
Trabajo Fin de Grado

Grado en Medicina

Opacificación de cápsula posterior tras cirugía de cataratas. Análisis del tipo de implante intraocular y material del mismo, en relación con el riesgo de opacificación de cápsula posterior.

Autora:

Ane Urrutia Hernando

Directora:

Nerea Martínez-Alday

Leioa, 15 de abril de 2020

ÍNDICE

1. RESUMEN	1
2. INTRODUCCIÓN	3
2.1 ANATOMÍA OCULAR	3
2.1.2 Cristalino.....	4
2.2 CATARATAS.....	5
2.2.1 Fisiopatología cataratas.....	5
2.2.2 Epidemiología	6
2.2.3. Clasificación	6
2.2.4. Factores de riesgo.....	7
2.2.5 Tratamiento	7
2.2.6. Complicaciones.....	10
2.3 OPACIFICACIÓN DE LA CÁPSULA POSTERIOR	11
2.4 TRATAMIENTO: LASER YAG	13
2.5 COMPLICACIONES TRAS CAPSULOTOMÍA LÁSER-YAG.....	14
2.6 PREVENCIÓN	15
3. JUSTIFICACIÓN	17
4. OBJETIVOS	18
5. MATERIAL Y MÉTODOS.....	18
6. RESULTADOS.....	20
7. DISCUSIÓN.	24
8. CONCLUSIONES	30
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	31

1. RESUMEN

Introducción—La aparición de cataratas es una de las patologías más frecuentes asociadas al envejecimiento. WHO estimó que 95 millones de personas tenían problemas de agudeza visual debido a cataratas en 2015. Varios estudios han demostrado que la prevalencia de cataratas aumenta con la edad, de un 3.9% a la edad de 55-64 años a un 92.5% con 80 años. Además, el aumento de prevalencia de cataratas se asocia con el aumento de la longevidad de la población. La catarata consiste en la pérdida de transparencia del cristalino generándose una opacificación que conlleva una disminución progresiva de la agudeza visual. Como cabe esperar el tipo más frecuente es la catarata senil. El tratamiento de las cataratas consiste en la extracción quirúrgica del cristalino y su reemplazo por una lente intraocular, siendo la técnica de elección hoy en día la facoemulsificación. La cirugía está indicada cuando el paciente presenta una agudeza visual inferior al 50%. A pesar de ser una cirugía sencilla no está exenta de complicaciones, siendo la complicación postoperatoria más frecuente la opacificación de cápsula posterior (OCP): Se considera la principal causa de pérdida de visión tras cirugía de cataratas y consiste en una pérdida de transparencia de la lente intraocular (llamada catarata secundaria) por la migración y proliferación de restos de células epiteliales que quedan en el saco capsular después de la cirugía. Estas células epiteliales de la zona ecuatorial de la lente proliferan en la cápsula posterior y con el tiempo forman estrías, pliegues, fibrosis y contracción capsular. Posteriormente, las células epiteliales se transforman en miofibroblastos y originan las opacidades conocidas como *perlas de Elschnig*, que son visualizadas mediante la lámpara de hendidura. Como manejo de la OCP se emplea un tratamiento con láser-YAG: Consiste en realizar una capsulotomía mediante láser-YAG. Los factores de riesgo relacionados con la OCP están ampliamente discutidos hoy en día. Además, se describe una mayor prevalencia de OCP en pacientes hipertensos y diabéticos, así como en pacientes con glaucoma y DMAE. Por otro lado, algunos ensayos recientes han identificado varios factores que previenen la opacificación de la cápsula posterior relacionados con la cirugía: una correcta hidrodisección la cual promueve la limpieza cortical, fijación de la lente en la bolsa capsular, capsulorrexis circular continua de un diámetro inferior que la zona óptica de la LIO. Otro de los factores cruciales para el desarrollo de OCP es el

tipo de lente intraocular que se implanta en el momento de la cirugía de cataratas. Las lentes hidrofóbicas y las de polimetacrilato suelen favorecer una mayor progresión de la OCP. Sin embargo, las lentes de silicona, las acrílicas, las hidrofílicas y las de bordes cuadrados reducen el riesgo de OCP.

Objetivos-- Demostrar y consolidar la idea de que no todas las lentes intraoculares tienen el mismo riesgo de provocar opacificación de cápsula posterior. Demostrar otros factores influyentes en dicha complicación como la diabetes o el glaucoma asociado.

Material y métodos-- Se han incluido en el estudio un total de 100 pacientes valorados por el servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Cruces, diagnosticados de cataratas en los últimos 10 años y que fueron intervenidos por Láser-YAG entre los años 2016 y 2019. Todos ellos en el momento de la intervención tenían una agudeza visual igual o inferior al 30%. Estos 100 pacientes se han seleccionado en función del tipo de lente implantada: 25 Matrix, 25 Alcon, 25 Abbott y 25 Zeiss. Todos los pacientes fueron operados mediante una intervención quirúrgica estandarizada: capsulorrexis de diámetro adecuado, limpieza de la cortical homogénea...

Resultados— De los 100 pacientes estudiados el 61% eran mujeres. La prevalencia de OCP en el grupo 1 (31-40 años) es del 1%, siendo la máxima en el grupo 5 (81-90) 49%. Se han obtenido los siguientes resultados del tiempo medio de opacificación para los distintos tipos de lentes: ALCON 3.92 años. ABBOT 2.13 años. MATRIX 7.21 años. ZEISS 2.7 años. Se ha analizado la potencia media de cada tipo de lente: ALCON 20.02 D ABBOTT 20.74 D MATRIX 19.92 D ZEISS 20.88 D. El 25% de los pacientes eran diabéticos en el momento del diagnóstico de OCP. El 57% de los pacientes eran hipertensos en el momento del diagnóstico. Se ha visto que de los 100 pacientes estudiados, 22 tenían glaucoma en el momento de diagnóstico, 8 degeneración macular aguda exudativa y 7 habían tenido un desprendimiento de retina.

Conclusiones-- En las mujeres es más prevalente la aparición de OCP. La edad más frecuente para la aparición de OCP es entre 81 y 90 años. MATRIX es el tipo de lente más duradera, con un periodo de media de 7.21 años. No se ha podido

demostrar asociación entre la duración de la lente y la potencia. El glaucoma favorece la aparición precoz de OCP, no pudiendo demostrarlo con la DMAE o desprendimiento de retina. No se ha demostrado asociación entre la DMII y la HTA con la OCP.

2. INTRODUCCIÓN

2.1 ANATOMÍA OCULAR

El ojo es un órgano par, encargado de la visión que está localizado en la cavidad orbitaria junto a sus anejos. De una forma casi esférica se distinguen en él un polo anterior, uno posterior, el ecuador y dos hemisferios (anterior y posterior). Tiene un peso de 7 a 7.5gr. ¹

Está conformado por tres capas:

- Túnica externa: córnea y esclerótica, que es la capa más resistente
- Túnica media o Úvea: Está compuesta por el iris, el cuerpo ciliar, y la coroides, y es de naturaleza vascular.
- Túnica interna o Retina: Es la capa neurosensorial encargada de recibir los estímulos luminosos y llevarlos a través del nervio óptico para ser traducidos en imágenes en el cerebro.

En su interior se limitan unos compartimentos:

- Cámara anterior: Está limitada por la cara posterior de la córnea por delante, y el diafragma iridopupilar por detrás. Está ocupada por humor acuoso.
- Cámara posterior: Entre el iris y la pupila por delante, y la cámara anterior del cristalino, con sus fibras zonulares. Está ocupada por humor acuoso.
- Cámara vítrea: Limitada por la cara posterior del cristalino, fibras posteriores de zónula y parte del cuerpo ciliar por delante y el resto por retina. Está ocupada por el vítreo. ²

Los anejos del ojo están constituidos por los párpados, cejas, conjuntiva, músculos extraoculares, glándulas y vías lagrimales.

2.1.2 Cristalino

El cristalino es una lente biconvexa y transparente que está situada detrás del iris, en el segmento anterior del ojo. Es un tejido avascular y sin inervación. No pierde células, por lo tanto, va creciendo en tamaño y peso. Las proteínas que lo integran se van transformando en insolubles en el adulto, lo que le resta elasticidad y transparencia.

Internamente el cristalino se divide en dos zonas principales: el núcleo y la corteza. La superficie anterior de la corteza está recubierta por un epitelio, siendo éste el único tejido del cristalino que es capaz de regenerarse.

Para modificar su curvatura, el cristalino depende directamente de la acción del músculo ciliar y se conecta a este a través de unas fibras denominadas zónula de Zinn. La zónula es una membrana anular que se inserta en el ecuador del cristalino y en estado normal lo aplana. Cuando el músculo ciliar se contrae, relaja la zónula con lo cual aumenta la convexidad de sus caras y así se logra enfocar los objetos. Su principal función es la acomodación: es un cambio óptico dinámico de la potencia dióptrica del ojo. Permite modificar el punto de enfoque del ojo respecto de los objetos alejados y próximos. El aumento en la potencia dióptrica se consigue mediante el incremento en las curvaturas de las superficies anterior y posterior del cristalino así como del grosor del mismo.³

La contracción muscular es necesaria a través del mecanismo señalado para que el cristalino cambie de forma y de esta manera poder visualizar correctamente objetos cercanos. Las alteraciones en el ligamento suspensorio del cristalino o zónula de Zinn que ocurre en algunas enfermedades como el síndrome de Marfan, tiene como consecuencia que la posición del cristalino se descentre ocurriendo así la subluxación del cristalino, lo cual conduce a alteraciones en la visión. Se trata de una luxación congénita del cristalino.

Las luxaciones adquiridas del cristalino pueden ser traumáticas, espontáneas (secundarias a otras patologías oculares) y postquirúrgicas. Las luxaciones espontáneas se producen por rotura de fibras zonulares como consecuencia de procesos degenerativos o inflamatorios, en el glaucoma de larga evolución, alta miopía o catarata hipermadura, entre otras. Las luxaciones post-cirugía de catarata

por rotura de la cápsula posterior son relativamente frecuentes y en muchos casos conlleva a la caída de un fragmento de núcleo que no suele ser mayor de la mitad.¹³

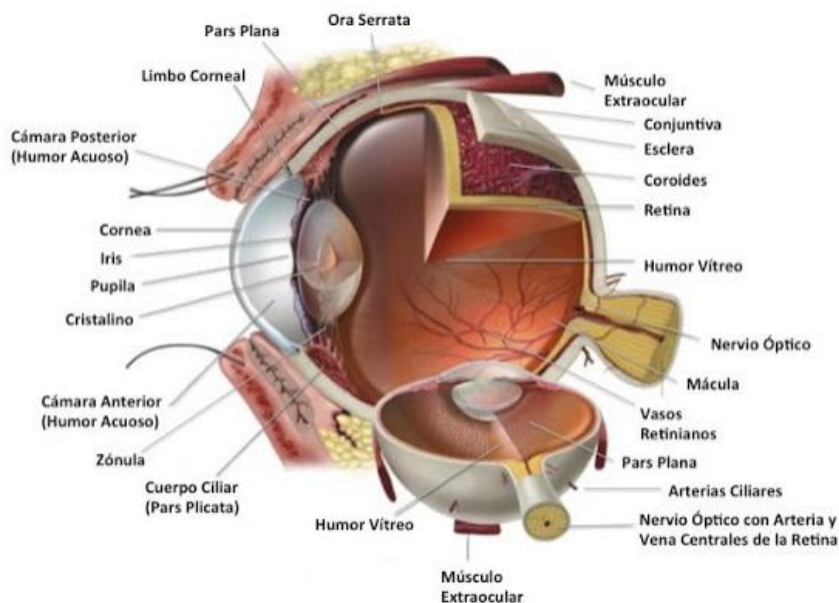


Figura 1. Netter F. (2011) Sección del globo ocular.

2.2 CATARATAS

2.2.1 Fisiopatología cataratas

La catarata es la pérdida de transparencia del cristalino generándose una opacificación que conlleva a una pérdida progresiva de la agudeza visual. La causa más frecuente es la edad (catarata senil). Aunque ésta sea la más frecuente, puede venir ocasionada por otros factores como traumatismos, exposición a rayos UV, determinadas drogas como tabaco o diabetes mellitus 2, entre otras.

Las causas de esta pérdida de transparencia del cristalino están relacionadas con la descomposición y acumulación de las proteínas. El cristalino es transparente pero por las causas citadas anteriormente las proteínas en él empiezan a descomponerse. Como consecuencia, el cristalino se torna opaco progresivamente hasta formarse la catarata. Los síntomas de las cataratas son principalmente la aparición de la visión borrosa, la pérdida de percepción de los colores y la necesidad de una mayor iluminación para ver con claridad.⁴

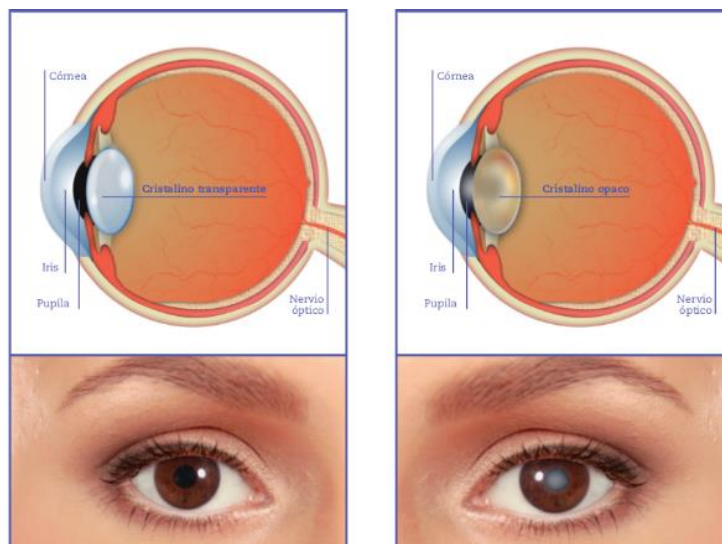


Figura 2. Ojo sano y ojo con catarata.

2.2.2 Epidemiología

WHO estimó que 95 millones de personas tenían problemas de aguda visual debido a cataratas en 2015. Varios estudios han demostrado que la prevalencia de cataratas aumenta con la edad, de un 3.9% a la edad de 55-64 años a un 92.5% con 80 años. Además, el aumento de prevalencia de cataratas se asocia con el aumento de la longevidad de la población. En las últimas dos décadas, la prevalencia de cataratas ha ido disminuyendo debido a la mejora en la cirugía. Sin embargo, las cataratas siguen siendo la principal causa de ceguera en los países en vías de desarrollo, siendo el 50%, mientras que en países desarrollados tan sólo el 5%. Se estima que para finales del 2020 más de 30 millones de personas se beneficiarán de la cirugía.⁴

2.2.3. Clasificación

Dependiendo del factor causante, las cataratas pueden clasificarse en : cataratas seniles, congénitas, pediátricas o secundarias. En adultos la más común es la catarata senil entre los 45 y 50 años. Dependiendo del lugar de opacificación del cristalino, las cataratas seniles pueden dividirse en 3 tipos: nuclear, cortical y subcapsular posterior.⁴

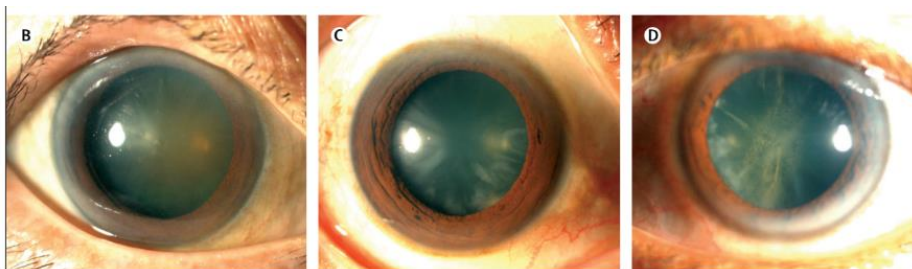


Figura 3: Diferentes tipos de cataratas. B) catarata nuclear, C) catarata cortical, D) subcapsular posterior.

2.2.4. Factores de riesgo

La cataratogénesis es un proceso multifactorial. Aunque el desarrollo de cataratas en la mayoría de los pacientes es edad-dependiente, la identificación de los factores de riesgo revela información sobre la prevención de la progresión.

Entre los factores de riesgo del individuo destacan la edad, bajo nivel educacional o socioeconómico, sexo femenino, raza asiática y raza blanca. Los genes implicados en el desarrollo se encuentran en el cromosoma 3 y 21.

Los factores ambientales a tener en cuenta son: la exposición a los rayos UV y el consumo de alcohol y tabaco. La dieta también juega un papel fundamental; el consumo de carbohidratos con índice glucémico alto y la malnutrición están relacionados con las cataratas. Además, las enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus tipo 2, la HTA, hipocalcemia y la insuficiencia renal moderada/severa pueden favorecer el desarrollo de esta patología.

Por último, entre los factores protectores se encuentran: consumo adecuado de verduras, vitaminas A, B, C, E y suplementos antioxidantes.⁴

2.2.5 Tratamiento

El tratamiento curativo consiste en la extracción quirúrgica del cristalino y en su reemplazo mediante la inserción de una lente intraocular. La cirugía de cataratas está indicada cuando el paciente presenta una pérdida de agudeza visual lo suficientemente grave como para aceptar los riesgos de la cirugía. Generalmente, se acepta la cirugía cuando la agudeza visual comienza a ser menor del 50%.

1.2.5.1 Manejo preoperatorio

La mayoría de los pacientes pueden regresar a casa el mismo día tras la cirugía. Se debe tener en cuenta la historia clínica del paciente y el posible uso de algún medicamento sistémico o tópico. Los anticoagulantes y antiagregantes no deben ser interrumpidos durante la cirugía de cataratas porque no se ha demostrado que haya un aumento de complicaciones hemorrágicas.

Previo a la cirugía, es necesario realizar una adecuada exploración que incluye el test de agudeza visual, refracción, medición de la presión intraocular (PIO) y una inspección con la lámpara de hendidura para valorar comorbilidades que puedan afectar el pronóstico postoperatorio. Si no es posible una adecuada exploración de la retina debido a la densidad de la catarata, puede usarse la ecografía B-Scan.⁴

1.2.5.2 Biometría y determinación de la lente intraocular

La lente intraocular se implanta siguiendo la extracción del cristalino. El beneficio de la cirugía consiste en corregir los errores refractivos con una adecuada potencia de la lente intraocular. El cálculo preciso de la potencia de la lente (biometría) es crucial para conseguir el resultado postoperatorio deseado.⁴

1.2.5.3 Anestesia

La anestesia para la cirugía de catarata ha progresado desde general a local (retrobulbar, peribulbar o subconjuntival) a anestesia tópica. En la anestesia local, la peribulbar es la alternativa más segura ya que se introduce fuera del espacio retrobulbar y la aguja empleada es más pequeña. Las complicaciones de la anestesia retrobulbar incluyen hemorragia, penetración en el globo ocular y daño al nervio óptico. Aun así, la prevalencia de dichas complicaciones es baja (0.032-0.066%). A pesar de que el empleo de anestesia tópica esté aumentando debido a menores complicaciones relacionadas con la aguja, un meta-análisis ha demostrado que no hay diferencias significativas en las complicaciones relacionadas con la cirugía entre la anestesia tópica y local. Además, la percepción de dolor preoperatorio y postoperatorio y el uso de anestesia adicional es mayor con la anestesia tópica. Por otro lado, la anestesia general se considera en pacientes pediátricos y en pacientes que se prevé que no vayan a cooperar durante la cirugía.

En la mayoría de los pacientes puede realizarse la cirugía con anestesia local o tópica, sin embargo, la tópica no es muy adecuada si el umbral del dolor del paciente es bajo. En conclusión, en los países desarrollados el método más común de anestesia incluye la anestesia local. ⁴

2.2.5.4 Cirugía de cataratas.

La cirugía de cataratas ha evolucionado de ser una extracción intracapsular, pasando por una extracapsular, para terminar con un método conocido como facoemulsificación, el cual es el más empleado hoy en día, con una tasa de éxito en la intervención de más del 95%. ⁵

Como se muestra en la **figura 4**, la facoemulsificación consiste en la realización de una capsulorrexis; se hace una incisión en la parte anterior del cristalino. Posteriormente, la lente se emulsifica con una pieza ultrasónica y se aspira mediante una incisión de aproximadamente 2-3 mm. La cirugía termina con la implantación de una lente intraocular en el saco capsular y la retirada del material viscoelástico.

En comparación con la cirugía extracapsular, la facoemulsificación permite una disminución de las complicaciones operatorias tales como el astigmatismo postoperatorio o el prolapso de iris, y proporciona una mayor rapidez en la recuperación de la agudeza visual tras la cirugía. **(Figura 4)** ⁴

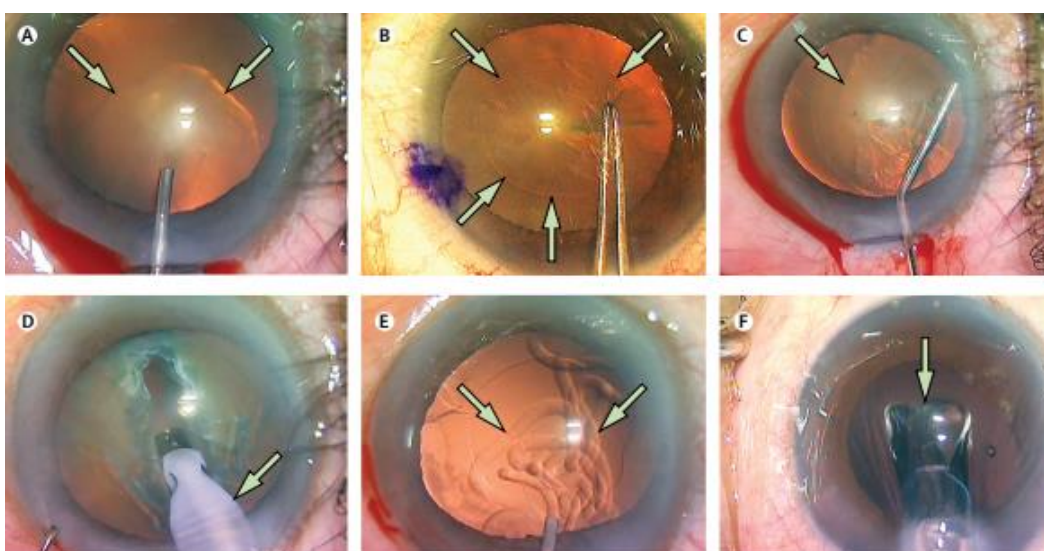


Figura 4: Pasos en la cirugía de cataratas: facoemulsificación. A) Se emplea material viscoelástico para mantener la cámara anterior y proteger el endotelio de la córnea al introducir los instrumentos. B) Capsulorrexis para abrir la cápsula C) Se separa el cristalino del saco capsular, D) Se introduce el

factoemulsificador para emulsificar y aspirar los materiales de la lente. E) Después de la extracción del cristalino se introduce material viscoelástico, F) Se introduce la lente intraocular en el saco capsular (es una lente moldeable en este caso).

Después de la cirugía se emplean antibióticos tópicos (generalmente tobramicina), corticoesteroides o AINEs durante 1-4 semanas. Los corticoides y los AINEs se emplean con más frecuencia y con una mayor duración en ojos con complicaciones o en aquellos con riesgo de inflamación postoperatoria. Una revisión postoperatoria adecuada consistiría en examinar al paciente un día después de la cirugía, 1 semana después y al de 3 meses. La refracción normalmente se estabiliza al mes después de la cirugía.⁴

2.2.6. Complicaciones

Las complicaciones pueden ocurrir durante la cirugía, en el postoperatorio inmediato o en el tardío, como se resume en la **tabla 1**. La complicación intraoperatoria más frecuente es la ruptura de la cápsula posterior. Las consecuencias de esta pueden ser el desprendimiento de retina, PIO elevada, restos de fragmentos de la lente en la cámara anterior o en el vítreo y endoftalmitis, entre otras.

El edema corneal normalmente ocurre inmediatamente después de la cirugía y se resuelve en 2-4 semanas aproximadamente. Haciendo referencia a las complicaciones tardías, la endoftalmitis es la más preocupante de todas. Las complicaciones intraoperatorias son factores de riesgo para el desarrollo de una endoftalmitis. Consiste en una infección de los tejidos o líquido del globo ocular, siendo una emergencia médica.⁴

Prevalencia

Complicaciones intraoperatorias

Ruptura de la cápsula posterior	0.5-5.2%
Prolapso de iris	0.5-2.0%
Daño del cuerpo ciliar o iris	0.6-1.2%
Desplazamiento de la lente al vítreo	0.002-0.2%
Hemorragia supracoroidea	0-0.4%

Complicaciones postoperatorias precoces

PIO	0.3-18.1%
Edema corneal	0.1-5.4%
Síndrome del segmento anterior tóxico	0.1-2.1%
Dislocación de la lente intraocular	0.1-1.7%
Restos del material de la lente	0.5-1.7%
Hipema	0.02-0.1%
Endoftalmitis	0.006-0.04%

Complicaciones postoperatorias tardías

Opacificación de la cápsula posterior	0.3-28.4%
Edema macular cistoide	1.2-11.0%
Queratopatía pseudofáquica bullosa	0.3-5.4%
Uveitis crónica	1.1-1.8%
Desprendimiento de retina	0.1-1.3%
Endoftalmitis	0.017-0.05%

Tabla 1: Prevalencia de las complicaciones en la cirugía de cataratas.

2.3 OPACIFICACIÓN DE LA CÁPSULA POSTERIOR

La opacificación de la cápsula posterior (OCP) es la complicación postoperatoria más frecuente en la cirugía de cataratas, considerada la principal causa de pérdida de visión después de la intervención. Se estima que la OCP se produce entre un 20% y 60% de los pacientes en un intervalo de tiempo comprendido entre los 2 y los 5 años después de la intervención.⁵

La OCP es causada por restos postoperatorios de células epiteliales del cristalino que quedan en el saco capsular desde el momento de la cirugía de cataratas. Las células epiteliales de la zona ecuatorial de la lente proliferan en la cápsula posterior y con el tiempo forman estrías, pliegues, fibrosis y contracción capsular. Posteriormente, las células epiteliales se transforman en miofibroblastos y originan las opacidades conocidas como *perlas de Elschnig*. Algunas de las células se detienen en la parte periférica de la cápsula posterior y no suelen afectar a la agudeza visual del paciente; sin embargo, si proliferan e invaden el eje visual, pueden provocar una disminución drástica de esta. La pérdida de transparencia que provoca la OCP no solo origina una disminución de la agudeza visual del paciente, sino que además produce una disminución en la sensibilidad al contraste y la sensibilidad al deslumbramiento. Además se ha descrito cierto grado de diplopía con la aparición de la OCP ⁷



Figura 5: OCP visualizada mediante retroiluminación.

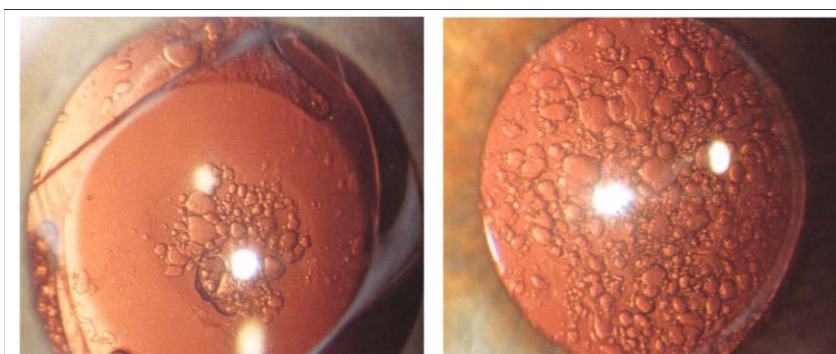


Figura 6: Perlas de Elschnig visualizadas mediante biomicroscopia.

El diagnóstico de OCP comprende una medición de la agudeza visual del paciente y una exploración con la lámpara de hendidura, mediante la cual se indica una puntuación en función del grado de opacificación observado, que varía entre 0 y 4.

Los factores de riesgo sistémicos (la diabetes o la hipertensión arterial) y los oculares (glaucoma y la DMAE) que pueden provocar una mayor incidencia de OCP en la población es un tema ampliamente debatido. Diferentes estudios muestran conclusiones contradictorias al respecto.

Algunos ensayos recientes y estudios identifican varios factores que previenen la opacidad de la cápsula posterior: relacionados con la cirugía; una correcta hidrodisección la cual promueve la limpieza cortical, fijación de la lente en la bolsa capsular, capsulorrexis circular continua de un diámetro inferior que la zona óptica de la LIO y factores relacionados con la lente intraocular como la biocompatibilidad de la misma, la cual reduce la estimulación de la proliferación de las células epiteliales, y la geometría de la lente como orilla cuadrada o truncada, la cual se ha visto que inhibe la migración de las células epiteliales residuales.^{10,4}

2.4 TRATAMIENTO: LASER YAG

El tratamiento empleado para resolver la OCP consiste en realizar una capsulotomía mediante láser YAG. Se trata de una técnica muy simple, no invasiva, sin necesidad de hospitalización ya que puede realizarse en la misma consulta.

La técnica consiste en dilatar primero el ojo con un midriático para visualizar mejor la lente intraocular. Posteriormente, se instilan unas gotas de anestésico y, si fuera necesario, gotas antihipertensivas. Se termina dándole láser al ojo para realizar la capsulotomía. Su mecanismo de acción consiste en la emisión de unos pulsos muy cortos de luz de un alto poder que provocan una explosión debido a la materia. Después de la intervención se recetan corticoides y antihipertensivos para disminuir la presión intraocular durante aproximadamente 5 días.

Si bien se han desarrollado técnicas para la cuantificación objetiva de la OCP, los criterios para decidir cuándo es preciso el tratamiento con láser son subjetivos. Esto es debido a que los síntomas visuales no siempre se correlacionan con el grado de OCP. Con relativa frecuencia se presentan pacientes con afectación visual significativa y una mínima opacificación, que tras la capsulotomía presentan mejoría clínica, y al contrario, pacientes con gran opacificación y sin afectación visual.⁹

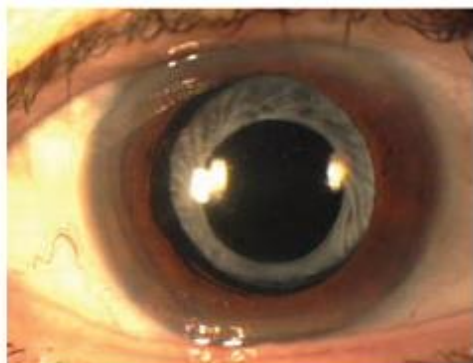


Figura 7: Lente intraocular tras capsulotomía con láser YAG.

2.5 COMPLICACIONES TRAS CAPSULOTOMÍA LÁSER-YAG

A pesar de la eficacia y seguridad del Láser-Yag, se trata de una técnica que no está exenta de complicaciones.

La complicación posiblemente más frecuente es la subida importante de la presión intraocular, producida por la reducción en la salida del humor acuoso. El pico tensional suele producirse entre 1 y 4 horas tras el procedimiento y normalmente regresa a los valores previos en 24 horas. A pesar de la subida de tensión, no se relacionan con esto alteraciones en el campo visual o en el nervio óptico. El incremento de la PIO se ha relacionado con el tamaño de la capsulotomía y con la energía total empleada. Otros factores dependientes del paciente que se han asociado al aumento de la tensión ocular son la afaquia, el glaucoma, la PIO elevada previa, la alta miopía y las enfermedades de vítreo y retina.

Una de las complicaciones de la capsulotomía es el desprendimiento de retina. La probabilidad de padecer un desprendimiento de retina tras capsulotomía aumenta en pacientes que previamente tenían factores de riesgo como miopía magna o degeneraciones retinianas. Las ondas de láser o la intervención en sí misma induce una liquefacción del vítreo o un desprendimiento de vítreo posterior, lo cual podría crear nuevos orificios retinianos o conducir a que agujeros previos asintomáticos progresen a desprendimiento de retina.

Por otro lado, también se han dado casos de edema macular quístico. Se trata de una inflamación inespecífica del área macular. Se relaciona con procedimientos quirúrgicos intraoculares o traumatismos que afectan a la retina y que conducen a un

incremento de la permeabilidad de los capilares perifoveales. Se produce por movimientos en la cavidad vítrea y daño del vítreo, que produce la liberación de mediadores inflamatorios.

La probabilidad de padecer edema macular quístico es más baja si el láser se aplica 6 meses después de la cirugía.

Otra posible complicación es el daño directo sobre la LIO al practicar la capsulotomía. Parece ser que las lentes de silicona se deterioran con más facilidad, seguidas de las acrílicas y las de polimetacrilato. La mayoría de los trabajos publicados demuestran que los impactos sobre la LIO no tienen efectos clínicamente significativos en la AV, pero si pueden ser causa de deslumbramientos. Aunque es raro, si el daño es muy severo, se puede romper la LIO y requerir su retirada.

Se han descrito otros muchos tipos de complicaciones, como hemorragia de iris, escleritis, uveítis y edema de córnea. La capsulotomía con láser de Nd:YAG puede inducir un pequeño retroceso de la lente sin originar cambios refractivos. También están descritos casos de agujeros maculares, desprendimiento coroideo, glaucoma neovascular, rechazos de trasplantes corneales o hemorragias supracoroideas.¹³

2.6 PREVENCIÓN

En los últimos años se han desarrollado varias estrategias para prevenir la OCP, centradas sobre todo en la cirugía de cataratas, en el tipo de lente intraocular implantada y en la administración de fármacos que eviten la proliferación celular.

En la **tabla 2** se muestran algunos factores a tener en cuenta durante la cirugía para prevenir la OCP.

Entre los aspectos durante el proceso quirúrgico a tener en cuenta destacan los siguientes: como se ha mencionado previamente, una capsulorrexia con un diámetro inferior que la zona óptica de la LIO es mejor que otra con un diámetro superior, así como una buena limpieza cortical que elimine restos de células epiteliales y un menor tiempo de irrigación-aspiración, que se consigue mediante la técnica de facoemulsificación, disminuyendo la formación de células epiteliales.

En cuanto al tipo de lente implantada, varios estudios han demostrado que el riesgo de opacificación varía en función del material de la lente. Se ha establecido que la incidencia de OCP es mayor en lentes acrílicas, en comparación con lentes de silicona. Además, las lentes hidrofílicas y de silicona han demostrado una menor incidencia que las hidrofóbicas.¹¹

Por otro lado, también hay que tener en cuenta si los hápticos se implantan en el sulcus, ya que aumentaría el riesgo de OCP. En este caso se recomiendan lentes de 3 piezas en vez de las monobloque.

En cuanto a la forma de los bordes de los hápticos, estos actúan como segunda barrera de defensa frente al crecimiento de las células epiteliales, siendo mejores los hápticos grandes y de bordes cuadrados. Las LIO con forma biconvexa de borde curvado y cónico inducen el crecimiento de las células epiteliales hacia el eje visual. Sin embargo, una óptica de lente en forma truncada y relativamente gruesa impide el crecimiento celular.

Durante la intervención de cataratas se introduce el viscoelástico, una sustancia que contiene ácido hialurónico, para evitar variaciones en la PIO. Éste se retira al final de la intervención. Se ha demostrado que el uso de un viscoelástico con pequeñas concentraciones de ácido hialurónico evita el desarrollo de OCP, ya que la migración de células epiteliales incrementa con el mismo.

Por último, se han descrito diversos fármacos que pueden reducir la incidencia de OCP. Entre ellos cabe mencionar los antimetabolitos, la heparina, la ciclosporina A y los AINEs.

Aspecto	Prevención
Procedimiento quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> • Menor tiempo irrigación-aspiración
	<ul style="list-style-type: none"> • Diámetro capsulorrexix
	<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza cortical
Viscoelástico	<ul style="list-style-type: none"> • Eliminar después de la cirugía
	<ul style="list-style-type: none"> • Pequeña concentración ácido hialurónico
Lente intraocular	<ul style="list-style-type: none"> • Diseño y material, borde y localización de los hápticos

Tabla 2: Aspectos a tener en cuenta en el procedimiento quirúrgico para prevenir la OCP.

3. JUSTIFICACIÓN

La cirugía de cataratas y el implante de una lente intraocular son uno de los procedimientos más frecuentes en Oftalmología. Ha habido multitud de progresos y mejoras en dicha técnica quirúrgica para mejorar el resultado de la operación y reducir el riesgo de complicaciones. Aun así, una de las complicaciones más frecuentes sigue siendo la opacificación de la cápsula posterior.

Sin embargo, pocas son las investigaciones que se han publicado a cerca de los factores tanto sistémicos como oculares implicados en esta patología. Así mismo, las conclusiones de los estudios son contradictorias y no concluyentes.

Por eso mismo hemos decidido realizar este estudio, para intentar averiguar aquellos factores que predisponen a una mayor OCP y así actuar en consecuencia para evitarlos. Además, también hemos querido investigar acerca de los diferentes tipos de lentes que se implantan hoy en día, para valorar cuales favorecen más la aparición precoz de OCP.

4. OBJETIVOS

- Demostrar y consolidar la idea de que no todas las lentes intraoculares tienen el mismo riesgo de provocar opacificación de cápsula posterior.
- Demostrar otros factores influyentes en dicha complicación como la diabetes o el glaucoma asociado.

5. MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño:

Se trata de un estudio observacional, retrospectivo y unicéntrico realizado en el Hospital Universitario de Cruces.

Sujetos de estudio:

Se han incluido en el estudio un total de 100 pacientes valorados por el servicio de Oftalmología del Hospital Universitario de Cruces, diagnosticados de cataratas en los últimos 10 años y que fueron intervenidos por Láser-YAG entre los años 2016 y 2019. Todos ellos en el momento de la intervención tenían una agudeza visual igual o inferior al 30%

Estos 100 pacientes se han seleccionado en función del tipo de lente implantada: 25 Matrix, 25 Alcon, 25 Abbott y 25 Zeiss.

Material de las lentes estudiadas:

En relación al material de las lentes se estudiarán tres conceptos: El borde, el ángulo de inclinación y el tamaño de la óptica y los hápticos.

La lente MATRIX es una lente de polimetacrilato. La óptica es de 6.5 mm de diámetro y el háptico de 13.5mm, siendo la más grande de todas ellas. Consta de 3 piezas hidrofóbicas.

Las otras lentes están compuestas por un único bloque de borde cuadrado de 360°. El tamaño de la óptica es de 6 mm y 13mm de diámetro entre los hápticos. Son lentes acrílicas.

El grado de angulación solo aparece especificado en las lentes ALCON, siendo de 0°.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de cualquier edad y sexo que hayan sido sometidos a una cirugía de cataratas en los últimos 10 años y hayan sido diagnosticados de opacificación de cápsula posterior (OPC) entre los años 2016 y 2019.
- Pacientes en los que se ha practicado una intervención quirúrgica estandarizada: capsulorrexis de diámetro adecuado, limpieza de la cortical homogénea...

Criterios de exclusión:

- Se excluirán los pacientes con una aguda visual superior al 30%.
- Se excluirán los pacientes que hayan presentado algún tipo de complicación intraoperatoria.
- Se excluirán los pacientes en los que en la historia clínica no consten alguna de las variables a estudio citadas posteriormente.

Las variables estudiadas son las siguientes:

- Demográficas: Edad y sexo.
- Aguda visual (AV) en el momento de diagnóstico de la OPC.
- Ojo en el que han recibido el tratamiento láser, ojo derecho (OD) y ojo izquierdo (OI).
- Tipo de lente implantada en el momento de la cirugía de cataratas.
- Potencia de la lente implantada.
- Presencia o no de complicaciones intraoperatorias.
- Fecha de la cirugía de cataratas.
- Fecha de diagnóstico de OCP.
- Otras enfermedades a estudio: glaucoma, hipertensión, diabetes, DMAE, desprendimiento de retina.
- Uso de medicación.
- Tiempo transcurrido entre la cirugía de cataratas y el diagnóstico de OCP.

Los datos del estudio se recogerán desde las historias clínicas de los pacientes en una base de datos especialmente diseñada. Los pacientes serán codificados mediante su

CIC. Los datos serán tratados conforme estipula la Ley Orgánica de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD 15/1999 de 13 de diciembre. BOE 14 de diciembre de 1999).

No es necesario que los pacientes firmen un consentimiento informado para este estudio puesto que en el consentimiento del láser YAG se especifica que sus datos clínicos podrían ser empleados con fines de investigación.

Análisis de los datos:

- Se analizará el tiempo transcurrido hasta la OCP.
- Se analizará el tipo de lente implantada y la potencia.
- Se analizarán cuestiones demográficas como la edad y el sexo.
- Se analizará la influencia de enfermedades sistémicas como la diabetes y la hipertensión.
- Se analizará la influencia de enfermedades oculares como el glaucoma, DMAE y el desprendimiento de retina.

6. RESULTADOS

Se ha valorado un total de 100 pacientes a los que se les sometió a láser-YAG tras cirugía de cataratas. Estos 100 pacientes se han dividido en 4 grupos en función del tipo de lente implantada durante la cirugía.

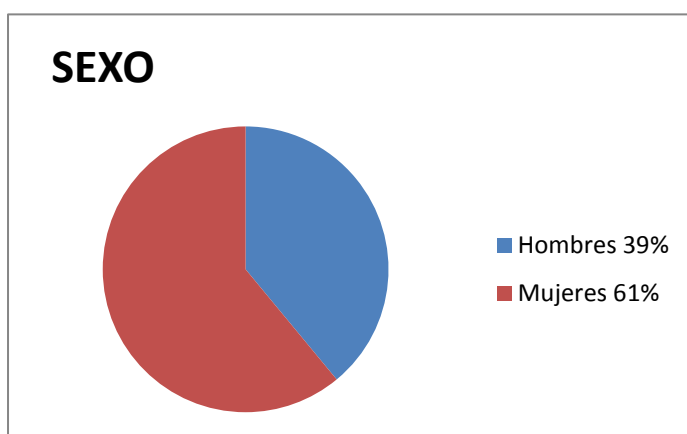


Figura 8. Prevalencia entre hombres y mujeres en los que se ha realizado láser-YAG.

De los 100 pacientes estudiados el 61% eran mujeres frente al 39% de hombres.

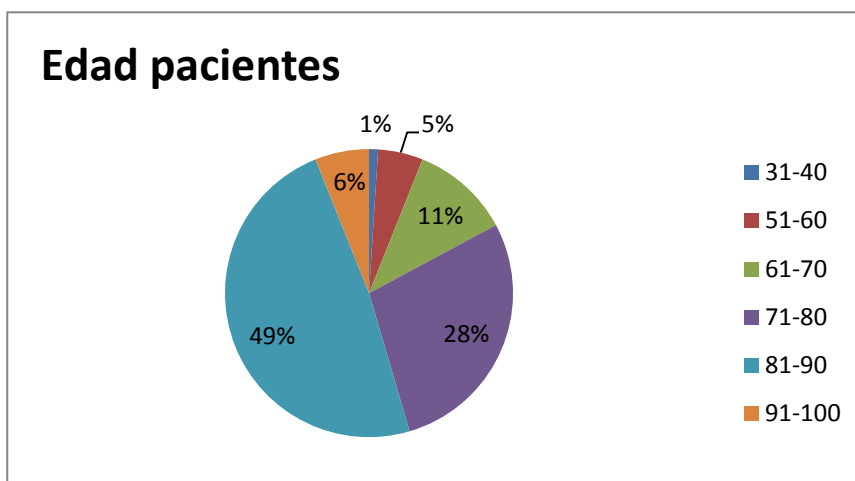


Figura 9. Edad media de los pacientes estudiados. 6 grupos. Rango por grupo de 10 años.

Se ha dividido a los pacientes en 6 grupos diferentes en función de la edad con la que se les diagnosticó opacificación de la cápsula posterior. Comprenden edades entre los 30 hasta los 100 años, siendo el rango por grupo de 10 años.

La prevalencia de OCP en el grupo 1 (31-40 años) es del 1%, siendo la máxima en el grupo 5 (81-90) 49%. El resto de los grupos en orden de creciente se encuentran: grupo 4 (71-80 años) 28%, grupo 3 (61-70 años) 11%, grupo 6 (91-100 años) 6%, grupo 2 (51-60 años) 5%.

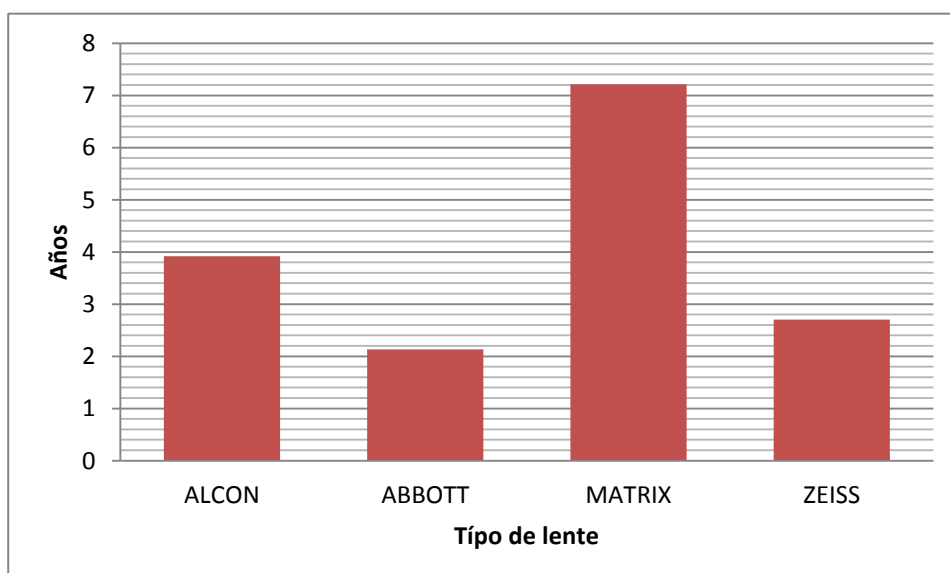


Figura 10. Relación entre el tiempo de opacificación y el tipo de lente. 4 tipos diferentes de lentes: ALCON, ABBOTT, MATRIX Y ZEISS.

Se han obtenido los siguientes resultados del tiempo medio de opacificación para los distintos tipos de lentes:

- ALCON tiempo medio 3.92 años.
- ABBOT tiempo medio 2.13 años.
- MATRIX tiempo medio 7.21 años.
- ZEISS tiempo medio 2.7 años.

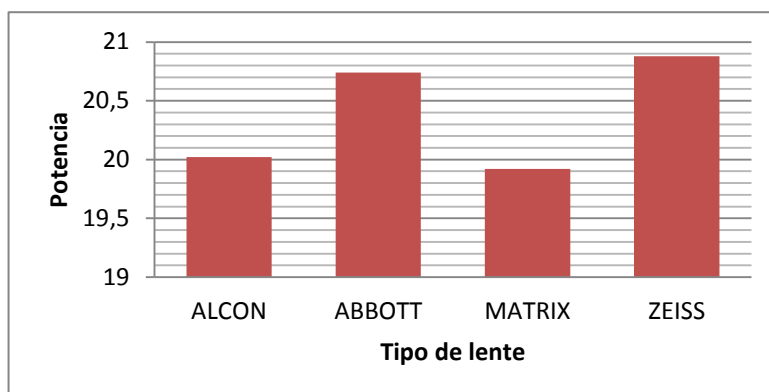


Figura 11. Relación entre el tipo de lente y la potencia.

Se ha dividido a los pacientes en 4 grupos en función del tipo de lente y se ha analizado la potencia media de cada tipo, obteniéndose los siguientes resultados:

- ALCON potencia media 20.02 D.
- ABBOTT potencia media 20.74 D.
- MATRIX potencia media 19.92 D.
- ZEISS potencia media 20.88 D.

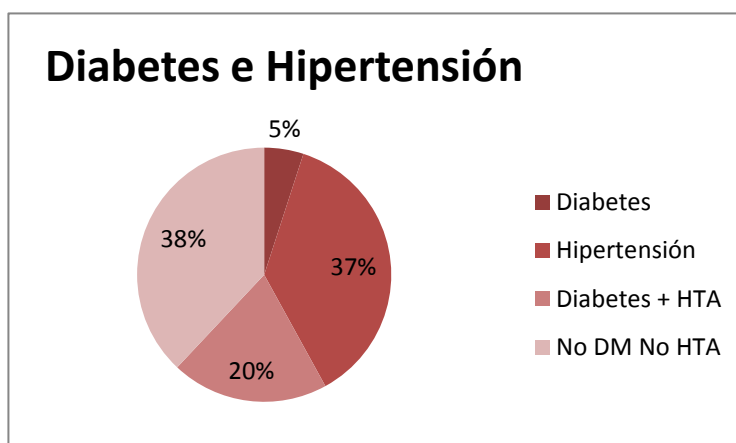


Figura 12. Prevalencia de diabetes e hipertensión en pacientes con OCP.

Se ha estudiado la prevalencia de la diabetes y la hipertensión en los pacientes con opacificación de la cápsula posterior. De los 100 pacientes de la muestra, el 5% padecían diabetes aislada, a diferencia del 20% con diabetes e hipertensión. En total, el 25% de los pacientes eran diabéticos en el momento del diagnóstico de OCP.

Por otro lado, de los 100 pacientes estudiado el 37% eran hipertensos aislados, a diferencia del 20% que padecían hipertensión y diabetes en el momento del diagnóstico. En total, el 57% de los pacientes eran hipertensos en el momento del diagnóstico.

El 38% de los pacientes no mostraban alteraciones en la tensión arterial ni en la glucemia.

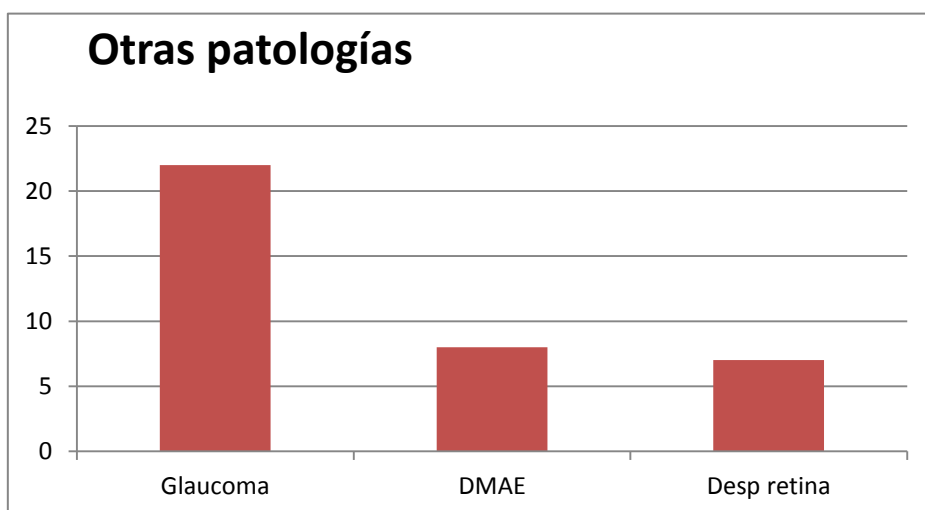


Figura 13. Prevalencia de otras patologías en pacientes con OCP: Glaucoma, DMAE, Desprendimiento de retina y neoplasias.

Las siguientes patologías pueden tener relación con una aceleración en la aparición de la OCP. Se ha visto que de los 100 pacientes estudiados, 22 tenían glaucoma en el momento de diagnóstico, 8 degeneración macular aguda exudativa y 7 habían tenido un desprendimiento de retina.

7. DISCUSIÓN.

La catarata es una enfermedad crónica asociada al proceso de envejecimiento. El paulatino aumento de la esperanza de vida ha provocado un aumento sustancial de la prevalencia de cataratas que afecta a una proporción creciente de la población, afectando de manera más pronunciada a las mujeres. Esto ha generado a su vez un incremento de las intervenciones quirúrgicas, siendo la más frecuente entre la población de la tercera edad en países desarrollados. Las complicaciones tras la cirugía de cataratas han disminuido por las mejoras en la técnica quirúrgica. Sin embargo, una de las complicaciones que se ven más frecuentemente hoy en día es la opacificación de cápsula posterior, debido al incremento en la prevalencia de cataratas.

Haciendo referencia a la **situación demográfica**, diversas investigaciones han concluido que el 61% de las personas intervenidas de cataratas son mujeres. Teniendo en cuenta este hecho, no es raro pensar que el porcentaje de mujeres diagnosticadas de OCP será mayor. Los resultados del estudio realizado en 100 pacientes mostraron que el 61% de ellos eran mujeres, hecho que se correlaciona perfectamente con el anterior. Esto demuestra que el mayor riesgo de desarrollar OCP en mujeres frente a hombres se asocia a la mayor prevalencia de cataratas en este sexo.

Se ha investigado sobre los motivos que pueden suponer un aumento de cataratas en la población femenina, que pueden ser explicados por:

- Longevidad femenina: Debido a que las mujeres viven más que los hombres, sufren más ceguera causada por enfermedades relacionadas con la edad. Dos de las más importantes son la catarata y la degeneración macular asociada a la edad.
- Factores intrínsecos: Varias enfermedades oculares son intrínsecamente más prevalentes en las mujeres. Además, las mujeres tienen más riesgo de padecer enfermedades autoinmunes que tienen importantes manifestaciones oculares. Algunas de las más comunes de estas incluyen en lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la esclerosis sistémica.

Entre los factores conductuales o ambientales que pueden aumentar el riesgo de desarrollar problemas oculares, aunque no intrínsecos al género, se incluyen: la malnutrición, la obesidad, y especialmente el tabaco. Este último es un factor de riesgo demostrado para desarrollar catarata.¹³

A partir de los 80 años, la prevalencia de cataratas se estima en un 92.5% de la población, ya que la **longevidad** es un factor asociado a la aparición de cataratas. Como se ha podido comprobar en el estudio, la mayoría de los pacientes con OCP estaban en el grupo 5 de edad (81-90 años). Tiene lógica pensar que habrá más incidencia de OCP en el grupo de población con más cataratas, como también sucede con el sexo femenino.

Por otro lado, uno de los factores que ha sido más investigado recientemente es el **tipo de lente intraocular** que hay que implantar en la cirugía de cataratas para prolongar lo máximo posible el tiempo hasta la opacificación. Las lentes de silicona y las hidrofílicas han demostrado una menor incidencia en este aspecto.

En este proyecto de investigación hemos comparado 4 marcas comerciales de lente, como se puede ver en la **figura 10**. En relación al tiempo de opacificación, se ha comprobado que la lente MATRIX es el tipo más duradero, con una media de 7.21 años. Por el contrario, la lente menos duradera es la ABBOTT con una media de 2.13 años. Este resultado llama bastante la atención, ya que la lente de la casa comercial MATRIX es mucho menos empleada que las ABBOT o ALCON, siendo su efectividad mayor.

Junto con la técnica quirúrgica, el tipo de lente intraocular constituye un factor decisivo en el desarrollo de OCP. Diversos elementos relacionados con ella (material, morfología, plegamiento, hápticos...) influyen aislada o conjuntamente en el grado de opacificación tras la cirugía.

Las lentes intraoculares están fabricadas con distintos materiales. Las primeras en utilizarse fueron las de polimetacrilato (PMMA). Posteriormente, las técnicas de pequeña incisión han obligado a investigar otros materiales que pueden plegarse. Se empezó empleando silicona y se ha seguido avanzando intentando conseguir LIOs más biocompatibles. Múltiples estudios han demostrado que las lentes acrílicas presentan mayor biocompatibilidad que las lentes de polimetacrilato (*Maxwell A.*

1997). Sin embargo, no se han demostrado resultados estadísticamente significativos entre las lentes acrílicas y de silicona. Se asume, por lo tanto, que ambas producen el mismo riesgo de OCP, siendo el mejor material que hay en el mercado. (*Kubelgerg M. y cols. 2006 y 2007*)

En relación al borde de la lente, se ha demostrado que las lentes intraoculares de borde cuadrado tienen menor riesgo de producir OCP. Parece ser que es debido a que crean una mayor presión en la cápsula posterior que actúa como una barrera de migración de las células epiteliales. Son muchos los autores que encuentran menor incidencia de OCP cuando emplean este tipo de LIOs, e incluso lo consideran un factor más influyente en la aparición de la opacificación de cápsula posterior que el material con el cual está fabricada la lente.¹⁴

En cuanto al tamaño de la lente, se considera que el tamaño idóneo se encuentra entre los 12-15mm. Se ha visto que la lente MATRIX es la más grande de todas y la que menos se opacifica

Por último, la angulación de los hápticos con respecto a la óptica resulta igualmente un factor que influye en el desarrollo de la OCP. Cuanto mayor sea la angulación, más posterior se posiciona la lente en el saco capsular y, por tanto, mayor es el contacto entre la superficie posterior de la LIO y la cápsula posterior. Esta situación es clave para disminuir el riesgo de OCP. Parece que las lentes con una angulación de 10 grados se opacifican menos que las de 0 grados.

Además del tipo de lente, se ha estudiado también la relación entre el tipo de lente y la **potencia**, obteniéndose el siguiente resultado: la lente de la casa comercial ZEISS se emplea en potencias dióptricas superiores, siendo la media de la potencia de las 25 lentes estudiadas de 20.88 D. Por el contrario, la lente de la casa comercial MATRIX se ha empleado para potencias menores, siendo la media de la potencia de las 25 lentes de 19.92 D.

Relacionándose una gráfica con la otra, se puede observar que la lente más duradera (casa comercial MATRIX) es, a su vez, la que menos potencias dióptricas emplea y que las lentes menos duraderas (casa comercial ABBOTT y ZEISS) son las que más potencias dióptricas emplean. Las lentes con menos potencia se emplean en ojos miopes.

Sin embargo, la diferencia entre las potencias no es muy llamativa, tratándose solamente de una diferencia de 0.96 D. Comparando los 4 tipos de lentes no se ha observado un riesgo incrementado de opacificación cuando se trata de potencias similares. Si comparásemos potencias extremadamente altas o bajas habría variación debido a la forma y el tamaño del saco capsular.

Muchos estudios hablan de que los miopes tienen más riesgo de OCP. *Badr. I. y Cols. (2014)* hicieron un estudio en el que comprobaron mayor OCP en pacientes miopes. Según un artículo publicado por *Sinha et al. en 2013*, los pacientes miopes presentan entre un 40% y un 60% más de probabilidades de padecer OCP, y en los niños pequeños la tasa es todavía superior. Aun así, esta asociación sigue sin estar clara actualmente.

Sin embargo, en este estudio los datos son opuestos, ya que se relaciona la miopía con una menor OCP.

En este proyecto de investigación hemos estudiado diferentes factores tanto sistémicos como oculares que pueden relacionarse con un mayor riesgo de OCP tras la cirugía de cataratas.

Los factores sistémicos que pueden relacionarse con una mayor OCP no están claros a día de hoy.

Tal y como se muestra en la **figura 12**, la diabetes y la hipertensión arterial son enfermedades muy prevalentes en este grupo de pacientes, hecho que no es realmente llamativo teniendo en cuenta que la mayoría de ellos superan los 80 años de edad.

Como se puede observar, más de la mitad de los pacientes presenta alguna de las dos alteraciones. Solamente un 38% de los pacientes no tenían ni Diabetes Mellitus tipo 2 ni Hipertensión Arterial. De los 100 pacientes de la muestra, el 5% padecían diabetes aislada, a diferencia del 20% con diabetes e hipertensión. En total, el 25% de los pacientes eran diabéticos en el momento del diagnóstico de OCP.

Por otro lado, de los 100 pacientes estudiado el 37% eran hipertensos aislados, a diferencia del 20% que padecían hipertensión y diabetes en el momento del diagnóstico. En total, el 57% de los pacientes eran hipertensos en el momento del diagnóstico.

Más de la mitad de los pacientes eran hipertensos en el momento de diagnóstico de la OCP. Aun así, no puede afirmarse que la **hipertensión** sea un factor involucrado en el desarrollo de OCP, ya que se trata de una patología muy prevalente en pacientes de edad avanzada, igual que las cataratas.

En cuanto a las enfermedades sistémicas que se han relacionado con la OCP, una de las más estudiadas es la **diabetes**. Desde el momento en que en el ojo diabético se produce una mayor inflamación postquirúrgica habría un mayor riesgo de opacificación, que sería directamente proporcional al estado de la enfermedad y a la dificultad de la cirugía.¹⁴

Sin embargo, existen estudios que encuentran una incidencia menor de catarata secundaria en pacientes diabéticos al compararlos con individuos no diabéticos. Según las investigaciones de *Knorz MC. Y cols.* No hay una mayor predisposición de OCP en diabéticos operados de cataratas. En estos pacientes, las células epiteliales acumulan sorbitol y fructosa que alteran su metabolismo contribuyendo a la formación de cataratas, pero también afectan a la proliferación de estas células, disminuyendo así la aparición de OCP.¹⁴

Ebihara et al (2006) demostraron que la incidencia de OCP en pacientes afectados de diabetes mellitus 2 es significativamente superior que en pacientes sin ella.⁷

Por el contrario, el artículo publicado por *J.González-Martín-Moro et al en 2014*, concluye que no hay relación entre la diabetes mellitus 2 y la OCP. Además, no pudieron demostrar asociación con ninguno de los siguientes variables: sexo masculino, edad joven, técnica de facoemulsificación, modelo de lente intraocular, glaucoma, ni la degeneración macular asociada a la edad.⁸

Por lo tanto, esta asociación no queda tan clara en cuanto a la diabetes mellitus. En el estudio realizado la prevalencia de la enfermedad en el momento del diagnóstico es elevada (25%) pero se debe a la prevalencia en pacientes de edad avanzada.

Los factores oculares que influyen en la aparición de OCP son múltiples. Podría pensarse que todas las situaciones en las que la cirugía sea más complicada, tendrán un mayor riesgo de desarrollar OCP por varios motivos, pero fundamentalmente porque será más difícil eliminar todo el contenido capsular, y habrá un mayor trauma quirúrgico que inducirá una inflamación más intensa.

En los sujetos con **glaucoma** la frecuencia de OCP es más elevada que en los individuos sin patología ocular. Parecen existir diversas razones para que esto sea así. Una de ellas, es la dificultad que se encuentra para eliminar el material cortical durante la cirugía, debido a una peor dilatación. También, por este motivo, habrá un trauma mayor sobre el iris, ya que el contacto con él es más frecuente, tanto durante la facoemulsificación como en la fase de irrigación/aspiración y posterior implante de la LIO. Este roce con el iris ocasiona un aumento de la inflamación y un estímulo para la proliferación, migración y metaplasia de las células epiteliales anteriores responsables de la opacificación capsular. Realmente el aumento de la OCP parece estar más relacionado con la dificultad quirúrgica que con el problema glaucomatoso. Otro de los factores implicados en la aparición de OCP en pacientes glaucomatosos es el tratamiento hipotensor con gotas que reciben, pudiendo favorecer esta complicación.

De los 100 pacientes estudiados, 22 presentaron glaucoma en el momento de diagnóstico de la OCP, siendo un dato con el que podemos relacionar con una mayor incidencia de OCP

Los pacientes que se someten a cirugía de cataratas y a vitrectomía simultáneamente presentan mayor riesgo de complicaciones postoperatorias, ya que en una vitrectomía se administra gas y esto puede generar una mayor progresión de la OCP. La opacificación de cápsula posterior también puede producirse más frecuentemente en el postoperatorio, con una incidencia descrita de hasta el 25% dentro del primer año de cirugía. Sin embargo, no hay relación entre los pacientes que han sido operados previamente y la velocidad de aparición de la OCP. En los procedimientos combinados la inflamación es más severa, lo que conlleva a una probabilidad mayor de padecer OCP. ¹⁴

De los 100 pacientes estudiados 7 presentaron un desprendimiento de retina previo al diagnóstico de OCP, no siendo un dato especialmente significativo para relacionar el desprendimiento de retina con una mayor incidencia de OCP. Sin embargo, se ha comprobado que el tratamiento de la OCP (Láser-YAG) produce un mayor riesgo de desprendimiento de retina en los pacientes, duplicando el riesgo en los pacientes sin

factores de riesgo, y generando el cuádruple de riesgo en pacientes que previamente tenían miopía magna o degeneraciones retinianas.

De los 100 pacientes estudiados 8 presentaron degeneración macular asociada a la edad previo al diagnóstico de OCP, no siendo un dato especialmente significativo para relacionar la DMAE con una mayor incidencia de OCP.

8. CONCLUSIONES

La OCP es una de las principales causas de disminución de agudeza visual tras cirugía de cataratas. En los últimos años se ha investigado mucho sobre la posibilidad de prevenirla; de hecho, se han producido importantes avances en diseño de lentes intraoculares para disminuir la incidencia de OCP. Mediante este estudio observacional se ha podido demostrar que:

- En las mujeres es más prevalente la aparición de OCP ya que son más propensas a tener que ser operadas de cataratas que los hombres, siendo el 61% mujeres
- La edad más frecuente para la aparición de OCP es entre 81 y 90 años, excluyendo las causas pediátricas que no han sido estudiadas en este trabajo de investigación.
- MATRIX es el tipo de lente intraocular más duradera, con una media de opacificación de 7.21 años.
- No se ha podido demostrar asociación entre la duración de la lente y la potencia. A pesar de que varios estudios hablan de que la miopía puede ser un factor de riesgo para la OCP, no se ha podido demostrar esta asociación.
- El glaucoma es una patología ocular que favorece la aparición precoz de OCP. Realmente el aumento de la OCP parece estar más relacionado con la dificultad quirúrgica que con el proceso glaucomatoso.
- No se ha podido demostrar que el desprendimiento de retina o la DMAE influyan en el desarrollo de OCP
- No se ha podido demostrar que la hipertensión favorezca la aparición precoz de OCP.

- No se ha podido demostrar que la diabetes mellitus tipo 2 favorezca la aparición precoz de OCP.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Francisco Loayza Villar. Anatomía Ocular. En: Ministerio de Salud. Atlas de anatomía ocular. 5to. Aniversario del laboratorio de anatomía ocular del I.N.O. Fundado el 1ro de julio de 1996. 5º edición. Lima: Instituto de Oftalmología; 2001. p1-9.
2. Manzur J, Bustos Villar E, Barrrechea L, Bello N. Manual de oftalmología para promotores y agentes de salud del primer nivel de atención. Programa de salud ocular y prevención de la ceguera. [Internet] msal.gob.ar 2014 [citado 24 febrero 2020] Disponible en http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000602cnt-2015-01_manual-oftalmologia.pdf
3. Harvey Richard Schiffman. La percepción sensorial. 2º edición. New York: Limusa Wiley ; 2002.
4. Yu-Chi Liu, Mark Wilkins, Terry Kim, Boris Malyuging, Jodhbir S Metha. Cataracts. Lancet. 2017; 390:600-12.
5. Tomás-Juan J. Opacificación capsular posterior: diagnóstico, prevención y tratamiento con láser Nd-YAG. Ciencia y tecnología para la salud visual y ocular. 2014; 12(2):117-128.
6. Shina et al. Posterior capsule opacification: A review. Indian Journal of Ophtalmology. 2018;61(7):371-376
7. Gutiérrez Amorós J. Opacificación de la cápsula posterior [Internet]. josegutierrezamoros.es. 2015 [citado 24 febrero 2020]. Disponible en <https://josegutierrezamoros.es/opacificacion-de-la-capsula-posterior/>
8. J. Gonzalez Martín Moro, González-López JJ, Gómez-Sanz F, Zarallo Garardo J, Cobo Soriano R. Opacificación de la cápsula posterior, síndrome de distensión capsular y síndrome de fimosis de la cápsula anterior: estudio de cohortes retrospectivo. Sociedad española de oftalmología. 2015; 9(2):69-75.

9. Coloma González I., Flores-Preciado J., Amézquita-García E., Hueso-Abancéns JR. Fibrosis capsular posterior y tratamiento con láser-YAG Neodimium: análisis de su repercusión. *Rev Mex Oftalmol.* 2013;87(2):77-84.
10. Flores Gaitán A, Morales Gómez M.E et al. Opacificación de la cápsula posterior después de facoemulsificación. Evaluación de varios tipos de lentes intraoculares. *Rev Mex Oftalmol.* 2005;79(3):159-62
11. Vladimir Nanu R, Ungureanu E, Luminita Instrate S, Vrapciu A, Cozubas R, Carstocea L et al. An overview of the influence and design of biomaterial of the intraocular implant of the posterior capsule opacification. *Rom J Ophtalmol.* 2018. 62(3);188-193
12. González-Castaño G, Castro J , Álvarez Sánchez M. Luxación del cristalino: etiología y resultados. [Internet] *scielo.sciii.es*. [citado 24 febrero de 2020] Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912006000800008
13. Acosta R, Hoffmeister L, Román R, Comas M, Castilla ., Castells X. Revisión sistemática de estudios poblacionales de prevalencia de catarata. [Internet] *scielo.sciii.es* [citado 24 febrero 2020] Disponible en http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912006000900005
14. Lourdes Juan Marcos. Repercusión de la opacificación de la cápsula posterior del cristalino y de la capsulotomía con láser en la función visual y en la calidad de vida de los pacientes [tesis]. Salamanca: Universidad de Salamanca; 2008.

ANEXO

1 .BASE DE DATOS CODIFICADA

Tabla 3. Primera parte de la base de datos codificada de los pacientes

CIC	Edad	Sexo	Ojo	AV	Tipo de lente
1119358	80	M	OD		ALCON: 0,3 SN60WF
680665	85	M	OI		ALCON: 0,2 SN60WF
896790	84	M	OI		ALCON: 0,3 AU00T0
1327500	83	M	OI		ALCON: 0,3 SN60WF
1330053	84	H	OD		ALCON: 0,25 MNG0AC
1525401	90	M	OD		MATRIX 0,1 ACRYLIC 401
886690	88	H	OI		ABBOT: 0,2 ZCB00
1342753	76	M	OD		0,2 ABBOT PCB00
120341	55	M	OI		ABBOT: 0,1 ZCB00
674169	88	H	OD		ZEISS 0,01 CT ASPHINA 49M
256512	84	H	OD		ABBOTT 0,1 :PCB00
686746	83	M	OD		ABBOTT: 0,15 PCB00 OI, OD
329214	57	M	OD		MATRIX 0,1 ACRYLIC:401
464155	86	H	OI		ALCON 0,25 SN60WF
274065	75	M	OI		ALCON 0,3 AU00T0
638871	84	M	OD		0,3 ABBOT PCB00
757118	57	H	OD		ALCON: 0,3 SN60WF
310302	62	H	OI		0,2 ABBOT PCB00
1067242	79	H	OI		0,2 ABBOT PCB00
3357588	86	M	OD		0,3 ABBOT PCB00

2012199	66	M	OD	0,2	ABBOT PCB00
1317251	87	H	OI	0,3	ZEISS CT ASPINHA 409M
211769	65	M	OI	0,2	ALCON: SN60AT
1326655	83	H	OD	0,3	ALCON: SN60WF
730653	65	M	OD	0,3	ABBOT PCB00
692210	80	M	OD	0,2	ALCON: SN60WF
284059	72	M	OI	0,16	ALCON AU00T0
1553246	78	M	OI	0,3	ABOTT PCB00
896540	84	H	OI	0,3	Matrix acrylic 401
469033	84	M	OD	0,3	ALCON: AU00T0
1980175	78	H	OI	0,2	ALCON: SN60AT
2596010	66	M	OI	0,2	ALCON : SN60AT
473822	82	M	OD	0,2	ALCON: AU00T0
1786844	70	M	OI	0,2	ALCON: SN60WF
1971770	82	H	OD	0,3	ALCON: SN60WF
1297825	97	H	OD	0,1	Matryx Acrylic 401

250424	86 M	OD		0,2 Matrix Acrylic 401
265360	79 M	OI		0,3 Matrix Acrylic 401
1544156	82 M	OI		0,2 ALCON SN60WF
1548579	80 H	OD		0,3 Matrix 401
702328	78 M	OD		0,3 matrix 401
284719	71 M	OD		0,3 ALCON SN60WF
1539485	85 M	OI	MM	matrix 401
211769	65 M	OI		0,2 ALCON: SN60AT
954889	62 M	OI		0,1 ALCON: SN60AT
1924466	56 H	OD		0,2 ABBOTT PCB00
681724	85 H	OD		0,3 ABBOT PCB00
263506	80 H	OI		0,2 ALCON: SN60WF
468330	84 H	OD		0,3 ALCON: SN60AT
1551577	78 M	OI		0,1 ALCON: SN60AT

1532049	87	H	OD		0,1	ABBOT ZCB00
268072	78	H	OI		0,2	matrix Acrylic 401
1739323	90	M	OD		0,2	ABBOT ZCB00
1741751	89	M	OD		0,2	MATRIX ACRYLIC 401
1567643	72	M	OI		0,1	MATRIX ACRYLIC 401
885395	89	H	OI		0,3	Matrix Acrylic
1956975	88	M	OI		0,1	Matrix Acrylic 401
2630515	74	H	OI		0,2	ABBOT CB00
1112285	84	H	OD		0,2	Matrix Acrylic 401
32863	87	H	OI	OI 0,3		Zeiss Asphina 409 M
78869	69	M	OI	CD 1m		ABBOT ZCB00

1319691	86	M	OI	0,2	Matrix Acrylic 401
10781903	95	M	OI	0,1	MATRIX ACRYLIC 401
1088792	94	M	OD	0,05	ZEISS CT ASPINHA 409M
1316021	88	H	OD	0,3	Matrix Acrylic 401
1963759	85	M	OD	0,3	ABBOT ZCB00
469398	84	M	OI	0,05	MATRIX ACRYLIC 401
1979283	78	H	OD	0,15	Matrix Acrylic 401
1802407	64	M	OI	0,3	Techniss ABBOT PCB00
42383	84	H	OI	0,1	Matrix Acrylic 401
1035643	38	M	OI	0,16	ABBOTT ZCB00
1297995	97	M	OI	0,1	MATRIX ACRYLIC 401
1535076	86	M	OI	0,2	ZEISS CT ASPINHA 409 M
1123621	78	M	OI	CD	ABBOT ZCB00
236426	92	H	OD	0,3	ABBOTT PCB00

1758360	82 M	OD		0,3	MATRIX ACRYLIC 401
2002822	69 M	OI		0,3	ZEISS CT LUCIA 601 P
1329305	83 H	OD	CD		ZEISS CT ASPINHA 409 M
717934	70 M	OI		0,2	MATRIX ACRYLIC 401
260335	82 H	OD		0,25	ABBOTT ZCB00
474931	82 H	OD		0,3	ZEISS CT ASPINHA 409 M
2258124	82 H	OD		0,3	ABBOTT ZCB00
1144172	71 M	OD		0,3	MATRIX ACRYLIC 401
470965	84 M	OD		0,3	ZEISS CT LUCIA 601P
922157	73 M	OD		0,3	ZEISS CT ASPINHA 409 M
480175	79 M	OD		0,3	ZEISS CT ASPHINA 409M
689408	82 H	OD		0,25	ZEISS CT LUCIA 601 P
1329305	83 H	OD	CD		ZEISS CT ASPHINA 409M
3030549	73 M	OI		0,3	ZEISS CT ASPHINA 409M
261280	82 M	OD		0,3	ZEISS CT LUCIA 601 P

1563089	74 M	OD		0,2	ZEISS CT LUCIA 601P
43332	83 M	OD		0,3	ZEISS CT LUCIA 601 P
483876	77 H	OD	PL		ZEISS CT ASPHINA 409 M
472152	83 H	OD		0,3	ZEISS CT ASPHINA 409M
962566	60 M	OI		0,125	ZEISS CT LUCIA 601 P
1337160	79 M	OI		0,3	ZEISS CT ASPHINA 409 M
881608	91 M	OD	CD		ZEISS CT ASPHINA 409 M
924505	73 M	OI		0,3	ZEISS CT ASPHINA 409 M
908147	79 M	OD		0,1	ZEISS CT ASPHINA 409 M
1743771	88 H	OI		0,3	ZEISS CT ASPHINA 409M

Tabla 4. Segunda parte de la base de datos de los pacientes

Potencia lente	Fecha impl	Complicaciones	Fecha Yag	Otras enferm	Otras Qx	Tiempo
21.0 D	nov-12	X	may-19	glaucoma	Laser YAG OI	6,498630137
26.0 D	may-15	X	may-19	X	X	4,002739726
23.5 D	jul-17	X	dic-18	HTA, Diabetes	Chalazión	1,419178082
22.0 D	nov-15	X	abr-19	HTA, Hemorragia subconjuntival	X	3,416438356
19.0 D	dic-16	X	jun-19	HTA	X	2,498630137
22.5 D	abr-11	X	abr-19	C.Mama	X	8,005479452
15.0 D	may-15	X	abr-19	atrofia peripapilar y macular	X	3,920547945
14.0 D	jun-17	X	abr-19	HTA, glaucoma	X	1,832876712
22.5 D	nov-14	X	abr-19	Abuso tabaco Hipotiroidism	X	4,416438356
19.5 D	dic-13	X	mar-19	HTA, Anemia perniciosa	Ectopion OI y OD	5,249315068
22.0 D	abr-18	X	nov-18	HTA	Catarata OI	0,58630137
20.5 D	dic-16	X	ene-19	HTA, Hipercol, Hipotiroidism	X	2,084931507
OD 6.0 D	feb-16	X	ene-19	Hipercolesterolemia	X	2,917808219
22.0 D	oct-14	X	ene-19	MER OI , HTA , hipercol, Carcinoma basocelular	Pelado MLI + MER	4,254794521
24.5 D	feb-17	X	ene-19	DMAE, glaucoma	Catarata OD	1,915068493
21.0 D	dic-15	X	dic-18	Ojo seco, desp retina	Catarata OI	3,002739726
11.5 D	jun-12	X	ene-19	Catarat OI, desp retina, HTA, Chron	Catarata Oi, desp retina OD: Cerclaje + VPP	6,589041096
18.0 D	jun-18	X	feb-19	Desp. Retina OI (2018), catarata OD, hemorragia vitreo OI, Hipercol	Extr. Aceite OI, desp retina (cerclaje) OI, vitrectomía OI catarta OD	0,671232877
21.0 D	may-17	X	dic-18	HTA, Orzuelo OI	Catarata OD	1,58630137
22.0 D	mar-18	X	nov-18	HTA, DM II, Blefarochasis superior derecha	Blefaroplastia funcional sup	0,671232877

26.5 D	mar-18	X	nov-18	Tabaco, tiroidis autoinmune normofunc.	X	0,671232877
20.0 D	mar-14	X	nov-18	Melanoma maligno, metástasis. DM II, HTA, FA	X	4,673972603
6.0 D	jun-15	X	feb-18	X	X	2,673972603
21.5 D	sep-15	X	feb-18	X	X	2,421917808
15.0 D	jun-17	X	ago-18	Esclerosis Múltiple, DM	X	1,167123288
16.0 D	sep-12	X	jul-18	HTA.	X	5,832876712
23.5 D	feb-17	X	mar-18	Desp retina OD, DMII, HTA	YAG OD 2019, Vitrectomía 2016	1,076712329
24.0 D	feb-16	X	dic-18	conjuntivitis 2018, HTA	X	2,832876712
22.0 D	dic-08	X	dic-18	glaucoma AO, Hipertir, blefaroconjuntivitis, HTA, hiperuricemia	catarta OD 2013	10,00547945
22.0 D	abr-16	X	jul-18	DM II, HTA, MER	Catarata OI 2016	2,249315068
22.5 D	jun-13	X	jul-18	desp retina 2019	Catarata OD 2013, vitrectomía	5,084931507
28.0 D	oct-15	X	feb-18	Cirrosis (Child B7) trasplante hepático	YAG OD 2018	2,339726027
22.5 D	dic-15	X	jul-18	Conjuntivitis bilat, DM, HTA	Catarata OI 2017	2,583561644
24.0 D	mar-14	X	may-18	Hipotiroidismo	X	4,169863014
23.5 D	sep-12	X	may-18	HTA, Degeneracion macular, glaucoma	Catarata OI	5,665753425
22.5 D	jun-09	X	may-18	Conjuntivitis 2009, HTA, DM II	Catarata OI 2009	8,920547945

20.0 D	feb-09	X	nov-17	X	Catarata OI 2011. Virectomía + cerclaje OD 2011	8,753424658
8.0 D	ene-15	X	mar-18	Conjuntivitis bil 2018, miopia magna	X	3,164383562
21.5 D	sep-14	X	mar-18	Neo Vesícula	X	3,498630137
21.0 D	jul-10	X	feb-18	Degeneracion macular OD 2011, HTA, ADC pulmon,	X	7,594520548
10.0 D	dic-12	X	abr-18	Papilas oblicuas , glaucoma	Catarata OI 2011.	5,334246575
11.5 D	jun-13	X	mar-18	X	catarata OI 2013	4,750684932
22.0 D	abr-08	X	feb-18	HTA, Hipercol	X	9,843835616
22.5 D	jun-15	X	feb-18	X	Catarata OD 2015	2,673972603
7.0 D	jul-05	X	jun-18	Neo Cervix, neo mama, hipot, hiperl	Catarata OD 2005	12,9260274
21.5 D	oct-17	X	ene-18	Obesidad morb	Catarata OI 20015	0,252054795
22.5 D	dic-15	X	abr-18	Glaucoma no especificado, Leucemia linfoide crónica, HTA, Hipercol	Catarata OI 20018	2,334246575
17.0 D	may-17	X	ene-18	Hemorragia subconj OI 2017 . Neo fosa nasal y laringe, metástasis pulmonares.	Catarata OD 2017	0,671232877
23.0 D	may-10	X	ene-18	Conjuntivitis aguda 2018, DM II, HTA	Catarata OI 2010	7,676712329
19.0 D	ene-12	X	dic-17	Hipercol	Catarata OD 20111	5,920547945

21.5 D	ago-15	X	dic-17	MER OD 2019, DMAE 2017, Hiperglucemia, HTA, Hipot 2º a amiodarona, FA	Catarata OI 2016	2,336986301
22.5 D	mar-11	X	feb-17	MER OI , Gota, HTA, Hipercol	Vitrectomía OD 2013, YAG OD 2018, MER OI 2012	5,928767123
18.0 D	may-14	X	nov-17	DMAE, agujero lamelar OD (antiguo), Maculopatía OD 2015 , HTO, Hipercol, Factomonia bil,HTA, DMII	Inyección intravítrea LUCENTIS OD 2015, 2013, 2012, 2011, Catarta OI 2010	3,506849315
19.5 D	abr-08	X	nov-17	Anemia Ferropénica, Def VB12, Conjuntivitis aguda 2014, HTA, adc renal derecho 1999	X	9,591780822
22.0 D	jun-10	X	sep-17	Retinopatía diabética exudativa y proliferativa en AO, DM 1. Anemia,	Catarata OD 2010, Vitrectomía OD 2011	7,257534247
19.5 D	dic-10	X	nov-17	HTA, DM II, HT ocular, DMAE	Catarata OD 2011	6,923287671
24.0 D	ene-11	X	nov-17	HTA. DM	Catarata OD 2011	6,838356164
20.0 D	abr-14	X	oct-17	HTA	X	3,504109589
23.5 D	nov-12	X	oct-17	HTA, Neo laringe, ACFA	Catarata OI 2013	4,917808219
19.5 D	dic-13	X	feb-18	Hemorragia conjuntival 2014, FA, Adenoma prostata	X	4,17260274
30.0 D	sep-15	X	oct-17	HTA, Hiperlip	Catarata OD 2015	2,084931507

23.0 D	dic-07	X	oct-17	Neo Colon, Ojo seco 2010, Hipocol, HTA, Hipot	Catarata OD 2007	9,84109589
22.0 D	feb-11	X	sep-17	ACFA, Hipot, DM II	Catarata OD 2011	6,58630137
22.5 D	nov-13	X	oct-17	DMAE, Trombosis vebosa OD 2013, DM II, Hiperlip, HTA	Catarata OI 2013	3,917808219
20.0 D	may-11	X	abr-17	HTA, ACFA , Gota, Herpes Zoster, DMII, Hiperlip mixta	Catarata OI 2011	5,923287671
25.0 D	jun-13	X	mar-16	macroan OD diagnosticado 2013, Tabaco, hipot, Hiperparat 2º, Melanoma brazo izq	CatarataOI 2014	2,750684932
16.0 D	oct-11	X	ago-17	DM, HTA	Catarata OD 2011	5,838356164
20.5 D	abr-08	X	jul-16	Neo próstata 2009, glaucoma	Catarat OI 2008	8,254794521
23.5 D	dic-15	X	jun-17	HTA, glaucoma	Catarata OD 2015	1,501369863
22.0 D	abr-08	X	jun-17	DM, HTA	Catarata OD 2008	9,17260274
11.0 D	abr-15	X	jun-17	Desp retina OI 2015, 2006	Cerclaje 2006	2,169863014
21.0 D	abr-08	X	jul-17	HTA, Hiperlip	Catarata OD 2008	9,254794521
23.5 D	abr-13	X	jun-17	Neo mama 2015, HTA	Catartara OD 2013	4,169863014
19.5 D	sep-12	X	jun-17	HTA	Catarata OD 2012	4,750684932
20.0 D	feb-16	X	jun-17	DMAE OD, maculopatia OD 2010, HTA, DM II, acd colon 2003	EYLEA	1,331506849

22.5 D	mar-12	X	jun-17	hemorragia subconjuntival 2012, tumor parotida 2011, DM II, HTA	Catarata OI 2012	5,254794521
16.5 D	may-15	X	feb-17	Ca mama 2016, ca uterino 2014, hipercol	Catarata OD 2015	1,75890411
21.0 D	jul-13	X	ene-17	FA, HTA, glaucoma	X	3,506849315
24.5 D	oct-11	X	feb-17	Glaucoma AO , ca mama 2011, linfoma no hodking 2005, DM2, HTA	Catarata OD 2011	5,342465753
23.0 D	jun-15	X	feb-17	Hipercol, HTA, Ca epidermoide laringe 2007, glaucoma	Vitrectomía OD 2015	1,673972603
17.5 D	jul-13	X	feb-17	DMAE , HTA, Ca laringe 2006, DM2, Hipercol	X	3,591780822
21.5 D	may-15	X	feb-17	FA, HTA, Hipercol	Catarat OI 2015	1,75890411
21.5 D	abr-08	X	feb-17	Neo mama 1995	X	8,843835616
23.5 D	abr-15	X	ene-17	Hiperparat, HTA	Catarata OI	1,756164384
19.5 D	ene-13	X	ene-16	HTA, leucemia cel grandes	X	3
25.0 D	feb-14	X	dic-16	Hipotiroidism	X	2,832876712
17.0 D	jun-15	X	nov-16	Desp retina OD 2015,	X	1,421917808
21.0 D	may-13	X	ene-17	FA, HTA, glaucoma	Catarata OI 2015	3,673972603
21.5 D	ago-13	X	ago-16	glaucoma	X	3,002739726
25.0 D	mar-15	X	ago-16	HTA	Catarata OI 2015	1,421917808

14.0 D	may-15	X	oct-16	glaucoma	X	1,421917808
22.5 D	feb-15	X	oct-16	HTA	Catarata OI	1,665753425
21.5 D	mar-14	X	sep-16	HTA, Ca. Colon 2011	Catarata OI	2,506849315
20.0 D	may-13	X	feb-16	DM2, gota, HTA, glaucoma	X	2,756164384
24.5 D	jun-15	X	ago-16	DM2, glaucoma	Catarata OD	1,169863014
22.5 D	sep-13	X	abr-16	neo mama 2006. ADC cervix 1999. Hiperlip	X	2,583561644
21.0 D	jun-13	X	jun-15	HTA, Hiperlip, DM2, glaucoma	Catarata OI	2
21.5 D	sep-13	X	feb-16	DM, glaucoma	Catarata OD	2,419178082
20.5 D	nov-13	X	nov-15	Hipercol, DM 2, HTA	Catarata OI	2
21.5 D	ene-14	X	oct-15	HTA, neo vejiga 2015, glaucoma	Catarata OD	1,747945205