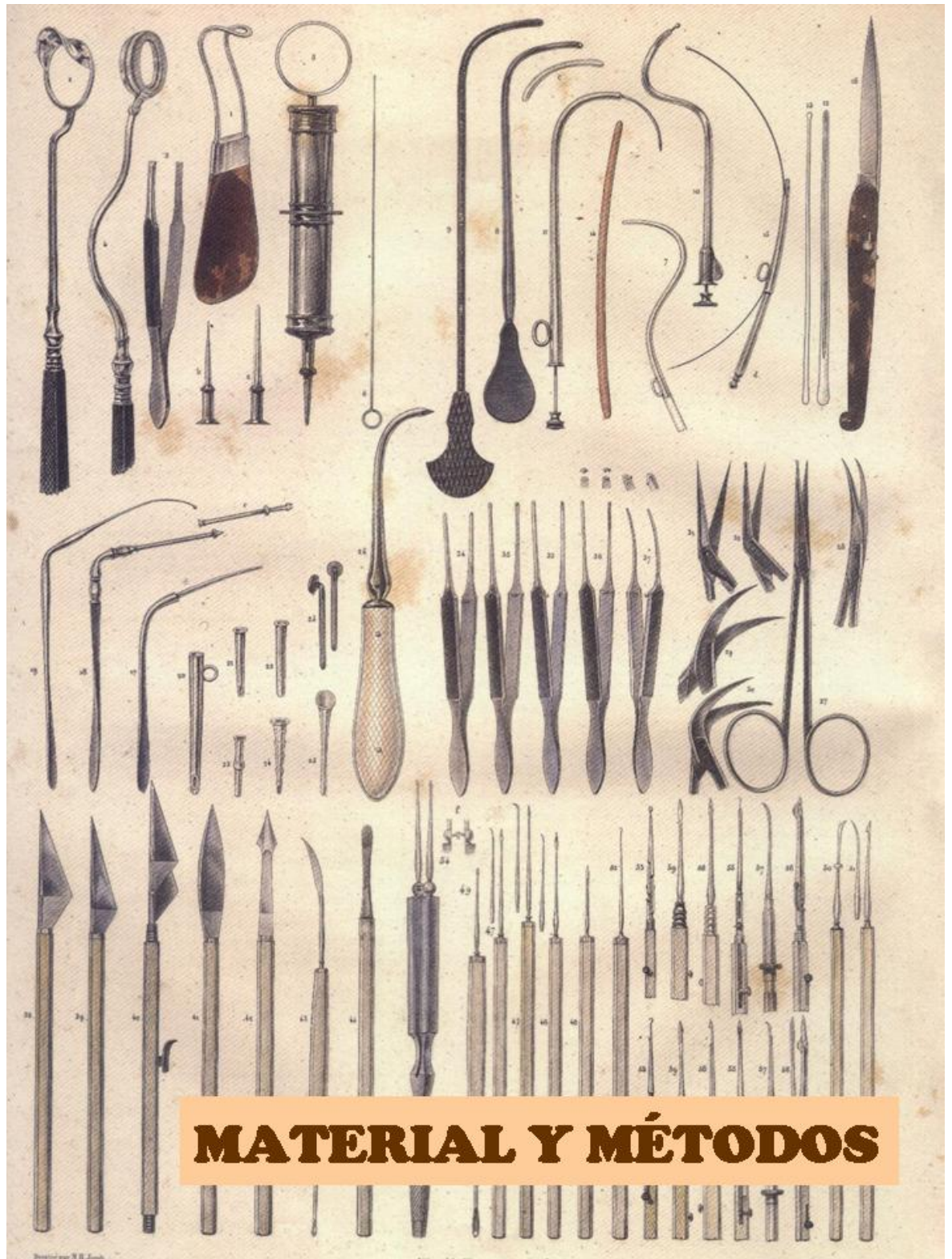


## **OBJETIVOS**

1. Determinar si OCT3 realiza mediciones de la capa de fibras nerviosas peripapilares correctamente en presencia de catarata.
2. Determinar si la capa de fibras nerviosas experimenta algún cambio en cuanto a espesor tras la cirugía no complicada de cataratas.
3. Determinar si la presencia de catarata altera la medición del espesor foveal y de los volúmenes maculares y foveales empleando OCT3 en dicha medición.
4. Determinar si se producen cambios tanto en el espesor foveal y en los volúmenes macular y foveal tras cirugía de cataratas.
5. Determinar la correlación entre el grado de volumen macular total y la mejor agudeza visual corregida tras la cirugía de cataratas.
6. Determinar si la cirugía de cataratas en pacientes diabéticos sin retinopatía diabética puede ser considerada un factor de riesgo para el desarrollo de edema macular postquirúrgico.
7. Determinar si la coexistencia de hipertensión arterial sistémica supone un factor de riesgo para el desarrollo de edema macular postquirúrgico.
8. Determinar si existe relación entre el tipo de anestesia empleado y el grado de incremento de volumen macular total tras cirugía de cataratas.
9. Determinar si existe relación entre la longitud axial ocular y los cambios que se pudieran producir tanto en el espesor de capa de fibras nerviosas, espesor foveolar o volumen macular total.

10. Determinar si la edad es un factor que pueda influir en el desarrollo de un incremento en el volumen macular total y en el espesor medio de la capa de fibras nerviosas tras cirugía de cataratas.





**MATERIAL Y MÉTODOS**

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

### **1. POBLACIÓN MUESTRAL**

Los pacientes incluidos en esta tesis doctoral fueron seleccionados mediante muestreo consecutivo entre aquellos que iban a ser sometidos a cirugía de catarata en el Hospital Universitario Príncipe de Asturias, durante el periodo comprendido entre febrero de 2006 y abril de 2007.

Fue incluido un único ojo de cada uno de los pacientes, y cuando ambos ojos cumplían los criterios de inclusión se eligió uno de ellos de forma aleatoria por motivos estadísticos.

El número de sujetos incluido fue de 114 (114 ojos) de un total de 121 pacientes.

### **2. DISEÑO DEL ESTUDIO**

Hemos realizado un estudio prospectivo, con observador enmascarado, observacional, no aleatorizado, comparativo autocontrolado.

### **3. CRITERIOS GENERALES DE INCLUSIÓN**

Los pacientes seleccionados en este estudio cumplieron una serie de criterios de inclusión detallados a continuación:

1. Acceder libre y desinteresadamente a participar en el estudio, quedando constancia de tal hecho mediante firma de consentimiento informado elaborado a propósito y aprobado por el comité de ética del Hospital Universitario Príncipe de Asturias.
2. Presentar opacificación cristaliniana siendo necesaria la intervención quirúrgica.

3. No presentar patología ocular asociada distinta a la catarata (tanto corneal como retiniana ni de nervio óptico), que pudiera alterar los datos obtenidos mediante OCT3.

4. No haber sido sometido a cirugía ocular previa en el ojo a estudio.

5. Se rechazaron pacientes con refracción ocular previa que no estuvieran en el rango de 0 a -5 dioptrías esféricas para defectos miópicos, y de 0 a +5 dioptrías esféricas para defectos hipermetrópicos.

6. Se rechazaron aquellos pacientes en los que se presentó complicación durante el acto quirúrgico o durante el postoperatorio en el primer mes.

#### **4. GRUPOS ESPECIALES**

Dentro del análisis de resultados se han creado grupos especiales en función de patología sistémica concomitante al proceso ocular:

1. Grupo de diabéticos: Se incluyeron pacientes diagnosticados de diabetes por sus médicos de atención primaria según criterios actuales\*. Dichos pacientes se encontraban bajo tratamiento bien con insulina, bien con antidiabéticos orales o bien con dieta. Se realizó examen bajo oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia directa con lente tipo Goldmann de 3 espejos, para descartar la existencia de retinopatía diabética.

\*(1)Glucemia basal en plasma venoso igual o superior a 126 mg/dl. (2)Glucemia al azar en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl en presencia de síndrome diabético (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida inexplicable de peso) (3)Glucemia en plasma venoso igual o superior a 200 mg/dl a las 2 horas tras Sobrecarga Oral de 75 gramos de Glucosa.

2. Grupo de hipertensos arteriales: Se incluyeron pacientes diagnosticados de hipertensión arterial por sus médicos de atención primaria según criterios actuales\*\*. Dichos pacientes se encontraban bajo tratamiento

farmacológico así como con dieta pobre en sodio. No se incluyeron aquellos pacientes en tratamiento con diuréticos que pudieran interferir en el espesor o volumen macular. Se realizó examen bajo oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia directa con lente tipo Goldmann de 3 espejos, para descartar la existencia de retinopatía hipertensiva.

\*\* Cifras tensionales en individuos por encima de los 18 años superiores a 140 mmHg sistólica o 90 mmHg diastólica. Salvo cifras de PA iguales o superiores a 180/110, no se debe hacer el diagnóstico de HTA hasta haberlo confirmado en dos o más visitas posteriores. En cada visita hacer dos o más lecturas consecutivas, separadas por dos minutos y promediarlas. Si las primeras dos lecturas difieren en más de 5 mmHg hay que hacer mediciones adicionales y promediarlas.

## **5. ANAMNESIS , EXPLORACIÓN E INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA**

En todos los casos se realizó una anamnesis detallada, recogiendo datos referentes a la filiación del paciente (nombre y apellidos, edad, sexo) así como a la presencia de enfermedades de ámbito general y ocular y tratamientos previos.

Se realizó en todos los casos la determinación de la mejor agudeza visual previa a la cirugía de cataratas. La determinación de la agudeza visual lejana se realizó mediante optotipos con E de Snellen, utilizándose un proyector Nidek CP 670. En la graduación definitiva se utilizó un retinoscopio Heine beta 200 y un foróptero Index RT-600 refractor.

En todos los casos se realizó exploración del segmento ocular anterior así como la presencia y tipo de catarata mediante lámpara de hendidura tipo Haag Strait, por un mismo observador (J.P.E.). Las cataratas fueron clasificadas según *Lens Opacities Classification System III*, por el mismo observador (J.P.E.), en condiciones de midriasis máxima de los pacientes, mediante comparación con la lámina fotográfica de dicho sistema.

Se realizó medida de la presión intraocular mediante tonometría de aplanación con un tonómetro tipo Goldmann, así como examen fundoscópico, con el fin de descartar patología de segmento posterior.

Como paso previo a la cirugía de cataratas, se realizó en todos los casos la determinación de la potencia de lente intraocular, mediante biometría con el biómetro *Ultrascan Imaging System (Alcon® surgical)*.

En todos los casos se obtuvo el consentimiento informado de cada uno de los pacientes para ser sometido a cirugía, así como consentimiento para ser incluidos en el presente estudio.

Previamente a la cirugía se realizaron en todos los casos las medidas de asepsia recomendadas para tal cirugía, mediante el empleo de povidona yodada en piel y una dilución de la misma al 50% en superficie ocular e instilación de colirio de antibiótico de amplio espectro (Oftalmowell®).

El acto quirúrgico fue realizado bajo las mismas condiciones de asepsia en un mismo ámbito quirúrgico.

Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía de cataratas mediante la técnica de facoemulsificación e implante de lente intraocular plegable en cámara posterior, a través de incisiones en córnea clara. La intervención fue llevada a cabo por el mismo cirujano, experto en cirugía de cataratas (M.A.T.G.).

El tipo de anestesia empleado, fue individualizado en cada caso atendiendo a condiciones de fulgor, dilatación y estado anímico del paciente. Dicha anestesia se aplicó bien de forma tópica, mediante instilación de lidocaína al 5%, o bien mediante la inyección retrobulbar de 5ml de una mezcla anestésica al 50% de mepivacaína al 2% y



bupivacaína al 0,5%, y aplicación posterior de balón de Honan a 25 mmHg durante 10 minutos.

La técnica quirúrgica realizada en todos los casos fue facoemulsificación con Legacy 2000, Alcon® Laboratories.

El tipo de lente intraocular que se implantó fue plegable acrílica (Acrisof MA60BM, Alcon® Laboratorios), variando únicamente la potencia dióptrica dependiendo de cada caso, y en función a la biometría realizada.

Fue recogido el tiempo total de cirugía.

En todos los casos se inyectó en cámara anterior una dilución de 5 mg de cefuroxima disuelta en 0,2cc de BSS al finalizar el proceso.

En ningún caso se requirió sutura de la incisión principal, siendo realizado el sellado de las incisiones con maniobras hidrostáticas.

Todos los pacientes fueron sometidos a 3 revisiones: un día después de la cirugía, una semana después de la cirugía y un mes después de la cirugía.

Fueron descartados del estudio aquellos pacientes que presentaron complicaciones durante el acto quirúrgico o durante el postoperatorio en el primer mes desde la cirugía.

## **6. TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA**

Todas las exploraciones se llevaron a cabo con OCT Stratus™ 3.0 modelo 3000 (Carl Zeiss Meditec, Inc, Dublín, California) por un único examinador enmascarado (J.P.E).

Todas las mediciones fueron realizadas bajo las mismas condiciones de midriasis, y en un horario de mañana similar en todos los casos.

Se realizaron tres exploraciones: antes de la cirugía, el día después de la misma y un mes después.

En cada una de las exploraciones del paciente se obtuvieron los siguientes datos:

1. análisis de la capa de fibras nerviosas peripapilar: adquisición de imágenes en un diámetro de 3,4 mm (*Fast RNFL Thickness*); análisis mediante la aplicación *RNFL Thickness average*
2. análisis de espesor macular: adquisición mediante *Fast Macular Thickness Map*; interpretación mediante la aplicación *Macular Thickness/Volume Tabular*

Se realizaron 3 escáneres de cada una de las determinaciones arriba citadas, eligiéndose la imagen de mejor calidad de señal, según el parámetro Signal Strength. Se aplicaron en el ojo lágrimas artificiales (Oculotect®) previamente a la adquisición de las imágenes y se instruyó al paciente para parpadear tras cada exploración.

## **7. RECOGIDA DE DATOS**

Se elaboró el diseño de una plantilla de recogida de datos mediante el programa Microsoft Excel® (Microsoft Office 2003).

En dicha plantilla se recogieron los siguientes datos:

- Apellidos; nombre; número de historia clínica; fecha de intervención; sexo; edad; teléfono de contacto.
- Ojo intervenido; hipertensión arterial; diabetes mellitus; patología ocular previa; tratamientos oculares previos

- Mejor agudeza visual previa; refracción; K promedio; longitud axial; clasificación NOC de catarata; PIO; fondo de ojo;
- Tipo de anestesia; anestésico; técnica; complicaciones intraquirúrgicas; complicaciones postquirúrgicas; tiempo de cirugía; tipo de LIO; potencia de LIO; curoxima; mejor agudeza visual un mes después de la cirugía.
- Datos de la aplicación “*RNFL Thickness average*” previos a la cirugía, el día después y tras un mes.
- Datos de la aplicación “*Macular Thickness/Volume Tabular*” previos a la cirugía, el día después y al mes.

## **8. ANÁLISIS DE RESULTADOS**

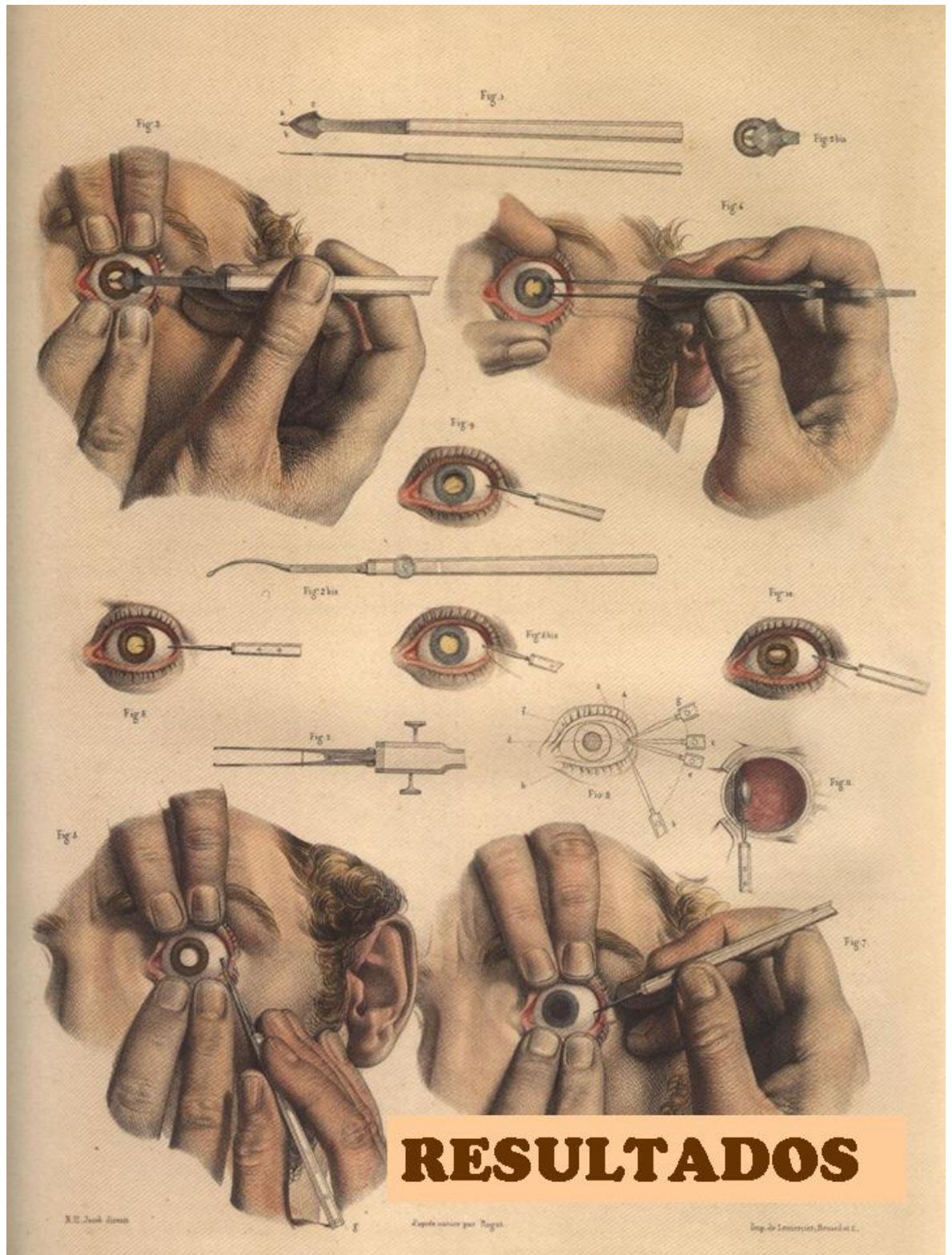
El análisis estadístico se realizó usando el programa estadístico SPSS 13.0 para Windows (SPSS Inc., Chicago,IL). Los test estadísticos empleados fueron los siguientes:

- Test T-Student para muestras pareadas:
  - Estudio de la señal de imagen (SS) en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas: estrategia RNFL thickness.
  - Análisis por subgrupos en función de calidad de señal del espesor medio de capa de fibras nerviosas
  - Estudio de la señal de imagen (SS) en presencia de cataratas y tras cirugía de las mismas: estrategia Fast Macular Thickness
  - Estudio del espesor foveal, volumen foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas

- Test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson:
  - Estudio de correlación del espesor de capa de fibras nerviosas basal en función del grado y tipo de catarata
  - Estudio de la correlación entre espesor foveal en función del grado y tipo de catarata
  - Estudio de la correlación entre volumen foveal en función del grado y tipo de catarata
  - Estudio de la correlación entre volumen macular total en función del grado y tipo de catarata
  - Estudio de correlación entre agudeza visual y volumen macular total postoperatorios
  - Estudio de la correlación entre volumen macular total tras cirugía de cataratas y la edad
- Test T-Student para muestras independientes:
  - Análisis de espesor de capa de fibras nerviosas en subgrupos de pacientes según la edad
  - Análisis por subgrupos en función de calidad de señal (SS) del espesor foveal y volumen macular total y foveal: ss 5
  - Estudio de espesor foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes diabéticos frente a no diabéticos
  - Estudio de espesor foveal y volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes con hipertensión arterial frente a no hipertensión arterial

- Estudio de volumen macular total tras cirugía de cataratas en subgrupo de pacientes en función de tipo de anestesia empleada (tópica/retrobulbar)
- Estudio de la correlación entre volumen macular total tras cirugía de cataratas y longitud axial
- Estudio de la correlación entre volumen macular total tras cirugía de cataratas y la edad





## **RESULTADOS**

### **1. POBLACIÓN MUESTRAL**

Se incluyeron en el estudio 114 pacientes de los cuales se seleccionó un sólo ojo por paciente para evitar repetición de las medidas.

En cuanto a la distribución por sexos el 52,7% fueron varones y el 47% mujeres.

La edad media de la muestra fue de 71,62±9,46 (varones 71,17±10,90; mujeres 72,11±7,64).

Se incluyeron 65 ojos derechos y 49 ojos izquierdos.

### **2. ESTUDIO DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS**

#### **2.1 ESTUDIO DE LA SEÑAL DE IMAGEN (SS) EN PRESENCIA DE CATARATAS Y TRAS CIRUGÍA DE LAS MISMAS: ESTRATEGIA RNFL THICKNESS**

En el estudio de la capa de fibras nerviosas mediante la estrategia RNFL Thickness se analizó el comportamiento de la calidad de la señal (Signal Strength) a lo largo del seguimiento de los pacientes. De esta forma se definieron los siguientes parámetros:

- RNFL signal strength 0: señal basal
- RNFL signal strength 1: señal el día después de la cirugía
- RNFL signal strength 2: señal el mes después de la cirugía.



<b>RNFL</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación</b>	<b>Nivel de</b>
<b>Signal</b>		<b>(t-student pareada)</b>	<b>significación</b>
<b>Strength</b>			<b>estadística</b>
<b>RNFL SS0</b>	4,07 ± 1,93	<b>RNFL SS0 vs. RNFL SS1</b>	P= 0,9
<b>RNFL SS1</b>	4,91 ± 2,11	<b>RNFL SS0 Vs RNFL SS2</b>	P= 0,0002
<b>RNFL SS2</b>	5,83 ± 1,62		

**Tabla 2.** Comparación de la calidad de señal basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas

2.2 ESTUDIO DEL ESPESOR MEDIO DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS EN PRESENCIA DE CATARATAS Y TRAS CIRUGÍA DE LAS MISMAS.

Durante el seguimiento de los pacientes, fueron recogidos los datos correspondientes al espesor medio de capa de fibras nerviosas peripapilares (AvgT) en tres tiempos:

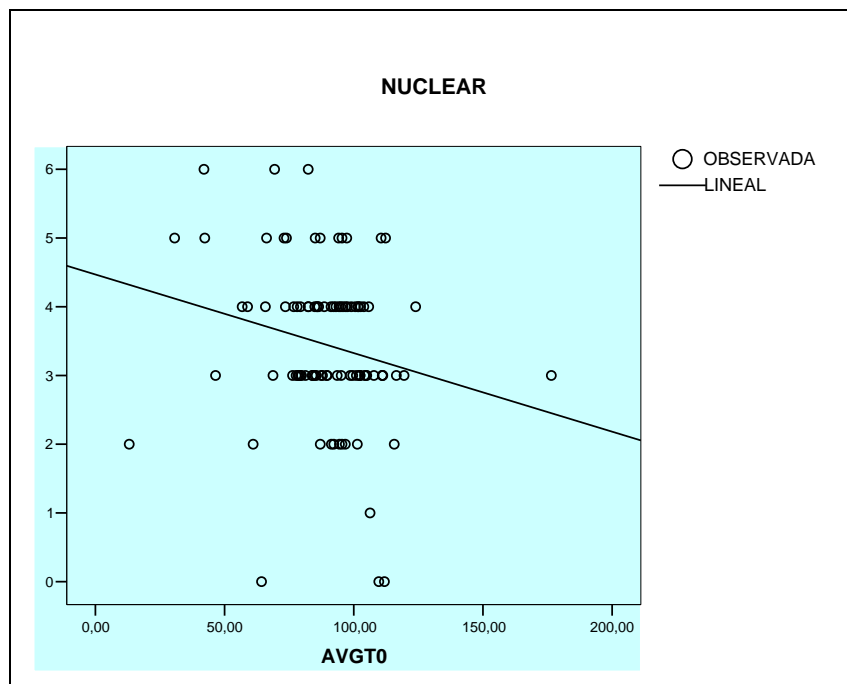
- AvgT0: determinación basal
- AvgT1: un día después de la cirugía no complicada de cataratas.
- AvgT2: un mes después de la cirugía no complicada de cataratas.

<b>AVGT</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación</b>	<b>Nivel de</b>
		<b>(t-student pareada)</b>	<b>significación</b>
			<b>estadística</b>
<b>AVGT0</b>	88,85 ± 21,16	<b>AVGT0 Vs AVGT1</b>	P= 0,3
<b>AVGT1</b>	87,81 ± 20,81	<b>AVGT0 Vs AVGT2</b>	P= 0,001
<b>AVGT2</b>	97,21 ± 13,94		

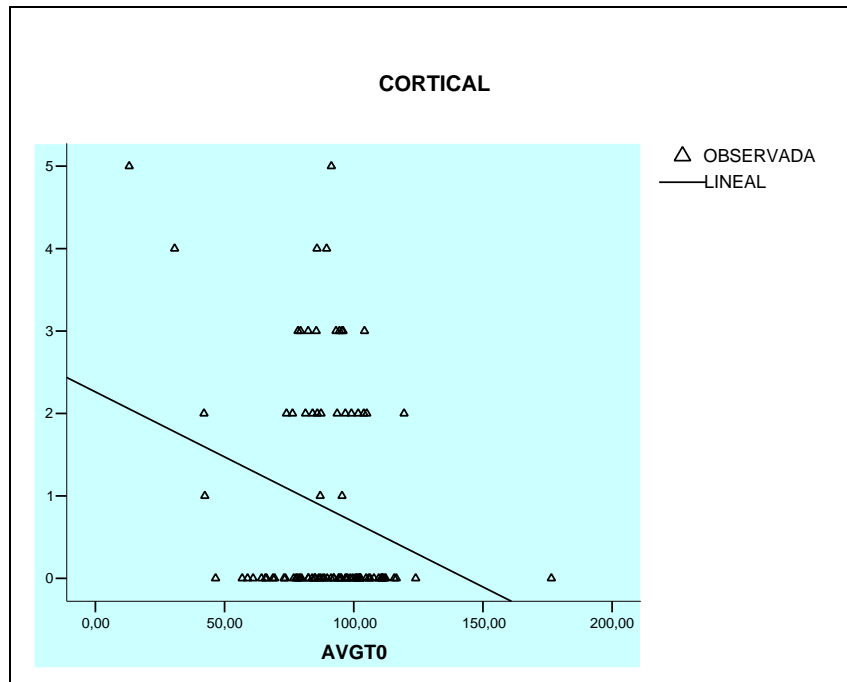
**Tabla 3.** Comparación de espesor de capa de fibras nerviosas basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas

### 2.3 ESTUDIO DE CORRELACIÓN DEL ESPESOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS BASAL EN FUNCIÓN DEL GRADO Y TIPO DE CATARATA

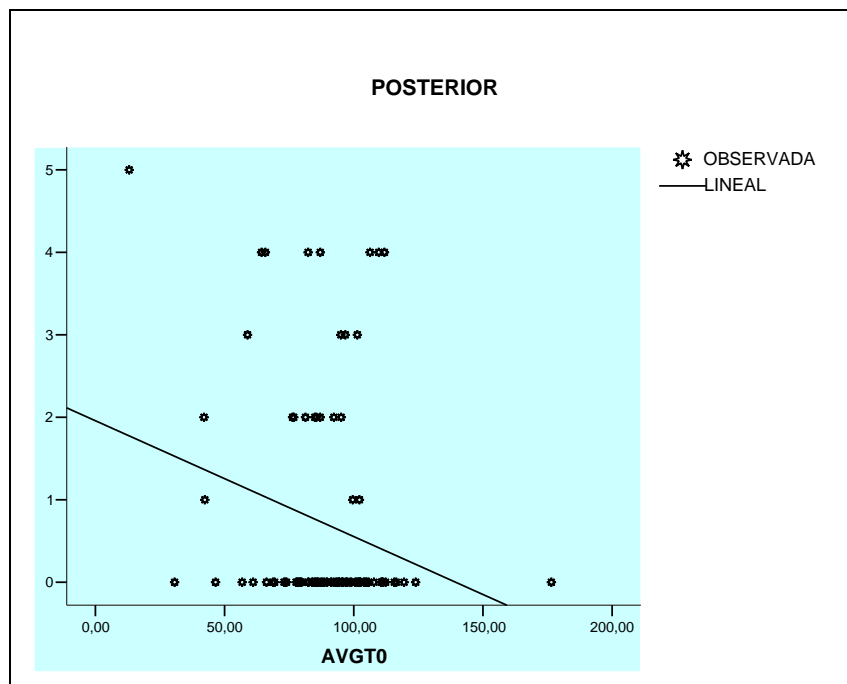
Se ha analizado la correlación entre el grado y tipo de catarata y la medición del espesor medio de capa de fibras nerviosas peripapilares. Para ello utilizamos el test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson.



**Fig. 10.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata nuclear Vs. espesor de capa de fibras nerviosas basales.



**Fig. 11.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata cortical Vs. espesor de capa de fibras nerviosas basales.



**Fig. 12.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata subcapsular posterior Vs. espesor de capa de fibras nerviosas basales.

	Nuclear/ AVGT	Cortical/AVGT	Posterior/AVGT	Nuclear + cortical + posterior / AVGT
<b>Nivel significación estadística (p)</b>	p= 0,04	p= 0,01	p= 0,03	p= 0,0001
<b>r<sup>2</sup></b>	r <sup>2</sup> = 0,04	r <sup>2</sup> = 0,06	r <sup>2</sup> = 0,05	r <sup>2</sup> = 0,16

**Tabla 4.** Correlación grado y tipo de catarata con espesor de capa de fibras nerviosas basales.

2.4 ANÁLISIS POR SUBGRUPOS EN FUNCIÓN DE CALIDAD DE SEÑAL DEL ESPESOR MEDIO DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS

Dentro del estudio del espesor de capa de fibras nerviosas, se ha analizado el comportamiento de las mismas en subgrupos formados en función de la calidad de la señal.

AVGT	Valor medio	Comparación	Nivel de significación estadística
SS 4 n= 57		(t-student pareada)	
AVGT0	88,41 ± 20,62	AVGT0 Vs AVGT1	P= 0,9
AVGT1	91,92 ± 7,62	AVGT1 Vs AVGT2	P= 0,7
AVGT2	96,81 ± 12,94		

**Tabla 5.** Comparación de espesor de capa de fibras nerviosas basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de señal de imagen 4

AVGT SS 5 n= 43	Valor medio	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
AVGT0	87,52 ± 18,62	AVGT0 Vs AVGT1	P= 0,2
AVGT1	92,62 ± 9,63	AVGT1 Vs AVGT2	P= 0,3
AVGT2	96,51 ± 14,57		

**Tabla 6.** Comparación de espesor de capa de fibras nerviosas basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de señal de imagen 5

AVGT SS 6 n= 24	Valor medio	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
AVGT0	88,61 ± 18,62	AVGT0 Vs AVGT1	P= 0,2
AVGT1	92,23± 7,58	AVGT1 Vs AVGT2	P= 0,04
AVGT2	96,76 ± 23,22		

**Tabla 7.** Comparación de espesor de capa de fibras nerviosas basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de señal de imagen 6

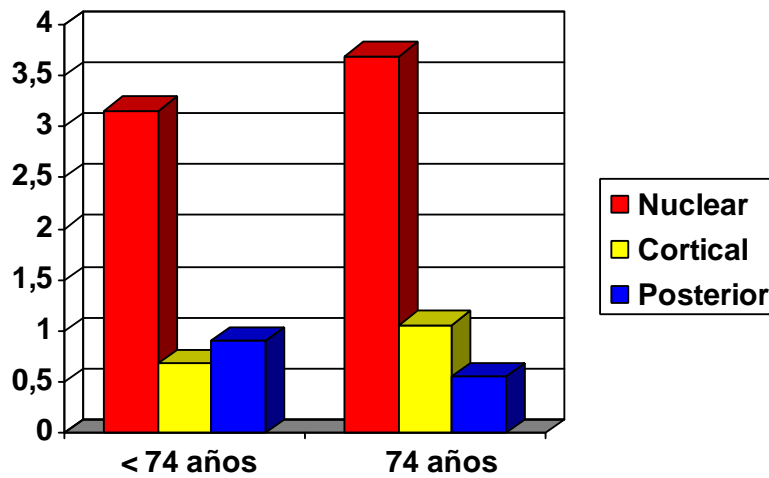
## 2.5 ANÁLISIS DE ESPESOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS EN SUBGRUPOS DE PACIENTES SEGÚN LA EDAD

Se ha analizado el espesor de capa de fibras nerviosas en dos subgrupos de pacientes en función de la edad de los mismos (  $\geq 74$  y  $< 74$  años).

En la comparación de las medias se ha empleado el test de la T de student para datos no pareados.

La media de edad en los diferentes grupos fue la siguiente:

- < 74 años:  $65,00 \pm 7,31$  años
- 74 años:  $79,38 \pm 4,42$  años



**Fig. 13.** Grado de cada subtipo morfológico de catarata en los grupos creados según la edad.

No existen diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ) en el grado de catarata cortical y posterior entre ambos grupos. Sin embargo dicha diferencia si se encuentra al comparar el grado de catarata nuclear ( $p = 0,02$ ), a favor de una mayor densidad nuclear en los pacientes mayores de 74 años.

AVGT		Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student no pareada)	Nivel de significación estadística
AVGT0	< 74 años (n = 43)	92,49 ± 22,10	AVGT0<74 Vs AVGT0>74	P= 0,07
	74 años (n = 41)	84,76 ± 20,71		
AVGT2	< 74 años (n = 43)	100,96 ± 11,64	AVGT2<74 Vs AVGT2>74	P= 0,02
	74 años (n = 41)	93,89 ± 15,24		

**Tabla 8.** Comparación del espesor de capa de fibras nerviosas basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, entre subgrupos de pacientes > 74 y < de 74 años

### 3. ESTUDIO DE ESPESOR Y VOLUMEN MACULAR

#### 3.1 ESTUDIO DE LA SEÑAL DE IMAGEN (SS) EN PRESENCIA DE CATARATAS Y TRAS CIRUGÍA DE LAS MISMAS: ESTRATEGIA FAST MACULAR THICKNESS

En el estudio del espesor macular, se analizó el comportamiento de la calidad de la señal (Signal Strength) a lo largo del seguimiento de los pacientes. De esta forma se definieron los siguientes parámetros:

- Macular signal strength 0: señal basal
- Macular signal strength 1: señal el día después de la cirugía
- Macular signal strength 2: señal el mes después de la cirugía.

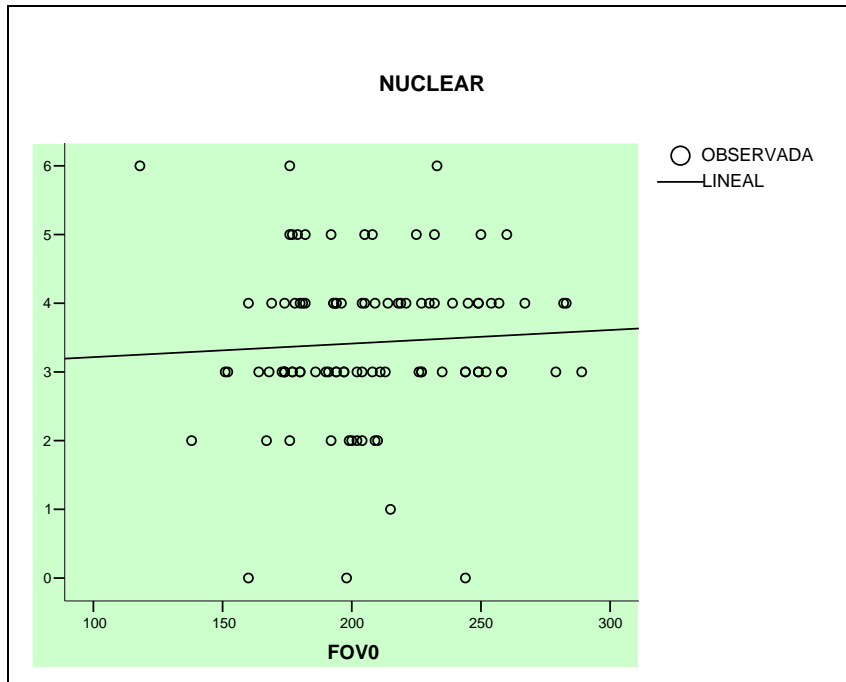
<b>MACULAR Signal Strength</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación (t-student pareada)</b>	<b>Nivel de significación estadística</b>
<b>Macular SS0</b>	3,48 ± 2,03	<b>Macular SS0 Vs Macular SS1</b>	P= 0,13
<b>Macular SS1</b>	4,26 ± 2,23	<b>Macular SS0 Vs Macular SS2</b>	P= 0,0001
<b>Macular SS2</b>	4,91 ± 1,62		

**Tabla 9.** Comparación de la calidad de señal basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas

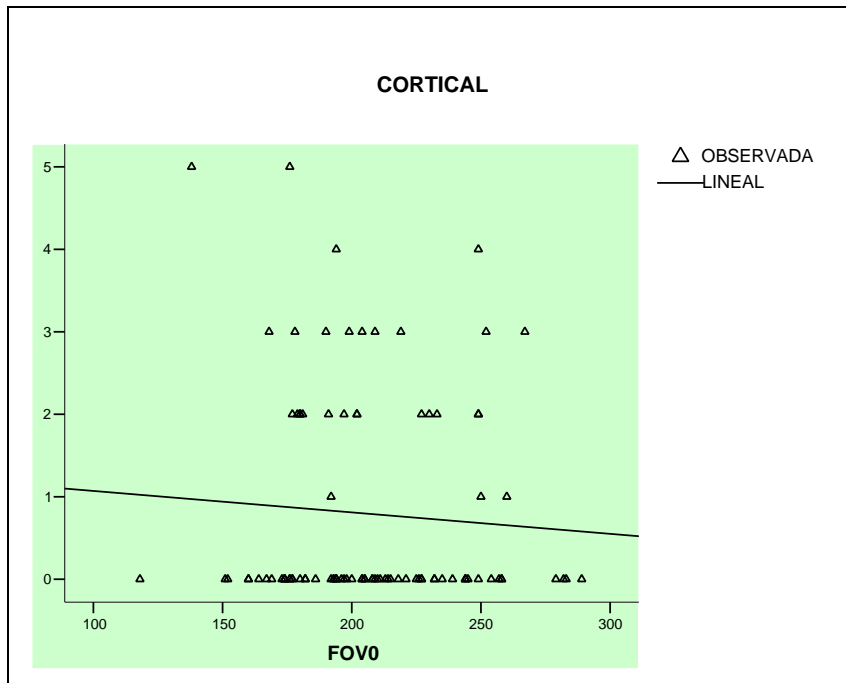
### 3.2 ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE ESPESOR FOVEAL BASAL EN FUNCIÓN DEL GRADO Y TIPO DE CATARATA

Se ha analizado la correlación entre el grado y tipo de catarata con la medición del espesor medio foveal. Para ello utilizamos el test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson.

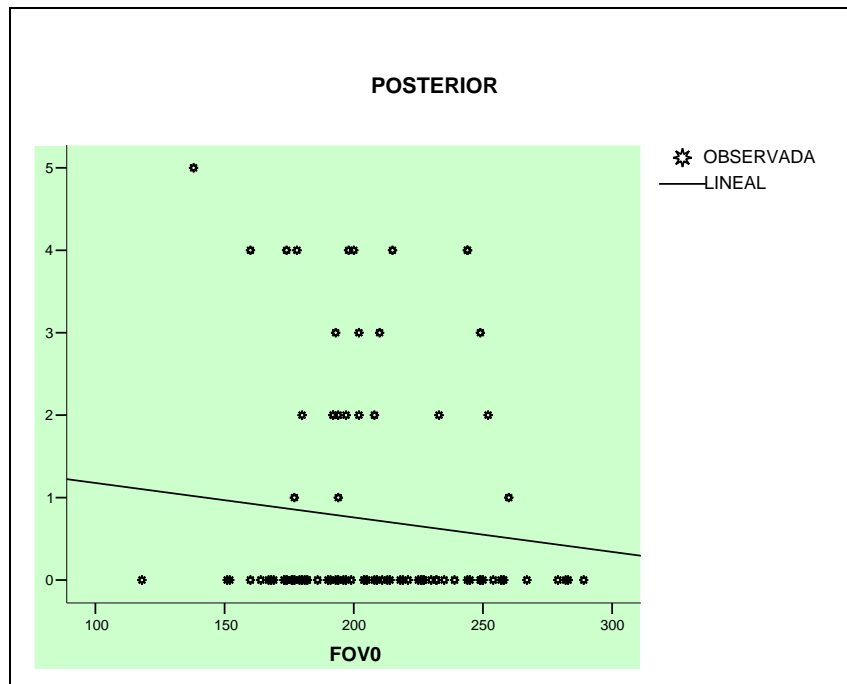




**Fig. 14.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata nuclear Vs. espesor foveal basal.



**Fig. 15.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata cortical Vs. espesor foveal basal.



**Fig. 16.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata subcapsular posterior Vs. espesor foveal basal.

	Nuclear/ FOV0	Cortical/FOV0	Posterior/FOV0	Nuclear + cortical + posterior / FOV0
<b>Nivel significación estadística (p)</b>	p= 0,57	p= 0,5	p= 0,3	p= 0,7
<b>r<sup>2</sup></b>	r <sup>2</sup> = 0,003	r <sup>2</sup> = 0,005	r <sup>2</sup> = 0,01	r <sup>2</sup> = 0,001

**Tabla 10.** Correlación grado y tipo de catarata con espesor foveal basal.

### 3.3 ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN FOVEAL BASAL EN FUNCIÓN DEL GRADO Y TIPO DE CATARATA

Se ha analizado la correlación entre el grado y tipo de catarata con la medición del volumen foveal basal. Para ello utilizamos el test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson.

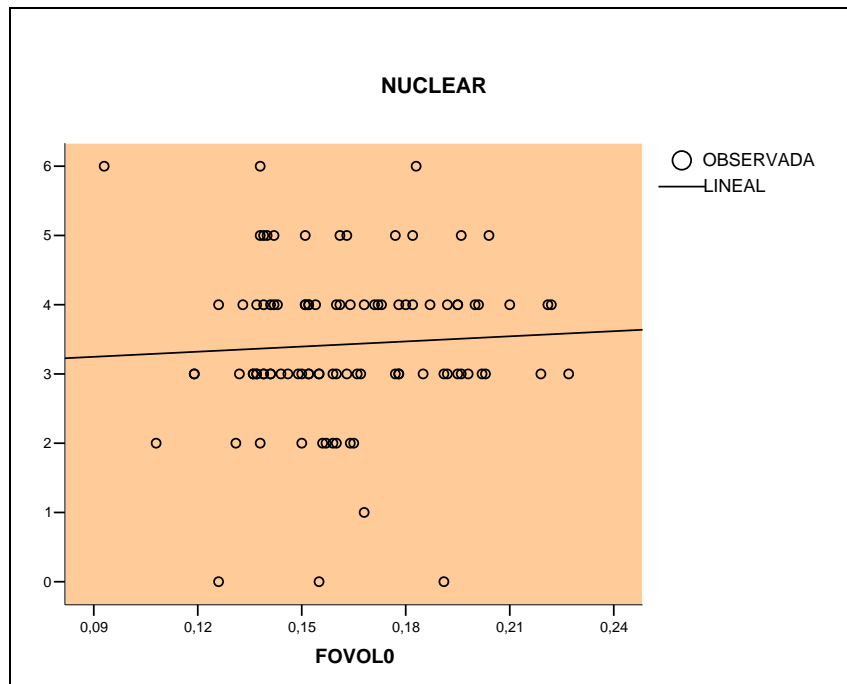


Fig. 17. Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata nuclear Vs. volumen foveal basal.

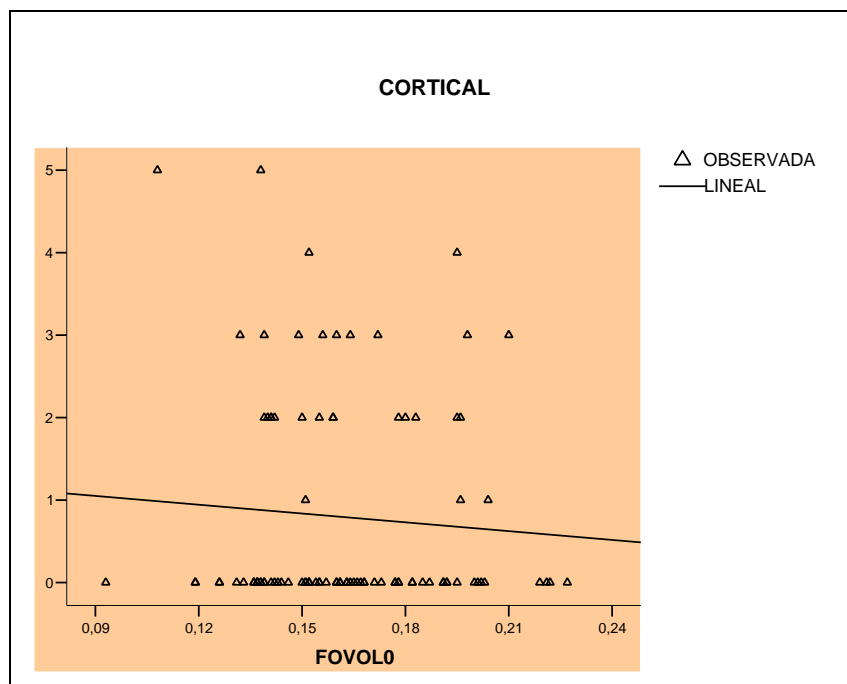
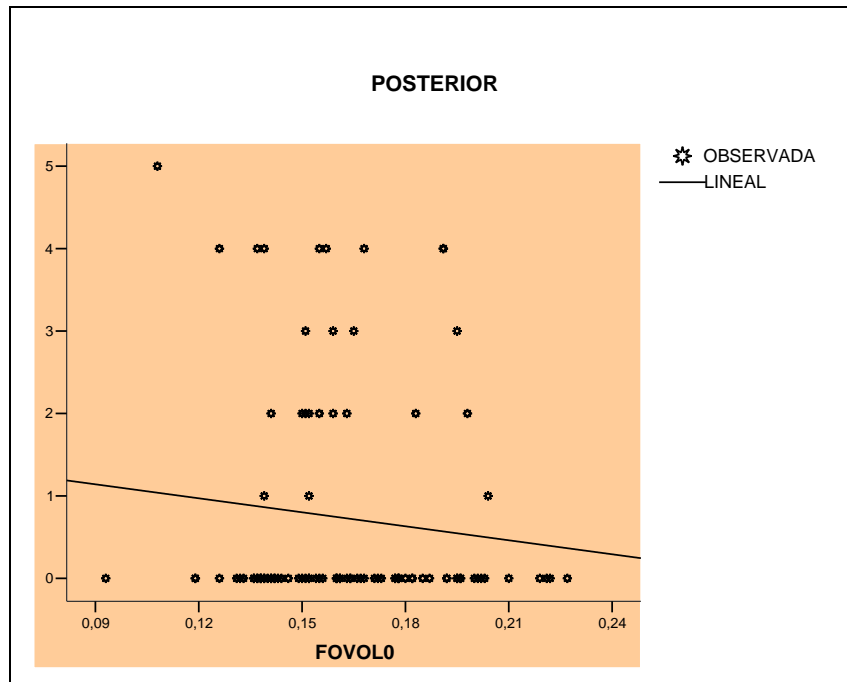


Fig. 18. Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata cortical Vs. volumen foveal basal.



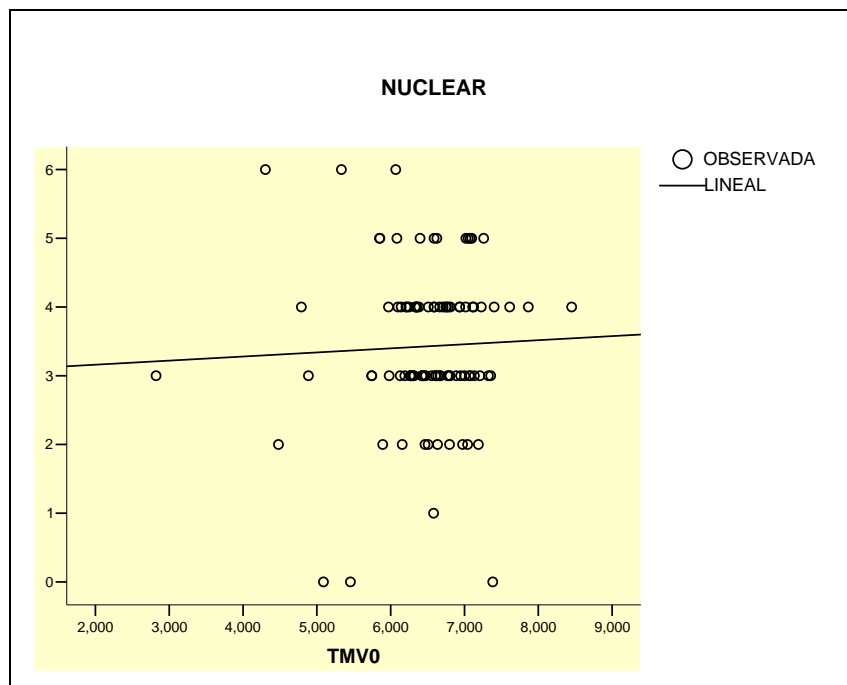
**Fig. 19.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata subcapsular posterior Vs. espesor foveal basal.

	Nuclear/ FOVOL0	Cortical/FOVOL0	Posterior/FOVOL0	Nuclear + cortical + posterior/ FOVOL0
<b>Nivel significación estadística (p)</b>	p= 0,57	p= 0,47	p= 0,28	p= 0,6
<b>r<sup>2</sup></b>	r <sup>2</sup> = 0,003	r <sup>2</sup> = 0,005	r <sup>2</sup> = 0,01	r <sup>2</sup> = 0,001

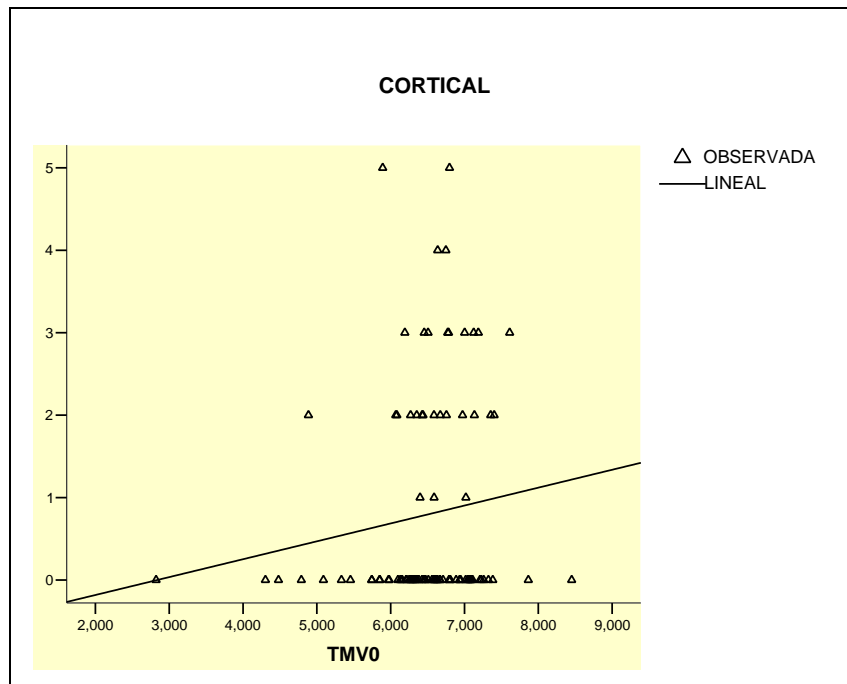
**Tabla 11.** Correlación grado y tipo de catarata con volumen foveal basal.

3.4 ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN MACULAR TOTAL BASAL EN FUNCIÓN DEL GRADO Y TIPO DE CATARATA . ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN MACULAR TOTAL BASAL, 24 HORAS TRAS CIRUGÍA Y UN MES TRAS CIRUGÍA EN FUNCIÓN DE LA CALIDAD DE SEÑAL (SS):

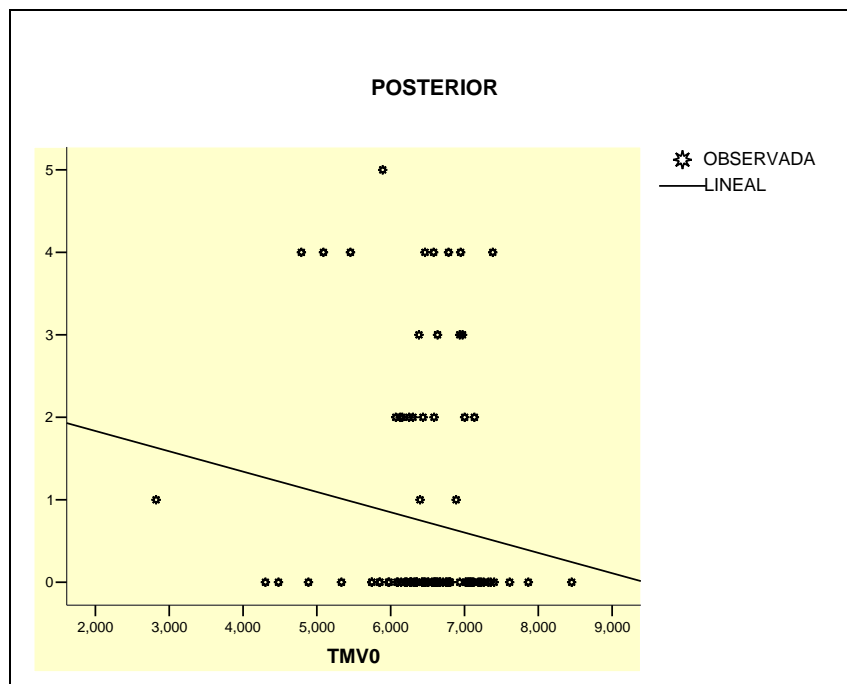
Se ha analizado la correlación entre el grado y tipo de catarata con la medición del volumen macular total basal, así como con la calidad de la señal en cada una de las mediciones. Para ello utilizamos el test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson.



**Fig. 20.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata nuclear Vs. volumen macular total.



**Fig. 21.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata cortical Vs. volumen macular total.



**Fig. 22.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Catarata subcapsular posterior Vs. volumen macular total.

	Nuclear/ TMV0	Cortical/TMV0	Posterior/TMV0	Nuclear + cortical + posterior / TMV0
<b>Nivel significación estadística (p)</b>	p= 0,7	p= 0,2	p= 0,18	p= 0,3
<b>r<sup>2</sup></b>	r <sup>2</sup> = 0,02	r <sup>2</sup> = 0,01	r <sup>2</sup> = 0,01	r <sup>2</sup> = 0,01

**Tabla 12.** Correlación grado y tipo de catarata con Volumen macular total basal.

	SS0/TOMVOL	SS1/TOMVOL1	SS2/TOMVOL2
<b>Nivel significación estadística (p)</b>	p= 0,005	p= 0,01	p= 0,048
<b>r<sup>2</sup></b>	r <sup>2</sup> = 0,074	r <sup>2</sup> = 0,081	r <sup>2</sup> = 0,046

**Tabla 13.** Correlación volumen macular total y calidad de señal macular (SS) en los diferentes tiempos del estudio (basal: SS0/TOMVOL; 24 horas post-cirugía: SS1/TOMVOL1; 1 mes post-cirugía: SS2/TOMVOL2).

### 3.5 ESTUDIO DEL ESPESOR FOVEAL, VOLUMEN FOVEAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS

Se han medido y analizado los cambios acontecidos tras la cirugía no complicada de cataratas a nivel del espesor foveal, volumen foveal y del volumen macular total. Para ello se tomaron medidas basales, 24 horas después de la cirugía y un mes después de la misma. En la comparación de las medias se ha empleado el test de la T de Student para muestras pareadas.

<b>FOV</b>	<b>Valor medio</b> ( $\mu\text{m}$ )	<b>Comparación</b> (t-student pareada)	<b>Nivel de</b> <b>significación</b> <b>estadística</b>
<b>FOV0</b>	207,21 $\pm$ 21,16	<b>FOV0 Vs FOV1</b>	P= 0,7
<b>FOV1</b>	204,46 $\pm$ 55,17	<b>FOV0 Vs FOV2</b>	P= 0,2
<b>FOV2</b>	217,32 $\pm$ 67,04		

**Tabla 14.** Resultados de la medición del espesor foveal antes, 24 horas y un mes después de cirugía de cataratas no complicada. (**FOV0**: espesor foveal basal; **FOV1**: espesor foveal 24 horas después de la cirugía; **FOV2**: espesor foveal un mes después de la cirugía)

<b>FOVOL</b>	<b>Valor medio</b> ( $\mu\text{m}^3$ )	<b>Comparación</b> (t-student pareada)	<b>Nivel de</b> <b>significación</b> <b>estadística</b>
<b>FOVOL0</b>	0,16 $\pm$ 0,02	<b>FOVOL0 Vs FOVOL1</b>	P= 0,5
<b>FOVOL1</b>	0,16 $\pm$ 0,03	<b>FOVOL0 Vs FOVOL2</b>	P= 0,2
<b>FOVOL2</b>	0,17 $\pm$ 0,05		

**Tabla 15.** Resultados de la medición del volumen foveal antes, 24 horas y un mes después de cirugía de cataratas no complicada. (**FOVOL0**: volumen foveal basal; **FOVOL1**: volumen foveal 24 horas después de la cirugía; **FOVOL2**: volumen foveal un mes después de la cirugía)



TMV	Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
TMV0	$6,53 \pm 0,77$	TMV0 Vs TMV1	P= 0,8
TMV1	$6,56 \pm 0,71$	TMV0 Vs TMV2	P= 0,0001
TMV2	$6,85 \pm 0,72$		

**Tabla 16.** Resultados de la medición del volumen macular total antes, 24 horas y un mes después de cirugía de cataratas no complicada. (TMV0: volumen macular total basal; TMV1: volumen macular total 24 horas después de la cirugía; TMV2: volumen macular total un mes después de la cirugía)



**Fig. 23.** Incremento de volumen macular total (TMV) medio y volumen foveal medio (FVOL) en función del tiempo.

3.6 ANÁLISIS POR SUBGRUPOS EN FUNCIÓN DE CALIDAD DE SEÑAL

(SS) DEL ESPESOR FOVEAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL Y FOVEAL:

SS 5

Se han medido y analizado los cambios acontecidos tras la cirugía no complicada de cataratas a nivel del espesor foveal, volumen foveal y del volumen macular total, en el subgrupo de pacientes cuya señal macular el primer día postoperatorio era de 4 o mayor. Para ello se tomaron medidas basales, 24 horas después de la cirugía y un mes después de la misma. En la comparación de las medias se ha empleado el test de la T de Student para muestras pareadas.

<b>FOV</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación</b>	<b>Nivel de</b>
<b>SS 5</b> <b>n = 27</b>	( $\mu\text{m}$ )	<b>(t-student pareada)</b>	<b>significación estadística</b>
<b>FOV0</b>	204,97 $\pm$ 29,79	<b>FOV0 Vs FOV1</b>	P= 0,1
<b>FOV1</b>	199,24 $\pm$ 32,01	<b>FOV1 Vs FOV2</b>	P= 0,1
<b>FOV2</b>	218,07 $\pm$ 87,60	<b>FOV0 Vs FOV2</b>	P= 0,4

**Tabla 17.** Comparación del grosor foveal basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de señal de imagen 5

<b>FOVOL</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación</b>	<b>Nivel de</b>
<b>SS 5</b> <b>n = 27</b>	( $\mu\text{m}^3$ )	(t-student pareada)	<b>significación estadística</b>
<b>FOVOL0</b>	0,16 $\pm$ 0,02	<b>FOVOL0 Vs FOVOL1</b>	P= 0,1
<b>FOVOL1</b>	0,16 $\pm$ 0,02	<b>FOVOL1 Vs FOVOL2</b>	P= 0,1
<b>FOVOL2</b>	0,17 $\pm$ 0,06	<b>FOVOL0 Vs FOVOL2</b>	P= 0,3

**Tabla 18.** Comparación del volumen foveal basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de señal de imagen 5

<b>TMV</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación</b>	<b>Nivel de</b>
<b>SS 5</b> <b>n = 27</b>	( $\mu\text{m}^3$ )	(t-student pareada)	<b>significación estadística</b>
<b>TMV0</b>	6,59 $\pm$ 0,67	<b>TMV0 Vs TMV1</b>	P= 0,5
<b>TMV1</b>	6,65 $\pm$ 0,62	<b>TMV1 Vs TMV2</b>	P= 0,0001
<b>TMV2</b>	6,93 $\pm$ 0,56	<b>TMV0 Vs TMV2</b>	P= 0,0001

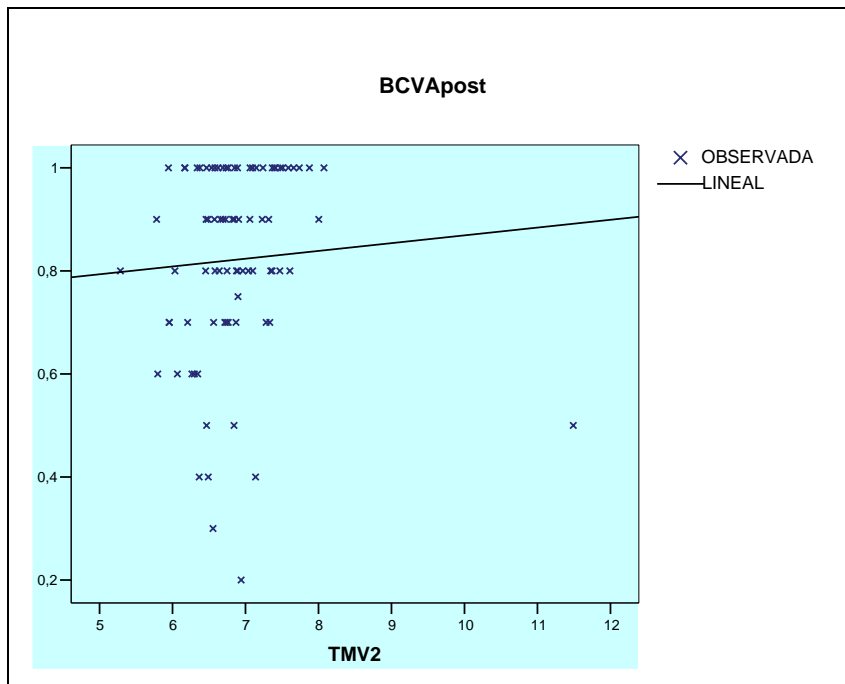
**Tabla 19.** Comparación del volumen macular total basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de señal de imagen 5

TMV		Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student no pareada)	Nivel de significación estadística
<b>TMV0</b>	<b>SS 5</b>	6,59 ± 0,67	<b>TMV0SS 5 Vs TMV0SS&lt;5</b>	P= 0,4
	<b>SS &lt; 5</b>	6,45 ± 0,87		
<b>TMV1</b>	<b>SS 5</b>	6,65 ± 0,67	<b>TMV1SS 5 Vs TMV1SS&lt;5</b>	P= 0,2
	<b>SS &lt; 5</b>	6,47 ± 0,78		
<b>TMV2</b>	<b>SS 5</b>	6,93 ± 0,56	<b>TMV2SS 5 Vs TMV2SS&lt;5</b>	P= 0,8
	<b>SS &lt; 5</b>	6,97 ± 1,00		

**Tabla 20.** Comparación del volumen macular total basal, 24 horas y 1 mes después de cirugía de cataratas en función de la calidad de señal SS.

### 3.7 ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE AGUDEZA VISUAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL POSTOPERATORIOS

Se ha analizado la correlación entre la mejor agudeza visual corregida un mes después de la cirugía de cataratas con el volumen macular total tras dicho periodo. En el análisis se ha utilizado el test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson.



**Fig. 24.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Mejor agudeza visual corregida postoperatoria Vs. Volumen macular total tras un mes después de la cirugía de catarata.

	BCVA/ TMV2
Nivel significación estadística (p)	p= 0,5
r <sup>2</sup>	r <sup>2</sup> = 0,004

**Tabla 21.** Correlación entre mejor agudeza visual corregida y volumen macular total tras un mes después de la cirugía de cataratas.

**3.8 ESTUDIO DE ESPESOR FOVEAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL TRÁS CIRUGÍA DE CATARATAS EN SUBGRUPO DE PACIENTES DIABÉTICOS FRENTE A NO DIABÉTICOS**

Se han analizado las diferencias en cuanto a grosor foveal y volumen macular total en pacientes diabéticos sin retinopatía diabética, frente a un grupo control formado por sujetos no diabéticos.

En el análisis ha sido empleado el test de la T de student para datos pareados y no pareados.

<b>FOV</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación</b>	<b>Nivel de</b>
<b>Diabéticos</b>	$(\mu\text{m}^3)$	<b>(t-student pareada)</b>	<b>significación</b>
<b>n = 20</b>			<b>estadística</b>
<b>FOV0DM</b>	221,60 ± 38,82	<b>FOV0DM Vs FOV2DM</b>	P= 0,6
<b>FOV2DM</b>	224,41 ± 82,42		

**Tabla 22.** Comparación del espesor foveal basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de pacientes diabéticos sin retinopatía diabética.

<b>FOV</b>	<b>Valor medio</b>	<b>Comparación</b>	<b>Nivel de</b>
<b>No</b>	$(\mu\text{m})$	<b>(t-student pareada)</b>	<b>significación</b>
<b>Diabéticos</b>			<b>estadística</b>
<b>n = 66</b>			
<b>FOV0C</b>	203,71 ± 32,52	<b>FOV0C Vs FOV2C</b>	P= 0,14
<b>FOV2C</b>	218,11 ± 66,62		

**Tabla 23.** Comparación del espesor foveal basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo control de pacientes no diabéticos.

FOV		Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student no pareada)	Nivel de significación estadística
<b>FOV0</b>	<b>diabéticos</b>	221,60 $\pm$ 38,82	<b>FOV0DM Vs FOV0C</b>	P= 0,5
	<b>control</b>	203,71 $\pm$ 32,52		
<b>FOV2</b>	<b>diabéticos</b>	224,41 $\pm$ 82,42	<b>FOV2DM Vs FOV2C</b>	P= 0,1
	<b>control</b>	218,11 $\pm$ 66,62		

**Tabla 24.** Comparación del espesor foveal basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, entre subgrupos de pacientes diabéticos y no diabéticos.

TMV	Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
<b>Diabéticos n = 20</b>			
<b>TMV0DM</b>	6,46 $\pm$ 1,13	<b>TMV0DM Vs TMV2DM</b>	P= 0,04
<b>TMV2DM</b>	7,20 $\pm$ 1,72		

**Tabla 25.** Comparación del volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de pacientes diabéticos sin retinopatía diabética

TMV	Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
<b>NO Diabéticos n = 66</b>			
<b>TMV0C</b>	6,53 $\pm$ 0,62	<b>TMV0C Vs TMV2C</b>	P= 0,002
<b>TMV2C</b>	6,81 $\pm$ 0,41		

**Tabla 26.** Comparación del volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo control de pacientes no diabéticos

TMV		Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student no pareada)	Nivel de significación estadística
<b>TMV0</b>	<b>diabéticos</b>	6,46 ± 1,13	<b>TMV0DM Vs TMV0C</b>	P= 0,5
	<b>control</b>	6,53 ± 0,62		
<b>TMV2</b>	<b>diabéticos</b>	7,20 ± 1,72	<b>TMV2DM Vs TMV2C</b>	P= 0,1
	<b>control</b>	6,81 ± 0,41		

**Tabla 27.** Comparación del volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, entre subgrupos de pacientes diabéticos y no diabéticos.

3.9 ESTUDIO DE ESPESOR FOVEAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS EN SUBGRUPO DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL FRENTE A NO HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se han analizado las diferencias en cuanto a grosor foveal y volumen macular total en pacientes afectados de hipertensión arterial sin retinopatía hipertensiva, frente a un grupo control formado por sujetos sin hipertensión arterial. La media de edad para el grupo de pacientes hipertensos fue de 73,11±9 años, frente a 70,30±9 en el grupo control.

En el análisis ha sido empleado el test de la T de student para datos pareados y no pareados.



FOV HTA n = 37	Valor medio ( $\mu\text{m}$ )	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
<b>FOV0HTA</b>	200,10 $\pm$ 32,02	<b>FOV0HTA Vs FOV2HTA</b>	P= 0,2
<b>FOV2HTA</b>	224,43 $\pm$ 82,42		

**Tabla 28.** Comparación del espesor foveal basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de pacientes con hipertensión arterial sin retinopatía hipertensiva.

FOV NO HTA n = 38	Valor medio ( $\mu\text{m}$ )	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
<b>FOV0HC</b>	213,23 $\pm$ 32,61	<b>FOV0HC Vs FOV2HC</b>	P= 0,2
<b>FOV2HC</b>	217,31 $\pm$ 43,89		

**Tabla 29.** Comparación del espesor foveal basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de pacientes control sin hipertensión arterial.

FOV	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
	<b>FOV0HTA Vs FOV0HC</b>	P= 0,06
	<b>FOV2HTA Vs FOV2HC</b>	P= 0,7

**Tabla 30.** Comparación del espesor foveal basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de pacientes control sin hipertensión arterial y subgrupo de pacientes con HTA.

<b>TMV</b> <b>n = 46</b>		<b>Valor</b> <b>medio</b> ( $\mu\text{m}^3$ )	<b>Comparación</b> <b>(t-student no pareada)</b>	<b>Nivel de</b> <b>significación</b> <b>estadística</b>
<b>TMV0</b>	<b>hipertensos</b>	6,33 $\pm$ 0,72	<b>TMV0HTA Vs TMV0HC</b>	P= 0,05
	<b>control</b>	6,62 $\pm$ 0,74		
<b>TMV2</b>	<b>hipertensos</b>	6,74 $\pm$ 0,62	<b>TMV2HTA Vs TMV2HC</b>	P= 0,1
	<b>control</b>	6,98 $\pm$ 0,81		

**Tabla 31.** Comparación del volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, entre subgrupos de pacientes con hipertensión arterial sin retinopatía hipertensiva y sin hipertensión arterial.

### 3.10 ESTUDIO DE VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS EN SUBGRUPO DE PACIENTES EN FUNCIÓN DE TIPO DE ANESTESIA EMPLEADA (TÓPICA/RETROBULBAR)

Se ha analizado el volumen macular total basal y un mes después de cirugía de cataratas no complicada en dos grupos en función del tipo de anestesia empleada (tópica Vs. retrobulbar). El tiempo total quirúrgico en el grupo de pacientes operados bajo anestesia tópica fue de 26,4 $\pm$ 8 minutos frente a 33,7 $\pm$ 17,9 minutos en el grupo de retrobulbar (p=0,01).

Se han analizado los resultados utilizando el test de la T de student para datos no pareados.

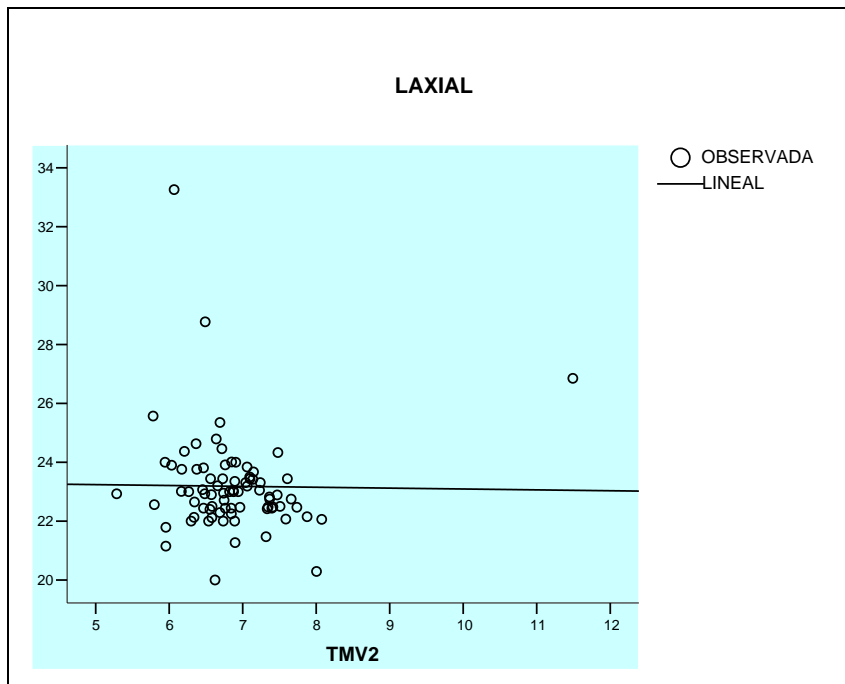
TMV		Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student no pareada)	Nivel de significación estadística
TMV0	Retrobulbar (n = 17)	6,44 ± 0,72	TMV0R Vs TMV0T	P= 0,8
	Tópica (n = 63)	6,49 ± 0,74		
TMV2	retrobulbar	7,02 ± 0,52	TMV2R Vs TMV2T	P= 0,3
	tópica	6,81 ± 0,51		

**Tabla 32.** Comparación del volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, entre subgrupos de pacientes sometidos a cirugía de catarata bajo anestesia retrobulbar y tópica.

### 3.11. ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN MACULAR

#### TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS Y LONGITUD AXIAL

Se ha analizado la correlación entre la mejor agudeza visual corregida un mes después de la cirugía de cataratas con el volumen macular total tras dicho periodo. En el análisis se ha utilizado el test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson.



**Fig. 25.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Volumen macular total un mes después de cirugía no complicada de cataratas en función de la longitud axial.

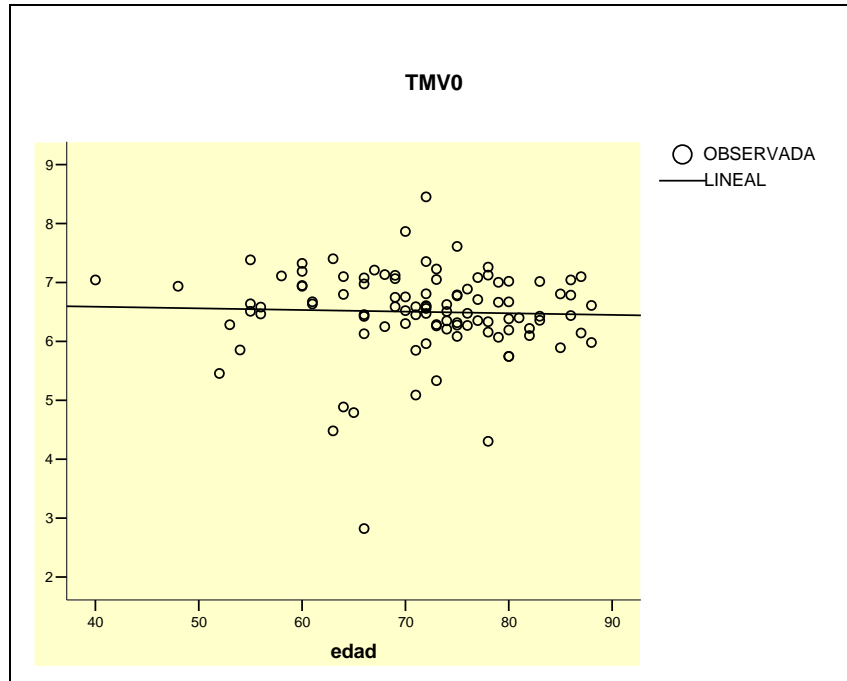
	LAXIAL/TMV2
Nivel significación estadística (p)	p= 0,9
r <sup>2</sup>	r <sup>2</sup> = 0,0001

**Tabla 33.** Correlación entre volumen macular total después de un mes de cirugía de cataratas no complicado vs. longitud axial.

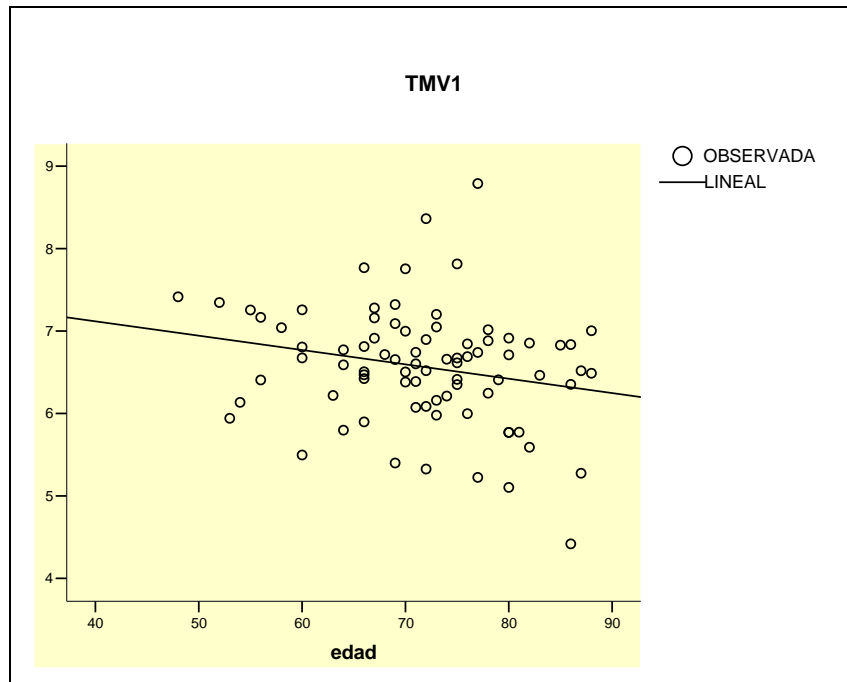
### 3.12. ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS Y LA EDAD

Se ha analizado la correlación entre la edad de los sujetos incluidos en el estudio y el volumen macular total un día y un mes después de la cirugía de cataratas no

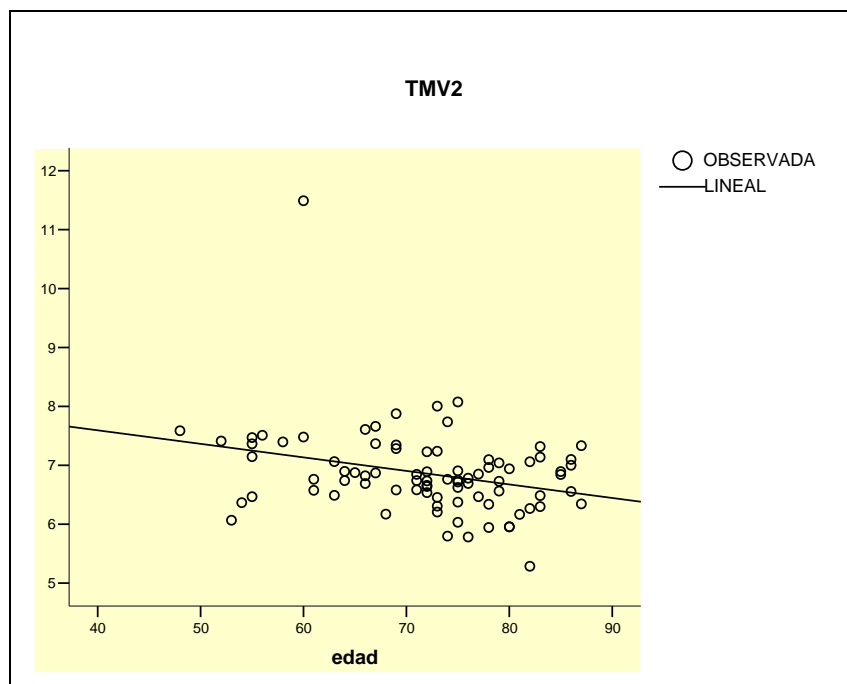
complicada. En el análisis se ha utilizado el test de regresión lineal y coeficiente de correlación de Pearson.



**Fig. 26.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Volumen macular basal en función de la edad.



**Fig. 27.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Volumen macular total 24 horas después de cirugía de cataratas no complicada en función de la edad.



**Fig. 28.** Diagrama de dispersión. Modelo de regresión lineal. Volumen macular total un mes después de cirugía de cataratas no complicada en función de la edad.

	edad/ TMV0	edad/TMV1	edad/TMV2
<b>Nivel significación estadística (p)</b>	p= 0,7	p= 0,04	p= 0,007
<b>r<sup>2</sup></b>	r <sup>2</sup> = 0,001	r <sup>2</sup> = 0,05	r <sup>2</sup> = 0,085

**Tabla 34.** Correlación volumen macular total basal, 24 horas y un mes después de cirugía no complicada de cataratas en función de la edad.

TMV < 74 años (n = 45)	Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
<b>TMV0&lt;74</b>	6,44 $\pm$ 0,87	<b>TMV0&lt;74 Vs TMV2&lt;74</b>	P= 0,001
<b>TMV2&lt;74</b>	6,99 $\pm$ 0,84		

**Tabla 35.** Comparación de volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de pacientes < de 74 años.

TMV < 74 años (n = 34)	Valor medio ( $\mu\text{m}^3$ )	Comparación (t-student pareada)	Nivel de significación estadística
<b>TMV0 74</b>	6,54 $\pm$ 0,45	<b>TMV0 74 Vs TMV2 74</b>	P= 0,04
<b>TMV2 74</b>	6,66 $\pm$ 0,48		

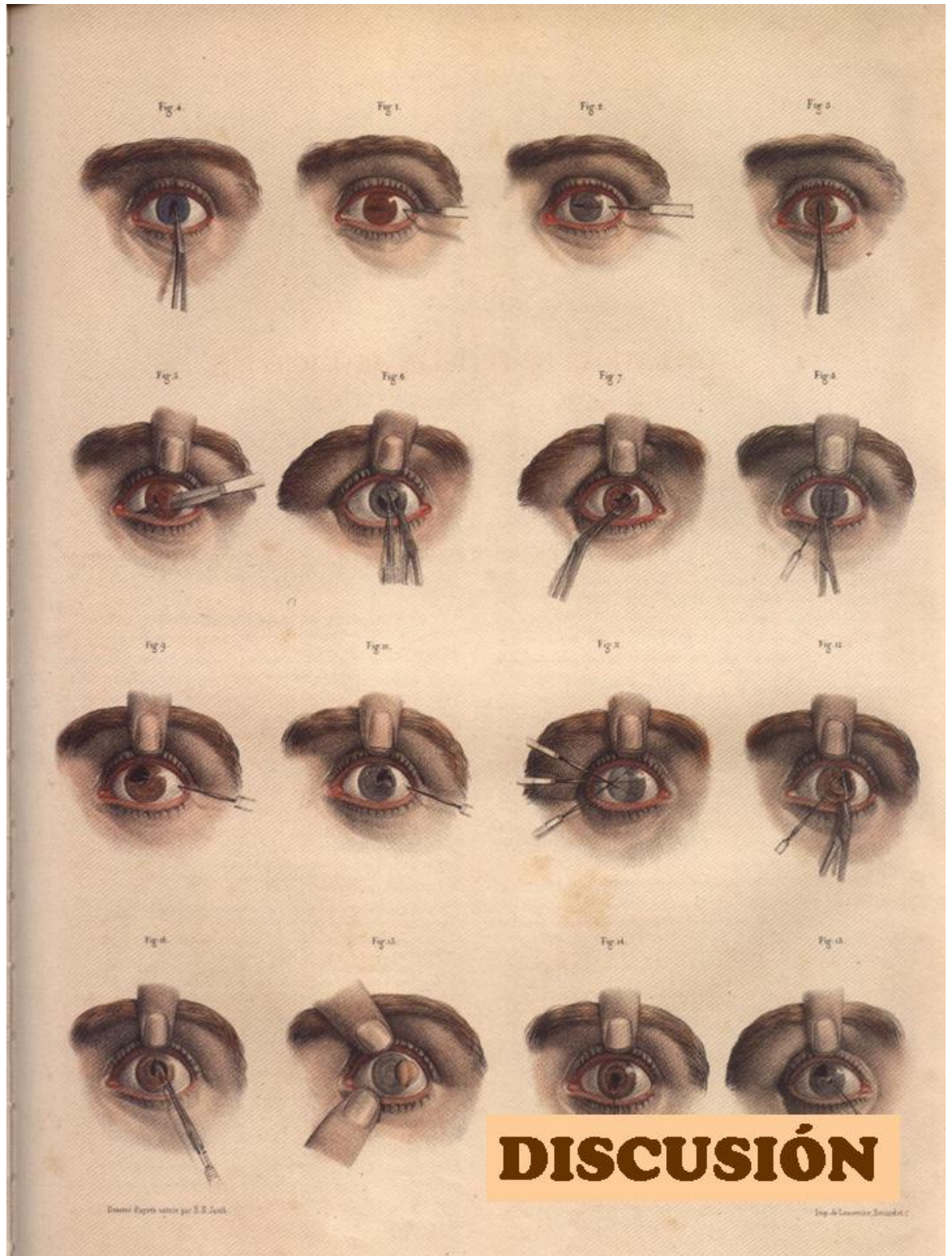
**Tabla 36.** Comparación de volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, en subgrupo de pacientes  $\geq$  74 años.

<b>TMV</b>		<b>Valor medio</b> ( $\mu\text{m}^3$ )	<b>Comparación</b> (t-student no pareada)	<b>Nivel de</b> <b>significación</b> <b>estadística</b>
<b>TMV0</b>	<b>&lt; 74 años</b> <b>(n = 44)</b>	6,52 $\pm$ 0,87	<b>TMV0&lt;74 Vs TMV0&gt;74</b>	P= 0,7
	<b>74 años</b> <b>(n = 40)</b>	6,47 $\pm$ 0,53		
<b>TMV2</b>	<b>&lt; 74 años</b> <b>(n = 44)</b>	7,06 $\pm$ 0,83	<b>TMV2&lt;74 Vs TMV2&gt;74</b>	P= 0,01
	<b>74 años</b> <b>(n = 40)</b>	6,65 $\pm$ 0,54		

**Tabla 37.** Comparación del volumen macular total basal y 1 mes después de cirugía de cataratas, entre subgrupos de pacientes  $\geq 74$  y  $<$  de 74 años







# DISCUSIÓN

Después de haber visto por E. H. J. J. J.

Fig. de Leveillé, Desmoulins & Co.

## **DISCUSIÓN**

### **1. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA Y CIRUGÍA DE CATARATAS EN LA MEDICIÓN DE LA CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS RETINIANAS**

La medición de la capa de fibras nerviosas peripapilares mediante el empleo de OCT es una de las exploraciones que más información aporta en el diagnóstico y seguimiento de pacientes afectos de glaucoma. Con frecuencia coexiste en un mismo paciente patología glaucomatosa y opacidad de medios oculares, como sucede en el caso de la presencia de cataratas, que puede dificultar la realización e interpretación de dicha prueba complementaria. Es por ello que resulta de especial interés el estudio de la influencia que la presencia de opacidades como la catarata puede tener en las mediciones realizadas con OCT.

#### **1.1 ESTUDIO DE LA SEÑAL DE IMAGEN (SS) EN PRESENCIA DE CATARATAS Y TRAS CIRUGÍA DE LAS MISMAS: ESTRATEGIA RNFL THICKNESS 3.4**

En nuestro estudio ha sido analizada la calidad de la imagen recogida antes de la cirugía de cataratas, un día después y un mes después de la misma. Para ello, hemos tomado como indicador de calidad de señal el parámetro *Signal Strength* (SS).

Hemos encontrado un incremento estadísticamente significativo en la señal de imagen entre la medición basal y tras un mes después de la cirugía de cataratas ( $P=0,0002$ ), sin embargo, dichos resultados no son hallados al comparar el valor medio de la señal basal con el valor medio 24 horas después de la cirugía ( $P=0,9$ ).

Probablemente estos resultados se deban a la existencia de inflamación corneal en el postoperatorio inmediato tras la cirugía. En la medida en que dicha inflamación se resuelve, la calidad de imagen se incrementa.

Estos resultados son acordes con los hallados por otros autores<sup>138</sup>, si bien el tamaño muestral de su estudio fue tan sólo de 29 ojos frente a 114 del nuestro, centrandose aquellos su estudio únicamente en las estructuras maculare.

El-Ashry y colaboradores<sup>165</sup> encontraron un incremento estadísticamente significativo en cuanto a la calidad de señal tras la cirugía de catarata en 24 ojos. En dicho estudio se monitorizó el comportamiento de la capa de fibras nerviosas peripapilares tras la cirugía mediante la estrategia *Fast Rnfl Thickness* en un diámetro de 3.4mm. El parámetro empleado por estos autores fue SNR en lugar de SS.

En este sentido van Velthoven y colaboradores<sup>138</sup> encuentran que el parámetro SNR es mejor para diferenciar la calidad de las imágenes obtenidas por OCT que el parámetro SS. Stein y colaboradores<sup>176</sup> encuentran una superioridad de SS frente a SNR, si bien el número de casos que presentaban en su estudio era inferior al de los primeros. Por otro lado concluyen que el parámetro diseñado por ellos mismos para determinar calidad de imagen no es tan bueno como SS para OCT macular.

De todo lo expuesto se deduce que el nivel de la calidad de señal utilizando como parámetro SS, se incrementa un mes después de cirugía de cataratas no complicadas.

## 1.2 ESTUDIO DEL ESPESOR MEDIO DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS EN PRESENCIA DE CATARATAS Y TRAS CIRUGÍA DE LAS MISMAS.

Según se deduce de nuestro estudio, el espesor basal de la capa de fibras nerviosas peripapilares (AVGT0) no experimenta alteraciones tras 24 horas de la cirugía no complicada de cataratas. Sin embargo, se encuentran diferencias estadísticamente significativas un mes después de dicha intervención (AVGT2) mostrando un incremento del espesor medio ( $P= 0,001$ ).

El espesor medio de la capa de fibras nerviosas basal hallado en nuestro estudio ( $88,85\pm 21,16$ ), siendo sensiblemente menor al espesor medio que cabría esperar en un grupo de pacientes de menor edad<sup>164</sup> que la de los sujetos de nuestra muestra ( $71,62\pm 9,46$ ). Estos hallazgos coinciden con los expresados por el grupo de Savini<sup>163</sup>. La explicación a este fenómeno radica en que la edad es otro factor que influye en el espesor de la capa de fibras nerviosas.

Los resultados encontrados en cuanto a la variación de espesor de fibras tras la cirugía, concuerdan con los obtenidos por Savini et.cols<sup>163</sup>. En su estudio, fueron incluidos 25 pacientes. Se les realizaron mediciones mediante la estrategia “RNFL Thickness 3.4mm”. Se compararon las mediciones antes de la cirugía de cataratas y un mes después, así como mediciones realizadas antes de la cirugía de la catarata sin midriasis y bajo condiciones de midriasis. Los resultados demostraron un leve incremento de espesor de fibras nerviosas en situación midriática del ojo. Este posible artefacto en la medición no ha afectado a nuestro estudio, ya que todas las mediciones se realizaron bajo las mismas condiciones de midriasis.

En el trabajo presentado por estos autores se encontró un incremento estadísticamente significativo en el espesor de capa de fibras nerviosas un mes después de la cirugía.

Por lo tanto, de nuestra experiencia se extrae que la medición del grosor de la capa de fibras nerviosas peripapilares con OCT3 antes y un mes después de la cirugía de cataratas no complicada, experimenta un incremento estadísticamente significativo

### 1.3 ESTUDIO DE CORRELACIÓN DEL ESPESOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS BASAL EN FUNCIÓN DEL GRADO Y TIPO DE CATARATA

En nuestro estudio han sido correlacionados los diferentes subtipos de cataratas (nuclear, cortical y posterior) con el espesor de capa de fibras nerviosas retinianas previo a la cirugía de catarata.

Encontramos que existe una correlación estadísticamente significativa al analizar cada subgrupo por separado y conjuntamente (nuclear:  $p=0,04$  /  $r^2= 0,04$ ; cortical:  $p=0,01$  /  $r^2=0,06$ ; posterior:  $p=0,03$  /  $r^2=0,05$ ; nuclear + cortical + posterior:  $p=0,0001$  /  $r^2=0,16$ ).

Los resultados indican que a mayor grado de opacidad cristaliniana el espesor de capa de fibras nerviosas medidas con OCT es menor. Dicha correlación posee una baja significación analizando cada uno de los subgrupos, siendo mayor cuando se toman todos los tipos de catarata conjuntamente. Quizás esto se deba a que el tamaño muestral en cada uno de los subgrupos no permite establecer diferencias estadísticamente significativas o bien, porque la mayoría de las cataratas son de conformación mixta.

Por lo tanto, se deduce que a mayor grado de opacidad cristaliniiana, el OCT interpreta que el espesor de capa de fibras nerviosas retinianas es menor, cometiéndose un error en la medición. Probablemente este efecto sea debido al retardo que sufre la luz emitida por OCT durante la medición, en comparación con la luz de referencia.

En este sentido, el aparente aumento del espesor de la capa de fibras nerviosas encontrado un mes después de la cirugía podría ser el reflejo de la desaparición del artefacto que la presencia de cataratas supone en dicha medición.

Al comparar nuestros resultados nuevamente con lo publicado con Savini<sup>163</sup>, vemos que estos autores encuentran una correlación entre el grado de catarata y la disminución del espesor de capa de fibras, resultados que son acordes con los nuestros. Si bien, ellos utilizan un coeficiente de gradación de la catarata que resulta de la suma algebraica de los tres tipos reflejados en LOCS III, y no por cada subtipo. Además no fue realizado un estudio enmascarado, siendo además el número de pacientes incluidos muy inferior al presentado en esta tesis doctoral.

Por otro lado, El-Ashry y colaboradores<sup>165</sup>, publicaron en 2006 un estudio que comparaba en 24 ojos de 24 pacientes el espesor de la capa de fibras nerviosas utilizando una estrategia “RNL thickness 3.4”. Al igual que en nuestro estudio y en el de Savini, hallaron un incremento un mes después de la cirugía en el espesor de la capa de fibras nerviosas. Dicho aumento se acompañaba con una mejora en la calidad media de la señal de imagen. Estos autores concluyen que el aumento de espesor de fibras está directamente relacionado con la desaparición de la opacidad cristaliniiana, y por lo tanto, es puramente un artefacto de OCT 3. Nuevamente el tamaño muestral publicado por estos autores (24 ojos) puede restar validez a sus resultados frente al tamaño muestral analizado en ésta tesis doctoral (114 ojos).

Ray y colaboradores<sup>177</sup>, indicaron la existencia de errores en la medición de espesor retiniano debidos a la disminución de la calidad de imagen cuando se encuentra presente patologías como catarata, uveítis y patología retiniana.

De todo lo expuesto se deduce que OCT3 mide erróneamente el espesor de capa de fibras nerviosas peripapilar en presencia de cataratas, existiendo una correlación positiva entre el grado de la misma y la disminución de dicho espesor. Por lo tanto, OCT3 comete un error en la medida de capa de fibras nerviosas en presencia de cataratas.

#### 1.4 ANÁLISIS POR SUBGRUPOS EN FUNCIÓN DE CALIDAD DE SEÑAL DEL ESPESOR MEDIO DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS

Como hemos argumentado hasta el momento, es a partir del primer mes tras la cirugía de catarata cuando encontramos que existen diferencias estadísticamente significativas en el espesor de capa de fibras nerviosas retinianas. Dicho efecto se acompaña de una mejoría en la calidad de la señal, que nuevamente es estadísticamente significativa a partir del primer mes. Sin embargo, no encontramos ninguna de estas diferencias tras las primeras 24 horas, hecho que podría deberse a que la presencia de inflamación corneal, y por lo tanto, el grado de opacidad corneal, provocara un efecto similar al de la propia catarata. Es por esto que nos planteamos el estudio de subgrupos de pacientes, cuya calidad de señal el día después y tras un mes desde la cirugía, medida según el parámetro SS, superara criterios de calidad por encima de 4, 5 y 6 respectivamente. De esta manera, obviaríamos teóricamente el efecto que produciría la opacidad corneal.



Encontramos que no existen diferencias estadísticamente significativas al comparar la medición basal con la medición tras 24 horas en ninguno de los subgrupos, entendiendo por tanto, que realmente no existe incremento de espesor de fibras, habiendo sido obviado el artefacto que puede suponer la presencia de inflamación corneal postquirúrgica, que disminuye la calidad de señal.

Por otro lado, tampoco se encuentran diferencias estadísticamente significativas al comparar el espesor del día después con el espesor al mes en los subgrupos de señales por encima de 4 y 5.

Sin embargo, si analizamos el subgrupo de  $SS > 6$ , encontramos que sí hay diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,04$ ) aunque de débil significación, en la comparación de las medidas entre el día después de la cirugía y el mes.

Este último resultado podría indicar que por si bien el cese del artefacto que la catarata y la inflamación postoperatoria suponen para la medición del espesor de capa de fibras nerviosas, produce un falso incremento en dicha medición, parte de ese incremento, podría explicarse por un engrosamiento real de dicha capa, ya que sí encontramos tal engrosamiento con significación estadística en los pacientes que mejores valores de calidad de imagen, y por ende de transparencia de medios, poseen.

Sería necesario en estudios ulteriores incrementar el número de pacientes en este último subgrupo para poder concluir resultados más significativos, ya que sólo se presentan 24 casos. Por otro lado, sería además interesante el incrementar el periodo de seguimiento de estos pacientes para evaluar la evolución de la capa de fibras nerviosas.

De los resultados expuestos hasta el momento se pueden extraer varias implicaciones prácticas. Dado que OCT es una herramienta de frecuente uso en el seguimiento y diagnóstico de pacientes con glaucoma, especialmente mediante el

empleo de la estrategia RNFL Thickness 3.4, cabría la necesidad de realizar una nueva medición basal de capa de fibras nerviosas cuando estos pacientes son sometidos a cirugía de cataratas, o cuando son diagnosticados de tal patología, ya que como ha sido demostrado en este estudio, se producen mediciones alteradas que pueden conducir al clínico a la realización de maniobras terapéuticas inadecuadas.

Estos resultados indicarían además que la catarata, cuando se desarrolla en un paciente con glaucoma bajo control, alteraría tanto la función visual (campo visual) como la evaluación morfológica de la capa de fibras nerviosas retinianas, por lo que éste último análisis no ofrece ventajas sobre el campo visual, al verse ambas pruebas alteradas.

#### 1.5 ANÁLISIS DE ESPESOR DE CAPA DE FIBRAS NERVIOSAS EN SUBGRUPOS DE PACIENTES SEGÚN LA EDAD

Hemos analizado la evolución del espesor de capa de fibras nerviosas retinianas en diferentes subgrupos de pacientes, en función de la edad.

Se han creado dos grupos de pacientes siendo el punto de corte los 74 años ya que es la mediana de la edad de los sujetos del estudio.

Encontramos que no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a espesor de capa de fibras nerviosas en el momento basal preoperatorio en los dos subgrupos (<74 años vs. 74 años).

Sin embargo, al comparar los resultados de espesor de fibras un mes después de la cirugía, encontramos que los pacientes por debajo de 74 años presentan un engrosamiento significativamente mayor que los pacientes mayores de 74 años.

El grado de catarata de ambos grupos es comparable, ya que no presentan diferencias estadísticamente significativas entre el grado de cortical y posterior, aunque si se encuentran en el grado de catarata nuclear, a favor de un mayor grado nuclear en los pacientes mayores de 74 años, lo cual es explicable por la mayor densidad del núcleo cristalino con la edad. Esta última diferencia, podría explicar que al eliminar el cristalino opacificado de este grupo de pacientes, el incremento en el espesor de fibras un mes después fuera mayor que en el grupo con menor densidad nuclear, hecho que no ha sido demostrado, ya que es el grupo de menores de 74 años, los que mayor incremento experimentan.

De aquí se deduce que los pacientes por debajo de 74 años, experimentan un mayor incremento en el espesor de la capa de fibras nerviosas tras cirugía de cataratas no complicada.

## 2. INFLUENCIA DE LA PRESENCIA Y CIRUGÍA DE CATARATAS EN EL ESTUDIO MACULAR CON OCT3

Las variaciones en la medición del espesor retiniano con tomografía de coherencia óptica pueden verse afectadas por diversos factores conocidos como son la longitud axial, las variaciones diurnas, edad, sexo, raza, estado refractivo, índice de masa corporal y la presencia de opacidad de medios<sup>24,166</sup>.

Por lo tanto, la presencia de cataratas puede suponer una fuente de error en la medición del espesor retiniano mediante OCT3 cuyo estudio es de gran interés dadas las implicaciones clínicas que de este hecho podrían deducirse.

## 2.1 ESTUDIO DE LA SEÑAL DE IMAGEN (SS) EN PRESENCIA DE CATARATAS Y TRAS CIRUGÍA DE LAS MISMAS: ESTRATEGIA FAST MACULAR THICKNESS

Hemos analizado la evolución de la calidad de imagen mediante el parámetro SS en la adquisición de imágenes maculares con Fast Macular Thickness, a lo largo del postoperatorio de los pacientes sometidos a cirugía de catarata no complicada.

Encontramos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre la señal basal previa a la cirugía y la del día después ( $p=0,13$ ).

Sin embargo, cuando es analizada la diferencia media de señales entre el primer día tras cirugía y un mes después de la misma, encontramos que sí existen diferencias con significación estadística ( $p=0,0001$ ) mostrando un incremento en la señal tras un mes.

Al comparar nuestros resultados con los publicados por otros autores encontramos que Van Velthoven<sup>138</sup> encontró una mejora en la calidad de la imagen medida tanto con SS como con SNR en todos los subgrupos de cataratas, tras un mes desde la cirugía.

Ching y colaboradores<sup>24</sup> encuentran una mejor SNR tras cirugía de catarata al comparar con los niveles basales preoperatorios en un estudio a propósito de 131 pacientes sometidos a cirugía de catarata.

Por lo tanto se demuestra de esta forma que el nivel de señal de imagen empleando el parámetro SS, experimenta un incremento un mes después de la cirugía de catarata no complicada.

## 2.2 ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE ESPESOR FOVEAL BASAL, VOLUMEN FOVEAL BASAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL BASAL EN FUNCIÓN DEL GRADO Y TIPO DE CATARATA

Ha sido analizada la correlación entre los distintos tipos morfológicos y grados de catarata y el espesor y volumen foveal y volumen macular total basales.

Refiriéndonos a los resultados en cuanto a espesor foveal, encontramos que no existe correlación alguna entre el grado y tipo de catarata y el espesor foveal basal. De aquí deducimos que la medición del espesor foveal mediante OCT no es catarata dependiente, no suponiendo por tanto la opacidad del cristalino un artefacto en dicha medida.

Resultados similares encontramos cuando analizamos el volumen foveal basal y el volumen macular total basal.

Esto indica que a diferencia con lo demostrado en cuanto a estudio de capa de fibras nerviosas retinianas, el estudio macular y foveal con OCT3 (Fast Macular Thickness) no se ve alterado por la presencia de cataratas.

Van Velthoven MEJ y colaboradores<sup>138</sup> presentan los resultados de su experiencia con 29 ojos de 29 pacientes seleccionados para cirugía de catarata, en los que se monitorizó el tipo de catarata clasificada en nuclear, cortical o posterior siguiendo la clasificación LOCS III, y la calidad de la señal de OCT mediante *Signal Noise Ratio* (SNR). Estos autores consideran que SNR es el mejor parámetro para diferenciar entre escáneres aceptables y de pobre calidad. Encuentran que las cataratas nucleares ofrecen imágenes de OCT previas a la intervención mejores que con los otros tipos de catarata, cortical y posterior, y por lo tanto este tipo de cataratas influye menos en la calidad de la imagen.

Previamente a la cirugía no se encuentran diferencias estadísticas en cuanto al espesor retiniano en los diferentes subgrupos. De la misma manera no encuentran correlación entre la edad y el grosor retiniano preoperatorio.

Por lo tanto, de los datos expuestos se deduce que OCT3 mide correctamente tanto el espesor foveal como el volumen foveal y macular total en presencia de cataratas, no viéndose afectado por la presencia de las mismas, siendo independiente dicha medición tanto del grado como del tipo morfológico.

### 2.3 ESTUDIO DEL ESPESOR FOVEAL, VOLUMEN FOVEAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS; ANÁLISIS EN SUBGRUPO DE CALIDAD DE SEÑAL 5.

Hemos analizado tanto el espesor foveal como el volumen foveal y macular total durante el seguimiento de nuestros pacientes tras la cirugía de cataratas.

Encontramos que no existen diferencias estadísticas en cuanto a espesor y volumen foveal, al comparar las mediciones en los distintos tiempos ( $p > 0,05$ ).

Sin embargo, si encontramos que se produce un aumento de volumen macular total tras un mes desde la cirugía de cataratas cuando lo comparamos con las mediciones basales ( $p = 0,0001$ ).

Encontramos pues, cierto grado de edema macular tras la cirugía de cataratas debido sobre todo al incremento del volumen macular total, no estando implicados ni el volumen foveal ni el grosor foveal. Dicho edema pudiera ser definido como pre-quistico o como engrosamiento difuso de retina neurosensorial, ya que la fovea mantiene sus dimensiones en cuanto a grosor y volumen, si por analogía empleamos la clasificación

morfológica tomográfica descrita para el edema macular diabético por otros autores<sup>136,137</sup>.

Dicho aumento de volumen macular, se acompaña como se mencionó anteriormente de una mejora en la calidad de la señal de imagen (SS), aunque como ha sido demostrado anteriormente, el grado y tipo de cataratas, que sí influye en la calidad de señal, no influye en las mediciones de espesor macular.

Al analizar de forma independiente en qué medida SS influye en el volumen macular total (tanto basal, como postquirúrgicamente), hemos hallado correlación estadísticamente significativa entre ambos parámetros, si bien, en muy baja cuantía puede explicarse el incremento de volumen macular total por una mejora de la señal en cualquiera de los momentos del estudio (basal:  $r^2= 0,07$ ; 24 horas tras cirugía:  $r^2= 0,08$ ; un mes después de la cirugía:  $r^2= 0,04$ ).

Van Jagow<sup>166</sup> y colaboradores estudiaron 33 pacientes sin patología macular previa en los que se realizó facoemulsificación e implante de lente intraocular en cámara posterior en un ojo, tomándose las mediciones del ojo contralateral como control. Dentro de los criterios de inclusión figuraba un mínimo de SS de 5. Fueron monitorizados tanto el grosor foveal mínimo medio como el grosor foveal medio, para ello utilizaron la estrategia Fast Macular Thickness empleando OCT3. Encuentran un incremento en ambos grosores tras la extracción de la catarata (primer día y sexta semana en el caso del grosor foveal mínimo medio; primer día y primera y sexta semana en el caso del grosor foveal medio). Tomaron como grupo control el ojo contralateral. Consideran que la medición del grosor medio de la fovea tiene una mejor reproducibilidad que el análisis del grosor mínimo foveal medio.

Por un lado, en nuestro estudio no encontramos que exista un incremento significativo en el grosor foveal medio en los pacientes operados de catarata al comparar con el valor basal. Aunque ha sido demostrado que ni la medición macular ni foveal se encuentran alteradas por la presencia de catarata, cabría pensar que la diferencia entre los resultados hallados por este grupo y los nuestros podrían estar relacionados con la calidad de señal empleada. Como ya ha sido comentado, entre los criterios de inclusión del estudio de Van Jagow, figura la calidad de imagen mínima de 5, habiendo sido su media final de 6. Con este motivo, ha sido analizado el comportamiento con respecto a espesor foveal en un subgrupo de pacientes con señales por encima o igual a 5 (epígrafe 3.6 del capítulo resultados). Vemos que obviando el posible artefacto que el edema corneal inherente en muchos casos a la cirugía de catarata, mediante la selección de casos con señales por encima de 5 el primer día postoperatorio, se siguen manteniendo los valores hallados en el grupo en conjunto, y por tanto, no observamos el incremento en el grosor foveal.

Por otro lado, coincidiendo con nuestras afirmaciones, estos autores no encuentran que el incremento en la calidad de señal de las imágenes maculares (SS) se correlacione con el grosor macular.

Sin embargo, en este último punto, encontramos diferentes afirmaciones en la literatura que apuntan a que la existencia de opacidad de medios como las cataratas por ejemplo, provoca errores consecutivos en el análisis del grosor macular<sup>138,177,178,179</sup>. Se ha visto que hasta el 43% de las imágenes maculares pueden poseer errores, que se derivan en su mayor parte del reconocimiento incorrecto de los límites retinianos<sup>177,178,180</sup>.



Van Velthoven<sup>138</sup> publica la existencia de un incremento significativo en el grosor retiniano un mes después de la cirugía de cataratas en todos los ojos estudiados. Sin embargo, cuando se analizan por subgrupos los cambios en espesor obtenidos, sólo encuentran significación estadística en el grupo de cataratas subcapsulares posteriores, lo que puede estar causado por el bajo tamaño muestral en dicho análisis por subgrupos.

De la misma manera, este grupo afirma que la existencia de cataratas influye en la calidad de la imagen de OCT (como ya ha sido demostrado, la calidad de señal se incrementa tras la cirugía), siendo la catarata nuclear la que menos influye en este sentido, quizás porque cause mínima dispersión de la luz, a diferencia con lo que sucede en los casos de cataratas nucleares o corticales.

Estos mismos autores encuentran una correlación débilmente significativa que indica una tendencia al incremento del grosor retiniano en función de la mejora de la calidad de señal, no pudiéndose descartar el hecho de que una mejoría en la calidad de señal conduce a un aumento del grosor retiniano. En nuestros resultados no se aprecian diferencias al comparar el incremento de volumen macular total entre un subgrupo por debajo de SS de 5 y en otro por encima o igual a 5. Sin embargo, como ya hemos señalado anteriormente, sí encontramos que existe correlación entre la señal macular en cada uno de las mediciones (basal, primer día, primer mes) y el volumen macular. Dicha correlación aún siendo estadísticamente significativa tiene poca relevancia clínica.

Ching y colaboradores<sup>24</sup> estudiaron la incidencia del edema macular quístico y los cambios en el espesor retiniano medidos mediante OCT 2000 (Humphrey Instruments, San Leandro, CA, USA) tras la cirugía de catarata con facoemulsificación.

En su estudio fueron incluidos 131 ojos de 131 pacientes. Se analizó tanto el espesor retiniano central como el espesor foveal en el preoperatorio, 2, 4 y 8 semanas después.

Encuentran que existen diferencias estadísticamente significativas tanto en el espesor foveal como en el retiniano central al comparar los valores preoperatorios con todos los postoperatorios, salvo en el caso del espesor retiniano central en la cuarta semana. Dichas diferencias son a favor de un menor espesor tras cirugía que preoperatoriamente. En su opinión, dichos resultados pueden deberse a un error en las mediciones preoperatorias por la presencia de cataratas. Si bien, ha sido demostrado en esta tesis doctoral que la existencia de catarata no se correlaciona con las mediciones de espesor foveal, aunque hemos de recordar, que estos autores han empleado un tomógrafo de coherencia óptica distinto al que empleamos en nuestro estudio. Además sus resultados en cuanto a espesor foveal no coinciden con los hallados por nosotros.

Por otro lado, postulan que el recambio del cristalino por una lente intraocular podría conllevar una falsa interpretación de retina de menor espesor por parte de OCT 2000.

Biro Z y colaboradores<sup>169</sup> presentaron un estudio en el que fueron incluidos 71 ojos de 71 pacientes, en los cuales se realizó la medición del espesor foveal y perifoveal (en un diámetro de 3 mm y 6 mm desde la fovea), en el preoperatorio, 1°, 7°, 30° y 60° día tras la cirugía, con OCT. En el diseño del estudio clasificaron las cataratas del I al III dependiendo de criterios de transparencia cristaliniana. No encontraron aumento del espesor foveal ni perifoveal estadísticamente significativo en el primer día tras la cirugía.

Sin embargo encuentran engrosamiento significativo perifoveal (3.0mm y 6.0mm) por separado o incluyendo el espesor foveal mínimo en los días 7, 30 y 60 de seguimiento.

Estos autores describen de esta forma la existencia de un edema macular subclínico perifoveal.

Sus resultados no son concordantes con los expuestos en esta tesis doctoral, ya que a diferencia de su estudio, no encontramos que tras un mes desde la cirugía exista un incremento foveal ni en espesor ni en volumen.

Existen diferencias de método que podrían explicar en parte los resultados discordantes. Por un lado no especifican que modelo de OCT emplean ni que tipo de estrategia utilizan en la captación de imágenes. Si es especificado el tipo de aplicación empleada en el análisis de las imágenes (Retinal Map Analysis), la cual difiere de la empleada en nuestro estudio. Además, el número de pacientes incluidos es inferior a nuestra muestra.

Otros autores<sup>181</sup> realizaron medición con OCT una semana después de la cirugía de catarata no complicada en 80 ojos. El espesor foveal no experimentó engrosamiento clínicamente significativo al compararlo con las mediciones basales. Por otro lado, estos autores si correlacionaron la cantidad de energía generada por la facoemulsificación con el edema macular postquirúrgico. No podemos aportar datos en este último sentido, ya que no fue registrado dicho parámetro en cada una de las cirugías.

Perente y colaboradores<sup>167</sup>, publicaron una serie de 110 ojos de 102 pacientes intervenidos de catarata. Analizaron el comportamiento del grosor macular en el

preoperatorio, el día después de la cirugía, y durante la primera semana, el primer mes, el tercer mes y el sexto mes. Para ello registraron los valores medios obtenidos del espesor retiniano, así como análisis volumétricos del centro de la fovea y de los cuadrantes maculares superior, inferior, temporal y nasal. De la misma manera se registró el mínimo espesor foveal. Utilizaron la clasificación LOCS II para catalogar el tipo de catarata, realizando las mediciones con OCT3.

El día posterior a la cirugía encuentran que existe una leve disminución del espesor retiniano, atribuido al cese del efecto que la catarata produce en cuanto a la dispersión de luz, y por tanto, a la mejora en la calidad de la señal. Consideran por lo tanto, que las mediciones en el primer día postoperatorio son las que aportan una información real acerca del grosor retiniano. No es especificado sin embargo, qué cambios se producen en cuanto a mejora en la calidad de señal por ninguno de los parámetros previamente reseñados (SS, SNR).

Encontraron un incremento estadísticamente significativo en los periodos tempranos del postoperatorio, a partir de la primera semana tras la cirugía no complicada de la catarata. Describen un comienzo del mismo desde los cuadrantes nasal e inferior, extendiéndose posteriormente hasta cubrir el área foveal.

El momento en el cual empieza a ser significativo el engrosamiento macular tras la cirugía de cataratas ha sido estudiado por diversos grupos como ha sido reflejado con anterioridad. En este sentido Grewing R<sup>170</sup> publicó los resultados de su estudio en el que se incluyeron 10 pacientes que iban a ser intervenidos de cirugía de cataratas. Se les realizó una medición de espesor retiniano en 15 puntos diferentes antes de la intervención y media hora después con OCT Humphrey, no encontrándose diferencias

estadísticamente significativas entre ambas medidas. Realizaron tres escáneres en cada una de las mediciones. El tamaño de los mismos era de 4mm. El primero de ellos fue situado en el límite temporal del nervio óptico. Los otros dos, superior e inferiormente al mismo. En algunas ocasiones, fueron incluidas las áreas foveolares.

En el diseño de su estudio incluyeron pacientes sometidos a cirugía de catarata mediante empleo de anestesia peribulbar. No realizaron midriasis en las mediciones, aunque sólo incluyeron pacientes con tamaños pupilares de al menos 5 mm.

Además del pequeño número de casos incluidos, estos autores no tuvieron en cuenta parámetros de calidad de señal que pudieran afectar a sus resultados.

Cohen KL y colaboradores<sup>182</sup> midieron el grosor macular tras facoemulsificación empleando el Analizador de Grosor Retiniano (RTA Talia Technologies,Ltd.). Compararon la evolución de los parámetros de grosor retiniano macular, perifoveal y foveal preoperatoriamente, una semana y seis semanas después de la cirugía, tanto en ojos sometidos a cirugía como en el contralateral.

Encuentran que tras 6 semanas desde la cirugía de cataratas se produce una disminución en el grosor macular, mientras que en el grupo control (ojos no operados) no se produce ninguna alteración en los grosores. Apelan a que esto sucede así probablemente porque RTA es más sensible a resultados alterados ante la presencia de opacidad de medios que OCT, sobre todo por los 15° de ángulo de incidencia y reflexión requeridos por RTA, lo cual conduce a que RTA requiera mayores espacios libres de opacidad. Además la longitud de onda más corta de RTA hace que sea absorbida en mayor medida por las estructuras oculares, dando una pobre imagen de reflexión.

El mecanismo que conduce a la génesis del edema macular tras la intervención no está del todo dilucidado. Ha sido expuesto por diferentes autores que uno de los mecanismos principales responsables del edema debe ser la ruptura de la barrera hemato-acuosa. En este sentido Sourdille y colaboradores<sup>171</sup>, publicaron en 1999 un estudio que evaluaba los cambios en el espesor macular y los correlacionaba con la medición de las células en cámara anterior. Incluyeron 41 ojos de 41 pacientes, en los que se realizó OCT de forma preoperatoria, y los días 1, 8, 12, 30 y 60 posquirúrgicos. De la misma manera se hizo un recuento de células en cámara anterior utilizando un sistema láser flare. En 11 ojos se produjo un incremento en el grosor macular que se relacionaba con el incremento de flare. En su estudio concluyen definiendo cambios clínicos y subclínicos, sin ruptura de la barrera hemato acuosa tras cirugía de cataratas. En la mayoría de los casos existe una resolución espontánea de la misma siendo su significado a medio y corto plazo desconocido.

De todo lo expuesto anteriormente deducimos que los cambios acontecidos tras la cirugía no complicada de catarata, en cuanto a volumen y grosor macular, deben ser tenidos en cuenta cuando empleemos OCT como herramienta en el seguimiento y diagnóstico de nuestros pacientes.

De esta manera se pone de relieve de la existencia de un edema macular secundario a engrosamiento difuso de la retina neurosensorial, con preservación de la región foveal, pudiendo ser definido como edema pre-quistico.

#### 2.4 ESTUDIO DE CORRELACIÓN ENTRE AGUDEZA VISUAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL POSTOPERATORIOS

Ha sido analizada la correlación entre la agudeza visual postoperatoria un mes después de la cirugía de cataratas y el volumen macular total tras dicho periodo.

No encontramos correlación con significación estadística ( $p>0,05$ ;  $r^2=0,004$ ) entre ambas variables.

Por lo tanto, no encontramos que exista una tendencia a la disminución en la agudeza visual con el incremento que en el volumen macular total se produce un mes después de la cirugía. De esta manera, podemos definir la existencia no sólo de un edema macular prequístico, sino que también subclínico un mes después de cirugía de cataratas no complicada mediante facoemulsificación, medidas con OCT3.

Perente y colaboradores<sup>167</sup> en este caso, encuentran una correlación estadística entre la disminución de la agudeza visual y el incremento del grosor macular. De la misma forma, la agudeza visual media se incrementa progresivamente en el postoperatorio, no encontrándose afectada por el engrosamiento.

La correlación entre el grado de espesor macular y la repercusión sobre la agudeza visual ha sido estudiada por el grupo compuesto por Nicholas y colaboradores<sup>168</sup>. En su estudio acerca de los posibles efectos beneficiosos de los antiinflamatorios inhibidores de Cox-2 en la prevención de edema macular tras cirugía de cataratas, incluyeron a 62 pacientes sometidos a dicha cirugía no complicada, y se les realizó medición del espesor macular con OCT antes de la intervención, el día después, tras 2 semanas y en la sexta semana postquirúrgica. Entre los parámetros incluidos en el

estudio de grosor retiniano figura el espesor foveal mínimo y el espesor foveal medio entre otros. Dicho espesor lo correlacionaron con la mejor agudeza visual corregida. Dentro del grupo de pacientes, no se excluyeron aquellos que padecían glaucoma, retinopatía diabética o degeneración macular.

Encuentran un aumento del grosor macular tras la cirugía de cataratas, sobre todo tras el primer día.

El único parámetro que demuestra una correlación positiva con la agudeza visual es el grosor foveal mínimo, entendiéndose que a mayor grosor foveal mínimo menor es la agudeza visual.

Una de las razones que puede explicar la falta de significación estadística entre la agudeza visual y el incremento de grosor macular, es la existencia de otros factores que hacen que la visión esté alterada, como por ejemplo aquellas condiciones como la retinopatía diabética, la degeneración macular o el glaucoma. Sin embargo, estos autores analizaron nuevamente los resultados excluyendo aquellos pacientes que aun padeciendo dichas patologías, fueron incluidos.

En los casos en los que se produjo un mayor aumento de espesor macular, si se encontró una correlación positiva con la agudeza visual.

De su estudio extraen dos conclusiones fundamentales, por un lado la cirugía de la catarata no complicada provoca un incremento en el espesor macular, y por otro lado, la existencia de una correlación entre el grosor macular y la agudeza visual aunque no en todos los puntos ni en todos los momentos del postoperatorio.

Quizás sus resultados estén influidos por el tipo de protocolo de estudio elegido y por el bajo número de pacientes incluidos.



De cualquier manera, no son concordantes con los hallados por nosotros, ya que como se señaló previamente, nuestros pacientes experimentaron un engrosamiento del volumen macular total con integridad del volumen foveal y del grosor foveal medio.

En el trabajo presentado en 1998 por Sourdille<sup>171</sup> describen la existencia de correlación entre los resultados visuales y el espesor macular.

Sin embargo Van Jagow<sup>166</sup> no encuentra correlación entre los parámetros de incremento de espesor macular frente a la agudeza visual.

Por lo tanto, podemos afirmar que un mes después de la cirugía de cataratas se experimenta un incremento en el volumen macular total sin repercusión visual.

## 2.5 ESTUDIO DE ESPESOR FOVEAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS EN SUBGRUPO DE PACIENTES DIABÉTICOS FRENTE A NO DIABÉTICOS

Han sido estudiados los cambios maculares y foveales acontecidos tras la cirugía de cataratas en un grupo de diabéticos, indistintamente de qué tipo (insulino- no insulino dependientes). Ninguno de ellos presentaba retinopatía diabética en el momento de las mediciones, lo cual fue constatado mediante oftalmoscopia indirecta y biomicroscopia con lente de Goldman. Dichos resultados han sido contrastados con un grupo control de pacientes no diabéticos.

No encontramos diferencias entre el espesor foveal previo a la cirugía de cataratas y después de un mes en el grupo de pacientes diabéticos ni en el grupo control.

De la misma manera, ambos grupos experimentan un incremento en el volumen macular total un mes después de la cirugía de cataratas.

Al contrastar los resultados tanto de espesor foveal como de volumen macular total entre ambos grupos (t-student para muestras independientes) no encontramos diferencias entre los dos subgrupos.

En este sentido, Degenring<sup>172</sup> y colaboradores plantearon estudiar el efecto de la facoemulsificación no complicada en el espesor de la retina central en diabéticos y no diabéticos. Incluyeron 108 ojos en los que se realizó OCT3 previamente a la intervención, 1 día, 1 semana y 4 semanas después.

Del total de ojos, 24 eran de pacientes diabéticos. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que presentaban edema macular de origen diabético.

Encontraron un incremento en la agudeza visual 4 semanas significativamente mayor en el grupo de pacientes no diabéticos frente al de diabéticos.

También en la cuarta semana encontraron que tanto el grupo de diabéticos, el de no diabéticos y el grupo general, experimentaron un incremento en el grosor mínimo foveal (MFT), aunque no se encontró significación estadística en el subgrupo de diabéticos. No se encontraron diferencias entre los grupos de diabéticos y no diabéticos. Si bien, MFT demostró una tendencia a la significación en el grupo de diabéticos ( $p=0,058$ ).

En cuanto al volumen foveal central (CFV- volumen contenido en un círculo de 500 $\mu$ m de diámetro cuyo centro es la fovea), experimentó un aumento tanto en los subgrupos como en el grupo general, no encontrándose diferencias entre los pacientes diabéticos y no diabéticos.

La agudeza visual aumentó significativamente tras la cirugía en todos los grupos, aunque los pacientes diabéticos experimentaron una peor agudeza visual 4 semanas después que los no diabéticos, lo que se correlaciona con una tendencia a mayor MFT en dicho grupo frente al de no diabéticos.

Dentro de los criterios de exclusión no se encontraba la presencia de retinopatía diabética moderada o degeneración macular senil en fases tempranas, como la existencia de drusas por ejemplo, lo que puede inducir diferencias entre sus resultados y los nuestros.

Una de las causas que resta valor tanto a su estudio como al nuestro propio es el bajo tamaño muestral. Los grupos formados fueron de 84 pacientes no diabéticos frente a 24 pacientes diabéticos.

Además el seguimiento de los pacientes fue en ambos casos corto (4 semanas).

Otros autores<sup>173</sup> estudiaron la incidencia o progresión del edema macular tras cirugía de cataratas en pacientes diabéticos utilizando OCT y correlacionando los resultados con el grado de retinopatía diabética y otros factores de riesgo. Incluyeron 50 ojos de pacientes diabéticos. Se realizaron fotografías de fondo de ojo 3 meses previos a la cirugía como máximo, y OCT un mes antes de la cirugía, y uno y tres meses después de la misma. Se monitorizó la agudeza visual. Se definió como edema macular un incremento en el espesor macular mayor al 30% con respecto a la medición basal. Encontraron una incidencia de edema macular del 22%. Los ojos no diabéticos experimentaron un incremento mínimo de espesor de 18 $\mu$ m y 14 $\mu$ m tras el primer y tercer mes respectivamente. Los ojos de pacientes diabéticos con retinopatía no proliferativa moderada o severa, o aquellos con retinopatía proliferativa experimentaron incrementos del orden de 145 $\mu$ m y 131 $\mu$ m en el primer y tercer mes tras la cirugía,

correlacionándose con menos de 1 y 2 líneas de recuperación visual respectivamente. Los pacientes con más de 10 años de evolución y aquellos insulino-dependientes experimentaron una mejoría visual menor.

Flesner<sup>174</sup>, quien considera que la duración de la diabetes y los niveles de retinopatía diabética no son factores de riesgo para edema macular tras la cirugía de cataratas cuando el manejo postoperatorio de la retinopatía diabética. Si bien en su estudio fue utilizada la angiografía fluoresceínica en lugar de OCT para detectar la presencia de edema macular.

Ching<sup>24</sup> incluyó en su grupo 44 pacientes diabéticos. De los pacientes que padecieron edema macular quístico postquirúrgico, no se encontraron diferencias entre pacientes diabéticos y no diabéticos, si bien el número total de pacientes con edema macular fue demasiado pequeño para extrapolar conclusiones a la población general.

De esta manera, podemos afirmar que los pacientes diabéticos, sin retinopatía diabética conocida, no son un grupo de riesgo para el desarrollo de un mayor incremento en el volumen macular que los no diabéticos, un mes después de la facoemulsificación no complicada.

Por otro lado, tampoco la diabetes predispone a que el espesor foveal sea modificado tras dicha cirugía.

Si bien estos resultados quedan sujetos a estudios a más largo plazo, y en el que se incluya un mayor número de pacientes diabéticos (tanto con retinopatía como sin ella).

## 2.6 ESTUDIO DE ESPESOR FOVEAL Y VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS EN SUBGRUPO DE PACIENTES CON HIPERTENSIÓN ARTERIAL FRENTE A NO HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Se ha analizado en qué medida la presencia de hipertensión arterial (HTA) en pacientes sometidos a cirugía de catarata afecta a los cambios experimentados en grosor y volumen macular. En todos los casos no existían signos de retinopatía hipertensiva moderada o severa. En todos los casos los pacientes estaban bajo tratamiento farmacológico habiendo sido realizado el diagnóstico de HTA por parte de sus médicos de atención primaria.

En el subgrupo de 37 pacientes afectados de HTA, no encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a espesor foveal entre la medición basal preoperatoria y tras el primer mes. Estos mismos resultados han sido hallados en un subgrupo de 38 pacientes no HTA tomados como control. No se encuentran diferencias en los resultados entre ambos subgrupos.

En cuanto al volumen macular total tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las mediciones basales y al mes, aunque existe cierta tendencia a la significación en cuanto al volumen macular total en el preoperatorio. Este hecho podría responder a una menor edad en el grupo de control, que conllevarse un mayor volumen total, si bien, no existen diferencias estadísticas entre las edades medias de ambos grupos.

No existen estudios publicados en la literatura que hayan comparado tal hecho.

Por lo tanto, podemos concluir en base a nuestros propios resultados, que la HTA sistémica no predispone a un mayor edema macular subclínico tras la cirugía de cataratas no complicada.

## 2.7 ESTUDIO DE VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS EN SUBGRUPO DE PACIENTES EN FUNCIÓN DE TIPO DE ANESTESIA EMPLEADA (TÓPICA/RETROBULBAR)

En el estudio de subgrupos de pacientes en función del tipo de anestesia empleado, han sido creados dos grupos de pacientes.

Por un lado pacientes intervenidos bajo anestesia retrobulbar (n=17) y por el otro, pacientes intervenidos bajo anestesia tópica con lidocaína al 5% (n=63).

No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en cuanto a volumen macular total tras un mes desde la cirugía de cataratas.

Cabría esperar en el caso de las cirugías llevadas a cabo bajo anestesia retrobulbar, al tratarse en líneas generales de cirugías de mayor complejidad y mayor duración, una mayor inflamación ocular, y por lo tanto, un mayor incremento del volumen macular.

Aunque sí disponemos de datos acerca de tiempo quirúrgico demostrándose la diferencia entre ambos tipos de anestesia, no disponemos de información acerca del tiempo de facoemulsificación medio en cada grupo.

No obstante Van Jagow<sup>166</sup> quien monitorizó el espesor foveal mínimo medio (MMFT) y el espesor foveal medio (MFT) un día, una semana y 6 semanas después de la cirugía en su grupo de pacientes, no encontró correlación positiva entre el tiempo de facoemulsificación y la energía empleada en dicha facoemulsificación, con respecto al incremento de los parámetros mencionados.

En cualquier caso, no encontramos resultados en la literatura que avalen o rechacen los resultados hallados.

Dichos resultados quedan sujetos de estudios a más largo plazo y con un mayor tamaño muestral, ya que sólo presentamos 17 casos de pacientes sometidos a cirugía bajo anestesia retrobulbar.

Por lo tanto, basándonos nuevamente en nuestros resultados podemos afirmar que no existen diferencias en cuanto a incremento en el volumen macular total después de 4 semanas desde la cirugía de cataratas no complicada.

## 2.8. ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS Y LONGITUD AXIAL

Al analizar la longitud axial ocular en función del volumen macular total tras un mes desde la cirugía de cataratas no complicada, no encontramos una correlación estadísticamente significativa en este aspecto.

Nuevamente Van Jagow<sup>166</sup>, estudió dicha correlación coincidiendo con lo expuesto por nosotros.

Luego no parece que los ojos de longitudes axiales cortas tengan una especial predisposición al edema subclínico tras la cirugía.

## 2.9 ESTUDIO DE LA CORRELACIÓN ENTRE VOLUMEN MACULAR TOTAL TRAS CIRUGÍA DE CATARATAS Y LA EDAD

Hemos analizado el volumen macular total en función de la edad de los pacientes.

No encontramos una correlación positiva en cuanto a edad y volumen macular total en cada una de las mediciones realizadas ( $p > 0,05$ ).

Analizamos las medidas de volumen macular total en función de la edad. Para ello creamos dos subgrupos tomando como punto de corte la edad de 74 años, ya que es el valor mediano de la edad de nuestra muestra.

Encontramos de forma común a ambos subgrupos un incremento estadísticamente significativo en el volumen macular total tras un mes desde la cirugía de cataratas.

Al comparar las medias halladas entre ambos subgrupos (t-student para medias independientes), encontramos que no existen diferencias en cuanto a la medición basal de dicho volumen macular. Sin embargo, cuando analizamos los datos tras el mes de la cirugía, el incremento de volumen es mayor en el grupo de pacientes por debajo de 74 años de edad (media  $65 \pm 7,3$  años) frente al grupo de pacientes mayores de 74 ( $79,38 \pm 4,42$  años). Dicha diferencia es estadísticamente significativa ( $p = 0,01$ ).

Estos resultados pueden estar indicando, que la edad es un factor de riesgo para padecer edema macular subclínico, de forma que los pacientes más jóvenes son más propensos a dicho edema.

Pudiera existir una relación entre la capacidad proinflamatoria del individuo joven frente al más anciano tras la intervención quirúrgica que explicase tal hecho.

No existen estudios en la literatura publicados actualmente que puedan rebatir o apoyar nuestros resultados.







**CONCLUSIONES**

## **CONCLUSIONES**

Una vez expuesto el trabajo de investigación clínica, motivo de esta tesis doctoral, podemos concluir a modo de resumen con las siguientes conclusiones:

1. OCT3 mide erróneamente el espesor de capa de fibras nerviosas peripapilar en presencia de cataratas, existiendo una correlación positiva entre el grado de la misma y la disminución de dicho espesor. Por lo tanto, OCT3 mide por debajo del espesor normal de CFNR en presencia de catarata, no siendo una prueba totalmente fiable en dichas circunstancias.

2. La medición del grosor de la capa de fibras nerviosas peripapilares con OCT3 antes y un mes después de la cirugía de cataratas no complicada, experimenta un incremento estadísticamente significativo. Este aumento de espesor pudiera ser explicado por la extracción de la catarata, que como ya ha sido mencionado anteriormente, supone un artefacto en la medición de la capa de fibras nerviosas retinianas. No obstante, existe cierto componente de incremento en dicha capa, que pudiera no ser debido a la extracción misma del cristalino opaco.

3. La presencia de catarata no altera la medición realizada por OCT3 del espesor foveal, del volumen macular total ni del volumen foveal.

4. Las mediciones realizadas por OCT3 demuestran un incremento estadísticamente significativo en el volumen macular total un mes después de cirugía de cataratas no complicada, no sucede así en la medición de espesor ni volumen foveal. Se demuestra, por tanto, la existencia de edema macular pre-quirúrgico tras cirugía de cataratas no complicada mediante OCT3, a expensas de

un incremento del volumen macular total, sin existir aumento del grosor ni volumen foveal.

5. No existe una tendencia a la significación estadística entre el cambio del volumen macular total y la agudeza visual un mes después de la cirugía, por lo tanto, el edema macular hallado es de carácter subclínico.

6. La presencia de diabetes mellitus, sin retinopatía diabética, no supone un factor de riesgo para el desarrollo de un mayor incremento en el volumen macular total ni en el espesor foveal, un mes después de la cirugía de cataratas.

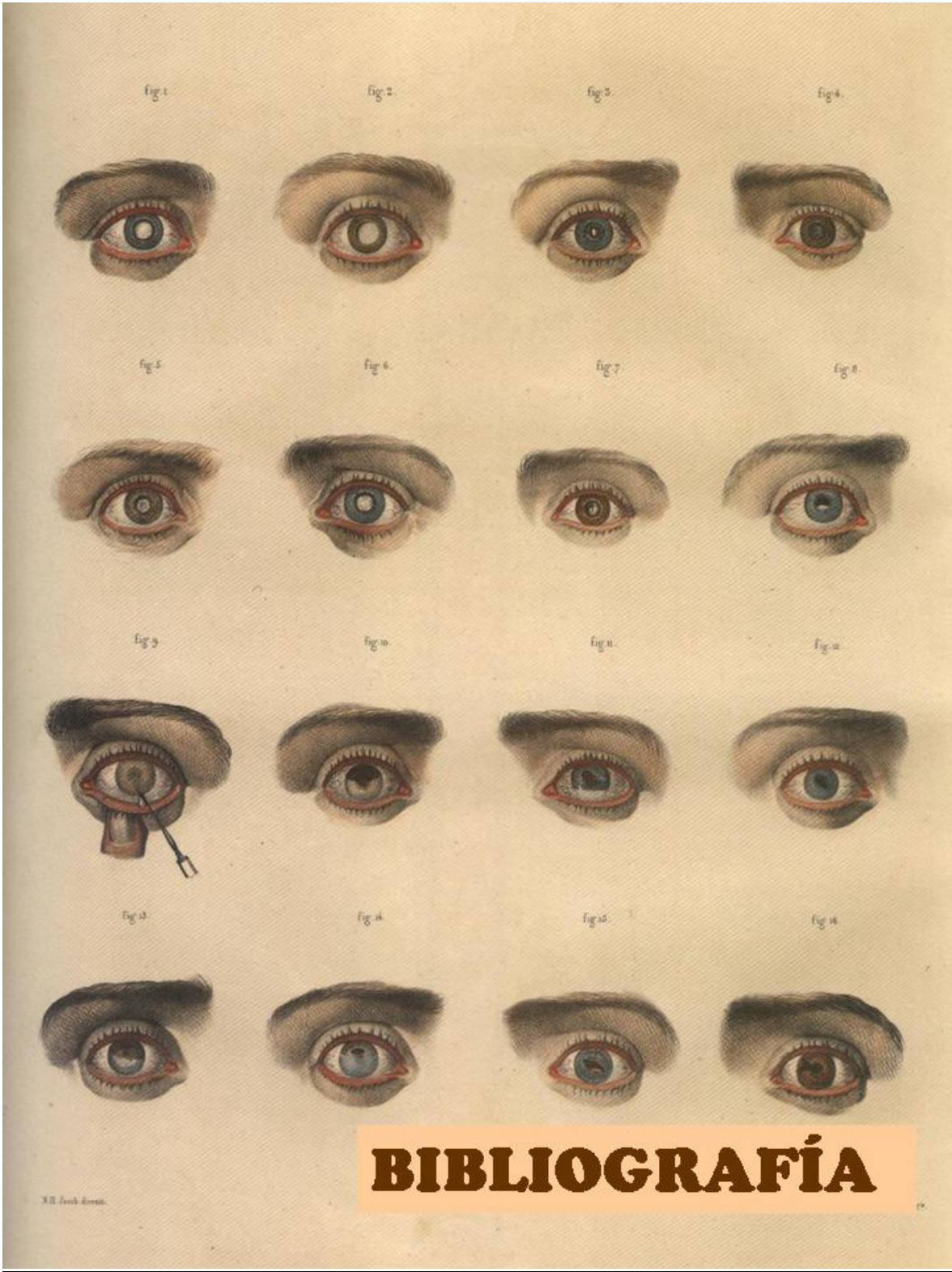
7. La hipertensión arterial sistémica, no es un factor de riesgo para desarrollo de un mayor incremento en el espesor foveal ni en el volumen macular total en pacientes sometidos a cirugía de catarata.

8. El incremento de volumen macular total hallado tras un mes de la cirugía de cataratas no complicada no depende del tipo de anestesia empleado en cada caso.

9. No existe correlación entre la longitud axial ocular y el cambio de espesor de fibras nerviosas peripapilares, grosor foveolar ni volumen macular tras la cirugía de la catarata no complicada.

10. Los pacientes por debajo de 74 años, experimentan un mayor incremento en volumen macular total y en espesor medio de capa de fibras nerviosas un mes después de cirugía de cataratas no complicada, aún no teniendo cataratas más densas que en el grupo por encima de 74 años.





**BIBLIOGRAFÍA**

XII. Jack Brown.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Digre KB, Corbett JJ. Practical viewing of the optic disc. Newton: Butterworth-Heinemann; 2003.
2. Guzmán Blázquez J, Cedazo Antón MT, Castejón Cervero MA. Métodos de diagnóstico por imagen en glaucoma. In: Teus Guezala MA; Patología del nervio óptico: Texto y atlas; Barcelona: mra; 2004: 137-148.
3. Burgoyne CF. Image analysis of optic nerve disease. Eye. 2004 Nov;18(11):1207-13. Review.
4. Munkwitz S, Funk J, Loeffler KU, Harbarth U, Kremmer S. Sensitivity and specificity of scanning laser polarimetry using the GDx. Br J Ophthalmol. 2004 Sep;88(9):1142-5.
5. Jaffe GJ, Caprioli J. optical coherent tomography to detect and manage retinal disease and glaucoma. Am J Ophthalmol. 2004 Jan;137(1):156-69.
6. Manual del usuario del Zeiss OCT3. N° referencia 5286-5 Rev. A 1/02.
7. Tannenbaum DP, Caprioli J. Quantitative Measurement of the Optic Disc. In: Tassman and Jaeger Duane's Clinical Ophthalmology CD edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004; Clinical volume 3: Chapter 48.
8. Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E, Hee MR, et al. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. Ophthalmology 1996; 103: 1889-1898.
9. Patella VM. STRATUSoct™. Establishment of normative reference values for retinal nerve fiber layer thickness measurements. Carl Zeiss Meditec, Inc.
10. Chi T, Ritch R, Stickler D, et al. Racial differences in optic nerve head parameters. Arch Ophthalmol 1989; 107: 836-839.
11. Tjon Fo Sang MJ, Lemij HG. Retinal nerve fiber layer measurements in normal black subjects as determined with scanning laser polarimetry. Ophthalmology 1998; 105: 78-81.
12. Cantor L, Fechtner RD, Michael AJ, et al. Open-angle glaucoma. In: Basic and clinical Science course. Glaucoma. San Francisco: The Foundation of the American Academy of Ophthalmology; 2001; 10: 72.

13. Bowd C, Zangwill LM, Blumenthal EZ, et al. Imaging of the optic disc and retinal nerve fiber layer: the effects of age, optic disc area, refractive error, and gender. *J Opt Soc Am A Opt Image Sci Vis* 2002; 19: 197-207.
14. Kremmer S, Zadow T, Steuhl KP, Selbach JM. Scanning laser polarimetry in myopic and hyperopic subjects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004; 242: 489-494.
15. Varma R, Tielsch JM, Quigley HA, et al. Race-, age-, gender-, and refractive error-related differences in the normal optic disc. *Arch Ophthalmol* 1994; 112: 1068-1076.
16. Varma R, Bazzaz S, Lai M. Optical tomography-measured retinal nerve fiber layer thickness in normal latinos. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2003; 44: 3369-3373.
17. Alamouti B, Funk J. Retinal thickness decreases with age: an OCT study. *Br J Ophthalmol* 2003; 87: 899-901.
18. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 586.
19. Mok KH, Lee VW, So KF. Retinal nerve fiber layer measurement of the Hong Kong chinese population by optical coherence tomography. *J Glaucoma* 2002; 11: 481-483.
20. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Weinreb RN. Comparison of the GDx VCC scanning laser polarimeter, HRT II confocal scanning laser ophthalmoscope, and stratus OCT optical coherence tomograph for the detection of glaucoma. *Arch Ophthalmol* 2004 ; 122: 827-837.
21. Hrynchak P, Simpson T. Optical coherence tomography: an introduction to the technique and its use. *Optom Vis Sci* 2000 Jul;77(7):347-356.
22. Corcóstegui B, Castillo R, Moreno J. Segmento Posterior. In: *Técnicas diagnósticas en oftalmología*; Barcelona: Prous Science; 2003: 103-142.
23. Irvine AR, Bresky R, Crowder BM, Forster RK, Hunter DM, Kulvin SM. Macular edema after cataract extraction. *Ann Ophthalmol*. 1971;3(11):1234-1235.
24. Ching H-Y, Wong AC, Wong CC, Woo DC, Chan CW. Cystoid macular oedema and changes in retinal thickness after phacoemulsification with optical coherence tomography. *Eye* 2006; 20: 297-303.



25. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Ducker JS, Reichel E, Rutledge B, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 1019-1029.
26. Guerra F. *Historia de la medicina*. Madrid: ediciones norma; 1988; tomo I.
27. Zigler JS, Datiles MB. Pathogenesis of Cataracts. In: Tassman and Jaeger Duane's *Ophthalmology* CD edition. Philadelphia: JB Lippincott; 2004; Clinical volume 1: Chapter 72B.
28. Mathias RT, Rae JL, Baldo GJ: Physiological properties of the normal lens. *Physiol Rev* 77:21, 1997
29. Duncan G, Bushell AR: Relationships between colour, sodium and protein content in individual senile cataractous lenses. *Ophthal Res* 11:397, 1979
30. Jedziniak JA, Nicoli DF, Baram H et al: Quantitative verification of the existence of high-molecular-weight protein aggregates in the intact normal human lens by light-scattering spectroscopy. *Invest Ophthalmol Visual Sci* 17:51, 1978
31. Al-Ghoul KJ, Novak LA, Kuszak JR: The structure of posterior subcapsular cataracts in the Royal College of Surgeons (RCS) rats. *Exp Eye Res* 67:163, 1998
32. Spector A: Oxidative stress-induced cataract: Mechanisms of action. *FASEB J* 9:1173, 1995
33. Giblin FJ, Padgaonkar VA, Leverenz VR et al: Nuclear light scattering, disulfide formation and membrane damage in lenses of older guinea pigs treated with hyperbaric oxygen. *Exp Eye Res* 60:219, 1995
34. Horwitz J: Alpha-crystallin can function as a molecular chaperone. *Proc Natl Acad Sci USA* 89:10449, 1992
35. Benedek GB: Cataract as a protein condensation disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 38:1911, 1997
36. Robison WG Jr, Houlder N, Kinoshita JH: The role of lens epithelium in sugar cataract formation. *Exp Eye Res* 50: 641, 1990
37. Taylor A. Nutritional and Environmental Influences on Risk for Cataract. In: Tassman and Jaeger Duane's *Ophthalmology* CD edition. Philadelphia: JB Lippincott; 2004; Clinical volume 1: Chapter 72C.
38. Kupfer C: The conquest of cataract: A global challenge. *Trans Ophthal Soc UK* 104:1-10, 1984

39. Schwab L: Cataract blindness in developing nations. *Internat Ophthalmol Clin* 30:16–18, 1990
40. World Health Organization: Use of intraocular lenses in cataract surgery in developing countries. *Bull WHO* 69:657–666, 1991
41. Klein BEK, Klein R, Linton KLP: Prevalence of age-related lens opacities in a population: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology* 99:546–552, 1992
42. Robman L, Taylor H. External factors in the development of cataract. *Eye*. 2005 Oct;19(10):1074-1082.
43. Hutnik CM, Nichols BD. Cataracts in systemic diseases and syndromes. *Curr Opin Ophthalmol*. 1999 Feb;10(1):22-8.
44. Zigman S: Effects of near ultraviolet radiation on the lens and retina. *Doc Ophthalmol* 55:375–391, 1983
45. Smith D, Palmer V, Kehyias J et al: Induction of cataracts by X-ray exposure of guinea pig eyes. *Lab Animal* 22:34–39, 1993
46. Kelly SP, Thornton J, Edwards R, Sahu A, Harrison R. Smoking and cataract: review of causal association. *J Cataract Refract Surg*. 2005 Dec;31(12):2395-404.
47. Datiles DB, Magno BV. Cataract: Clinical Types. In: Tassman and Jaeger Duane's *Ophthalmology* CD edition. Philadelphia: JB Lippincott; 2004; Clinical volume 1: Chapter 73.
48. Duke-Elder S: *System of Ophthalmology*, Vol 11, p 63. St. Louis, CV Mosby, 1969
49. Lozano-Alcázar J. La cirugía de catarata hasta 1748. *Cir ciruj* 2001; 69:141-143
50. Armesto A. La catarata a través de los siglos. *Médico Oftalmólogo* 2002 may; 15(1). Disponible en URL: <http://www.ofthalmologos.org.ar/mo/mo151-40.html>
51. History of cataract surgery. The foundation of american academy of ophthalmology. Disponible en URL: <http://www.eyecareamerica.org/eyecare/museum/exhibits/online/cataract/>
52. Hamilton R. Retrobulbar and peribulbar anesthesia for cataract surgery. In: Steinert RF; *Cataract Surgery: Techinques, complications and management*; USA: Saunders; 2003; 79-90
53. Crandall AS. Topical intracemeral anestesía. In: Steinert RF; *Cataract Surgery: Techinques, complications and management*; USA: Saunders; 2003; 91-95.
54. Alió JL, Rodríguez-Prats JI. *Buscando la excelencia en la cirugía de cataratas*. Barcelona: Glosa; 2006.

55. Kanski JJ. *Oftalmología Clínica*. 2ª edición. Barcelona: Doyma; 1992
56. Emery J, Steinert RF. Extracapsular cataract surgery: indications and techniques. In: Steinert RF; *Cataract Surgery: Techniques, complications and management*; USA: Saunders; 2003; 97-108
57. Linebarger EJ, Hardten DR, Shan GK, Lindstrom RL. Phacoemulsification and Modern Cataract Surgery. *Surv Ophthalmol* 1999 Sep-Oct;44(2):123-47.
58. Gillies M, Brian G, La Nauze J, Le Mesurier R, Moran D, Taylor H et cols. Modern surgery for global cataract blindness: preliminary considerations. *Arch Ophthalmol*. 1998 Jan;116(1):90-2.
59. Wilbrandt HR, Wilbrandt TH. Evaluation of intraocular pressure fluctuations with differing phacoemulsification approaches [see comments]. *J Cataract Refract Surg* 19 (1993), pp. 223–231.
60. Ernest PH, Kiessling LA, Lavery KT. Relative strength of cataract incisions in cadaver eyes. *J Cataract Refract Surg* 17 Suppl (1991), pp. 668–677
61. Allinson RW, Metrikin DC, Fante RG, Incidence of vitreous loss among third-year residents performing phacoemulsification [see comments]. *Ophthalmology* 99 (1992), pp. 726–730.
62. Cotlier E. Phacoemulsification by residents [letter; comment]. *Ophthalmology* 99 (1992), pp. 1481–1482.
63. Cruz OA, Wallace GW, Gay CA et al., Visual results and complications of phacoemulsification with intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents [see comments]. *Ophthalmology* 99 (1992), pp. 448–452.
64. Fichman RA. Topical anesthesia. In: J.P. Gills, R.F. Hustead and D.R. Sanders Editors, *Ophthalmic Anesthesia* Slack Inc, Thorofare, NJ (1993), pp. 1661–1671.
65. Grabow HB. Topical anesthesia for cataract surgery. *Eur J Implant Ref Surg* 5 (1993), pp. 200–201.
66. Ernest PH. Cataract incision architecture. *Int Ophthalmol Clin* 34 (1994), pp. 31–57.
67. Fine IH. Architecture and construction of a self-sealing incision for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 17 Suppl (1991), pp. 672–676
68. Singer JA. Frown incision for minimizing induced astigmatism after small incision cataract surgery with rigid optic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 17 Suppl (1991), pp. 677–688.

69. Gimbel HV. Evolving techniques of cataract surgery: continuous curvilinear capsulorhexis, down-slope sculpting, and nucleofractis. *Semin Ophthalmol* 7 (1992), pp. 193–207.
70. Gimbel HV. Continuous curvilinear capsulorhexis and nuclear fracturing: evolution, technique, and complications. *Ophthalmol Clin North Am* 34 (1990), pp. 235–249.
71. Gimbel HV, Neuhann T. Development, advantages, and methods of the continuous circular capsulorhexis technique. *J Cataract Refract Surg* 16 (1990), pp. 31–37.
72. Davison JA. Capsule contraction syndrome. *J Cataract Refract Surg* 19 (1993), pp. 582–589.
73. Nishi O, Nishi K. Intraocular lens encapsulation by shrinkage of the capsulorhexis opening. *J Cataract Refract Surg* 19 (1993), pp. 544–545.
74. Dickey JB, Thompson KD, Jay WM. Anterior chamber aspirate cultures after uncomplicated cataract surgery [see comments]. *Am J Ophthalmol* 112 (1991), pp. 278–282.
75. Park SB, Aquavella JV, Sass WO et al., Intraocular lens dislocation in the bag. *J Cataract Refract Surg* 17 (1993), pp. 546–547.
76. Jaffe NS, Jaffe MS, Jaffe GF. In: *Cataract Surgery and Its Complications* Mosby, St Louis (1990), pp. 76–77.
77. Melles GR, Waard PW, Pameyer JH, Houdijn Beekhuis W. Trypan blue capsule staining to visualize the capsulorhexis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 25 (1999), pp. 7–9.
78. Gimbel HV. Trough and crater: divide and conquer nucleofractis technique. *Eur J Implant Refract Surg* 3 (1991), pp. 123–126.
79. Gimbel HV. Continuous curvilinear capsulorhexis and nuclear fracturing: evolution, technique, and complications. *Ophthalmol Clin North Am* 34 (1990), pp. 235–249.
80. Koch PS. Four quadrant cracking. In: P.S. Koch Editor, *Converting to Phacoemulsification* McGraw-Hill, New York (1992), pp. 75–81.
81. Fine IH. The chip and flip phacoemulsification technique [see comments]. *J Cataract Refract Surg* 17 (1991), pp. 366–371.
82. Fine IH. Two handed phacoemulsification through a small circular capsulorrhexis. In: P. Koch and J. Davison Editors, *Textbook of Phacoemulsification Techniques* Slack Inc, Thorofare, NJ (1991), pp. 191–205.

83. Fine IH. The chip and flip phacoemulsification technique. In: M. Yalon Editor, *Techniques of Phacoemulsification Surgery and Intraocular Lens Implantation* Slack Inc, Thorofare, NJ (1992), pp. 3–23.
84. Born CP, Ryan DK. Effect of intraocular lens optic design on posterior capsular opacification. *J Cataract Refract Surg* 16 (1990), pp. 188–192.
85. Hansen SO, Solomon KD, McKnight GT et al., Posterior capsular opacification and intraocular lens decentration, part I: comparison of various posterior chamber lens designs implanted in the rabbit model. *J Cataract Refract Surg* 14 (1988), pp. 605–613.
86. Setty SS, Percival SP, Intraocular lens design and the inhibition of epithelium. *Br J Ophthalmol* 73 (1989), pp. 918–921.
87. Boesten IE, Beekhuis WH, Hassmann E et al., Comparison of the Storz bifocal zonal and the 3M diffractive multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 21 (1995), pp. 437–441.
88. Negishi K, Nagamoto T, Hara E et al., Clinical evaluation of a five-zone refractive multifocal intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 22 (1996), pp. 110–115.
89. Simpson J et al., Refractive multifocal intraocular lens. *Eur J Implant Refract Surg* 1 (1989), pp. 115–121.
90. Weikert MP; Update on bimanual microincisional cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2002; 17:62-67.
91. Paul T; Braga-Mele R. Bimanual microincisional phacoemulsification: the future of cataract surgery?. *Curr Opin Ophthalmol* 2005 16:2-7.
92. Alio J, Rodriguez-Prats JL, Galal A. Advances in microincision cataract surgery intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol*.2006 17: 80-93.
93. Lafuente López-Herrera M. *Retinopatía diabética*. Madrid: Graphitis Impresores. 2005.
94. Wu L. Edema macular diabético. In: Alfaro V, Gómez –Ulla F, Quiroz-Mercado H, Suárez-Figueroa M, Villalba SJ; *Retinopatía diabética: tratado médico quirúrgico*. España: Mac Line. 2005.
95. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. *Arch Ophthalmol*. 1985 Dec;103(12):1796-1806.

96. Wilkinson CP, Ferris FL, 3<sup>rd</sup>, Klein RE, et al. Proposed international clinical diabetic retinopathy and diabetic macular edema disease severity scales. *Ophthalmology* 2003; 110: 1677-1682.
97. Benson WE, Brown GC, Tasman W, McNamara JA, Vander JF. Extracapsular cataract extraction with placement of a posterior chamber lens in patients with diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 1993; 100:730-738.
98. Pollack A, Leiba H, Bukelman A, Oliver M. Cystoid macular oedema following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1991; 75:2-8.
99. Jaffe GJ, Burton TC. Progression of nonproliferative diabetic retinopathy following cataract extraction. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 745-749
100. Sandhu SS, Birch MK, Griffiths PG, Talks SJ. Short-term effects of focal argon laser treatment in diabetic maculopathy as demonstrated by optical coherence tomography. *Retina* 2007;27:13-20.
101. Vinten M, Larsen M, Lund-Andersen H, et al. Short-term effects of intravitreal triamcinolone on retinal vascular leakage and trunk vessel diameters in diabetic macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand* 2007;85:21-6.
102. Lewis H, Abrams GW, Blumenkranz MS, Campo RV. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Ophthalmology* 1992;99:753-9.
103. Mruthyunjaya P, Fekrat S. Central retinal vein occlusion. In: Ryan SJ; *Retina*. USA: Mosby; 2006; II; 1339-1348.
104. Phillips S, Fekrat S, Finkelstein D. Branch Retinal vein occlusio. In: Ryan SJ; *Retina*. USA: Mosby; 2006; II; 1349-1354.
105. Nelson ML, Martidis A. Managing cystoid macular edema after cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003 Feb;14(1):39-43.
106. Frost NA, Sparrow JM, Strong NP, et al: Vitreous loss in planned extracapsular cataract extraction does lead to a poorer visual outcome. *Eye* 1995, 9:446-451.
107. Balent A, Civerchia LL, Mohamadi P: Visual outcomes of cataract extraction and lens implantation complicated by vitreous loss. *J Cataract Refract Surg* 1988, 14:158-160.
108. Blomquist PH, Rugwani RM: Visual outcomes after vitreous loss during cataract surgery performed by residents. *J Cataract Refract Surg* 2002, 28:847-852.

109. Borne MJ, Tasman W, Regillo C, et al: Outcomes of vitrectomy for retained lens fragments. *Ophthalmology* 1996, 103:971–976.
110. Kapusta MA, Chen JC, Lam WC: Outcomes of dropped nucleus during phacoemulsification. *Ophthalmology* 1996, 103:1184–1187.
111. Rossetti A, Doro D: Retained intravitreal lens fragments after phacoemulsification: Complications and visual outcome in vitrectomized and nonvitrectomized eyes. *J Cataract and Refract Surg* 2002, 28:310–315.
112. Suresh PS, Jones NP: Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *Eye* 2001, 15:621–628.
113. Pollack A, Leiba H, Bukelman A, et al: Cystoid macular oedema following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1992, 76:221–224.
114. Flesner P, Sander B, Henning V, et al: Cataract surgery on diabetic patients: a prospective evaluation of risk factors and complications. *Acta Ophthalmol Scand* 2002, 80:19–24.
115. Wand M, Gaudio AR: Cystoid macular edema associated with ocular hypotensive lipids. *Am J Ophthalmol* 2002, 133:403–405.
116. Wand M, Gaudio AR, Shields BM: Latanoprost and cystoid macular edema in high-risk aphakic or pseudophakic eyes. *J Cataract Refract Surg* 2001, 27:1397–1401.
117. Jackson H, Garway-Heath D, Rosen P, et al: Outcome of cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. *Br J Ophthalmol* 2001, 85:936–938.
118. Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS. Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens. *Ophthalmology* 1982; 89: 25-29.
119. Stark WJ Jr, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worten D, et al. Cystoid macular edema in pseudophakia. *Surv Ophthalmol* 1984; 28: 442-451.
120. Taylor DM, Sachs SW, Stern AL. Aphakic cystoid macular edema. Longterm clinical observations. *Surv Ophthalmol* 1984; 28: 437-441.
121. Mentés J, Erakgun T, Afrashi F, Kerci G. Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification. *Ophthalmologica* 2003; 217: 408-412.

122. Norregard JC, Bernth-Petersen P, Bellan L, Alonso J, Black C, Dunn E, et al. Intraoperative clinical practice and risk of early complications after cataract extraction in the United States, Canada, Denmark and Spain. *Ophthalmology* 1999; 106: 42-48.
123. Pollack A, Leiba H, Bukelman A, Oliver M. Cystoid macular oedema following cataract extraction in patients with diabetes. *Br J Ophthalmol* 1992; 76: 221-224.
124. Dowler JG, Sehmi KS, Hykin PG, Hamilton AM. The natural history of macular edema after cataract surgery in diabetes. *Ophthalmology* 1999; 106: 663-668.
125. Krepler K, Biowsky R, Schrey S, Jandrasits K, Wedrich A. Cataract surgery in patients with diabetic retinopathy: visual outcome, progression of diabetic retinopathy, and incidence of diabetic macular oedema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240: 735-738.
126. Flesner P, Sander B, Henning V, Parving HH, Dornonville de la Cour M, Lund-Andersen H. Cataract surgery on diabetic patients. A prospective evaluation of risk factors and complications. *Acta Ophthalmol Scand* 2002; 80: 19-24.
127. Dowler JG, Hykin PG, Hamilton AM. Phacoemulsification versus extracapsular cataract extraction in patients with diabetes. *Ophthalmology* 2000; 107: 457-462.
128. Torron-Fernandez-Blanco C, Ruiz-Moreno O, Ferrer-Novella E, Sanchez-Cano A, Honrubia-Lopez FM. Pseudophakic cystoid macular edema. Assessment with optical coherence tomography. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2006 Mar;81(3):147-53.
129. Whitecup SM. Intermediate uveitis. In: Nussenblatt RB, Whitecup SM *Uveitis: fundamentals and clinical practice*. USA: mosby. 2004; 291-300.
130. Tranos PG, Wickremasinghe SS, Stangos NT, Topouzis F, Tsinopoulos I, Pavesio CE. Macular edema. *Surv Ophthalmol*. 2004 Sep-Oct;49(5):470-90.
131. J.D. Gass, D.R. Anderson and E.B. Davis, A clinical, fluorescein angiographic, and electron microscopic correlation of cystoid macular edema, *Am J Ophthalmol* (1985), pp. 82-86.
132. Antcliff RJ, Stanford MR, Chauhan DS, Graham EM, Spalton DJ, Shilling JS, et al. Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for the detection of cystoid macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology* 2000; 107: 593-599.



133. Y. Oshima, K. Emi, S. Yamanishi and M. Motokura, Quantitative assessment of macular thickness in normal subjects and patients with diabetic retinopathy by scanning retinal thickness analyser, *Br J Ophthalmol* 1999;54–61.
134. D. Weinberger, R. Axer-Siegel, D. Landau and Y. Yassur, Retinal thickness variation in the diabetic patient measured by the retinal thickness analyser, *Br J Ophthalmol* 1998;1003–1006.
135. R.B. Nussenblatt, S.C. Kaufman and A.G. Palestine et al., Macular thickening and visual acuity. Measurement in patients with cystoid macular edema, *Ophthalmology* 1987; 1134–1139.
136. S. Yamamoto, T. Yamamoto, M. Hayashi and S. Takeuchi, Morphological and functional analyses of diabetic macular edema by optical coherence tomography and multifocal electroretinograms. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2001; 96–101.
137. C.S. Yang, C.Y. Cheng, F.L. Lee, W.M. Hsu and J.H. Liu, Quantitative assessment of retinal thickness in diabetic patients with and without clinically significant macular edema using optical coherence tomography. *Acta Ophthalmol Scand* 2001; 266–270.
138. van Velthoven ME, van der Linden MH, de Smet MD, Faber DJ, Verbraak FD. Influence of cataract on optical coherence tomography image quality and retinal thickness. *Br J Ophthalmol*. 2006 Oct;90(10):1259-62.
139. Teus-Guezala MA, Arranz-Marquez E. Cirugía combinada catarata-glaucoma. In: Alio JL, Rodriguez-Prats JL. *Buscando la excelencia en la cirugía de cataratas*. Barcelona: ed Glosa. 2006; 363-373.
140. Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bergtsson B, Hyman L, Komeroff E, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol* 2003; 121:48-56.
141. Hylton C, Congdon N, Friedman D, Kempen J, Quigley H, Bass E, Jampel H. Cataract after glaucoma filtration surgery. *Am J Ophthalmol*. 2003 Feb;135(2):231- 232.
142. García-Sánchez J, García-Feijó J, Martínez de la Casa JM, Martínez-García A. Glaucoma. In: *Técnicas diagnósticas en oftalmología*; Barcelona: Prous Science; 2003: 59-102.
143. Hoddap E, Parrish II RK, Anderson DR. *Clinical decisions in glaucoma*. USA: Mosby; 1993.
144. Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E et al., Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996;. 1889–1898.

145. Schuman JS, Hee MR, Arya AV et al., Optical coherence tomography: a new tool for glaucoma diagnosis. *Curr Opin Ophthalmol*;1995; 89–95.
146. Hoh ST, Greenfield DS, Mistlberger A, Liebmann JM, Ishikawa H, Ritch R, Optical coherence tomography and scanning laser polarimetry in normal, ocular hypertensive, and glaucomatous eyes. *Am J Ophthalmol*. 2000; 129–135.
147. Zangwill LM, Bowd C, Berry CC et al., Discriminating between normal and glaucomatous eyes using the Heidelberg retina tomograph, GDx nerve fiber analyzer, and optical coherence tomograph. *Arch Ophthalmol*. 2001; 985–993.
148. Pieroth L, Schuman JS, Hertzmark et cols. Evaluation of focal defects of the nerve fiber layer using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1999; 106:570-579.
149. Sanchez-Galeana C, bowd C, Blumenthal EZ, Gokhale PA, Zangwill LM, Weinreb RN. Using optical imaging summary data to detect glaucoma. *Ophthalmology* 2001; 108: 1812-1818.
150. Zangwill LM, Bowd C, Berry CC et cols. Discriminating between the heidelberg retina tomography, GDX nerve fiber analyzer and optical coherence tomography. *Arch ophthalmol* 2001; 11:985-993.
151. Greaney MJ, Hoffman DC, Garway-Heath DF, Nakla M, Coleman AL, Caprioli J, Comparison of optic nerve imaging methods to distinguish normal eyes from those with glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* . 2002;140–145.
152. Naithani P, Sihota R, Sony P, Dada T, Gupta V, Kondal D, Pandey RM. Evaluation of optical coherence tomography and heidelberg retinal tomography parameters in detecting early and moderate glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007 Jul;48(7):3138-45.
153. Parikh RS, Parikh S, Chandra Sekhar G, Kumar RS, Prabakaran S, Ganesh Babu J, Thomas R. Diagnostic Capability of Optical Coherence Tomography (Stratus OCT 3) in Early Glaucoma. *Ophthalmology*. 2007
154. Smith M, Frost A, Graham CM, Shaw S. Effect of pupillary dilation on glaucoma assessments using Optical Coherence Tomography. *Br J Ophthalmol*. 2007
155. Ojima T, Tanabe T, Hangai M, Yu S, Morishita S, Yoshimura N. Measurement of retinal nerve fiber layer thickness and macular volume for glaucoma detection using optical coherence tomography. *Jpn J Ophthalmol*. 2007 May-Jun;51(3):197-203.

156. Fang AW, Qu J, Li LP, Ji BL. Measurement of retinal nerve fiber layer in primary acute angle closure glaucoma by optical coherence tomography. *J Glaucoma*. 2007 Mar;16(2):178-184.
157. Pueyo V, Polo V, Larrosa JM, Ferreras A, Pablo LE, Honrubia FM. Diagnostic ability of the Heidelberg retina tomograph, optical coherence tomograph, and scanning laser polarimeter in open-angle glaucoma. *J Glaucoma*. 2007 Mar;16(2):173-177.
158. Kim TW, Park UC, Park KH, Kim DM. Ability of Stratus OCT to identify localized retinal nerve fiber layer defects in patients with normal standard automated perimetry results. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007 Apr;48(4):1635-1641.
159. Choi SW, Lee SJ. Thickness changes in the fovea and peripapillary retinal nerve fiber layer depend on the degree of myopia. *Korean J Ophthalmol*. 2006 Dec;20(4):215-219.
160. Hood DC, Harizman N, Kanadani FN, Grippo TM, Baharestani S, Greenstein VC, Liebmann JM, Ritch R. Retinal nerve fibre thickness measured with optical coherence tomography accurately detects confirmed glaucomatous damage. *Br J Ophthalmol*. 2007 Jul;91(7):905-907.
161. Sihota R, Sony P, Gupta V, Dada T, Singh R. Diagnostic capability of optical coherence tomography in evaluating the degree of glaucomatous retinal nerve fiber damage. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2006 May;47(5):2006-10.
162. Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, Vessani RM, Susanna R Jr, Weinreb RN. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2005 Jan;139(1):44-55.
163. Savini G, Zanini M, Barboni P. Influence of pupil size and cataract on retinal nerve fiber layer thickness measurements by Stratus OCT. *J Glaucoma*. 2006 Aug;15(4):336-40.
164. Carpineto P, Ciancaglini M, Aharrh-Gnama A, Cirone D, Mastropasqua L. Custom measurement of retinal nerve fiber layer thickness using STRATUS OCT in normal eyes. *Eur J Ophthalmol*. 2005 May-Jun;15(3):360-6.
165. 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 May;31(5):409-13.
166. Van Jagow B, Ohrloff C, Kohnen T. Macular thickness after uneventful cataract surgery determined by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Jul.

167. Perente I, Utine CA, Ozturker C, Cakir M, Kaya V, Eren H, Kapran Z, Yilmaz OF. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res.* 2007 Mar;32(3):241-7.
168. Nicholas S, Riley A, Patel H, Nevelson B, Purdie G, Wells AP. Correlations between optical coherence tomography measurement of macular thickness and visual acuity after cataract extraction. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2006 Mar;34(2):124-9; quiz 194.
169. Biro Z, Balla Z, Kovacs B. Change of foveal and perifoveal thickness measured by OCT after phacoemulsification and IOL implantation. *Eye.* 2006 Jun 2.
170. Grewing R, Becker H. Retinal thickness immediately after cataract surgery measured by optical coherence tomography. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2000 May-Jun;31(3):215-217.
171. Sourdille P, Santiago PY. Optical coherence tomography of macular thickness after cataract Surgery. *Cataract Refract Surg.* 1999 Feb;25(2):256-61.
172. Degenring RF, Vey S, Kampeter B, Budde WM, Jonas JB, Sauder G. Effect of uncomplicated phacoemulsification on the central retina in diabetic and non-diabetic subjects. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007 Jan;45(1):18-23. Epub 2006 Jul 25.
173. Kim SJ, Equi R, Bressler NM. Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2007 May;114(5):881-9.
174. Flesner P, Sander B, Henning V, Parving HH, Dornonville de la Cour M, Lund-Andersen H. Cataract surgery on diabetic patients. A prospective evaluation of risk factors and complications. *Acta Ophthalmol Scand.* 2002 Feb;80(1):19-24.
175. Gupta MS, McKee HD, Saldana M, Stewart OG. Macular thickness after cataract surgery with intracameral cefuroxime. *J Cataract Refract Surg.* 2005 Jun;31(6):1163-6.
176. Stein DM, Ishikawa H, Hariprasad R, et al. A new quality assessment parameter for optical coherence tomography. *Br J Ophthalmol* 2006; 90:186-190.
177. Ray R, Stinnet SS, Jaffe GJ. Evaluation of image artifact produced by optical coherence tomography of retinal pathology. *Am J Ophthalmol.* 2005;139: 18-29.
178. Sadda SR, Wu Z, Walsh AC et al. Errors in retinal thickness measurements obtained by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2006.113(2):285-293.

179. Chan A, Duker JS, Ko TH. Normal Macular thickness measurements in healthy eyes using Stratus optical coherence tomography. *Arch ophthalmol* 2006. 124(2): 193-180.
180. Hee MR. Artifacts in optical coherence tomography topographic maps. *Am J Ophthalmol* 2005.139(1):154-155
181. Cheng B, Liu Y, Liu X, Ge J, Ling Y, Zheng X. Macular image changes of optical coherence tomography after phacoemulsification. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi* 2002; 38(5): 265-267
182. Cohen KL, Patel SB, Ray N. Retinal thickness measurement after phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2004; 30: 1501-1506.
183. Medline plus. Enciclopedia médica en español. Disponible en <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003881.htm>
184. Jonson RN, McDonald R, Ai E, Jumper JM Fu AD. Fluorescein Angiography: Basic Principles and Interpretation. In: Ryan SJ; *Retina*. USA: Mosby; 2006; II; 873-917.
185. Fujikado T, Ohji M, Hayashi A, Kusaka S, Tano Y. Anatomic and functional recovery of the fovea after foveal translocation surgery without large retinotomy and simultaneous excision of a neovascular membrane. *Am J Ophthalmol* 1998; 126: 839-42.
186. Munuera JM, Garcia-Layana A, Maldonado MJ, Aliseda D, Moreno-Montanes J. Optical coherence tomography in successful surgery of vitreomacular traction syndrome. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 1388-9.
187. Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, Duker JS, Reichel E, Coker JG, Schuman JS, Swanson EA, Fujimoto JG. Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1996; 103: 2142-51.
188. Ho AC, Guyer DR, Fine SL. Macular hole. *Surv Ophthalmol* 1998; 42: 393-416.
189. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Duker JS, Reichel E, Schuman JS, Swanson EA, Fujimoto JG. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology* 1995; 102: 748-56.
190. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, Izatt JA, Swanson EA, Fujimoto JG. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1995; 102: 217-29.

- 191.Schaudig U, Hassenstein A, Bernd A, Walter A, Richard G. Limitations of imaging choroidal tumors *in vivo* by optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1998; 236: 588–92.
- 192.Lincoff H, Kreissig I. Optical coherence tomography of pneumatic displacement of optic disc pit maculopathy. *Br J Ophthalmol* 1998; 82: 367–72.
- 193.Rutledge BK, Puliafito CA, Duker JS, Hee MR, Cox MS. Optical coherence tomography of macular lesions associated with optic nerve head pits. *Ophthalmology* 1996; 103: 1047–53.
- 194.Krivoy D, Gentile R, Liebmann JM, Stegman Z, Rosen R, Walsh JB, Ritch R. Imaging congenital optic disc pits and associated maculopathy using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 165–70.
- 195.Roh S, Noecker RJ, Schuman JS, Hedges TR, Weiter JJ 3rd, Mattox C. Effect of optic nerve head drusen on nerve fiber layer thickness. *Ophthalmology* 1998; 105: 878–85.
- 196.Pieroth L, Schuman JS, Hertzmark E, Hee MR, Wilkins JR, Coker J, Mattox C, Pedut-Kloizman R, Puliafito CA, Fujimoto JG, Swanson E. Evaluation of focal defects of the nerve fiber layer using optical coherence tomography. *Ophthalmology* 1999; 106: 570–9.
- 197.Brezinski ME, Tearney GJ, Bouma B, Engelhardt R, Koch P, Laqua H, Birngruber R. Slit-lamp-adapted optical coherence tomography of the anterior segment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2000; 238: 8–18.
- 198.Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Influence of Cataract Surgery on automated perimetry in patients with glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 41-46.
- 199.Heidi A, Drance SM, A clinical comparison of three computerized automatic perimeters in the detection of glaucoma defects. *Arch Ophthalmol* 1981;99: 832–836.
- 200.Hotchikiss ML, Robin AL, Quigley HA, Pollack IP. A comparison of Peritest automated perimetry and Goldmann perimetry. *Arch Ophthalmol* 1985; 103: 397–403.
- 201.Kouchekei B, Nouri-Mahdavi K, Patel G, Gaasterland D, Caprioli J. Visual field changes after cataract extraction: the AGIS experience. *Am J Ophthalmol*. 2004 Dec;138(6):1022-8.
- 202.Guthauser U, Flammer J. Quantifying visual field damage caused by cataract. *Am J Ophthalmol* 1998; 106. 480–484.

- 203.Heder DK, Anderson DR, Knighton RW, Feuer WJ, Gressel MG. The influence of simulated light scattering on automated perimetric threshold measurements. *Arch Ophthalmol* 1998; 106: 1247–1251.
- 204.Budenz DL, Feuer WJ, Anderson DR. The effect of simulated cataract on the glaucomatous visual field. *Ophthalmology* 1993; 100: 511–517.
- 205.Lam BL, Alward WLM, Kolder HE. Effect of cataract on automated perimetry. *Ophthalmology* 1991; 98: 1066–1070.
- 206.Stewart WC, Rogers GM, Crinkley CMC, Carlson AN. Effect of cataract extraction on automated fields in chronic open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 875–879.
- 207.Smith SD, Katz J, Quigley HA. Effect of cataract extraction on the results of automated perimetry. *Arch Ophthalmol* 1997; 115:1515–1519.
- 208.Hayashi K, Hayashi H, Nakao F , Hayashi F. The correlation between incision size and corneal shape changes in sutureless cataract surgery. *Ophthalmology* 1995; 102: 550–556.
- 209.Rehman Siddiqui MA, Khairy HA, Azuara-Blanco A. Effect of cataract extraction on SITA perimetry in patients with glaucoma. *J Glaucoma*. 2007 Mar;16(2):205-8
- 210.Kim YY, Kim JS, Shin DH, Kim C, Jung HR. Effect of cataract extraction on blue-on-yellow visual field, *Am J Ophthalmol* 2001; 132: 217–220.
- 211.Chen PP, Budenz DL. The effects of cataract extraction on the visual field of eyes with chronic open-angle glaucoma, *Am J Ophthalmol* 1998; 125; 325–333.
- 212.Lam BL, Alward WL, Kolder HE. Effect of cataract on automated perimetry, *Ophthalmology* 1991; 92; 1066–1070.
- 213.Stewart C, Rogers GM, Crinkley CM, Carlson AN. Effect of cataract extraction on automated fields in chronic open-angle glaucoma, *Arch Ophthalmol* 1995;113; 875–879.
- 214.Siddiqui MAR, Azuara-Blanco A, Neville S. Effect of cataract extraction on frequency doubling technology perimetry in patients with glaucoma. *Br J Ophthalmol* 2005;89;1569-1571.

