



Universidad de Oviedo
Universidá d'Uviéu
University of Oviedo

Programa de Doctorado de Investigación en Cirugía y Especialidades

Médico-Quirúrgicas (RD 1393/2007)

“Lentes intraoculares fáquicas de apoyo en iris”

Trabajo de investigación realizado por

D. Alejandro Tello Hernández

para optar por el grado de Doctor.

Director y Tutor: Dr. Jesús Merayo Lloves

Oviedo, 16 de Septiembre de 2017



Universidad de Oviedo
Universidá d'Uviéu
University of Oviedo

Programa de Doctorado de Investigación en Cirugía y Especialidades

Médico-Quirúrgicas (RD 1393/2007)

“Lentes intraoculares fáquicas de apoyo en iris”

Trabajo de investigación realizado por

D. Alejandro Tello Hernández

para optar por el grado de Doctor.

Director y Tutor: Dr. Jesús Merayo Lloves

Oviedo, 16 de Septiembre de 2017



RESUMEN DEL CONTENIDO DE TESIS DOCTORAL

1.- Título de la Tesis	
Español "Lentes intraoculares fáquicos de apoyo en iris"	Inglés: "Iris-fixated phakic intraocular lenses"
2.- Autor	
Nombre: Alejandro Tello Hernández	DNI/Pasaporte/NIE:
Programa de Doctorado: Investigación en Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas (RD 1393/2007)	
Órgano responsable: Departamento de Cirugía y Especialidades Médico-Quirúrgicas	

RESUMEN (en español)

Con el fin de determinar y establecer la fuerza de asociación de los factores de riesgo que influyen en la pérdida endotelial corneal luego de la implantación del lente fáquico de fijación iridiana (ARTISAN) en un seguimiento a mediano plazo (promedio de 8,1 años para ojos con defectos miópicos y 7,6 años para ojos con defectos hipermetrópicos, ambos grupos cumpliendo con un tiempo mínimo de 4 años) se analizaron 82 ojos de 53 pacientes que fueron valorados en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis (Floridablanca, Colombia): 69 ojos (84.2%) presentaban defectos miópicos y 13 ojos (15.8%) presentaban defectos hipermetrópicos o astigmatismo mixto. Respecto a la densidad de células endoteliales, los ojos miopes mostraron un promedio preoperatorio fue de 2623.23 +/- 306.56 [rango 1860-3306] células/mm² y los ojos con defectos hipermetrópicos 2358.15 +/- 491.68 [rango 1592-3123] células/mm². Los ojos miopes tuvieron al último control una pérdida del 16,04%, y los hipermetropes un 9.24% de pérdida de densidad endotelial. El 7,2% de los ojos en el grupo de los miopes y el 15,4% en el grupo de hipermetropes finalizaron con recuentos endoteliales de 1500 células/mm² o menores. Para esta pérdida de células endoteliales se identificaron como factores de riesgo con relación significativa, en ojos miopes: el sexo femenino y la edad mayor de 30 años al momento de la cirugía. No alcanzaron significancia estadística la distancia del lente intraocular al endotelio, el poder de la esfera del lente implantado y el tiempo de seguimiento. En los hipermetropes, debido al bajo número de ojos incluidos, no se pudo establecer la significancia estadística de la relación de los factores de riesgo analizados con la pérdida endotelial.



RESUMEN (en Inglés)

In order to determine and establish the strength of association of risk factors that influence corneal endothelial loss after implantation of iriS-fixated phakic lenses (ARTISAN) in a medium-term follow-up (average of 8.1 years for eyes with myopia and 7.6 years for eyes with hyperopic defects, both groups meeting a minimum of 4 years), 82 eyes were analyzed from 53 patients who were evaluated at Virgilio Galvis Ophthalmological Center (Floridablanca, Colombia): 69 eyes (84.2%) had myopic refractive errors and 13 eyes (15.8%) had hyperopic errors or mixed astigmatism. Regarding the density of endothelial cells, myopic eyes showed a preoperative average of 2623.23 +/- 306.56 [range 1860-3306] cells / mm² and eyes with hyperopic errors 2358.15 +/- 491.68 [range 1592-3123] cells / mm². Myopic eyes had a loss of 16.04% at the last control, and hyperopic eyes had a 9.24% loss of endothelial density. 7.2% of the eyes in the myopic group and 15.4% in the hyperopic group had an endothelial cell count of 1500 cells / mm² or less at the last follow-up visit. For this loss of endothelial cells were identified as risk factors with significant relationship, in myopic eyes: the female sex and the age over 30 years at the moment of surgery. The distance from the intraocular lens to the endothelium, the power of the implanted lens sphere and the time of follow-up did not reach statistical significance. In hyperopes, due to the low number of eyes included, it was not possible to establish the statistical significance of the relationship of risk factors analyzed with endothelial loss

A mi esposa Sandra por todo su apoyo incondicional durante
todos estos años tan ocupados.

Agradecimientos

A mi Director, Jesús Merayo-Lloves, por su inquebrantable energía para impulsarme en lograr la culminación de esta tesis y por transmitirme su inagotable motivación por generar nuevo conocimiento.

A mi maestro y mentor, Virgilio Galvis, quien me ha apoyado desde el principio de mi camino en la oftalmología. Ha sido un ejemplo de vida, quien comparte su amplia experiencia y sus profundos conocimientos con total generosidad.

A Sandra, mi esposa, por comprender mi ausencia durante las largas horas de revisiones de artículos y bases de datos, y de redacción del documento, y por haber permanecido siempre a mi lado.

A todos mis profesores en la Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Bucaramanga (Colombia), quienes me enseñaron todo lo que se sobre oftalmología.

A Paul Anthony Camacho, por la invaluable ayuda en el análisis estadístico de la información.

A John Villamil y a María Fernanda Acuña por su valiosa participación en la construcción de la base de datos.

A Marlon Dueñas por el diseño de las hermosas gráficas incluidas en la Introducción.

A todo el personal del Centro Oftalmológico Virgilio Galvis por su disposición a colaborar con la búsqueda de historias clínicas de los pacientes.

ÍNDICE

I. MOTIVACIÓN Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	7
II.INTRODUCCIÓN	9
1. Los Defectos Refractivos a lo largo de la Historia	9
1.1. El Fenómeno De La Visión	9
1.2. La Historia De Las Gafas	10
1.3. La Historia De Los Lentes De Contacto	12
2. Bases De Óptica Fisiológica	13
2.1. Estado Refractivo Del Ojo Humano	16
2.1.1. Emetropía	16
2.1.2. Presbicia	17
2.1.3. Ametropías	19
2.1.3.1. Miopía	19
2.1.3.2. Hipermetropía	22
2.1.3.3. Astigmatismo	23
3. Etiología Y Epidemiología De Los Defectos Refractivos	25
4. Historia Natural De Las Ametropías	26
5. Riesgos Asociados Con Las Ametropias	28
6. Corrección Con Gafas Y Lentes De Contacto	28

7. Ortoqueratología	32
8. Alternativas Para La Prevención Y El Control De La Miopía	33
9. Cirugía Refractiva	34
9.1. Cirugía Incisional: Queratotomía Radial	35
9.2. Cirugía Refractiva Con Excimer Láser	37
9.3. Lentes Intraoculares Fáquicos	42
9.3.1. Lentes Fáquicos De Apoyo Angular	43
9.3.2. Lentes Fáquicos De Fijación Iridiana	45
9.3.3. Lentes Fáquicos De Cámara Posterior	49
10. El Endotelio Corneal Humano	52
III. JUSTIFICACIÓN	61
IV. HIPÓTESIS	62
V. OBJETIVOS	63
1. Objetivo General	63
2. Objetivos Específicos	63
VI. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO	64
1. Tipo De Estudio	64
2. Población	64
3. Criterios De Inclusión	64

4. Criterios De Exclusión	65
5. Tamaño De La Muestra	65
6. Proceso De Captación De Información	65
7. Variables	68
VII. RESULTADOS	70
VIII. DISCUSIÓN	82
IX. CONCLUSIONES	100
XI. BIBLIOGRAFÍA	101
XII. GLOSARIO	126
XIII. DIVULGACION	132
13.1. Artículos publicados en relación con la tesis	132
13.2. Artículos publicados durante el periodo de doctorado (2012-17)	133
13.3. Comunicaciones a Congresos	146
XIV. ANEXOS	147

I. MOTIVACIÓN Y PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

La pregunta de investigación que se plantea en este estudio es si los lentes fáquicos de fijación iridiana provocan iatrogenia en las estructuras oculares que pueda llegar a comprometer la visión.

En las últimas dos décadas se ha presentado en todo el mundo un auge de la cirugía refractiva, en sus diferentes modalidades: corrección foto-ablativa con excimer láser, implantación de lentes en ojos con cristalino (conocidos como lentes fáquicos) y la realización de una facoemulsiencia con una implantación de lentes intraoculares en cámara posterior con diseños de multifocalidad o toricidad. Todo ello se ha desarrollado con el fin último de mejorar la calidad de vida del ser humano, al hacer que dependa menos de la corrección con gafas o con lentes de contacto. Esto es mas crítico cuando se trata de errores refractivos de gran magnitud. Los resultados han sido en general buenos, y el beneficio evidente. Sin embargo, específicamente en el tema de los lentes fáquicos, siempre ha habido algunas dudas en cuanto a su seguridad a largo plazo. A medida que pasan los años van apareciendo estudios que muestran un posible efecto negativo de ciertos modelos de lentes en algunas estructuras del ojo. Para el caso de los lentes fáquicos de fijación iridiana (iris-claw) la principal preocupación es su efecto a largo plazo sobre las delicadas células del endotelio corneal, que tienen inhibida su mitosis in vivo.

Con la experiencia de ya 20 años de trabajo en el área de la cirugía refractiva, es imposible no hacerse la pregunta de si ese tipo de procedimientos podrán conllevar consecuencias negativas. Un detalle que complica mas las cosas, es que la pérdida de células endoteliales, aunque sea significativa, puede

permanecer asintomática por muchos años. Aunque no existe unos valores aceptados del porcentaje de pérdida de células endoteliales corneales o del límite inferior de la densidad de estas células, varios grupos de investigadores han sugerido que un nivel por debajo de 1.500 células/mm² ya es crítico, pues, aunque la córnea en ese momento aún permanezca con buena transparencia, se incrementa de manera significativa el riesgo de complicaciones corneales si el paciente requiere otra cirugía intraocular (como la extracción de catarata). Es importante tener en cuenta que la gran mayoría de estos pacientes a quienes se les implanta lentes fáquicos son menores de 40 años, y muchos menores de 25 años, así que van a tener el implante en la cámara anterior por muchos años antes de llegar a la edad de requerir una facoemulsificación. Es muy importante establecer entonces el impacto negativo de estos lentes fáquicos sobre el endotelio corneal a largo plazo, para tomar las medidas necesarias (estrictos controles anuales con microscopia especular del endotelio corneal y explantes si es necesario) con el fin de evitar que en el futuro se lleguen a presentar muchos casos de descompensación corneal en los pacientes que en los que hemos implantado el lente en las últimas dos décadas.

Ante ello está plenamente justificado realizar un concienzudo estudio con nuestros resultados, y los publicados por otros investigadores, sobre este posible efecto iatrogénico de una cirugía que sigue siendo opcional, pues el paciente puede no operarse y continuar usando sus gafas o sus lentes de contacto.

II. INTRODUCCIÓN.

1. Los Defectos Refractivos a lo largo de la historia

En un ojo emétrope, sin ejercer la acomodación, los rayos paralelos, procedentes de un objeto ubicado en el infinito óptico o más allá (es decir a 6 metros o más de distancia del ojo) se enfocarán en la retina, formando así una imagen nítida que puede ser interpretada adecuadamente por los fotorreceptores. Cuando esta condición no se cumple, aparecen los conocidos como defectos refractivos, llamados así por ser alteraciones en la refracción normal del ojo. También son conocidas como ametropías, por que carecen de la condición normal del enfoque: la emetropía.

1.1. El fenómeno de la visión

Ya desde el siglo IV A. C. en Grecia, Aristóteles había propuesto una explicación bastante aproximada del fenómeno de la visión, sugiriendo que los objetos alteraban un medio circundante y de esa manera eran observados por los ojos. ⁽¹⁾. Sin embargo, solo hasta más de un milenio más tarde, en el siglo X, se progresó algo más en la explicación de este proceso fisiológico. Abū'Alī al-Ḥasan, más conocido por la latinización de su nombre como Alhazen o Alhacen, fue un científico musulmán árabe, matemático, astrónomo, físico y filósofo considerado padre de la óptica moderna, afirmó de manera acertada que los rayos de luz reflejados en los objetos se dirigían hacia el ojo y de esa manera ocurría la percepción de los objetos. A pesar de haberse comprendido el principio básico, el progreso de la óptica fisiológica en los siguientes siglos fue muy lento y solo hasta 1604 fue cuando Kepler, basándose en los escritos de Al-Hazen, propuso la teoría de la imagen retiniana de una forma más

estructurada, mostrando que esta era invertida, y que por algún otro proceso aún no comprendido era percibida como erecta. Algunas décadas más tarde los trabajos experimentales de Descartes lo confirmarían ^(1,2).

1.2. La historia de las gafas

En cuanto a ayudas visuales, se sabe que en la antigua Grecia se habían utilizado globos de vidrio llenos de agua como lentes para iniciar un fuego al condensar la luz solar ⁽³⁾ pero la primera evidencia del empleo de ellos con el propósito de magnificar las imágenes permitiendo leer a aquellos que presentaban presbicia fue registrada por el filósofo, político, orador y escritor romano Lucio Anneo Séneca, conocido como Séneca el Joven, en el siglo I ^(1,3).

No se ha hallado registros de avances en el desarrollo de ayudas ópticas en el siguiente milenio, y solo hasta la primera mitad del siglo XIII, fue cuando Roger Bacon, filósofo y científico inglés, construyó verdaderos lentes de vidrio (lupas) con el fin de corregir la presbicia, aunque no hay evidencia que en realidad fueran utilizados ⁽³⁻⁵⁾. Bacon también mencionó lentes que podrían ser usados para ver objetos a gran distancia, adelantándose más de tres siglos a lo que sería el telescopio que Galileo perfeccionaría ⁽³⁾. Algunas décadas más tarde, alrededor de 1285, aparecieron en Italia los primeros verdaderos anteojos, acoplados en un marco apoyado en el puente nasal y muy seguramente sostenidas con la mano, con lentes convergentes (positivos) para la corrección de la presbicia. Se han sugerido dos posibles nombres de su inventor: Alessandro da Spina o Salvino degli Armato, pero las evidencias son débiles ⁽³⁻

7). El primer registro gráfico de estos anteojos se encuentra en un fresco de 1352 (Figura 1) ⁽⁵⁻⁷⁾.



Figura 1: Primer registro gráfico que existe del uso de los anteojos en un fresco pintado por Tommaso da Modena en Treviso (Italia) en 1352, donde se muestra al Cardenal Hugo de Provenza con unos apoyados en el puente nasal. (Disponible en la página “http://www.college-optometrists.org/en/college/museyeum/online_exhibitions/spectacles/invention.cfm”. Usado con permiso).

Hasta ese momento el desarrollo de lentes se había centrado en los lentes convergentes para la corrección de la presbicia. La primera mención del uso de lentes cóncavas (divergentes) para la corrección de la miopía fue hecha por

Nicolaus von Kues o Nicolás de Cusa (1401-1464), teólogo, filósofo y matemático alemán, quien llegó a ser cardenal, y quien al parecer fue su inventor ⁽⁸⁾. El uso de los anteojos se extendió lentamente en Europa durante los siglos XV a XVII, pero eran inestables y difíciles de usar al tener que ser sostenidos con la mano o equilibradas sobre el puente nasal ⁽⁹⁾. Se utilizaron algunos medios como cordeles o cintas, para intentar sostenerlos de manera mas estable, pero el avance mas importante se dio cuando Edward Scarlett en Londres, alrededor de 1730, les añadió unas extensiones laterales rectas que llegaban hasta detrás de las orejas terminando en espirales ^(5,10). Este fue un detalle que cambió la historia de la corrección óptica. Estas extensiones laterales sufrieron posteriores diversas modificaciones: con anillos terminales, articuladas en la parte media de su extensión y finalmente con una curvatura terminal por detrás de las orejas, similar a como las conocemos actualmente, modificación desarrollada hacia mediados del siglo XIX ⁽¹¹⁾.

Otro adelanto importante fue el invento de los bifocales, clásicamente atribuido a Benjamín Franklin aparentemente en 1784, aunque existen dudas sobre si este famoso político, polímata, científico e inventor estadounidense fue realmente su creador, o si simplemente las conoció tempranamente y las popularizó al ser una figura pública ^(10,12).

1.3. La historia de los lentes de contacto

Una idea que fue sugerida inicialmente por Leonardo Da Vinci y luego también por trabajos de Descartes y Young, fue la de colocar el elemento de corrección óptica directamente sobre la córnea ⁽¹³⁾. Este concepto se hizo realidad mucho después, con los lentes de contacto fabricados de vidrio, que fueron

desarrollados inicialmente al final del siglo XIX. Mas de medio siglo mas tarde, a fines de la década de 1930, se empezaron a fabricar con materiales plásticos lo cual permitió que fuesen mucho mas precisos y además eran de mucho menor peso. Inicialmente se diseñaron con apoyo escleral y cubriendo la totalidad de la córnea. A principios de la década de 1950 se desarrollaron los lentes de contacto corneales, de menor diámetro, que funcionaron bastante bien y se popularizaron. Unos años después se introdujo el material blando de hidrogel, y así nacieron los lentes de contacto blandos, de mejor tolerancia ⁽¹⁴⁾. En 1987 fueron lanzados al mercado los lentes blandos desechables, para ser cambiados en periodos de entre un mes y tres meses, en material de hidrogel HEMA, con la ventaja teórica de menor riesgo de alergia e infecciones. Sin embargo diversos estudios de la época concluyeron que los eventos adversos seguían siendo muy similares a los presentados en los blandos convencionales, que se usaban solo en las horas de vigilia, hasta por un año ^(15,16). Posteriormente estos riesgos fueron atribuidos mayormente al uso extendido (varias noches continuas de uso), siendo la queratitis infecciosa cinco veces más frecuente en el uso extendido que en el uso diario ^(17,18). En 1990 se introdujeron los lentes blandos de hidrogel de silicona o HySi, con un incremento notorio en la transmisión de oxígeno ^(19,20). Los lentes de contacto blandos modernos se fabrican con este material.

2. Bases de óptica fisiológica

El ojo es equivalente a cualquier cámara fotográfica clásica o cámara digital que vemos conectada a un computador: convierten las imágenes ya sea en una impresión en un papel sensible a la luz (las primeras) o en impulsos eléctricos que llevan información digital, por el cable que las une, a la unidad

interna del computador, donde está el procesador que interpreta esa información (las segundas). Haciendo una analogía, el ojo es la cámara, el cable es el nervio óptico y el procesador es el cerebro. El ojo posee unos lentes convexos que por tanto son convergentes (a los cuales por convención se les indica su poder en Dioptrías con signos positivos), que hacen por la refracción que los rayos de luz paralelos o divergentes cambien su dirección, y se tornen convergentes, formando un punto focal, el cual idealmente debe estar justo sobre la mácula (que es la zona de la retina con mas densidad de fotorreceptores). El poder de convergencia sumado de los dos lentes (córnea y cristalino) es de aproximadamente + 64.00 Dioptrías, ya que el cristalino en reposo tiene aproximadamente +20.00 Dioptrías y la córnea posee en promedio un poder de + 43.00 Dioptrías (Figura 2). Ahora, mientras que la córnea en los humanos, es un lente estático, el cristalino tiene la capacidad de cambiar su forma e incrementar su poder óptico de convergencia ^(21,22).

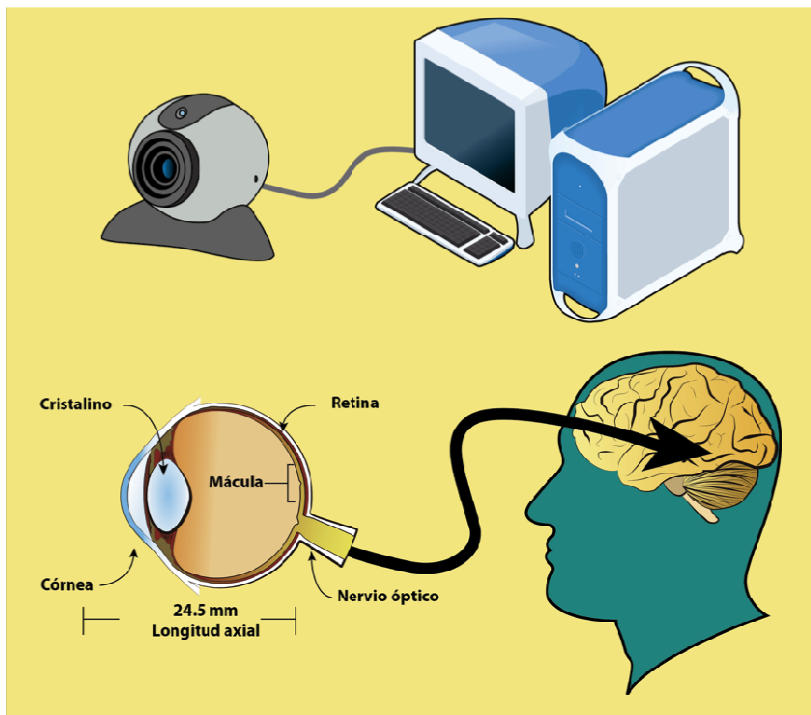


Figura 2: El ojo funciona como una cámara digital de un computador. Tiene unos lentes (córnea y cristalino) que enfocan la imagen en una pantalla sensible a la luz (retina) que la convierte en impulsos nerviosos que son transmitidos al cerebro por medio del nervio óptico.

Los objetos son percibidos por el ojo humano ya sea por que emiten luz (objetos luminosos) o porque reflejan luz (reflexión difusa de los objetos no luminosos). Esa energía lumínica es emitida o reflejada de los objetos en forma de rayos omnidireccionales, es decir en todas las direcciones (con excepción de los espejos que no generan reflexión difusa sino especular) y por ello en principio los rayos al salir de los objetos son de tipo divergente ⁽²¹⁾. Sin embargo cuando estos rayos han recorrido alrededor de 6 metros, la divergencia entre ellos es tan pequeña que se puede considerar que son paralelos y por ello esta distancia se conoce como el infinito óptico. Por el contrario, si un objeto se encuentra a menos de 6 metros del ojo, y especialmente si se encuentra a menos de un metro, los rayos de luz llegarán a la córnea siendo divergentes. Entre mas cercano se encuentre el objeto al ojo mas divergentes serán los rayos de luz al llegar a la córnea ⁽²¹⁾. (Figura 3)

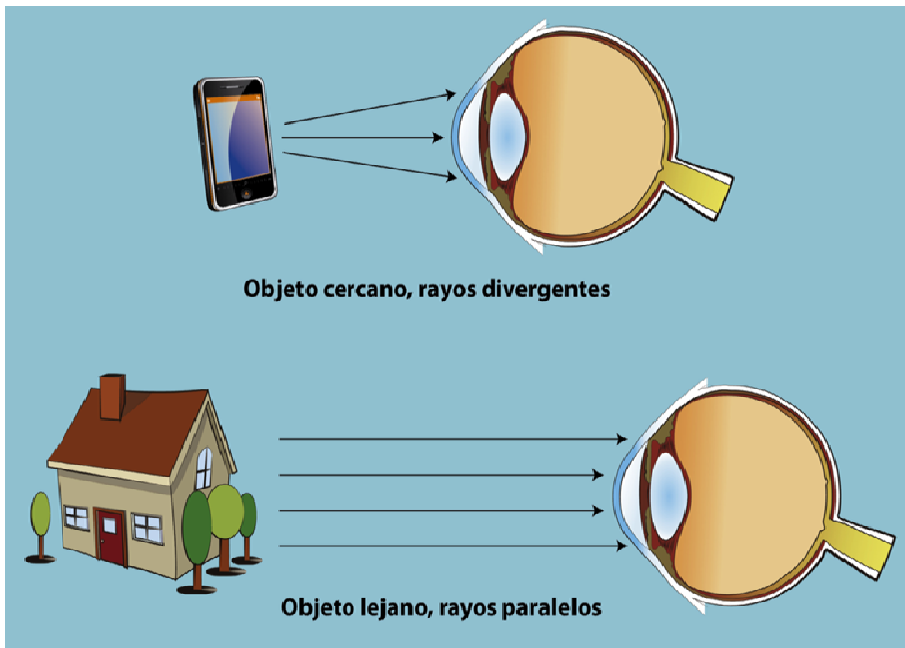


Figura 3: Los rayos de luz procedentes de un objeto cercano llegarán al ojo siendo divergentes, mientras que si provienen de un objeto lejano, es decir en el infinito óptico o mas alla (a 6 metros o mayor distancia del ojo), llegarán siendo paralelos.

2.1. Estado refractivo del ojo humano

Con el fin de establecer el estado refractivo de un ojo tiene un defecto refractivo se usan como referencia los rayos paralelos procedentes de un objeto lejano, estando el ojo en reposo, es decir sin acomodación en el cristalino.

2.1.1. Emetropía

La emetropía se presenta cuando los rayos de luz paralelos, procedentes de un objeto lejano, se enfocan en la mácula, formando allí una imagen nítida. La emetropía es un término refractivo, es decir no equivale necesariamente a buena visión, ya que pueden existir pacientes emétopes, que tengan mala visión o inclusive que sean ciegos (por la presencia de alteraciones de la

mácula o del nervio) y a pesar de su mala visión siguen considerándose emétopes (Figura 4) ⁽²¹⁾.

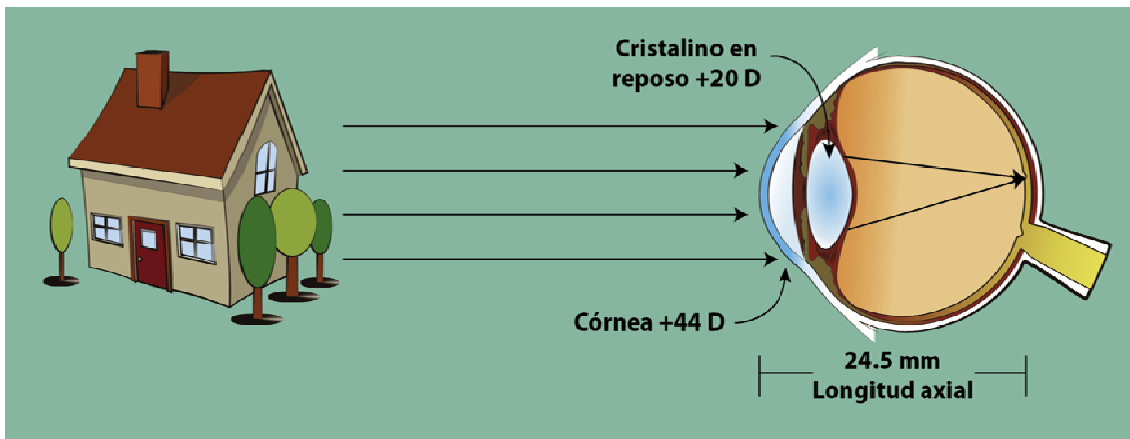


Figura 4: Emetropía. Los rayos paralelos, procedentes de un objeto lejano, ubicado en el infinito óptico o a mayor distancia, se enfocan en la mácula.

2.1.2. Presbicia

El ojo emétopo está así acoplado con un objeto lejano, pero si se enfrenta a un objeto cercano, al ser los rayos divergentes, el foco se desplazará hacia atrás, ubicándose en un punto más atrás que la posición de la retina, generándose así una imagen borrosa del mismo en la mácula (Figura 5 A). Para que la imagen retiniana de los objetos cercanos sea nítida es necesario entonces incrementar el poder de las lentes convergentes del ojo, y en el humano se hace haciendo al cristalino más poderoso, mediante el proceso de la acomodación. Este es un fenómeno que se caracteriza por la contracción del músculo ciliar, la consecuente relajación de las zónulas y el subsiguiente abombamiento del cristalino, lo que causa un aumento de sus curvaturas (especialmente de la cara anterior) y por ende, al volverse más convexo, de su

poder de convergencia como lente positivo. Este fenómeno se desencadena de forma refleja cuando se enfoca una imagen por detrás de la retina, y como consecuencia se desplazará el foco hacia delante llegando a la retina (Figura 5 B). La magnitud de la acomodación necesaria para poder enfocar la imagen en la retina dependerá de la distancia a la que esté el objeto: si está mas cercano se requerirá mayor acomodación, por que los rayos que ingresan son mas divergentes y se enfocan mas atrás. A la distancia promedio de lectura de un texto (alrededor de 33 cm), se deben acomodar aproximadamente +3,00 Dioptrías. Si se lee un monitor de un computador, cuya distancia es generalmente un poco mayor (entre 40 y 50 cm), se requerirá acomodar entre +2,50 y +2,75 D (Figura 5 B). Con el paso de los años en el humano el cristalino progresivamente se endurece por cambios de sus proteínas estructurales y va perdiendo su capacidad elástica de abombamiento, por lo que se disminuye la amplitud de la acomodación. En general , después de los 40 años de edad la capacidad acomodativa cae por debajo de las tres dioptrías necesarias para una lectura cómoda y aparece la llamada presbicia. Los pacientes presentan dificultad para ver la letra pequeña en visión cercana e inicialmente sienten la necesidad de alejar las cosas, ya que al ser mas lejano el objeto se requerirá menor esfuerzo acomodativo ^(21,22). Posteriormente llega el punto en que por el tamaño de la letra impresa y por la longitud de los brazos, no se puede leer sin ayudas ópticas. Se requiere entonces el uso de unos lentes convergentes (positivos) que incrementen el poder total del ojo, haciendo que los rayos divergentes se conviertan en paralelos al momento de llegar a la córnea, y así puedan ser enfocados en la mácula. Ahora, el emétrope présbita solo requiere ese tipo de aumento en la corrección óptica

(llamada adición) para la visión próxima, pues si la usa para visión lejana tendrá mucho poder óptico total, es decir se convertirá en miope.

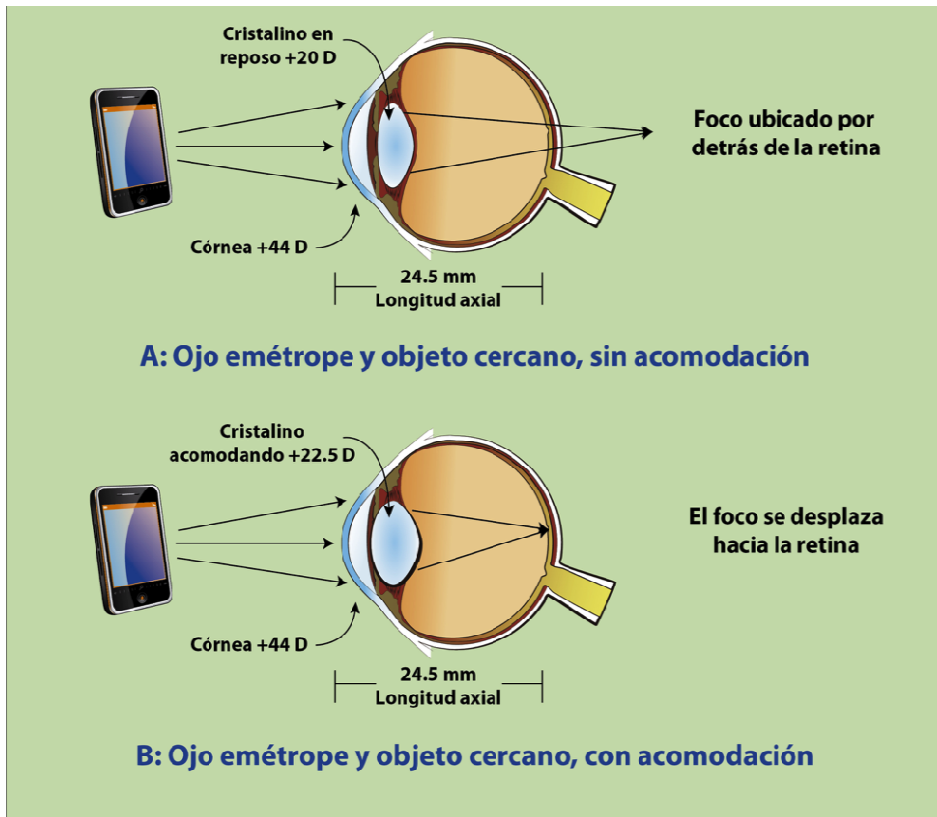


Figura 5: A: Al enfrentarse a los rayos divergentes de un objeto cercano, en un ojo emélope se formará la imagen por detrás de la retina. B: Para poder ver con claridad se necesita que el ojo incremente su poder óptico, acomodando, y de esa manera se desplace el foco hacia adelante.

2.1.3. Ametropías

Si los rayos paralelos procedentes de un objeto lejano, estando el ojo en reposo (sin acomodación del cristalino), no se enfocan en la mácula, entonces se presentan los defectos refractivos o ametropías. Se clasifican básicamente en tres categorías: la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo.

2.1.3.1. Miopía

La miopía consiste en que los rayos de luz paralelos se enfocan en un punto ubicado por delante de la retina. Esto se relaciona principalmente con la presencia de una longitud axial del ojo muy larga para acoplarse con los poderes positivos de los lentes (córnea y cristalino). En otros casos el poder de la córnea es muy alto, aún en casos de una longitud axial dentro de límites normales. Generalmente se presenta una combinación de estas condiciones (21,23). La miopía puede generarse también por cambios en el poder del cristalino, como en casos de catarata nuclear incipiente. La miopía alta, es decir mayor de 6.00 Dioptrías se asocia casi siempre con una longitud axial excesivamente larga y por ello puede acompañar de alteraciones importantes en la retina, con riesgo de degeneraciones retinianas periféricas y desprendimiento de retina (24).

Como el punto de enfoque de los rayos paralelos ocurre en un sitio anterior a la mácula, cuando llegan esos rayos a la retina serán divergentes, y la imagen producida se encontrará desenfocada. Por ello el paciente miope verá borrosos los objetos lejanos (Figura 6 A). Por otra parte, los rayos de luz procedentes de los objetos cercanos llegan al ojo siendo divergentes, y entonces su punto de enfoque se desplazará hacia atrás, alcanzando en algún momento a la retina en el ojo miope. Por esta razón los miopes tienen buena visión cercana (en un punto más o menos cercano al ojo, dependiendo de la magnitud del defecto miópico) sin necesidad de ejercer acomodación. Como una consecuencia de este fenómeno, cuando los miopes son mayores de 40 años y tienen presbicia, pueden seguir leyendo de cerca sin usar gafas. No se puede decir que los ojos miopes no presenten presbicia (pues de hecho la tienen y no pueden acomodar normalmente luego de los 40 años, tal como

todos los humanos). Lo que sucede es que ópticamente no necesitan acomodar para ver claro estos objetos cercanos (Figura 6 B) y por ello, cuando están sin corrección su presbicia no es sintomática. Ahora, en casos de miopías excesivamente altas, el punto de enfoque cercano puede ser muy próximo al ojo, lo que hace que la lectura cercana sin corrección sea muy incómoda. Por ejemplo, un ojo miope de -20.00 D tendrá su punto de enfoque a 5 cm de la córnea.

La miopía se corrige usando lentes divergentes (negativos). De esa manera los rayos paralelos se convierten en divergentes antes de atravesar la córnea, y se desplaza hacia atrás el punto focal, llegando a la retina.

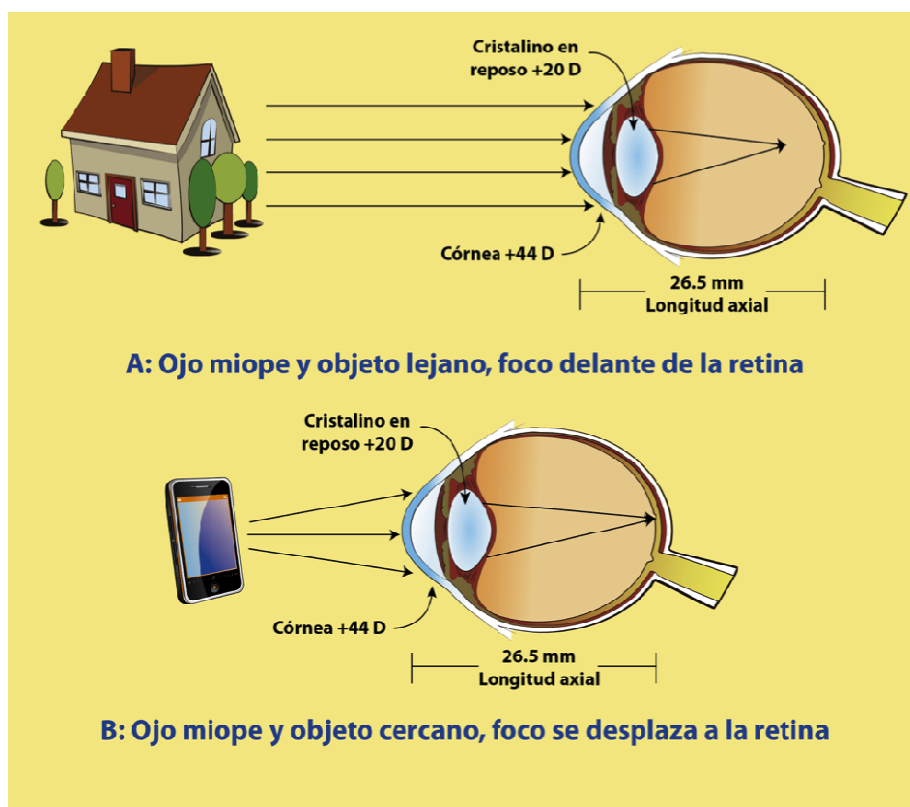


Figura 6: Miopía. A: Los rayos paralelos se enfocan antes de la retina, y la visión lejana es borrosa. B: Los rayos divergentes de un objeto cercano se

enfocan mas posteriormente, llegando a la mácula y por tanto se ven de forma clara, sin necesidad de ejercer acomodación.

2.1.3.2. Hipermetropía

En la hipermetropía la longitud axial del ojo, al contrario que en la miopía, usualmente es muy corta, o la córnea tiene menor poder dióptrico del necesario, o, como ocurre con frecuencia, se encuentra una combinación de estas dos condiciones ^(21,23). Ello causa que los rayos paralelos provenientes de los objetos lejanos se enfoquen por detrás de la retina, cuando el ojo está en reposo (Figura 7 A). Cuando el paciente hipermetrope es muy joven, la presencia de esa imagen enfocada en un punto posterior a la retina desencadenará el reflejo de la acomodación, haciendo que se incremente el poder dióptrico del cristalino, y el paciente así puede ver claro los objetos lejanos (Figura 7 B). Inclusive los niños hipermétropes, como por su edad tienen amplitudes de acomodación de hasta +15.00 Dioptrías, pueden ver claro también objetos cercanos ya que pueden acomodar sin problema las aproximadamente +3,00 Dioptrías adicionales necesarias. Sin embargo, con el incremento de la edad del paciente, la visión próxima se hace cada vez mas difícil, y usualmente en la adolescencia o la adultez temprana empiezan a presentarse síntomas de cansancio al leer y desenfoque de las letras impresas (astenopia). Ahora, cuando el hipermetrope llega a la presbicia, no puede compensar el defecto y por ello, además de ver borroso de cerca también verá desenfocados los objetos lejanos. La hipermetropía se corrige usando lentes convergentes (positivos).

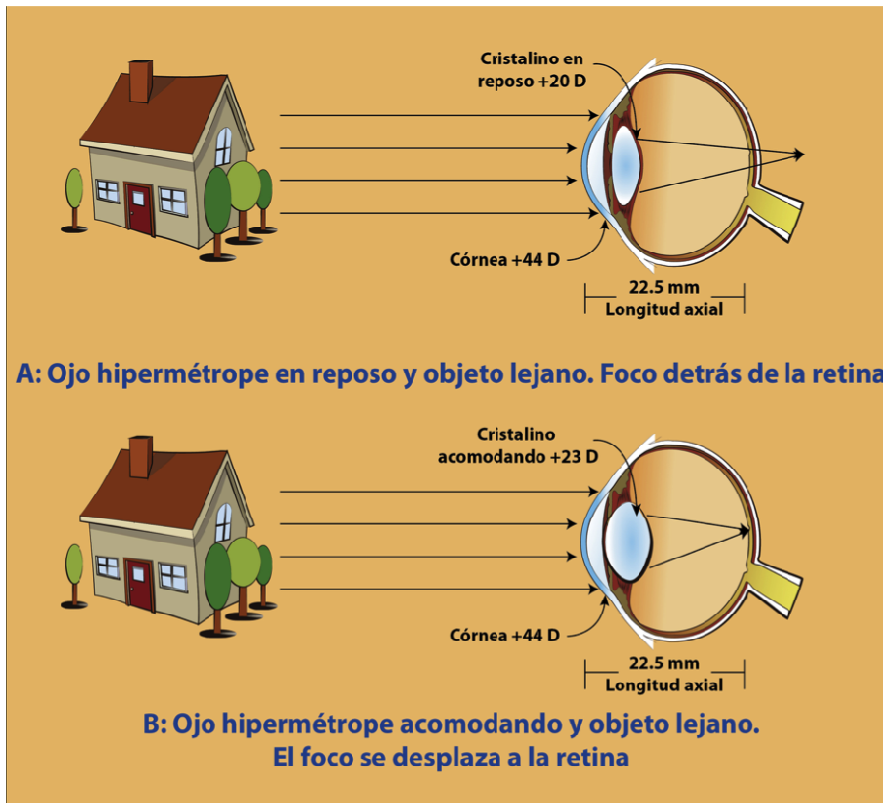


Figura 7: Hipermetropía. A: Los rayos paralelos procedentes de un objeto lejano se enfocan por detrás de la retina. B: Si el ojo tiene una hipermetropía de +3.00 D, al acomodar esa magnitud, como lo hace el ojo de una persona joven, podrá enfocar el objeto lejano adecuadamente.

2.1.3.3. Astigmatismo

El astigmatismo se relaciona con diferencias de poder entre los diferentes meridianos del sistema óptico del ojo. Aunque puede ser generado tanto por la córnea (tanto en su cara posterior como anterior), como por el cristalino, en general el determinante de los astigmatismos significativos clínicamente es la cara anterior de la córnea. Para explicarlo de una manera sencilla, una córnea sin astigmatismo es similar a la mitad de una esfera, esto es como si tomáramos un balón de basquetbol y lo cortáramos en dos. El meridiano vertical tendrá una curvatura igual a la del meridiano horizontal, y a la de todos

los meridianos intermedios. La córnea con astigmatismo, por el contrario, se asemeja a un balón de fútbol americano cortado a la mitad. El meridiano horizontal será menos curvo (y tendrá por lo tanto menor poder dióptrico) que el meridiano vertical. Entre estos dos meridianos ortogonales (llamados así por estar a 90 grados de distancia) existen un número infinito de meridianos intermedios con un poder que irá siendo creciente desde la posición horizontal hasta la vertical (Figura 8). Ahora, aunque la diferencia entre los poderes de los diversos meridianos determina el astigmatismo, el tipo exacto de esta ametropía depende de la relación de los dos focos extremos, con respecto a la retina, lo cual está determinado por la longitud axial del ojo.

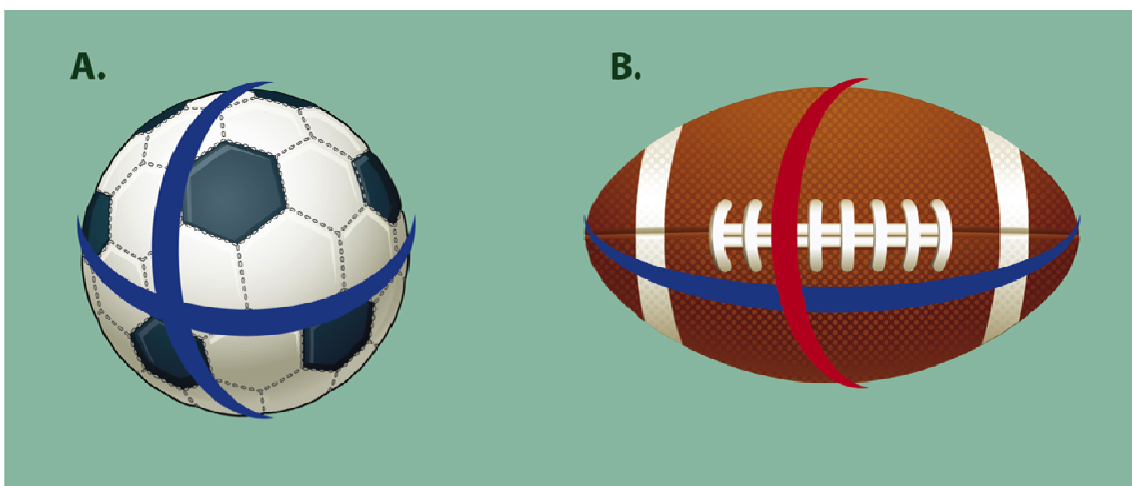


Figura 8. A: En una córnea sin astigmatismo todos meridianos tiene similar curvatura. Se comporta como media esfera (como un balón de basquetbol). B: La córnea con astigmatismo tiende a ser ovalada, como un balón de futbol americano, con un meridiano más curvo (rojo) y uno más plano (azul). Todos los meridianos intermedios tendrán un poder variable: en este ejemplo creciente desde la posición horizontal hasta la vertical.

De acuerdo a ello el astigmatismo se clasifica en: miópico simple, miópico compuesto, mixto, hipermetrópico simple o hipermetrópico compuesto (Figura 9).

Para su corrección óptica los astigmatismos requieren el uso de lentes esfero-cilíndricas, es decir que tienen diferentes poderes en diversos meridianos, con el fin de compensar las diferencias de poder del sistema óptico del ojo.

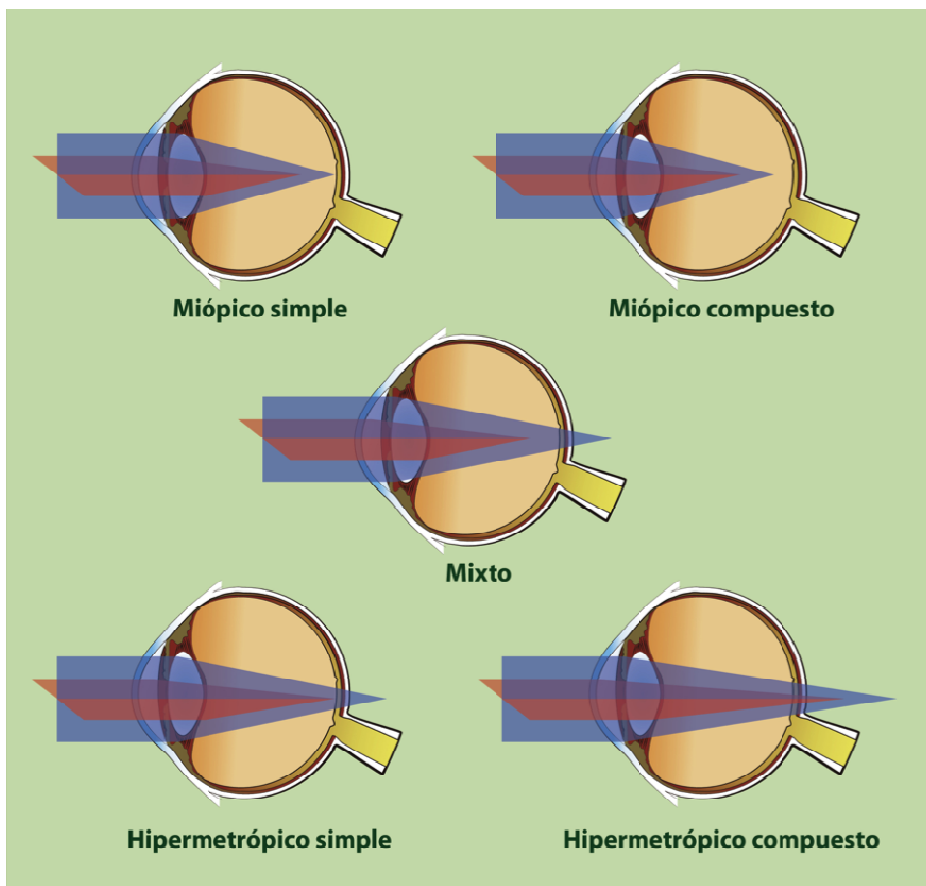


Figura 9. Tipos de astigmatismo de acuerdo a la relación de los dos focos extremos, con la retina.

3. Etiología y epidemiología de los defectos refractivos

Tanto factores hereditarios como ambientales juegan un papel importante en el desarrollo de los defectos refractivos ⁽²⁵⁻²⁷⁾. Sin embargo, los genes

identificados hasta ahora explican solo un pequeño porcentaje de las ametropías ⁽²⁷⁾. Por otra parte, cada vez hay mas evidencia de la influencia de los factores ambientales en la determinación de ciertos defectos refractivos, y específicamente en la miopía, al parecer con mas efecto en la edad escolar ⁽²⁸⁻³²⁾. El notable incremento de la prevalencia de miopía en el transcurso de solo dos generaciones en ciertas áreas del mundo (Hong Kong, Singapur, Taiwán, China y Corea del Sur), que está constituyendo una verdadera epidemia en esos países, no puede explicarse solo por factores genéticos ⁽³³⁻³⁵⁾. Las prevalencias recientemente encontradas son alarmantes: en China se reportó en 2012 una tasa de miopía de un 94,9% en universitarios (promedio de edad 18,8 años) y entre los jóvenes coreanos de 19 años se encontró una prevalencia del 96,5% en 2010 ^(34,35).

El trabajo en visión próxima se ha asociado con la progresión de la miopía, mientras que las actividades al aire libre (relacionadas con la exposición de los ojos a la luz solar) parecerían proteger contra la progresión de ella ^(28,29,36,37). Por esto, el recomendar disminuir el sobreuso de las actividades de visión próxima (lectura, computadores, tabletas electrónicas, teléfonos celulares inteligentes) e incrementar la exposición a la luz solar, aún con el uso de bloqueadores UV en la piel y sombreros, podrían ser factores que ayuden al control de la aparición y progresión de la miopía ^(28,38).

2.4. Historia natural de las ametropías

Los recién nacidos tienen en promedio una hipermetropía de 3 Dioptrías, pero esta disminuye rápidamente y menos del 5% de los niños tienen ese defecto a

la edad de un año ⁽³⁹⁾. El ojo normalmente crece de manera significativa hasta los 6 años de edad, y luego prácticamente se detiene su elongación.

La miopía típicamente aparece entre los 6 y 12 años de edad y su tasa de progresión, si no se hace ninguna intervención terapéutica, es aproximadamente de 0.30 a 0.50 Dioptrías por año, relacionándose con un crecimiento anormalmente persistente del globo ocular, que no se detiene sino hasta el final de la adolescencia o la adultez temprana (18 a 21 años), aunque en un porcentaje de casos (del 17,2% en un estudio a largo plazo en Finlandia) puede progresar más de 1,00 Dioptría por encima de los 24 años de edad ⁽⁴⁰⁾. En algunos grupos poblacionales asiáticos se ha encontrado que la miopía puede aparecer mucho más tempranamente (alrededor de los 3 años de edad) ⁽²⁵⁾.

En los hipermétropes aunque su defecto en realidad no progresa (el ojo no se “encoje”), si se manifiesta cada vez más con el paso del tiempo, ya que progresivamente deja de ser compensado por la acomodación. Esto quiere decir que niños y adolescentes con hipermetropía pueden lograr buena visión aun sin usar ningún tipo de corrección óptica; pero hacia la tercera década de la vida van notando primero problemas de visión próxima, y después de los 40 años al iniciarse la presbicia, se incrementa esta limitación y aparecen también dificultades con la visión lejana, pues ya no pueden compensar su defecto con la acomodación ⁽²¹⁾.

El astigmatismo cambia poco durante la vida en su magnitud, pero si en su orientación. En niños y jóvenes es comúnmente “con la regla” es decir con el meridiano más plano a 180 grados. En los adultos mayores el astigmatismo

tiende a cambiar y volverse “contra la regla”, con el meridiano más plano a 90 grados ⁽⁴¹⁾.

2.5. Riesgos asociados con las ametropías

Los individuos con errores refractivos altos tienen más riesgo de desarrollar otras patologías oculares. En miopes altos los mayores riesgos se relacionan con los problemas degenerativos de la retina ya que al ser el globo de un tamaño desproporcionadamente largo, la retina se “estira” y presenta áreas de atrofia en la mácula que puede afectar la visión, o adelgazamientos y rupturas en la periferia, que pueden llevar a desprendimiento de la retina. Adicionalmente tienen un mayor riesgo de presentar glaucoma crónico de ángulo abierto ^(42,24).

Los hipermétropes, por su parte, al tener el ojo mas pequeño disponen de menor espacio dentro del globo para las estructuras anatómicas y por ello tienen mayor riesgo de presentar glaucoma de ángulo estrecho. Este riesgo se presenta por encima de los 40 años, debido a que el cristalino crece durante toda la vida, y después de esa edad, por su tamaño, tiende a empujar al iris hacia adelante y a estrechar el ángulo irido-corneal ⁽⁴³⁾.

Por estos motivos, tanto los miopes como los hipermétropes altos deben ser evaluados al menos cada 2 años por el especialista.

2.6. Corrección con gafas y lentes de contacto

Prescribir una corrección óptica en mayores de 12 años, depende de dos factores; el primero es la sintomatología, lo cual quiere decir que en defectos refractivos que no generen ningún tipo de molestia (por lo general ametropías

bajas) no se justifica adaptar ningún tipo de corrección, pero si existe un componente sintomatológico, sobre todo relacionado con actividades de fijación prolongada (lectura, escritura, uso del computador, televisión) es mandatorio adaptar la corrección. El segundo factor es el entorno del paciente, las exigencias visuales y el grado de afección de la agudeza visual; esto quiere decir que el mismo paciente es quien reconoce si tiene o no algún grado de limitación de acuerdo a su propio entorno. De esta forma, habrá pacientes adultos que aún teniendo un defecto refractivo con disminución de la agudeza visual podrán optar por no utilizar ningún tipo de corrección óptica siempre y cuando no se vean afectadas sus necesidades sin generarse ningún efecto contraproducente. Por otra parte, en la primera década de la vida es obligatorio utilizar la corrección óptica en los defectos clínicamente significativos, ya que existe riesgo de ambliopía (mal desarrollo de la vía visual por una mala estimulación) ⁽⁴⁴⁾.

De igual manera en la miopía juvenil también es necesario utilizar la corrección óptica, pues la evidencia científica sugiere que la ausencia de corrección o la hipo-corrección favorecen a la progresión de la miopía ⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

La corrección óptica con gafas suele ser la alternativa de primera elección por ser la menos invasiva, la más sencilla y la más económica.

Cuando un ojo es emétrepe, no requiere ningún aumento para poder enfocar los rayos paralelos. Por ello decimos que su defecto refractivo es cero. En la literatura científica en español esto se denota con una “N”, por “Neutro” (en inglés se colocan las letras “PI” por la palabra “Plano”). Los defectos de miopía y astigmatismo se corrigen ópticamente con gafas que tienen lentes esféricos,

divergentes (negativos) para la primera y convergentes (positivos) para la segunda. Una prescripción óptica para un paciente miope será por ejemplo: -3.00 D. Esto quiere decir que con un lente divergente de 3.00 Dioptrías colocado en las gafas, los rayos paralelos se separarán justo lo suficiente para desplazar el foco hacia atrás para que llegue a la mácula. Como el lente tiene el mismo poder en todos los meridianos, lo llamamos lente esférico, y como el defecto refractivo se corrige con este tipo de lente, también se denomina defecto esférico. En el caso de un paciente hipermetrope sería por ejemplo: +3.00 D.

Para corregir astigmatismos es mas complejo, se requiere un lente que tiene una combinación de una esfera y un cilindro (esfero-cilíndrico), que tiene diferentes poderes en diferentes meridianos. Estas prescripciones tienen además un eje, para poder colocar el lente en la posición adecuada para ese ojo en particular. Un ejemplo de una corrección para astigmatismo sería: -1.00 - 1.00 x 180°. El primer número se conoce como la “esfera”, el segundo como el “cilindro” y el tercero como el “eje”.

La corrección óptica de la presbicia es un caso especial, pues como se presenta universalmente, los ojos pueden tener cualquier estado refractivo de base. Es decir, en un emétrope, quien no requiere ninguna corrección para la visión lejana, se requerirá colocarle un poder positivo solo para cuando vaya a usar la visión cercana (para reemplazar el incremento de la convergencia óptica que el cristalino ya no puede generar). La magnitud del poder de este lente positivo (denominado en las fórmulas ópticas “adición” o “Add”) se relaciona estrechamente con la edad: un paciente de 40 años requerirá aproximadamente +1.00 D de adición, mientras que un paciente de 60 años,

que prácticamente no ejerce ya ninguna acomodación con el cristalino, requerirá una adición de aproximadamente +3.00 D.

Ahora, cuando el paciente usa la adición ve bien de cerca, pero si la usa para visión lejana, el sistema óptico tendrá demasiado poder y el foco se desplazará delante de la retina (es decir el ojo se miopizará) y el paciente verá borroso.

Por ello es que se prefiere en estos casos los lentes de tipo bifocal, que tienen un diferente poder óptico en la parte superior y que en la parte inferior. La nueva versión de este tipo de lentes son los multifocales o progresivos, que no tienen solo dos aumentos, sino muchos, y por ello permiten el enfoque a diversas distancias (cercana para la lectura, intermedia para el computador y lejana). Cuando el ojo presenta otro tipo de defecto refractivo, se le añade esta corrección a las gafas, de manera que el paciente ve bien con ellas a cualquier distancia.

Por ejemplo en un emétrope présbita de 65 años, la fórmula sería:

N. Add: +3,00 D.

En un miope de 65 años de edad:

-3.00 D. Add: +3.00 D

En el lente correspondiente a la lectura, la adición se adiciona a la corrección de lejos, y por ello en el caso del miope presentado, en realidad la zona de lectura cercana no tiene ningún aumento ($-3.00 + 3.00 = 0$), por que el miope de esa magnitud puede leer sin necesidad de acomodar, según lo ya explicado anteriormente.

En un hipermetrope de 65 años:

+3,00 D Add: +3,00 D.

En este caso la zona del lente dedicada a la visión de lectura tendrá en total un poder óptico de +6,00 D.

La otra opción para la corrección óptica de los defectos refractivos son los lentes de contacto, que se colocan directamente sobre la córnea. Los lentes de contacto pueden adaptarse en cualquier edad y en cualquier tipo de defecto refractivo; pero siempre con la adecuada educación sobre su uso. Es fundamental aprender a utilizar las soluciones de limpieza y mantenimiento, y limitar las horas de uso del lente de contacto solo durante el día (idealmente un máximo de 10 horas), nunca dormir con los lentes de contacto puestos, alternar con anteojos y descansar un día a la semana de los lentes de contacto. En casi todos los casos se pueden emplear lentes de contacto blandos (fabricados en hidrogel de silicona), ya que si hay un astigmatismo alto se les puede colocar corrección cilíndrica (los llamados lentes "tóricos"). Sin embargo en casos de defectos astigmáticos muy altos o irregulares, se pueden requerir lentes rígidos de un plástico especial permeable al gas. Como ya se mencionó, el sobreuso de los lentes de contacto, y el usarlos durante el sueño, incrementa en cinco veces el riesgo de una infección corneal ⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

2.7. Ortoqueratología

Consiste en el aplanamiento "temporal" de la córnea central para corregir la miopía, mediante el uso de lentes de contacto rígidos diseñados especialmente solo para el uso nocturno (mientras el usuario duerme) y para retirarlos durante el día. De esta manera se espera que la córnea mantenga la forma mas

aplanada durante las horas del día, y el paciente pueda tener buena visión sin necesidad de ninguna ayuda óptica, durante ese tiempo. En los últimos 10 años se ha incrementado su uso (sobretudo en las países Asiáticos, pero también en Europa y el continente americano) , y se ha encontrado que además de permitir la corrección óptica transitoria de la miopía, ayuda a detener la progresión del defecto (es decir tienen un efecto dual) reduciéndola hasta en 45% ^(48,49).

2.8. Alternativas para la prevención y el control de la miopía

Mientras que la hipermetropía es un defecto que se manifiesta normalmente desde la primera infancia, presenta una disminución con el proceso normal de crecimiento del ojo y se estabiliza alrededor de la pubertad; la miopía por lo contrario, tiende a progresar desde la infancia hasta la segunda o tercera década de la vida, pudiendo llegar a niveles muy altos ⁽⁴⁰⁾.

Múltiples alternativas se han empleado para tratar de controlar dicha progresión y la que ha demostrado mayor efectividad es el uso tópico del anticolinérgico atropina ^(50,51). Nosotros hemos tenido experiencia positiva con el uso de atropina al 1% una vez a la semana ⁽⁵²⁾. Adicionalmente se ha demostrado que aumentar las horas al día de exposición al aire libre tiene un efecto protector ⁽⁵³⁻⁵⁵⁾. Incrementar los niveles de luz para realizar tareas de visión próxima, han sido también sugeridos como factores protectores en cuanto a la progresión de la miopía ^(56,57). Como se han determinado que los periodos continuos de mas de 45 minutos de trabajo en visión próxima, también constituyen un riesgo de progresión, se recomienda realizar pausas en la lectura, y evitar actividades de visión próxima no indispensables ^(36,58).

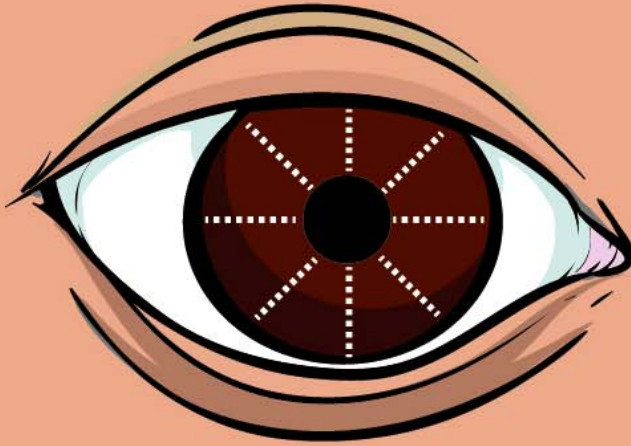
9. Cirugía refractiva

9.1. Cirugía Incisional (queratotomía radial)

El nacimiento de la cirugía refractiva se dio en 1869, cuando el oftalmólogo holandés Herman Snellen (quien también estandarizó y perfeccionó las tablas de medidas de la agudeza visual que aun se usan) publicó un artículo proponiendo el uso de incisiones corneales a través del meridiano más curvo para corregir astigmatismo ⁽⁵⁹⁾. Otros autores europeos describieron a finales del siglo XIX algunas series de casos de corrección de astigmatismo con este tipo de incisiones, pero estas técnicas no se popularizaron. Entre 1930 y 1950, Sato en Japón observó que cuando ocurría ruptura espontánea de la membrana de Descemet en los queratoconos y se presentaba el *hydrops* corneal (lo que en Español debería llamarse hidropesía corneal, pero la jerga médica emplea el extranjerismo *hydrops*) , finalmente muchos de esos pacientes terminaban con la córnea menos curva, y de hecho algunos mejoraban su visión sin corrección. Por ello decidió realizar incisiones radiales tanto en la superficie posterior como en la anterior de la córnea, obteniendo efectivamente un aplanamiento de la misma con disminución de la miopía ⁽⁶⁰⁾. Sin embargo, al lesionar el endotelio corneal, cuya función crítica en el mantenimiento de la transparencia de la córnea así como su capacidad muy limitada de regeneración *in vivo* no se conocían en ese momento, sus pacientes desarrollaron edema corneal y por obvias razones sus técnicas se abandonaron ⁽⁶¹⁾. En la década de 1970 Yenaleyev y Fyodorov en Rusia desarrollaron un abordaje exclusivamente anterior para la queratotomía radial que se hizo popular en todo el mundo ^(62,63). Las incisiones radiales hacían que la córnea periférica se volviera más curva, aplanando la córnea central (Figuras

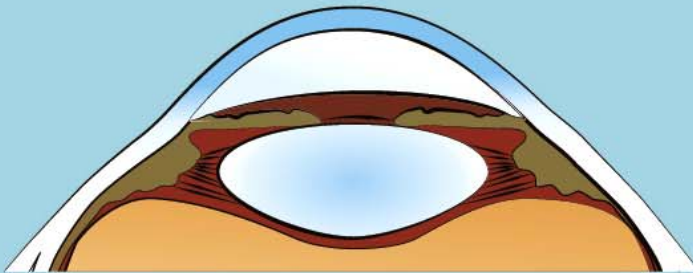
10 y 11). Sin embargo, la queratotomía radial ha mostrado inestabilidad a largo plazo y un grado más bajo de predictibilidad que la cirugía con excimer láser y por ello hoy en día se considera un procedimiento obsoleto ^(63,64).

QUERATOTOMÍA RADIAL CON BISTURÍ DE DIAMANTE



Incisiones radiales de 90% de espesor,
generalmente 8

Curvatura corneal Pre-operatoria



Curvatura corneal Post-operatoria

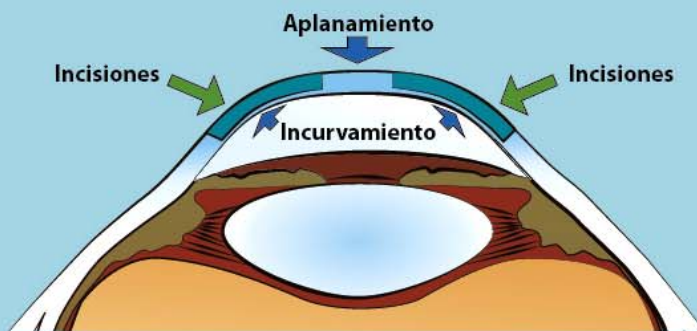


Figura 10. Queratotomía radial.

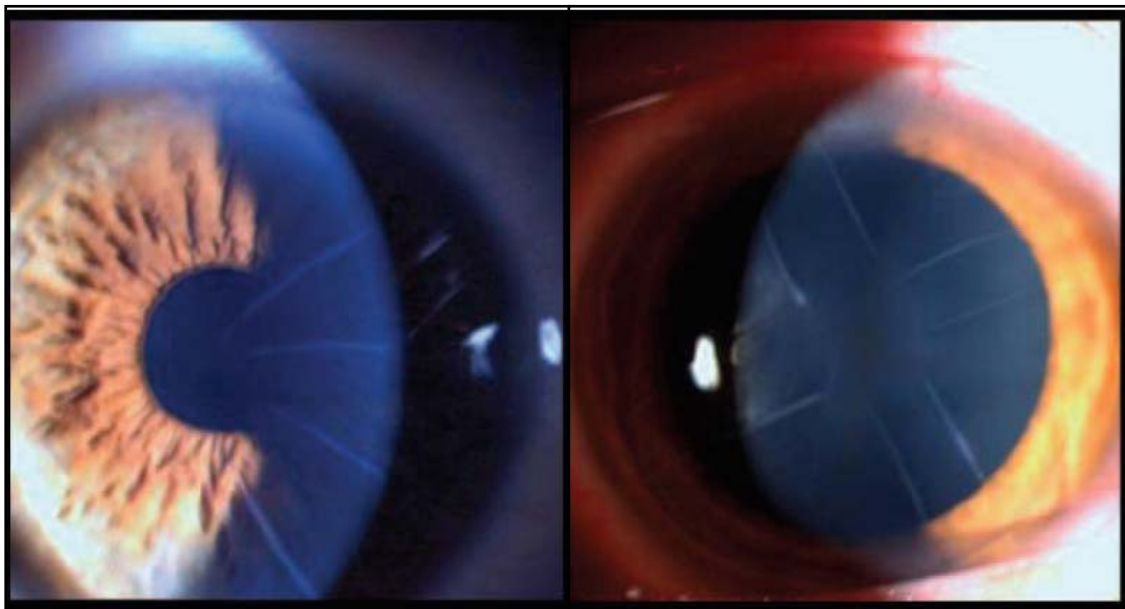


Figura 11. Aspecto clínico de cirugía incisional realizada en Colombia en la década de 1980. Izquierda: queratotomía radial. Derecha: variante de queratotomía radial en forma de cruz.

9.2. Cirugía refractiva con excimer láser

De manera paralela al desarrollo de las técnicas incisionales en Rusia, desde los 1950s, Jose Ignacio Barraquer había estado trabajando en Bogotá (Colombia) en técnicas basadas en su “Ley de Espesores”, consistente en los principios que para aplanar la córnea, debe resecarse tejido de la córnea central o añadirse a la córnea periférica, y para hacer la córnea más curva, el tejido debe ser sustraído de la periferia o añadido al centro ⁽⁶⁵⁾. Siguiendo esos principios él desarrolló la queratomileusis miópica (sustrayendo tejido) y la queratofaquia para hipermetropía (añadiendo tejido), dando nacimiento a una

nueva era en cirugía refractiva: la cirugía refractiva lamelar ⁽⁶⁶⁾. Barraquer desarrolló inicialmente un microquerátomo manual para cortar un disco libre de tejido corneal, que congelaba y tallaba usando un torno de lentes de contacto y luego lo suturaba en el lecho estromal. Más tarde, en 1987, Luis A. Ruiz de Bogotá, Colombia, desarrolló el microquerátomo automatizado y diseñó la queratectomía lamelar automatizada (ALK, por su sigla en inglés) ⁽⁶⁷⁾. El uso del microquerátomo automatizado proporcionó una forma de obtener discos de tejido corneal mucho más reproducibles, y permitió utilizar ese abordaje para resecar pequeñas cantidades de tejido con fines refractivos, evitando la necesidad de congelar el tejido corneal lo que incrementó la popularidad de esas técnicas. En ese momento ya otros investigadores habían empezado a emplear el excimer láser en cirugía corneal. Este láser fue usado originalmente para el grabado de chips de silicón para computadores en los 1970s. Cada una de las palabras del nombre excimer láser tienen un origen diferente. La palabra láser se formó con el acrónimo de las palabras inglesas “Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation”, que significan amplificación de la luz por la emisión estimulada por radiación. Cuando una radiación de energía incide sobre un electrón en estado excitado, el átomo emite un fotón. Este proceso se conoce como emisión estimulada. Al llegar este fotón a otro átomo, hace que este segundo átomo libere otro fotón con fase, energía y dirección similares al primero. Como finalmente se emiten dos fotones, tanto el incidente como el emitido, ocurre una amplificación. La luz generada es coherente y monocromática, lo que constituye un láser. Para que esto suceda de manera masiva se necesita que haya mayor cantidad de átomos en estado excitado que en estado basal, situación conocida como “inversión de la población”, lo

cual es contrario a lo que normalmente ocurre y requiere un suministro de energía externa. La palabra “excimer”, por otro lado, es una contracción de “Excited Dimer” o dímero excitado, y en realidad es un nombre inapropiado para este láser ultravioleta. En principio los términos “dímero” y “excimer” se referían a una molécula compuesta por dos átomos idénticos y a su estado excitado, respectivamente. Para una molécula en estado excitado formada por dos átomos diferentes, como es el caso del excimer láser de argón y flúor utilizado en cirugía refractiva, se empleaba el término “exciplex” (contrayendo “excited” y “complex”). Sin embargo, por fuerza de su uso común se le llama excimer láser. Al aplicársele una alta energía a una mezcla de argón (llamado gas noble por que no se combina con otros átomos en estado basal, ni siquiera con los de su mismo tipo) y flúor, se combinan transitoriamente, alcanzando el átomo de argón rápidamente un estado de excitación y llegando así a una “inversión de la población” de los átomos de argón. Al regresar al estado basal los dos átomos se repelen, se rompe su enlace y liberan la energía en forma de luz ultravioleta, originando el láser ⁽⁶⁸⁻⁶⁹⁾. Inicialmente dos físicos (Taboada en 1979 ⁽⁷⁰⁾ y luego Srinivasan en 1982 ⁽⁷¹⁾) vieron el potencial de la interacción del Excimer láser con los tejidos biológicos. Este último junto con un oftalmólogo (Trokel) reportaron el uso experimental del proceso de fotodescomposición ablativa con el excimer láser de argón-flúor (ArF) ultravioleta (longitud de onda 193 nm) para remover tejido corneal en una serie de ojos vacunos recién enucleados, mostrando que el tejido adyacente no sufrió daño térmico ⁽⁷¹⁾. Posteriormente un ingeniero, Munnerlyn, acuñó el término “Photorefractive Keratectomy”, o queratectomía foto-refractiva, conocida como PRK, que incluía el raspado del epitelio corneal y la aplicación del láser sobre la membrana de

Bowman, y publicó en 1988 un artículo mostrando su fórmula, basada en ecuaciones geométricas para cambiar la curvatura de la superficie corneal ⁽⁷²⁾. Se dio un paso adelante cuando ocurrió la combinación de las tecnologías de láser y los procedimientos lamelares, la primera desarrollada en los Estados Unidos y los segundos desarrollados en Colombia, dando nacimiento a una nueva era de cirugía refractiva y al auge del procedimiento conocido como queratomileusis in situ asistida por excimer láser, o LASIK por su acrónimo en inglés. La fusión de estos dos abordajes fue hecha por Pallikaris en Grecia, en 1990 ⁽⁷³⁾. La técnica consiste básicamente en construir primero con el microquerátomo un colgajo corneal que incluye epitelio y estroma superficial, de entre 120 y 160 micras de espesor. Luego de levantar el colgajo, se realiza la fotoablación estromal con el láser, retirando el tejido con la finalidad de cambiar la curvatura corneal, y se recoloca el colgajo.

Esto llevó a que el proceso de cicatrización fuese más rápido y más predecible que en la queratectomía foto-refractiva, disminuyendo prácticamente a cero el riesgo de cicatrización del estroma corneal (“haze”) ⁽⁷⁴⁾. La técnica básica del LASIK se ha mantenido fundamentalmente sin cambios durante los últimos 27 años, pero las tecnologías del láser y los perfiles de ablación han evolucionado mucho. Inicialmente, los excimer láseres usaban un haz amplio. Un láser de cerca de 6 mm de diámetro pasaba a través de un diafragma que controlaba con su apertura el diámetro de la luz coherente que llegaba al estroma durante cualquier pulso único. Este abordaje tenía complicaciones relacionadas que incluía las islas centrales (en las cuales el área central presenta menor ablación de la esperada), relacionadas con corrientes en vórtice en el centro de la ablación del haz amplio y a la acumulación central de líquido o residuos

durante la ablación ⁽⁷⁵⁾. El paso siguiente en tecnología de aplicación del láser fue el abordaje de “flying spot” o disparo flotante. Un haz de mucho menor diámetro se aplica con una frecuencia de repetición muy alta, de hasta 500 Hz, en un patrón que permite que los residuos se despejen en un lugar determinado antes de que el láser llegue a esa área nuevamente, evitando además el sobrecalentamiento del tejido corneal. De ésta forma se logra una superficie estromal más regular lo que ayuda a incrementar la precisión y eficacia de la cirugía. Adicionalmente este disparo flotante permite la realización de patrones de ablación complejos, para corregir miopía, hipermetropía o astigmatismo. Para corregir miopía el láser retira tejido del centro de la córnea, aplanándola, y de esta manera reduce su poder de convergencia y hace que el punto focal se desplace posteriormente.

Para corregir hipermetropía, la ablación se hace en una franja circular en la media periferia de la córnea, haciendo que el centro aumente su curvatura y por ende su poder de convergencia. Para corregir los astigmatismos se realiza un patrón de ablación en forma oval, para tallar un cilindro negativo, o en forma de “grano de café” cuando talla un cilindro positivo. Entre los últimos desarrollos se encuentra el de los perfiles esféricos de ablación optimizados, como el Aberration-Free del equipo Schwind Amaris®. Estos perfiles mediante la modulación de los radios de curvatura corneal de acuerdo a la corrección refractiva planeada, evitan introducir aberraciones ópticas, particularmente aberración esférica, proporcionando una mejor calidad visual en el postoperatorio. De esta forma, los perfiles esféricos van más allá de los perfiles inicialmente propuestos por Munnerlyn, que tenían el problema de la inducción de aberración esférica, lo que disminuía la calidad visual, sobre todo al

presentarse la midriasis en la noche, y el paciente se quejaba de visión de halos o deslumbramientos. Otra nueva alternativa es el empleo de ablaciones personalizadas por frente de onda; esto quiere decir que se miden las aberraciones específicas de un ojo, incluyendo sus defectos de bajo orden, que son la miopía, la hipermetropía y el astigmatismo, junto con las aberraciones de alto orden, que son todas las demás como la aberración esférica, el coma y el trifoil, y se diseña con esos datos una ablación con el láser “hecha a la medida” para ese ojo. Estos datos se pueden tomar de un estudio de la córnea con equipos como el SCHWIND Corneal Wavefront Analyzer (Optikon Keratron Scout)®, dispositivo topográfico corneal de 28 anillos que analiza más de 80 000 puntos, o medidos por medio de un aberrómetro ocular total como el Ocular Wavefront Analyzer IRx3 (Imagine Eyes)®, equipo de tipo Hartmann-Shack de alta resolución, con 1024 puntos reales de medida óptica que evalúa más de 700 puntos sobre una pupila de 7 mm. Además para incrementar la precisión, estos nuevos equipos de excimer láser cuentan con complejos sistemas de seguimiento de los movimientos oculares, de manera que los espejos que dirigen el haz del láser a su posición de disparo adecuada pueden compensar los movimientos oculares en las tres dimensiones 1050 veces por segundo.

9.3. Lentes intraoculares fáquicos

El LASIK tiene limitaciones para la corrección de errores refractivos muy altos (aproximadamente por encima de 8.00 D de miopía y de 5.00 D de hipermetropía), ya que se pueden presentar efectos indeseables considerables del procedimiento foto-ablativo, tales como pérdida de líneas de visión,

disminución de la sensibilidad del contraste y molestias de visión nocturna. Además, la ablación excesiva del tejido corneal necesaria para estas altas correcciones, es un factor de riesgo para una ectasia corneal iatrogénica. Como una alternativa en estos casos se han diseñado diversos lentes intraoculares para ser implantados en estos pacientes sin retirar el cristalino, conocidos como lentes fáquicos.

9.3.1. Lentes Fáquicos de Apoyo Angular

EL primer lente fáquico implantado en la cámara anterior y apoyado en el ángulo fue implantada a mediados de 1950 por Baron en Francia, pero dio lugar a complicaciones corneales serias. Posteriormente Strampelli en Italia y Barraquer en España utilizaron otros modelos, también soportados en el ángulo de la cámara anterior, pero finalmente fueron de corta duración debido a sus complicaciones relacionadas (edema corneal, uveítis, distorsión pupilar y glaucoma). Todos los modelos fueron retirados del mercado ⁽⁷⁶⁻⁷⁸⁾.

Mas de 20 años después, a finales de la década de 1980, Baikoff ⁽⁷⁹⁾ reintrodujo los lentes fáquicos de apoyo en el ángulo con el Baikoff ZB (Domilens, Lyon, Francia) en 1986, el ZB5M (Domilens) en 1990 y el NuVita (Bausch & Lomb Surgical, Irvine, E.E.U.U., en 1998) ⁽⁸⁰⁾. Sin embargo, las complicaciones a largo plazo, como la retracción del iris y la pérdida de células endoteliales, causaron que finalmente todas esos lentes fueran también retirados del mercado.

En la primera década del siglo XXI, otros fabricantes produjeron diversos modelos de lentes de apoyo en el ángulo, pero en 2008 la Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de Productos Sanitarios (AFSSAPS) ordenó retirar del mercado los lentes fáquicos de los modelos Vivarte, NewLife e ICARE ⁽⁸¹⁾.

Alcon Inc. también produjo su propia versión de un lente fáquico (Cachet Phakic IOL) pero en 2012 en Francia detuvieron la comercialización de la lente después de que un grupo de pacientes tuviera una pérdida rápida y excesiva de células endoteliales. Se han reportado casos adicionales con pérdida severa de células endoteliales ⁽⁸²⁾. Por último, en 2014, el Acrysof Cachet fue retirado del mercado por Alcon ⁽⁸³⁾.

Los informes de complicaciones a largo plazo de los diferentes modelos de lentes fáquicos soportados en el ángulo están aumentando y parece que este destino, el de los problemas endoteliales a largo plazo, es compartido por todos los modelos de lentes apoyados en el ángulo de la cámara anterior que entraron en el mercado, a pesar de una historia común de buenos resultados a corto plazo, sugiriendo que este sitio de fijación (ángulo) no debe ser considerado nuevamente en el futuro en un ojo fáquico ⁽⁸⁴⁻⁹⁰⁾.

En nuestra experiencia personal una paciente de 51 años a quien se le implantaron lentes fáquicos de apoyo angular (Nuvita MA20), quien presentaba una densidad preoperatoria de células endoteliales de 2733 y 2859 células / mm² consultó 17 años después de la cirugía, por mala visión el ojo derecho. Se encontró una córnea descompensada en ese ojo y una densidad celular de 986 células/mm² en el ojo izquierdo. Requirió explantación de los lentes de ambos ojos, con trasplante de córnea en el ojo derecho y facoemulsificación mas implantación de lente intraocular en el saco capsular en el ojo izquierdo (Figura 12).

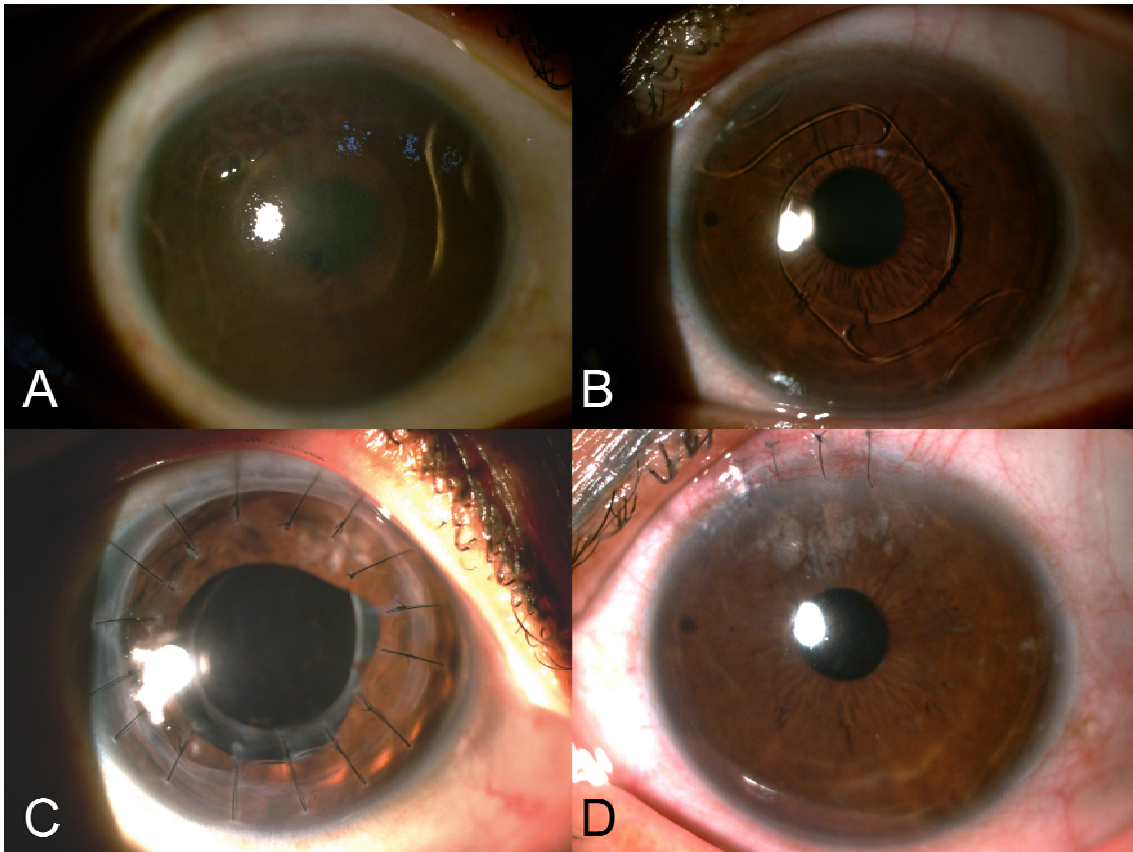


Figura 12: Fotografías en lámpara de hendidura de ambos ojos antes y después de la explainación del lente fáquico de apoyo ángular, NuVita MA20 (Bausch & Lomb Surgical, Irvine, EE.UU.). A, Ojo derecho, córnea con edema estromal y epitelial y presencia del lente fáquico de apoyo angular. B, ojo izquierdo con el lente fáquico, sin la presencia de edema corneal. C, segmento anterior del ojo derecho después de la cirugía de queratoplastia penetrante. D, Ojo izquierdo después de la explantación del lente fáquico combinada con facoemulsificación e implantación de una lente intraocular en el saco capsular.

9.3.2. Lentes Fáquicos de Fijación Iridiana.

Worst introdujo originalmente el diseño del lente con una pinza en las hápticas, originalmente llamado "iris-claw", para la corrección de la afaquia luego de la

extracción intracapsular de la catarata, en 1978. Más adelante, el lente fue modificado dándole una forma de manera que se generara una distancia posterior (“bóveda”), para ser implantado en ojos fáquicos, con propósitos refractivos. Fechner, en Alemania, realizó en 1986 la primera implantación con un diseño bicóncavo (óptica de 4,5 mm) ⁽⁹¹⁻⁹²⁾. Estos lentes fijados al iris tienen hápticas en forma de pinza que se fijan por enclavación en un pliegue del estroma de la periferia de la superficie anterior del iris. En 1991, Fechner et al. informaron que el 13,4% de los 127 ojos en los que se había implantado el lente “iris-claw” mostraron una pérdida considerable de células endoteliales corneales. Cuatro de los ojos presentaron edema corneal (tres relacionados con trauma quirúrgico) ⁽⁹³⁾. La pérdida de células endoteliales se correlacionó con: cámara anterior poco profunda, alta potencia del lente (es decir, un lente de mayor espesor en la periferia) y la mayor edad . Los fabricantes modificaron el lente en 1991 a un diseño ligeramente más plano, y una óptica convexa-cóncava de 5 mm, y lo lanzaron como el lente fáquico Artisan para miopía (Ophtec BV, Groningen, Países Bajos). Desde 1998 el diámetro de la óptica también está disponible en un tamaño de 6 mm para correcciones hasta -15,50 dioptrías (Figura 13). Actualmente la misma lente es distribuida por AMO (Abbott Laboratories, Illinois, EE.UU.) bajo el nombre de Verisyse.

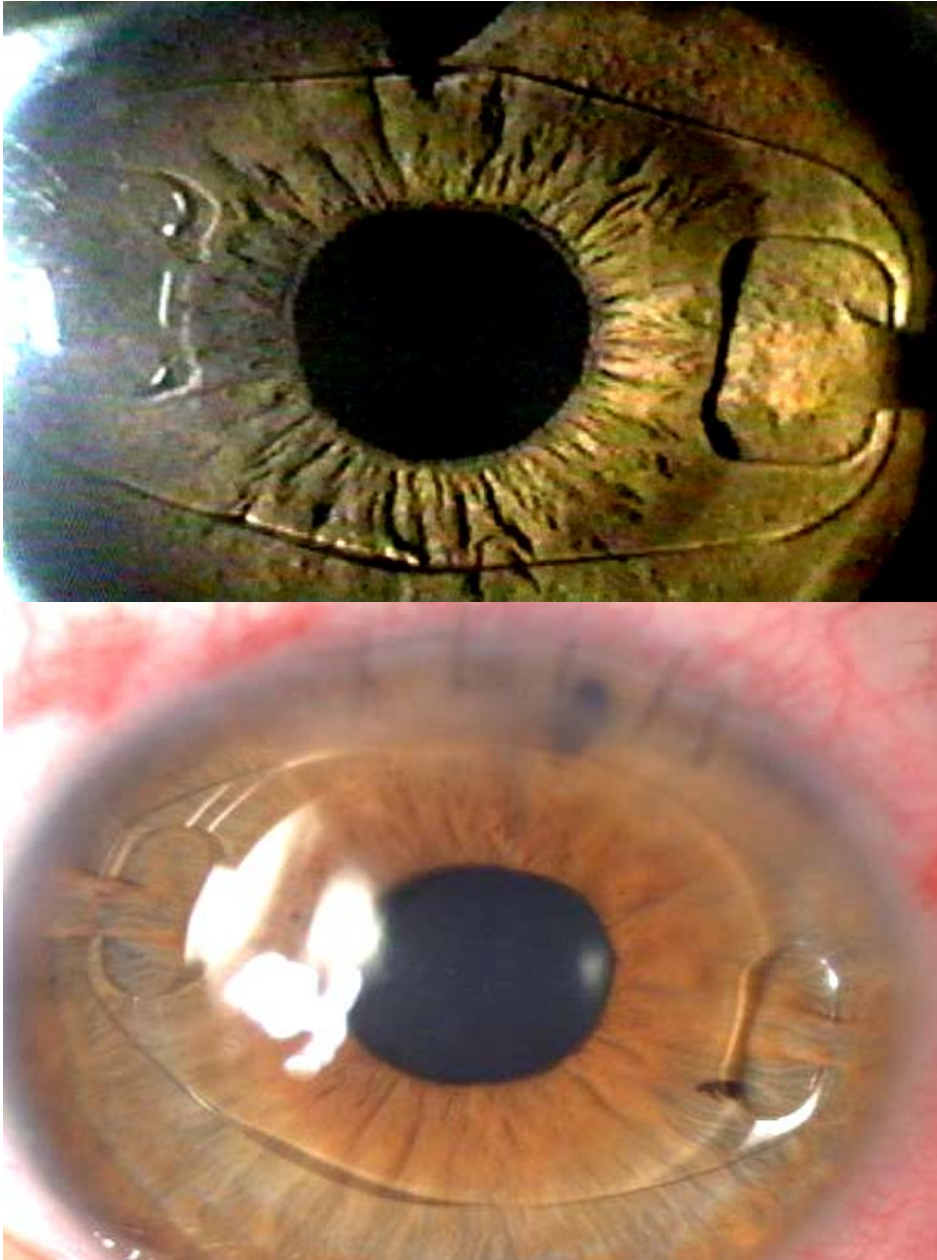


Figura 13: Lentes fáquicos de fijación iridiana (tipo iris-claw), Artisan® (Ophtec, Groningen, Países Bajos) de miopía de 5 mm (arriba) y de 6 mm (abajo) de óptica, fijados a la cara iridiana anterior por medio de unas hápticas en forma de pinzas.

Muchos autores han publicado series de pacientes con el Artisan / Verisyse, la mayoría de ellos con tiempos de seguimiento menores de 36 meses. De

acuerdo con los resultados, los autores han considerado que el Artisan / Verisyse ha demostrado una buena predictibilidad, eficacia y seguridad ⁽⁹⁴⁻¹⁰³⁾.

Sin embargo, la pérdida progresiva de células endoteliales corneales a mediano y a largo plazo ha permanecido como un motivo de preocupación. Landes et al. en 2000 encontraron en pacientes operados por Worst, una pérdida media de células endoteliales del 10,9% (rango -43% a + 11,4%) 3 años después de la cirugía en 61 ojos ⁽¹⁰⁴⁾. Guell et al. reportaron una pérdida media de células endoteliales del 11,3% en 88 ojos con lentes de óptica de 5 mm para miopía, 5 años después de la cirugía; 10,9% en 165 ojos con lentes de óptica de 6 mm para miopía, 5 años después de la cirugía; 6,4% en 34 ojos con lentes de óptica de 5 mm para hipermetropía, 4 años después de la cirugía; y 3,6% en 67 ojos con lentes tóricos 3 años después de la cirugía. Informaron de tres explantes debido a una disminución inaceptable en la densidad de células endoteliales ⁽¹⁰⁵⁾. Benedetti et al. encontraron una pérdida del 9,0% de las células endoteliales 5 años después de la cirugía en 49 ojos ⁽¹⁰⁶⁾. Menezo et al. encontraron 10,51% de pérdida de células endoteliales 5 años después de la cirugía en 61 ojos ⁽¹⁰⁷⁾. Silva et al en un grupo de 26 ojos seguido de 5 años, reportaron que la media de la densidad de células endoteliales disminuyó en un 14,05%. Debieron explantar dos lentes. Un caso por catarata tres años después de la implantación, al parecer no relacionada con el lente, aunque no indican la edad del paciente. El segundo caso fue explantado por severos síntomas de deslumbramiento ⁽¹⁰⁸⁾.

Alio et al reportaron en un estudio multicéntrico en España, publicado en 2015, que se explantaron los lentes fáquicos fijados al iris en 11 ojos por el desarrollo de catarata (posiblemente relacionada con la edad), y en otros 7 ojos por

marcada pérdida endotelial o descompensación corneal⁽⁸⁹⁾. Tahzib et al. encontraron una pérdida media de células endoteliales de 8,86% +/- 16,01% (rango, -51,69% a + 34,43%) 10 años después de la cirugía en 89 ojos, después de ajustar un supuesto descenso lineal de 0,6% de pérdida fisiológica al año. Si eliminamos esa compensación el promedio de la pérdida de células endoteliales sería alrededor del 14,9%. El rango de densidad de células endoteliales después de 10 años de seguimiento fue 1849 - 3850 células / mm² ⁽¹⁰⁹⁾. Stulting et al. en un estudio multicéntrico, encontraron en un grupo de 353 ojos un cambio porcentual medio desde el inicio a los 3 años del 4,8% +/- 7,8%, con un cambio de -2,4% + / - 6,3% entre los 2 y los 3 años ⁽¹¹⁰⁾.

Las versiones plegables del Artisan y Verisyse, el Artiflex y Veriflex, respectivamente, tienen una óptica de silicona convexo-cóncava, de 6 mm, y las hápticas de PMMA ⁽¹¹¹⁾.

9.3.3. Lentes Fáquicos de Cámara Posterior

La idea de un lente fáquico ubicado en la cámara posterior del ojo, por detrás del iris y por delante del cristalino, fue propuesta por Fiodorov en Rusia en 1986 ⁽¹¹²⁾. Los diseños iniciales fabricados en silicona, tenían una pequeña porción cilíndrica de 3-4 mm que protruía a través de la pupila. Ello causaba síntomas visuales como deslumbramiento, diplopía monocular y fotofobia, por lo cual ese diseño se abandonó.

El lente fáquico conocido como Pkacic Refractive Lens (PRL) se desarrolló inicialmente en 1987, y llegó a tener una tercera generación de diseños, antes de ser retirado del mercado en 2012 ⁽¹¹³⁾. En teoría, el modelo de tercera

generación de PRL fue diseñado para flotar libremente dentro del humor acuoso contenido en la cámara posterior, sin ejercer presión sobre las estructuras ciliares, la zónula, ni entrar en contacto con la superficie anterior del cristalino. Sin embargo, se reportaron una serie de complicaciones serias incluyendo luxaciones a la cavidad vítrea y sub-luxaciones a la cámara anterior ⁽¹¹⁴⁻¹¹⁶⁾. Esto hizo que se abandonara su uso clínico.

Otro modelo de lente fáquico de cámara posterior es el Visian Implantable Contact Lens (ICL). Este lente es producido a partir de “Collamer”, un material polimérico biocompatible a base de metacrilato de hidroxietilo y colágeno porcino y un cromóforo absorbente de luz ultravioleta. Tiene un índice de refracción de 1,442 a temperatura ambiente en solución salina equilibrada. En su última versión el Visian ICL está diseñado como una lente con háptica de plato, con una superficie convexa anterior y una superficie posterior cóncava. La lente incorpora esta curvatura, de manera que se cree un espacio (“bóveda”) por delante del cristalino, para minimizar el contacto con la cápsula anterior. Todos los modelos Visian ICL pueden ser plegados e implantados a través de una incisión de 3,5 mm. En todo el mundo, la ICL de Visian se ha comercializado durante aproximadamente dos décadas y se han implantado más de 550.000 lentes. Los resultados han mostrado que es predecible y eficaz en la corrección de la miopía y el astigmatismo miópico altos. Las complicaciones a largo plazo han sido consideradas bajas, siendo en los primeros modelos la aparición de cataratas uno de los problemas ⁽¹¹⁷⁻¹²⁰⁾. El último modelo del Visian ICL se conoce como el V4cVisian ICL con KS Aquaport, o también VICMO ICL, que actualmente se encuentra disponible fuera de los Estados Unidos, es un lente mono-pieza diseñado con una zona

óptica convexa / cóncava central de 4,9 ó 5,8 mm de diámetro, en el centro de la cual existe una micro-perforación de 360 μm . El lente también contiene otros cuatro orificios de 360 μm , dos en las marcas de alineación (uno a cada lado de la óptica) y dos en las hápticas de plato. Estos orificios están destinados para facilitar la eliminación del viscoelástico durante la cirugía, reduciendo el riesgo de aumentos postoperatorios en la presión intraocular. Además, hacen que ya no sea necesario realizar iridotomias prequirúrgicas o iridectomías intraoperatorias, y al permitir un flujo mas fisiológico del humor acuoso, parece disminuir la posibilidad de catarata secundaria, que se presentó en casi el 14% de 144 ojos implantados con los modelos previos de Visian ICL, seguidos a 12 años en un reciente estudio y las cuales se hicieron clínicamente significativas en general luego del octavo año de la implantación.⁽¹¹⁸⁻¹²⁰⁾

En cuanto al impacto sobre el endotelio corneal, Alfonso et al en un grupo de 188 ojos implantados con una versión previa a la actual del Visian ICL, y seguidos por 5 años, encontraron una pérdida media de células endoteliales de aproximadamente 1,5% al año y un promedio de pérdida celular acumulativa de 7,7% a los 5 años. La pérdida fue más notable durante el primer año (5,5%), después de lo cual disminuyó y se estabilizó. No reportaron problemas de edema corneal ⁽¹²¹⁾. Moya et al recientemente publicaron un estudio retrospectivo acumulativo con un seguimiento mas largo, de 12 años, incluyendo datos de 144 ojos implantados con ICL entre 1998 y 2001. Los promedios de la densidad de las células endoteliales preoperatoria, en el primer año y en la última visita fueron de 2.587 ± 320 , 2.434 ± 290 y 2.071 ± 362 células / mm^2 . No hubo eventos adversos corneales durante el curso del seguimiento. Los autores estimaron un 6,46% de pérdida endotelial inducida

quirúrgicamente durante el primer año y una tasa de disminución anual promedio de 1,20% después de ese momento (para el periodo de 12 años del estudio correspondió a un 19,75% de pérdida) ⁽¹¹⁹⁾. Calculando un 0,6% anual de pérdida fisiológica, la rata de pérdida es del doble en los ojos con un lente fáquico ICL ⁽¹²²⁾. Sin embargo, debido a la reserva fisiológica, los investigadores calcularon que se alcanzaría el nivel crítico de 1.500 células/mm² solo hasta 40 años luego de la implantación, si la densidad preoperatoria estuvo por encima de aproximadamente 2.600 células/mm². Por ello concluyen que la disminución del recuento endotelial no es un problema importante con el lente ICL. Sin embargo dentro de su grupo hubo al menos un ojo que a los 12 años postoperatorio tuvo un recuento de 888 células/mm² ⁽¹¹⁹⁾. Recientemente Alio et al reportaron en un estudio multicéntrico realizado en España que de un total de 72 lentes fáquicos de cámara posterior explantados, 47 fueron por catarata y tres casos se debieron a pérdida endotelial marcada o descompensación corneal ⁽⁸⁹⁾.

10. El endotelio corneal humano

El endotelio corneal humano está compuesto por una monocapa de células aplanadas que recubren la cara posterior de la córnea y está en contacto con el humor acuoso que llena la cámara anterior. Son células poligonales, con un alto porcentaje de hexagonalidad (Figura 14).

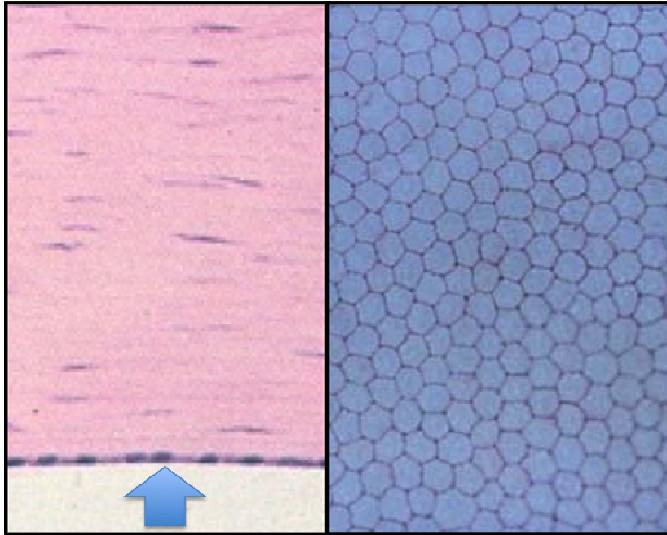


Figura 14: Izquierda: Corte histológico transversal en donde se evidencia la monocapa celular del endotelio corneal (flecha azul). Derecha: Vista frontal (microscopía especular) en donde se aprecia su tendencia a la hexagonalidad.

Contienen un núcleo grande que ocupan una proporción significativa de la célula y que hace que la membrana apical protruya. Contienen numerosas mitocondrias, un retículo endoplásmico prominente y un aparato de Golgi. La densidad de la población de células endoteliales corneales del humano al nacer es de aproximadamente 4.000 a 5.500 células por mm^2 , y va disminuyendo, en principio de manera rápida, llegando a 3.500 células/ mm^2 a los 5 años de edad ⁽¹²³⁾; luego progresivamente se siguen perdiendo a una rata aproximada de entre 0.5 y 0.6% por año hasta llegar a aproximadamente 2.600 células por mm^2 a los 40 años y 2.300 células/ mm^2 a los 85 ⁽¹²⁴⁾, aunque existe una importante variación en los estudios de acuerdo a la raza o zona geográfica (en un estudio realizado en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, el promedio en pacientes de 35.1 años de edad en promedio, en la valoración prequirúrgica de cirugía refractiva el promedio fue de 2770 células por mm^2 , mientras que en pacientes de 62 años de edad en promedio en prequirúrgico de catarata, fue de

2180 células por mm^2 ⁽¹²⁵⁾. Desde la década de 1980 se ha sabido que la densidad de la población celular en la periferia de la córnea es mayor que en el centro, lo que hace pensar que el estar ubicadas en un área mas central hace que estas células estén expuestas a condiciones mas estresantes con el paso de los años, llevando a un fenotipo mas senescente y a su pérdida, o a que de alguna forma las células en la periferia reciban un aporte poblacional de unas posibles células madre endoteliales ⁽¹²⁶⁻¹²⁸⁾. Esta pérdida progresiva a través de la vida se debe a que aunque las células endoteliales corneales humanas tienen capacidad mitótica *in vitro*, y prácticamente no proliferan *in vivo* debido a una detención en la fase G1 del ciclo celular. Esto es similar al comportamiento de estas células en otros primates y en el gato, pero completamente diferente a las células endoteliales en conejos y roedores, en quienes tienen alta capacidad mitótica *in vivo* ⁽¹²⁹⁾. Durante la fase G1 de la interfase, la célula se está preparando, produciendo enzimas, para entrar a la fase S de la interfase, en donde se duplicará el ADN, lo cual es el primer paso del ciclo celular luego de la exposición a mitogénicos. Se han identificado diversas sustancias que mantienen inhibida la proliferación *in vivo* del endotelio corneal humano. La proteína inhibidora de estas quinasas p27Kip-1 lleva a la detención del ciclo de mitosis tanto a través de la inhibición por contacto célula a célula, como a través del Factor Transformador del Crecimiento-Beta. Otra proteína interactuante con quinasas dependientes de ciclinas, la p21Cip1 y la proteína inhibidora de quinasas dependientes de ciclinas p16INK4a también han demostrado experimentalmente que inhiben la proliferación celular. Las células endoteliales corneales humanas expresan estas 3 proteínas *in vivo*, las cuales sin duda están influyendo para mantener el endotelio corneal humano

en ese estado quiescente ^(130, 131). Sin embargo, tienen capacidad mitótica. Varios grupos han trabajado en esta área. Bednarz y colaboradores en 1998 en estudios de cultivos celulares encontraron que las células de la periferia corneal mantenían su capacidad mitótica, mientras que las provenientes del centro de la córnea mostraban muy poca capacidad mitótica ⁽¹³²⁾. En los medios adecuados (actualmente: medio de Eagle modificado por Dulbecco, Opti-MEM-I, DMEM/F12, y F12/M199 de Ham) y con adición de algunos factores (factor de crecimiento de los fibroblastos, factor de crecimiento epidérmico, factor de crecimiento neural, factor de crecimiento endotelial) y de otros mitógenos (suero fetal bovino, ácido ascórbico, insulina bovina, etc.), se ha logrado exitosamente que las células endoteliales corneales humanas se multipliquen *in vitro* ⁽¹³³⁾. Joyce y su grupo en Boston (Estados Unidos) experimentalmente han sido uno de los grupos que han logrado muchos éxitos en desbloquear la proliferación de las células endoteliales humanas en cultivos celulares. La inhibición de la p27Kip-1 en cultivos de células endoteliales de menores de 30 años, llevó a proliferación, pero no en los mayores ⁽¹³⁴⁾. Por su parte la inhibición de las proteínas p21Cip1 y de p16INK4a demostró un incremento significativo en la mitosis en células endoteliales de donantes mayores de 50 años ⁽¹³⁵⁾. En 2011 Shima y coautores publicaron sus resultados exitosos en cuanto a la mantenimiento de las características morfológicas poligonales y al crecimiento, después de varios pasos de cultivo, de las células endoteliales humanas cultivadas con ácido 2-fosfato L-ascórbico ⁽¹³⁶⁾. El estrés oxidativo parece ser una de las principales causas de la alteración endotelial relacionada con la edad.

Adicionalmente, de manera muy interesante, desde la década de 1980 Treffers había demostrado que puede presentarse mitosis tanto *ex vivo* como *in vivo* de las células endoteliales humanas, luego de un trauma endotelial inducido, al mantenerlas en un cultivo que contenía suero fetal bovino. En ese trabajo Treffers estudió dos corneas de ojos enucleados por melanoma coroideo, a los cuales les había aplicado crioterapia previamente para originar una lesión endotelial, y encontró evidencia de mitosis al analizar la captación de timidina tritiada (que indica síntesis de ADN) y observar imágenes mitóticas ⁽¹³⁷⁾. Por otra parte desde 1999 Wollensak y colaboradores encontraron que en 14 botones provenientes de ojos con trasplante de córnea, retirados por falla endotelial o rechazo, cuyos receptor y donante eran de diferente sexo, usando estudio de hibridación fluorescente *in situ*, las células endoteliales del receptor habían reemplazado en el trasplante a las del donante, entre 1 y 30 años después, lo que implica muy posiblemente mitosis celular ⁽¹³⁸⁾. Lagali y coautores en 2010 confirmaron estos hallazgos: en 43 botones encontraron que entre el 2% y el 100% de las células endoteliales provenían del receptor. En el 28% de los botones las células del receptor habían reemplazado totalmente a las del donante ⁽¹³⁹⁾.

Galvis et al en 2012 sugirieron que la posibilidad de mitosis endotelial *in vivo* pudo haberse presentado en dos ojos con repoblación completa de la zona corneal central, luego de haberse retirado la membrana de Descemet y el endotelio, en un caso publicado por Shah y coautores ^(140, 141). En esa paciente al ojo derecho se realizó DSAEK y presentó falla del injerto. Se realizó un segundo injerto, pero el lentículo donante se desprendió. Los cirujanos decidieron remover el tejido donante y no fue reemplazado. Finalmente, la

córnea progresivamente ganó transparencia, la paciente alcanzó una agudeza visual con corrección de 20/20. La microscopía confocal de ese ojo antes de la primera cirugía mostraba un endotelio muy irregular y aparentemente con una menor densidad celular que la imagen del estado final, lo cual, en nuestra opinión, apoya que hubo replicación celular además de migración. Creemos que la descemetorrexis jugó un papel al liberar la inhibición de contacto al menos en un grupo de células endoteliales del receptor ^(140, 141).

Se han descrito diversos hallazgos que sugieren que, de hecho, existen células madre endoteliales en la córnea periférica y la malla trabecular, lo que apoyaría mas la posibilidad de que ocurra algún grado de mitosis de las células corneales endoteliales *in vivo*, y que se incremente bajo ciertas circunstancias ⁽¹⁴²⁻¹⁴⁵⁾.

Un abordaje interesante realizado por Okumura y su grupo en Japón, que va un poco mas adelante por ya tener modelo *in vivo*, ha sido el de la inhibición de la Rho quinasa (ROCK). Inicialmente se demostró que promueve la adhesión celular, inhibe la apoptosis y fomenta la proliferación celular en células endoteliales corneales cultivadas de primates, por mecanismos aun no completamente dilucidados ⁽¹⁴⁶⁾. Luego se evidenció que la aplicación tópica del inhibidor del ROCK, conocido como Y-27632, en conejos estimuló la proliferación celular *in vivo* en conejos ⁽¹⁴⁷⁾, aunque en los conejos (al igual que en los bovinos) el endotelio tiene de por si importante capacidad proliferativa *in vivo* ⁽¹⁴⁸⁾. Recientemente los autores publicaron resultados en primates y en una pequeña serie de ojos humanos ⁽¹⁴⁹⁾ empleando el modelo de lesión endotelial por congelación trans-corneal. En el modelo en primates su trabajo demostró que la densidad endotelial final fue mas alta en el grupo que recibió el

inhibidor del ROCK (Y-27632) que en los controles, 4 semanas luego de la lesión (3000 células/mm² versus 1500 células/mm²). En la serie ocho de pacientes, sin embargo, los resultados fueron menos definitivos, como lo indicaron Galvis y coautores en una carta al editor ⁽¹⁵⁰⁾. Los pacientes fueron tratados con una gota seis veces al día solo por una semana (de acuerdo a lo indicado por los autores en la respuesta a la carta, los muy elevados costos hacen difícil mantener un tratamiento más prolongado, aunque comentaron que están planeando un estudio con un tratamiento realizado por 6 meses) ⁽¹⁵¹⁾. Cuatro pacientes tenían edema difuso, tanto periférico como central: en tres de ellos el edema corneal no disminuyó, aunque en el cuarto caso de ese grupo la paquimetría mostró la mayor disminución de todo el grupo de estudio (casi 180 micras). Sin embargo los autores indicaron que la córnea de este paciente no logró una transparencia adecuada. Entre los cuatro casos de distrofia de Fuchs con edema central, uno debe excluirse por que fue sometido a DSAEK. En los tres remanentes la paquimetría disminuyó significativamente solo en uno, que alcanzó una agudeza visual con corrección de 20/13. En los otros dos la mejoría del edema fue muy leve, y la agudeza visual corregida quedó igual en un caso (20/66) y en el otro solo mejoró de 20/100 a 20/66. Parece que el mecanismo de acción de este inhibidor del ROCK (Y-27632) es a través de la disminución de p27, posiblemente por activación de la PI 3-quinasa y promoviendo la expresión de la ciclina D. Adicionalmente encontraron otra sustancia similar (Y-39983) que parece ser más potente ⁽¹⁵²⁾.

Las técnicas de cultivo *in vitro* de las células endoteliales corneales humanas han mejorado mucho en las últimas décadas ⁽¹⁵³⁾. Pueden ser aisladas y expandidas en cultivos como una monocapa ⁽¹⁵⁴⁾ o en colonias esféricas ⁽¹⁵⁵⁾

y se pueden trasplantar adheridos a un material en forma de lámina (membrana de Descemet, colágeno, membrana amniótica, láminas de estroma corneal y recientemente gelatina+ condroitín sulfato) o inyectándolos directamente en la cámara anterior (modificadas o con el uso concomitante coadyuvantes que faciliten su adhesión) en modelos animales ⁽¹⁵⁶⁻¹⁶⁰⁾. Las técnicas quirúrgicas de trasplante de estas células ubicadas en una lámina de transporte es similar a la usada en DSAEK, y puede ser técnicamente difícil. Es mucho mas sencillo realizar una inyección de esas células en la cámara anterior, sin embargo el gran reto cuando se inyectan células endoteliales en la cámara anterior es que se adhieran a la membrana de Descemet, antes de ser lavada por el humor acuoso a través de la malla trabecular. Mimura, Amano y colaboradores en un modelo animal usaron un ingeniosos sistema: expusieron células cultivadas a hierro, de manera que ocurra endocitosis, y luego estas células son inyectadas en la cámara anterior y se coloca un magneto con cinta adhesiva por 24 horas en el párpado superior. Luego de 12 meses la transparencia de las córneas de los conejos que recibieron las células con partículas de hierro fue notoriamente mejor que a las que se les destruyó el endotelio y no se les inyectó nada, o a las que se les inyectaron células endoteliales sin hierro ^(159,160).

El grupo de Okumura y Kinoshita reportaron en 2012 sus resultados de cultivar células endoteliales en un cultivo enriquecido con inhibidor del ROCK (Y-27632) y luego inyectarlas con éxito en un modelo de lesión endotelial en conejos ⁽¹⁵⁸⁾. En el modelo de primates, lograron buena transparencia corneal luego de inyectar células endoteliales tanto con inhibidor del ROCK, como sin la adición de la sustancia, pero si se encontró un efecto de la sustancia, pues

en los ojos de los monos sin el inhibidor del ROCK las células mostraron un fenotipo fibroblástico. Adicionalmente la densidad celular fue de 789 células/mm² en los ojos que no recibieron inhibidor del ROCK, mientras que en los ojos inyectados con las células endoteliales y el Y-27632 se encontró una monocapa de células hexagonales y con una densidad de 2208 células/mm² ⁽¹⁵⁸⁾. Sin duda este tipo de terapias constituirán un arma valiosa en el futuro cercano para el cirujano de córnea, cirugía refractiva (como la implantación de lentes fáquico) y catarata.

III. JUSTIFICACIÓN.

En búsqueda de desarrollo de mejores resultados ópticos y que tengan la mejor seguridad para el paciente que presenta defectos refractivos altos, se han utilizado los lentes intraoculares de fijación iridiana (iris-claw) en paciente fáquicos para la corrección de los mismos. Estos lentes intraoculares son una muy buena opción, cuando otras técnicas son insuficientes para la corrección total de su defecto óptico. Dado que se generalmente se implantan en pacientes jóvenes es necesario establecer que además de mejorar la visión puedan ser seguros a largo plazo. El uso de estos lentes intraoculares fáquicos se ha implementado en la Fundación Oftalmológica de Santander y en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis desde 1998. Habiendo realizado una revisión de la literatura, fue evidente que se ha identificado el riesgo potencial de una lesión endotelial a largo plazo cuando se emplean lentes fáquicos fijados al iris (iris-claw). Este estudio pretende determinar cuáles factores de riesgo pueden estar asociados a la pérdida endotelial de las células corneales a mediano plazo en un grupo de pacientes en Bucaramanga (Colombia) y correlacionarlo con los hallazgos reportados en la literatura a nivel mundial.

IV. HIPÓTESIS

Los lentes fáquicos de apoyo en el iris pueden provocar daño a largo plazo en el endotelio corneal, con el potencial de comprometer la transparencia corneal y por ende la visión, por lo que posible estudiar los factores de riesgo asociados con mayor daño endotelial con la finalidad práctica de realizar un protocolo de implante y seguimiento, para realizar una indicación mas segura.

V. OBJETIVOS.

1.OBJETIVOS GENERALES

- 1-Determinar el grado de pérdida de células endoteliales en los ojos implantados con lentes fáquicos de fijación iridiana (ARTISAN).
2. Identificar los factores de riesgo de daño endotelial en los pacientes implantados con lentes fáquicos de apoyo iridiano (ARTISAN).
3. Realizar un protocolo de implante y seguimiento de los lentes fáquicos de apoyo iridiano (ARTISAN) para mejorar la seguridad y disminuir las complicaciones.

2.OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1-Determinar si ocurre una disminución significativamente de células del endotelio corneal, mayor que la pérdida normal relacionada con la edad, en los ojos que han sido implantados con un lente fáquico fijado al iris (ARTISAN).
 - 2-Estudiar si existen factores específicos, además de la presencia del lente fáquico de fijación iridiana tipo iris-claw (ARTISAN), involucrados en esta pérdida endotelial corneal.
 - 3-Analizar cuáles de estos factores van a tener un mayor compromiso de pérdida endotelial corneal luego de la implantación del lente fáquico ARTISAN.
-

VI. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODO.

1. TIPO DE ESTUDIO

Se realizó un estudio observacional, analítico tipo cohorte retrospectivo, de análisis de resultados.

2. POBLACIÓN

La información fue tomada de las historias clínicas de los pacientes a quienes se les implantó el lente fáquico ARTISAN, en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis desde febrero de 1998 hasta julio 2015.

3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Paciente mayor de edad que asistió a consulta oftalmológica en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis.
- Paciente con defecto refractivo (miopía, hipermetropía, astigmatismo o combinación de los mismos).
- Paciente que no deseaba el uso de lentes de contacto o gafas, o presentó intolerancia a los mismos.
- Paciente con defecto refractivo no corregible con cirugía láser.
- Paciente con ángulo irido-corneal abierto.
- Paciente con recuento corneal endotelial prequirúrgico mayor de 1500 células/mm².
- Paciente sin alteración anatómica en el iris o en la función pupilar.
- Paciente con pupila mesópica menor de 6 mm.

- Paciente que cumpla con más de 4 años (48 meses) de implantado el lente intraocular fáquico ARTISAN.

4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Paciente con enfermedad activa en el segmento anterior.
- Paciente con antecedente de uveítis aguda o crónica.
- Paciente con glaucoma.
- Paciente con alteración en la transparencia del cristalino.
- Paciente con alteración en macula o fovea.

5. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron 82 ojos de 53 pacientes.

6. PROCESO DE CAPTACIÓN DE INFORMACIÓN

Se estudiaron las historias clínicas de los pacientes sometidos a implante del lente ARTISAN en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis para hacer la inclusión de los pacientes a evaluar luego de ser filtrados por los criterios de inclusión y exclusión. Los datos a evaluar se diligenciaron en un formato estándar, realizado en el programa de Microsoft Excel 2011.

Las variables a evaluar provenían de los controles oftalmológicos cuya información había sido diligenciadas en primera instancia por un optómetra entrenado quien registro la agudeza visual sin corrección y la refracción respectiva en cada paciente. Se determinó qué tipo de defecto refractivo presentaba el paciente y se cuantificó su valor en dioptrías necesarias para lograr la mejor corrección.

Posteriormente los pacientes habían sido evaluados por un oftalmólogo quien realizó el examen médico bajo lámpara de hendidura. Se reportaron los hallazgos de presión intraocular y alteraciones en el segmento anterior y posterior.

En todos los pacientes se realizó la toma de exámenes paraclínicos orientados a evaluar la profundidad de la cámara anterior medido con tomografía de coherencia óptica utilizando el equipo VISANTE y el recuento endotelial corneal utilizando hasta el año 2009 el equipo TOMEY EM-1000 y desde ese momento el equipo TOPCON SP-3000P. Estas medidas fueron realizadas por personal técnico entrenado en la toma del examen y con los equipos que se encontraban disponibles en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis en el momento de la consulta del paciente.

Teniendo en cuenta el recuento endotelial preoperatorio y postoperatorio, se dividió la población de miopes e hipermétropes en aquellos que presentaban una mayor pérdida endotelial de la esperada, lo cual se denominó exceso de pérdida endotelial. Esto se hizo restando la pérdida endotelial final con la

pérdida endotelial fisiológica esperada según el promedio de tiempo evaluado. Para calcular la pérdida endotelial fisiológica esperada se tomó el valor máximo reportado en la literatura de 0.5% al año, se redujo al porcentaje de pérdida esperado por mes $0.5\% / 12 \text{ meses} = 0.0416\%$ y este valor fue multiplicado por los meses de seguimiento de cada paciente en el estudio.

Los datos de los pacientes que presentaron exceso de pérdida endotelial fueron comparados con las variables de distancia LIO – Endotelio corneal, género, edad, poder en esfera del LIO y tiempo de seguimiento; tanto en los pacientes miopes como hipermétropes.

Respecto al análisis estadístico, las variables cuantitativas se resumen en su media y desviación estándar (DE), estableciendo las características descriptivas para cada grupo de los miopes y los hipermétropes. Además se realizó comparación de los datos preoperatorios con los postoperatorios, así como posibles asociaciones entre las variables estudiadas y el cambio en exceso de pérdida de células endoteliales en el tiempo.

La agudeza visual fue tomada con cartilla de Snellen. Para establecer el correspondiente de Snellen en bajas visión se utilizó la conversión propuesta por Holladay¹⁵, estableciendo los siguientes equivalentes: 20/200 = Cuenta dedos a 20 pies (6 metros); cuenta dedos a 3 metros (9 pies)= $9/200 = 20/444$; cuenta dedos a 2 metros (6 pies)= $6 /200 = 20/660$; cuenta dedos a 1 metro (3 pies)= $3/200 = 20/1334$; cuenta dedos a 60 cm (2 pies)= $2 /200 = 20 /2000$; y cuenta dedos a 33 cm (1 pie)= $1/200 = 20 /4000$. Siguiendo este

planteamiento se estableció el equivalente visual en Snellen en cada paciente y luego fue realizado su equivalente en distancia agudeza visual sin corrección expresada como el logaritmo del ángulo mínimo de resolución LogMAR.

7. VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	NIVEL DE MEDICIÓN
Edad	Años cumplidos del paciente	Razón
Genero	Hombre/mujer	Nominal
Agudeza visual	Medición del nivel de visión según carta de snellen	Razón
Lente usado	Tipo de lente implantado en la cámara anterior	Nominal
Poder del lente usado	Dioptrías de poder del lente implantado	Razón
Defecto refractivo	Tipo de defecto refractivo que presenta el paciente (miopía, hipermetropía, astigmatismo o su combinación)	Nominal
Posición final del lente	Distancia final entre el borde óptico del lente y el endotelio, medido con VISANTE	Nominal
Recuento endotelial	Cantidad de células encontrados en el	Razón

	endotelio corneal, medido con los equipos TOMEY EM-1000 y TOPCON SP-3000P	
PIO	Medida de la presión intraocular	Razón
Profundidad de cámara anterior	Medida desde el endotelio hasta la capsula anterior del cristalino (VISANTE)	Razón

Los datos fueron recolectados e incluidos en una base de datos de Microsoft Excel y que posteriormente fue analizada en programa estadístico de STATA (StataCorp LLC, College Station, Texas, Estados Unidos).

VII. RESULTADOS.

Se revisaron 196 ojos de 120 pacientes que fueron valorados en el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis (Floridablanca, Colombia); y a quienes se le implantó el lente intraocular fáquico de fijación iridiana, tipo iris-claw (ARTISAN[®]), entre febrero de 1998 y Julio de 2015. De este total cumplieron los criterios de selección tanto de inclusión como de exclusión 82 ojos que correspondieron a 53 pacientes. De estos, 69 ojos (84.2%) presentaban defectos miópicos; y 13 ojos (15.8%) presentaban defectos hipermetrópicos o astigmatismo mixto (que serán llamados en adelante “hipermétropes”). (Tabla 1)

Tabla 1. Distribución de pacientes según patología.

Patología	Número Ojos (%)	Número de Pacientes
Miopía	69 (84.2%)	45
Hipermetropía	13 (15,8%)	7
Total	82 (100%)	53

Del total de 82 ojos (69 miopes y 13 hipermetrópicos), se separaron para el análisis entre los ojos miopes y los hipermetrópicos. La edad promedio para los miopes fue de 29.35 +/- 7.84 (rango 20-51) años, y para hipermetrópicos de 27.31 +/- 4.42 (rango 23-35) años. En relación al género de los miopes 16 (23%) ojos fueron masculinos y 53 (77%) ojos fueron femeninos; en el grupo de

los hipermétropes se encontró 6 (46%) ojos masculinos y 7 (54%) ojos femeninos. En los miopes fueron 39 (57%) ojos derechos y 30 (43%) ojos izquierdos; mientras que en los hipermétropes la distribución fue de 7 (54%) ojos derechos y 6 (46%) ojos izquierdos. El promedio del tiempo de seguimiento fue para miopes de 97.42 +/- 34.08 (rango 48-163) meses y para hipermétropes de 90.62 +/- 29.3 (rango 63-155) meses. (Tabla 2)

Tabla 2. Descripción de la población estudiada

	Miopes	Hipermétropes
Edad (años)	29.35 +/- 7.84	27.31 +/- 4.42
Género (M/F)	16 (23%) / 53 (77%)	6 (46%) / 7 (54%)
Ojo (OD/OI)	39 (57%) / 30 (43%)	7 (54%) / 6 (46%)
Promedio tiempo de seguimiento (meses. años)	97.4 +/- 34.1 meses. 8,1 +/- 2,8 años.	90.6 +/- 29.3 meses. 7,6 +/- 2,4 años.
Rango del tiempo de seguimiento (meses. años)	48 a 163 meses. 4 a 13,6 años.	63 a 155 meses. 5,25 a 12,9 años.

Género: M: masculino, F femenino; ojo: OD ojo derecho, OI ojo izquierdo.

Respecto al recuento endotelial se encontró que en los miopes el promedio preoperatorio fue de 2623.23 +/- 306.56 [rango 1860-3306] células (Figura 14)

y para los hipermétropes el promedio preoperatorio fue de 2358.15 +/- 491.68 [rango 1592-3123]. (Figura 15).

Figura 14. Recuento endotelial preoperatorio en miopes

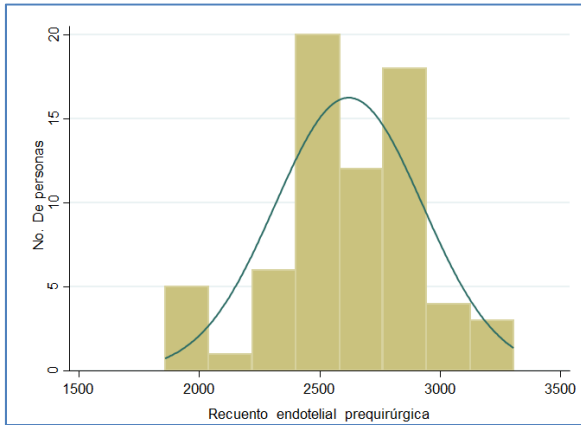
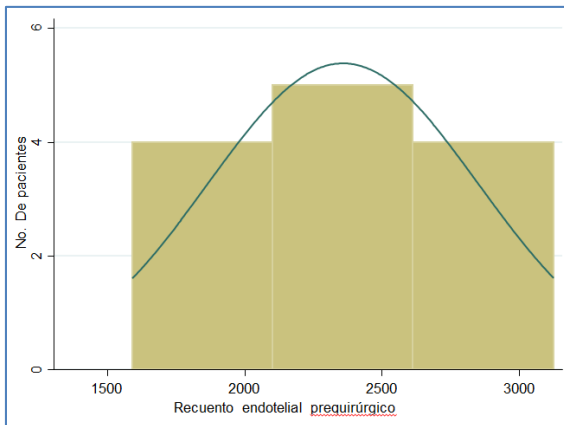


Figura 15. Recuento endotelial preoperatorio en hipermétropes



El promedio postoperatorio de recuento endotelial para los miopes fue de 2187.7 +/- 422.7 con un rango de 862 a 3005 células; y para los

hipermétropes el promedio postoperatorio fue de 2129.31 +/- 556.8 con un rango de 1091 a 3045 células.

La diferencia entre el recuento endotelial postoperatorio y el preoperatorio fue para los miopes de -435.53 +/- 442.23 células y en los hipermétropes de -228.85 +/- 364.85 células. (Tabla 3).

Tabla 3. Diferencia en la pérdida endotelial preoperatoria y postoperatoria.

	Recuento endotelial preoperatorio (# células)	Recuento endotelial postoperatorio (# células)	Delta	Valor p
Miopes	2623.23 +/- 306.56	2187.7 +/- 422.7	-435.53 +/- 442.23	<0.001
Hipermétropes	2358.15 +/- 491.68	2129.31 +/- 556.8	-228.85 +/- 364.85	<0.001

El

promedio hipotético de la cantidad de células endoteliales que deberían estar presentes al restar la pérdida endotelial fisiológica (Recuento endotelial esperado con una pérdida normal de 0,6%/anual) para el tiempo de seguimiento fue para los miopes de 2516.88 +/- 423.47 células y para los hipermétropes de 2272.49 +/- 489.63 células.

La diferencia en exceso de células endoteliales pérdidas durante el tiempo de seguimiento fue para los miopes de -329.19 +/- 423.47 células y para los hipermétropes de -143.18 +/- 354.63 células. (Tabla 4) Expresado en

porcentajes tenemos que la pérdida endotelial total que presentaron los miopes fue de 16,04%, el porcentaje de pérdida endotelial fisiológica debería haber sido de 4.05% y el porcentaje de exceso de pérdida endotelial sufrido fue de 11.99%. En el caso de los hipermétropes el porcentaje de pérdida endotelial total fue de 9.24%, el porcentaje de pérdida endotelial fisiológica debería haber sido de 3.77% y el porcentaje de exceso de pérdida endotelial sufrido fue de 5.47%. (Tabla 5)

Tabla 4. Diferencia en exceso de células endoteliales pérdidas durante el tiempo de seguimiento.

	Recuento endotelial postoperatorio (# células)	Recuento endotelial esperado (# células)	Diferencia en exceso de pérdida endotelial (# células)	Valor p
Miopes	2187.7 +/- 422.7	2516.88 +/- 423.4	-329.19 +/- 423.47	<0.001
Hipermétropes	2129.31 +/- 556.8	2272.49 +/- 489.6	-143.18 +/- 354.63	<0.001

Tabla 5. Porcentajes del promedio de pérdida endoteliales total, fisiológica y el exceso; según el grupo

	Pérdida endotelial total (%). Promedio+/- Desv. Estándar (rango)	Pérdida endotelial fisiológica (%)	Exceso de Pérdida endotelial (%)
Miopes	16.04 +/- 16.5%(+12.1 a - 65.9%)	4.05	11.99
Hipermétropes	9.24+/- 17.7%(+8.2 a - 38.8%)	3.77	5.47

Analizando el grupo total de ojos, los que presentaron una pérdida endotelial mayor de la fisiológica (exceso de pérdida endotelial) fueron en el grupo de miopes 52 (75.4%) ojos y en el de hipermétropes 8 (62%) ojos. Los ojos remanentes no perdieron más células de las esperadas fisiológicamente o incluso ganaron células.

Se presentaron 3 casos donde se presentaron recuentos endoteliales finales menores de 1200 células, 2 casos (2.89%) en el grupo de ojos miopes y 1 caso (7.69%) en el grupo de ojos hipermétropes. Tenían cámaras mayores de 2,70 mm (medidos desde el endotelio) y recuentos iniciales mayores 2000 células/mm² (Tablas 6 y 7).

TABLA 6. Densidad final de células endoteliales en ojos miopes

Recuento (cel/mm ²)	# ojos	Porcentaje
< 1.000	1	1,4%
1,001 a 1,500	4	5,8%
1,501 a 2,000	16	23,2%
> 2,000	48	69,5%

Tabla 7. Densidad final de células endoteliales en ojos hipermétropes

Recuento (cel/mm ²)	# ojos	Porcentaje
< 1.000	0	0%
1,001 a 1,500	2	15,4%
1,501 a 2,000	3	23,1%
> 2,000	8	61,5%

Los valores refractivos promedio preoperatorios para la población miope fueron en esfera de $-11.17 \pm 5.4D$, para el cilindro de $-1.69 \pm 1.27D$, el equivalente esférico de $-12.01 \pm 5,2 D$ y el LogMAR sin corrección (SC) fue de 1.72 ± 0.42 ; los promedios postoperatorios fueron para esfera de $-0.18 \pm 0.8D$, para el cilindro $-0.87 \pm 0.7D$, para el equivalente esférico $-0.62 \pm 0.81D$ y la agudeza visual sin corrección (LogMAR) fue 0.27 ± 0.22 . (Tabla 8).

Tabla 8. Cambios refractivos pre y postoperatorios en los pacientes miopes

	Preoperatorio	Postoperatorio	Cambio (delta)	Valor p
Esfera (D)	-11.17 +/- 5.4	-0.18 +/- 0.8	-10.98 +/- 5.42	< 0.001
Cilindro (D)	-1.69 +/- 1.27	-0.87 +/- 0.7	-0.82 +/- 1.30	< 0.001
Equivalente esférico(D)	-12.01 +/- 5.2	-0.62 +/- 0.81	-11.39 +/- 5.22	< 0.001
LogMAR SC	1.72 +/- 0.42	0.27 +/- 0.22	1.45 +/- 0.43	< 0.001

En el caso del promedio preoperatorio de los hipermétropes fue en esfera de +6.21 +/- 1.76D, en cilindro de -2.21 +/- 2.21D, en equivalente esférico de +5.11 +/- 2.5 D y el LogMAR SC de 0.8 +/- 2.9; los promedios postoperatorios fueron en esfera +0.25 +/-0.9D, cilindro -1.29 +/-1.48D, en equivalente esférico de -0.39 +/- 0.89 D y en LogMAR SC de 0.3 +/- 0.21. (Tabla 9).

Tabla 9. Cambios refractivos pre y postoperatorios en los pacientes hipermétropes

	Preoperatorio	Postoperatorio	Cambio (delta)	Valor p

Esfera (D)	+6.21 +/- 1.76	+0.25 +/- 0.9	0.25 +/- 0.91	< 0.001
Cilindro (D)	-2.21 +/- 2.21	-1.29 +/- 1.48	-0.92 +/- 1.85	< 0.096
Equivalente esférico (D)	+5.11 +/- 2.5	-0.39 +/- 0.89	5.50 +/- 2.23	< 0.001
LogMAR SC	0.8 +/- 2.9	0.3 +/- 0.21	0.49 +/- 0.22	< 0.001

La comparación entre la población que presento exceso de pérdida de células endoteliales contra las variables estudiadas nos reportó:

En la población miope se encontró en relación a la distancia LIO –Endotelio (LIO-END) un OR 0.36 [0.04-2.80]; el género femenino se tomó como referencia, y el género masculino reportó una OR 0.29 [0.089-0.99]; en edad los menores e iguales de 24 años se tomaron como referencia, de 25-29 años reportó OR 1.05 [0.27-4.05] y mayores e iguales a 30 años OR 4.41 [1.04-18.71]; poder en esfera del LIO OR 1.03 [0.91-1.16] y tiempo de seguimiento OF 1.01 [0.99-1.02]. (Tabla 10)

Tabla 10. Variables comparadas con los pacientes que presentaron pérdidas excesivas de células endoteliales durante el tiempo de seguimiento en miopes.

	OR	[IC 95%]	Valor p
Distancia LIO-END	0.36	0.047 -2.80	< 0.328

Género			
Femenino	1	Referencia	
Masculino	0.29	0.081 – 0.99	< 0.049
Edad			
< 24 años	1	Referencia	
25 – 29 años	1.05	0.27 – 4.05	< 0.934
>30 años	4.41	1.04 – 18.71	< 0.044
Poder LIO esfera	1.03	0.91 – 1.16	< 0.628
Tiempo seguimiento	1.01	0.99 – 1.02	< 0.353

En la población hipermétrope se encontró en relación a la distancia LIO – Endotelio un OR 0.00 [7.11⁻¹⁸-3.30⁰⁸]; el género femenino se tomó como referencia, y masculino reporto OR 0.4 [0.041-3.95], en cuanto a la edad al momento de la cirugía, los menores e iguales de 24 años se tomaron como referencia, de 25-29 años reportó OR 0.22 [0.012-3.97] y mayores e iguales a 30 años no fue comparable, poder en esfera del LIO OR 1.067 [0.64-1.78] y tiempo de seguimiento OF 1.011 [0.969-1.055]. (Tabla 11).

Tabla 11. Variables comparadas con los pacientes que presentaron pérdidas excesivas de células endoteliales durante el tiempo de seguimiento en hipermétropes.

	OR	[IC 95%]	Valor p
Distancia LIO-END	0.000	7.11 ⁻¹⁸ -3.30 ⁰⁸	< 0.510
Género			
Femenino	1	Referencia	
Masculino	0.4	0.041-3.95	< 0.433
Edad			
< 24 años	1	Referencia	
25 – 29 años	0.22	0.012-3.97	< 0.934
>30 años	0.000	-	-
Poder LIO esfera	1.067	0.64 – 1.78	< 0.801
Tiempo seguimiento	1.011	0.969 – 1.055	< 0.601

Un lente fáquico de fijación iridiana en una paciente miope alta de 41 años de edad fue explantado 11 años y 5 meses luego de su implantación, por presentar catarata. El recuento endotelial en ese momento era de 862 células/mm². Había tenido un recuento preoperatorio de 2529 células/mm². La

evolución luego de la explantación y de la realización de una facoemulsificación e implantación de un lente en cámara posterior, fue satisfactoria. Debíó explantarse el lente en otros dos ojos por presencia de catarata. La edad promedio de los tres pacientes al momento de la explantación era de 42,3 años y el lente había sido implantado en promedio 10,2 años antes (rango de 5 a 13 años). En dos de los casos la implantación había sido unilateral, y el ojo adelfo no había desarrollado catarata clínicamente significativa.

VIII. DISCUSIÓN.

Como ya se mencionó todos los lentes fásquicos de apoyo angular tanto rígidas, fabricadas de polimetil-matacrilato, como plegables, fabricadas de acrílico y silicona, ya no están disponibles debido a diversas complicaciones, como una excesiva pérdida endotelial y ovalización pupilar. Alió et al. reportaron en 2013 que debieron explantar por presentar descompensación corneal o pérdida endotelial severa el 5,2% de los lentes intraoculares fásquicos de apoyo angular tipo ZB5M de un grupo de 97 ojos seguidos por mas de 15 años ⁽⁸⁸⁾. En otro estudio reciente publicado en 2015, acerca de los lentes fásquicos en tres instituciones en España, 38 de 144 lentes fásquicos de apoyo angular explantados, es decir el 26,4% de todos los explantados de ese tipo, tuvieron como indicación de ese procedimiento una pérdida endotelial severa o descompensación corneal ⁽⁸⁹⁾. Sayman Muslubas et al. reportaron descompensación corneal en 8 ojos a los que se les había implantado lentes fásquicos de soporte angular y uno de ellos, luego de presentar de manera crónica edema corneal, presentó perforación ocular ⁽⁹⁰⁾.

Los lentes fásquicos fijados al iris (tipo iris-claw) han sobrevivido las últimas dos décadas en el uso clínico. Diversos investigadores han encontrado que la corrección con este tipo de lentes (Artisan o Verisyse) de errores refractivos en miopes altos es predecible, con buena estabilidad a mediano plazo ⁽⁹⁴⁻¹⁰¹⁾. En un estudio retrospectivo con seguimiento a un año, Hassaballa y Macky encontraron al comparar el lente Artisan (42 ojos) con el ICL (26 ojos) en miopes altos que los resultados refractivos y de agudeza visual fueron

similares, y que no se presentaron complicaciones significativas en ninguno de los dos grupos ⁽¹⁶¹⁾. Se puede concluir que los resultados refractivos del lente fáquico de fijación iridiana (iris-claw) son equivalentes a los logrados con el lente fáquico de cámara posterior.

Otro tema es el de las complicaciones. Moshirfar et al. en 2014 publicaron una serie de seis casos que requirieron explantación de un lente fáquico de fijación iridiana (Verisyse). Constituyeron el 2,8 % de un total de 213 ojos implantado durante el periodo de estudio. El seguimiento promedio fue de 5,6 años. Se retiraron cuatro lentes por presencia de catarata visualmente significativa; otro lente se explantó debido a la aparición de catarata concurrente con la aparición de descompensación corneal, y en ese último caso se retiró el lente debido al desarrollo de una descompensación corneal periférica localizada. El tiempo medio desde la implantación del lente hasta la explantación por catarata fue de 9,3 años (rango de 4,0-12,6 años). Llama la atención que la edad promedio al momento de la implantación de los cuatro pacientes que desarrollaron catarata fue de 48,5 años. El tiempo promedio desde la inserción del lente hasta el desarrollo de la descompensación corneal fue de 10 años (rango 6.9-13 años). La edad promedio de los dos pacientes que presentaron descompensación corneal fue de 29 años. Los autores concluyeron que pueden desarrollarse cataratas en pacientes con lentes fáquicos. Por ello, es necesario sopesar esta técnica versus una facoemulsificación con fines refractivos, en pacientes mayores de 45 años. Además concluyeron los autores, que la descompensación corneal es una complicación seria que parece estar directamente relacionada con los lentes fáquicos. Anotaron que de acuerdo a sus hallazgos la descompensación

corneal puede ocurrir hasta 13 años después de la implantación del lente, y el seguimiento a largo plazo es importante para controlar esta complicación ⁽¹⁶²⁾.

Guell et al. en 2008 también reportaron la explantación de lentes fásquicos de fijación iridiana debido a la pérdida inaceptable de células endoteliales en 3 (0,75%) de 399 ojos. Los autores asociaron la pérdida de células con el frotamiento de los ojos por parte de los pacientes . Un paciente de 46 años del con lente fásquico de fijación iridiana para miopía alta desarrolló cataratas nucleares en ambos ojos 3 años después de la implantación y requirió explantación del lente y extracción de la catarata ⁽¹⁰⁵⁾.

Sayman Muslubas et al. reportaron 4 ojos de tres pacientes con lentes fásquicos de fijación iridiana que presentaron descompensación corneal, con recuentos endoteliales promedio finales de 610 células/mm², entre 5 y 10 años luego de la implantación (promedio de 6,75 años) ⁽⁹⁰⁾.

Van Eijden et al. reportaron el caso de un miope de 48 años con una profundidad de cámara anterior bilateral de 3,1 mm y una densidad de células endoteliales (ECD) preoperatoria de 2525 células/mm² y 2638 células/mm² quien cinco años después de la implantación de lentes fásquicos de fijación iridiana presentó edema corneal unilateral focal temporal en el ojo derecho y se encontró una densidad de 1631 células/mm² . En ese momento el paciente rechazó la explantación del lente. Dos años mas tarde la densidad endotelial disminuyó a 413 células/mm² y se produjo descompensación corneal. La pérdida progresiva del endotelio unilateral se relacionó posiblemente con el hábito de frotarse ese ojo que el paciente tenía. Durante el periodo de seguimiento se evidenció un estrechamiento progresivo de la cámara anterior,

relacionada muy posiblemente con el crecimiento natural del cristalino⁽¹⁶³⁾. Kim et al. también reportaron un caso de otro paciente de 25 años de edad miope alto a quien se le implantaron lentes fáquicos de fijación iridiana. Veinte meses después de la operación, la mejor agudeza visual corregida fue 20/400 en el ojo derecho y 20/25 en el ojo izquierdo. La biomicroscopía a los 20 meses postoperatorios mostró edema microquístico epitelial, precipitados retroqueraticos, edema estromal (mucho mas severo en el ojo derecho) e inyección ciliar en ambos ojos. El espesor central de la córnea era 704 micras en el ojo derecho y 639 micras en el ojo izquierdo. La densidad de células endoteliales fue de 548 y 564 células/mm². Se explantó el lente fáquico del ojo derecho, y el paciente quedó al momento de la publicación en espera de trasplante de córnea ⁽¹⁶⁴⁾. Finalmente al paciente se le realizó explantación del lente del otro ojo, y trasplante de córnea de ambos ojos (comunicación personal H.K. Lee, marzo 12 de 2017).

Sikder et al. publicaron dos casos de descompensación corneal después de la implantación de lentes fáquicos fijados al iris, los cuales requirieron queratoplastia endotelial (DSAEK). Las edades de las pacientes fueron de 37 y 67 años. El tiempo entre la implantación y la descompensación corneal fue en promedio de 29 meses (rango: 22 a 36 meses) ⁽¹⁶⁵⁾.

En la Tabla 12 se resumen los datos de lentes fáquicos fijados al iris explantados, publicados en la literatura.

Tabla 12: Casos publicados de explantación de lentes fáquicos de fijación iridiana
--

Autor / Año	Ojos	Causa	Requirió trasplante de córnea?
Guell et al / 2008 (105)	4	Pérdida endotelial elevada: 3 ojos. Catarata: 1 ojo.	No
Silva et al /2008 (108)	1	Catarata : 1 ojo. Severo deslumbramiento: 1 ojo.	No
Fechner /2010 (178)	6 [¶]	Pérdida endotelial elevada: 6 ojos [¶]	Si: 6 ojos [¶]
Tahzib et al /2007 ⁽¹⁰⁹⁾	2	Catarata: 2 ojos.	No
Moshirfar et al /2014 ⁽¹⁶²⁾	6	Catarata: 4 ojos. Descompensación corneal: 2 ojos.	Si: Un ojo (DSAEK)
Kim et al /2008 (164)	1	Descompensación corneal: 2 ojos ^Σ	Si: 2 ojos ^Σ
Sayman Muslubas et al/	4	Descompensación corneal: 4 ojos	Si: 4 ojos

2014 ⁽⁹⁰⁾			
Sikder et al./ 2011 ⁽¹⁶⁵⁾	2	Descompensación corneal: 2 ojos	Si: 2 ojos
Van Eijden et al/ 2009 ⁽¹⁶³⁾	1	Descompensación corneal: 1 ojo	Si: Un ojo
Alio et al /2015 ⁽⁸⁹⁾	24	Catarata: 11 ojos Pérdida endotelial o descompensación corneal: 7 ojos Otras causas: 6 ojos	N.D.
Presente estudio	3	Catarata: 2 ojos Catarata + Recuento endotelial bajo: 1 ojo	No

* Ojos implantados con el modelo original del lente Worst-Fechner biconvexo, antes de 1991.

Σ El otro ojo de ese paciente también tenía un recuento endotelial muy bajo (564 células/mm²). Al momento de la publicación el paciente estaba en espera de trasplante de córnea en el ojo derecho, pero luego requirió también

explantación y se le realizó queratoplastia de ambos ojos (comunicación personal de Dr. H.K. Lee, marzo 12/2017).

N.D.: Información no disponible.

Saxena et al. estudiaron un grupo de 173 ojos con miopía alta con un seguimiento posoperatorio de entre 1 (82 ojos) y 7 años (13 ojos) (promedio de $35,3 \pm 20,7$ meses) luego de la implantación de un lente fáquico de apoyo iridiano (iris-claw). A los 4 años, la media observada de pérdida de células endoteliales fue del 6,5% (4,1% si se ajusta para una pérdida natural de células endoteliales del 0,6% anual), y a los 5 años, la media observada de pérdida de células endoteliales fue del 8,3% (5,3% si se ajusta para una pérdida natural de células endoteliales del 0,6% anual). Llama la atención que tomando el dato de la pérdida promedio mas una desviación estándar, los valores serían del 30% de pérdida a 4 años y del 30,5% a los 5 años. La pérdida de densidad se mantuvo de manera progresiva a lo largo del período de seguimiento. Después de 3 años, se encontró una correlación negativa significativa entre la profundidad de la cámara anterior y la pérdida de células endoteliales, correlación que se mantuvo hasta el control de los 7 años. La edad del paciente, el sexo, el error refractivo, el tamaño de la incisión tamaño y la lateralidad del ojo no se correlacionaron con la pérdida de células endoteliales. Todas las córneas permanecieron transparentes durante todo el estudio, pero un paciente con recuento endotelial preoperatorio de 2910 (ojo derecho) y de 2706 células/mm² (ojo izquierdo) tuvo una densidad de 586 (ojo derecho) y de 863 (ojo izquierdo) células/mm² después de 7 años.

Estos autores sugirieron que los ojos que cumpliesen de manera muy justa con el requisito mínimo de profundidad de la cámara anterior (que en ese momento era considerado de 2,6 mm desde el epitelio) tuviesen como requisito una mayor densidad endotelial que la de 2000 células/mm² recomendada como el mínimo por los fabricantes del lente ⁽¹⁶⁶⁾. Bouheraroua et al. evaluaron 68 ojos hasta 5 años después de la implantación de un lente fáquico fijado al iris (tipo iris-claw), y encontraron que el promedio de densidad de las células endoteliales corneales preoperatorio fue de 2629+/- 366 células/mm² y el final fue de 2250+/-454 células/mm². La pérdida de células endoteliales fue de 6.27% al 1 año, 11.26% a los 2 años, 11.96% a los 3 años, 14.58% a los 4 años y 15.15% a los 5 años, correspondiente a una pérdida de células endoteliales anual de 6.27%, 4.99%, 0.7%, 2.62% y 0.57% a 1, 2, 3, 4 y 5 años de seguimiento, respectivamente. A diferencia de Saxena et al. no encontraron correlación significativa entre la pérdida de células endoteliales y la profundidad de la cámara anterior preoperatoria. Realizaron una regresión lineal y determinaron que para que los pacientes tuviesen al menos 1500 células/mm² a los 70 años de edad, deberían tener al momento de la implantación las siguientes densidades mínimas de células endoteliales, de acuerdo a la edad: a los 20 años un mínimo de 3620 células/mm²; a los 25 años un mínimo de 3322 células/mm²; a los 30 años un mínimo de 3049 células/mm² y a los 35 años un mínimo de 2800 células/mm². Sugieren, al igual que Saxena et al. que los niveles mínimos de recuento endotelial en los candidatos jóvenes a una implantación de lente fáquico Artisan, deben ser mas altos que los que se usaban de manera estándar de acuerdo a las recomendaciones de los fabricantes (Ophtec, Groningen, Países Bajos) ⁽¹⁶⁷⁾.

Recientemente Shajari et al. estudiaron 95 ojos implantados con un lente fáquico de fijación iridiana, y encontraron una pérdida media de densidad de las células endoteliales de 4.5% +/- 10.0% (rango de -27% a 8%) después del primer año y una pérdida del 11% +/-12% (rango: de -38% a 11%) después del cuarto año. En su estudio, todos los pacientes tuvieron finalmente una densidad de al menos 1600 células / mm² en el último examen, pero dos pacientes presentaron una disminución de la densidad endotelial de más del 30% (33% y 38%) después del cuarto año. No se explantó ningún lente. Los autores encontraron que hubo una pérdida significativamente mayor de células endoteliales después de 4 años de la cirugía en pacientes con un profundidad de cámara de menos de 3,00 mm (medida desde el epitelio corneal) que en aquellos con una profundidad de cámara anterior mayor de 3,40 mm (224 células / mm² de diferencia entre la pérdida de los dos grupos) ⁽¹⁶⁸⁾. Para la versión plegable de los lentes fijados al iris (Artiflex), en su modelo inicial lanzado al mercado en 2003, se reportaron casos de uveítis recurrente que requirieron la explantación del lente ⁽¹⁶⁹⁾. Sin embargo con los nuevos modelos de Artiflex no han ocurrido reportes de casos de uveítis que hayan requerido explantación del lente ^(170, 171).

Ya desde 1998 Menezo et al. habían encontrado una correlación negativa significativa (R = -0,4; P <0,05) entre la pérdida de células endoteliales y la profundidad de la cámara anterior en pacientes con lentes fáquicos fijados al iris. Encontraron una pérdida promedio de 13,4 % de la densidad endotelial a cuatro años de seguimiento en 88 ojos ⁽¹⁷²⁾.

Doors et al. en un estudio observacional prospectivo monitorearon a largo plazo (hasta 8 años después de la cirugía con un promedio de seguimiento fue de

31,7 +/- 25,7 meses) los cambios en la densidad endotelial en 306 ojos después de la implantación de un lente fáquico fijado al iris (iris-claw). Encontraron que a 5 años se presentó una pérdida de densidad endotelial del 4,3 +/- 8,9 % y a 7 años de un 5,4 +/- 9,1 %. A todos los ojos se les realizó tomografía de coherencia óptica del segmento anterior (con el equipo Visante; Carl Zeiss Meditec Inc.) para determinar la distancia desde el borde del lente fáquico hasta el endotelio. Encontraron que el promedio de la distancia mínima del borde del lente al endotelio fue de 1,43 +/- 0,23 mm (rango de 0,70 a 2,21 mm). Para esta distancia promedio del borde del lente, el modelo matemático diseñado por los autores predecía una pérdida anual de 1,0% de la densidad de las células endoteliales, mientras que una distancia del borde de 1,20 mm resultaría en una pérdida anual del 1,7% y una distancia del borde de 1,66 mm llevaría a una pérdida anual de sólo 0,2%. Además, el modelo predijo que para los pacientes con una densidad endotelial de 3000, 2500 ó 2000 células/mm², y distancias del borde del lente al endotelio de 1,43 mm, una densidad crítica de 1500 células/mm² se alcanzará a los 56, 37 y 18 años después de la implantación ⁽¹⁷³⁾.

Pocos estudios han reportado la pérdida endotelial en ojos con lentes fáquicos de fijación iridiana a largo plazo. Como ya se mencionó Tahzib et al. reportaron un 8,86% de pérdida a 10 años, pero haciéndole un ajuste considerando una pérdida normal del 0,6% anual. Sin tener en cuenta ese ajuste, la pérdida se incrementa al 14,8% ⁽¹⁰⁹⁾. En la Tabla 13 se resumen los estudios que han reportado la pérdida de densidad de células endoteliales corneales en ojos con lente fáquico de fijación iridiana, con un seguimiento mínimo de 4 años.

Tabla 13: Pérdida endotelial a largo plazo luego de la implantación de lentes intraoculares fáquicos de fijación iridiana						
Autor	Año	Porcentaje de pérdida de células endoteliales (n) para cada periodo de tiempo de seguimiento postoperatorio / límite inferior del rango de la densidad endotelial en ese momento postoperatorio.				
		4 años	5 años	6 años	7 años	10 años
Menezo et al. (172)	1998	13,4% (88) / N.D.				
Menezo et al. (107)	2004		10,5% (61)/ N.D.			
Thazib et al. (109)	2007			6,9% (89) [‡] /2163		14,9% (89) [‡] /1849
Benediti et al. (106)	2007	8.3% (49)/ N.D.	9.0% (49)/N.D.			
Guell et al. (105)	2008	11.3% (88)* /N.D. 10,9% (165)** /				

		N.D.				
Silva et al ⁽¹⁰⁸⁾	2008	14,1% (26) / 1.087				
Saxena et al ⁽¹⁶⁶⁾	2008	6.5%(69)/ N.D.	8,3% (51)/ N.D.	9,1%(28)/N.D.	12,6%(13)/N.D.	
Titiyal et al ⁽¹⁸⁰⁾	2012	12.5%(51)/N.D. ⁸	15.6% (28) ^j /N.D.			
Yuan et al ⁽¹⁸¹⁾	2012	Grupo 1: 16.1%(N.D.)/N.D. ^π Grupo 2: 17.9%(N.D.)/N.D. ^π	Grupo 1: 16.1%(N.D.)/N.D. ^π Grupo 2: 18%(N.D.)/N.D. ^π			
Shajari et al ⁽¹⁶⁸⁾	2016	11.0%(95)/N.D. ²				
Bouheraroua et al ⁽¹⁶⁷⁾	2015	14.6%(68)/N.D.	15.2%(68)/ N.D.			

Present	20	Miopes:				
e	16	16,0%(69)/862.				
estudio		Hipermétropes:9.2				
		%(13)/1119				

N.D. : No disponible.

*Ojos con lente fáquico de 5 mm de óptica

^β Un paciente presentó pérdida del 67,8% de la población endotelial a los 4 años.

^γ Excluyendo 15 casos que requirieron refijación quirúrgica del lente, el promedio de pérdida endotelial a 5 años fue para los remanentes 13 ojos del 12.6%.

** Ojos con lente fáquico de óptica de 6 mm

[¥] Cálculo hecho eliminando el ajuste de “pérdida fisiológica” de 0,6% por año que los autores incluyeron en su publicación.

[™] Los autores dividieron 84 ojos en dos grupos, de acuerdo a la edad (Grupo 1 de 18 a 29 años y grupo 2 de 30 a 40 años), pero no indicaron el número de ojos en cada grupo. Los valores de pérdida endotelial se calcularon de acuerdo a las barras mostradas en la Figura 1 del artículo publicado por Yuan et al.

^Σ Shajari et al. mencionan que el rango de pérdida fue hasta del 38% en un ojo.

Fechner, junto con Worst, estuvo involucrado en el diseño y la aplicación clínica del lente fáquico original de fijación iridiana, tipo iris-claw, y realizó algunas publicaciones, incluyendo trabajos conjuntos con Worst, en ese momento ^(91, 92, 174-176). Con ese modelo de lente, que era bicóncavo, se presentaron complicaciones importantes relacionadas con pérdida endotelial y por ello en 1991 se rediseñó a un modelo mas plano. Fechner quien ya había advertido desde 1990 de sus reservas en cuanto a la seguridad de los modelos fijados al iris con respecto al endotelio, en los últimos años publicó un reporte de caso de una pérdida endotelial severa tardía en una paciente, que se presentó entre los 12 y los 20 años luego de la implantación del lente tipo iris-claw, y otro estudio en donde demuestra que el seguimiento adecuado (incluyendo recuento endotelial) de estos pacientes a muy largo plazo (mas de 10 años) es muy errático ^(175, 177, 178). Finalmente ese autor recomendó que no se implantara este tipo de lentes, lo cual llevó a una controversia con Budo, uno de los cirujanos que lo implanta en los Países Bajos, la cual se evidenció en una carta al editor y su respuesta ⁽¹⁷⁹⁾. Lo cierto es que sin duda hay una seria duda sembrada en cuanto a la seguridad a largo plazo en lo relativo a las alteraciones endoteliales corneales en los pacientes a los que se les implanta un lente de fijación iridiana tipo Artisan.

Llama la atención que en uno de los reportes originales de Fechner y Worst en 1989 ellos tuvieron como criterios de selección que la profundidad de la cámara anterior desde el epitelio fuese de al menos 3,5 mm y el recuento de células endoteliales de al menos 3.000 células / mm² ⁽¹⁷⁴⁾. Posteriormente, en algún momento, los requisitos preoperatorios se hicieron mas laxos, y como los

indican Thazib y Budo en 2007 se exigía una cámara anterior desde el epitelio de 3,0 mm o mayor y un recuento de 2.000 células/mm² o mayor ⁽¹⁰⁹⁾.

En el presente estudio se realizó especial énfasis en determinar la pérdida endotelial que presentaban los pacientes a quienes se les implantaba el lente fáquico de apoyo iridiano (tipo iris-claw) ARTISAN[®], para el manejo de defectos refractivos altos. Se tuvo un seguimiento de promedio 8,1 años en los ojos miopes y de 7,6 en los hipermétropes, similar a las series de mayor tiempo encontradas ^(109, 166).

La pérdida endotelial en exceso para nuestra población de estudio, fue en miopes de 11.99% y para hipermétropes 5.47%, fue más alta que la reportada en otros estudios.

El daño del endotelio corneal es una de las principales consideraciones en los pacientes a quienes se les implante un lente fáquico. La pérdida de células endoteliales puede ser resultado del mismo proceso de la cirugía o relacionarse con la presencia de un cuerpo extraño en la cámara anterior (inflamación crónica o hipótesis mecánica). Curiosamente en algunos casos se observó un incremento en el número de células endoteliales en algunos de los pacientes en ambos grupos, al igual que en otros reportes donde también se presentaron ganancia de células endoteliales, pensamos fue resultado de la reproducibilidad de la toma de la microscopía endotelial, o del sitio exacto de la toma.

Al comparar los pacientes miopes e hipermétropes que presentaron un exceso de pérdida endotelial se encontró que en los miopes los hombres tenían menor riesgo de perder células en el seguimiento ($p < 0.049$); también se encontró que

los sujetos mayores de 30 años tenían 4 veces más riesgo de perder células endoteliales ($p < 0.044$). En los hipermétropes se evidenció algo similar pero sin alcanzar significancia estadística, dado el reducido número de pacientes. Estos hallazgos difieren de los reportados por Saxena et al ⁽¹⁶⁶⁾ quienes reportaron que la edad del paciente y género no presentaron correlación con la pérdida de células endoteliales.

La edad al momento de la implantación del lente fáquico menor de 30 años se identificó como un factor protector en el grupo de pacientes estudiados. Esto se podría relacionar teóricamente con dos variables adicionales: los pacientes más jóvenes tienen un endotelio que metabólicamente sea más resistente, o con algo más de capacidad mitótica, lo cual ha sido sugerido por estudios in vitro ^(130, 134, 154) y que la cámara anterior de los mayores se va estrechando progresivamente debido al crecimiento natural del cristalino.

En relación a la estabilidad refractiva a largo plazo, nuestros resultados son similares a los encontrados en seguimientos a 10 años para miopes, donde reportan promedio de equivalente esférico -0.7 ± 1 D ⁽¹⁰⁹⁾. Y en los hipermétropes en seguimientos a 5 años, donde reportan en promedio de equivalente esférico $+0.02 \pm 0.51$ D ⁽¹⁰⁵⁾.

Una limitación que presenta este estudio es que el recuento de la densidad de las células endoteliales corneal fue medido con dos microscopios especulares diferentes, uno fue el TOMEY EM-1000 hasta el año 2007 y el otro el TOPCON SP-3000P, desde ese momento. No existe ningún estudio que muestre el nivel de congruencia de los datos entre estos dos equipos. Esto se produjo dado que eran los equipos con los que contaba el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis en

el momento que fueron evaluados los pacientes. Sin embargo, Módis y coautores compararon los resultados del equipo TOMEY EM-1000 y una versión anterior del equipo de TOPCON (el SP-2000P) y encontraron que los valores entre los dos equipos eran prácticamente intercambiables. Podemos entonces asumir que el rango de error será bajo al comparar los datos tomados con el microscopio especular TOMEY EM-1000 y el TOPCON SP-3000P .

Además se incluyó un bajo número de sujetos en la población de hipermétropes, lo que influyó en una disminución del poder de los datos, mostrando que los resultados no tenían significancia estadística.

Este tipo de estudios, con seguimientos a largo plazo, son muy importantes en los lentes fáquicos, pues se trata de pacientes generalmente menores de 30 años, y los efectos lesivos al frágil endotelio corneal pueden aparecer muy tardíamente (después de 5, 10 o hasta 15 años de implantado el lente). Ya se ha presentado esto con otros modelos de lentes que por varios años se consideraron seguros, como la versión plegable Acrysof Cachet de apoyo angular, pero que finalmente presentaron una serie de afecciones importantes a las células endoteliales, por lo que fueron retirados del mercado^(182, 183).

Es importante mencionar que con los lentes de fijación iridiana (iris-claw) de afaquia se tiene una extensa experiencia en el mundo, de mas de cuatro décadas, anteriormente en casos de extracción intracapsular del cristalino, y en las últimas dos décadas en casos de complicaciones y pérdida del soporte capsular o casos complejos como megaloftalmos anterior⁽¹⁸⁶⁻¹⁸⁸⁾. A pesar que se ha demostrado que estos lentes presentan algún grado pseudofacodonesis,

y cambios de su posición de acuerdo a la posición, por las influencias gravitatorias, las complicaciones endoteliales relacionados con ellos han sido muy pocas ^(189,190). Hay una característica que los hace muy diferentes a los lentes de fijación iridiana implantados en ojos fáquicos y es que los lentes de afaquia se implantan en un ojo sin cristalino, y por ellos la cámara anterior va a ser mucho mas profunda.

Otras complicaciones que se pueden presentar con el lente fáquico de fijación iridiana, tales como la dispersión de pigmento, no se presentaron en el grupo de pacientes incluidos dentro de este estudio ⁽¹⁸⁴⁾. Sin embargo en otra paciente de la institución se debió explantar un lente de fijación iridiana tres meses después de la cirugía por un severo cuadro de dispersión de pigmento ⁽¹⁸⁵⁾.

IX. CONCLUSIONES

1. Los pacientes implantados con lentes fáquicos de fijaci3n iridiana, tipo iris-claw (ARTISAN) para miopía, presentan a largo plazo (promedio de seguimiento 8,11 años) una pérdida de células endoteliales de la c3rnea del 16,04%. En el caso de los hipermetropes (tiempo promedio de seguimiento 7,6 años) el porcentaje de pérdida endotelial total fue de 9.24%.

2. En los pacientes miopes implantados con lentes fáquicos de fijaci3n iridiana los factores de riesgo para el presentar mayor pérdida endotelial son la edad mayor de 30 años al momento de la implantaci3n y el ser mujer. No alcanzan significaci3n estadística la distancia del lente fáquico al endotelio, el poder del lente, ni el tiempo de seguimiento.

3. En base a los resultados obtenidos se propone un protocolo de implante y seguimiento de los lentes fáquicos de fijaci3n iridiana que incluye:

3.1. Que los pacientes tengan una densidad endotelial de al menos 2500 células/mm² (y no 2000 células/mm² que es el límite actualmente usado).

3.2. Que los pacientes asistan anualmente, de por vida, a control oftalmol3gico, que debe incluir un recuento de la densidad endotelial.

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Findlen P, Bence R. The history of the eye. En: <https://web.stanford.edu/class/history13/earlysciencelab/body/eyespages/eye.html>; consultado el 1/10/2016.
2. Crombie AC. Expectation, modelling and assent in the history of optics□: Part I . Alhazen and the Medieval tradition. *Stud Hist Phil Sci.* 1991;21:605–32.
3. King H. Early references to lenses and to optics. In: *The history of telescope.* Mineola, Estados Unidos: Dover Publications Ins.; 1955. p. 27–9.
4. James R. The father of British optics: Roger Bacon, c. 1214-1294. *Br J Ophthalmol.* 1928;12:1–14.
5. Handley N. The invention of spectacles En: http://www.college-optometrists.org/en/college/museyeum/online_exhibitions/spectacles/invention.cfm; consultado el 1/10/2016.
6. Ilardi V. The invention of Spectacles revisited. In: *Renaissance Vision from Spectacles to Telescopes.* Filadelfia, Estados Unidos: American Philosophical Society; 2007. p. 3–50.
7. Norman J. The Earliest Depiction of Eyeglasses in a Painted Work of Art (1352). En: <http://www.historyofinformation.com/expanded.php?id=1755>; consultado el 1/10/2016.
8. Goes F. Invention of Spectacles. In: *The Eye in History.* Nueva Deli, India: Jaypee Brothers Medical Publishers Ltd.; 2013. p. 126–33.
9. Handley N. Seventeenth century spectacles. En: <http://www.college->

optometrists.org/en/college/museyeum/online_exhibitions/spectacles/seventeen .cfm; consultado el 1/10/2016.

10. Fleishman DA. Eyeglasses Through the Ages. En: http://www.antiquespectacles.com/history/ages/through_the_ages.htm; consultado el 1/10/2016.

11. Handley N. A bit on the side - The development of spectacle sides. En: http://www.college-optometrists.org/en/college/museyeum/online_exhibitions/spectacles/side.cfm; consultado el 1/10/2016.

12. Handley N. The “inventor” of bifocals? En: http://www.college-optometrists.org/en/college/museyeum/online_exhibitions/artgallery/bifocals.cfm ; consultado el 2/10/2016.

13. Young T. On the mechanism of the eye. *Philos Trans R Soc London*. 1801;91:23–88.

14. Sánchez Ferreiro A, Muñoz Bellido L. Evolución histórica de las lentes de contacto. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2012;87:265–6.

15. Boswall G, Ehlers W, Luistro A, Worrall M, Donshik PC. A comparison of conventional and disposable extended wear contact lenses. *CLAO J*. 1993;19:158–65.

16. Poggio E, Abelson M. Complications and symptoms in disposable extended wear lenses compared with conventional soft daily wear and soft extended wear lenses. *CLAO J*. 1993;19:31–9.

17. Schein O, Glynn R, Poggio E, Seddon J, Kenyon K. The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended-wear soft contact lenses: a case control study. *N Engl J Med.* 1989;321:773–8.
18. Poggio E, Glynn R, Schein O. The incidence of ulcerative keratitis among users of daily-wear and extended-wear soft contact lenses. *N Engl J Med.* 1989;321:779–83.
19. Morgan P, Efron N, Hill E, Raynor M, Whiting M, Tullo A. Incidence of keratitis of varying severity among contact lens wearers. *Br J Ophthalmol.* 2005;89:430–6.
20. Barr J. History and development of contact lenses. In: Bennett E, Weissman B, editors. *Clinical contact lens practice.* Segunda ed. Filadelfia, Estados Unidos: JB Lippincott Co; 2005. p. 1–10.
21. Katz M, Kruger P. The Human Eye as an Optical System. In: Tasman W, Jaeger EA, editors. *Duane's Ophthalmology.* Filadelfia, Estados Unidos: Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
22. Galvis V, Tello A, Carreño N. El cristalino para el médico general. *Med UNAB.* 2008;11:225–30.
23. Barcsay G, Nagy Z, Németh J. Distribution of axial, corneal, and combined ametropia in a refractive surgery unit. *Eur J Ophthalmol.* 2003;13:739–44.
24. Saw SM, Gazzard G, Shin-Yen EC, Chua WH. Myopia and associated pathological complications. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2005;25:381–91.

25. Chua SYL, Ikram MK, Tan CS, Lee YS, Ni Y, Shirong C, et al. Relative Contribution of Risk Factors for Early-Onset Myopia in Young Asian Children. *Investig Ophthalmology Vis Sci* [Internet]. 2015;56:8101. Available from: <http://iovs.arvojournals.org/article.aspx?doi=10.1167/iovs.15-16577>
26. Peet JA, Cotch MF, Wojciechowski R, Bailey-Wilson JE, Stambolian D. Heritability and familial aggregation of refractive error in the Old Order Amish. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48:4002–6.
27. Tkatchenko A V., Tkatchenko T V., Guggenheim JA, Verhoeven VJM, Hysi PG, Wojciechowski R, et al. APLP2 Regulates Refractive Error and Myopia Development in Mice and Humans. *PLoS Genet*. 2015;11:1–25.
28. Ramamurthy D, Lin Chua S, Saw S. A review of environmental risk factors for myopia during early life, childhood and adolescence. *Clin Exp Optom*. 2015;98:497-506.
29. French A, Ashby R, Morgan I, Rose K. Time outdoors and the prevention of myopia. *Exp Eye Res*. 2013;114:68.
30. Morgan IG, Ohno -Matsui K SS. Myopia. *Lancet*. 2012;379:1739–48.
31. Loughheed T. Myopia: the evidence for environmental factors. *Env Heal Perspect*. 2014;122:A12-9.
32. Wu P-C, Tsai C-L, Hu C-H, Yang Y-H. Effects of outdoor activities on myopia among rural school children in Taiwan. *Ophthalmic Epidemiol*. 2010;17:338-42.
33. Lin LLK, Shih YF, Hsiao CK, Chen CJ. Prevalence of Myopia in

Taiwanese Schoolchildren: 1983 to 2000. *Ann Acad Med Singapore*. 2004;33:27–33.

34. Jung SK, Lee JH, Kakizaki H, Jee D. Prevalence of myopia and its association with body stature and educational level in 19-year-old male conscripts in Seoul, South Korea. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53:5579–83.

35. Sun J, Zhou J, Zhao P, Lian J, Zhu H, Zhou Y, et al. High prevalence of myopia and high myopia in 5060 Chinese University students in Shanghai. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53:7504–9.

36. Huang H, Chang D, Wu P. The Association between Near Work Activities and Myopia in Children-A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2015;10:e0140419.

37. Jones LA, Sinnott LT, Mutti DO, Mitchell GL, Moeschberger ML, Zadnik K. Parental history of myopia, sports and outdoor activities, and future myopia. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2007;48:3524–32.

38. Morgan IG. What Public Policies Should Be Developed to. *Optom Vis Sci*. 2016;93:1058–60.

39. Saunders KJ. Early refractive development in humans. *Surv Ophthalmol*. 1995;40:207–16.

40. Parssinen O, Kauppinen M, Viljanen A. The progression of myopia from its onset at age 8 – 12 to adulthood and the influence of heredity and external factors on myopic progression . A 23-year follow-up study. *Acta Ophthalmol*. 2014;92:730–9.

41. Topuz H, Ozdemir M, Cinal A, Gumusalan Y. Age-related differences in normal corneal topography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2004;35:298–303.
42. The Eye Disease Case-Control Study Group . Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol*. 1993;137:749–57.
43. Lowe R. Causes of shallow anterior chamber in primary angle-closure glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1969;67:87–93.
44. Tailor V, Bossi M, Greenwood J, Dahlmann-Noor A. Childhood amblyopia: current management and new trends. *Br Med Bull*. 2016;119:75–86.
45. Adler D, Millodot M. The possible effect of undercorrection on myopic progression in children. *Clin Exp Optom*. 2006;89:315–21.
46. Vasudevan B, Esposito C, Peterson C, Coronado C, Ciuffreda KJ. Under-correction of human myopia - Is it myopigenic?: A retrospective analysis of clinical refraction data. *J Optom. Spanish General Council of Optometry*; 2014;7:147–52.
47. Galvis V, Tello A, Blanco O, Parra MM. Refractive correction and myopia progression. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2016;254:407–8.
48. Koffler BH, Sears JJ. Myopia control in children through refractive therapy gas permeable contact lenses: Is it for real? *Am J Ophthalmol*. 2013;156:1076–1081.e1.
49. Hiraoka T, Kakita T, Okamoto F, Takahashi H, Oshika T. Long-term effect of overnight orthokeratology on axial length elongation in childhood

myopia: a 5-year follow-up study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2012;53:3913–9.

50. Chia A, Lu Q, Tan D. Five-Year Clinical Trial on Atropine for the Treatment of Myopia 2: Myopia Control with Atropine 0.01% Eyedrops. *Ophthalmology.* 2016;123:391–9.

51. Galvis V, Tello A, Parra MM, Rodriguez CJ, Blanco O. Re: Chia et al.: Five-year clinical trial on atropine for the treatment of myopia 2: myopia control with atropine 0.01% eyedrops (*Ophthalmology* 2016;123:391-9). *Ophthalmology.* 2016;123:e40–1.

52. Galvis V, Tello A, Rodriguez CJ, Rey JJ. Atropine dose to treat myopia. *Ophthalmology.* 2012;119:1718.

53. Rose KA, Morgan IG, Ip J, Kifley A, Huynh S, Smith W et al. Outdoor activity reduces the prevalence of myopia in children. *Ophthalmology.* 2008;115:1279–85.

54. Wu PC, Tsai CL, Wu HL, Yang YH, Kuo HK. Outdoor activity during class recess reduces myopia onset and progression in school children. *Ophthalmology.* 2013;120:1080–5.

55. Galvis V, Tello A, Castellanos Y, Camacho P, Prada A, Rangel C. Re: Wu et al.: Outdoor activity during class recess reduces myopia onset and progression in school children (*Ophthalmology* 2013;120:1080-1085). *Ophthalmology.* 2014;121:e20.

56. Hua WJ, Jin JX, Wu XY, Yang JW, Jiang X, Gao GP, et al. Elevated light levels in schools have a protective effect on myopia. *Ophthalmic Physiol Opt.* 2015;35:252–62.

57. Hobday R. Myopia and daylight in schools: a neglected aspect of public health? *Perspect Public Health*. 2016;136:50-5.
58. Li S, Li S, Kang M, Zhou Y, Liu L, Li H, et al. Near Work Related Parameters and Myopia in Chinese Children: the Anyang Childhood Eye Study. *PLoS One*. 2015;10:e0134514.
59. Snellen HA. Die richtung des hauptmeridiane des astigmatischen auges. *Albrecht von Graefe's Arch. Klin. Exp. Ophthalmol*. 1869;15:199-207.
60. Sato T, Akiyama K, Schibata H. A new surgical approach to myopia. *Am J Ophthalmol* 1953;36:823-9.
61. Tanaka M, Ishii R, Yamaguchi T, Kanai A, Nakajima A. [Bullous keratopathy after the operation for myopia (author's transl)]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*. 1980;84(12):2068-74.
62. Yenaleyev FS. Experience of surgical treatment of myopia. *Ann Ophthalmol USSR* 1979;3:52-5.
63. Fyodorov SN, Durnev VV. Operation of dosaged dissection of corneal circular ligament in cases of myopia of mild degree. *Ann Ophthalmol* 1979;11:1885-90.
63. Waring G, Lynn M, Azhar M, Kuiner M, Cowden J, the PERK study group. Results of the prospective evaluation of radial keratotomy (PERK) study. Five years after surgery. *Ophthalmology* 1991;98:1.164-76.
64. Choi DM, Thompson RW Jr, Price FW Jr. Incisional refractive surgery. *Curr Opin Ophthalmol* 2002;13(4):237-41.
65. Barraquer JI. Conducta de la cornea frente a los cambios de espesor. Contribución a la cirugía refractiva. *Arch Soc Amer Oftal Optom* 1964;5:81.

66. Barraquer, J.I. Method for cutting lamellar grafts in frozen corneas. New orientations for refractive surgery. Arch. Soc. Am. Ophthalmol 1958;1:237.
67. Ruiz LA. Cheratomileusi automatizzata in situ. En: Burato L, Ferrari M (eds):Chirurgia Della Miopia Assile mediante Cheratomileusi. CAMO, Milan (Italia), 1993, pp 137-42.
68. Renk K.F. Basics of Laser Physics: For Students of Science and Engineering. Springer, Nueva York, 2012. Páginas 1-10.
69. Renk K.F. Basics of Laser Physics: For Students of Science and Engineering. Springer, Nueva York, 2012. Páginas 257-269.
70. Taboada J, Mikesell GW, Reed JR, "Response of the Corneal Epithelium to KrF Excimer Laser Pulses," Health Physics 1981;40:677.
71. Trokel SL, Srinivasan R, Braren B. Excimer laser surgery of the cornea. Am J Ophthalmol 1983;96:710-5.
72. Munnerlyn CR, Koons SJ, Marshall J. Photorefractive keratectomy: a technique for laser refractive surgery. J Cataract Refract Surg. 1988;14(1):46-52.
73. Pallikaris IG, Papatzanaki ME, Stathi EZ, Frenschock O, Georgiadis A. Laser in situ Keratomileusis. Lasers Surg Med 1990;10:463-8.
74. Latvala T, Barraquer-Coll C, Tervo K. Corneal wound healing and nerve morphology after excimer laser in situ keratomileusis in human eyes. J Refract Surg 1996;12:677-83.
75. Noack J, Tonnies R, Hohla K, Birngruber R, Vogel A: Influence of ablation plume dynamics on the formation of central islands in excimer laser photorefractive keratectomy. Ophthalmology 1997;104:823.

76. Alió JL, Toffaha BT. Refractive Surgery With Phakic Intraocular Lenses: An Update. *Int Ophthalmol Clin*. 2013;53(1):91–110.
77. Lovisolo CF, Reinstein DZ. Phakic intraocular lenses. *Surv Ophthalmol*. 2005;50(6):549–87.
78. Kohnen T, Kook D, Morral M, Güell JL. Phakic intraocular lenses: Part 2: Results and complications. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36:2168–94.
79. Baikoff G, Arne J, Bokobza Y, Colin J, George J, Lagoutte F, et al. Angle-fixated anterior chamber phakic intraocular lens for myopia of -7 to -19 diopters. *J Refract Surg*. 1998;14(3):282–93.
80. Allemann N, Chamon W, Tanaka HM, Mori ES, Campos M, Schor P, et al. Myopic angle-supported intraocular lenses: Two-year follow-up. *Ophthalmology*. 2000 Aug;107(8):1549-54
81. (Lentilles intra-oculaires phiques de 110esceme antérieure. Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des Produits de Santé. Disponible en: <http://www.hosmat.fr/hosmat/ansm/bulletin-vigilance-36.pdf>. Consultado el 8 Marzo 2017).
82. Pechméja J, Guinguet J, Colin J, Binder PS. Severe endothelial cell loss with anterior chamber phakic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*. 2012;38:1288–92.
83. Acción Correctiva Alcon AcrySof® CACHET® Phakic Lens, Descontinuación del Producto Disponible en: http://www.bfarm.de/SharedDocs/Kundeninfos/EN/11/2014/06204_14_Kundeninfo_en.pdf?__blob=publicationFile&v=3 . Consultado el 8 de marzo de 2017).

84. Couillet J, Mahieu L, Malecaze F, Fournié P, Leparmentier A, Moalic S, et al. Severe endothelial cell loss following uneventful angle-supported phakic intraocular lens implantation for high myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33:1477–81.
85. Patel SR, Chu DS, Ayres BD, Hersh PS. Corneal edema and penetrating keratoplasty after anterior chamber phakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31:2212–5.
86. Mittal V, Mittal R, Singh D. Simultaneous bilensectomy and endothelial keratoplasty for angle-supported phakic intraocular lens-induced corneal decompensation. *Indian J Ophthalmol.*
87. Nahum Y, Busin M. Quadruple Procedure for Visual Rehabilitation of Endothelial Decompensation Following Phakic Intraocular Lens Implantation. *Am J Ophthalmol.* 2014;158:1330–4.
88. Alio JL, Abbouda A, Peña-Garcia P, Huseynli S. Follow-up Study of More Than 15 Years of an Angle-Supported Phakic Intraocular Lens Model (ZB5M) for High Myopia Outcomes and Complications. *JAMA Ophthalmol.* 2013;131(12):1541–6.
89. Alio JL, Toffaha BT, Peña-Garcia P, Sádaba LM, Barraquer RI. Phakic Intraocular Lens Explantation: Causes in 240 Cases. *J Cataract Refract Surg.* 2015;31(1):30–5.
90. Sayman Muslubas IB, Kandemir B, Aydin Oral AY, Kugu S, Dastan M. Long-term vision-threatening complications of phakic intraocular lens implantation for high myopia. *Int J Ophthalmol.* 2014 Apr 18;7(2):376-80.
91. Fechner PU, Worst JGF. A New Concave Intraocular Lens for the Correction of Myopia. *Eur J Implant Refract Surg.* 1989;1(1):41–3.

92. Worst JGF, Van der Veen G, Los LI. Refractive surgery for high myopia. The Worst-Fechner biconcave iris claw lens. *Documenta Ophthalmologica*. 1990;75(3-4):335-41.
93. Fechner PU, Haubitz I, Wichmann W, Wulff K. Worst-Fechner biconcave minus power phakic iris-claw lens. *J Refract Surg*. 1999 Mar-Apr;15(2):93-105. Erratum in: *J Refract Surg* 1999 May-Jun;15(3):followi.
94. Gieriek-Ciaciura S, Gieriek-Lapinska A, Ochalik K, Mrukwa-Kominek E. Correction of high myopia with different phakic anterior chamber intraocular lenses: ICARE angle-supported lens and Verisyse iris-claw lens. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007; 2007 Jan;245(1):1-7.
95. Budo C, Hessloehl JC, Izak M, Luyten GP, Menezes JL, Sener BA, et al. Multicenter study of the Artisan phakic intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*. 2000;26:1163–71.
96. Landes M, van Rij G, Luyten G. Iris-claw phakic intraocular lens for high myopia. *J Refract Surg*. 2001;17:634–40.
97. Lifshitz T, Levy J, Aizenman I, Klemperer I, Levinger S. Artisan phakic intraocular lens for correcting high myopia. *Int Ophthalmol*. 2004;25:233–8.
98. Maloney RK, Nguyen LH, John ME. Artisan Phakic Intraocular Lens for Myopia Short-term Results of a Prospective, Multicenter Study. *Ophthalmology*. 2002;109:1631–41.
99. Malecaze FJ, Hulin H, Bierer P, Fournié P, Grandjean H, Thalamas C, et al. A randomized paired eye comparison of two techniques for treating moderately high myopia: LASIK and artisan phakic lens. *Ophthalmology*. 2002; Sep;109(9):1622-30.

100. Benedetti S, Casamenti V, Marcaccio L, Brogioni C, Assetto V. Correction of myopia of 7 to 24 diopters with the Artisan phakic intraocular lens: two-year follow-up. *J Refract Surg.* 2005;21:116–26.
101. Senthil S, Reddy KP. A retrospective analysis of the first Indian experience on Artisan phakic intraocular lens. *Indian J Ophthalmol.* 2006; Dec;54(4):251-5.
102. Couillet J, Guëll JL, Fournié P, Grandjean H, Gaytan J, Arné JL, et al. Iris-supported Phakic Lenses (Rigid vs Foldable Version) for Treating Moderately High Myopia: Randomized Paired Eye Comparison. *Am J Ophthalmol.* 2006; Dec;142(6):909-16.
103. Moshirfar M, Holz HA, Davis DK. Two-year follow-up of the Artisan/Verisyse iris-supported phakic intraocular lens for the correction of high myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2007; Aug;33(8):1392-7.
104. Landesz M, Worst JG, van Rij G. Long-term results of correction of high myopia with an iris claw phakic intraocular lens. *J Refract Surg.* 2000;16:310–6.
105. Güell JL, Morral M, Gris O, Gaytan J, Sisquella M, Manero F. Five-Year Follow-up of 399 Phakic Artisan-Verisyse Implantation for Myopia, Hyperopia, and/or Astigmatism. *Ophthalmology* 2008; 115:1002–1012).
106. Benedetti S, Casamenti V, Benedetti M. Long-term endothelial changes in phakic eyes after Artisan intraocular lens implantation to correct myopia. Five-year study. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:784–790)
107. Menezo JL, Peris-Martínez C, Cisneros AL, Martínez-Costa R. Phakic intraocular lenses to correct high myopia: Adatomed, Staar, and Artisan. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30:33–44.).

108. Silva RA, Jain A, Manche EE. Prospective long-term evaluation of the efficacy, safety, and stability of the phakic intraocular lens for high myopia. *Arch Ophthalmol*. 2008 Jun;126(6):775-81.).
109. Tahzib NG, Nuijts RM, Wu WY, Budo CJ. Long-term Study of Artisan Phakic Intraocular Lens Implantation for the Correction of Moderate to High Myopia. Ten-Year Follow-up Results. *Ophthalmology*. 2007 2007;114:1133–1142.
110. Stulting RD, John ME, Maloney RK, Assil KK, Arrowsmith PN, Thompson VM. Three-Year Results of Artisan/Verisyse Phakic Intraocular Lens Implantation. Results of the United States Food and Drug Administration Clinical Trial. *Ophthalmology*. 2008; Mar;115(3):464-472.e1.
111. Couillet J, Guëll JL, Fournié P, Grandjean H, Gaytan J, Arné JL, et al. Iris-supported Phakic Lenses (Rigid vs Foldable Version) for Treating Moderately High Myopia: Randomized Paired Eye Comparison. *Am J Ophthalmol*. 2006; Dec;142(6):909-16.
112. Brauweiler PH, Wehler T, Busin M. High incidence of cataract formation after implantation of a silicone posterior chamber lens in phakic, highly myopic eyes. *Ophthalmology*. 1999;106(9):1651-5).
113. Pérez-Cambrodí RJ, Piñero DP, Ferrer-Blasco T, Cerviño A, Brautaset R. The posterior chamber phakic refractive lens (PRL): a review. *Eye (Lond)*. 2013 Jan;27(1):14-21. doi: 10.1038/eye.2012.235).
114. Donoso R, Castillo P. Correction of high myopia with the PRL phakic intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32: 1296–1300.

- 115- Eleftheriadis H, Amoros S, Bilbao R, Teijeiro MA. Spontaneous dislocation of phakic refractive lens into the vitreous cavity. *Journal of cataract and refractive surgery*. 2004;30(9):2013-6.
116. Martinez-Castillo V, Elies D, Boixadera A, Garcia-Arumi J, Mauricio J, Cavero L, et al. Silicone posterior chamber phakic intraocular lens dislocated into the vitreous cavity. *Journal of refractive surgery (Thorofare, NJ : 1995)*. 2004;20(6):773-7).
117. Sanders DR. Anterior subcapsular opacities and cataracts 5 years after surgery in the visian implantable Collamer lens FDA trial. *J Refract Surg*. 2008;24(6):566–570.
118. Packer M. Meta-analysis and review: effectiveness, safety, and central port design of the intraocular collamer lens. *Clin Ophthalmol*. 2016 Jun 9;10:1059-77. doi: 10.2147/OPHTH.S111620. Review.
119. Moya T, Javaloy J, Montés-Micó R, Beltrán J, Muñoz G, Montalbán R. Implantable Collamer lens for myopia: assessment 12 years after implantation. *J Refract Surg*. 2015;31(8):548–556).
120. Moya T, Javaloy J, Montés-Micó R, Beltrán J, Muñoz G, Montalbán R. Reply: To PMID 26248348. *J Refract Surg*. 2015 Dec;31(12):854-5.
121. Alfonso JF, Baamonde B, Fernández-Vega L, Fernandes P, González-Méijome JM, Montés-Micó R. Posterior chamber collagen copolymer phakic intraocular lenses to correct myopia: five-year follow-up. *J Cataract Refract Surg*. 2011;37(5):873–880.
122. Bourne WM, Nelson LR, Hodge DO. Central corneal endothelial cell changes over a ten-year period. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997 Mar;38(3):779-82.

123. Nucci P, Brancato R, Mets MB, Shevell SK. Normal endothelial cell density range in childhood. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 247–248.
124. Yee RW, Matsuda M, Schultz RO, Edelhauser HF. Changes in the normal corneal endothelial cellular pattern as a function of age. *Curr Eye Res* 1985; 4: 671–678.
125. Galvis V, Tello A, Delgado J, Gutierrez AJ, Rodríguez L, Chaparro T. Reproducibilidad de los resultados del análisis endotelial con el microscopio especular de no contacto Topcon SP-3000P. *Revista de la Sociedad Colombiana de Oftalmología* 2011, 44; 3: 253-60.
126. Mimura T, Yamagami S, Amano S. Corneal endothelial regeneration and tissue engineering. *Prog Retin Eye Res.* 2013 Jul, 35:1-17.
127. Schimmelpfennig, B.H. Direct and indirect determination of nonuniform cell density distribution in human corneal endothelium. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1984, 25: 223e229.
128. Amann, J., Holley, G.P., Lee, S.B., Edelhauser, H.F. Increased endothelial cell density in the paracentral and peripheral regions of the human cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 2003, 135: 584e590.
129. Hoppenreijns VP, Pels E, Vrensen GF, Treffers WF. Corneal endothelium and growth factors. *Surv Ophthalmol.* 1996 Sep-Oct;41(2):155-64.
130. Kikuchi M, Zhu C, Senoo T, Obara Y, Joyce NC. p27kip1 siRNA induces age-dependent proliferation of human corneal endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47:4803-9.

131. Joyce NC, Harris DL. Decreasing expression of the G1-phase inhibitors, p21Cip1 and p16INK4a, promotes division of corneal endothelial cells from older donors. *Molecular Vision* 2010; 16:897-906.
132. Bednarz, J., Rodokanaki-von Schrenck, A., Engelmann, K. Different characteristics of endothelial cells from central and peripheral human cornea in primary culture and after subculture. *In Vitro Cell. Dev. Biol. Anim.* , 1998: 34, 149e153.
133. Mimura T, Yamagami S, Amano S. Corneal endothelial regeneration and tissue engineering. *Prog Retin Eye Res.* 2013 Jul, 35:1-17.
134. Kikuchi M, Zhu C, Senoo T, Obara Y, Joyce NC. p27kip1 siRNA induces age-dependent proliferation of human corneal endothelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47:4803-9.
135. Joyce NC, Harris DL. Decreasing expression of the G1-phase inhibitors, p21Cip1 and p16INK4a, promotes division of corneal endothelial cells from older donors. *Molecular Vision* 2010; 16:897-906.
136. Shima N, Kimoto M, Yamaguchi M, Yamagami S. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011 Nov 7;52(12):8711-7. Increased proliferation and replicative lifespan of isolated human corneal endothelial cells with L-ascorbic acid 2-phosphate. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011 Nov 7;52(12):8711-7.
137. Treffers WF. Human corneal endothelial wound repair. *In vitro and in vivo.* *Ophthalmology.* 1982 Jun;89(6):605-13.

138. Wollensak G, Green WR. Analysis of sex-mismatched human corneal transplants by fluorescence in situ hybridization of the sex- chromosomes. *Exp Eye Res.* 1999;68:341–346.
139. Lagali N, Stenevi U, Claesson M, et al. Donor and recipient endothelial cell population of the transplanted human cornea: a two-dimensional imaging study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010;51:1898–1904.
140. Galvis V, Tello A, Miotto G. Human corneal endothelium regeneration. *Ophthalmology.* 2012;119:1714–1715.
141. Shah RD, Randleman JB, Grossniklaus HE. Spontaneous corneal clearing after Descemet’s stripping without endothelial replacement. *Ophthalmology.* 2012;119:256–260.
142. Whitehart DR, Parikh CH, Vaughn AV, et al. Evidence suggesting the existence of stem cells for the human corneal endothelium. *Mol Vis.* 2005;11:816–824.
143. McGowan SL, Edelhauser HF, Pfister RR, et al. Stem cell markers in the human posterior limbus and corneal endothelium of unwounded and wounded corneas. *Mol Vis.* 2007;13: 1984–2000.
144. He Z, Campolmi N, Gain P, et al. Revisited microanatomy of the corneal endothelial periphery: new evidence for continuous centripetal migration of endothelial cells in humans. *Stem Cells.* 2012;30:2523–2534.
145. Hirata-Tominaga K1, Nakamura T, Okumura N, Kawasaki S, Kay EP, Barrandon Y, Koizumi N, Kinoshita S. Corneal endothelial cell fate is maintained

by LGR5 through the regulation of hedgehog and Wnt pathway. *Stem Cells*. 2013 Jul;31(7):1396-407. doi: 10.1002/stem.1390.

146. Okumura N, Koizumi N, Ueno M, Sakamoto Y, Takahashi H, Hirata K, Torii R, Hamuro J, Kinoshita S. Enhancement of corneal endothelium wound healing by Rho-associated kinase (ROCK) inhibitor eye drops. *Br J Ophthalmol*. 2011 Jul;95(7):1006-9.

147. Okumura N, Koizumi N, Ueno M, Sakamoto Y, Takahashi H, Hamuro J, Kinoshita S. The new therapeutic concept of using a rho kinase inhibitor for the treatment of corneal endothelial dysfunction. *Cornea*. 2011 Oct;30 Suppl 1:S54-9.

148. Van Horn DL, Sendele DD, Seideman S, et al. Regenerative capacity of the corneal endothelium in rabbit and cat. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1977;16:597e613.

149. Okumura N, Koizumi N, Kay EP, et al. The ROCK Inhibitor Eye Drop Accelerates Corneal Endothelium Wound Healing. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54:2493-502.

150. Galvis V, Tello A, Gutierrez AJ. Human corneal endothelium regeneration: effect of ROCK inhibitor. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013 Jul 24;54(7):4971-3.

151. Koizumi N, Okumura N, Kinoshita S. Author response: Human corneal endothelium regeneration: effect of ROCK Inhibitor. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013 Aug 19;54(8):5594-5.

152. Okumura N, Nakano S, Kay EP, Numata R, Ota A, Sowa Y, Sakai T, Ueno M, Kinoshita S, Koizumi N. Involvement of cyclin D and p27 in cell proliferation

mediated by ROCK inhibitors Y-27632 and Y-39983 during corneal endothelium wound healing. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014 Jan 15;55(1):318-29.

153. Mimura T, Yamagami S, Amano S. Corneal endothelial regeneration and tissue engineering. *Prog Retin Eye Res.* 2013 Jul, 35:1-17.

154. Senoo T, Joyce NC. Cell cycle kinetics in corneal endothelium from old and young donors. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41(3):660-7.

155. Yokoo S, Yamagami S, Yanagi Y, et al. Human corneal endothelial cells precursors isolated by sphere-forming assay. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2005; 46(5):1626-31.

156. Ishino Y, Sano Y, Nakamura T, et al. Amniotic Membrane as a Carrier for Cultivated Human Corneal Endothelial Cell Transplantation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004;45(3):800-6.

157. Koizumi N, Sakamoto Y, Okumura N, et al. Cultivated corneal endothelial cell sheets transplantation in a primate model. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007; 48 (10): 4519-26.

158. Okumura N, Koizumi N, Ueno M, Sakamoto Y, Takahashi H, Tsuchiya H, Hamuro J, Kinoshita S. ROCK inhibitor converts corneal endothelial cells into a phenotype capable of regenerating in vivo endothelial tissue. *Am J Pathol.* 2012 Jul;181(1):268-77. doi: 10.1016/j.ajpath.2012.03.033. Epub 2012 Jun 14.

159. Mimura T, Shimomura N, Usui T, Noda Y, Kaji Y, Yamagami S, Amano S, Miyata K, Araie M: Magnetic attraction of iron-endocytosed corneal endothelial cells to Descemet's membrane. *Exp Eye Res* 2003, 76:745–751.

160. Mimura T, Yamagami S, Usui T, Ishii Y, Ono K, Yokoo S, Funatsu H, Araie M, Amano S: Long-term outcome of iron-endocytosing cultured corneal endothelial cell transplantation with magnetic attraction. *Exp Eye Res* 2005, 80:149–157.
161. Hassaballa MA, Macky TA. Phakic intraocular lenses outcomes and complications: Artisan vs Visian ICL. *Eye (Lond)*. 2011 Oct;25(10):1365-70.
162. Moshirfar M, Imbornoni LM, Ostler EM, Muthappan V. Incidence rate and occurrence of visually significant cataract formation and corneal decompensation after implantation of Verisyse/Artisan phakic intraocular lens. *Clin Ophthalmol*. 2014 Apr 8;8:711-6. doi: 10.2147/OPHTH.S59878.
163. Van Eijden R, de Vries NE, Cruysberg LP, Webers CA, Berenschot T, Nuijts RM. Case of late-onset corneal decompensation after iris-fixated phakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*. 2009;35(4):774–777.
164. Kim M, Kim JK, Lee HK. Corneal endothelial decompensation after iris-claw phakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg*. 2008 Mar;34(3):517-9.
165. Sikder S, Patel V, Holz HA, Mifflin MD, Davis S, Moshirfar M. Management of corneal endothelial decompensation caused by iris-fixated phakic intraocular lenses with descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea*. 2011 Sep;30(9):1045-7.
166. Saxena R, Boekhoorn SS, Mulder PGH, Noordxij B, van Rij G, Luyten GP. Long-term follow-up of endothelial cell change after Artisan phakic intraocular lens implantation. *Ophthalmology*. 2008;115(4):608–613.

167. Bouheraoua N, Bonnet C, Labbé A, Sandali O, Lecuen N, Ameline B, Borderie V, Laroche L. Iris-fixated phakic intraocular lens implantation to correct myopia and a predictive model of endothelial cell loss. *J Cataract Refract Surg.* 2015 Nov;41(11):2450-7.
168. Shajari M, Scheffel M, Koss MJ, Kohnen T. Dependency of endothelial cell loss on anterior chamber depth within first 4 years after implantation of iris-supported phakic intraocular lenses to treat high myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2016 Nov;42(11):1562-1569.
169. Tahzib NG, Eggink FA, Frederik PM, Nuijts RM. Recurrent intraocular inflammation after implantation of the Artiflex phakic intraocular lens for the correction of high myopia. *Journal of cataract and refractive surgery.* 2006;32(8):1388-91.
170. Ferreira TB, Portelinha J. Endothelial distance after phakic iris-fixated intraocular lens implantation: a new safety reference. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:255-61.
171. Muñoz G, Cardoner A, Albarrán-Diego C, Ferrer-Blasco T, Belda-Salmerón L. Iris-fixated toric phakic intraocular lens for myopic astigmatism. *J Cataract Refract Surg.* 2012 Jul;38(7):1166-75.
172. Menezo JL, Cisneros AL, Rodriguez-Salvador V. Endothelial study of iris-claw phakic lens: four year follow-up. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24:1039–1049.

173. Doors M, Berendschot TT, Webers CA, Nuijts RM. Model to predict endothelial cell loss after iris-fixated phakic intraocular lens implantation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2010 Feb;51(2):811-5.
174. Fechner PU, van der Heijde GL, Worst JG. The correction of myopia by lens implantation into phakic eyes. *Am J Ophthalmol.* 1989 Jun 15;107(6):659-63.
175. Fechner PU. Intraocular lenses for the correction of myopia in phakic eyes: short-term success and long-term caution. *Refract Corneal Surg.* 1990 Jul-Aug;6(4):242-4.
176. Fechner PU, Strobel J, Wichmann W. Correction of myopia by implantation of a concave Worst-iris claw lens into phakic eyes. *Refract Corneal Surg.* 1991 Jul-Aug;7(4):286-98.
177. Fechner PU. Late loss of corneal endothelial density with refractive iris-claw IOLs. *J Cataract Refract Surg.* 2010 Feb;36(2):352-3.
178. Fechner PU. [The status of follow-up treatment for patients with refractive anterior chamber IOLs in phakic eyes]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2010 Mar;227(3):228.
179. Budo C. Another view of iris-claw IOL implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2010 Oct;36(10):1801-2; author reply 1802.
180. Titiyal JS, Sharma N, Mannan R, Pruthi A, Vajpayee RB. Irisfixated intraocular lens implantation to correct moderate to high myopia in Asian-Indian eyes: Five-year results. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38:1446–1452.

181. Yuan X, Ping HZ, Hong WC, Yin D, Ting Z. Five-year follow-up after anterior iris-fixated intraocular lens implantation in phakic eyes to correct high myopia. *Eye (Lond)*. 2012 Feb;26(2):321-6.
182. Galvis V, Tello A, Cuadros MO, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA. Causes of Explantation of Phakic Intraocular Lenses. *J Refract Surg*. 2015 Aug;31(8):566-7.
183. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA, Cuadros MO. Endothelial loss with AcrySof® Cachet® angle-supported phakic lens. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2017 Feb 2. pii: S0365-6691(17)30016-3.
184. Baïkoff G, Bourgeon G, Jodai HJ, Fontaine A, Lellis FV, Trinquet L. Pigment dispersion and Artisan phakic intraocular lenses: Crystalline lens rise as a safety criterion. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:674–680.
185. Galvis V, Carreño NI, Tello A, Laiton AN, Diaz CA. Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation. *Journal of Refractive Surgery*. Enviado.
186. Galvis V, Tello A, Miotto G, Rangel CM. Artisan aphakic lens for cataract surgery in anterior megalophthalmos. *Case Rep Ophthalmol*. 2012 Sep;3(3):428-33. doi: 10.1159/000346074. Epub 2012 Dec 19.
187. Galvis V, Tello A, M Rangel C. Cataract Surgery in Anterior Megalophthalmos: A Review. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2015 Fall;4(3):101-8. Review.

188. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Retropupillary iris-claw intraocular lens in aphakic eyes. *J Cataract Refract Surg*. 2013 Jun;39(6):970-1. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.04.017. PubMed PMID: 23688904.
189. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA, Cuadros MO. Aphakic iris-claw intraocular lens pseudophakic pseudoaccommodation. *J Cataract Refract Surg*. 2017 Jan;43(1):146.
190. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Aphakic retropupillary iris-claw intraocular lens (IOL) pseudophakic accommodation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013 Oct;251(10):2483-4. doi: 10.1007/s00417-013-2388-2.

XII. GLOSARIO

Acomodación: Capacidad de incrementar el poder óptico positivo (convergente) del cristalino.

Ametropía: Condición en la cual los rayos paralelos procedentes de un objeto ubicado en el infinito óptico, no se enfocan en la mácula, estando el ojo en reposo.

Astigmatismo: Condición en la cual los rayos paralelos procedentes de un objeto ubicado en el infinito óptico, no se enfocan en un punto, sino en una zona limitada por dos focos extremos.

Cámara anterior: Espacio limitado por la córnea, por delante, y por el iris y el cristalino, por detrás.

Córnea: Membrana dura y transparente, situada en la parte anterior del globo del ojo de los vertebrados y cefalópodos decápodos, engastada en la abertura anterior de la esclerótica y un poco más abombada que esta. A través de ella se ve el iris.

Cristalino: Cuerpo en forma de lente biconvexa, situado detrás de la pupila del ojo de los vertebrados y de los cefalópodos.

Densidad endotelial: Cantidad de células del endotelio corneal por milímetro cuadrado.

Descompensación corneal: Condición en la cual se presenta edema corneal, con opacidad de la córnea.

Dioptría: Unidad de potencia de los sistemas ópticos que equivale a la inversa de la distancia focal de 1 metro.

Edema corneal: Presencia de un mayor contenido de líquido dentro de las capas de la córnea, lo cual compromete su transparencia.

Emetropía: Condición en la cual los rayos paralelos procedentes de un objeto ubicado en el infinito óptico, se enfocan en la mácula, estando el ojo en reposo.

Endotelio corneal: Capa mas interna de la córnea, que contiene una sola fila de células aplanadas.

Estudio ambispectivo: (Tecnicismo) Tipo de estudio en el cual la información se recopila de manera tanto retrospectiva como prospectiva.

Excimer: Extranjerismo. El láser de excímeros, láser excimer (calco del inglés) o láser exciplex, es un tipo de láser ultravioleta usado en cirugía refractiva.

Explantación: Extranjerismo. Remoción de un implante (como un lente intraocular).

Háptico o háptica: Porción de un lente intraocular diseñada para sostenerlo en su posición dentro del ojo. Se encuentra ubicada en el área periférica del lente, mientras que la óptica se encuentran en el centro.

Hipermetropía: Condición en la cual los rayos paralelos procedentes de un objeto ubicado en el infinito óptico, se enfocan en un punto localizado por detrás de la mácula, estando el ojo en reposo.

Hydrops corneal: Extranjerismo. Debería llamarse Hidropesía corneal. Condición en la cual se produce un edema severo de manera rápida en la córnea, como consecuencia de la ruptura de la membrana de Descemet en casos de queratocono.

Implante: Prótesis, tejido o sustancia que se coloca en el cuerpo para mejorar alguna de sus funciones, o con fines estéticos. Por ejemplo, un lente intraocular.

Implantación o implante: Acción y efecto de implantar, es decir de introducir con un procedimiento quirúrgico un implante en el cuerpo.

Infinito óptico: Punto en el cual al ubicar un objeto los rayos prpcedentes del mismo llegan al ojo siendo paralelos. Se considera que corresponde a una distancia de 6 metros del ojo.

Láser: Dispositivo electrónico que, basado en una emisión inducida, amplifica de manera extraordinaria un haz de luz monocromático y coherente.

Lente convergente: Lente que hace que los rayos paralelos se separen, diverjan.

Lente de contacto: Lente para ser usado directamente sobre al córnea.

Lente divergente: Lente que hace que los rayos paralelos se separen, diverjan.

Lente intraocular fáquico: Lente intraocular que se implanta en un ojo fáquico (es decir un ojo con cristalino), con el fin de corregir una ametropía alta.

LogMAR: Escala en la cual la agudeza visual se anota con referencia al logaritmo del ángulo mínimo de resolución que los trazos de la letra subtienden en el ojo del observador, ángulo que a su vez corresponde al recíproco de la notación de Snellen (en minutos de arco). Si un observador puede resolver detalles tan pequeños como 1 minuto de ángulo visual (es decir 20/20 de la notación Snellen) registra LogMAR 0, ya que el logaritmo base-10 de 1 es 0; Un observador que puede resolver detalles que subtienden 2 minutos de ángulo visual (un 20/40 de la escala de Snellen) tendrá una puntuación LogMAR de 0,3, ya que el logaritmo base 10 de 2 es 0,3.

Mácula: También conocida como mácula lutea. Región central de la retina (cuando el ojo está fijando un objeto) localizada en la parte posterior del globo, con una extensión aproximada de 5 mm de diámetro, quedando limitada verticalmente por las arcadas vasculares temporales.

Miopía: Condición en la cual los rayos paralelos procedentes de un objeto ubicado en el infinito óptico, se enfocan en un punto localizado por delante de la mácula, estando el ojo en reposo.

Óptica fisiológica: Rama de la óptica dedicada a estudiar físicas, biológicas y ambientales del ojo y cómo influyen éstas en el fenómeno de la refracción de la luz y en la calidad de la imagen retiniana.

Óptica: Porción de un lente intraocular en la cual se encuentra el poder óptico. Se encuentra ubicada en el área central del lente, mientras que las hápticas se encuentran en la periferia.

Ortoqueratología: Adaptación de lentes de contacto permeables al gas con el fin de cambiar la forma de la córnea y causar la reducción temporal de los defectos visuales como la miopía y el astigmatismo.

Polímata: Persona con grandes conocimientos en diversas materias científicas o humanísticas.

Polimetilmetacrilato: También conocido por sus siglas PMMA, es un material plástico que se obtiene de la polimerización del metacrilato de metilo. Se emplea para fabricar lentes intraoculares rígidos.

Presbicia: Defecto de la visión consistente en que los rayos luminosos divergentes procedentes de objetos situados a una distancia cercana del ojo forman foco en un punto posterior a la retina, por una disminución de la amplitud de acomodación.

Punto focal: También llamado foco. En óptica geométrica es el punto donde convergen los rayos de luz originados desde un punto en el objeto observado.

Queratitis: Inflamación de la córnea.

Recuento endotelial: Cantidad de células del endotelio corneal por milímetro cuadrado.

Reflexión difusa: Fenómeno por el cual los rayos de luz al llegar a un punto en un objeto se reflejan de manera omnidireccional.

Reflexión especular: Fenómeno por el cual los rayos de luz al llegar a un punto en un objeto se reflejan de manera unidireccional.

Refracción: Fenómeno por el cual ocurre un cambio de dirección un rayo de luz u otra radiación electromagnética al pasar oblicuamente de un medio a otro de diferente índice de refracción (es decir con una velocidad de propagación).

Retina: Membrana fotosensible que recubre el segmento posterior del globo ocular en su cara interna.

Trasplante de córnea: Traslado del tejido corneal (de espesor total o parcial) desde un organismo donante a otro receptor.

XIII: Divulgación

13.1. Artículos publicados en relación con la Tesis

1.1. Tello A, Galvis V, Villamil JF, Acuña MF, Camacho P, Merayo-Llodes J. Pérdida endotelial con los lentes intraoculares fáquicos de fijación-iridiana (Artisan): resultados a ocho años de seguimiento. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. Enviado.

1.2. Galvis V, Carreño NI, Tello A, Laiton AN, Diaz CA. Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation. Journal of Refractive Surgery. Enviado.

1.3. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA, Cuadros MO. Aphakic iris-claw intraocular lens pseudophakic pseudoaccommodation. J Cataract Refract Surg. 2017 Jan;43(1):146. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.11.036.

1.4. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA, Cuadros MO. Endothelial loss with AcrySof(®) Cachet(®) angle-supported phakic lens. Arch Soc Esp Ophthalmol. 2017 Feb 2. pii: S0365-6691(17)30016-3. doi: 10.1016/j.oftal.2016.11.020. [Epub ahead of print]

1.5. Galvis V, Tello A, Cuadros MO, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA. Causes of Explantation of Phakic Intraocular Lenses. J Refract Surg. 2015 Aug;31(8):566-7. doi: 10.3928/1081597X-20150728-04.

1.6. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Aphakic retropupillary iris-claw intraocular lens (IOL) pseudophakic accommodation. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2013 Oct;251(10):2483-4. doi: 10.1007/s00417-013-2388-2.

1.7. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Retropupillary iris-claw intraocular lens in aphakic eyes. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Jun;39(6):970-1. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.04.017. PubMed PMID: 23688904.

1.8. Galvis V, Tello A, Miotto G, Rangel CM. Artisan aphakic lens for cataract surgery in anterior megalophthalmos. *Case Rep Ophthalmol.* 2012 Sep;3(3):428-33. doi: 10.1159/000346074.

1.9. Galvis V, Tello A, Miotto G. Human corneal endothelium regeneration. *Ophthalmology.* 2012 Aug;119(8):1714-5. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.03.052. PubMed PMID: 22858028.

13.2. Artículos publicados durante el periodo de doctorado (2012-2017)

1. Galvis V, Tello A, Miotto G. Human corneal endothelium regeneration. *Ophthalmology.* 2012 Aug;119(8):1714-5. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.03.052.
2. Galvis V, Tello A, Rodriguez CJ, Rey JJ. Atropine dose to treat myopia. *Ophthalmology.* 2012 Aug;119(8):1718; author reply 1718-9. doi: 10.1016/j.ophtha.2012.05.014.
3. Galvis V, Tello A, Revelo ML, Valarezo P. Post-LASIK edema-induced keratopathy (PLEK), a new name based on pathophysiology of the

- condition. *BMJ Case Rep.* 2012 Oct 30;2012. pii: bcr2012007328. doi: 10.1136/bcr-2012-007328.
4. Tello A. Crater and split: not a new technique. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Feb;39(2):305. doi: 10.1016/j.jcrs.2012.12.011.
 5. Galvis V, Tello A. Intracameral antibiotics and endophthalmitis incidence. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Feb;39(2):312-3. doi: 10.1016/j.jcrs.2012.12.007.
 6. Galvis V, Tello A, Guerra AR, Acuña MF, Villarreal D. Fluoroquinolones in corneal ulcers. *Ophthalmology.* 2013 Sep;120(9):e61-2. doi: 10.1016/j.optha.2013.06.005.
 7. Galvis V, Tello A, Niño C, Camacho PA. Intraocular lens power calculation after photorefractive surgery: modified double-K method. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Sep;39(9):1450-1. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.07.018.
 8. Galvis V, Tello A, Guerra AR, Acuña MF, Villarreal D. Ocular flora and their antibiotic resistance patterns in the midwest: a prospective study of

- patients undergoing cataract surgery. *Am J Ophthalmol.* 2013 Sep;156(3):623-4. doi: 10.1016/j.ajo.2013.04.025.
9. Galvis V, Tello A, Gomez AJ, Rangel CM, Prada AM, Camacho PA. Corneal transplantation at an ophthalmological referral center in Colombia: indications and techniques (2004-2011). *Open Ophthalmol J.* 2013 Jul 17;7:30-3. doi:10.2174/1874364101307010030.
10. Galvis V, Tello A, Gutierrez AJ. Human corneal endothelium regeneration: effect of ROCK inhibitor. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2013 Jul 24;54(7):4971-3. doi: 10.1167/iovs.13-12388.
11. Galvis V, Tello A, Díaz CA, Alvarez L. Change in efficiency of aspheric intraocular lenses based on pupil diameter. *Am J Ophthalmol.* 2013 Aug;156(2):408-9. doi: 10.1016/j.ajo.2013.04.005.
12. Galvis V, Tello A, Valarezo P, Prada AM. Iris coloboma in one eye and pigment dispersion syndrome in the fellow eye. *BMJ Case Rep.* 2013 May 22;2013. pii: bcr2013009733. doi: 10.1136/bcr-2013-009733.

13. Galvis V, Tello A, Portorreal J. Impact of constant optimization of formulae. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2013 Oct;251(10):2477-8. doi: 10.1007/s00417-013-2381-9.

14. Galvis V, Tello A, Guerra AR, Rey JJ, Camacho PA. Risk factors and visual results in cases of LASIK flap repositioning due to folds or dislocation: case series and literature review. *Int Ophthalmol*. 2014 Feb;34(1):19-26. doi:10.1007/s10792-013-9776-9.

15. Galvis V, Tello A, Revelo ML, Carreño NI. Herpes simplex virus keratitis: epidemiological observations. *Surv Ophthalmol*. 2013 May-Jun;58(3):286-7. doi: 10.1016/j.survophthal.2013.02.003.

16. Galvis V, Tello A, Jaramillo LC, Paredes D, Rodríguez CJ. Multiple punctate subepithelial corneal lesions. *Br J Ophthalmol*. 2013 May;97(5):663. doi: 10.1136/bjophthalmol-2012-302958.

17. Galvis V, Tello A, Revelo ML, Valarezo P. LASIK interface complications: what is the appropriate term for PISK? *J Refract Surg*. 2013 Feb;29(2):81. doi: 10.3928/1081597X-20130108-01.

18. Galvis V, Tello A, Revelo ML, Paredes D, Jaramillo LC. Punctate keratopathy of West Indians in patients undergoing photorefractive surgery. *BMJ Case Rep.* 2013 Jan 25;2013. pii: bcr2012008192. doi: 10.1136/bcr-2012-008192.
19. Galvis V, Tello A, Niño CA, Parra MM. Total Corneal Astigmatism Measurement Precision. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015 Sep;56(10):5912. doi:10.1167/iovs.15-17735.
20. Galvis V, Tello A, Niño CA, Parra MM. Total Corneal Astigmatism Measurement. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2015 Aug;56(9):5269-70. doi: 10.1167/iovs.15-16931.
21. Galvis V, Tello A, Blanco O, Parra MM. Refractive correction and myopia progression. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016 Feb;254(2):407-8. doi: 10.1007/s00417-015-3108-x.
22. Galvis V, Tello A, Ortiz AI. Corneal collagen crosslinking with riboflavin and ultraviolet for keratoconus: Long-term follow-up. *J Cataract Refract Surg.* 2015 Jun;41(6):1336-7. doi: 10.1016/j.jcrs.2015.03.015.

23. Galvis V, Tello A, Barrera R, Niño CA. Inflammation in Keratoconus. *Cornea*. 2015 Aug;34(8):e22-3. doi: 10.1097/ICO.0000000000000499.
24. Galvis V, Tello A, Niño CA, Parra MM. Total Corneal Astigmatism and Posterior Corneal Surface. *J Refract Surg*. 2015 Jun;31(6):423. doi: 10.3928/1081597X-20150521-10.
25. Galvis V, Sherwin T, Tello A, Merayo J, Barrera R, Acera A. Keratoconus: an inflammatory disorder? *Eye (Lond)*. 2015 Jul;29(7):843-59. doi: 10.1038/eye.2015.63.
26. Galvis V, Tello A, Jaramillo LC, Paredes D, Camacho PA. Prevalence of Punctate Keratopathy of West Indians in a Colombian Referral Center and a New Name Proposed: Rice's Keratopathy. *Open Ophthalmol J*. 2015 Jan 30;9:12-6. doi:2174/1874364101509010012.
27. Galvis V, Tello A, Guerra A, Acuña MF, Villarreal D. [Antibiotic susceptibility patterns of bacteria isolated from keratitis and intraocular infections at Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca, Colombia]. *Biomedica*. 2014 Apr;34 Suppl 1:23-33. doi:10.1590/S0120-41572014000500004.

28. Galvis V, Tello A, Sánchez MA, Camacho PA. Cohort study of intracameral moxifloxacin in postoperative endophthalmitis prophylaxis. *Ophthalmol Eye Dis.* 2014 Jan 16;6:1-4. doi: 10.4137/OED.S13102. eCollection 2014.
29. Galvis V, Tello A, Castellanos YA, Camacho PA, Prada AM, Rangel CM. Re: Wu et al.: Outdoor activity during class recess reduces myopia onset and progression in school children (*Ophthalmology* 2013;120:1080-1085). *Ophthalmology.* 2014 Apr;121(4):e20. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.11.007.
30. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Intracameral cyclosporine drug delivery system in high-risk keratoplasty. *Ophthalmology.* 2013 Sep;120(9):e64-5. doi: 10.1016/j.ophtha.2013.05.021.
31. Galvis V, Tello A, Parra MM, Rodriguez CJ, Blanco O. Re: Chia et al.: Five-year clinical trial on atropine for the treatment of myopia 2: myopia control with atropine 0.01% eyedrops (*Ophthalmology* 2016;123:391-9). *Ophthalmology.* 2016 Jun;123(6):e40-1. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.12.037.

32. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Ortiz AI, Barrera R, Rodriguez CJ, Ochoa ME. Corneal Cross-Linking (with a Partial Deepithelization) in Keratoconus with Five Years of Follow-Up. *Ophthalmol Eye Dis.* 2016 May 12;8:17-21. doi:10.4137/OED.S38364. eCollection 2016.
33. Galvis V, Tello A, Blanco O, Parra MM. Cycloplegia in refraction: age and cycloplegics. *Acta Ophthalmol.* 2016 Aug;94(5):e372-3. doi: 10.1111/aos.13064.
34. Galvis V, Tello A, Frederick GA, Serrano A, Camacho PA. Lens-thickness correlation with pseudophakic anterior chamber depth. *J Cataract Refract Surg.* 2016 Apr;42(4):645-6. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.02.032.
35. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA. Causal Management of Keratoconus: Controlling Inflammation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2016 Apr 1;57(4):2164. doi: 10.1167/iovs.16-19144.
36. Galvis V, Tello A, Niño CA, Ortiz AI, Larrea J. Lamellar Keratoplasty for Terrien Marginal Degeneration. *Cornea.* 2016 Jun;35(6):e15-6. doi: 10.1097/ICO.0000000000000851.

37. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA. Small-incision lenticule extraction and corneal collagen crosslinking in keratoconus. *J Cataract Refract Surg*. 2016 Mar;42(3):506. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.01.035.
38. Galvis V, López-Jaramillo P, Tello A, Castellanos-Castellanos YA, Camacho PA, Cohen DD, Gómez-Arbeláez D, Merayo-Llodes J. Is myopia another clinical manifestation of insulin resistance? *Med Hypotheses*. 2016 May;90:32-40. doi: 10.1016/j.mehy.2016.02.006.
39. Galvis V, Tello A, Parra MM. Re: Williams et al.: Increasing prevalence of myopia in Europe and the impact of education (*Ophthalmology* 2015;122:1489-97). *Ophthalmology*. 2016 Apr;123(4):e28-9. doi: 10.1016/j.ophtha.2015.11.014.
40. Galvis V, Tello A, Parra MM. Light Levels and the Development of Deprivation Myopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2016 Mar;57(3):824. doi: 10.1167/iovs.15-18639. PubMed PMID: 26934138.
41. Galvis V, Tello A, Parra MM. Safety of Spectacles for Children's Vision: A Cluster-Randomized Controlled Trial. *Am J Ophthalmol*. 2016 Mar;163:196. doi:10.1016/j.ajo.2015.12.021.

42. Galvis V, Tello A, Sacoto JI. Intraoperative Aberrometry and Intraocular Lens Power Calculation. *J Refract Surg.* 2016 Feb;32(2):138. doi: 10.3928/1081597X-20151216-01.

43. Galvis V, Tello A, Niño CA, Larrea J. Terrien Marginal Degeneration: Clinical Characteristics and Outcomes. *Am J Ophthalmol.* 2016 Apr;164:151-2. doi: 10.1016/j.ajo.2016.01.001.

44. Galvis V, Tello A, Prada AM, Rangel CM. Changing Trends in Keratoconus Management. *Cornea.* 2016 Mar;35(3):e6-7. doi: 10.1097/ICO.0000000000000748.

45. Galvis V, Tello A, Parra MM, Leiva F. Comparison of Contrast Sensitivity and Through Focus in Small-Aperture Inlay, Accommodating Intraocular Lens, or Multifocal Intraocular Lens Subjects. *Am J Ophthalmol.* 2016 Jan;161:217. doi: 10.1016/j.ajo.2015.10.003.

46. Galvis V, Tello A, Niño CA, Parra MM. Re: Ueno et al.: Corneal thickness profile and posterior corneal astigmatism in normal corneas (*Ophthalmology* 2015;122:1072-8). *Ophthalmology.* 2015 Nov;122(11):e66. doi:10.1016/j.opthta.2015.03.038.

47. Galvis V, Tello A, Parra MM, Merayo-Llodes J, Larrea J, Julian Rodriguez C, Camacho PA. Topical Atropine in the Control of Myopia. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2016 Fall;5(3):78-88. Review.
48. Galvis V, Tello A, Berrospi RD, Camacho PA, Rey JJ. Re: Schwartz et al.: Intracameral antibiotics and cataract surgery: endophthalmitis rates, costs, and stewardship (*Ophthalmology* 2016;123:1411-1413). *Ophthalmology*. 2017 Mar;124(3):e30-e31. doi: 10.1016/j.ophtha.2016.05.045.
49. Galvis V, Tello A, Camacho PA, Parra MM, Merayo-Llodes J. Bio-environmental factors associated with myopia: An updated review. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2017 Feb 2. pii: S0365-6691(17)30012-6. doi: 10.1016/j.oftal.2016.11.016.
50. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA, Leiva F. Keratoconus and Bowman Layer Transplantation. *Cornea*. 2017 Mar;36(3):e8. doi: 10.1097/ICO.0000000000001142.

51. Tello A. Pocket-chop: Combination of Mackool's non-impale chop and Pandit's combo-chop. *J Cataract Refract Surg.* 2016 Dec;42(12):1853. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.11.031.
52. Ortiz A, Galvis V, Tello A, Miro-Quesada JJ, Barrera R, Ochoa M. Retrobulbar chlorpromazine in management of painful eye in blind or low vision patients. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2017 Apr;92(4):154-159. doi: 10.1016/j.oftal.2016.10.022.
53. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA. Wavefront-Guided LASIK and Preoperative Higher Order Aberrations. *J Refract Surg.* 2016 Dec 1;32(12):862. doi: 10.3928/1081597X-20161018-06.
54. Galvis V, Tello A, Corrales MI. Postoperative results of cosmetic iris implants. *J Cataract Refract Surg.* 2016 Oct;42(10):1518-1526. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.08.013. Review.
55. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA. Risk Factors for Keratoconus: Atopy and Eye Rubbing. *Cornea.* 2017 Jan;36(1):e1.

56. Galvis V, Tello A, Laverde C, Santaella G, Gómez AJ, Diaz AL. Amniotic membrane transplantation in Stevens-Johnson syndrome. *Surv Ophthalmol.* 2017 Mar - Apr;62(2):248-249. doi: 10.1016/j.survophthal.2016.10.001.
57. Holladay JT, Galvis V, Tello A. Re: Wang et al.: Comparison of newer intraocular lens power calculation methods for eyes after corneal refractive surgery (*Ophthalmology* 2015;122:2443-9). *Ophthalmology.* 2016 Sep;123(9):e55-6. doi: 10.1016/j.opthta.2016.02.038. PubMed PMID: 27549891.
58. Galvis V, Tello A, Frederick GA, Laiton AN. Unilateral corneal edema caused by a hidden foreign body. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2016 Jul 18. pii: S0365-6691(16)30096-X. doi: 10.1016/j.ofal.2016.06.004. [Epub ahead of print]
59. Galvis V, Tello A, Berrospi RD, Cuadros MO, Blanco NA. Descemetorhexis Without Endothelial Graft in Fuchs Dystrophy. *Cornea.* 2016 Sep;35(9):e26-8. doi: 10.1097/ICO.0000000000000931.

60. Galvis V, Tello A, M Rangel C. Cataract Surgery in Anterior Megalophthalmos: A Review. *Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol*. 2015 Fall;4(3):101-8. Review.

61. Tello A, Galvis V, Mendoza BF. LASIK Interface Complications: Pressure-induced Stromal Keratitis (PISK), Interface Fluid Syndrome (IFS) and Post-LASIK Edema-induced Keratopathy (PLEK). *Int Ophthalmol Clin*. 2016 Summer;56(3):185-7. doi: 10.1097/IIO.000000000000129.

13.3. Comunicaciones a Congresos.

Villamil J, Tello A, Galvis V, Merayo-Llodes J, Camacho P, Acuña MF. Endothelial cell loss after iris-claw phakic intraocular lens (Artisan) implantation: 4 to 13,5 years of follow-up time. XXXV Congreso de la ESCRS. Lisboa (Portugal), Octubre 2017. Póster: Enviado.

Galvis V, Carreño NI, Tello A, Laiton AN, Diaz CA. Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation. XXXV Congreso de la ESCRS. Lisboa (Portugal), Octubre 2017. Póster: Enviado.

XIV: ANEXOS

Anexo 1: Tello A, Galvis V, Villamil JF, Acuña MF, Camacho P, Merayo-Llodes J. Pérdida endotelial con los lentes intraoculares fáquicos de fijación-iridiana (Artisan): resultados a ocho años de seguimiento. Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología. Enviado.

Anexo 2: Galvis V, Carreño NI, Tello A, Laiton AN, Diaz CA. Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation. Journal of Refractive Surgery. Enviado.

Anexo 3: Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA, Cuadros MO. Aphakic iris-claw intraocular lens pseudophakic pseudoaccommodation. J Cataract Refract Surg. 2017 Jan;43(1):146. doi: 10.1016/j.jcrs.2016.11.036.

Anexo 4: Galvis V, Tello A, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA, Cuadros MO. Endothelial loss with AcrySof(®) Cachet(®) angle-supported phakic lens. Arch Soc Esp Oftalmol. 2017 Feb 2. pii: S0365-6691(17)30016-3. doi: 10.1016/j.oftal.2016.11.020. [Epub ahead of print]

Anexo 5: Galvis V, Tello A, Cuadros MO, Carreño NI, Berrospi RD, Niño CA. Causes of Explantation of Phakic Intraocular Lenses. J Refract Surg. 2015 Aug;31(8):566-7. doi: 10.3928/1081597X-20150728-04.

Anexo 6: Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Aphakic retropupillary iris-claw intraocular lens (IOL) pseudophakic accommodation. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2013 Oct;251(10):2483-4. doi: 10.1007/s00417-013-2388-2.

Anexo 7: Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Retropupillary iris-claw intraocular lens in aphakic eyes. *J Cataract Refract Surg.* 2013 Jun;39(6):970-1. doi: 10.1016/j.jcrs.2013.04.017. PubMed PMID: 23688904.

Anexo 8: Galvis V, Tello A, Miotto G, Rangel CM. Artisan aphakic lens for cataract surgery in anterior megalophthalmos. *Case Rep Ophthalmol.* 2012 Sep;3(3):428-33. doi: 10.1159/000346074.

Anexo 9: Galvis V, Tello A, Miotto G. Human corneal endothelium regeneration. *Ophthalmology.* 2012 Aug;119(8):1714-5. doi: 10.1016/j.optha.2012.03.052. PubMed PMID: 22858028.

Anexo 10: Villamil J, Tello A, Galvis V, Merayo-Llodes J, Camacho P, Acuña MF. Endothelial cell loss after iris-claw phakic intraocular lens (Artisan) implantation: 4 to 13,5 years of follow-up time. XXXV Congreso de la ESCRS. Lisboa (Portugal), Octubre 2017. Póster: Enviado.

Anexo 11: Galvis V, Carreño NI, Tello A, Laiton AN, Diaz CA. Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation. XXXV Congreso de la ESCRS. Lisboa (Portugal), Octubre 2017. Póster: Enviado.

Manuscript Number:

Title: Pérdida endotelial con los lentes intraoculares fáquicos de fijación-iridiana (Artisan): resultados a ocho años de seguimiento.
Endothelial loss with the iris-fixated intraocular phakic lenses (Artisan): results at eight years of follow-up.

Article Type: Original

Keywords: Lentes intraoculares fáquicos; células endoteliales corneales; edema corneal; cirugía refractiva; córnea.

Phakic intraocular lenses; corneal endothelial cells; corneal edema; refractive surgery; cornea.

Corresponding Author: Dr. Alejandro Tello, MD

Corresponding Author's Institution: Centro Oftalmologico Virgilio Galvis/Universidad Autonoma de Bucaramanga

First Author: Alejandro Tello, MD

Order of Authors: Alejandro Tello, MD; Virgilio Galvis, M.D.; John F Villamil, M.D.; María F Acuña, M.D.; Paul A Camacho, M.D.; Jesús Merayo-Llodes, M.D.

Abstract: Resumen

Objetivo: Evaluar la pérdida de células endoteliales en pacientes con lentes fáquicos de fijación iridiana (Artisan®) en un seguimiento a mediano y largo plazo.

Métodos: Se analizaron las historias clínicas de pacientes a quienes se les hubiese implantado lentes fáquicos de fijación iridiana y que tuviesen al menos 4 años de seguimiento.

Resultados: Se incluyeron 69 ojos con defectos miópicos (seguimiento 97,4 +/- 34,1 meses) y 13 ojos con astigmatismo mixto o defectos hipermetrópicos (seguimiento 90,6 +/- 29,3 meses). El promedio de la pérdida de densidad endotelial al último control fue de 16,0% +/- 16,5% y 10,6 % +/- 20,6% respectivamente. Durante el periodo de seguimiento el 75,4% de los ojos en el primer grupo y el 62% de los ojos en el segundo grupo perdieron un porcentaje mayor que la pérdida fisiológica esperada. 2 ojos (2,89%) del primer grupo y un ojo (7,69%) del segundo grupo tuvieron un recuento endotelial final menor de 1200 células/mm². Se identificó como factor de riesgo para una mayor pérdida endotelial el sexo femenino y la edad mayor de 30 años al momento de la implantación. Se explantaron tres lentes fáquicos: dos por catarata y uno por catarata y severa disminución de la población endotelial (862 células/mm²).

Conclusiones: Existe una pérdida endotelial significativa en un porcentaje bajo de ojos con lentes Artisan a largo plazo, pero puede disminuir hasta niveles críticos. Se requiere mantener en controles periódicos de la densidad endotelial a estos pacientes.

Abstract

Objective: To evaluate the endothelial cell loss in patients with iris-fixated phakic lenses (Artisan®) in a medium and long term follow-up.

Methods: We analyzed the medical records of patients who had underwent iris-fixated phakic lenses and who had at least 4 years of follow-up.

Results: We included 69 eyes with myopic errors (follow-up 97.4 +/- 34.1 months) and 13 eyes with mixed astigmatism or hyperopic errors (follow-up 90.6 +/- 29.3 months). The mean endothelial density loss at the last follow-up visit was 16.0% +/- 16.5% and 10.6% +/- 20.6% respectively. During the follow-up period, 75.4% of the eyes in the first group and 62% of the eyes in the second group lost a higher percentage than the expected physiological loss. Two eyes (2.89%) of the first group and one eye (7.69%) of the second group had a final endothelial count lower than 1200 cells / mm². Female sex and age older than 30 years at the moment of implantation were identified as risk factors for greater endothelial loss. Three phakic lenses were explanted: two by cataract and one by cataract and severe decrease of the endothelial density (862 cells / mm²).

Conclusions: There is significant endothelial loss in a low percentage of eyes with Artisan lenses in the long term, but it can decrease to critical levels. Periodic endothelial density evaluations are required for these patients.

Suggested Reviewers: Eduardo Viteri M.D.

Oftalmólogo, Oftalmología, Humana Vision
humanavision@gmail.com

Cirujano de segmento anterior muy experimentado, con varios artículos publicados.

Juan Batlle M.D.

Oftalmólogo, Oftalmología, Centro Laser
jbatlle@codetel.net.do

Cirujano refractivo muy experimentado con varias publicaciones

Floridablanca, 18 de abril de 2017.

Señores:

Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología.

Madrid, España

Respetados señores:

Enviamos el manuscrito titulado “Pérdida endotelial con los lentes intraoculares fáquicos de fijación-iridiana (Artisan): resultados a ocho años de seguimiento” para ser considerado para su publicación como “artículo original”.

Cordialmente,

Alejandro Tello^{a,b,c}, Virgilio Galvis^{a,b,c}, John F. Villamil^{a,d}, María Fernanda Acuña^{b,c}, Paul A. Camacho^{b,c}, Jesús Merayo-Lloves^{e,f}.

^a Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia.

^b Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Departamento de Oftalmología, Floridablanca, Colombia.

^c Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud, Bucaramanga, Colombia.

^d Universidad Industrial de Santander, Facultad de Salud, Bucaramanga, Colombia.

^e Instituto Universitario Fernández-Vega, Oviedo, España.

^f Universidad de Oviedo, Departamento de Oftalmología, Oviedo, España.

Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia.

Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud,
Escuela de Medicina. Bucaramanga, Colombia.

Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Floridablanca, Colombia.

Pérdida endotelial con los lentes intraoculares fáquicos de fijación-iridiana (Artisan): resultados a ocho años de seguimiento.

Endothelial loss with the iris-fixated intraocular phakic lenses (Artisan): results at eight years of follow-up.

Alejandro Tello^{a,b,c}, Virgilio Galvis^{a,b,c}, John F. Villamil^{a,d}, María Fernanda Acuña^{b,c}, Paul A. Camacho^{b,c}, Jesús Merayo-Llaves^{e,f}.

^a Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia.

^b Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Departamento de Oftalmología, Floridablanca, Colombia.

^c Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Ciencias de la Salud, Bucaramanga, Colombia.

^d Universidad Industrial de Santander, Facultad de Salud, Bucaramanga, Colombia.

^e Instituto Universitario Fernández-Vega, Oviedo, España.

^f Universidad de Oviedo, Departamento de Oftalmología, Oviedo, España.

Autor responsable de correspondencia: Alejandro Tello. Centro Oftalmológico Virgilio Galvis. FOSCAL INTERNACIONAL. Calle 158 20 – 95. Consultorio 301, Torre C. Floridablanca, Colombia. Correo electrónico: alejandrotello@gmail.com.

Este trabajo está dirigido a la sección de Artículos Originales.

Título abreviado: Pérdida endotelial lente fáquico Artisan.

Los autores manifiestan que no tienen interés comercial en ningún producto, equipo o técnica mencionados en este trabajo, ni han recibido apoyo económico relacionado con este trabajo.

Los autores certifican que este trabajo no ha sido publicado ni está en vías de consideración para publicación en otra revista. Asimismo transfieren los derechos de propiedad (copyright) del presente trabajo a la Sociedad Española de Oftalmología.

Alejandro Tello

Virgilio Galvis

John F. Villamil

María Fernanda Acuña

Paul A. Camacho

Jesús Merayo-Lloves

1
2 **Pérdida endotelial con los lentes intraoculares fáquicos de fijación-**
3 **iridiana (Artisan): resultados a ocho años de seguimiento.**
4
5

6
7 **Abstract**
8

9 **Objective:** To evaluate the endothelial cell loss in patients with iris- fixated
10 phakic lenses (Artisan®) in a medium and long term follow-up.
11

12 **Methods:** We analyzed the medical records of patients who had underwent iris-
13 fixated phakic lenses and who had at least 4 years of follow-up.
14

15 **Results:** We included 69 eyes with myopic errors (follow-up 97.4 +/- 34.1
16 months) and 13 eyes with mixed astigmatism or hyperopic errors (follow-up
17 90.6 +/- 29.3 months). The mean endothelial density loss at the last follow-up
18 visit was 16.0% +/- 16.5% and 10.6% +/- 20.6% respectively. During the follow-
19 up period, 75.4% of the eyes in the first group and 62% of the eyes in the
20 second group lost a higher percentage than the expected physiological loss.
21 Two eyes (2.89%) of the first group and one eye (7.69%) of the second group
22 had a final endothelial count lower than 1200 cells / mm². Female sex and age
23 older than 30 years at the moment of implantation were identified as risk factors
24 for greater endothelial loss. Three phakic lenses were explanted: two by
25 cataract and one by cataract and severe decrease of the endothelial density
26 (862 cells / mm²).
27
28

29 **Conclusions:** There is significant endothelial loss in a low percentage of eyes
30 with Artisan lenses in the long term, but it can decrease to critical levels.
31 Periodic endothelial density evaluations are required for these patients.
32

33 **Keywords:** Phakic intraocular lenses; corneal endotelial cells; corneal edema;
34 refractive surgery; cornea.
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7 **Resumen**
8

9 **Objetivo:** Evaluar la pérdida de células endoteliales en pacientes con lentes
10 fáquicos de fijación iridiana (Artisan®) en un seguimiento a mediano y largo
11 plazo.
12
13
14

15 **Métodos:** Se analizaron las historias clínicas de pacientes a quienes se les
16 hubiese implantado lentes fáquicos de fijación iridiana y que tuviesen al menos
17 4 años de seguimiento.
18
19
20
21

22 **Resultados:** Se incluyeron 69 ojos con defectos miópicos (seguimiento 97,4
23 +/- 34,1 meses) y 13 ojos con astigmatismo mixto o defectos hipermetrópicos
24 (seguimiento 90,6 +/- 29,3 meses). El promedio de la pérdida de densidad
25 endotelial al último control fue de 16,0% +/- 16,5% y 10,6 % +/- 20,6%
26 respectivamente. Durante el periodo de seguimiento el 75,4% de los ojos en el
27 primer grupo y el 62% de los ojos en el segundo grupo perdieron un porcentaje
28 mayor que la pérdida fisiológica esperada. 2 ojos (2,89%) del primer grupo y un
29 ojo (7,69%) del segundo grupo tuvieron un recuento endotelial final menor de
30 1200 células/mm². Se identificó como factor de riesgo para una mayor pérdida
31 endotelial el sexo femenino y la edad mayor de 30 años al momento de la
32 implantación. Se explantaron tres lentes fáquicos: dos por catarata y uno por
33 catarata y severa disminución de la población endotelial (862 células/mm²).
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52

53 **Conclusiones:** Existe una pérdida endotelial significativa en un porcentaje bajo
54 de ojos con lentes Artisan a largo plazo, pero puede disminuir hasta niveles
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

críticos. Se requiere mantener en controles periódicos de la densidad endotelial a estos pacientes.

Palabras clave: Lentes intraoculares fáquicos; células endoteliales corneales; edema corneal; cirugía refractiva; córnea.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Introducción

1
2 El LASIK tiene limitaciones para la corrección de errores refractivos muy altos
3
4 [aproximadamente por encima de 8.00 Dioptrías (D) de miopía y de 5.00 D de
5
6 hipermetropía], ya que se pueden presentar efectos indeseables considerables
7
8 del procedimiento fotoablativo, tales como pérdida de líneas de visión,
9
10
11 disminución de la sensibilidad del contraste y molestias de visión nocturna, así
12
13 como regresión del efecto refractivo a largo plazo. Además, la ablación
14
15 excesiva del tejido corneal necesaria para estas altas correcciones, es un factor
16
17 de riesgo para una ectasia corneal iatrogénica¹⁻³. Como una alternativa en
18
19
20 estos casos se han diseñado diversos lentes intraoculares para ser
21
22 implantados en estos pacientes sin retirar el cristalino, conocidos como lentes
23
24 fáquicos⁴⁻⁷.

25
26
27
28 Dentro de este grupo están los lentes de apoyo angular que inicialmente fueron
29
30 implantados a mediados de 1950 y retirados pocos años después por presentar
31
32 complicaciones serias. Nuevos diseños fueron lanzados en las últimas dos
33
34 décadas, pero han sido ya todos retirados del mercado por que volvieron a
35
36 presentar problemas de pérdida endotelial a mediano y largo plazo⁴⁻¹². Un
37
38 segundo tipo de lentes fáquicos incluyen el inicialmente llamado "iris-claw" o
39
40 lente de Worst, diseñado originalmente en 1978 por Worst para la corrección
41
42 de la afaquia luego de la extracción intacapsular de la catarata. Más adelante,
43
44 el lente fue modificado para ser implantado en ojos fáquicos, con propósitos
45
46 refractivos, lanzándose una nueva versión de ese modelo fáquico en 1991, el
47
48 cual aún está en uso actualmente comercializado como Artisan® o Verisyse®
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

13-15. Estos lentes tienen hápticas en forma de pinza que se fijan por
enclavación en un pliegue del estroma de la periferia de la superficie anterior

1 del iris. La pérdida progresiva de células endoteliales corneales a mediano y a
2 largo plazo ha permanecido siempre como un motivo de preocupación con este
3 tipo de lentes^{11, 16-22}.

4
5
6
7 Por otra parte, existen también lentes fáquicos que se implantan en la cámara
8 posterior. Estos modelos han tenido como su principal complicación la
9 aparición de cataratas²³⁻²⁶. La última versión del Visian ICL® se conoce como
10 el V4cVisian ICL con KS Aquaport®, o también VICMO ICL®, posee una
11 microperforación en el centro de la óptica y otros cuatro orificios para facilitar la
12 eliminación del viscoelástico durante la cirugía, y que además hacen que ya no
13 sea necesario realizar iridotomias prequirúrgicas o iridectomías
14 intraoperatorias. Adicionalmente, al permitir un flujo mas fisiológico del humor
15 acuoso, parecen disminuir la posibilidad de catarata secundaria²⁴⁻²⁷. Las
16 complicaciones relacionadas con el endotelio corneal con este tipo de lentes
17 fáquicos parecen ser muy poco frecuentes^{25,27}.

18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34 Realizamos un estudio observacional, analítico tipo cohorte ambispectivo en
35 pacientes con lentes fáquicos tipo Artisan®, para evaluar el impacto en el
36 edotelio corneal a mediano plazo (promedio de seguimiento 8,1 años para los
37 ojos miopes y de 7,6 años para los ojos hipermétropes).

38 39 40 41 42 43 44 **Sujetos, Material y Métodos**

45
46
47
48 Estudio observacional, retrospectivo. La información fue tomada de las historias
49 clínicas de los pacientes a quienes se les implantó el lente fáquico Artisan®, en
50 el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis (Floridablanca, Colombia) desde febrero
51 de 1998 hasta julio 2015. Como criterios de selección prequirúrgica se
52 incluyeron en ese momento que fuese un paciente mayor de 18 años con un
53 defecto refractivo alto, que no fuese candidato adecuado para cirugía

1 fotoablativa, con una profundidad de la cámara anterior medida desde el
2 endotelio de al menos 2,65 mm, con un recuento de células corneales
3
4 endoteliales mayor de 1500 células/mm² sin alteración anatómica en el iris o en
5
6 la función pupilar. Para ser incluidos en el estudio se exigió que tuviese al
7
8 menos 4 años de seguimiento postoperatorio, con datos de agudeza visual,
9
10 refracción subjetiva y recuento endotelial pre y postoperatorio.
11
12
13

14 En cada control se les realizó a los paciente refracción y examen en lámpara
15
16 de hendidura. Además, en la mayoría de los controles anuales se realizó
17
18 microscopía especular para determinar la densidad celular del endotelio
19
20 corneal (hasta febrero de 2009 con el equipo Tomey EM-1000 y desde ese
21
22 momento con el equipo Topcon SP-3000P). La profundidad de la cámara
23
24 anterior preoperatoria se detemrinó con el tomógrafo Orbscan Ilz (que a través
25
26 de los años fue actualizado tanto en hardware como en software). Desde el año
27
28 2007 además se realizaron mediciones con el equipo de OCT de segmento
29
30 anterior Visante. En el postoperatorio se realizaron tomas con el OCT de
31
32 segmento anterior para determinar la distancia del lente intraocular fáquico y el
33
34 endotelio. La gran mayoría de las veces no era posible visualizar el borde de la
35
36 óptica, por lo que las mediciones que se tomaron en cuenta para el estudio de
37
38 la distancia entre el lente y el endotelio corneal fueron tomadas en la zona
39
40 central de la óptica, que si era fácilmente visible en las tomas.
41
42
43
44
45
46
47
48
49

50 La información correspondiente a ojos que requirieron explante del lente
51
52 intraocular fáquicos se incluyó en el estudio hasta el momento de la
53
54 explantación. Los datos correspondientes al periodo posterior a la explantación
55
56 no se incluyeron en este estudio.
57
58
59

60 El presente estudio fue aprobado por el comité de ética en investigación de la
61
62
63
64
65

1 Facultad de Salud de la Universidad Industrial de Santander y por el comité de
2 ética en Investigación de la Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL,
3
4 institución a la cual está adscrito el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis y se
5
6 aplicaron los principios de la Declaración de Helsinki.
7
8
9

10 **Técnica quirúrgica**

11
12 Los lentes faquicos fueron implantados bajo anestesia general, fijados a la cara
13 anterior del iris por 8 cirujanos del Centro Oftalmológico Virgilio Galvis. La
14
15 incisión se hizo por vía superior en una ubicación esclero-corneal o limbar
16
17 (dependiendo de la técnica de cada cirujano). Se realizó una iridectomía
18
19 quirúrgica intraoperatoria en todos los casos y se suturó la herida con puntos
20
21 separados de nylon.
22
23
24
25
26
27
28

29 **Estadística**

30
31 Los datos fueron recolectados e incluidos en una base de datos de Microsoft
32
33 Excel (Microsoft Corporation, Redmond, Estados Unidos) y que posteriormente
34
35 fue analizada en programa estadístico de STATA (Stata Corp LLC, College
36
37 Station, Estados Unidos).
38
39
40
41
42

43 **Resultados**

44
45 82 ojos de 53 pacientes, operados entre febrero de 1998 y Julio de 2015,
46
47 cumplieron los criterios de inclusión para el estudio. 69 ojos (84.2%)
48
49 presentaban defectos miópicos incluyendo miopía y astigmatismos miópicos,
50
51 que fueron clasificados como “miopes”; y 13 ojos (15.8%) presentaban esfera
52
53 positiva, incluyendo hipermetropía, astigmatismos hipermetrópicos y
54
55 astigmatismo mixto, los que fueron clasificados como “hipermétropes”. Los
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

datos demográficos de los pacientes incluidos se muestran en la Tabla 1. Los datos de la densidad y la pérdida de células endoteliales con respecto a los valores preoperatorios tanto para el último control como para cada corte anual de seguimiento (en donde hubiese al menos tres ojos) se muestran en la Tabla 2. Considerando una pérdida fisiológica de 0,6 % anual, el porcentaje de exceso de pérdida endotelial sufrido por los ojos miopes fue de aproximadamente 12.0 % y aproximadamente 6,8% para los hipermétropes²⁸. 52 ojos (75.4%) en el grupo de miopes y 8 ojos (62%) en el de hipermétropes tuvieron una pérdida endotelial por encima de la fisiológica esperada. 28 ojos (40,58%) en el grupo de miopía y 3 ojos (23,07%) en el grupo de hipermétropes perdieron en su último control el 25% o mas de la densidad endotelial preoperatoria. 3 ojos presentaron densidades de células endoteliales corneales finales menores de 1200 células/mm²: 2 casos (2.89%) en el grupo de ojos miopes y 1 caso (7.69%) en el grupo de ojos hipermétropes. Los dos ojos miopes tenían cámaras anteriores (medidas desde el endotelio) de 3,2 y 2,74 mm, respectivamente. La densidad de células endoteliales preoperatoria fue de 2529 y 1860 células/mm² y la final en esos dos ojos fue de 862 células/mm² (11,4 años después del implante) y 1054 células/mm² (7,2 años después del implante), respectivamente. El ojo hipermetrope tenía una cámara anterior (medida desde el endotelio) de 2,71 mm. La densidad de células endoteliales preoperatoria fue de 2321 células/mm² y la final de 1091 células/mm² (10,2 años después del implante). En las Tablas 3 y 4 se muestran la distribución de los ojos de acuerdo a su recuento endotelial final.

Los ojos miopes presentaba antes de la cirugía una esfera de -11.17 +/- 5.4D, un cilindro de -1.69 +/- 1.27D, y un equivalente esférico de -12.01 +/- 5,2 D

1 (rango de -2,63 a -26.63 D). La agudeza visual sin corrección (AVSC) promedio
2 en LogMAR fue de 1.72 +/- 0.42 (Snellen 20/1050); los promedios
3
4 postoperatorios fueron para esfera de -0.18 +/- 0.8D, para el cilindro -0.87 +/-
5
6 0.7D, para el equivalente esférico -0.62 +/- 0.81D (rango +0,88 a -2,75 D) y la
7
8 agudeza visual sin corrección en LogMAR fue 0.27 +/- 0.22 (Snellen 20/37).
9
10 En hipermétropes el promedio preoperatorio de la esfera fue de +6.21 +/-
11
12 1.76D, el cilindro de -2.21 +/- 2.21D, el equivalente esférico de +5.11 +/- 2.5 D.
13
14 La AVSC en LogMAR era en promedio de 0.8 +/- 2.9 (Snellen 20/126); los
15
16 promedios postoperatorios fueron esfera +0.25 +/-0.9D, cilindro -1.29 +/-1.48D,
17
18 equivalente esférico -0.39 +/- 0.89 D y AVSC en LogMAR 0.3 +/- 0.21 (Snellen
19
20 20/40).
21
22
23
24
25
26

27 Al analizar factores de riesgo para presentar un exceso de pérdida de células
28
29 endoteliales sobre el nivel fisiológico se encontró que al evaluar la distancia
30
31 entre el lente intraocular (LIO) y el endotelio corneal, como un variable
32
33 continua, en la población miope se calculó un OR de 0.36 [0.04-2.80]; el género
34
35 femenino se tomó como referencia, y el género masculino presentó una OR
36
37 0.29 [0.089-0.99]. En cuanto a la edad al momento de la cirugía, con respecto a
38
39 los que tuviesen 24 años o menos, los de 25-29 años presentaron una OR 1.05
40
41 [0.27-4.05] y los de 30 años o mayores una OR de 4.41 [1.04-18.71] de
42
43 presentar pérdida endotelial por encima de la fisiológica. En cuanto a la
44
45 relación con el poder de la esfera del lente implantado, estimándolo como una
46
47 variable continua, la OR fue de 1.03 [0.91-1.16] y en cuanto al tiempo de
48
49 seguimiento fue la OR fue de 1.01 [0.99-1.02]. En la población hipermetrope se
50
51 encontró en relación a la distancia LIO –Endotelio un OR 0.00 [7.11⁻¹⁸-3.30⁰⁸];
52
53 el género femenino se tomó como referencia, y el masculino reportó una OR
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

0.4 [0.041-3.95]. En cuanto a la edad los menores e iguales de 24 años se tomaron como referencia, de 25-29 años se encontró una OR de 0.22 [0.012-3.97] y para los de 30 años o mayores no fue posible calcular el OR (por el tamaño de la muestra). En cuanto poder en esfera del lente se encontró una OR 1.067 [0.64-1.78] y para el tiempo de seguimiento una OR de 1.011 [0.969-1.055].

Tres lentes fáquicos fueron explantados en miopes, dos de ellos por presencia de catarata, y en el tercer caso por presentar catarata y además recuento endotelial bajo. La edad promedio de los pacientes al momento de la explantación era de 42,3 años y el lente había sido implantado en promedio 10,2 años antes (rango de 5 a 13 años). En dos de los casos la implantación había sido unilateral, y el ojo contralateral no había desarrollado catarata clínicamente significativa. El caso que se acompañó de disminución significativa de la densidad endotelial fue el de una paciente miope alta de 41 años de edad a quien le fue explantado el lente 11 años y 5 meses luego de su implantación. El recuento endotelial en ese momento era de 862 células/mm². Había tenido un recuento preoperatorio de 2529 células/mm². La evolución luego del explante y de la realización de una facoemulsificación e implantación de un lente en cámara posterior, fue satisfactoria en los tres pacientes.

Un paciente requirió reposicionamiento del lente fáquico luego de 6 años de implantado, por una subluxación secundaria a un trauma

Discusión

Como ya se mencionó todos los lentes fáquicos de apoyo angular tanto rígidos, fabricados de polimetil-metacrilato, como plegables, fabricados de acrílico y

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

silicona, ya no están disponibles debido a diversas complicaciones, como una excesiva pérdida endotelial y ovalización pupilar⁵⁻¹². Los lentes fáquicos fijados al iris (tipo iris-claw) han sobrevivido mas de dos décadas en el uso clínico. Diversos investigadores han encontrado que la corrección con este tipo de lentes (Artisan® o Verisyse®) de errores refractivos en miopes altos es predecible, con buena estabilidad a mediano plazo²⁹⁻³⁶. En miopes altos los resultados refractivos y de agudeza visual han sido encontrados similares al compararlos con lentes fáquicos de cámara posterior³⁷. Otro tema es el de las complicaciones a mediano y largo plazo. Moshirfar et al. en 2014 publicaron una serie de seis casos que requirieron explantación de un lente fáquico de fijación iridiana (Verisyse®). Constituyeron el 2,8 % de un total de 213 ojos implantado durante el periodo de estudio. El seguimiento promedio fue de 5,6 años. Se retiraron cuatro lentes por presencia de catarata visualmente significativa; otro lente se explantó debido a la aparición de catarata concurrente con la aparición de descompensación corneal, y en el último caso se retiró el lente debido al desarrollo de una descompensación corneal periférica localizada. El tiempo promedio desde la implantación del lente hasta la explantación por catarata fue de 9,3 años (rango de 4,0-12,6 años). Llama la atención que la edad promedio al momento de la implantación de los cuatro pacientes que desarrollaron catarata fue de 48,5 años (mucho mayor que la de nuestros pacientes). El tiempo promedio desde la implantación del lente hasta el desarrollo de la descompensación corneal fue de 10 años (rango 6.9 - 13 años). La edad promedio de los dos pacientes que presentaron descompensación corneal fue de 29 años³⁸. En nuestro grupo de 82 ojos (69 implantados con lentes para defectos miópicos y 13 para hipermetrópicos o

1 astigmatismo mixto), tres lentes (3,7%) debieron ser explantados. En todos los
2 tres casos se encontró catarata con impacto en la visión, y además en uno de
3
4 los casos una disminución muy importante de la densidad de células
5
6 endoteliales (hasta alcanzar un nivel de 862 células/mm²). La edad promedio a
7
8 la que se realizó el explante en estos tres casos fue de 42,3 años. No es fácil
9
10 establecer una relación causal entre el desarrollo de la catarata en estos ojos y
11
12 la presencia del lente fáquico tipo Artisan®, ya que de por si los miopes altos
13
14 tienen mayor riesgo de desarrollar catarata. Sin embargo, llama la atención que
15
16 en los dos casos de implantación unilateral, el ojo contralateral no desarrolló
17
18 catarata aunque también tenían defectos miópicos elevados. Guell et al. en
19
20 2008 también reportaron la explantación de lentes fáquicos de fijación iridiana
21
22 debido a la pérdida inaceptable de células endoteliales en 3 (0,75%) de 399
23
24 ojos.¹⁷ Sayman Muslubas et al. reportaron 4 ojos de tres pacientes con lentes
25
26 fáquicos de fijación iridiana que presentaron descompensación corneal, con
27
28 recuentos endoteliales promedio finales de 610 células/mm², entre 5 y 10 años
29
30 luego de la implantación (promedio de 6,75 años)¹². Van Eijden et al.
31
32 reportaron el caso de un miope de 48 años con una profundidad de cámara
33
34 anterior bilateral de 3,1 mm y una densidad de células endoteliales
35
36 preoperatoria de 2525 células/mm² quien siete años después de la
37
38 implantación presentó una densidad endotelial de 413 células/mm² y se produjo
39
40 descompensación corneal.³⁹ Kim et al. también reportaron un caso de otro
41
42 paciente de 25 años de edad miope alto a quien se le implantaron lentes
43
44 fáquicos de fijación iridiana. Veinte meses después de la operación, presentó
45
46 edema estromal (mucho mas severo en el ojo derecho) e inyección ciliar en
47
48 ambos ojos. La densidad de células endoteliales fue de 548 y 564 células/mm².
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1 Finalmente requirió explantación de ambos lentes y trasplante de córnea de
2 ambos ojos (Lee HK, comunicación personal, marzo 12 de 2017)⁴⁰. Sikder et
3 al. publicaron dos casos de descompensación corneal después de la
4 implantación de lentes fáquicos fijados al iris, los cuales requirieron
5 queratoplastia endotelial (DSAEK). Las edades de las pacientes fueron de 37 y
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Saxena et al. estudiaron un grupo de 173 ojos con miopía alta con un seguimiento posoperatorio de entre 1 año, en 82 ojos, y 7 años, en 13 ojos (promedio de $35,3 \pm 20,7$ meses) luego de la implantación de un lente fáquico de apoyo iridiano (iris-claw). A los 4 años, la media observada de pérdida de células endoteliales fue del 6,5% y a los 5 años, la media observada de pérdida de células endoteliales fue del 8,3%. Sin embargo llama la atención que tomando el dato de la pérdida promedio mas una desviación estándar, los valores serían del 30% de pérdida a 4 años y del 30,5% a los 5 años, lo que sugiere que al menos un porcentaje importante de ojos tuvo pérdidas endoteliales importantes. En nuestros pacientes miopes los promedios de porcentajes de pérdida a 4 y 5 años de seguimiento fueron un poco menores (4,1 y 5,4%) pero también con un rango amplio. A los 4 años 2 ojos perdieron mas del 25% de la densidad endotelial y a los 5 años un ojo mostraba una pérdida mayor del 20%. Después de 3 años, Saxena et al. encontraron una correlación negativa significativa entre la profundidad de la cámara anterior y la pérdida de células endoteliales, correlación que se mantuvo hasta el control de los 7 años. La edad del paciente, el sexo, el error refractivo, el tamaño de la

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

incisión tamaño y la lateralidad del ojo no se correlacionaron con la pérdida de células endoteliales. Todas las córneas permanecieron transparentes durante todo el estudio, pero un paciente con recuento endotelial preoperatorio de 2910 (ojo derecho) y de 2706 células/mm² (ojo izquierdo) tuvo una densidad de 586 (ojo derecho) y de 863 (ojo izquierdo) células/mm² después de 7 años⁴². Estos autores sugirieron que los ojos que cumpliesen de manera muy justa con el requisito mínimo de profundidad de la cámara anterior (que en ese momento era considerado de 2,6 mm desde el epitelio) tuviesen como requisito una mayor densidad endotelial que la de 2000 células/mm² recomendada como el mínimo por los fabricantes del lente⁴². Bouheraroua et al. evaluaron 68 ojos hasta 5 años después de la implantación de un lente fáquico fijado al iris (tipo iris-claw), y encontraron que la pérdida de células endoteliales fue de 14.58% a los 4 años y 15.15% a los 5 años. Estos valores son mayores que los que nosotros encontramos en nuestro grupo de pacientes. A diferencia de Saxena et al., y al igual que nosotros, no encontraron correlación significativa entre la pérdida de células endoteliales y la profundidad de la cámara anterior preoperatoria. Realizaron una regresión lineal y determinaron que para que los pacientes tuviesen al menos 1500 células/mm² a los 70 años de edad, deberían tener al momento de la implantación las siguientes densidades mínimas de células endoteliales, de acuerdo a la edad: a los 20 años un mínimo de 3620 células/mm²; a los 25 años un mínimo de 3322 células/mm²; a los 30 años un mínimo de 3049 células/mm² y a los 35 años un mínimo de 2800 células/mm². Sugieren, al igual que Saxena et al. que los niveles mínimos de recuento endotelial en los candidatos jóvenes a una implantación de lente fáquico Artisan, deben ser mas altos que los que se usaban de manera

1 estándar de acuerdo a las recomendaciones de los fabricantes (Ophtec,
2 Groningen, Países Bajos) ⁴³. Recientemente Shajari et al. estudiaron 95 ojos
3 implantados con un lente fáquico de fijación iridiana, y encontraron una pérdida
4 media de densidad de las células endoteliales del 11% +/-12% (rango: de -38%
5 a 11%) después del cuarto año. En su estudio, todos los pacientes tuvieron
6 finalmente una densidad de al menos 1600 células / mm² en el último examen,
7 pero dos pacientes presentaron una disminución de la densidad endotelial de
8 más del 30% (33% y 38%) después del cuarto año. No se explantó ningún
9 lente. Los autores encontraron que hubo una pérdida significativamente mayor
10 de células endoteliales después de 4 años de la cirugía en pacientes con un
11 profundidad de cámara de menos de 3,00 mm (medida desde el epitelio
12 corneal) que en aquellos con una profundidad de cámara anterior mayor de
13 3,40 mm⁴⁴. Ya desde 1998 Menezo et al. habían encontrado una correlación
14 negativa significativa (R = -0,4; P <0,05) entre la pérdida de células endoteliales
15 y la profundidad de la cámara anterior en pacientes con lentes fáquicos fijados
16 al iris. Encontraron una pérdida promedio de 13,4 % de la densidad endotelial a
17 cuatro años de seguimiento en 88 ojos ⁴⁵. Doors et al. en un estudio
18 observacional prospectivo monitorizaron a largo plazo (hasta 8 años después
19 de la cirugía con un promedio de seguimiento fue de 31,7 +/- 25,7 meses) los
20 cambios en la densidad endotelial corneal en 306 ojos después de la
21 implantación de un lente fáquico fijado al iris (iris-claw). Encontraron que a 5
22 años se presentó una pérdida de densidad endotelial del 4,3 +/- 8,9 % y a 7
23 años de un 5,4 +/- 9,1 %. Estos valores son muy similares a los encontrados
24 por nosotros para esos puntos de corte del seguimiento postoperatorio. Doors
25 et al. le practicaron todos los ojos tomografía de coherencia óptica del

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

segmento anterior (con el equipo Visante®; Carl Zeiss Meditec Inc.) para determinar la distancia desde el borde del lente fáquico hasta el endotelio. Encontraron que el promedio de la distancia mínima del borde del lente al endotelio fue de 1,43±0,23 mm (rango de 0,70 a 2,21 mm). Para esta distancia promedio del borde del lente, el modelo matemático diseñado por los autores predecía una pérdida anual de 1,0% de la densidad de las células endoteliales, mientras que una distancia del borde de 1,20 mm resultaría en una pérdida anual del 1,7% y una distancia del borde de 1,66 mm llevaría a una pérdida anual de sólo 0,2%. Además, el modelo predijo que para los pacientes con una densidad endotelial de 3000, 2500 ó 2000 células/mm², y distancias del borde del lente al endotelio de 1,43 mm, una densidad crítica de 1500 células/mm² se alcanzaría a los 56, 37 y 18 años después de la implantación ⁴⁶.

Pocos estudios han reportado la pérdida endotelial en ojos con lentes fáquicos de fijación iridiana a largo plazo, mas allá de los 4 o 5 años de seguimiento postoperatorio. Tahzib et al. reportaron un 3,26 % y un 8,86% de pérdida a los 6 y 10 años de seguimiento, respectivamente, pero haciéndole un ajuste considerando una pérdida normal del 0,6% anual. Sin tener en cuenta ese ajuste, las pérdidas se incrementa al 6,86% y al 14,8% ⁴⁷. En el grupo de ojos miopes que nosotros analizamos encontramos para esos lapsos de control postoperatorio unos porcentajes de pérdida algo mayores: a los 6 años de 11,9% y a los 10 años del 15,8%. En la Tabla 6 se resumen los estudios que han reportado la pérdida de densidad de células endoteliales corneales en ojos con lente fáquico de fijación iridiana, con un seguimiento mínimo de 4 años. Fechner, junto con Worst, estuvo involucrado en el diseño y la aplicación clínica

1 del lente fáquico original de fijación iridiana, tipo iris-claw, y realizó algunas
2 publicaciones, incluyendo trabajos conjuntos con Worst, en ese momento^{13,14,}
3
4 ⁴⁸⁻⁵⁰. Con ese modelo de lente, que era bicóncavo, se presentaron
5
6 complicaciones importantes relacionadas con pérdida endotelial y por ello en
7
8 1991 se rediseñó a un modelo mas plano. Fechner quien ya había advertido
9
10 desde 1990 acerca de sus reservas en cuanto a la seguridad de los modelos
11
12 fijados al iris con respecto al endotelio, en los últimos años publicó un reporte
13
14 de caso de una pérdida endotelial severa tardía en una paciente, que se
15
16 presentó entre los 12 y los 20 años luego de la implantación del lente tipo iris-
17
18 claw, y otro estudio en donde demuestra que el seguimiento adecuado
19
20 (incluyendo un recuento de densidad de las células endoteliales) de estos
21
22 pacientes a muy largo plazo (mas de 10 años) es muy errático^{49, 51, 52}.
23
24 Finalmente ese autor recomendó que no se implantara este tipo de lentes, lo
25
26 cual llevó a una controversia con Budo, uno de los cirujanos que lo implanta en
27
28 los Países Bajos, la cual se evidenció en una carta al editor y su respuesta⁵³.
29
30 Lo cierto es que queda una duda sembrada en cuanto a la seguridad a largo
31
32 plazo en lo relativo a las alteraciones endoteliales corneales al menos en un
33
34 porcentaje de los pacientes a los que se les implanta un lente de fijación
35
36 iridiana tipo Artisan®.
37
38 Llama la atención que en uno de los reportes originales de Fechner y Worst en
39
40 1989 ellos tuvieron como criterios de selección que la profundidad de la cámara
41
42 anterior desde el epitelio fuese de al menos 3,5 mm y el recuento de células
43
44 endoteliales de al menos 3.000 células / mm²⁴⁸. Posteriormente, en algún
45
46 momento, los requisitos preoperatorios se hicieron mas laxos, y como los
47
48 indican Thazib y Budo en 2007 se exigía una cámara anterior desde el epitelio
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1 de 3,0 mm o mayor y un recuento de 2.000 células/mm² o mayor⁴⁷. En el
2 presente estudio en el último control el 7,2 % de los ojos de miopes y el 15,4 %
3 de los ojos de hipermétropes tuvieron una densidad de células endoteliales de
4 1500 células/mm² o menor. La pérdida de células endoteliales puede ser
5 resultado del mismo proceso de la cirugía o relacionarse con la presencia del
6 lente intraocular, que es un cuerpo extraño en la cámara anterior (ya sea por
7 inflamación crónica subclínica o toque endotelial intermitente). Curiosamente
8 en algunos casos se observó un incremento en el número de células
9 endoteliales en algunos de los pacientes en ambos grupos, al igual que en
10 otros reportes donde también se presentaron ganancia de células endoteliales.
11 Pensamos que esto fue resultado de la limitada reproducibilidad de la toma de
12 la microscopía endotelial, ya que es imposible realizarla exactamente en el
13 mismo sitio de la anterior. Adicionalmente nosotros, por circunstancias de
14 cambio de equipo, utilizamos dos microscopios especulares diferentes durante
15 el tiempo de seguimiento, lo cual pudo afectar los resultados. Al comparar los
16 pacientes miopes que presentaron un exceso de pérdida endotelial se encontró
17 que en los miopes los hombres tenían menor riesgo de perder células durante
18 el tiempo de seguimiento ($p < 0.049$); también se encontró que los sujetos
19 mayores de 30 años, al momento de la cirugía, tenían 4 veces más riesgo de
20 perder células endoteliales ($p < 0.044$). En los hipermétropes se evidenció algo
21 similar pero sin alcanzar significancia estadística, dado el reducido número de
22 pacientes. Estos hallazgos difieren de los reportados por Saxena et al⁴²
23 quienes reportaron que la edad del paciente y género no presentaron
24 correlación con la pérdida de células endoteliales. El hecho que la edad menor
25 de 30 años se identificara como un factor protector en el grupo de pacientes
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1 estudiados se podría relacionar con dos variables adicionales: los pacientes
2 mas jóvenes tienen un endotelio que metabólicamente sea mas resistente, o
3
4 con algo mas de capacidad mitótica, lo cual ha sido sugerido por estudios in
5
6 vitro⁵⁴⁻⁵⁶ y que la cámara anterior de los mayores se va estrechando
7
8
9 progresivamente debido al crecimiento natural del cristalino.

10
11 Al comparar las complicaciones relacionadas con el endotelio corneal que se
12
13 presentan luego de la implantación de los lentes fáquicos de cámara posterior
14
15 (Visian ICL®), parecen ser significativamente menores a las que se presentan
16
17 luego del Artisan®, pero no son inexistentes^{25,27}. En una serie con seguimiento
18
19 a largo plazo (12 años) solo uno de 144 ojos (0,7%) presentó un recuento de
20
21 células por debajo de 1000 células/mm². Sin embargo el 3,84% de los ojos
22
23 presentó una densidad celular menor de 1500 células/mm² (Moya T,
24
25 comunicación personal, 19 marzo 2017). En un reciente meta-análisis Liang et
26
27 al. analizaron de manera agrupada los resultados de siete estudios (511 ojos)
28
29 que compararon el Visian ICL® con lentes de fijación iridiana y no encontraron
30
31 diferencias significativas en la eficacia o la seguridad entre los dos tipos de
32
33 lentes fáquicos, con la excepción que los Visian ICL se asociaron con una
34
35 mayor incidencia de complicaciones graves, especialmente catarata
36
37 subcapsular anterior. Esto se presentó principalmente con las versiones 2 y 3
38
39 de este lente. Desafortunadamente los tiempos de seguimiento de los estudios
40
41 incluidos fueron menores a 2 años, por lo que no podemos sacar conclusiones
42
43 sobre la seguridad a largo plazo⁵⁷.

44
45 Como lo comentamos, una limitación que presenta nuestro estudio es que el
46
47 recuento de la densidad de las células endoteliales corneal fue medido con dos
48
49 microscopios especulares diferentes, uno fue el Tomey EM-1000 hasta el año
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
2009 y el otro el Topcon SP-3000P, desde ese momento. Esto se produjo dado que eran los equipos con los que contaba el Centro Oftalmológico Virgilio Galvis en el momento que fueron evaluados los pacientes. No existe ningún estudio que muestre el nivel de congruencia de los datos entre estos dos equipos. Sin embargo, Módis y coautores compararon los resultados del equipo Tomey EM-1000 y una versión anterior del equipo de Topcon (el SP-2000P) y encontraron que los valores entre los dos equipos eran prácticamente intercambiables⁵⁸. Dada la similitud de los sistemas de Topcon, podríamos entonces asumir que el rango de error será bajo al comparar los datos tomados con el microscopio especular Tomey EM-1000 y el Topcon SP-3000P . Además, otra debilidad, es que se incluyó un bajo número de sujetos en la población de hipermétropes, lo que influyó en una disminución del poder de los datos, mostrando que los resultados no tenían significancia estadística.

31 **Conclusión**

32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
Se presentó a mediano plazo de seguimiento (8,1 años en miopes y 7,6 años en hipermétropes) una pérdida de células del endotelio corneal incrementada llegando a un nivel por debajo de las 1500 células/mm² en el 7,2% de los ojos miopes y el 15,4 % de los ojos hipermétropes a los que se les implató un lente fáquico de fijación iridiana tipo iris-claw. El implementar una selección mas estricta de los casos (como originalmente fue indicado por Fechner y Worst, y recientemente ha sido sugerido por Saxena et al y por Doors et al)^{42,46,48} podría disminuir el riesgo de que esos ojos a largo plazo alcancen ese nivel crítico de densidad endotelial y puedan llegar a requerir un procedimiento de trasplante de tejido corneal especialmente si llegan a necesitar otro procedimiento intraocular (por ejemplo extracción de catarata). A pesar que no encontramos en nuestro estudio una relación estadísticamente significativa entre la distancia del lente fáquico y el endotelio corneal, otros investigadores si lo han

1 encontrado. Una propuesta para incrementar la seguridad a largo plazo sería que la
2 profundidad de la cámara anterior sea de al menos 3,0 mm medida desde el endotelio
3 corneal, y que el recuento endotelial en menores de 25 años sea de al menos 3.000
4 células/mm². Otros diseños de lentes fáquicos, como los de cámara posterior, podrían
5 ser una alternativa mas segura desde el punto de vista de la densidad del endotelio
6 corneal a largo plazo, pero se requieren mas estudios para confirmarlo.
7
8
9
10
11
12

13 **Bibliografía**

- 14 1. Alió JL, Soria F, Abbouda A, Peña-García P. Laser in situ keratomileusis for -
15 6.00 to -18.00 diopters of myopia and up to -5.00 diopters of astigmatism: 15-
16 year follow-up. J Cataract Refract Surg. 2015;41:33-40.
17
- 18 2. Vega-Estrada A, Alió JL, Arba Mosquera S, Moreno LJ. Corneal higher order
19 aberrations after LASIK for high myopia with a fast repetition rate excimer laser,
20 optimized ablation profile, and femtosecond laser-assisted flap. J Refract Surg.
21 2012; 28:689-96.
22
- 23 3. Santhiago MR. Percent tissue altered and corneal ectasia. Curr Opin
24 Ophthalmol. 2016;27:311-5.
25
- 26 4. Pineda R 2nd, Chauhan T. Phakic Intraocular Lenses and their Special
27 Indications. J Ophthalmic Vis Res. 2016;11:422-428.
28
- 29 5. Alió JL, Toffaha BT. Refractive Surgery With Phakic Intraocular Lenses: An
30 Update. Int Ophthalmol Clin. 2013;53:91–110.
31
- 32 6. Lovisolo CF, Reinstein DZ. Phakic intraocular lenses. Surv Ophthalmol.
33 2005;50:549–87.
34
- 35 7. Kohnen T, Kook D, Morral M, Güell JL. Phakic intraocular lenses: Part 2:
36 Results and complications. J Cataract Refract Surg. 2010;36:2168–94.
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

8. Pechméja J, Guinguet J, Colin J, Binder PS. Severe endothelial cell loss with anterior chamber phakic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.*

2012;38:1288–92.

9. Acción Correctiva Alcon AcrySof® CACHET® Phakic Lens, Descontinuación del Producto Disponible en:

http://www.bfarm.de/SharedDocs/Kundeninfos/EN/11/2014/06204_14_Kundeninfo_en.pdf?__blob=publicationFile&v=3 . Consultado el 8 de marzo de 2017).

10. Alio JL, Abbouda A, Peña-García P, Huseynli S. Follow-up Study of More Than 15 Years of an Angle-Supported Phakic Intraocular Lens Model (ZB5M) for High Myopia Outcomes and Complications. *JAMA Ophthalmol.*

2013;131(12):1541–6.

11. Alio JL, Toffaha BT, Peña-García P, Sádaba LM, Barraquer RI. Phakic Intraocular Lens Explantation: Causes in 240 Cases. *J Refract Surg.*

2015;31:30–5.

12. Sayman Muslubas IB, Kandemir B, Aydin Oral AY, Kugu S, Dastan M. Long-term vision-threatening complications of phakic intraocular lens implantation for high myopia. *Int J Ophthalmol.* 2014;7:376-80.

13. Fechner PU, Worst JGF. A New Concave Intraocular Lens for the Correction of Myopia. *Eur J Implant Refract Surg.* 1989;1:41–3.

14. Worst JGF, Van der Veen G, Los LI. Refractive surgery for high myopia. The Worst-Fechner biconcave iris claw lens. *Documenta Ophthalmologica.*

1990;75:335-41.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

15. Fechner PU, Haubitz I, Wichmann W, Wulff K. Worst-Fechner biconcave minus power phakic iris-claw lens. *J Refract Surg.* 1999;15:93-105. Erratum in: *J Refract Surg* 1999 May-Jun;15:followi.

16. 104. Landesz M, Worst JG, van Rij G. Long-term results of correction of high myopia with an iris claw phakic intraocular lens. *J Refract Surg.* 2000;16:310–6.

17. Güell JL, Morral M, Gris O, Gaytan J, Sisquella M, Manero F. Five-Year Follow-up of 399 Phakic Artisan-Verisyse Implantation for Myopia, Hyperopia, and/or Astigmatism. *Ophthalmology* 2008; 115:1002–1012).

18. Benedetti S, Casamenti V, Benedetti M. Long-term endothelial changes in phakic eyes after Artisan intraocular lens implantation to correct myopia. Five-year study. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:784–790)

19. Menezo JL, Peris-Martínez C, Cisneros AL, Martínez-Costa R. Phakic intraocular lenses to correct high myopia: Adatomed, Staar, and Artisan. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30:33–44.).

20. Silva RA, Jain A, Manche EE. Prospective long-term evaluation of the efficacy, safety, and stability of the phakic intraocular lens for high myopia. *Arch Ophthalmol.* 2008 Jun;126(6):775-81.).

21. Tahzib NG, Nuijts RM, Wu WY, Budo CJ. Long-term Study of Artisan Phakic Intraocular Lens Implantation for the Correction of Moderate to High Myopia. Ten-Year Follow-up Results. *Ophthalmology.* 2007 2007;114:1133–1142.

22. Stulting RD, John ME, Maloney RK, Assil KK, Arrowsmith PN, Thompson VM. Three-Year Results of Artisan/Verisyse Phakic Intraocular Lens

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Implantation. Results of the United States Food and Drug Administration
Clinical Trial. *Ophthalmology*. 2008; Mar;115(3):464-472.e1.

23. Sanders DR. Anterior subcapsular opacities and cataracts 5 years after
surgery in the visian implantable Collamer lens FDA trial. *J Refract Surg*.
2008;24(6):566–570.

24. Packer M. Meta-analysis and review: effectiveness, safety, and central port
design of the intraocular collamer lens. *Clin Ophthalmol*. 2016 Jun 9;10:1059-
77.

25. Moya T, Javaloy J, Montés-Micó R, Beltrán J, Muñoz G, Montalbán R.
Implantable Collamer lens for myopia: assessment 12 years after implantation.
J Refract Surg. 2015;31:548–556.

26. Moya T, Javaloy J, Montés-Micó R, Beltrán J, Muñoz G, Montalbán R.
Reply: To PMID 26248348. *J Refract Surg*. 2015;31:854-5.

27. Wang X, Zhou X. Update on Treating High Myopia With Implantable
Collamer Lenses. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)*. 2016;5:445-449.

28. Bourne WM, Nelson LR, Hodge DO. Central corneal endothelial cell
changes over a ten-year period. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1997; 38: 779-82.

29. Gieriek-Ciaciura S, Gieriek-Lapinska A, Ochalik K, Mrukwa-Kominek E.
Correction of high myopia with different phakic anterior chamber intraocular
lenses: ICARE angle-supported lens and Verisyse iris-claw lens. *Graefe's Arch
Clin Exp Ophthalmol*. 2007; 245:1-7.

30. Budo C, Hessloehl JC, Izak M, Luyten GP, Menezo JL, Sener BA, et al.
Multicenter study of the Artisan phakic intraocular lens. *J Cataract Refract Surg*.
2000;26:1163–71.

- 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
31. Landesz M, van Rij G, Luyten G. Iris-claw phakic intraocular lens for high myopia. *J Refract Surg.* 2001;17:634–40.
32. Lifshitz T, Levy J, Aizenman I, Klemperer I, Levinger S. Artisan phakic intraocular lens for correcting high myopia. *Int Ophthalmol.* 2004;25:233–8.
33. Maloney RK, Nguyen LH, John ME. Artisan Phakic Intraocular Lens for Myopia Short-term Results of a Prospective, Multicenter Study. *Ophthalmology.* 2002;109:1631–41.
34. Malecaze FJ, Hulin H, Bierer P, Fournié P, Grandjean H, Thalamas C, et al. A randomized paired eye comparison of two techniques for treating moderately high myopia: LASIK and artisan phakic lens. *Ophthalmology.* 2002; Sep;109(9):1622-30.
35. Benedetti S, Casamenti V, Marcaccio L, Brogioni C, Assetto V. Correction of myopia of 7 to 24 diopters with the Artisan phakic intraocular lens: two-year follow-up. *J Refract Surg.* 2005;21:116–26.
36. Senthil S, Reddy KP. A retrospective analysis of the first Indian experience on Artisan phakic intraocular lens. *Indian J Ophthalmol.* 2006; Dec;54(4):251-5.
37. Hassaballa MA, Macky TA. Phakic intraocular lenses outcomes and complications: Artisan vs Visian ICL. *Eye (Lond).* 2011;25:1365-70.
38. Moshirfar M, Imbornoni LM, Ostler EM, Muthappan V. Incidence rate and occurrence of visually significant cataract formation and corneal decompensation after implantation of Verisyse/Artisan phakic intraocular lens. *Clin Ophthalmol.* 2014 Apr 8;8:711-6. doi: 10.2147/OPHTH.S59878.
39. Van Eijden R, de Vries NE, Cruysberg LP, Webers CA, Berenschot T, Nuijts RM. Case of late-onset corneal decompensation after iris-fixated phakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35(4):774–777.

- 1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65
40. Kim M, Kim JK, Lee HK. Corneal endothelial decompensation after iris-claw phakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 2008 Mar;34(3):517-9.
41. Sikder S, Patel V, Holz HA, Mifflin MD, Davis S, Moshirfar M. Management of corneal endothelial decompensation caused by iris-fixated phakic intraocular lenses with descemet stripping automated endothelial keratoplasty. *Cornea.* 2011 Sep;30(9):1045-7.
42. Saxena R, Boekhoorn SS, Mulder PGH, Noordxij B, van Rij G, Luyten GP. Long-term follow-up of endothelial cell change after Artisan phakic intraocular lens implantation. *Ophthalmology.* 2008;115:608–613.
43. Bouheraoua N, Bonnet C, Labbé A, Sandali O, Lecuen N, Ameline B, Borderie V, Laroche L. Iris-fixated phakic intraocular lens implantation to correct myopia and a predictive model of endothelial cell loss. *J Cataract Refract Surg.* 2015 Nov;41(11):2450-7.
44. Shajari M, Scheffel M, Koss MJ, Kohnen T. Dependency of endothelial cell loss on anterior chamber depth within first 4 years after implantation of iris-supported phakic intraocular lenses to treat high myopia. *J Cataract Refract Surg.* 2016 Nov;42(11):1562-1569.
45. Menezo JL, Cisneros AL, Rodriguez-Salvador V. Endothelial study of iris-claw phakic lens: four year follow-up. *J Cataract Refract Surg* 1998; 24:1039–1049.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

46. Doors M, Berendschot TT, Webers CA, Nuijts RM. Model to predict endothelial cell loss after iris-fixated phakic intraocular lens implantation. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010 Feb;51(2):811-5.

47. Tahzib NG, Nuijts RM, Wu WY, Budo CJ. Long-term Study of Artisan Phakic Intraocular Lens Implantation for the Correction of Moderate to High Myopia. Ten-Year Follow-up Results. Ophthalmology. 2007 2007;114:1133–1142.

48. Fechner PU, van der Heijde GL, Worst JG. The correction of myopia by lens implantation into phakic eyes. Am J Ophthalmol. 1989 Jun 15;107(6):659-63.

49. Fechner PU. Intraocular lenses for the correction of myopia in phakic eyes: short-term success and long-term caution. Refract Corneal Surg. 1990 Jul-Aug;6(4):242-4.

50. Fechner PU, Strobel J, Wichmann W. Correction of myopia by implantation of a concave Worst-iris claw lens into phakic eyes. Refract Corneal Surg. 1991 Jul-Aug;7(4):286-98.

51. Fechner PU. Late loss of corneal endothelial density with refractive iris-claw IOLs. J Cataract Refract Surg. 2010 Feb;36(2):352-3.

52. Fechner PU. [The status of follow-up treatment for patients with refractive anterior chamber IOLs in phakic eyes]. Klin Monbl Augenheilkd. 2010 Mar;227(3):228.

53. Budo C. Another view of iris-claw IOL implantation. J Cataract Refract Surg. 2010 Oct;36(10):1801-2; author reply 1802.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

54. Kikuchi M, Zhu C, Senoo T, Obara Y, Joyce NC. p27kip1 siRNA induces age-dependent proliferation of human corneal endothelial cells. Invest Ophthalmol Vis Sci 2006; 47:4803-9.

55. Kikuchi M, Zhu C, Senoo T, Obara Y, Joyce NC. p27kip1 siRNA induces age-dependent proliferation of human corneal endothelial cells. Invest Ophthalmol Vis Sci 2006; 47:4803-9.

56. Senoo T, Joyce NC. Cell cycle kinetics in corneal endothelium from old and young donors. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41(3):660-7.

57. Liang GL, Wu J, Shi JT, et al. Implantable collamer lens versus iris-fixed phakic intraocular lens implantation to correct myopia: a meta-analysis. PLoS One. 2014;9:e104649.

58. Módis L Jr, Langenbucher A, Seitz B. Corneal endothelial cell density and pachymetry measured by contact and noncontact specular microscopy. J Cataract Refract Surg. 2002;28:1763-9.

59. Titiyal JS, Sharma N, Mannan R, Pruthi A, Vajpayee RB. Irisfixated intraocular lens implantation to correct moderate to high myopia in Asian-Indian eyes: Five-year results. J Cataract Refract Surg 2012; 38:1446–1452.

60. Yuan X, Ping HZ, Hong WC, Yin D, Ting Z. Five-year follow-up after anterior iris-fixated intraocular lens implantation in phakic eyes to correct high myopia. Eye (Lond). 2012 Feb;26(2):321-6.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

Tabla 1. Descripción de la población estudiada		
	Miopes	Hipermétropes
Edad (años)	29.35 +/- 7.84	27.31 +/- 4.42
Género (M/F)	16 (23%) / 53 (77%)	6 (46%) / 7 (54%)
Ojo (OD/OI)	39 (57%) / 30 (43%)	7 (54%) / 6 (46%)
Promedio del tiempo de seguimiento (meses. años)	97.4 +/- 34.1 meses. 8,1 +/- 2,8 años.	90.6 +/- 29.3 meses. 7,6 +/- 2,4 años.
Rango del tiempo de seguimiento (meses. años)	48 a 163 meses. 4 a 13,6 años.	63 a 155 meses. 5,25 a 12,9 años.

Género: M: masculino, F femenino; ojo: OD ojo derecho, OI ojo izquierdo.

Los datos están registrados como promedio+/- desviación estándar.

Tabla 2. Densidad celular endotelial y pérdida en el último control y para cada punto de corte anual.					
Miopes					
	n (ojos)	Recuento endotelial preoperatorio (células/mm ²)	Recuento endotelial postoperatorio (células/mm ²)	Diferencia (células/mm ² y porcentaje)	Valor p

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

			[rango]	[rango]	
Preoperatorio versus último control postoperatorio	69	2623.2 +/- 306.6 [rango 1860-3306]	2187.7 +/- 422.7 [rango 862-3005]	-435.54 +/- 439.01 (-16.0 %+/- 16.5) [rango +21,7% a - 65,9%]	<0.001
Preoperatorio versus control 4 años (+/- 6 meses)	7	2730.2+/- 277.8	2583.6+/- 434.7	-146.6 +/- 596.3 (-4.1%+/- 21.9)	0.466
Preoperatorio versus control 5 años (+/- 6 meses)	20	2448.8+/- 320.2	2395.9+/- 288.4	-152.9+/- 265.1 (- 5.4%+/- 10.3)	0.586
Preoperatorio versus control 6 años (+/- 6 meses)	12	2739.6+/- 331.1	2392.8+/- 286.6	-346.8 +/- 343.7 (-11.9% +/- 12.2)	0.012
Preoperatorio versus control 7 años (+/- 6 meses)	14	2595.7 +/- 368.9	2119.7+/- 422.6	-476+/- 418.2 (- 17.9% +/- 16.3)	0.004
Preoperatorio versus control	12	2566.8+/- 225.2	2132.8+/- 379.2	-434+/-418.7 (-16.5% +/-	0.0025

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

8 años (+/- 6 meses)				15.9)	
Preoperatorio versus control	10	2590.2 +/- 308	2233.8 +/- 381.3	-356.4+/- 459.8 (-12.7% +/- 17.6)	0.034
9 años (+/- 6 meses)					
Preoperatorio versus control	7	2526.4+/- 443.6	2089.6+/- 429.2	-436.9+/- 512.1 (-15.8% +/- 17.4)	0.086
10 años (+/- 6 meses)					
Preoperatorio versus control	5	2614.8+/- 218.6	1659.2+/- 475.4	-955.6+/- 410.5 (-36.8% +/- 16.5)	0.0035
11 años (+/- 6 meses)					
Preoperatorio versus control	5	2875.8+/- 350.2	1696.4 +/- 514.3	-1179.4+/- 287.4 (-41.8% +/- 13.2)	0.0028
12 años (+/- 6 meses)					
Preoperatorio versus control	6	2640.2+/- 228.3	2135.2+/- 417.9	-505.0+/- 313.5 (-19.4% +/- 13.5)	0.026
13 años (+/- 6 meses)					
Hipermetropes					
	n (ojos)	Recuento endotelial	Recuento endotelial	Diferencia (# células/mm2)	Valor p

		preoperatorio (células/mm ²)	postoperatorio (células/mm ²)	y porcentaje)	
Preoperatorio versus último control postoperatorio	13	2408.4 +/- 455.8 [rango 1592-3123]	2129.3 +/- 556.8 [rango 1091-3045]	-279.1 +/- 456.2 (-10,6 % +/- 20,6%) [rango +18,4% a - 38,9%]	<0.001
Preoperatorio versus control 6 años (+/- 6 meses)	6	2738.0+/- 285.7	2560.8+/- 362.8	-177.2+/- 228.3 (- 6.5% +/-8.4)	0.369

TABLA 3. Densidad final de células endoteliales en ojos miopes

Recuento (cel/mm ²)	# ojos	Porcentaje	Porcentaje acumulado
< 1.000	1	1,4%	1,4%
1,001 a 1,500	4	5,8%	7,2%
1,501 a 2,000	16	23,2%	30,4%
> 2,000	48	69,5%	100%

Tabla 4. Densidad final de células endoteliales en ojos hipermétropes			
Recuento (cel/mm ²)	# ojos	Porcentaje	Porcentaje acumulado
< 1.000	0	0%	0%
1,001 a 1,500	2	15,4%	15,4%
1,501 a 2,000	3	23,1%	38,5%
> 2,000	8	61,5%	100%

Tabla 5: Casos publicados de explantación de lentes fáquicos de fijación iridiana			
Autor / Año	Ojos	Causa	Requirió trasplante de córnea?
Guell et al / 2008 17	4	Pérdida endotelial elevada: 3 ojos. Catarata: 1 ojo.	No
Silva et al /2008 20	1	Catarata : 1 ojo. Severo deslumbramiento: 1 ojo.	No
Fechner /2010 ⁵²	6 [¥]	Pérdida endotelial elevada: 6 ojos [¥]	Si: 6 ojos [¥]
Tahzib et al	2	Catarata: 2 ojos.	No

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

/2007 ⁴⁷			
Moshirfar et al /2014 ³⁸	6	Catarata: 4 ojos. Descompensación corneal: 2 ojos.	Si: Un ojo (DSAEK)
Kim et al /2008 ⁴⁰	1	Descompensación corneal: 2 ojos ^Σ	Si: 2 ojos ^Σ
Sayman Muslubas et al/ 2014 ¹²	4	Descompensación corneal: 4 ojos	Si: 4 ojos
Sikder et al./ 2011 ⁴¹	2	Descompensación corneal: 2 ojos	Si: 2 ojos
Van Eijden et al/ 2009 ³⁹	1	Descompensación corneal: 1 ojo	Si: Un ojo
Alio et al /2015 ¹¹	24	Catarata: 11 ojos Pérdida endotelial o descompensación corneal: 7 ojos Otras causas: 6 ojos	N.D.
Presente estudio	3	Catarata: 2 ojos Catarata + Recuento endotelial bajo: 1 ojo	No

* Ojos implantados con el modelo original del lente Worst-Fechner biconvexo, antes de 1991.

Σ El otro ojo de ese paciente también tenía un recuento endotelial muy bajo (564 células/mm²). Al momento de la publicación el paciente estaba en espera de trasplante de córnea en el ojo derecho, pero luego requirió también explantación y se le realizó queratoplastia de ambos ojos (comunicación personal de Dr. H.K. Lee, marzo 12/2017).

N.D.: Información no disponible.

Tabla 6: Pérdida endotelial a largo plazo luego de la implantación de lentes intraoculares fáquicos de fijación iridiana

Autor	Año	Porcentaje de pérdida de células endoteliales / (n) para cada periodo de tiempo de seguimiento postoperatorio / límite inferior del rango de la densidad endotelial en ese momento postoperatorio.				
		4 años	5 años	6 años	7 años	10 años
Menezo et al. ⁴⁵	1998	13,4% (88) / N.D.				
Menezo et al. ¹⁹	2004		10,5% (61)/ N.D.			
Thazib et al. ⁴⁷	2007			6,9% (89) [‡] /216 3		14,9% (89) [‡] /1849
Benedetti et al. ¹⁸	2007	8.3% (49)/ N.D.	9.0% (49)/N.D.			

Guell et al ¹⁷	2008	11.3% (88)* /N.D. 10,9% (165)** / N.D.				
Silva et al ²⁰	2008	14,1% (26) / 1.087				
Saxena et al ⁴²	2008	6.5%(69)/ N.D.	8,3% (51)/ N.D.	9,1%(28)/ N.D.	12,6%(13)/ N.D.	
Titiyal et al ⁵⁹	2012	12.5%(51)/N. D. ^β	15.6% (28) ^γ /N.D.			
Yuan et al ⁶⁰	2012	Grupo 1: 16.1%(N.D.)/ N.D. ^π Grupo 2: 17.9%(N.D.)/ N.D. ^π	Grupo 1: 16.1%(N.D.)/ N.D. ^π Grupo 2: 18%(N.D.)/N. D. ^π			
Shajari et al ⁴⁴	2016	11.0%(95)/N. D. ^Σ				
Bouheraroua et al ⁴³	2015	14.6%(68)/N. D.	15.2%(68)/N. D.			
Presente estudio	2016	Miopes: 4,1%(7)/ 1952.	Miopes: 5,4% (20)/1761.	Miopes: 11,9% (12)/ 1783.	Miopes: 17,9%(14)/ 1054.	Miopes: 15,9%(7)/1 545.

N.D. : No disponible.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60
61
62
63
64
65

*Ojos con lente fáquico de 5 mm de óptica

↳ Un paciente presentó pérdida del 67,8% de la población endotelial a los 4 años.

┘ Excluyendo 15 casos que requirieron refijación quirúrgica del lente, el promedio de pérdida endotelial a 5 años fue para los remanentes 13 ojos del 12.6%.

** Ojos con lente fáquico de óptica de 6 mm

¥ Cálculo hecho eliminando el ajuste de “pérdida fisiológica” de 0,6% por año que los autores incluyeron en su publicación.

▯ Los autores dividieron 84 ojos en dos grupos, de acuerdo a la edad (Grupo 1 de 18 a 29 años y grupo 2 de 30 a 40 años), pero no indicaron el número de ojos en cada grupo. Los valores de pérdida endotelial se calcularon de acuerdo a las barras mostradas en la Figura 1 del artículo publicado por Yuan et al.

Σ Shajari et al. mencionan que el rango de pérdida fue hasta del 38% en un ojo.

Journal of Refractive Surgery

Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation

--Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Full Title:	Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation
Article Type:	Report
Order of Authors:	Virgilio Galvis, M.D. Néstor I Carreño, M.D. Alejandro Tello, M.D. Andrea N Laiton, M.D. Carlos A Diaz, M.D.
Order of Authors Secondary Information:	
Abstract:	<p>PURPOSE: To describe a severe pigment dispersion that presented after Artisan™ phakic iris-claw intraocular lens implantation, requiring lens explantation.</p> <p>METHODS: Case report.</p> <p>RESULTS: A 23 year-old female patient presented three months after the implantation of an Artisan™ phakic intraocular lens with a severe depigmentation of the iris and peripheral anterior synechiae. Explantation of the intraocular lens, along with goniosynechialysis, were performed. Eleven months after the explantation appearance of the iris significantly improved. No loss of lines of vision occurred.</p> <p>CONCLUSIONS: Severe pigment dispersion after the implantation of an Artisan™ phakic intraocular lens may happen and require explantation of the lens. Iris depigmentation may improve with time.</p>

Title: Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation.

Virgilio Galvis¹⁻³, Nestor I. Carreño¹⁻³, Alejandro Tello¹⁻³, Andrea N. Laiton^{2,3},

Carlos A. Diaz^{4,5}.

¹Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia.

²Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

³Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Floridablanca, Colombia.

⁴Universidad Latina, Panamá, Panamá.

⁵Hospital América, Panamá, Panamá.

Correspondence:

Alejandro Tello, Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Calle 158 No. 20 – 95, Office 301, Tower C, Cañaveral, Floridablanca. Teléfono: 57 7 6392929. Correo electrónico: alejandrotello@gmail.com.

The authors declare that there are no conflicts of interest regarding the publication of this article.

1 Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation.
2 Virgilio Galvis¹⁻³, Nestor I. Carreño¹⁻³, Alejandro Tello¹⁻³, Andrea N. Laiton^{2,3}, Carlos A.
3 Diaz^{4,5}.

4 ¹Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia.

5 ²Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.

6 ³Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Floridablanca, Colombia.

7 ⁴Universidad Latina, Panamá, Panamá.

8 ⁵Hospital América, Panamá, Panamá.

9 ABSTRACT

10 **PURPOSE:** To describe a severe pigment dispersion that presented after Artisan™
11 phakic iris-claw intraocular lens implantation, requiring lens explantation.

12 **METHODS:** Case report.

13 **RESULTS:** A 23 year-old female patient presented three months after the implantation
14 of an Artisan™ phakic intraocular lens with a severe depigmentation of the iris and
15 peripheral anterior synechiae. Explantation of the intraocular lens, along with
16 goniosynechialysis, were performed. Eleven months after the explantation appearance
17 of the iris significantly improved. No loss of lines of vision occurred.

18 **CONCLUSIONS:** Severe pigment dispersion after the implantation of an Artisan™
19 phakic intraocular lens may happen and require explantation of the lens. Iris
20 depigmentation may improve with time.

21

22 Iris-claw phakic intraocular lenses (pIOLs) (Artisan™, Ophtec, Groningen. The
23 Netherlands) have been implanted for more than 25 years, with good results reported
24 up to ten years of follow-up¹. However, complications including pigment dispersion may
25 occur²⁻⁹.

26 Herein we report the case of a unilateral severe pigment dispersion associated with an
27 iris-claw pIOL (Artisan™).

28 CASE REPORT

29 A 23 year-old female patient underwent Iris-claw pIOL (Artisan™) in November 2015 in
30 both eyes. Superior iridectomies were performed in both eyes. Preoperative refraction
31 was -11.50 -2.50 x 5° in the right eye (OD), and -11.15 -2.00 x 175° in the left eye (OS).
32 Corrected distance visual acuity (CDVA) was 20/30 in both eyes. OD endothelial cell
33 count (SP-3000p, TOPCON, Tokyo, Japan) was 3 250 cells/mm², anterior chamber
34 depth, measured from the endothelium to the crystalline lens (OCT VISANTE, ZEISS,
35 Jenna, Germany) was 3.00 mm and crystalline lens rise (CRL) was 380 μm^{5,10}. OS
36 preoperative results were: endothelial cell count 3 299 cells/mm², anterior chamber
37 depth 2.97 mm and CRL 260 μm. It was explained to the patient that residual
38 astigmatism could persist after the surgery.

39 On the first postoperative day OD uncorrected distance visual acuity (UCDVA) and
40 CDVA were 20/30 in OD, with a refraction of -0.25 -0.50 x 40°. The cornea was
41 transparent with a cellular reaction in anterior chamber of 2+, the pIOL was in good
42 position, and intraocular pressure (IOP) was 21mmHg. In the first postoperative day OS

43 had a UCDVA of 20/40, a refraction of +0.25 -2.25 x 160°, and a CDVA of 20/30.
44 Cornea was transparent, cellular reaction in anterior chamber 1+. pIOL was in good
45 position, and a IOP was 14 mmHg. Postoperative treatment included topical
46 moxifloxacin 0.5% every 4 hours and prednisolone 1% every 3 hours.

47 1 week after the surgery UCDVA was 20/25 and 20/40 in OD and OS, respectively. OS
48 improved with a correction of Plano -2.00 x 155° to 20/25. The corneas were
49 transparent, there were no signs of intraocular inflammation, pIOLs were stable in good
50 position, and IOP measurements were normal. She then returned to her hometown in a
51 neighboring country.

52 Three months later, the patient consulted referring noting a change in the color in her
53 OD. She reported that a few days before she had experienced redness and pain. She
54 was examined by an ophthalmologist in her country and he prescribed Timolol 0.5%. At
55 the moment of examination she was already asymptomatic. UCDVA was 20/20 and
56 20/30 in her OD and OS, respectively. At slit lamp examination in OD the cornea was
57 transparent and a conspicuous depigmentation of the peripheral iris was found (Figure
58 1A). pIOL was in correct position and well fixated to the iris. Examination of OS revealed
59 iris-claw pIOL and only minimal pigment deposits in the optic (Figure 1B). IOP was 15
60 and 16 mHg. Gonioscopy showed discontinuous peripheral anterior synechiae (PAS) in
61 all quadrants (>180°) in OD and open angle without PAS in 360° in OS. Endothelial
62 count was 3 309 cells/mm² in OD and 3 056 cells/mm² in OI. A diagnostic of severe
63 pigment dispersion was done and explantation of the pIOL, along with

64 goniosynechialysis, in OD performed. Post operatively topical moxifloxacin 0,5% and
65 prednisolone 1% were prescribed.

66 First day postoperatively the cornea was transparent and there were no signs of
67 significant intraocular inflammation. The second day the eye was quiet, and intraocular
68 pressure was 9 mmHg. She then traveled to her country the next day (Figure 2A).

69 Three months later refraction in OD was -12.00 -1.00 x 75° reaching a CDVA of 20/30.
70 She was wearing a contact lens. The eye was quiet, cornea transparent and the areas
71 of iris depigmentation were less noticeable.

72 Eleven months after the explantation of the pIOL in OD refraction was -12.25 -0.50 x 0°
73 reaching a CDVA of 20/30. OD endothelial cell count was 3 179 cells/mm². She was
74 wearing a contact lens in OD. The appearance of the iris significantly improved (Figure
75 2B). In OS, UCDVA was 20/30 and with a refraction of -0.75 – 0.25 x 0° reached 20/20.
76 pIOL was in good position and there were no signs of pigment dispersion.

77 DISCUSSION

78 Pigment dispersion has been reported as complication of Artisan™ pIOL, mainly in
79 hyperopic eyes²⁻⁹. It has been hypothesized that the cause of this could be ocular
80 movements that in turn produce friction between the lens and iris^{5, 10}. Baikoff et al
81 introduced the term Crystalline lens rise (CLR), defined as the distance between the
82 anterior pole of the lens and the line that connects the 3 clock hours and the 9 clock
83 hours of the recess angle^{5, 10}. The larger the CLR, the greater the pressure exerted on
84 the iris due to the “sandwich effect” between the crystalline lens and the pIOL. In their

85 studies, Baikoff et al considered a cut-off of 600 μm of CLR in patients with Artisan™
86 pIOL and concluded that higher values could present a greater risk of dispersion. In our
87 patient, the right eye had a higher CLR before pIOL implantation (OD: 380 μm and OS:
88 260 μm) but neither of the two eyes surpassed the value of 600 μm preoperatively.

89 In one case a secondary glaucoma presented after pigment dispersion in a myopic eye
90 with an iris-claw pIOL². When a significant dispersion of pigment occurs the only option
91 is to remove the lens. Fortunately in our case final results were good. The eye did not
92 lose lines of vision and final loss of endothelial density was only 2,2%.

93 Compared with the other reported cases, our patient showed the worst changes in the
94 iris stroma (possibly related to the light brown color of her iris). However iris appearance
95 improved significantly 11 months after the explantation.

96 The Artisan™ lens has been a very good option and patients with myopia are largely
97 satisfied after the lens implant^{1,4}, however it is very important for surgeons to keep in
98 mind and warn patients that complications, such as pigment dispersion, can occur and
99 may lead to the need to explant the lens.

100 REFERENCES

101 1. Tahzib NG, Nuijts RM, Wu WY, Budo CJ. Long-term study of Artisan phakic
102 intraocular lens implantation for the correction of moderate to high myopia: ten-year
103 follow-up results. *Ophthalmology*. 2007;114:1133-1142.

104 2. Trnavec B, Cernák A, Vodrážková E. [Pigment glaucoma after implantation of the
105 iris claw intraocular lens]. *Cesk Slov Oftalmol*. 2005;61:66-69.

- 106 3. Comaish IF, Lawless MA. Phakic intraocular lenses. *Curr Opin Ophthalmol*.
107 2002;13:7-13.
- 108 4. Saxena R, Landesz M, Noordzij B, Luyten GPM. Three-year follow-up of the Artisan
109 phakic intraocular lens for hypermetropia. *Ophthalmology*. 2003;110:1391–1395.
- 110 5. Baïkoff G, Bourgeon G, Jodai HJ, Fontaine A, Lellis FV, Trinquet L. Pigment
111 dispersion and Artisan phakic intraocular lenses: Crystalline lens rise as a safety
112 criterion. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:674–680.
- 113 6. Messina M, Elalfy M, Fares U, Ghaz N, Mavi B, Dua H. Creeping posterior synechiae
114 following hyperopic iris-fixated phakic implants. *Int Ophthalmol*. 2016;36:901-905.
- 115 9. Kohnen T, Shajari M. Phake Intraokularlinsen. *Ophthalmologe*. 2016;113:529–538.
- 116 10. Baïkoff G. Anterior segment OCT and phakic intraocular lenses: A perspective. *J*
117 *Cataract Refract Surg*. 2006;32:1827–1835.

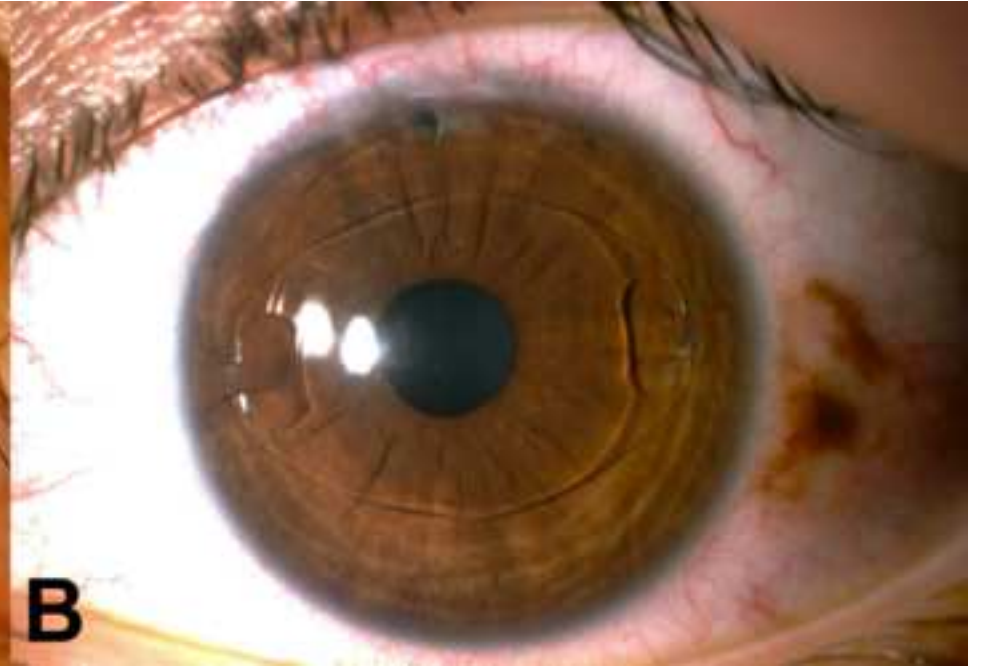
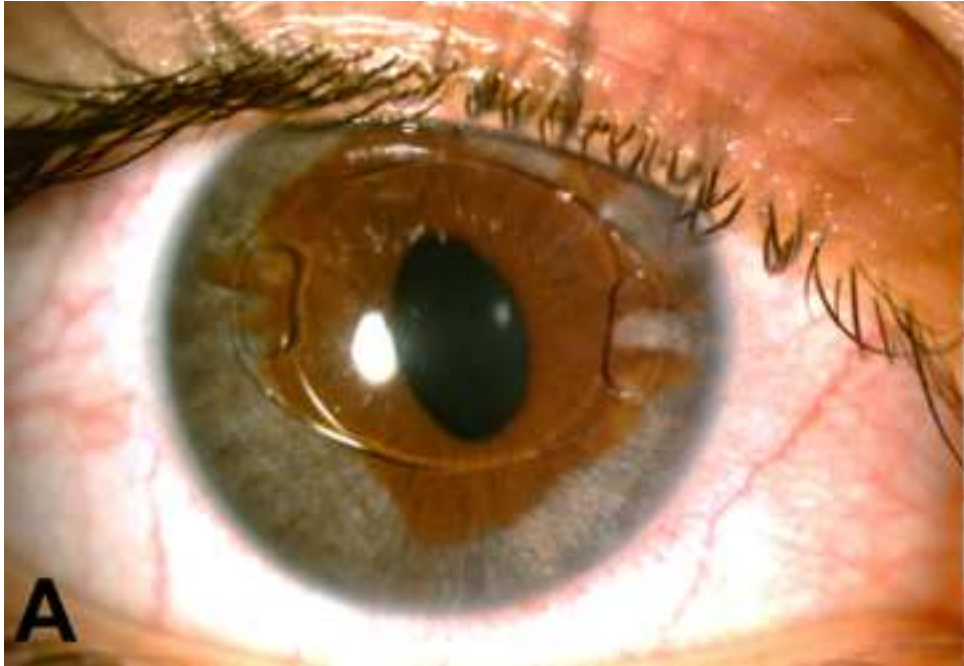
118

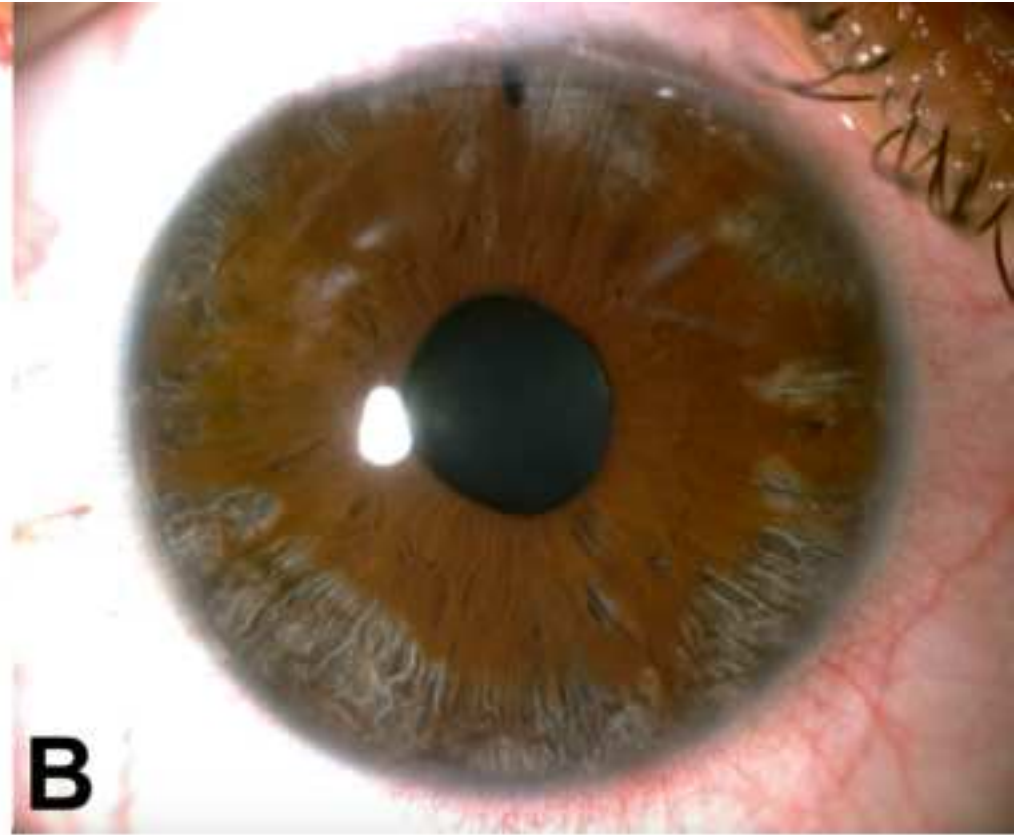
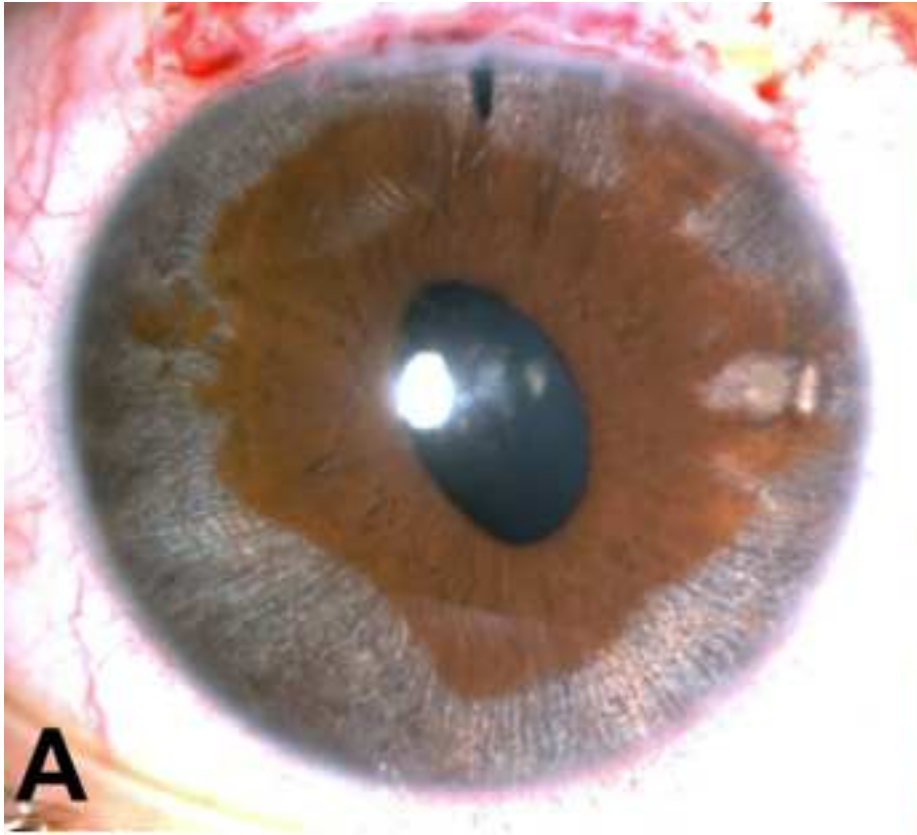
119

120 FIGURES CAPTIONS

121 Figure 1.(A) Right eye with the Artisan™ pIOL in situ and a severe pigment dispersion,
122 three months after the implantation. (B) Left eye had only minimal pigment on the pIOL
123 optic.

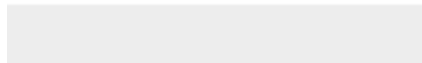
124 Figure 2. (A) Right eye first day after pIOL explantation. (B) Eleven months later, the iris
125 depigmentation significantly improved.

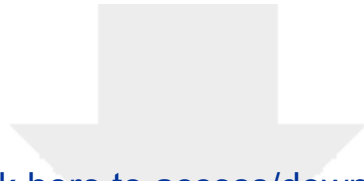






Click here to access/download
Author Statement/ICMJE Form
v galvis 14 abril jrs.pdf

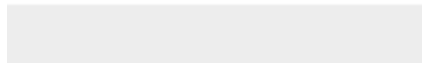




Click here to access/download

Author Statement/ICMJE Form

Tello 14 abril jrs.pdf

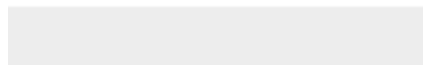




Click here to access/download

Author Statement/ICMJE Form

Carreno 14 abril jrs.pdf

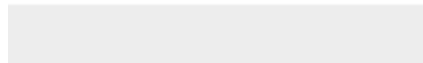




Click here to access/download

Author Statement/ICMJE Form

Laiton 14 abril jrs.pdf





Click here to access/download

Author Statement/ICMJE Form

Diaz 14 abril jrs.pdf



Aphakic iris-claw intraocular lens pseudophakic pseudoaccommodation



We read with interest the article on pseudophakic pseudoaccommodation by Lincke et al.¹ that included 13 eyes with fixated retropupillary intraocular lenses (IOLs). The authors failed to cite a similar study published in 2012 by Schöpfer et al.² that comprised 51 eyes with a retropupillary fixated iris-claw IOL (Artisan or Verisyse).

In the supine position, the mean anterior chamber depth was 4.01 ± 0.24 (SD) in the group by Lincke et al. (measured using ultrasound biomicroscopy) versus 4.31 ± 0.44 mm in the group by Schöpfer et al. (measured using A-scan). In the prone position, the mean values were 3.57 ± 0.41 mm and 4.15 ± 0.57 mm, respectively. Undoubtedly the statistically significant differences ($P = .0214$ and $P = .0010$, respectively) could be explained by the different device used and, in the prone position, by a difference in the angle with respect to the horizontal plane. (In the study by Schöpfer et al.,² the patient was seated in forward tilted-head position.) However, it would be interesting to have the data obtained in retropupillary aphakic IOLs by Lincke et al. using A-scan in this subgroup of eyes.

An additional interesting issue is the refractive impact of these IOL shifts. Lincke et al. found that in eyes with a retropupillary IOL, the mean difference in spherical equivalent (SE) in the supine position versus the prone position was -0.30 ± 0.53 diopter (D), which was not statistically significant ($P = .5823$). In addition, as the authors explained, reading position does not equal the prone position used in the experiment because in down gaze, the eyes are declined by only approximately 30 degrees and the change in SE would be approximately one half the difference between the sitting position and the prone position (ie, approximately 0.15 D in this subgroup of eyes with retropupillary implanted IOL). In contrast, in the study by Schöpfer et al.,² there was a statistically significant difference (-0.37 D; $P = .003$). A myopic shift between -0.15 D and -0.37 D seems too small to have a real impact on the near-vision capabilities of the patients.

Schöpfer et al.² measured the amplitude of accommodation with an accommodometer (Clement Clarke Ltd.) and found amplitudes of 4.96 D in the supine position, 5.70 D in the sitting position, and 5.18 D in the prone position. However, those results were not congruent with their findings on SE changes and were much higher than those published for other IOLs (including accommodating models), as we pointed out. Thus, we suggested that the data and the technique used to obtain them by Schöpfer et al. should be verified.³

In summary, we believe the study by Lincke et al.¹ adds to the body of evidence that aphakic iris-fixated IOLs (Artisan or Verisyse) shift with changes in position but that it seems

to us those movements are not enough to generate clinically significant pseudoaccommodation because they induce an excessively slight myopic shift (between 0.25 D and 0.37 D). We do not agree with Lincke et al. when they conclude that such small changes are significant.

Virgilio Galvis, MD
Alejandro Tello, MD
Néstor I. Carreño, MD
Rubén D. Berrospi, MD
Camilo A. Niño, MD
Marco O. Cuadros, MD
Floridablanca, Colombia

REFERENCES

1. Lincke J-B, Miller M, Ebnetter A, Zinkernagel MS. Gravitational pseudoaccommodation in patients with aphakic iris-claw intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2016; 42:1456–1460
2. Schöpfer K, Berger A, Korb C, Stoffelns BM, Pfeiffer N, Sekundo W. Position-dependent accommodative shift of retropupillary fixated iris-claw lenses. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2012; 250:1827–1834
3. Galvis V, Tello A, Carreño NI, Revelo ML. Aphakic retropupillary iris-claw intraocular lens (IOL) pseudophakic accommodation [letter]. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2013; 251:2483–2484

Reply: We thank Dr. Galvis and his colleagues for their interest and their thoughtful comments on our study. We apologize for not citing the study published by Schöpfer et al.¹ Nevertheless, it is reassuring that our data on intraocular position changes of iris-claw IOLs secondary to postural changes are largely in keeping with this report.

Apart from different inclusion criteria, there are also some differences in the methods used, as noted by the authors of the letter, which might account for some of the discrepancies. For instance, whereas patients in the former study were examined with forward head tilt, we examined patients in the fully prone position, which resulted in a larger shift in SE (mean -0.73 ± 0.99 D from the supine to prone position). The paper by Schöpfer et al.¹ reported a smaller shift (mean -0.37 ± 0.907 D). As mentioned, it is noteworthy that our patient cohort differed from that in the former study because we only included patients with IOL dislocation caused by zonular weakness. The study population in the mentioned study also comprised patients with potentially systemic disease (luxation of crystalline lens) and many patients with a history of trauma, which might explain the seemingly paradoxical finding that IOL movement did not respect the laws of gravity in 26.6% of cases. We did not observe this phenomenon in our study. We speculate that posttraumatic fibrosis of the iris, among other reasons, might explain this paradox.

Dr. Galvis and his colleagues were also interested in A-scan data of retropupillary fixated IOLs. In fact, the mean anterior chamber depth in this subgroup was 3.99 ± 0.29 mm



ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE OFTALMOLOGÍA

www.elsevier.es/oftalmologia



Carta al director

Pérdida endotelial con la lente fáquica de apoyo angular AcrySof® Cachet®

Endothelial loss with AcrySof® Cachet® angle-supported phakic lens

Sr. Director:

Leímos con interés el artículo sobre los resultados con la lente fáquica AcrySof® Cachet® por Alió et al.¹. Nuestro primer comentario es que, aunque en las figuras y tablas se menciona, hubiese sido preferible para claridad de los lectores que se indicara expresamente en el texto que solo 25 ojos tuvieron un seguimiento a 5 años.

Desde finales de la década de 1980 Baikoff revivió el concepto de las lentes intraoculares fáquicas de apoyo angular con los modelos Baikoff (ZB, ZB5M y NuVita). Adicionalmente, diversos fabricantes produjeron en la primera década del siglo 21 otros tipos de lentes similares (Phakic 6 H2, Vivarte, GBR, NewLife, I-Care, ZSAL-4 y AcrySof® Cachet®). Sin embargo, en la actualidad, sin excepción, todas las lentes fáquicas de apoyo angular han sido retiradas del mercado por complicaciones a medio y largo plazo, sobre todo relacionadas con la pérdida endotelial (incluyendo el modelo AcrySof® Cachet® de Alcon® retirado en septiembre de 2014). La explicación dada por Alcon®, en su carta a los oftalmólogos, fue que tomaron la decisión por que el 2,7% de las lentes de un grupo de 1.323 casos debió ser explantado por pérdida endotelial².

La literatura es muy escasa sobre explantes de esta lente. Pechméja et al. reportaron el caso de un paciente que requirió explantación por presentar pérdida endotelial severa. El conteo endotelial fue encontrado en 680 células/mm² antes del explante³. Alió et al. también mencionan que en uno de los ojos debieron retirar la lente AcrySof® Cachet®. Sería importante conocer la densidad de células endoteliales de ese caso, antes y después del explante. Adicionalmente mencionan que un ojo tuvo densidades celulares menores a 1.500 células/mm² (caso que explica el rango inferior tan bajo de la densidad celular a 5 años, 808 células/mm²) ¿Se trató del caso ya referido de la explantación, o de otro ojo? Si fue otro paciente, ¿qué

conducta se tomó? Sería interesante conocer cuántos de los 25 ojos seguidos a 5 años presentaron densidades entre 1.500 y 2.000 células/mm².

Ahora, aunque los autores indican que la mayor pérdida endotelial ocurrió en los primeros 6 meses luego de cirugía, llama la atención que el rango inferior de esa medición se disminuyó de manera notoria luego de los 2 años de seguimiento, sugiriendo una pérdida continuada tardía, al menos en un ojo.

El hecho que tantos intentos de desarrollar una lente fáquica de apoyo angular que sea segura, hayan fallado, y la presencia de complicaciones corneales serias que ponen en riesgo la visión de los pacientes, es sin duda un indicador muy sugestivo de que este tipo de abordaje no debe ser utilizado en el futuro. Por otra parte es muy importante que a los pacientes que se les implantó en el pasado estas lentes se les llame para realizarles un recuento de células endoteliales corneales, con el fin de evaluar la necesidad de un explante temprano, antes de que se presente edema corneal irreversible y la necesidad de trasplante de córnea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alió JL, Plaza-Puche AB, Cavas F, Yébana Rubio P, Sala E. An angle-supported foldable phakic intraocular lens for correction of myopia: A five-year follow-up. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2017;92:4-11 [Article in English, Spanish].
2. Corrective Action Alcon AcrySof® CACHET® Phakic Lens Product Discontinuation. [consultado 27 Nov 2016] Disponible en: http://www.bfarm.de/SharedDocs/Kundeninfos/EN/11/2014/06204.14_Kundeninfo_en.pdf?__blob=publicationFile&v=3
3. Pechméja J, Guinguet J, Colin J, Binder PS. Severe endothelial cell loss with anterior chamber phakic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38:1288-92.

V. Galvis^{a,b,c}, A. Tello^{a,b,c,*}, N.I. Carreño^{a,b,c}, R.D. Berrospi^{a,b},
C.A. Niño^{a,b} y M.O. Cuadros^{a,b}

^a Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia

^b Fundación Oftalmológica de Santander FOSCAL, Floridablanca,
Colombia

^c Universidad Autónoma de Bucaramanga, Facultad de Salud,
Bucaramanga, Colombia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alejandrotello@gmail.com (A. Tello).

0365-6691/© 2017 Sociedad Española de Oftalmología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.oftal.2016.11.020>

Causes of Explantation of Phakic Intraocular Lenses

We read with interest the article by Alió et al.¹ on phakic intraocular lens (PIOL) explantation in the January issue. There is an ongoing debate about the long-term safety of PIOLs, especially angle-supported lenses.² In late 2014, Alcon Laboratories, Inc. discontinued production of the AcrySof CACHET Phakic Lens (Alcon Laboratories, Inc., Fort Worth, TX),³ the ophthalmic industry's latest attempt of many with this approach (all of them unsuccessful). The numbers are impressive in this clinical series, by far the largest published, and only comparable to those reported in 2006 by Alió et al.⁴

Our first question is why the authors did not perform endothelial keratoplasty instead of penetrating keratoplasty, when the case required bilensectomy followed by corneal transplantation.⁵

When analyzing the explantations due to cataract, knowing the age of this subgroup of patients would have helped to make a better analysis of the influence of surgical trauma and presence of PIOL versus senile cataract.

It is not really correct to state that the reasons for endothelial cell loss are related to inadequate anatomy of the anterior chamber, as the authors did. Regardless of their anatomy, if those eyes had not undergone the lens implantation, none of them would have presented endothelial damage. There were cases of corneal decompensation in all three groups of PIOLs (angle-supported, iris-fixated, and posterior chamber). Although information on incidence is lacking, because three to seven times more cases of corneal decompensation presented in the angle-supported group (15 eyes versus 5 eyes in the iris-fixated group and 2 eyes in the posterior chamber group), it appears that this anatomical site has an increased risk of severely altering the corneal endothelium. The same trend was evident in the eyes with endothelial cell loss without corneal decompensation (11 to 23 times more cases in the angle-supported group). It would have been helpful to have the data available on the density of the population of endothelial cells in these eyes, because the clinical implications of having approximately 1,500 cells/mm² are not the same as having approximately 600 cells/mm².

Although it is probable, at least for earlier models of posterior chamber PIOLs, and is in concordance with other studies cited by the authors, because they did not establish incidence it is not possible to affirm that the incidence of cataract formation was significantly higher with those lenses, as they did.

The authors emphasized that the aim of the study was not the evaluation of the explantation ratio and recognized that this was a limitation of their study. We believe it would have been useful to have those data to put the findings in context. Having such a large group of patients, we strongly believe that calculating incidence of explantation (at least for one of the participating centers) or estimating an approximate incidence measure if the exact number of lenses of each model implanted in each is definitely not known will provide valuable information to the scientific community.

REFERENCES

1. Alió JL, Toffaha BT, Peña-García P, Sádaba LM, Barraquer RI. Phakic intraocular lens explantation: causes in 240 cases. *J Refract Surg.* 2015;31:30-35. doi: 10.3928/1081597X-20141202-01
2. Pechmėja J, Guinguet J, Colin J, Binder PS. Severe endothelial cell loss with anterior chamber phakic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38:1288-1292.
3. Corrective Action Alcon AcrySof CACHET Phakic Lens: Product Discontinuation. Available at: http://www.bfarm.de/SharedDocs/Kundeninfos/EN/11/2014/6204-14_Kundeninfo_en.pdf;jsessionid=5D6216CBD5F206D3B48BDEDA326D5063.1_cid322?__blob=publicationFile&v=1. Accessed May 2, 2015.
4. Alió JL, Abdelrahman AM, Javaloy J, Iradier MT, Ortuño V. Angle-supported anterior chamber phakic intraocular lens explantation causes and outcome. *Ophthalmology.* 2006;113:2213-2220.
5. Nahum Y, Busin M. Quadruple procedure for visual rehabilitation of endothelial decompensation following phakic intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol.* 2014;158:1330-1334.

Virgilio Galvis, MD
Alejandro Tello, MD
Marco O. Cuadros, MD
Néstor I. Carreño, MD
Rubén D. Berrospi, MD
Camilo A Niño, MD
 Floridablanca, Colombia

The authors have no financial or proprietary interest in the materials presented herein.

Reply:

We appreciate the comments of Galvis et al. concerning our article on the causes of phakic intraocular lens (PIOL) explantation with different PIOL models.¹

PIOL explantation is becoming a hot topic today because patients who had a PIOL implanted some time ago have become older and some of the pitfalls in the designs and the limitations in the study of the diagnostic anatomy that were available when they were implanted (sometimes 20 years ago) are becoming evident over time, as we have reported in a previous study.² In this report, we demonstrated that the anatomy of the anterior chamber in patients with a phakic IOL changes with aging due to the well-known growth of the crystalline lens and the consequent displacement to an anterior position of the iridozonular lens diaphragm. Therefore, anterior chambers become shallower over time. We predicted² that this would happen between 15 and 20 years after PIOL implantation in most of the cases. Shallower anterior chambers (**Figure 1**) result in damage to the corneal endothelium when minor trauma such as eye rubbing happens to the implanted eye causing a significant negative impact, particularly in eyes with anterior chamber PIOL models.

Bearing this in mind, the endothelium is indeed the main problem. As noted by Galvis et al., endothelial keratoplasty could be the technique of choice when the IOL is explanted to avoid corneal decompensation. This was not the case in our study, because such cases are considered by us to be more complicated and prone to complications so we did not include them as an initial indication for such endothelial grafting technique.

Our study¹ targets the causes of explantation of PIOLs rather than the epidemiology of the complications related to the number of lenses implanted. Because we conducted our investigation in referral centers, a significant number of the cases of this report were referred by other surgeons. This made it impossible for us to ascertain the frequency of the implantations performed by the referring physician. Even in our institution some of the patients who had PIOL implantation at a young age are no longer available for follow-up because today's mobile society means young people frequently move away. This is why approaching an epidemiological study

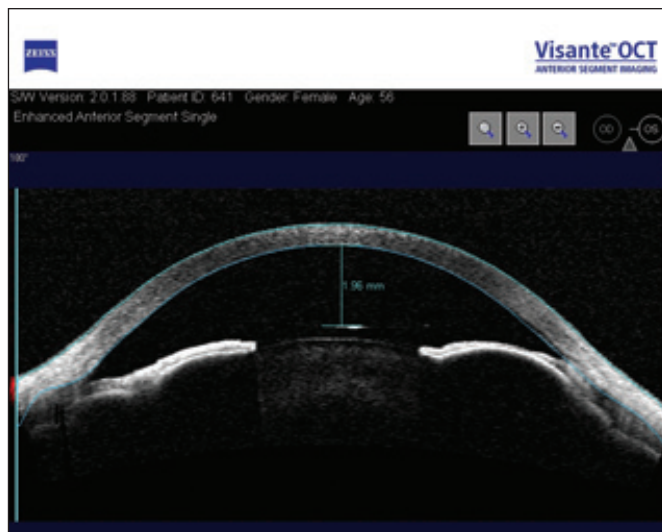


Figure 1. Image of an eye with an implantable collamer lens 15 years ago. Note the anterior position of the iris and lens, with minimal vaulting (almost invisible). Endothelial cell count was 1,115 cells/mm² and the patient was 55 years old. The rest of the ocular examination was unremarkable and the patient denied rubbing the eye.

in which the incidence of the complications is related to the number of implants was impossible in our series without creating an important scientific epidemiological bias.

PIOLs are well known today, despite their related problems, as an adequate refractive surgical technique for the correction of high refractive errors.³ The anatomical limits and landmarks of the anterior chamber for their correct indication are much clearer today thanks to the diagnostic imaging techniques that recently have become available, such as high frequency ultrasound and, in particular, anterior segment optical coherence tomography. We are certain that in the future better designs, better biomaterials, and better indications are going to limit the problems in PIOLs, which are a remarkable tool for the correction of high myopia, hyperopia, and astigmatism.

REFERENCES

1. Alió JL, Toffaha BT, Peña-García P, Sádaba LM, Barraquer RI. Phakic intraocular lens explantation: causes in 240 cases. *J Refract Surg.* 2015;31:30-35. doi: 10.3928/1081597X-20141202-01
2. Alió JL, Abbouda A, Peña-García P. Anterior segment optical coherence tomography of long-term phakic angle-supported

intraocular lenses. *Am J Ophthalmol*. 2013;156:894-901.

3. Alió JL, Perez-Santonja JJ. *Refractive Surgery with Phakic IOLs: Fundamentals and Clinical Practice*. London: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2004.

Jorge L. Alió, MD
Madrid, Spain

The authors have no financial or proprietary interest in the materials presented herein.

doi:10.3928/1081597X-20150728-04

Reproduced with permission of the copyright owner. Further reproduction prohibited without permission.

Aphakic retropupillary iris-claw intraocular lens (IOL) pseudophakic accommodation

Virgilio Galvis · Alejandro Tello · Néstor I. Carreño · Mario L. Revelo

Received: 5 March 2013 / Accepted: 19 May 2013
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2013

Dear Editor,

We read with great interest the article by Schöpfer et al. showing the changes of the objective refraction related to the patients' position [1].

In the "Abstract" the authors indicated: "...the phenomenon of pseudophakic accommodation is explained by pseudomyopia and pseudo-hyperopia...". Actually, the pseudophakic accommodation phenomenon refers to myopia induced by the displacement of the IOL in response to contraction of the ciliary muscle, as the authors correctly stated later, in the "Discussion" section of their article [2, 3]. Thus, in these eyes with a retropupillary iris-claw IOL, where the movement of the IOL is not related to the ciliary muscle contraction, but to gravity, there is no such true pseudophakic accommodation. Moreover, the terms "pseudomyopia" and "pseudo-hyperopia" have no place in this definition.

In "Results", data indicating the percentage of eyes achieving a postoperative spherical equivalent refraction within 0.5 D (diopter) (8 %) and 1.0 D (12 %) of plano are confusing. **According to the information provided, it seems that correct data are 26 % and 58 %.** These percentages are significantly lower than benchmark standard of 55 % and 85 % that has been suggested for cataract surgery [4]. It would be important

to know what A-constant the authors used in their biometric calculations.

Authors indicated that the "mean amplitude of accommodation" was 4.96 D in backward position, 5.70 D in primary position and 5.18 D in forward head position. Those data of "pseudophakic accommodation" of this non-accommodative IOL are significantly higher than published for other IOLs. Tsoibatzoglou, Németh et al., using the defocusing technique, reported mean results of pseudophakic accommodation between 0.82 and 1.00 D [2]. Later, the same authors measured accommodation amplitudes in pseudophakic eyes using three different methods, and all mean values were lower than 1 D [5].

Uthoff et al., using the same device than Schöpfer and coauthors (accommodometer), reported significantly more distant near points even for an accommodative IOL (0.6 m) as opposed to between 0.18 and 0.20 m measured by Schöpfer et al. [3]. Kühle et al., also using the accommodometer and an accommodative IOL, reported a postoperative mean of accommodative range of 2.02 D at 12 months [6]. Thus, data and the technique used to obtain them by Schöpfer et al. [1] must be verified.

Our experience using the iris-claw IOL (Artisan®) fixated in the posterior surface of the iris has also been positive. In the last 5 years we have implanted 22 lenses in combination with penetrating keratoplasty or DSAEK, and 54 lenses as a procedure to correct aphakia (41 as planned secondary implantation and 13 as contingency procedure in case of posterior capsule rupture). We used the A constant of 117.5 (SRK/T formula). A BCVA of 20/40 or better 6 months after surgery was measured in 36.6 % of the eyes that underwent keratoplasty and 74.1 % of eyes that underwent only iris-claw IOL implantation, with a mean spherical equivalent of 0.05 ± 2.6 D (range from -3.50 to $+3.50$ D) for the former group, and -0.62 ± 1.06 D (range from -2.75 to $+1.25$ D) for the latter group. BCVA worse than 20/40 was related with concurrent macular disease or ocular surface problems.

We have abandoned suturing IOLs to sclera or to iris, since we feel that in these challenging cases, with absence of

This work did not have public or private financial support.

V. Galvis · A. Tello · N. I. Carreño · M. L. Revelo
Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, FOSCAL, Floridablanca,
Colombia

V. Galvis · A. Tello · N. I. Carreño · M. L. Revelo
Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia

A. Tello (✉)
Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Centro Médico Ardila Lulle,
Torre A, Piso 3, Módulo 7,
Floridablanca, Santander, Colombia
e-mail: alejandrotello@gmail.com

capsule support, if the iris support is adequate, retropupillary iris-claw IOL implantation is a very good option. We have also implanted Artisan aphakic IOL in special cases, such as in anterior megalophthalmos [7].

Financial Disclosure Authors do not have any financial or proprietary interest in any material or method mentioned.

References

- Schöpfer K, Berger A, Korb C, Stoffelns BM, Pfeiffer N, Sekundo W (2012) Position-dependent accommodative shift of retropupillary fixated iris-claw lenses. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 250:1827–1834
- Tsorbatzoglou A, Németh G, Máth J, Berta A (2006) Pseudophakic accommodation and pseudoaccommodation under physiological conditions measured with partial coherence interferometry. *J Cataract Refract Surg* 32:1345–1350
- Uthoff D, Gulati A, Hepper D, Holland D (2007) Potentially accommodating 1CU intraocular lens: 1-year results in 553 eyes and literature review. *J Refract Surg* 23:159–171
- Gale RP, Saldana M, Johnston RL, Zuberbuhler B, McKibbin M (2009) Benchmark standards for refractive outcomes after NHS cataract surgery. *Eye (Lond)* 23:149–152
- Nemeth G, Tsorbatzoglou A, Vamosi P, Sohajda Z, Berta A (2008) A comparison of accommodation amplitudes in pseudophakic eyes measured with three different methods. *Eye (Lond)* 22:65–69
- Erlangen Accommodative Intraocular Lens Study Group, Kühle M, Seitz B, Langenbacher A, Martus P, Nguyen NX (2003) Stability of refraction, accommodation, and lens position after implantation of the 1CU accommodating posterior chamber intraocular lens. *J Cataract Refract Surg* 29:2324–2329
- Galvis V, Tello A, Miotto G, Rangel CM (2012) Artisan aphakic lens for cataract surgery in anterior megalophthalmos. *Case Report Ophthalmol* 3:428–433

4. Durrie DS. The effect of different monovision contact lens powers on the visual function of emmetropic presbyopic patients (an American Ophthalmological Society thesis). *Trans Am Ophthalmol Soc* 2006; 104:366–401. Available at: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1809906/pdf/1545-6110_v104_p366.pdf. Accessed March 22, 2013

Reply: I agree with Dr. Pepose's suggestion that this was a study designed to look at the real world performance of accommodating IOLs available and approved for use at the time of the study. Although the refractive target for the Crystalens HD may have been amended to "select the first available plus for the dominant eye and the first available minus for the nondominant eye," this was not the recommendation at the time of the study. The A constant had been adjusted by the manufacturers as the study was being planned, and the recommendation was to target +0.25 D.

Dr. Pepose comments that "despite this 1.0 D advantage for the mini-monovision nonaccommodating monofocal and Tetraflex groups, the mean near visual acuity for the Crystalens HD was 1.5 lines (ie, 7.7 letters) better than the monofocal mini-monovision and equivalent to the Tetraflex set for mini-monovision." He fails to take into account that the Crystalens HD has a bispheric design with a central 1.50 mm zone that is 3 μ m thicker. This modification of the optic provides an increased depth of focus of 1.50 D, as stated in the paper. Thus, the Crystalens HD underperforms since it has a 0.50 D advantage, and the near visual performance should be that much better.

Dr. Pepose is correct that this study was underpowered to detect a 7.5-letter difference in near visual acuity, as it was designed to detect a 10-letter difference in acuity. Given the design of the study, no significant difference was found in the performance of the IOLs for near vision. It would be inappropriate to draw conclusions on a difference taken in isolation without considering the standard deviation and without increasing the size of cohorts to possibly detect the lower difference.

I look forward to the publication of a controlled prospective comprehensive study incorporating a protocol that evaluates not only the visual performance but also the subjective assessment of accommodating IOLs.—*George Beiko, BM, BCh, FRCS*

Dr. Beiko is a consultant to Abbott Medical Optics, Inc.

Retropupillary iris-claw intraocular lens in aphakic eyes

In their study of iris-fixation aphakic intraocular lens (IOL) implantation in eyes without adequate

capsule support, Gonnerman et al.¹ indicated that iris-fixated aphakia IOLs were "the latest version of iris-fixated posterior chamber IOLs." This statement is not correct since the Artisan aphakic IOL (Ophtec BV), developed by Jan G.F. Worst, was introduced in Europe in 1978.^A In 1994, Rijnveld et al.² reported the implantation of an iris-fixated IOL on the posterior iris surface in 7 eyes without adequate capsule support during penetrating keratoplasty (PKP) (Figure 1). Other authors have erroneously claimed to be the first group to describe the technique; for example, Mohr et al. in 2002³ and Dighiero et al. in 2006.⁴

Similar to Gonnermann et al., our experience using the aphakic iris-fixation IOL (Artisan) fixated on the posterior surface of the iris has also been positive. In the past 5 years, we have implanted 22 IOLs in combination with PKP or Descemet-stripping automated endothelial keratoplasty and 54 IOLs as a procedure to correct aphakia (41 as planned secondary implantation and 13 as a contingency procedure in cases of posterior capsule rupture). We used the 117.5 A constant (SRK/T formula⁵). Six months postoperatively, the corrected distance visual acuity (CDVA) was 20/40 or better in 36.6% of the PKP eyes and 74.1% of the eyes that had iris-fixation implantation only; the mean spherical equivalent was 0.05 diopter (D) \pm 2.6 (SD) (range -3.50 to $+3.50$ D) and -0.62 ± 1.06 D (range -2.75 to $+1.25$ D), respectively. A CDVA worse than 20/40 was related to concurrent macular disease or ocular surface problems.

We have almost completely abandoned techniques such as suturing IOLs to the sclera or to the iris, and we agree with Gonnermann et al.¹ that in these challenging cases with absence of capsule support,

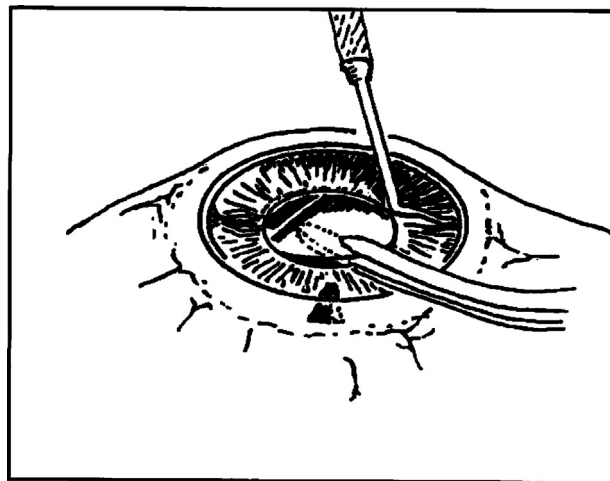


Figure 1. Rijnveld's technique (1994) of retropupillary fixation of an iris-fixated IOL. Reprinted with permission of author.

retropupillary iris-fixated IOL implantation is a very good option. We have also implanted iris-fixation aphakic IOLs in special cases, such as anterior megalophthalmos.⁶

Virgilio Galvis, MD
Alejandro Tello, MD
Néstor I. Carreño, MD
Mario L. Revelo, MD
Floridablanca, Colombia

REFERENCES

1. Gonnermann J, Klamann MKJ, Maier A-K, Rjasanow J, Jousen AM, Bertelmann E, Rieck PW, Torun N. Visual outcome and complications after posterior iris-claw aphakic intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38:2139–2143
2. Rijneveld WJ, Beekhuis WH, Hassman EF, Dellaert MMMJD, Geerards AJM. Iris claw lens: anterior and posterior iris surface fixation in the absence of capsular support during penetrating keratoplasty. *J Refract Corneal Surg* 1994; 10:14–19
3. Mohr A, Hengerer F, Eckardt C. Retropupillare Fixation der Iris-klaulenlinse bei Aphakie; Einjahresergebnisse einer neuen Implantationstechnik [Retropupillary fixation of the iris claw lens in aphakia; 1 year outcome of a new implantation technique]. *Ophthalmologie* 2002; 99:580–583
4. Dighiero P, Guigou S, Mercie M, Briat B, Ellies P, Gicquel J-J. Penetrating keratoplasty combined with posterior Artisan iris-fixated intraocular lens implantation. *Acta Ophthalmol Scand* 2006; 84:197–200. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0420.2005.00573.x/pdf>. Accessed March 19, 2013
5. Retzlaff JA, Sanders DR, Kraff MC. Development of the SRK/T intraocular lens implant power calculation formula. *J Cataract Refract Surg* 1990; 16:333–340; correction, 528
6. Galvis V, Tello A, Miotto G, Rangel CM. Artisan aphakic lens for cataract surgery in anterior megalophthalmos. *Case Rep Ophthalmol* 2012; 3:428–433. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3551436/pdf/cop-0003-0428.pdf>. Accessed March 19, 2013

OTHER CITED MATERIAL

- A. Ophtec BV. Refractive Surgery, History. Available at: <http://www.ophtec.com/professional/en/refractive-surgery/history>. Accessed March 19, 2013

ERRATUM

In the article “Visual Outcome of Cataract Surgery; Study from the European Registry of Quality Outcomes for Cataract and Refractive Surgery” (*J Cataract Refract Surg* 2013; 39:673-679), the postoperative CDVA categories in Tables 3 and 4 are incorrect. In Table 3, the postoperative CDVA should be “worse than 1.0 (20/20) versus 1.0 (20/20) and better.” In Table 4, the postoperative CDVA should be “worse than 0.5 (20/40) versus 0.5 (20/40) and better.”

This is an Open Access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 3.0 License (www.karger.com/OA-license), applicable to the online version of the article only. Distribution for non-commercial purposes only.

Artisan Aphakic Lens for Cataract Surgery in Anterior Megalophthalmos

Virgilio Galvis^{a–c} Alejandro Tello^{a–c} Giuseppe Miotto^a
Carlos M. Rangel^b

^aCentro Oftalmológico Virgilio Galvis, and ^bFundación Oftalmológica de Santander/Clinica Ardila Lulle (FOSCAL), Floridablanca, and

^cUniversidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB), Bucaramanga, Colombia

Key Words

Iris-claw intraocular lens · Megalocornea · Megalophthalmos

Abstract

A 44-year-old man with anterior megalophthalmos arrived at the clinic presenting a cataract in the right eye. The corneal diameter was 13 mm. Iridodonesis and phacodonesis were evident during slit lamp examination. Anterior chamber depth was 5.89 mm, and the diameter of the capsular bag was approximately 14.45 mm. Due to the large capsular bag, a standard posterior chamber intraocular lens was considered inadequate because of potential instability. Phacoemulsification and an implantation of an iris-claw lens (Artisan for aphakia[®], Ophtec) in the posterior chamber were performed with good results. In the fourth postoperative month, uncorrected distance visual acuity was 20/30, and 20/20 was achieved with +0.75 –1.25 × 10°. We consider retropupillary aphakic iris-claw intraocular lenses to be a worthwhile option in these cases of megalophthalmos and cataract, since instability is avoided and the procedure is less challenging than suturing the lens.

Introduction

Seefelder initially described anterior megalophthalmos in 1914, as cited by Wright [1]. It is characterized by megalocornea which is associated with a very deep anterior chamber and ciliary ring elongation [1]. It is also known as X-linked megalocornea since it is almost always an X-linked recessive condition [2]. Frequently, it is accompanied by the early development of cataracts and zonular anomalies [1, 2]. Cataract surgery involves the risk of subluxation of the cataract as a result of zonular weakness. In addition, there is a risk of a standard intraocular lens (IOL) decentration if the IOL is implanted in the sulcus or capsular bag, because of their large diameters. Cataract surgeons must be aware of these unique circumstances when performing surgery on these cases. Treatments such as the implantation of a retropupillary iris-claw aphakic intraocular lens may yield better outcomes.

Case Report

A 44-year-old man presented complaining of reduced visual acuity in his right eye. Uncorrected visual acuity (UCVA) in the right eye was 20/400 and best corrected visual acuity (BCVA) was 20/200, with a refraction of plano $-2.00 \times 10^\circ$. In the left eye, UCVA was 20/80 and BCVA 20/25 with a refraction of $+1.50 -3.00 \times 0^\circ$. Upon examination, both eyes showed evidence of megalocornea, with a corneal diameter of 13 mm, mild endothelial pigment, very deep anterior chambers, wide-open angles with pigment, iridodonesis, and phacodonesis. No iris transillumination defects were visible. In the right eye, there was posterior subcapsular opacity, in addition to a nuclear and cortical cataract with evidence of one quadrant zonular dialysis ([fig. 1](#)). In the left eye, an incipient cortical and nuclear cataract was observed. Intraocular pressure was 10 mm Hg in both eyes. The cup-to-disc ratio was 0.2 in both eyes, and the retina was within normal limits.

Additional tests were performed in the right eye. The results were: ultrasonic pachymetry, 508 μm , endothelial cell count, 2,183 cells/ mm^2 , and axial length by partial coherence interferometry (IOL Master), 24.59 mm. Corneal tomography (Orbscan IIz) showed no signs of ectasia (Sim K 43.5 \times 46.0 D). The anterior chamber depth measured by IOL Master was 5.89 mm. The diameter of the capsular bag by Visante OCT was approximately 14.45 mm ([fig. 1](#)).

Anterior megalophthalmos and cataract were diagnosed. We decided to perform phacoemulsification with implantation of an iris-claw lens (Artisan for aphakia[®], Ophtec) in the posterior chamber. The calculation of intraocular lens power for emmetropia with our personalized A-constant for retropupillary iris-claw lens (117.5) was +18.00 D using the Haigis formula. Cataract phacoemulsification (divide and conquer), which was difficult technically because of the extreme depth of the anterior chamber, was performed by one of the authors using topical anesthesia (V.G.). The incision was widened to 6 mm (between 11 and 12:30 clock hours) and an aphakia Artisan[®] was fixed, upside down, to the posterior surface of the iris, leaving the posterior capsule untouched. The superior incision was closed with 3 interrupted sutures ([fig. 1](#)).

In the fourth postoperative month, uncorrected distance visual acuity was 20/30, and 20/20 was achieved with $+0.75 -1.25 \times 10^\circ$. The patient was very satisfied with the results.

Discussion

In patients with corneal enlargement or evident bulging of the cornea, differential diagnoses include the following: megalocornea/megalophthalmos [[1–19](#)], congenital glaucoma and keratoglobus [[3](#)]. Megalocornea may present as simple isolated megalocornea with no additional ocular signs, or as anterior megalophthalmos, in which there are abnormalities of other anterior segment structures in addition to the cornea. The anterior chamber is very deep, and frequently, the ciliary ring and the capsular bag are enlarged [[1–19](#)]. Often, however, it seems that authors have had difficulty determining a clear line between the two conditions in published literature, and anterior megalophthalmos cases have been deemed megalocorneas [[8, 10, 12, 15–17, 19](#)]. It is always necessary to rule out glaucoma by measuring the intraocular pressure. Corneal enlargement in congenital glaucoma is usually progressive and asymmetric. Frequently, symptoms like photophobia and tearing are present, along with a characteristic sign: horizontal or radial breaks in Descemet's membrane, which may be single or multiple (Haab's striae). Although usually symmetric, corneal enlargement in megalocornea/megalophthalmos may be asymmetric [[3](#)]. While in congenital or infantile glaucoma the axial length is elongated mostly due to an expansion of the posterior segment, in megalocornea/megalophthalmos the anterior chamber is enlarged at the expense of the posterior segment [[2](#)]. In megalocornea/megalophthalmos posterior bowing of the iris is often, but not always, associated with iris transillumination, which is not seen in glaucoma. Keratoglobus is a corneal ectasia

that causes, like megalocornea/megalophthalmos, bilateral bulging globoid corneas. Unlike megalocornea/megalophthalmos, where the corneas show normal curvature [4–9, 11, 12, 16, 18] and normal or mildly decreased thickness [4, 6, 8, 14, 16], in keratoglobus they are remarkably thin, and the enlargement of the corneal diameter is small [3].

In **table 1** we summarize the published cases of cataract extraction and IOL placement in patients with anterior megalophthalmos since 1984 [4–19]. As shown, different approaches have been used to avoid intraocular lens instability, including larger custom-made IOLs [5, 14] and IOL suturing techniques [4, 6, 9, 10]. It has been published that in the long term, iris sutured IOLs may become loose in these eyes with anterior megalophthalmos [17]. When aphakic iris-claw lenses, currently known as Artisan® (Ophtec) or Verisyse® (Abbott Medical Optics Inc.), became more easily available in a wider range of countries, surgeons began using them in cases of anterior megalophthalmos by implanting them in the anterior [12, 17] or posterior chambers [13]. In agreement with other authors [12, 13, 17], we believe that this type of lens is an excellent alternative for patients with anterior megalophthalmos and cataract. These lenses eliminate the difficulties associated with instability of standard lenses within an enlarged bag or ciliary sulcus [5, 7–9, 15] or in an enlarged anterior chamber [7]. Furthermore, the technique is easier and faster than suturing an IOL to the iris [4, 6, 9, 10]. Oetting and Newsom [12] implanted aphakic iris-claw lenses in the anterior chambers of two eyes in late secondary procedures. Lee et al. [13] fixed the lenses retropupillary in two eyes, according to the technique originally described by Rijnveld et al. [20] and then by Mohr et al. [21]. Both techniques, fixation in the anterior and posterior surfaces of the iris, have showed satisfactory results in the published cases of anterior megalophthalmos; however, refixation of the lens was required in one eye where the lens was placed in the anterior chamber [12]. Before operating on this patient, we found the description of Lee et al. [13] and considered the posterior chamber implantation of the iris-claw lens to be a very strong option. As such, similar to Lee et al. [13], we employed the retropupillary fixation technique, but unlike them, we performed the procedure using topical anesthesia. Other differences with Lee et al. [13] included that we made a superior incision, not a temporal one, and used a spatula, not enclavation needles as they did, for IOL fixation in the posterior surface of the iris through paracentesis incisions performed at the 3 and 9 o'clock positions. Using the superior incision and two side port entries, we avoided more inferior incisions, which may have a higher risk of anterior chamber contamination given the possibility that microorganisms could accumulate in the inferior tear lake that is in contact with an inferior side port site [22]. Usage of a spatula might make the enclavation step easier. In fact, in other retropupillary fixated aphakic iris-claw IOLs we have used a long spatula or a Bechert nucleus rotator to fixate both haptics entering through only one paracentesis, so that the surgeon does not have to switch hands during the maneuver.

Disclosure Statement

This work did not receive financial support from any source. The authors do not have any interests in the products mentioned in this article.

Table 1. Reported cases of cataract surgery and IOL implantation in anterior megalophthalmos

First author, year	Case/eye	Surgical technique/IOL
Neumann, 1984 [4]	Case 1: OU (Neumann, 1984)	ECCE + IOL in sulcus: decentration. It was removed and a Medallion IOL sutured to iris. In the fellow eye: Medallion IOL sutured to iris
	Case 2 (Neumann, 1984)	ECCE + Medallion IOL sutured to iris
Kwitko, 1991 [5]	Case 1: OU (Kwitko, 1991)	OD: ECCE + IOL (14 mm) in sulcus. 6 months POP: mild inferior decentration. 1 year POP: retinal detachment. OS: ECCE + IOL (14 mm) in sulcus. 1 year POP: mild superior decentration. 18 months POP: retinal detachment. Following retinopexy, IOL subluxation
	Case 2: OD (Kwitko, 1991)	OD: ECCE + IOL (18 mm). Good evolution
Dua, 1999 [6]	Case 1: OU (Dua, 1999)	OU: ECCE + IOL sutured to iris and anterior capsule
Javadi, 2000 [7]	Case 1: OU (Javadi, 2000)	OU: ECCE + standard IOL in the bag
	Case 2: OU (Javadi, 2000)	OD: ECCE + standard IOL in the bag (can-opener capsulotomy). Decentration. OS: ECCE+ standard IOL in the bag
	Case 3: OD (Javadi, 2000)	OD: ECC + LIO. Zonular dialysis, anterior vitrectomy and AC IOL. Significant pseudophacodonesis. Retinal detachment 3 months POP
	Case 4: OS (Javadi, 2000)	OS: phacoemulsification + standard IOL in the bag. Zonular dialysis
de Sanctis, 2004 [8]	Case 1: OU (de Sanctis, 2004)	OD: phacoemulsification+ foldable IOL + capsular tension ring. Zonular dialysis. Mild superior decentration. OS: phacoemulsification + foldable IOL
Sharan, 2005 [9]	Case 1: OU (Sharan, 2005)	OD: ECCE + aphakia. OS: ECCE + aphakia. 10 years later secondary implantation: sutured AC IOL
	Case 2: OU (Sharan, 2005)	OD: ECCE + aphakia. OS: ECCE + aphakia. 1 year later secondary implantation standard IOL: decentration. Explantation and iris sutured IOL
	Case 3: OU (Sharan, 2005)	OD: ECCE + aphakia. Secondary implantation: IOL (14 mm). OS: ECCE + IOL (14 mm)
Basti, 2005 [10]	Case 1: OD (Basti, 2005)	OD: sutured AC IOL. Decentration, instability. Explantation, and implantation of a posterior chamber IOL sutured to iris
Tsai, 2005 [11]	Case 1: OD (Tsai, 2005)	OD: phacoemulsification + standard IOL in the bag
Oetting, 2006 [12]	Case 1:OU (Oetting, 2006)	OU: intracapsular extraction, aphakia. Late secondary implantation (20 years POP): iris-claw IOLs in AC. Refixation was required in OD
Lee, 2006 [13]	Case 1: OU (Lee, 2006)	OS: pigmentary glaucoma. Previous trabeculectomy. Phacoemulsification + retropupillary iris-claw IOL. OD: phacoemulsification + retropupillary iris-claw IOL
Vaz, 2007 [14]	Case 1: OU (Vaz, 2007)	OU: phacoemulsification + custom-made IOL (16 mm) in the bag
Berry-Brincat, 2008 [15]	Case 1: OU (Berry-Brincat, 2008)	OU: phacoemulsification + 3-piece foldable IOL in the bag. Decentration
Assia, 2009 [16]	Case 1: OU (Assia, 2009)	OU: phacoemulsification + 3-piece foldable IOL in the bag. OD: scleral wound leak requiring resuturing. Both eyes: hyperopic result (SRK/T formula was used)
Welder, 2010 [17]	Case 1:OU (Welder, 2010)	OU: iris sutured IOLs. OS: late instability, explantation and iris-claw IOL in AC
Zare, 2011 [18]	Case 1: OS (Zare, 2011)	OS: phacoemulsification + standard IOL in the bag
Rękas, 2011 [19]	Case 1: OU	OU: phacoemulsification + foldable IOL sutured to a capsular tension ring
Galvis, 2012 (present case report)	Case 1: OD	OD: phacoemulsification + retropupillary iris-claw IOL

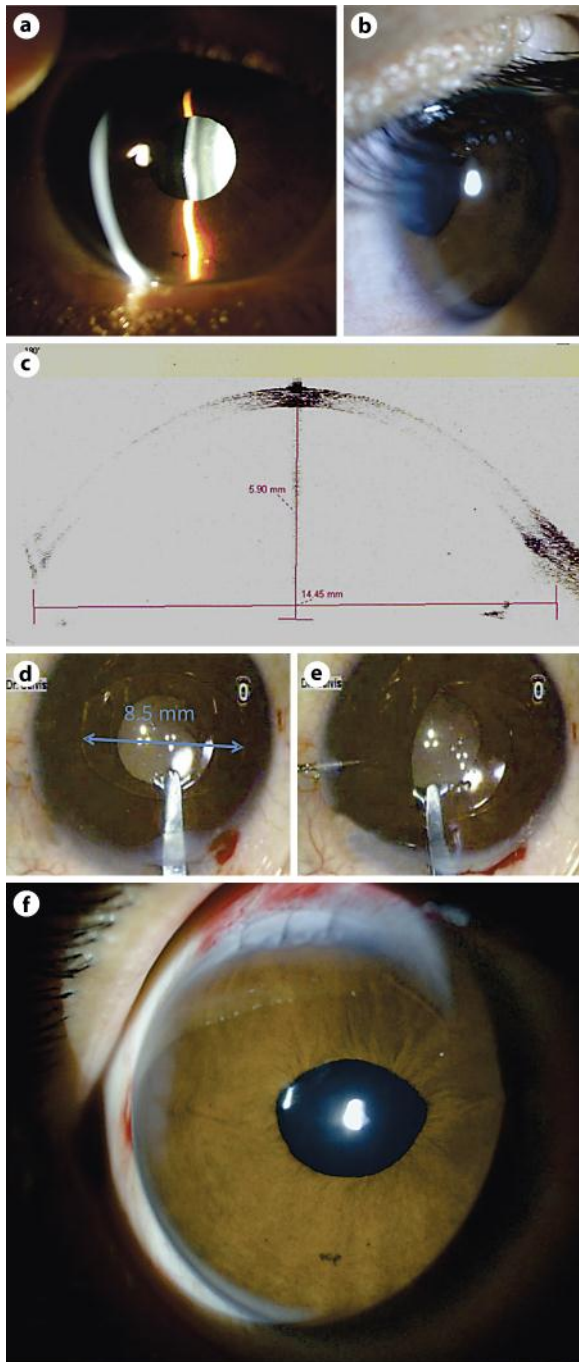


Fig. 1. **a, b** Slit lamp examination: megalocornea, very deep anterior chamber and cataract. **c** Visante OCT. **d** Artisan aphakic IOL in the anterior chamber. **e** Enclavation of the first IOL haptic in the posterior iris. **f** Appearance on first postoperative day.

References

- 1 Wright RE: Megalophthalmus and microphthalmus. *Br J Ophthalmol* 1922;6:35–37.
- 2 Meire FM, Delleman JW: Biometry in X linked megalocornea: pathognomonic findings. *Br J Ophthalmol* 1994;78:781–785.
- 3 Ho CL, Walton DS: Primary megalocornea: clinical features for differentiation from infantile glaucoma. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* 2004;41:11–17; quiz 46–47.
- 4 Neumann AC: Anterior megalophthalmos and intraocular lens implantation. *J Am Intraocul Implant Soc* 1984;10:220–222.
- 5 Kwitko S, Belfort Júnior R, Omi CA: Intraocular lens implantation in anterior megalophthalmus. *Case report. Cornea* 1991;10:539–541.
- 6 Dua HS, Azuara-Blanco A, Pillai CT: Cataract extraction and intraocular lens implantation in anterior megalophthalmos. *J Cataract Refract Surg* 1999;25:716–719.
- 7 Javadi MA, Jafarinasab MR, Mirdehghan SA: Cataract surgery and intraocular lens implantation in anterior megalophthalmos. *J Cataract Refract Surg* 2000;26:1687–1690.
- 8 de Sanctis U, Grignolo FM: Cataract extraction in X-linked megalocornea: a case report. *Cornea* 2004;23:533–535.
- 9 Sharan S, Billson FA: Anterior megalophthalmos in a family with 3 female siblings. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:1433–1436.
- 10 Basti S, Koch DD: Secondary peripheral iris suture fixation of an acrylic IOL in megalocornea. *J Cataract Refract Surg* 2005;31:7; author reply 8.
- 11 Tsai CK, Lai IC, Kuo HK, Teng MC, Fang PC: Anterior megalophthalmos. *Chang Gung Med J* 2005;28:191–195.
- 12 Oetting TA, Newsom TH: Bilateral Artisan lens for aphakia and megalocornea: long-term follow-up. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:526–528.
- 13 Lee G, Hann J, Braga-Mele R: Phacoemulsification in anterior megalophthalmos. *J Cataract Refract Surg* 2006;32:1081–1084.
- 14 Vaz FM, Osher RH: Cataract surgery and anterior megalophthalmos: custom intraocular lens and special considerations. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:2147–2150.
- 15 Berry-Brincat A, Chan TK: Megalocornea and bilateral developmental cataracts. *J Cataract Refract Surg* 2008;34:168–170.
- 16 Assia EI, Segev F, Michaeli A: Cataract surgery in megalocornea: comparison of 2 surgical approaches in a single patient. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:2042–2046.
- 17 Welder J, Oetting TA: Megalocornea. *EyeRounds.org*. Sept. 16, 2010; available from: <http://www.EyeRounds.org/cases/121-megalocornea.htm>. Accessed October 19, 2012.
- 18 Zare MA, Eshraghi B, Kiarudi MY, Masoule EA: Application of ultrasound biomicroscopy in the planning of cataract surgery in anterior megalophthalmos. *Indian J Ophthalmol* 2011;59:400–402.
- 19 Rękas M, Pawlik R, Kluś A, Różycki R, Szaflik JP, Ołdak M: Phacoemulsification with corneal astigmatism correction with the use of a toric intraocular lens in a case of megalocornea. *J Cataract Refract Surg* 2011;37:1546–1550.
- 20 Rijnveld WJ, Beekhuis WH, Hassman EF, Dellaert MM, Geerards AJ: Iris claw lens: anterior and posterior iris surface fixation in the absence of capsular support during penetrating keratoplasty. *J Refract Corneal Surg* 1994;10:14–19.
- 21 Mohr A, Hengerer F, Eckardt C: Retropupillary fixation of the iris claw lens in aphakia. 1 year outcome of a new implantation technique. *Ophthalmologie* 2002;99:580–583.
- 22 Miller JJ, Scott IU, Flynn HW Jr, Smiddy WE, Newton J, Miller D: Acute-onset endophthalmitis after cataract surgery (2000–2004): incidence, clinical settings, and visual acuity outcomes after treatment. *Am J Ophthalmol* 2005;139:983–987.

At the time of this consultation, she had an active relapse and was on cyclophosphamide, vincristine, and prednisone.

On examination, the best-corrected visual acuity was 20/100 in the right eye and 20/200 in the left eye. The pupils were equal and reactive, without an afferent pupillary defect. Her ocular movements were full. Intraocular pressures were 21 and 20, in the right and left eye respectively. Slit lamp examination of the left eye demonstrated a raised, violaceous lesion on the superior conjunctiva extending nasally in a circumferential pattern (Salmon patch) (Fig 1; available at <http://aaojournal.org>).

Fundoscopy examination revealed bilateral central elevations of the neurosensory retina with associated retinal striae. Furthermore, a separate large serous retinal detachment was seen nasally in the left eye. Fluorescein angiography confirmed multiple areas of early hyperfluorescence with diffuse subretinal pooling of fluorescein bilaterally in late phases, corresponding to areas of sensory detachment. B-scan ultrasonography revealed diffuse infiltration of the retina with thickening of the underlying choroid. Spectral domain-ocular coherence tomography (SD-OCT, Spectralis, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) showed a neurosensory retinal detachment in both eyes with underlying subretinal fluid (Fig 2; available at <http://aaojournal.org>).

The findings on examination were consistent with T-cell prolymphocytic leukemia associated retinopathy. Although a confirmatory biopsy of the conjunctiva was planned, her condition worsened, and she expired soon thereafter during the investigative period.

T-PLL accounts for 2% of mature lymphocytic leukemias and the mean age at presentation is 65 years. An elevated white cell count (>100 000/ μ l), hepatosplenomegaly, generalized lymphadenopathy, skin infiltrations, serous effusions, and mean survival of 7 months¹ are characteristic of this aggressive malignancy.

Ophthalmic manifestations of leukemia may involve any ocular or adnexal tissue (in up to 90% of patients).¹⁻⁵ Serous retinal detachments related to leukemic infiltration have been reported¹; none, however, in association with T-PLL. The choroid remains the most common site of involvement histopathologically and retina, the most common clinical site of involvement.¹ Infiltration of the choroid impairs blood flow to the choriocapillaris, with resulting ischemia of the retinal pigment epithelium and disruption of intercellular tight junctions. Retinal atrophy, photoreceptor loss, and serous detachments are typically noted in the posterior pole.¹

In the conjunctiva, a "salmon patch" presentation may be noted as another manifestation of leukemia; although the lesion is characteristic of ocular lymphoma, a myriad of cases in the literature identify infiltrative leukemias that present in a similar way.²⁻⁵

Systemic chemotherapy usually alleviates all ocular lesions affecting the conjunctiva, as well as the retina and choroid. For lesions that are refractory to systemic chemotherapy, radiation is the second choice of treatment. However, it is important to distinguish these retinal findings from a secondary infectious process that may be a consequence of recent bone marrow transplantation or other immunocompromised state.¹

In summary, T-cell prolymphocytic leukemia manifests similarly to other types of leukemias. Bilateral simultaneous

serous retinal detachment along with conjunctival involvement is both rare and unique.

KAKARLA CHALAM, MD, PhD
CHIRAG J. PATEL, MD
JAYSON EDWARDS, MD
RAVI K. MURTHY, MD
Jacksonville, Florida

References

1. Kincaid MC, Green WR. Ocular and orbital involvement in leukemia. *Surv Ophthalmol* 1983;27:211-32.
2. Dhar-Munshi S, Alton P, Ayliffe WH. Masquerade syndrome: T-cell prolymphocytic leukemia presenting as panuveitis. *Am J Ophthalmol* 2001;132:275-7.
3. Eze BI, Ibegbulam GO, Ocheni S. Ophthalmic manifestations of leukemia in a tertiary hospital population of adult Nigerian Africans. *Middle East Afr J Ophthalmol* 2010;17:325-9.
4. Schachat AP, Markowitz JA, Guyer DR, et al. Ophthalmic manifestations of leukemia. *Arch Ophthalmol* 1989;107:697-700.
5. Naseem S, Gupta R, Kashyap R, Nityanand S. T-cell prolymphocytic leukemia: a report of two cases and review of literature. *Indian J Hematol Blood Transfus* 2008;24:178-81.

General Correspondence
Human Corneal Endothelium Regeneration

Dear Editor:

We read with interest the recently published article "Spontaneous corneal clearing after Descemet's stripping without endothelial replacement" by Shah et al.¹ It has been demonstrated that human corneal endothelial cells have mitotic ability *in vitro* but that *in vivo* they do not exit the cell cycle but are arrested in G1-phase.² Thus, one crucial question in the reported case is if central endothelial cells correspond only to cell enlargement and migration from the peripheral corneal region (as the authors suggest), or if additionally mitotic activity actually occurred. The right eye's confocal microscopy image previous to the original surgery (Figure 2 in the article) showed a very irregular endothelial mosaic pattern with apparently lower cell's density than postoperative images (Figures 5 and 7 in the article), which in our opinion favors cellular replication. It would be very important to know quantitative measurements of the cells populating the center of the cornea, before and after the procedure (if possible), including density of cellular population and the cell's area. Given the broad area of the cornea that was repopulated in both eyes, for us cellular mitosis seems to be a participating factor.

Another 2 cases, referenced by the authors, published in 2009 by Balachandran et al,³ showed similar corneal clearance occurring in the absence of a completely attached Descemet's membrane endothelial keratoplasty (DMEK) graft in patients with Fuchs' endothelial dystrophy. However, in the case reported by Shah et al, no tissue was transplanted in the patient's left eye, thus the only possible source for central endothelial cells is peripheral endothelial cells from the patient. They hypothesized that the patient's underlying posterior polymorphous corneal dystrophy condition may have contributed to the endothelial cell's ability

to centrally migrate. We believe that it is likely that mitotic activity has occurred and that one possibility is that the multilayer corneal endothelium seen in that corneal condition, contains cells that may be less susceptible to inhibitors factors, and have better in vivo mitotic ability, reacting more easily to the release of contact inhibition, secondary to the Descemetorhexis. Recently, Okumura et al⁴ demonstrated in both in vitro and in vivo models (used topically) that the Rho-associated kinase (ROCK) inhibitor Y-27632 promotes corneal endothelial wound healing. It would be very interesting to study if this substance may promote cellular replication in human cases of Fuchs' or posterior polymorphous corneal dystrophy following Descemethorexis.

VIRGILIO GALVIS, MD
ALEJANDRO TELLO, MD
GIUSSEPE MIOTTO, MD
Bucaramanga, Colombia

References

1. Shah RD, Randleman JB, Grossniklaus HE. Spontaneous corneal clearing after Descemet's stripping without endothelial replacement. *Ophthalmology* 2012;119:256–60.
2. Joyce NC, Harris DL. Decreasing expression of the G1-phase inhibitors, p21Cip1 and p16INK4a, promotes division of corneal endothelial cells from older donors. *Mol Vis* 2010;16:897–906.
3. Balachandran C, Ham L, Verschoor CA, et al. Spontaneous corneal clearance despite graft detachment in Descemet's membrane endothelial keratoplasty. *Am J Ophthalmol* 2009;148:227–34.
4. Okumura N, Koizumi N, Ueno M, et al. Enhancement of corneal endothelium wound healing by Rho-associated kinase (ROCK) inhibitor eye drops. *Br J Ophthalmol* 2011;95:1006–9.

Scleritis and Episcleritis

Dear Editors:

We read with interest the paper "Clinical characteristics of a large cohort of patients with scleritis and episcleritis" by Sainz de la Maza et al.¹ We were surprised by the frequency of both ocular complications and high association of systemic diseases in their patients with episcleritis. In their series, 19% of episcleritis patients experienced complications, including 2.3% with decreased vision, 16.5% with anterior uveitis, and 3.5% with ocular hypertension. Furthermore, 27.1% of episcleritis patients had associated systemic diseases, with 9.4% having either rheumatoid arthritis (RA), ankylosing spondylitis (AS), psoriatic arthritis (PA), or Wegener's granulomatosis (WG). Previous series found no occurrences of decrease in vision in episcleritis,^{2,3} 5.5% of patients with anterior uveitis,³ and 2.7% with ocular hypertension.²

Generally, episcleritis is thought to be a benign and self-limiting entity only occasionally associated with systemic associations. This is based on previous studies finding associated RA, AS, PA, or WG in only 4.4% of patients with episcleritis.³

As recognized by Sainz de la Maza et al, their case series emanates from a tertiary referral center, as do prior case series.^{2,3} Despite this fact, this cohort has a lower percentage of episcleritis patients, but a higher percentage of complicated episcleritis cases. Their co-concordance of

episcleritis patients with associated systemic diseases is twice as high as prior reports. With uveitis patients, it has been shown that referral practices have a very different composition compared with those within their surrounding community, and as seen by general ophthalmologists.⁴ Likely, there is a similar pattern in patients with episcleritis and scleritis (Table 1; available at <http://aaajournal.org>). Let us interpret with caution this report's frequency of associated systemic conditions in episcleritis before revising what we previously thought to be their true prevalence in the episcleritis. Indeed, we hope this report will not encourage needless systemic work-ups for all episcleritis patients.

MATTHEW S.J. KATZ, MD
ROY S. CHUCK, MD, PhD
DAVID C. GRITZ, MD, MPH
Bronx, New York

References

1. Sainz de la Maza M, Molina N, Gonzalez-Gonzalez LA, et al. Clinical characteristics of a large cohort of patients with scleritis and episcleritis. *Ophthalmology* 2012;119:43–50.
2. Jabs DA, Mudun A, Dunn JP, Marsh MJ. Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol* 2000;130:469–76.
3. Watson PG, Hayreh SS. Scleritis and episcleritis. *Br J Ophthalmol* 1976;60:163–91.
4. McCannel CA, Holland GN, Helm CJ, et al. Causes of uveitis in the general practice of ophthalmology: UCLA Community-Based Uveitis Study Group. *Am J Ophthalmol* 1996;121:35–46.

Pupil Size and LASIK

Dear Editor:

We read with interest the study by Chan and Manche¹ investigating the effect of preoperative pupil size on quality of vision after wavefront-guided LASIK. They found that 12 months after surgery, large pupil sizes do not positively correlate with postoperative visual symptoms. While there may be no relationship between pupil size and symptoms, a possible cause of this finding is the quality of the questionnaire used. Each of the 10 items in the questionnaire have response options ranging from 0 to 10 (e.g., 0 = no glare and 10 = disabling glare). It is likely that 11 options is too many and will introduce error by allowing patients to draw more freely on divergent frames of reference. Respondents tend to use only 4 or 5 categories.² Also, the format of each question varies with some questions asking about symptom frequency, others asking about severity, and others agreement or disagreement with a statement. All of these issues cause noise in the measurement, which may obscure a correlation.

Using a Rasch-scaled questionnaire would provide the benefit of enabling the ordinal response options to be estimated along a linear interval scale.³ With the present ordinal response options, differences between the ranks may be unequal. Interval level scales relate to a meaningful continuous measurement scale, where the difference between each level can be multiplied by any real number to exceed or equal another difference. Therefore, Rasch-scaled responses are more suited to arithmetic functions and parametric statistics.

Poster Submission

Information Review

Please review the following information. Make any desired changes by clicking on the edit link in the appropriate section. When you are ready to make your submission, click the "Finished" button.

General Information

POSTER TITLE (MAX 250 CHARACTERS)	Endothelial cell loss after iris-claw phakic intraocular lens (Artisan) implantation: 4 to 13,5 years of follow-up time.
PURPOSE (MAX 100 WORDS):	To determine and establish the strength of association of the risk factors involved in corneal endothelial loss following the implantation of the ARTISAN phakic lens in a medium- to long-term follow-up.
SETTING/VENUE (THE NAME OF THE HOSPITAL OR THE UNIVERSITY WHERE THE RESEARCH TOOK PLACE.) (MAX 50 WORDS):	Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia / Universidad Autónoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia.
METHODS (MAX 100 WORDS):	We reviewed the medical records of 82 eyes of 53 patients who underwent an ARTISAN phakic intraocular lens between February 1998 and July 2015. Refractive results and corneal endothelial cell loss and related factors were analyzed.
RESULTS (MAX 100 WORDS):	82 eyes were included: 69 myopic (84.2%) and 13 hyperopic eyes (15.8%). The preoperative spherical equivalent in myopic eyes was -12.01 +/- 5.2 D and the postoperative spherical equivalent was -0.62 +/- 0.81D. In hyperopic eyes it was preoperatively +5.11 +/- 2.5 D and postoperative -0.39 +/- 0.89 D. Endothelial cells loss in myopic eyes was 16.04% and in hyperopic eyes was 9.24%. 3 cases finally had less than 1200 cells / mm ² . Women and those over 30 years lost more endothelial cells, OR 0.29 [0.089-0.99 and OR 4.41 [1.04-18.71] respectively.
CONCLUSIONS (MAX 100 WORDS):	In the medium and long term, there was an increased loss of corneal endothelial cells in an important percentage of the eyes with an iris-claw type phakic lens implanted.
THEME:	Phakic IOLs
ARE YOU AN OPHTHALMOLOGIST?:	Yes
CFP: ARE YOU AN ESCRS TRAINEE MEMBER?:	No

Presenter

John Villamil - Presenter

Additional Information

DO YOU WANT TO ADD CO-AUTHORS?:	Yes
NUMBER OF CO-AUTHORS:	5
CO-AUTHOR 1 FIRST NAME:	Alejandro
CO-AUTHOR 1 LAST NAME:	Tello

CO-AUTHOR 1 AFFILIATION: Centro Oftalmologico Virgilio Galvis/ Universidad Autonoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia.

CO-AUTHOR 2 FIRST NAME: Virgilio

CO-AUTHOR 2 LAST NAME: Galvis

CO-AUTHOR 2 AFFILIATION: Centro Oftalmologico Virgilio Galvis/ Universidad Autonoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia.

CO-AUTHOR 3 FIRST NAME: Jesus

CO-AUTHOR 3 LAST NAME: Merayo-Lloves

CO-AUTHOR 3 AFFILIATION: Instituto Universitario Fernandez-Vega, Oviedo, Spain

CO-AUTHOR 4 FIRST NAME: Paul

CO-AUTHOR 4 LAST NAME: Camacho

CO-AUTHOR 4 AFFILIATION: Fundacion Oftalmologica de Santander FOSCAL, Floridablanca, Colombia / Universidad Autonoma de Bucaramanga, Bucaramanga, Colombia

CO-AUTHOR 5 FIRST NAME: Maria Fernanda

CO-AUTHOR 5 LAST NAME: Acuña

CO-AUTHOR 5 AFFILIATION: Universidad Autonoma de Bucaramanga UNAB

DOES ONE OR MORE OF THE AUTHORS HAVE ANY FINANCIAL INTEREST IN THE SUBJECT MATTER OF THIS PRESENTATION?: No

Poster Submission

Information Review

Please review the following information. Make any desired changes by clicking on the edit link in the appropriate section. When you are ready to make your submission, click the "Finished" button.

General Information

POSTER TITLE (MAX 250 CHARACTERS)	Severe pigment dispersion after iris-claw phakic intraocular lens implantation
PURPOSE (MAX 100 WORDS):	To describe a severe pigment dispersion that presented after Artisan™ phakic iris-claw intraocular lens implantation, requiring lens explantation.
SETTING/VENUE (THE NAME OF THE HOSPITAL OR THE UNIVERSITY WHERE THE RESEARCH TOOK PLACE.) (MAX 50 WORDS):	Centro Oftalmológico Virgilio Galvis, Floridablanca, Colombia.
METHODS (MAX 100 WORDS):	Case report.
RESULTS (MAX 100 WORDS):	A 23 year-old female patient presented three months after the implantation of an Artisan™ phakic intraocular lens with a severe depigmentation of the iris and peripheral anterior synechiae. Explantation of the intraocular lens, along with goniosynechialysis, was performed. Eleven months after the explantation appearance of the iris significantly improved. No loss of lines of vision occurred.
CONCLUSIONS (MAX 100 WORDS):	Pigment dispersion syndrome after the implantation of an Artisan™ phakic intraocular lens may happen and require explantation of the lens. Iris depigmentation improves with time.
THEME:	Refractive Surgery Complications
ARE YOU AN OPHTHALMOLOGIST?:	Yes
CFP: ARE YOU AN ESCRS TRAINEE MEMBER?:	No

Presenter

Virgilio Galvis - Presenter

Additional Information

DO YOU WANT TO ADD CO-AUTHORS?:	Yes
NUMBER OF CO-AUTHORS:	4
CO-AUTHOR 1 FIRST NAME:	Nestor
CO-AUTHOR 1 LAST NAME:	Carreño
CO-AUTHOR 1 AFFILIATION:	Centro Oftalmológico Virgilio Galvis/ Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia.

CO-AUTHOR 2 FIRST NAME: Alejandro

CO-AUTHOR 2 LAST NAME: Tello

CO-AUTHOR 2 AFFILIATION: Centro Oftalmologico Virgilio Galvis/ Universidad Autonoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia.

CO-AUTHOR 3 FIRST NAME: Andrea

CO-AUTHOR 3 LAST NAME: Laiton

CO-AUTHOR 3 AFFILIATION: Universidad Autonoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia.

CO-AUTHOR 4 FIRST NAME: Carlos

CO-AUTHOR 4 LAST NAME: Diaz

CO-AUTHOR 4 AFFILIATION: Universidad Latina, Panama, Panama / Hopsital America, Panama, Panama

DOES ONE OR MORE OF THE
AUTHORS HAVE ANY
FINANCIAL INTEREST IN THE
SUBJECT MATTER OF THIS
PRESENTATION?: No