



VNIVERSITATIS VALÈNCIA

FACULTAT MEDICINA I ODONTOLOGIA

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO Y ANATÓMICO DEL
SÍNDROME DE IRIS FLÁCIDO INTRAOPERATORIO
EN PACIENTES CON TRATAMIENTO CON
BLOQUEANTES α_1 ADRENÉRGICOS

TESIS DOCTORAL

Doña Sonia Isabel Delgado Gallego

Dirigida por:

Prof. Dr. D. Francisco José Pérez Moltó

Dr. D. José Luis Cuadrado Escamilla

Dra. Doña. Amparo Soriano Lafarga

DEPARTAMENT D' Anatomia i Embriologia Humana
UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

FRANCISCO JOSÉ PÉREZ MOLTÓ, Profesor Titular del Departamento de Anatomía y Embriología Humana de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Valencia, **JOSÉ LUIS CUADRADO ESCAMILLA**, Doctor en Medicina y Cirugía y **AMPARO SORIANO LAFARGA**, Doctor en Medicina y Cirugía, como Directores de la Tesis Doctoral

CERTIFICAN:

Que el trabajo titulado **“Estudio epidemiológico y anatómico del Síndrome de iris flácido intraoperatorio en pacientes con tratamiento con bloqueantes α 1 adrenérgicos”**, ha sido realizado por **Sonia Isabel Delgado Gallego** bajo nuestra dirección y se encuentra en condiciones de ser leído y defendido como Tesis Doctoral en la Universidad de Valencia.

Valencia a 16 de diciembre de 2012.

Fdo. FJ Pérez Moltó
Director Tesis Doctoral

Fdo. JL Cuadrado Escamilla
Director Tesis Doctoral

Fdo. A Soriano Lafarga
Director Tesis Doctoral

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Francisco José Pérez Moltó, profesor titular del Departamento de Anatomía y Embriología de la Universidad de Valencia, por el interés, apoyo y disponibilidad para la realización de esta Tesis.

Al Dr. José Luis Cuadrado Escamilla, Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital del Vendrell y gran amigo personal, por su constante orientación, ánimo y paciencia en la elaboración de éste trabajo. Y por supuesto, por los buenos ratos que pasamos juntos.

A la Dra. Amparo Soriano Lafarga, médico adjunto del servicio de Oftalmología del Hospital de Sagunto, por su ayuda y consejos para llevar a término lo que comenzó siendo un proyecto.

A mi marido Abel, mi mayor apoyo, sin el cual habría sido absolutamente imposible ni siquiera plantear esta tesis y con el que tengo la suerte de estar casada, espero que por mucho tiempo, y a mis hijos, el motor de mi vida y mi existencia.

A mis padres por su gran paciencia y el amor incondicional que siempre me muestran y nunca me falta, por su apoyo en todos mis proyectos, incluido éste.

Al Dr. José Ruiz Gallardo, Pepe, el culpable de que yo estudiara medicina.

A mi hermana, que desde la distancia siempre me acompaña y empuja a llevar a cabo todas mis ideas, aún las más peregrinas, con un amor que a veces es más de madre que de hermana, lo merezca yo o no.

A mi hermano, por su energía contagiosa e incansable, su ánimo positivo y su confianza en mí.

Al resto de mi gran familia, mis cuñados que son hermanos, mis sobrinos, mis tíos que siempre me han apoyado, mis primos, sus hijos, nuestra gran piña unida y fuerte de la que estoy tan orgullosa como agradecida.

A mi gran amiga África, por su calor, su paciencia, sus palabras de ánimo infinitas, y a sus compañeros de la imprenta.

A mis compañeros del hospital, por su paciencia, sus ánimos, su apoyo y las facilidades que me han dado para cambiar turnos y guardias y compartir ratos de estrés pero también de risas.

A mis padrinos, Cayetano y Mari Carmen, por haber sido siempre y seguir siendo mis segundos padres, y hacérmelo sentir así.

A mis amigas, por comprender el robo que significaba ésto para nuestros ratos de charla y sonrisas.

A Tere, mi gran apoyo; a ella y a su gran familia que me trata como si fuera la mía.

A mis abuelos, mi suegro y Pepe, que estarán en el cielo viendo con orgullo estas palabras.

A mis compañeros de profesión, por formar parte de una gran familia que lucha por hacer de nuestro trabajo el más bonito del mundo.

Y a todo aquel que abra estas páginas con el interés que he puesto yo en que le agraden.

Y por último a los pacientes, por supuesto.

Cuenca 16 de diciembre de 2012

Sonia Delgado Gallego

ÍNDICE

A) INTRODUCCIÓN	1
B) REVISIÓN CRÍTICA DEL PROBLEMA	5
I. Embriología del globo ocular	7
A. Introducción	
B. Desarrollo embriológico del ojo	
C. Cronología del desarrollo ocular	
II. Anatomía y fisiología del ojo humano	15
A. Definición	
B. El globo ocular	
1. Dimensiones	
2. Situación	
3. Constitución anatómica: estructura	
C. Anexos oculares	
III. Cataratas	27
A. Recuerdo histórico y definición	
B. Cuadro clínico y exploración	
C. Clasificación de las cataratas	
D. Tratamiento	
IV. Síndrome del iris flácido intraoperatorio	33
A. Definición clínica	
B. Bloqueantes α_1 adrenérgicos	
1. Definición, tipos e indicaciones	
2. Receptores adrenérgicos	
3. Bloqueantes α_1 adrenérgicos y la próstata	
4. Bloqueantes α_1 adrenérgicos y el ojo: fisiopatología del IFIS	
C. Epidemiología y factores de riesgo del IFIS	
D. Complicaciones del IFIS	
E. Estrategias de prevención y manejo del IFIS	

C)	MATERIAL Y MÉTODOS	57
	I. Planteamiento metodológico	59
	A. Hipótesis de trabajo	
	B. Objetivos del estudio	
	C. Tipo de estudio	
	II. Población de estudio	60
	A. Características	
	B. Criterios de inclusión	
	C. Criterios de exclusión	
	III. Muestra, muestreo y marco del estudio	61
	A. Tamaño de la muestra	
	B. Características de la muestra	
	C. Tipo de muestreo	
	D. Marco del estudio	
	E. Organización y coordinación del estudio	
	F. Consideraciones éticas	
	IV. Variables del estudio	63
	V. Técnicas de medida de las variables	69
	VI. Evaluación estadística de los resultados	70
	VII. Tratamiento de la bibliografía	71
D)	RESULTADOS	73
	I. Análisis descriptivo de la muestra	75
	A. Edad, sexo y tipo de ojo	
	B. Antecedentes personales	
	1. Comorbilidad sistémica	
	2. Comorbilidad oftalmológica	
	3. Tratamientos asociados a la comorbilidad	
	C. Variables preoperatorias	
	1. Valoración anestésica	
	2. Valoración oftalmológica	
	D. Variables quirúrgicas	
	E. Variables oftalmológicas postquirúrgicas	

II. Incidencia de IFIS	100
III. Análisis bivalente del IFIS	102
IV. Regresión logística	116
E) DISCUSIÓN	117
I. Consideraciones generales y limitaciones del estudio	119
II. Características de la muestra	121
III. Incidencia de IFIS	123
IV. Asociaciones estadísticas	130
F) CONCLUSIONES	137
G) ANEXOS	141
Anexo 1. Procedimiento cirugía de cataratas	
Anexo 2. Autorización del estudio	
Anexo 3. Consentimiento informado cirugía de cataratas	
Anexo 4. Historia clínica quirúrgica oftalmológica	
Anexo 5. Cuestionario de datos	
Anexo 6. Riesgo anestésico ASA	
Anexo 7. Publicación: Aten Primaria 2012; 44(1):51-2	
H) BIBLIOGRAFÍA	163

ABREVIATURAS y ACRONIMOS

Aines: Antiinflamatorio no esteroideo
Alf: Alfuzosina
ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II
ASA: American Society of Anesthesiologists
ASCRS: Sociedad Americana de Cataratas y Cirugía Refractiva
AV: Agudeza visual
B α_1 A: Bloqueante α_1 adrenérgico
Desv Tip: Desviación típica
DM: Diabetes Mellitus
Dox: Doxazosina
Enf: Enfermedad
EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ETA: Receptor endotelina A
ETB: Receptor endotelina B
Faco + LIO: Facoemulsificación lente intraocular
FDA: Administración de Drogas y Alimentos de EEUU
FO: Fondo de ojo
Hb A1c: Hemoglobina glicosilada
IC: Intervalo de confianza
IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina
IFIS: Síndrome de iris flácido intraoperatorio
IQ: intraquirúrgico
IRS: Inhibidores de la recaptación de serotonina
N: muestra
NNT: Número necesario de tratamientos
OVDs: Dispositivo viscoquirúrgico oftálmico
OR: Odds ratio
Postcir: Postcirugía
PQ: Postquirúrgico
Pra: Prazosina
PSA: Antígeno prostático específico
Tam: Tamsulosina
Ter: Terazosina
Top Pre: Tópica previa

A) INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio (IFIS), descrito por Chang y Campbell en el año 2005¹, acontece durante la microcirugía de cataratas mediante facoemulsificación ultrasónica en pacientes que están en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos. Está compuesto por una triada clínica: iris flácido atónico que se ondula en respuesta a la irrigación intraocular propia de la fluídica perioperatoria, tendencia iridiana a prolapsarse hacia la punta del facoemulsificador y las incisiones, y una miosis progresiva ineluctable a pesar de la utilización de medidas farmacológicas preoperatorias habituales.

Se han dado casos de IFIS con todos los bloqueantes α_1 adrenérgicos² (tamsulosina¹, alfuzosina^{1, 3, 4}, doxazosina⁵⁻⁹, prazosina¹⁰⁻¹² y terazosina^{10, 11}) utilizados habitualmente para el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata o el tratamiento de la hipertensión arterial; la tamsulosina fue el primer fármaco asociado al IFIS y es el que presenta la incidencia más alta (40,4%-100%)¹³. No parece existir relación con la dosis del fármaco¹⁴ ni con el tiempo de exposición al mismo^{15, 16}, no se ha determinado un límite inferior de tiempo de exposición seguro¹⁷ y se han descrito casos en pacientes que habían cesado la ingesta del fármaco hacía más de un año¹⁶. La aparición del IFIS tampoco se relaciona con el color de ojos¹⁸ ni con la edad¹⁶, y puede darse solamente en un solo ojo del paciente¹⁴. La presencia de enfermedades que cursan con disregulación endotelial, como la diabetes mellitus y la hipertensión, no siempre han podido ser asociadas estadísticamente con la aparición del IFIS^{2, 8, 15}.

El mecanismo por el cual se podría presentar el IFIS asociado a este grupo farmacológico es el bloqueo competitivo de los receptores adrenérgicos α_{1A} , presentes en el músculo dilatador del iris. Su bloqueo impide la contracción muscular, dando como resultado final miosis¹⁹.

El IFIS también se ha dado aisladamente con otros agentes farmacológicos como mianserina²⁰, finasteride²¹⁻²³, labetalol²⁴, zuclopentixol²⁵, ropirinol²⁶ saw palmeto²⁷ y suplementos de vitaminas²⁸.

Las distintas estrategias farmacológicas y mecánicas utilizadas por los servicios de oftalmología para la prevención y manejo del IFIS no aseguran ni la erradicación del síndrome ni una menor severidad²⁹. Las complicaciones que pueden derivarse del IFIS, como por ejemplo la atrofia sectorial iridiana, hernias de iris, diplopía monocular o el edema macular quístico, entre otras, comprometen la mejora visual del paciente

esperable tras la cirugía de cataratas³⁰.

Los estudios realizados hasta el momento no han determinado características asociadas fiables que puedan predecir qué pacientes con historia de uso de bloqueantes α_1 adrenérgicos presentarán IFIS o cómo de severa será la manifestación de éste, así como tampoco han profundizado en el conocimiento y descripción de las comorbilidades y tratamientos farmacológicos de los pacientes afectados.

La necesidad de conocer el grado de repercusión que posee el IFIS en nuestro entorno nos empuja a realizar el presente estudio. Para ello, como se verá más adelante, se diseña un estudio transversal con el objetivo principal de estimar la incidencia del IFIS en pacientes en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos operados de cataratas en el Hospital del Vendrell de Tarragona.

B) REVISIÓN CRÍTICA DEL PROBLEMA

I. EMBRIOLOGÍA DEL GLOBO OCULAR

A. Introducción

El desarrollo del ojo humano es un proceso complejo que comprende la sucesión ordenada de diferentes estadios que comienzan con la fertilización del óvulo y persisten durante el período postnatal precoz. Aunque existe una tendencia a separar estos cambios en diferentes etapas, numerosos acontecimientos del desarrollo ocular ocurren simultáneamente. La inducción, proceso embriológico por el cual un tejido estimula directamente la aparición y desarrollo de un segundo tejido, es un fenómeno de capital interés en la formación y desarrollo de las diferentes estructuras del ojo humano³¹.

El desarrollo ocular prenatal se divide en tres grandes períodos. Durante el primer período o **embriogénesis** se desarrollan las tres hojas germinativas del embrión. Es durante la fase de gástrula cuando las células adquieren una disposición espacial para el desarrollo de las tres hojas embrionarias: ectodermo, endodermo y mesodermo³¹. Cada hoja embrionaria dará lugar de forma específica a las diferentes estructuras oculares (Tabla I). Tras la tercera semana de gestación comienza el segundo período u **organogénesis** y tiene lugar la segregación de células en órganos rudimentarios³². Durante el tercer período, de **diferenciación**, que comienza alrededor de la octava semana gestacional ocurren los cambios necesarios previos a que el ojo sea completamente funcional³³. Para algunas estructuras oculares, por ejemplo la mácula, la diferenciación se completará después del nacimiento.

B. Desarrollo embriológico del ojo

La primera manifestación del ojo en desarrollo aparece en el embrión de 22 días, en forma de dos surcos situados a cada lado del prosencéfalo en invaginación; estos surcos, al cerrarse el tubo neural, producirán evaginaciones en el prosencéfalo que denominaremos **vesículas ópticas**. Posteriormente estas vesículas tras contactar con el ectodermo superficial provocarán en éste la formación del cristalino³⁴. La vesícula óptica se invaginará y formará la cúpula óptica de doble pared con el espacio intrarretiniano que poco después desaparecerá; la formación de la fisura coroidea, en la

superficie inferior de la invaginación, permite a la arteria hialoidea alcanzar la cámara interna del ojo. Durante la séptima semana los labios de la fisura coroidea se fusionan, y la boca de la cúpula óptica se transforma en un orificio redondo que constituye la futura pupila³⁵. Mientras tanto, las células del ectodermo superficial en contacto con la vesícula óptica se alargan y forman la placoda del cristalino, que tras invaginarse se convierte en la **vesícula del cristalino**; en la quinta semana se situará en la boca de la cúpula óptica³⁶.

La **retina** deriva del neuroectodermo a partir de la cúpula óptica; de la copa más externa se formará la capa pigmentaria de la retina, y la capa interna de la cúpula óptica en su porción posterior, o porción coroidea de retina, se diferenciará en los conos y bastones, y en la capa del manto (que origina las neuronas y las células de sostén). En la superficie los axones de las neuronas más profundas forman una capa fibrosa; estas fibras convergen hacia el pedículo óptico que se convierte en nervio óptico. La parte anterior de la capa interna de la cúpula óptica formada por una sola capa celular se divide en porción irídea de la retina (formará la capa interna del iris) y en porción ciliar de la retina (formará el cuerpo ciliar)³⁷. Los músculos esfínter de la pupila y dilatador de la pupila se desarrollan a partir del ectodermo subyacente de la cúpula óptica. El **iris** está formado por la capa externa pigmentaria y la capa interna no pigmentada de la cúpula óptica, así como por una capa de tejido conectivo muy vascularizado que contiene los músculos pupilares. La porción ciliar de la retina hacia fuera se cubre por una capa de mesénquima que forma el músculo ciliar, y por dentro se une con el cristalino por medio de fibras elásticas o ligamento suspensorio del cristalino^{37, 38}.

El **cristalino** deriva del ectodermo superficial inducido por la vesícula óptica en donde las células de la pared posterior comienzan a alargarse hacia delante y gradualmente llenan el interior de la vesícula y hacia la séptima semana, llegan a la pared anterior de la vesícula del cristalino. El crecimiento del cristalino se completará añadiéndose de forma continua nuevas fibras al núcleo central³⁹.

Tabla 1. Origen embrionario de los tejidos oculares

ECTODERMO	MESODERMO
NEUROECTODERMO	
<ul style="list-style-type: none"> - Retina neurosensorial - Epitelio pigmentario de la retina - Epitelio pigmentario del cuerpo ciliar - Epitelio no pigmentario del cuerpo ciliar - Epitelio pigmentario del iris - Músculos esfínter y dilatador del iris - Nervio óptico (axones y células gliales) - Humor vítreo 	<ul style="list-style-type: none"> - Fibras de los músculos extraoculares - Lamina endotelial de los vasos oculares y orbitarios - Porción temporal de la esclera - Humor vítreo
CRESTAS NEURALES (ECTOMESENQUIMA)	
<ul style="list-style-type: none"> - Estroma y endotelio corneal - Esclerótica - Malla trabecular - Vainas y tendones de los músculos extraoculares - Tejido conectivo del iris - Músculos del cuerpo ciliar - Estroma de la coroides - Melanocitos uveales y epiteliales - Vainas meníngeas del nervio óptico - Células de Schwann de los nervios filiares - Ganglio ciliar - Huesos orbitarios (línea media) - Cavidad orbitaria inferior - Cartílagos orbitarios - Tejido conectivo y adiposo orbitario - Capa muscular y vainas conectivas de los vasos oculares y orbitarios 	
ECTODERMO SUPERFICIAL	
<ul style="list-style-type: none"> - Epitelio, glándulas y cilios de la piel palpebral y carúncula - Epitelio conjuntival - Cristalino - Epitelio corneal - Glándula lagrimal - Sistema de drenaje lagrimal - Humor vítreo 	

Al final de la quinta semana el primordio del ojo está rodeado completamente por mesénquima laxo; la capa interna forma ulteriormente una capa pigmentada muy vascularizada, denominada **coroides**, y la capa externa se transforma en **esclerótica** y se continúa con la duramadre que rodea al nervio óptico³¹.

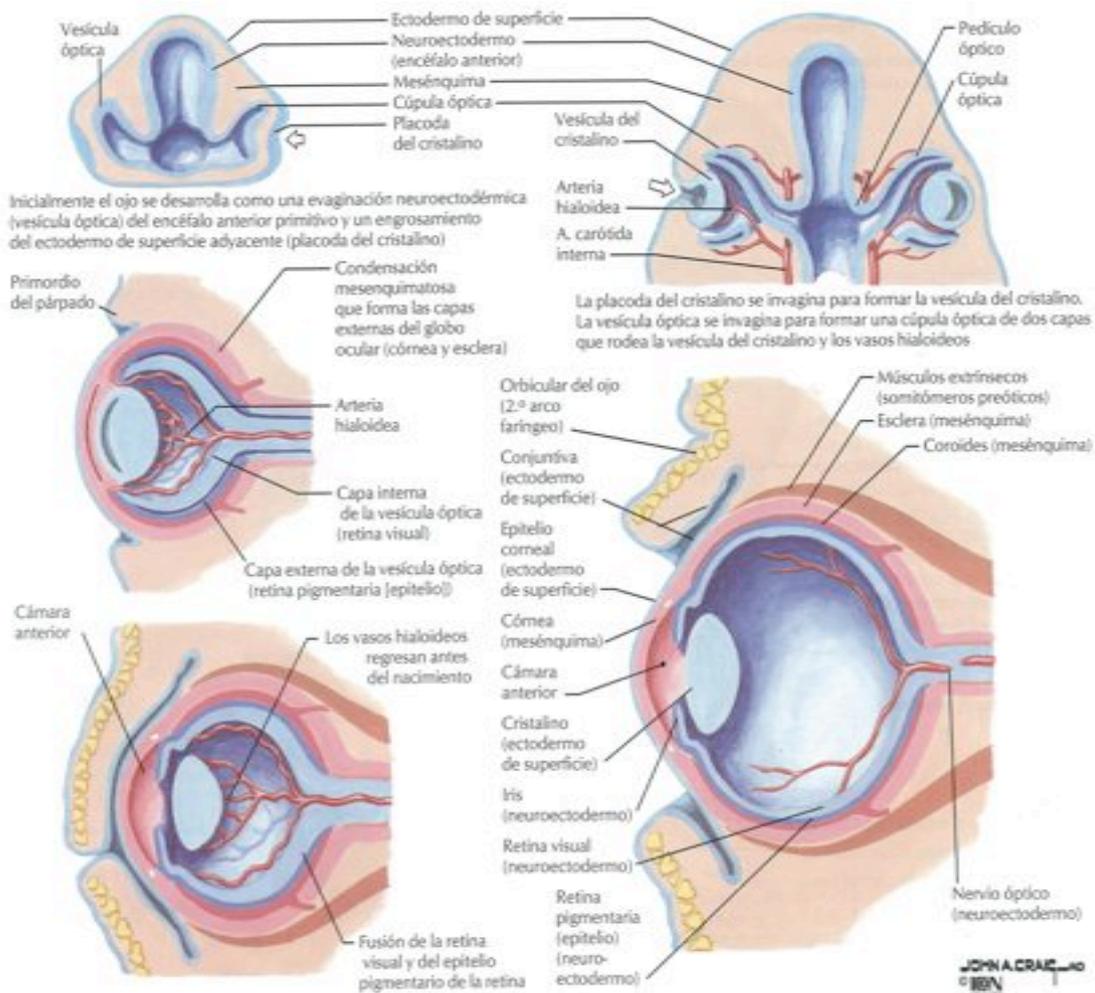
Por vacuolización se forma un espacio, o cámara anterior del ojo, que divide al mesénquima en dos capas que se diferenciarán: La capa interna se sitúa por delante del

crystalino, el iris y la membrana iridopupilar y la capa externa continúa con la esclerótica y la sustancia propia de la **córnea**⁴⁰.

El mesénquima forma los vasos hialoideos encargados de irrigar al cristalino y desarrollar la capa vascular de la superficie interna de la retina y establece una red de fibras entre el cristalino y la retina, cuyos espacios serán ocupados por una sustancia transparente y gelatinosa que será el **cuerpo vítreo**. El canal hialoideo se formará tras la desaparición por obliteración de los vasos hialoideos³⁷.

Las fibras nerviosas de la retina que vuelven al cerebro se encuentran entre las células de la pared interna del pedículo óptico. Al cerrarse la fisura coroidea, localizada en la superficie ventral del pedículo, se forma un túnel estrecho central que contendrá la arteria hialoidea o arteria central de la retina. La pared interna del pedículo crece y se fusiona con la pared externa. El pedículo óptico se convierte en **nervio óptico**³⁷. (Fig. 1)

Figura 1. Esquema del desarrollo embriológico del ojo⁴¹



C. Cronología del desarrollo ocular^{31, 42}

Día 22

- Aparición del primordio óptico (fisura óptica) en las capas neurales.

Día 25

- Evaginación de la vesícula óptica. Células de la cresta neural migran para rodear la vesícula.

Día 26

- Aparición de los primordios de los músculos extraoculares rectos superior, inferior, medial y oblicuo inferior.

Día 27

- La vesícula óptica induce la formación de la placoda cristaliniiana en el ectodermo superficial.
- Aparición del primordio del músculo recto lateral.

Día 28

- Formación de la fisura coroidea.
- Pigmentación de las células destinadas a formar el epitelio pigmentario de la retina.

Día 29

- Aparición del primordio del músculo oblicuo superior.

Semana 5^a

- Invaginación de las vesículas ópticas y cristaliniiana.
- Formación de la arteria hialoidea que recorre la fisura coroidea.
- Inicio del desarrollo del vítreo primario que rodea el sistema vascular hialoideo.
- Inicio del desarrollo de la estructura ósea orbitaria.

Semana 6^a

- Inicio del cierre de la fisura coroidea.
- Desarrollo de interconexiones entre las células del epitelio corneal.
- Inicio de la diferenciación de la retina en zona nuclear y marginal con diferenciación del epitelio pigmentario de la retina.
- Proliferación de las células neurales de la retina.

- Formación del vítreo secundario.
- Formación de las fibras primarias del cristalino.
- Desarrollo de la vascularización periocular.
- Aparición de los pliegues palpebrales.
- Aparición del conducto nasolagrimal.
- Aparición del ganglio ciliar.

Semana 7ª

- Los axones de las células ganglionares de la retina migran hacia la papila.
- Obliteración de la cavidad de la vesícula cristaliniada y formación del núcleo embrionario del cristalino.
- Desarrollo de la vascularización coroidea a partir del mesénquima periocular.
- Tres ondas de migración de las células de la cresta neural:
 - Primera onda: formación del endotelio corneal y trabecular
 - Segunda onda: formación del estroma corneal
 - Tercera onda: formación del estroma del iris.
- Inicio de la formación de la esclerótica.
- Aparición de la membrana de Bruch

Mes 3º

- Diferenciación de los precursores de conos y bastones.
- Inicio del desarrollo del cuerpo ciliar.
- Aparición del limbo esclerocorneal.
- Aparición de la cámara anterior como un espacio potencial.
- Condensación de la esclera que es atravesada por las venas vorticosas.
- Los pliegues palpebrales se unen y fusionan.

Mes 4º

- Los vasos retinianos crecen en la capa de fibras nerviosas junto a la papila.
- Diferenciación de las células amadrinas y de Müller.
- El sistema vascular hialoideo empieza a regresar.
- Formación de la papila óptica.
- Formación de la lámina cribosa glial.

- Formación del círculo arterial mayor del iris.
- Desarrollo del esfínter pupilar del iris.
- Desarrollo del músculo ciliar longitudinal y de los procesos ciliares.
- Desarrollo del vítreo terciario.
- Formación de la membrana de Descemet.

Mes 5°

- Desarrollo de los segmentos internos de los fotorreceptores.
- Inicio de la separación de los párpados.
- Separación en capas por los vasos coroideos.
- Vascularización del estroma iridiano.

Mes 6°

- Diferenciación de los conos.
- Las células ganglionares se condensan en la mácula.
- Formación del músculo dilatador del iris.
- El sistema nasolagrimal se hace patente.

Mes 7°

- Diferenciación de los bastones.
- Formación de la ora serrata.
- Migración de las células ganglionares para formar la capa de fibras nerviosas de la retina.
- La fovea se empieza a adelgazar.
- Síntesis de melanina por los melanocitos coroideos.
- Desarrollo de las fibras musculares circulares de la cámara anterior.
- Diferenciación del músculo orbicular.
- Formación de la lámina cribosa fibrosa.

Mes 8°

- Finalización del desarrollo del ángulo camerular.
- Regresión de los vasos hialoideos.

Mes 9°

- Los vasos retinianos alcanzan la periferia retiniana temporal.
- La mielinización de los axones del nervio óptico se completa hasta la lámina cribosa.

- Desaparición de la membrana pupilar.

 Tras el nacimiento

- Maduración del ángulo iridocorneal.
- Maduración de la mácula.
- Finalización de la vascularización de la retina temporal.
- Migración del pigmento iridiano.

II. ANATOMIA Y FISIOLOGÍA DEL OJO HUMANO

A. Definición

El ojo es el órgano de la vista en el hombre y en los animales, también denominado bulbo ocular, procede del latín “oculus”⁴³. (Figura 2)

Está compuesto por el globo ocular y sus anexos, constituyendo el sistema receptor bilateral del aparato visual que recibe las imágenes del exterior y las transmite al cerebro a través de la vía óptica⁴⁴. La presente revisión se centrará principalmente en el globo ocular.

Figura 2. El ojo⁴⁵



B. El globo ocular

El globo ocular es un órgano par de forma más o menos esférica, determinada porque su crecimiento viene reglado por la resistencia que sus paredes ofrecen al desarrollo de los constituyentes internos, como el humor vítreo. Su modelado dependerá de la tracción de los músculos oculomotores que se insertan en él, de la presión que ejerce por contacto la grasa orbitaria y de las diferencias de estructura según las distintas regiones³³.

1. Dimensiones

El eje principal o diámetro antero posterior del globo ocular mide de media 24,2 mm, el eje transversal 24,1 mm y el vertical 23,6 mm. Su peso es de 7 gramos aproximadamente y su volumen es de 6,5 centímetros cúbicos.

En el recién nacido el globo ocular es menor que en el adulto, representando un tercio, siendo también más aplanado. El crecimiento del globo ocular es rápido en los cinco primeros años, enlenteciéndose progresivamente después e interrumpiéndose antes que el crecimiento estatural⁴².

2. Situación

El globo ocular simétricamente colocado a cada lado de la línea media, se alberga en la porción anterior de la cavidad orbitaria, debajo de la fosa cerebral anterior, encima y por fuera de las fosas nasales. Está protegido por detrás por los diferentes planos óseos que constituyen la órbita aunque separado de ellos por la cápsula de Tenon; por delante le cubren dos velos membranosos y móviles, los párpados, que constituyen para él nuevos aparatos de protección.

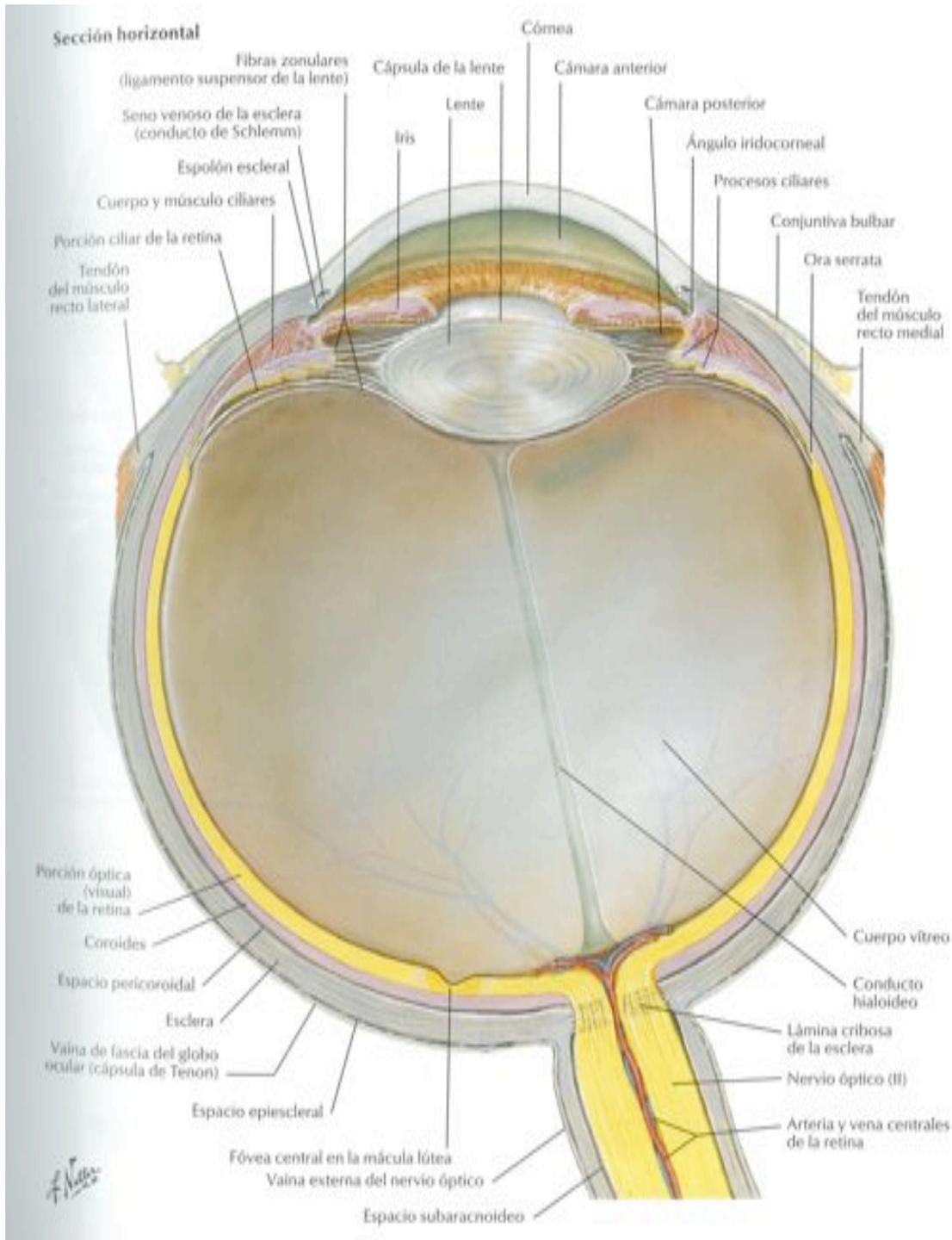
El eje anterior de los dos globos oculares diverge de atrás hacia adelante en 10°. Como el eje orbitario se inclina sobre el plano medio 23°, resulta que este eje orbitario y el eje ocular correspondiente se inclinan el uno sobre el otro en un ángulo de 18°.

El globo ocular dentro de la cavidad orbitaria se aproxima más a la pared externa que a la interna, y un poco más a la pared superior que a la inferior^{44, 46}.

3. Constitución anatómica: estructura

Desde un punto de vista didáctico, el globo ocular se compone de tres capas o túnicas (de fuera a dentro fibrosa, vascular y nerviosa) y, a su vez, continente de tres medios ópticos transparentes (de delante atrás el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo)⁴⁶. Figura 3.

Figura 3. Sección horizontal del globo ocular⁴⁵



a. Capa externa o túnica fibrosa

La capa externa, muy gruesa y resistente, es la encargada de mantener la forma esférica del globo ocular y su turgencia; proporciona la base para la inserción de la musculatura extrínseca. Se divide en un segmento posterior y opaco, la esclerótica, y en

un segmento anterior, más pequeño y transparente, la córnea. El límite entre ambas se denomina limbo esclerocorneal.

La esclerótica es una túnica densa, opaca, formada por haces aplanados de fibras colágenas en diversos paralelos a la superficie. Sus células son fibroblastos planos y alargados. Su superficie exterior, de color blanquecino en el adulto, mantiene contacto con la cápsula de Tenon, siendo el lugar donde se insertan los tendones de los cuatro músculos rectos y los dos músculos oblicuos. La superficie interior, de color negruzco, está en contacto con la coroides. Para dar paso al nervio óptico consta de un orificio posterior de forma cónico truncado y de base posterior, cuyo diámetro disminuye de atrás adelante⁴⁶.

La córnea tiene forma de casquete esférico; está constituida principalmente por fibras de colágeno que se encuentran perfectamente ordenadas para permitir una correcta función óptica ya que es la lente más potente del globo ocular (aproximadamente 42 dioptrías de potencia refractiva). Es avascular. En un corte transversal pueden identificarse cinco estructuras diferentes desde la capa más externa a interna: el epitelio corneal, la membrana de Bowman, el estroma corneal (representa el 90% del espesor corneal), la membrana de Descemet y, por último el endotelio (Figura 4). Hay que destacar que para la integridad de la córnea es fundamental una capa lagrimal óptima en calidad y cantidad adecuadas⁴⁷.

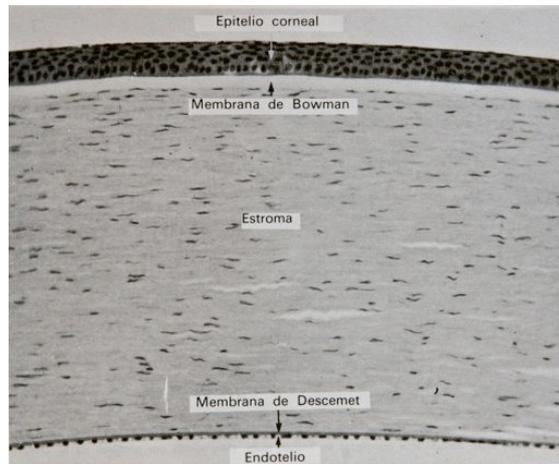
El limbo esclerocorneal contiene el sistema para el drenaje del humor acuoso. Las funciones de las estructuras contenidas en él son las siguientes: mantenimiento de la presión intraocular, nutrición de la córnea, estímulo de renovación y cicatrización de la superficie corneal y vigilancia inmunitaria de la superficie ocular⁴⁸.

b. Capa media o túnica vascular

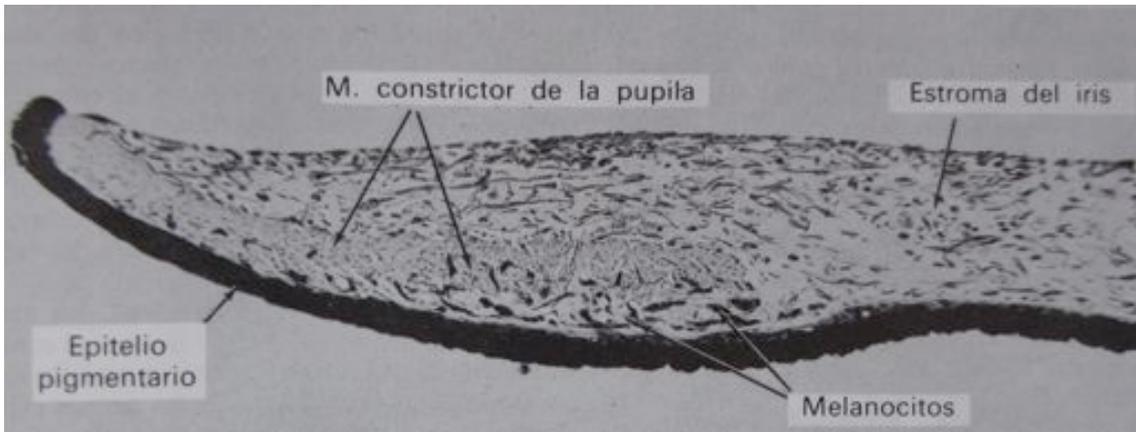
La capa media o úvea es una estructura vascular y pigmentada constituida por tres zonas: coroides, cuerpo ciliar e iris (figura 5).

La coroides es la parte más posterior de la úvea; se extiende desde el nervio óptico hasta el cuerpo ciliar por la ora serrata. Su función principal es nutrir a la retina. Consta de cuatro capas concéntricas, que son de fuera adentro: lámina fusca, capa de grandes vasos, capa coriocapilar o membrana de Ruysch y membrana de Bruch⁴⁶.

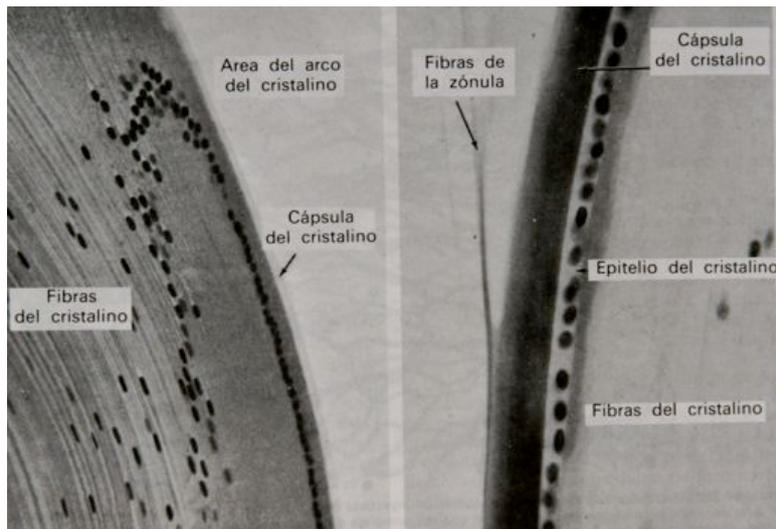
Figura 4. Fotomicrografías de la cornea, iris y cristalino⁴⁷



Fotomicrografía de la cornea humana 160x

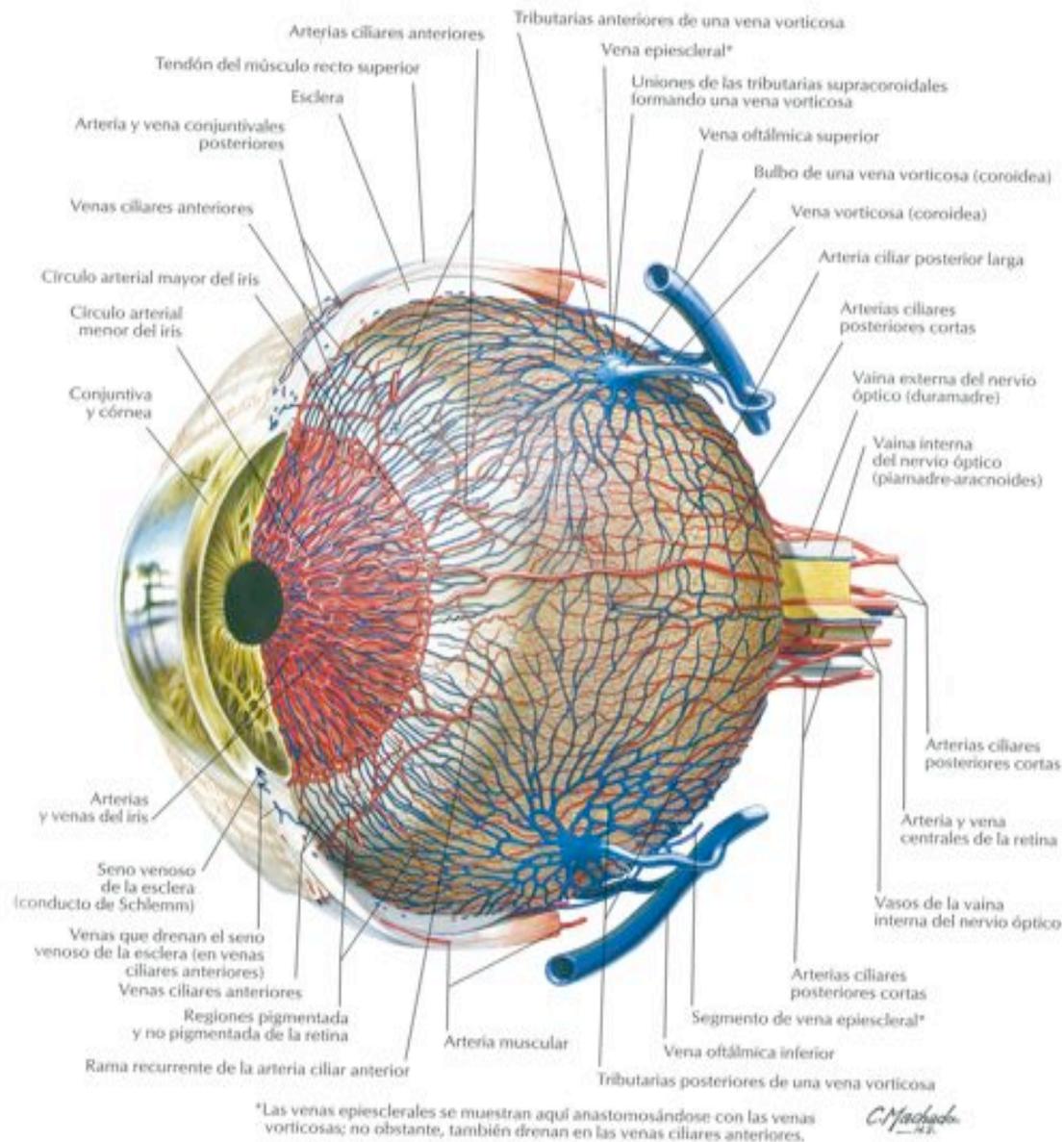


Fotomicrografía del iris humano



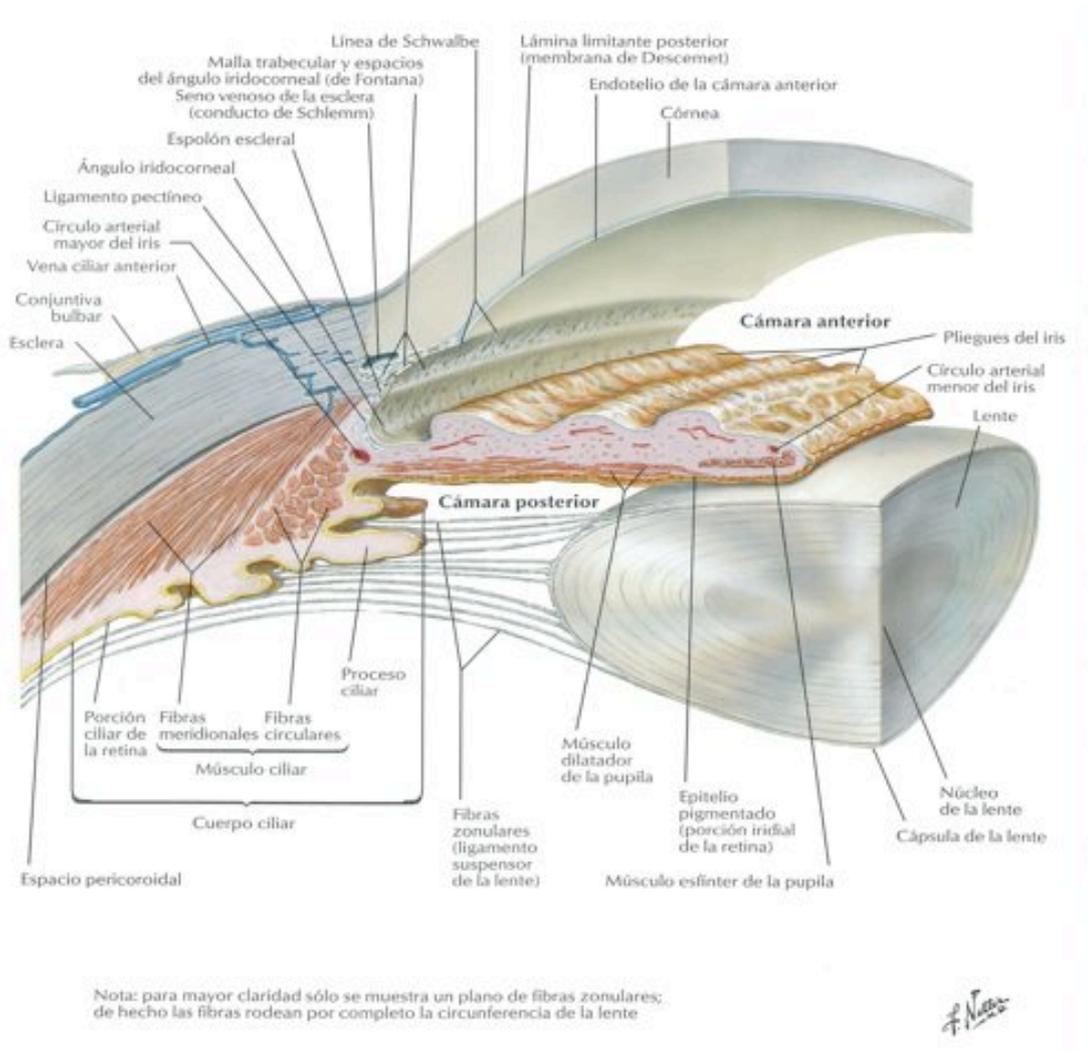
Fotomicrografías del área del arco nuclear del cristalino humano a distintos aumentos

Figura 5. Disposiciones vasculares dentro de la coroides del globo ocular⁴⁵



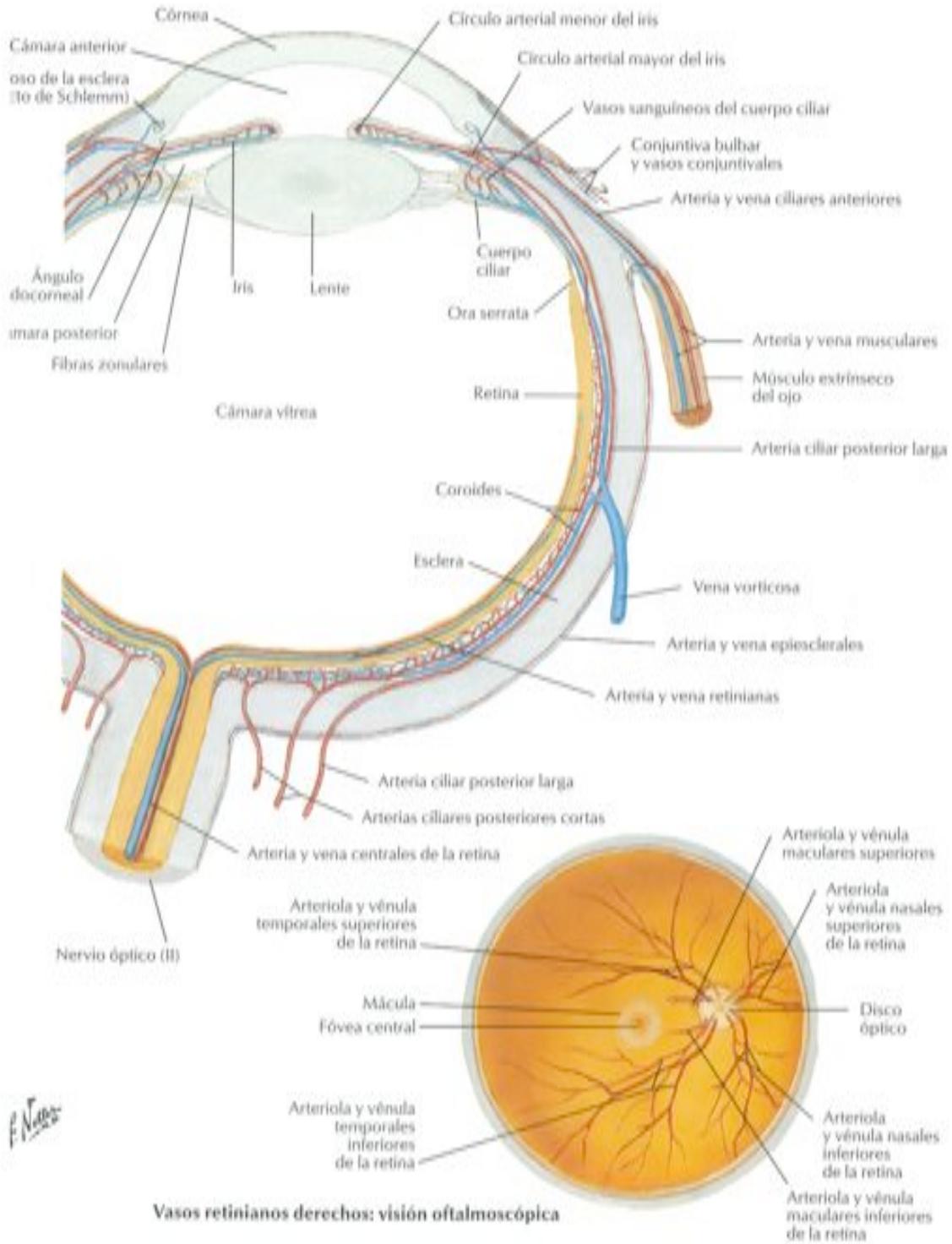
El cuerpo ciliar es la porción intermedia de la úvea, situado entre la coroides y el iris, comprende dos partes: una parte anterior o músculo ciliar y otra parte posterior representada por la pars plicata y la pars plana. El músculo ciliar, que es un músculo liso, es responsable de la acomodación visual o enfoque de los objetos a corta distancia. En la pars plicata se encuentran los procesos ciliares encargados de la síntesis del humor acuoso, ésta se continúa hacia la parte posterior con la pars plana, que se extiende hasta contactar con la parte anterior de la retina periférica, formando lo que se conoce como ora serrata^{48, 49}.

Figura 6. Cámara anterior y posterior del globo ocular⁴⁵



El iris es la parte anterior de la úvea y está formado por: estroma central, epitelio pigmentado y no pigmentado, y melanocitos (figura 4). En función de la cantidad de melanocitos que contenga el iris habrá una gama de coloración del mismo que abarca desde el azul-gris al marrón oscuro. La pupila es el orificio central del iris, que se contraerá o dilatará para adaptarse a la luz ambiental gracias a la inervación parasimpática o simpática respectivamente, actuando así como un diafragma que varía su diámetro según las condiciones lumínicas externas y además se contraerá al acomodar, en la visión cercana. El iris separa las cámaras acuosas en anterior y posterior (figura 6). La cámara anterior es el espacio limitado entre la córnea y la cara anterior del iris. La cámara posterior (dentro del segmento anterior del ojo) es el espacio localizado entre la cara posterior del iris y la anterior del cristalino. Ambas cámaras acuosas se conectan a través de la pupila^{46, 47}.

Figura 7. Vasos retinianos derechos y visión oftalmoscópica⁴⁵

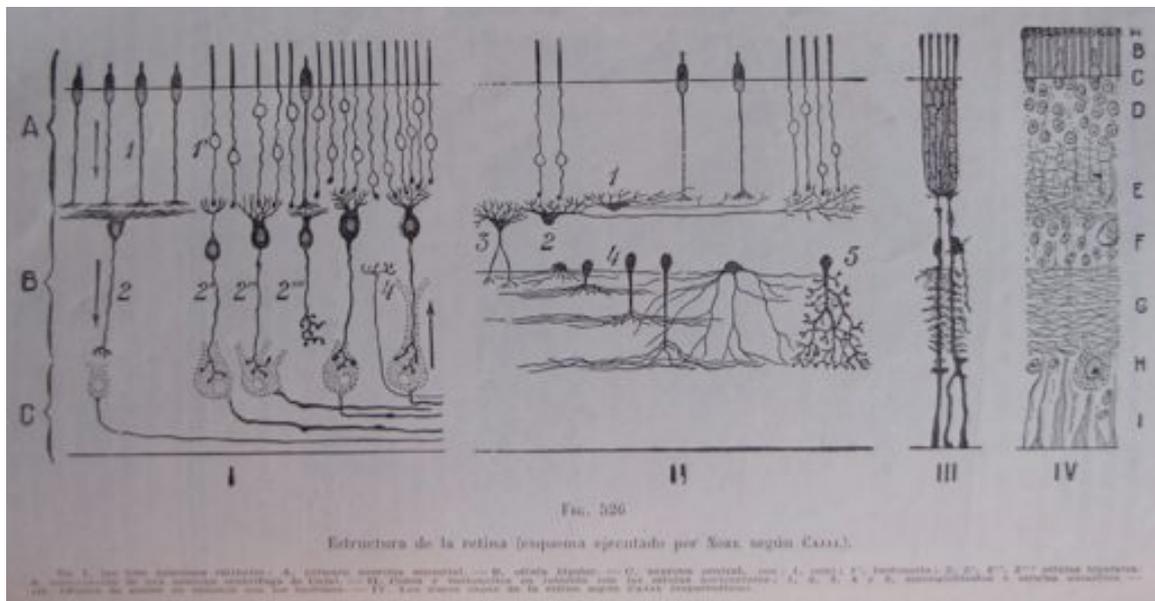


c. Capa interna o túnica nerviosa

La retina es la capa más interna de las tres capas del globo ocular y es el órgano fotorreceptor. Se extiende desde el nervio óptico, del cual es una expansión, hasta la ora serrata. Actúa como receptor de los estímulos luminosos transformándolos en impulsos nerviosos que son enviados hasta el cortex occipital.

Su cara exterior se relaciona con la lámina vitrea de la coroides. En la cara interior, en su parte posterior, de la retina se distinguen dos regiones especiales: la papila y la mácula. La papila óptica es un área ovalada, de 1,8 mm de diámetro, plana situada a 3 mm por dentro y 1 mm por encima del polo posterior del ojo; estructuralmente consta de los axones de las células ganglionares y de los vasos retinianos (arteria y vena), y al no poseer fotorreceptores queda como una mancha ciega en el campo visual. La mácula se sitúa en el centro de la retina, de 1.5 mm de diámetro, es la zona más pigmentada y en su centro se localiza la zona de máxima visión (fóvea); carece de células de asociación ganglionares y bipolares (figura 7).

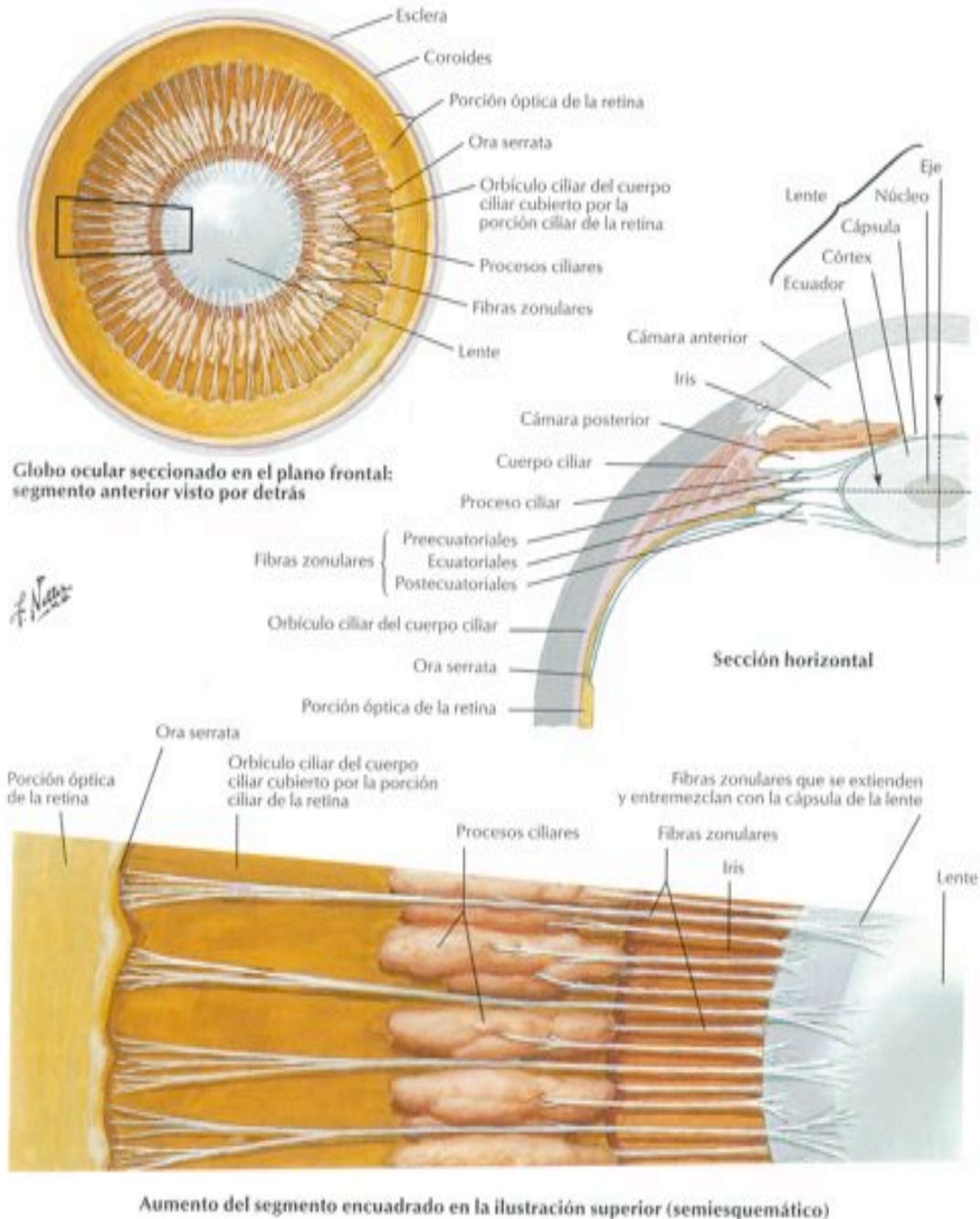
Figura 8. Estructura de la retina, ejecutado por Noel, según Cajal⁵⁰



Dejando a un lado la fóvea, la papila y la ora serrata pueden distinguirse histológicamente en la retina tres neuronas con sus sinapsis, que de fuera a dentro son: el epitelio pigmentario, la capa de los conos y bastones, la membrana limitante externa,

la capa nuclear externa, la capa plexiforme externa, la capa nuclear interna, la capa plexiforme interna, la capa de células ganglionares, la capa de fibras del nervio óptico y la membrana limitante interna.

Figura 9. Globo ocular seccionado en plano frontal y sección horizontal⁴⁵



d. Humor acuoso

El humor acuoso se sintetiza en los procesos hiliares de la pars plicata, será vertido a la cámara posterior y avanzará a la cámara anterior a través del orificio pupilar; será evacuado a través del trabeculum a las venas episclerales. Las funciones del humor acuoso son la nutrición del cristalino y la córnea, y el mantenimiento de la presión intraocular basado en el equilibrio entre su producción y su eliminación⁴⁷.

e. Cristalino

El cristalino es una lente fibrosa, biconvexa, avascular y carente de nervios. Se sitúa detrás del iris y delante del vítreo y se sustenta por las fibras zonulares, las cuales están sujetas a su vez a los procesos filiares. La nutrición del cristalino depende del humor acuoso y del vítreo. En el adulto esta lente tiene un diámetro de 10 mm y un grosor central de 4 mm, sin embargo, su tamaño va aumentando durante la vida (figura 9).

La composición elástica del cristalino le permite modificar su morfología durante el proceso conocido como acomodación. Cuando el músculo ciliar se contrae, la zónula, que es el ligamento del que pende el cristalino, se relaja y permite que éste se abombe. Como el cristalino adopta así una forma más elástica, aumenta su poder óptico y permite el enfoque de los objetos cercanos^{46, 47}.

f. Humor vítreo

Se localiza por detrás del cristalino y es un soporte metabólico para la retina. Transparente y avascular, consta de pocas células y de ácido hialurónico, colágeno y sustancia fundamental. El vítreo, de consistencia gelatinosa, tiene una serie de puntos de anclaje con la retina⁴⁶.

C. Anexos oculares⁴²

De manera esquemática y resumida, se definen como los apéndices o partes adjuntas al ojo. Son los siguientes:

- Los órganos protectores, es decir, el párpado superior e inferior, las pestañas y las cejas, así como los músculos encargados de la apertura y cierre palpebral (músculo elevador del párpado superior y el orbicular, respectivamente).

- El aparato lagrimal constituido por la glándula lagrimal que, por su secreción, nutre, lubrica y mantiene limpia y transparente la córnea, que carece de vasos y tiene tendencia a desecarse, y las vías lagrimales, que mantienen los fondos de saco conjuntivales limpios y estériles, por la acción no sólo mecánica sino bactericida de la lágrima, debido al alto contenido en lisozima de dicho líquido lagrimal.

- Y por último, la órbita con su contenido, formado por los músculos oculares extrínsecos, la cápsula de Tenon, los vasos y los nervios, así como la grasa y el tejido conjuntivo donde se sitúa y protege el globo ocular.

III. CATARATAS

A. Recuerdo histórico y definición

La palabra catarata tiene su origen en la lengua griega antigua “katarráktes” y expresa el hecho de caer con fuerza o desmenuarse. Sin embargo, los textos médicos griegos para referirse al cuadro clínico que reconocemos actualmente como catarata acuñaron el término específico “hypókhyma” que significa flujo que desciende. En la evolución histórica “katarráktes” paso al latín, con los mismos significados, como cataractes y más tarde cataracta; el término hypókhyma pasó, por calco, es decir mantener el significado de una lengua bajo la cubierta de otra, a suffusion como su equivalente latino. El término katarráktes desplazó al término médico propio hypokhyma y del mismo modo cataracta desplazó a suffusion. Así en el siglo XI Constantino el Africano, de la Escuela de Traductores de Salerno, fue el primero en usar el término cataracta para aludir a la enfermedad que nos ocupa. El castellano fue la primera lengua moderna donde está documentado, en el año 1250, la aparición del término cataracta⁵¹.

Tanto en la medicina helenística como en la medieval los autores no distinguen entre anatomía y fisiología, la concepción estructural del ojo describe tres capas (de fuera a dentro esclerótica y córnea, coroides y úvea-iris, y retina-nervio ahuecado) y tres humores. Estos humores están representados por el humor albuminoide (acuoso), el vítreo (vítreo) y el glacial (cristalino). La ubicación del cristalino dentro del globo ocular es en el centro del globo y en frente a la pupila, es decir en el mismo eje visual pupila-cristalino-nervio ahuecado. La catarata asienta entre la capa corneal y el humor cristalino para Klaudius Galino en el siglo II d.C. y entre el iris y el cristalino (en el orificio del iris) para autores posteriores como Ibn Sina o Jerónimo Aquapendete en el siglo XVII. Antoine Maitre Jean, en el año 1691, señala que la opacidad se localiza en el cristalino, y Michel Pierre Brisseau, cirujano francés, demostró en 1705 ante la Academie Royale des Sciences de París que la opacidad, la catarata, tiene su asiento en el cristalino. A partir de entonces y hasta ahora la catarata sí es la opacificación del cristalino⁵².

Actualmente se define catarata [MeSH] a cualquier alteración de la transparencia total o parcial en la cápsula o en el contenido del cristalino, independientemente de su efecto sobre la visión (perjudicando la visión o causando ceguera). Habitualmente son clasificadas por su morfología (el tamaño, la forma, la posición) o por la etiología (la causa o el tiempo de presencia). [Disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh/68002386>]

B. Cuadro clínico y exploración

El síntoma típico asociado a la catarata es la disminución progresiva y bilateral de agudeza visual, que el paciente refiere como “visión nublada” sin que exista ningún otro síntoma añadido. También la presencia de catarata puede producir en el paciente los síntomas de “un mayor deslumbramiento”, diplopía monocular, e incluso la mejoría en la visión próxima de pacientes con presbicia previa⁵³.

Ante la sospecha de catarata la exploración oftalmológica debe ser completa: incluir tonometría, examen de fondo de ojo, motilidad ocular extrínseca y reflejos pupilares. El registro de la agudeza visual con y sin corrección es imprescindible a la hora del planteamiento quirúrgico. La observación directa y la oftalmoscopia directa permitirá comprobar la alteración en la transparencia del cristalino visionando una pupila grisáceo-blanquecina, y la atenuación o la aparición de una sombra negra sobre el fulgor pupilar. El diagnóstico definitivo, que confirma, localiza y cuantifica la presencia de una catarata se realizará con la biomicroscopía⁵⁴.

C. Clasificación de las cataratas (figura 10)

Las cataratas pueden clasificarse en congénitas, secundarias y seniles⁵³:

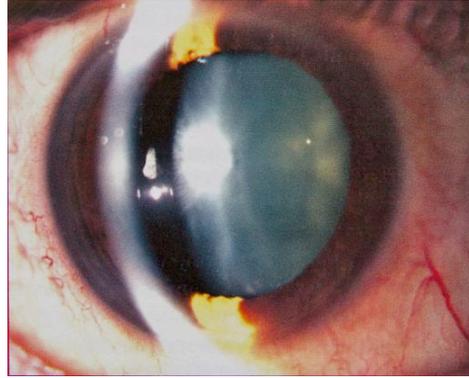
- ✓ Catarata congénita. Aparecen al nacer o en los primeros tres meses de vida, por alteraciones a partir de la 4ª o 5ª semana de embarazo. Es la causa del 10% de ceguera en edad escolar. La cirugía debe ser precoz pues se asocia a ambliopía.
 - Hereditarias
 - Embriopatías (por infecciones del 1º trimestre)
 - Metabólicas (galactosémica, hipoparatiroidismo ...)

- Tóxicas (clorpromacina, sulfamidas, corticoides ...)
- Carenciales (déficit de ácido fólico, vitamina A y B ...)
- Cromosomopatías (síndrome de Down, Turner ...)
- ✓ Catarata secundaria. Opacidades del cristalino asociadas a procesos sistémicos o locales, que generalmente comienzan en las fibras corticales y se extienden hacia el ecuador hasta completar el cristalino.
 - Patología sistémica:
 - Metabólicas: diabetes
 - Dermatológica: poiquilodermia, esclerodermia y eccema atópico.
 - Tóxica por metales (talio, plata ...) o fármacos (corticoides ...)
 - Patología ocular:
 - Inflamaciones: uveítis, queratitis
 - Glaucoma agudo de ángulo cerrado
 - Tumores
 - Traumatismos
 - Degenerativas: desprendimiento de retina, miopía
 - Isquemia ocular
- ✓ Catarata senil. Es la forma más frecuente y la primera causa de pérdida de agudeza visual reversible en países desarrollados. Son bilaterales aunque de desarrollo asimétrico y de evolución de grado de opacidad variable.
 - Leve, incipiente
 - Cortical o nuclear
 - Subcapsular
 - Madura

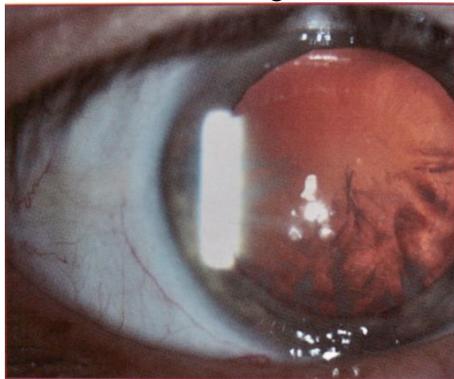
Figura 10. Cataratas⁴⁹



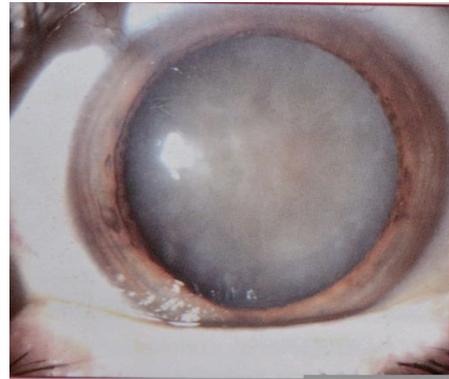
Catarata congénita



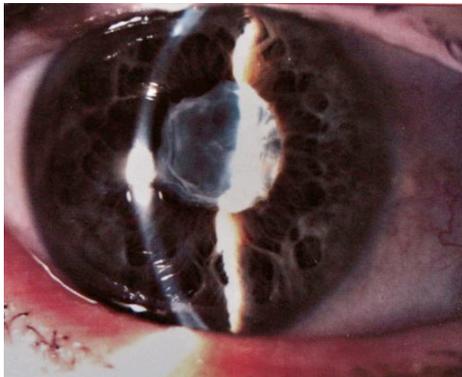
Catarata nuclear



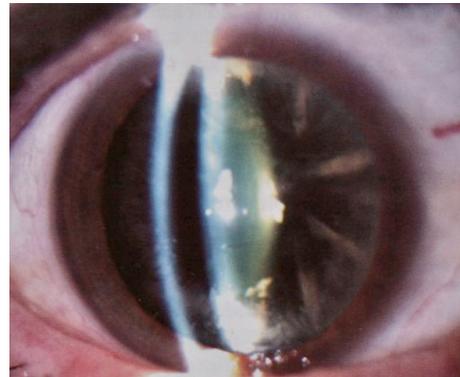
Catarata cortical



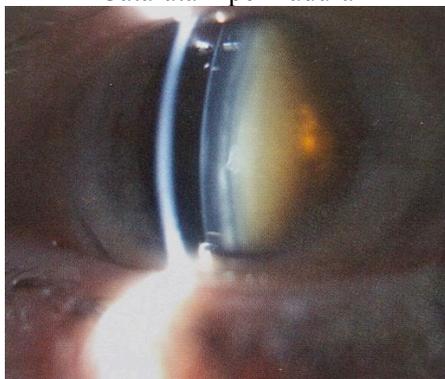
Catarata madura



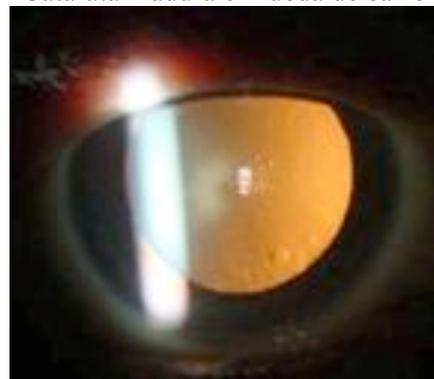
Catarata hipermadura



Catarata madura en rueda de carro



Catarata nuclear



Catarata subcapsular

D. Tratamiento

El tratamiento es exclusivamente quirúrgico; se operarán las cataratas que produzcan una pérdida de visión incapacitante para las actividades de la vida diaria del paciente. Antes de la cirugía se debe llevar a cabo una exploración oftalmológica exhaustiva para identificar posibles patologías concomitantes, que puedan comprometer el resultado visual final, y aquellas características morfológicas del ojo que puedan suponer una dificultad en la intervención. También se debe calcular la potencia dióptica de la lente que se va a implantar en el ojo⁵⁴.

La facoemulsificación es la técnica quirúrgica más empleada en la actualidad; consiste en, mediante pequeñas incisiones en el globo ocular, abrir la cápsula anterior y, con el terminal, que actúa mediante ultrasonidos, partir y aspirar el cristalino (núcleo y corteza) dejando el saco capsular íntegro donde se coloca una lente intraocular de potencia calculada previamente⁵⁵. Otras dos técnicas quirúrgicas son la extracción intracapsular del cristalino y la extracapsular, indicadas en cataratas muy evolucionadas o en complicaciones intraoperatorias⁵³.

Las complicaciones que pueden aparecer por la cirugía de cataratas puede ser⁵³:

✚ Intraoperatorias:

- Rotura de la cápsula posterior: complicación grave que puede provocar la caída del cristalino a la cavidad vítrea, así como la que el vítreo salga a cámara anterior.
- Hemorragia supracoroidea: consiste en un sangrado masivo en la coroides pudiendo producir una hemorragia expulsiva con extrusión del contenido ocular.
- Síndrome de iris flácido intraoperatorio. Se describirá más adelante.

✚ Postoperatorias:

- Endoftalmitis infecciosa. Con un prevalencia de 7 por 10000 cirugías es uno de los procesos más graves, de presentación en los cinco primeros días tras la cirugía. Ésta causada por estafilococos coagulasa negativos y otras bacterias gram positivas o gram negativas procedentes de la superficie ocular. Clínicamente cursa con pérdida de agudeza visual, dolor ocular, ojo

rojo y fotofobia. El tratamiento es con antibióticos de amplio espectro, y en casos de mala evolución está indicada la vitrectomía.

- Desprendimiento de coroides. Hemorragia intraocular causada por las variaciones en la presión intraocular, que puede según la gravedad necesitar de reintervención quirúrgica. La visión puede no recuperarse.
- Desprendimiento de retina y edema macular cistoide. Acúmulo de líquido entre capas de la retina central con disminución indolora de agudeza visual.
- Edema o descompensación corneal, con necesidad o no de trasplante de córnea.
- Opacificación de la cápsula posterior. Complicación tardía caracterizada por una pérdida progresiva de la agudeza visual de fácil tratamiento mediante laser YAG.
- Otras complicaciones: atrofia de iris, discoria, diplopía, sinequias, Tyndall
...

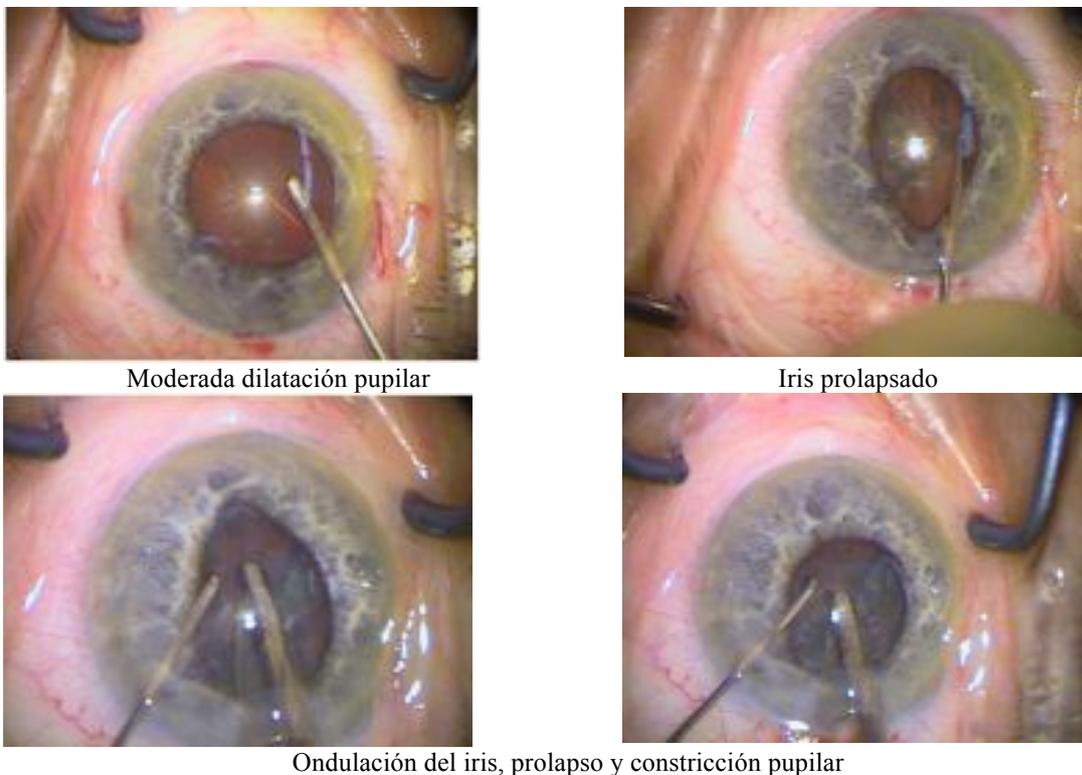
IV. SÍNDROME DE IRIS FLÁCIDO INTRAOPERATORIO (IFIS)

A. Definición clínica del IFIS

En 2005, una nueva patología fue presentada por primera vez por Chang y Campbell. Inicialmente el IFIS fue descrito como un grupo de hallazgos intraoperatorios observados en algunos pacientes sometidos a cirugía rutinaria de catarata por facoemulsificación. Además de una tendencia a una dilatación pobre de la pupila, los autores describían una triada de signos intraquirúrgicos: 1) iris flácido u ondulante, 2) una propensión del iris a prolapsarse hacia el faco y las incisiones y 3) una constricción pupilar progresiva. En un primer informe se sugería la asociación del IFIS y el uso sistémico del bloqueantes α_1 adrenérgicos llamado tamsulosina¹.

Posteriormente diversos autores^{11, 18, 56-58} han clasificado el IFIS en leve, moderado (incompleto) o severo (completo) dependiendo de la presencia de uno, dos o los tres signos característicos respectivamente.

Figura 11. Síndrome de iris flácido intraoperatorio¹



B. Bloqueantes α_1 adrenérgicos

1. Definición, tipos e indicaciones

Los bloqueantes α_1 adrenérgicos son un grupo de fármacos que bloquean la actividad simpática a nivel postsináptico y modifican la fisiología de los órganos y tejidos inervados por el simpático. Están representados por: tamsulosina, alfuzosina, doxazosina, prazosina, terazosina y silodosina. Tienen como indicación principal el tratamiento de los síntomas asociados a la hiperplasia benigna de próstata; así mismo la doxazosina, prazosina y terazosina además están indicados para el tratamiento de la hipertensión arterial.

2. Receptores adrenérgicos: definición, tipos y localizaciones

Los receptores adrenérgicos son receptores transmembrana de proteína G acoplada que median las acciones catecolaminérgicas en el sistema nervioso simpático. Los receptores adrenérgicos envuelven a las catecolaminas endógenas epinefrina y norepinefrina. Se clasifican en dos categorías: receptores adrenérgicos α y receptores adrenérgicos β . Los receptores adrenérgicos α se dividen a su vez en los subtipos α_1 y α_2 , con tres subtipos de α_1 . En general, los receptores α_2 se encuentran localizados presinápticamente y regulan libremente la norepinefrina a través de un mecanismo de feed-back negativo. Los receptores α_1 adrenérgicos son receptores postsinápticos y afectan la respuesta de los neurotransmisores; los subtipos identificados se han denominado como α_{1A} , α_{1B} , α_{1D} ^{19, 59-63}. El receptor adrenérgico subtipo α_1 está ampliamente distribuido en el cuerpo humano, incluyendo el tracto urinario inferior y el ojo^{19, 64}. En la próstata humana, aunque se han identificado tanto receptores adrenérgicos α_{1A} como α_{1B} , el receptor predominante es el subtipo α_{1A} y representa alrededor del 70% de los receptores α_1 , localizándose en las células del estroma del músculo liso prostático^{49, 64-66}. Los receptores α_{1B} se localizan en el músculo liso de las arterias y venas que contiene la glándula prostática⁶³. En el sistema genitourinario⁶⁷, concretamente en el cuerpo y la bóveda de la vejiga, y en la médula espinal encontramos los receptores α_{1D} adrenérgicos modulando la actividad simpática y

parasimpática⁶⁸. Es decir, los receptores adrenérgicos α_1 participan en la contracción de la próstata, la uretra prostática y el cuello de la vejiga⁶⁴. En el ojo los receptores α_1 se localizan en el músculo liso dilatador del iris¹⁹; en ratas y conejos se ha evidenciado que los receptores α_1 adrenérgicos median en la contracción de este músculo ocular^{69, 70}. Así, los agonistas de los receptores α_1 adrenérgicos contraen el músculo dilatador del iris causando midriasis, y los antagonistas inhiben la contracción produciendo una incapacidad para la dilatación de la pupila.

3. Bloqueantes α_1 adrenérgicos y la próstata

Debido a que la inmensa mayoría de los receptores α_1 adrenérgicos están asociados con los elementos del estroma de la próstata, se ha pensado que tienen una gran influencia en el tono del músculo liso prostático⁶⁶. La activación de estos receptores y el consiguiente aumento del tono muscular liso prostático con constricción de la uretra y la discapacidad del flujo urinario contribuirían en la fisiopatología de los síntomas obstructivos en la hiperplasia benigna de próstata. Además, existe una evidencia de que los receptores adrenérgicos median después en los síntomas de la hiperplasia benigna de próstata a través de su activación vía sistema nervioso central y vejiga^{71, 72}.

El conocimiento de la localización de los subtipos de receptores adrenérgicos α_1 y su acción ha sido un instrumento de precisión a la hora de enfocar la terapia de los síntomas del tracto urinario inferior. Dada su localización en la próstata y la vejiga, los receptores α_{1A} son la diana terapéutica; bloquearlos reduce el tono prostático y mejora los aspectos dinámicos de la obstrucción⁷³, ayuda a la dilatación venosa y arterial, y aumenta la relajación de las células de la pared del músculo liso vascular. La disminución de la resistencia vascular periférica puede causar efectos adversos potencialmente importantes como mareo e hipotensión arterial. En modelos animales se ha comprobado que la estimulación de los receptores α_{1D} adrenérgicos produce inestabilidad en el músculo detrusor, mientras que bloquearlos ayuda a la reducción de los síntomas irritativos. Combinar el antagonismo de los receptores α_{1A} y α_{1D} es una opción viable para el manejo de la hiperplasia benigna de próstata y los síntomas del tracto urinario inferior ya que combina la reducción del tono del músculo liso prostático

con una disminución de la inestabilidad del detrusor, evitando los efectos adversos cardiovasculares que produce el bloqueo de los receptores α_{1B} adrenérgicos⁷⁴.

El conocimiento de los subtipos de receptores α_1 adrenérgicos ha llevado a la síntesis de tres generaciones de fármacos bloqueantes α_1 adrenérgicos en un intento de mejorar los beneficios óptimos del bloqueo α específico, reduciendo los efectos adversos colaterales⁷⁴. La primera generación de agentes bloqueantes α específicos explorados y encontrados útiles para el alivio de los síntomas del tracto urinario inferior fue la fenoxibenzamina, fármaco bloqueante no selectivo α_1 y α_2 . La utilidad de este fármaco fue escasa debido a la alta prevalencia de efectos adversos como hipotensión ortostática, taquicardia refleja, arritmias cardíacas y eyaculación retrógrada, que fueron atribuidos al bloqueo α_2 ⁷⁵.

La segunda generación de bloqueantes α adrenérgicos (prazosina, terazosina, doxazosina, alfuzosina) fue indicada como terapia para los síntomas del tracto urinario inferior porque podía antagonizar los receptores α_1 más específicamente, reduciendo la actividad sobre los receptores α_2 y por consiguiente minimizando los efectos adversos sistémicos por vasodilatación. Los primeros de estos fármacos autorizados en EEUU para el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata fueron la terazosina y la doxazosina⁷⁶; ambos mejoran el vaciamiento de la vejiga y reducen la frecuencia urinaria relajando el músculo liso de la próstata y del cuello de la vejiga^{76, 77}. Debido a que la contracción del músculo liso también está mediada por el receptor α_1 adrenérgico, la terazosina y la doxazosina también se autorizaron para el tratamiento de la hipertensión arterial. El principal efecto adverso potencial de estos fármacos es la hipotensión postural. La alfuzosina, antagonista no selectivo del receptor α_1 , fue aprobada para la hiperplasia benigna de próstata en 2003⁷⁸ y mejora el flujo urinario minimizando los efectos vasculares adversos⁷⁷.

La tercera generación de bloqueantes α_1 adrenérgicos (tamsulosina, silodosina) se consideran antagonistas selectivos de los receptores α_{1A} de la próstata^{79, 80}. Estos fármacos actúan selectivamente en las células del músculo liso que contiene la glándula prostática y ejercen un menor efecto en el resto de subtipos de receptores adrenérgicos encargados de la regulación de la presión sanguínea, es decir mayor mejoría clínica con menores efectos adversos. La silodosina, indicada por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) de EEUU para el tratamiento de los signos y síntomas de la

hiperplasia benigna de próstata en 2008, recibió la aprobación por la Agencia Europea de Medicamentos para la misma indicación y se comenzó a comercializar en España a finales de septiembre de 2010.

Así pues las afinidades de los bloqueantes α_1 adrenérgicos por los receptores correspondientes es la siguiente: tamsulosina y silodosina ($\alpha_{1A} = \alpha_{1D} > \alpha_{1B}$), terazosina, doxazosina y alfuzosina ($\alpha_{1A} = \alpha_{1D} = \alpha_{1B}$)²⁹. La segunda y la tercera generación de bloqueantes α_1 adrenérgicos constituyen el tratamiento de primera línea para la hiperplasia benigna de próstata y los síntomas del tracto urinario inferior⁸¹.

Estos principios activos se encuentran autorizados en España con los siguientes nombres comerciales:

- Alfuzosina: benestan®, alfetim®, alfuzosina EFG
- Doxazosina: carduran®, progandol®, doxatensa®, doxazosina EFG
- Prazosina: minipres®
- Terasosina: deflox®, magnurol®, zayasel®, sutif®, Tazusin®, teraumon®, alfaprost®, mayul®, terazosina EFG
- Tamsulosina: omnic®, urolodin®, tamsulosina EFG
- Silodosina: urorec®, silodyx®

4. Bloqueantes α_1 adrenérgicos y el ojo: fisiopatología del IFIS

Para apreciar el potencial impacto de los agentes adrenérgicos en la actividad de la pupila se necesita un breve repaso de la fisiología ocular normal. De forma sencilla, se postuló que el músculo liso dilatador del iris, a través del esfínter muscular, producía la dilatación de la pupila a través de una regulación entre el balance de la actividad nerviosa muscarínica simpática y parasimpática¹⁹. El músculo dilatador del iris, como la mayoría de los músculos lisos en cualquier parte del cuerpo, posee un sistema de equilibrio con los receptores adrenérgicos mediando esa contracción⁸². Los antagonistas de los receptores α_1 adrenérgicos parecen tener mayor efecto en la relajación del músculo dilatador del iris que los antagonistas de los receptores α_2 adrenérgicos, lo que sugiere que los receptores α_1 adrenérgicos son el subtipo predominante en la contracción del músculo dilatador mediado simpáticamente⁸³. El subtipo específico de receptor α_1 adrenérgico que parece mediar en la contracción del

músculo dilatador del iris ha sido identificado repetidamente con el receptor α_{1A} adrenérgico⁸⁴. Así, a pesar de que no se conoce la distribución precisa de los subtipos de los receptores α_1 en el músculo dilatador liso del iris, la evidencia indirecta, a partir de los estudios en animales, es que el receptor adrenérgico dominante es el α_{1A} ^{19, 85}. Estimular los receptores α_{1A} contrae el músculo dilatador del iris y consecuentemente incrementa el tamaño pupilar (midriasis); por el contrario, el bloqueo de los receptores α_{1A} adrenérgicos relaja el músculo dilatador del iris produciéndose una disminución del tamaño pupilar (miosis)⁷⁴.

Recientemente se ha sugerido que este proceso de relajación-contracción de la pupila a través del músculo dilatador del iris es más complejo, y es el resultado de un equilibrio entre la competición de trayectos nerviosos de diversa índole (simpáticos, parasimpáticos, dopaminérgicos, serotoninérgicos, taquinérgicos, peptídicos, prostaglandínicos y de óxido nítrico)⁸⁶. En el iris humano y de conejos se han hallado receptores de la endotelina A (ETA) y de la B (ETB); la hipótesis refiere que es el receptor subtipo ETA el encargado de mediar en la contracción del músculo dilatador del iris^{87, 88}. Se han encontrado inhibidores de ETA disponibles que median en la relajación del músculo liso en humanos a través de antagonizar los receptores ETA; además, estos inhibidores simultáneamente bloquean la vasoconstricción, mediada por la angiotensina II y la norepinefrina, de los vasos cutáneos. Así los estudios demuestran que el óxido nítrico relaja el esfínter del iris y su músculo liso dilatador; por consiguiente, los daños asociados con los cambios en los niveles de endotelina-1 o con la disregulación del óxido nítrico (como por ejemplo en la diabetes mellitus, la hipertensión arterial, la insuficiencia cardíaca congestiva ...) pueden afectar potencialmente al tono del músculo dilatador del iris. Una pupila contraída como resultado de la relajación del músculo dilatador del iris podría relacionarse con la droga que demuestre relajar el músculo dilatador del iris (por ejemplo los antagonistas de la ETA) o con enfermedades que presenten una disregulación del óxido nítrico o del endotelio^{19, 30, 89}. Es posible que estas vías competitivas puedan confundir al clínico en la comprensión del papel de los bloqueantes α_1 adrenérgicos en el IFIS, y es una de las razones por las que los médicos deben ser precavidos a la hora de asignar causalidades a los efectos de los fármacos cuando muchos factores no controlados están presentes⁷⁴.

De cualquier forma parece lógico creer que existe un enlace entre el uso de los bloqueantes α_1 adrenérgicos (como por ejemplo la tamsulosina) para el tratamiento de los síntomas del tracto urinario inferior y la relajación del músculo dilatador del iris asociada con la consecuente aparición de IFIS. Este enlace sería debido a que el subtipo de receptor adrenérgico α_{1A} es el predominante tanto en el músculo liso del estroma prostático como en el músculo dilatador liso del iris; la tamsulosina al tener una afinidad más fuerte por el subtipo de receptor adrenérgico α_{1A} que el resto de fármacos bloqueantes α_1 adrenérgicos no selectivos produciría una repercusión mayor en el proceso^{56, 74}. Palea et al⁹⁰ publicaron el único estudio experimental de los efectos farmacológicos de la tamsulosina y la alfuzosina en el músculo dilatador del iris; la tamsulosina era más efectiva que la alfuzosina para bloquear la contracción adrenérgica del músculo dilatador del iris en conejos pigmentados. Debido a que el bloqueo del receptor α_1 era mucho más potente en el iris que en la próstata en ambos fármacos, los autores sugirieron que un receptor adicional podría estar involucrado en la contracción del músculo dilatador del iris. La relativa mayor capacidad de la tamsulosina para antagonizar la contracción del iris comparado con la alfuzosina podría explicarse por diferencias en la afinidad para este tipo de segundo receptor en el iris no identificado actualmente.

Por otro lado se ha confirmado por análisis inmunohistoquímico la presencia de receptores α_{1A} en el iris humano, localizados tanto en las arteriolas musculares del iris como en el músculo dilatador del iris. Estas localizaciones sugieren que en la fisiopatología del IFIS podrían influir una disfunción vascular y estructural del iris causadas por el consumo de bloqueantes α_1 adrenérgico⁹¹. Tras el análisis de los ojos de 51 cadáveres Santaella et al⁹² constata una disminución del espesor del músculo dilatador de iris en el grupo de tratados con tamsulosina respecto al grupo control (figura 12). Estas diferencias no se observaron en el grosor del estroma del iris respecto al consumo de tamsulosina ni respecto a la condición de ser diabético⁹². En otro estudio que analiza el iris pero morfológicamente a través de tomografía de coherencia óptica, se observa una diferencia de significación estadística en los ratios de grosor del iris (figura 13) y en los diámetros pupilares del grupo en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgico respecto a los controles, siendo en estos últimos mayores. Estas alteraciones parecen tener relación con el tiempo de exposición al tratamiento con bloqueantes α_1

adrenérgico⁹³. Así pues los trabajos independientes de Prata⁹³ y Santaella⁹² sugieren que el adelgazamiento del estroma del iris y del músculo dilatador del iris a causa del tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos es el mecanismo responsable del IFIS. La hipótesis de Panagis⁹¹, basada en una disfunción vascular, no sería contradictoria con ese mecanismo ya que los vasos con un mal funcionamiento podrían conducir a la atrofia de los tejidos que irrigan. No obstante son necesarias más investigaciones para llegar a la comprensión total del proceso fisiopatológico que conduce al desarrollo del IFIS en la cirugía de cataratas por facoemulsificación de los pacientes que están en contacto con bloqueantes α_1 adrenérgicos.

Figura 12. Fotomicrografías de muestras representativas del iris de un cadáver control y un cadáver con tamsulosina (magnificadas x600; hematoxilina-eosina). El espesor medio del músculo liso dilatador del iris fue del 8.5 μm en el control y 6.5 μm en el sujeto con tamsulosina⁹²

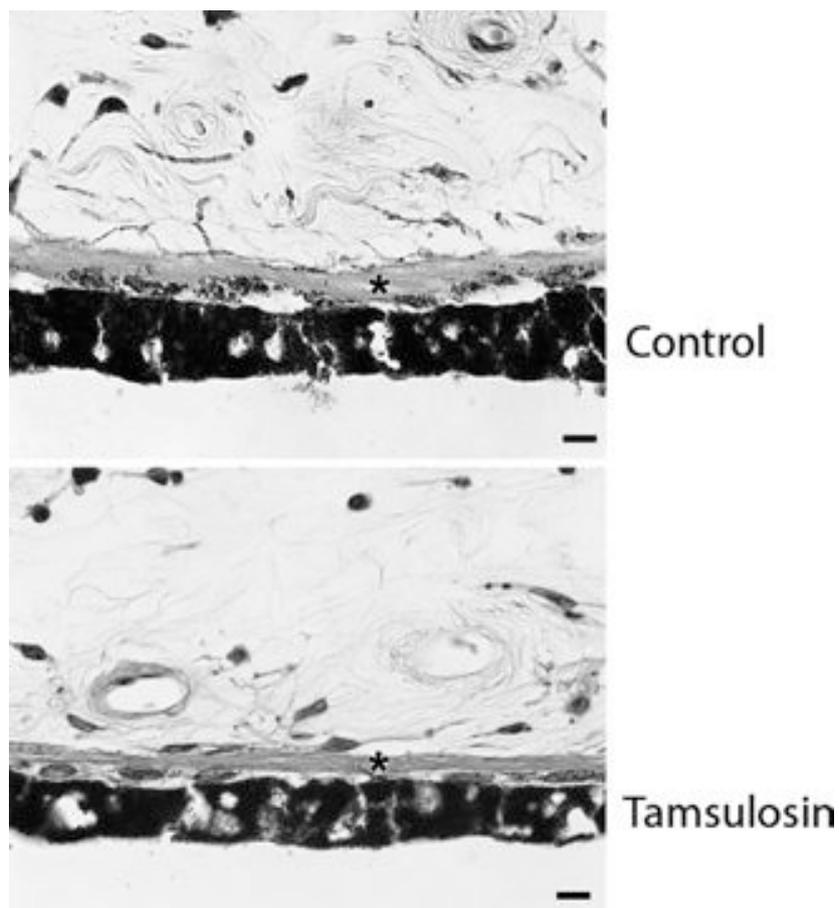
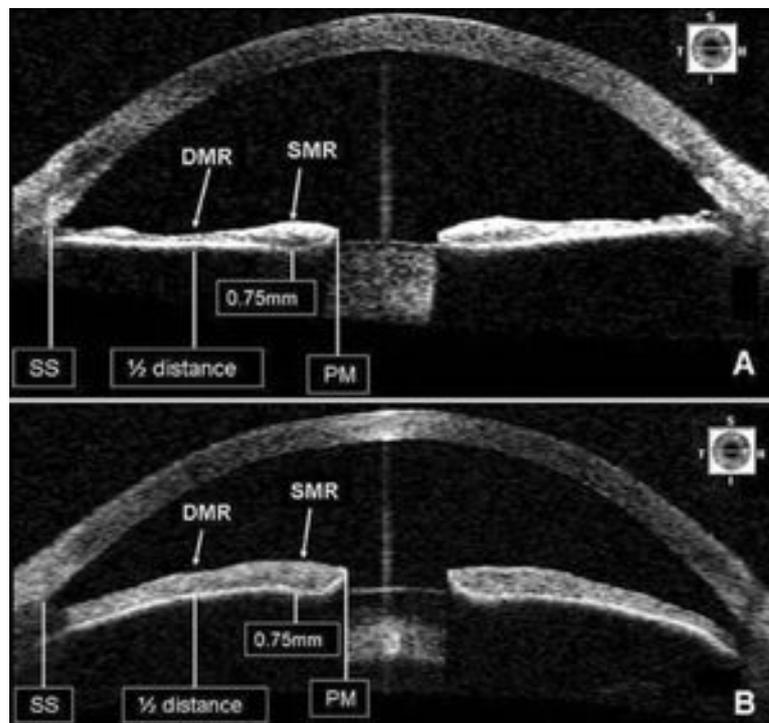


Figura 13. Tomografía de coherencia óptica en pacientes con tamsulosina (A) y pacientes control (B)⁹³



C. Epidemiología del IFIS y factores de riesgo

El IFIS fue descrito por primera vez en pacientes que habían sufrido cirugías complicadas de cataratas estando en tratamiento con tamsulosina por hiperplasia benigna de próstata¹. El informe original consistía en dos estudios parejos. El primero de estos estudios era una revisión retrospectiva de 706 ojos de 511 pacientes intervenidos de cataratas. De estos 511 pacientes, 16 (3%; 25 ojos) tomaban tamsulosina; de estos 16 pacientes, 10 (63%) tuvieron un diagnóstico de IFIS en el informe de la cirugía. La prevalencia del IFIS en los 511 pacientes fue del 2.0%; todos los pacientes que presentaron IFIS estaban tomando tamsulosina. Otros 11 pacientes (15 ojos) estaban tomando otros bloqueantes α_1 adrenérgicos, como prazosina, terazosina y doxazosina, y no desarrollaron IFIS durante la cirugía de cataratas. El segundo estudio determinaba la prevalencia del IFIS en una serie prospectiva de 900 cirugías consecutivas en 741 pacientes. El IFIS se diagnosticó en 16 pacientes (2.2%). De los 16 pacientes con IFIS, 15 (94%) tenían una historia de uso concurrente o previo con

tamsulosina; 14 tomaban tamsulosina en el momento de la cirugía y uno la había estado tomando en el pasado, concretamente había cesado el tratamiento con tamsulosina algo más de un año antes de la cirugía de cataratas. Sin embargo, todos los pacientes que estaban en tratamiento con tamsulosina presentaron el IFIS. Los investigadores concluían que el IFIS incrementaba significativamente el riesgo de complicaciones de la cirugía de cataratas y que la correlación entre IFIS y el uso del bloqueante α_1 adrenérgico, tamsulosina, era fuerte. No había correlación entre el IFIS y el color de ojos, la diabetes y la pseudoexfoliación¹.

A partir de este artículo, reconocido como un hito por describir el IFIS y relacionarlo con el uso sistémico de tamsulosina, los diversos estudios realizados han intentado profundizar en el conocimiento de la incidencia real del IFIS y de los factores que pudieran estar asociados (edad y comorbilidad coexistente) a este síndrome recogiendo las sugerencias de Schwinn¹⁰⁸. Revisando la literatura encontramos los siguientes estudios epidemiológicos que clasificamos por países y autores:

- ✚ Reino Unido. Cheung¹⁶ analiza prospectivamente 2390 cirugías de cataratas, de las cuales 17 ojos están en tratamiento con tamsulosina. Aparece IFIS en 11 ojos (65% de incidencia) y observa que la duración del tratamiento con tamsulosina no se correlaciona con la severidad del IFIS.

Chadha⁹⁴ estudia 74 pacientes con bloqueantes α_1 adrenérgicos pertenecientes a una muestra prospectiva de 1842 ojos. La incidencia de IFIS es del 1.6% en la muestra total, y del 57% en los tratados con tamsulosina. No existe asociación estadística del IFIS con la diabetes mellitas ni con la duración del tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos ni con el sexo o la edad de los pacientes.

Amin⁹⁵ realiza un estudio prospectivo durante seis meses, analizando 1462 intervenciones de cataratas. 23 ojos están en tratamiento con tamsulosina y, de éstos, 13 presentan IFIS durante la cirugía (0.9% incidencia global, 57% incidencia en tratados con tamsulosina). En los casos de IFIS se registran 5 traumatismos en el esfínter pupilar y una ruptura de la cápsula posterior, siendo la agudeza visual final corregida de 6/9.

Issa¹² en una muestra prospectiva de 40 ojos, todos ellos en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos, estima una incidencia global de IFIS del 35%:

9/13 ojos con tamsulosina (69%), 1/18 ojos con doxazosina (6%), 2/2 ojos con prazosina, 1/4 ojos con indoramina y 1/2 ojos con una combinación de tamsulosina y doxazosina. Ni el sexo, ni la presencia de diabetes mellitus, ni el comportamiento intraoperatorio del iris de un ojo le permiten predecir la aparición de IFIS. Los diámetros pupilares no diferirían estadísticamente entre los ojos tratados con tamsulosina y los ojos tratados con otros bloqueantes α_1 adrenérgicos.

- ✚ Japón. Oshika¹¹ evalúa en una muestra de 2643 ojos consecutivos operados de cataratas una incidencia de IFIS en la población global de 1.1% (29 casos); que corresponde a un 43.1% (25/58) de tratados con tamsulosina, un 19% (4/21) de tratados con naftopidil. Todos los pacientes con IFIS están en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos.
- ✚ Estados Unidos. Neff⁹⁶ estudia 899 ojos operados consecutivamente de cataratas; encuentra 33 casos que cumplen con todas las características clínicas del IFIS. Tras una regresión logística concluye que existe una asociación estadística del IFIS con el uso de tamsulosina (y en menor medida con los otros bloqueantes α_1 adrenérgicos, así como con la hipertensión y el sexo masculino; la bilateralidad del IFIS, el uso de diversos fármacos (antagonistas de la angiotensina, anticolinérgicos, agonistas colinérgicos, relajantes musculares, saw palmetto), la diabetes y la insuficiencia cardíaca quedan fuera del modelo de predicción de IFIS. No hay un incremento de complicaciones durante la facoemulsificación en el grupo de ojos con IFIS.

Chen⁹⁷ revisa retrospectivamente 1163 cirugías de cataratas realizadas por oftalmólogos residentes, de las cuales 81 ojos están en tratamiento con tamsulosina. La incidencia global de IFIS fue del 29.6%. Aunque no fue estadísticamente significativo, la estrategia preventiva de infusión de lidocaína-epinefrina intracameral tras la paracentesis no hizo disminuir la incidencia de IFIS en ojos con tamsulosina (38.5% de incidencia versus 25.5%; $p = 0.174$ Test exacto de Fisher). El diámetro pupilar preoperatorio menor a 6.5 mm sí se asoció significativamente con una mayor incidencia de IFIS (44.8% versus 21.7%; Odds ratio 2.92; $p = 0.032$).

- ✚ España. Bidaguren⁵⁷ determina una incidencia de IFIS del 67% (10% con todos los signos clínicos) en un estudio prospectivo de casos-controles, con una muestra total de 38 ojos (19 con tamsulosina). A nivel postoperatorio encuentra una menor reactividad pupilar en los pacientes tratados con tamsulosina.
- ✚ Grecia. Chatziralli²³ estima una incidencia de 5.8% (43 ojos) de IFIS en una cohorte de 738 ojos operados consecutivamente, que son estudiados retrospectivamente. Tras un análisis multivariante con regresión logística determina que se relacionan estadísticamente con la aparición de IFIS: el consumo de tamsulosina, alfuzosina, terazosina, benzodiazepinas y finasteride (odds ratio de 4058, 394.5, 507.7, 676.5 y 338.2 respectivamente). No se evidencia relación entre el IFIS y el color de ojos, la edad, o la presencia de diabetes, hipertensión arterial o pseudoexfoliación.
- ✚ Rumania. Horvath⁹⁸ durante un año recoge prospectivamente sin randomizar las 439 cataratas (320 hombres y 118 mujeres) intervenidas por facoemulsificación por un mismo cirujano y analiza el uso o no de bloqueantes α_1 adrenérgicos, la presencia de IFIS y las complicaciones quirúrgicas acontecidas. La incidencia de IFIS en la muestra fue del 2.96%, y en el grupo de 15 pacientes con uso de bloqueantes α_1 adrenérgicos fue de 13 casos. En sus conclusiones postulan que el IFIS o lo que ellos denominan pseudo-IFIS, que en el 5.47% de la muestra, puede ocurrir con otras medicaciones o enfermedades (DM, HTA) pero que no han podido demostrar estadísticamente.
- ✚ Canadá. Blouin¹⁵ compara la incidencia de IFIS en una muestra de 92 ojos en tratamiento con tamsulosina o alfuzosina, siendo del 86.4% y del 15.4% respectivamente. Los 61 ojos con IFIS (66.3%) asociaron estadísticamente un mayor ratio de complicaciones como la laceración de iris, la hemorragia de iris, la ruptura de la cápsula posterior con vitreorragia o la dehiscencia zonular.

Srinivasan¹⁴ realiza un estudio retrospectivo que incluye una muestra de 1612 cirugías de cataratas, de las cuales 95 están en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos (terazosina, tamsulosina, doxazosina y alfuzosina). La incidencia global es del 0.9% y en el grupo de bloqueantes α_1 adrenérgicos 14,7%; es decir, 14 ojos de 13 pacientes presentaron algún signo de IFIS y solo 1 paciente tuvo IFIS bilateral.

✚ Turkia.Takmaz⁹⁹ concluye que la incidencia global de IFIS es del 1.6% (14 ojos) en una muestra de 858 ojos consecutivos recogidos prospectivamente, que incluyen 18 ojos en tratamiento con tamsulosina.

Keklikci⁵⁸ recoge prospectivamente sin randomizar una muestra de 594 ojos, de los cuales 23 están en tratamiento con tamsulosina. Se observan 15 casos de IFIS (2.5% de incidencia). La edad y el tiempo de exposición a la tamsulosina no afectan a la aparición de IFIS.

Altan-Yaycioglu¹⁰⁰ estudia prospectivamente una muestra de 500 ojos, de los cuales 21 están en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos (tamsulosina 9, alfuzosina 5, doxazosina 5, carvedilol 2) . Además de analizar los signos del IFIS por separado, estima una incidencia del 2,8% (14 ojos) de IFIS definido como la presencia de los triada clínica completa, estando relacionado estadísticamente con el uso de bloqueantes α_1 adrenérgicos especialmente en pupilas con diámetros estrechos. La pseudoexfoliación, la diabetes mellitas y la hipertensión arterial no aparecen relacionadas estadísticamente al IFIS.

Además de con los bloqueantes α_1 adrenérgicos (tamsulosina¹, alfuzosina^{1, 3, 4}, doxazosina⁵⁻⁹, prazosina¹⁰⁻¹² y terazosina^{10, 11}) también se han descrito casos aislados de IFIS con otros agentes farmacológicos como naftopidil¹⁰¹, finasteride²¹⁻²³, labetalol y carvedilol²⁴, saw palmeto²⁷, suplementos de vitaminas²⁸, diversos antipsicóticos y antidepresivos con actividad de bloqueo del receptor α (mianserina²⁰, zuclopentixol²⁵, clorpromazina^{102, 103}, donezepilo¹⁰⁴, risperidona¹⁰⁵, imipramina¹⁰⁶) y agonistas de la dopamina (ropirinol²⁶). Otros fármacos que podrían potencialmente inducir a la relajación del músculo dilatador del iris serían los antagonistas de la endotelina A, los antagonistas de la angiotensina y los compuestos de óxido nítrico¹⁹

Recientemente Chatziralli et al² han publicado el único meta-análisis que se ha hecho sobre el IFIS, seleccionando 17 estudios (figura 14), con el objetivo principal de evaluar los factores de riesgo asociados a esta patología, centrándose en los distintos tipos de bloqueantes α_1 adrenérgicos, en la hipertensión arterial y en la diabetes mellitus. En sus resultados (figura 15) se pone de manifiesto una jerarquía en cuanto al rol de los bloqueantes α_1 adrenérgicos en el IFIS (la odds ratio de la tamsulosina con el IFIS es 40 veces mayor que la de la alfuzosina, terazosina y doxazosina). La

hipertensión arterial emergía como un factor de riesgo para el IFIS, mientras que la diabetes mellitus no (Odds ratio de 2.2 y 1.3 respectivamente).

Figura 14. Tabla 1 del metaanálisis con los estudios incluidos²

Table 1. Characteristics of Eligible Studies

Study, First Author and Publication Year	Country	Study Design	Type of IFIS Examined	No. of eyes Examined	Incidence of IFIS	Analyzed Factors
Chang study 1 (2005) ¹	USA	Retrospective	Severe	706	2.3%	Tamulosin
Chang study 2 (2005) ¹	USA	Prospective	Severe	900	2.3%	Tamulosin
Pannar (2005) ²⁹	UK	Prospective	Severe	100	0%	Tamulosin, terazosin, doxazosin, prazosin
Bidaguren (2007) ⁴	Spain	Prospective	Mild/moderate and severe	38	N/A*	Tamulosin
Chadha (2007) ³⁰	UK	Prospective	Mild/moderate and severe	1842	1.6%	Tamulosin, terazosin, doxazosin, alfuzosin, diabetes
Dhingra (2007) ⁵	UK	Retrospective	Mild/moderate and severe	577	1.4%	Tamulosin
Matal (2007) ⁴	Czech Republic	Prospective	Severe	3073	1.2%	Tamulosin
Oshika (2007) ³	Japan	Prospective	Severe	2643	1.1%	Tamulosin
Cheung (2007) ³⁴	UK	Prospective	Mild/moderate and severe	1689	1.0%	Tamulosin, doxazosin, alfuzosin
Srinivasan (2007) ³⁹	USA	Retrospective	Mild/moderate and severe	1612	0.9%	Tamulosin, terazosin, alfuzosin
Takmaz (2007) ³⁴	Turkey	Prospective	Severe	858	1.6%	Tamulosin
Amin (2008) ⁴⁰	UK	Prospective	Mild/moderate and severe	1462	0.9%	Tamulosin
Isa (2008) ⁴⁰	UK	Prospective	Mild/moderate and severe	40	N/A*	Tamulosin, doxazosin, alfuzosin, prazosin, diabetes
Keklikci (2009) ⁷	Turkey	Prospective	Mild/moderate and severe	594	2.5%	Tamulosin
Neff (2009) ⁴¹	USA	Prospective	Severe	899	3.7%	Tamulosin, diabetes, hypertension
Altan-Yaycioglu (2009) ²²	Turkey	Prospective	Severe	500	2.8%	Tamulosin, doxazosin, alfuzosin, diabetes, hypertension
Pérez-Silguro (2009) ⁴³	Spain	Retrospective	Mild/moderate and severe	55	N/A*	Tamulosin, terazosin, doxazosin, alfuzosin

IFIS = intraoperative floppy iris syndrome; N/A = not applicable.
 *The calculation of the incidence of IFIS did not seem appropriate in the 3 studies, because they were performed on selected populations (tamulosin users were overrepresented).

Figura 15. Tabla 2 del metaanálisis con los resultados obtenidos²

Table 2. Results of the Meta-Analysis

Variable	Odds Ratio (95% CI)	Test for Heterogeneity	Alternative Odds Ratio (95% CI) vs. Patients not Receiving Any α_1 -Blocker	Test for Heterogeneity
Current tamulosin use	393.1 (159.5–968.6)*	$P < 0.001$	672.0 (216.4–2086.7)*	$P < 0.001$
Current alfuzosin use	9.7 (2.0–48.7)*	$P = 0.044$	40.7 (3.2–514.8)*	$P = 0.001$
Current terazosin use	5.5 (1.3–23.0)[†]	$P = 0.206$	15.1 (2.8–81.1)[†]	$P = 0.093$
Current doxazosin use	6.4 (0.9–44.1)*	$P < 0.001$	24.2 (1.7–351.7)*	$P < 0.001$
Hypertension	2.2 (1.2–4.2)[†]	$P = 0.697$	N/A	N/A
Diabetes mellitus	1.3 (0.7–2.2)[†]	$P = 0.736$	N/A	N/A

CI = confidence interval; N/A = not applicable.
 *Odds ratio derived from random-effects analysis.
[†]Odds ratio derived from fixed-effects analysis.
 The third and forth columns present the results of the alternative approach versus patients not receiving any α_1 -blocker. Statistically significant associations are highlighted in bold.

D. Complicaciones del IFIS y agudeza visual final

El IFIS en definitiva es una complicación intraquirúrgica en la cirugía de cataratas que puede provocar y asociarse a otras complicaciones quirúrgicas y postquirúrgicas. Especialmente en su descripción inicial, el IFIS fue asociado con una alta frecuencia de estas complicaciones, entre las cuales destaca por su importancia clínica la rotura de la cápsula posterior con vitreorragia y daño significativo del iris (7-12.5% de incidencia)^{1, 15, 107}. Cerca del 25% de los oftalmólogos encuestados en el año 2008 respondieron que la rotura de la cápsula posterior se asociaba al IFIS en torno al 21%⁵⁶. Otras complicaciones relacionadas eran la atrofia focal del estroma de iris^{99, 108}, la hipertensión ocular postquirúrgica transitoria, la dehiscencia zonular, el edema macular postcirugía y la capsulorrexia del lacrimal^{15, 18, 107, 109}.

Son varios estudios los que informan de la tasa de complicaciones intraoperatorias en pacientes tratados con tamsulosina que fueron operados por médicos residentes de oftalmología: la incidencia de rotura de cápsula posterior y vitreorragia es del 7.4% para Chen⁹⁷, del 12.4% para Ramocki¹¹⁰ y del 22 % en comparación con controles emparejados por edad para Joseph¹¹¹. Incluso para oftalmólogos experimentados, la tasa de pérdida de vítreo durante la faco en pacientes que toman tamsulosina oscila entre el 0.6% de oftalmólogos expertos¹⁰⁷ al 7% y al 12% en Estados Unidos⁹⁷ y Reino Unido¹¹² respectivamente. La incidencia de vitreorragia fue del 2.9% para Rutar¹¹³. Ku¹¹⁴ en una cohorte retrospectiva de cirugía de cataratas de 101 ojos con tamsulosina y 404 ojos sin tamsulosina encuentra que la incidencia de complicaciones mayores (vitreorragia, reoperación en 90 días, despegamiento de la membrana de Descemet y hemorragia supracoroidal) es menor en el grupo de ojos con tamsulosina frente al grupo de ojos sin tamsulosina sin significación estadística uni y multivariante (3% versus 8.9%; $p = 0.8$); en cambio la tasa de incidencia de complicaciones menores (anormalidades del iris, prolapso de iris, desgarro capsular, capsulorrexia, iridodíalisis ...) era estadísticamente significativamente mayor en el grupo de ojos con tamsulosina frente al grupo de ojos sin tamsulosina (24.8% versus 12.1%; $p = 0.001$) y la duración del tratamiento con tamsulosina no se asociaba con el aumento de riesgo total de complicaciones. En este mismo estudio en la comparación de la exposición o no a otros bloqueantes α_1 adrenérgicos preoperatorios las tasas de complicaciones mayores (10.3%

versus 8.3% respectivamente; $p = 0.55$) y menores (12.9% versus 11.8% respectivamente; $p = 0.75$) fueron similares.

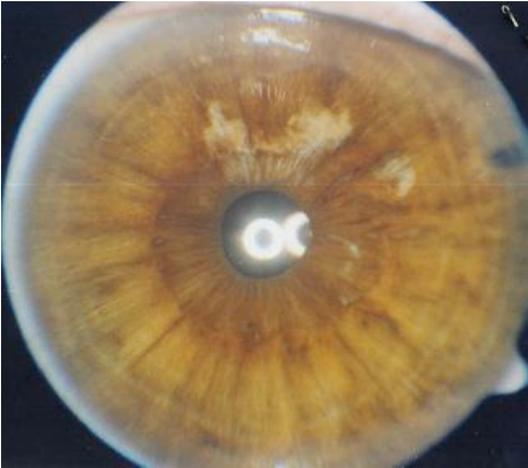
Desde un punto de vista epidemiológico Bell¹¹⁵ examina retrospectivamente, en una población de operados de cataratas, la asociación del uso reciente de bloqueantes α_1 adrenérgicos con complicaciones postquirúrgicas que requieren reintervención. Encuentra una odds ratio de complicaciones graves (desprendimiento de retina, endoftalmitis ...) ajustada a la exposición a tamsulosina de 2.33 (IC al 95%: 1.22-4.43) comparada con 0.91 (IC al 95%: 0.53-1.54) para otros bloqueantes α_1 adrenérgicos. Así mismo, las consecuencias del IFIS por tamsulosina en los 14 días siguientes a la cirugía de cataratas son la ruptura de la cápsula posterior, la pérdida de fragmentos del cristalino en el humor vítreo y la vitreorragia. El desprendimiento de retina es una posible consecuencia de estos hechos y una de las más graves complicaciones derivadas del IFIS. La presencia de restos antigénicos del cristalino en el humor vítreo puede ser un potente inductor de endoftalmitis fármaco-anafiláctica. La ventana de 14 días en la que se produjeron estas complicaciones está directamente relacionada con la dificultad intraoperatoria producida por IFIS. Usando el ratio estimado de complicaciones en la cohorte total, que fue de 0.3%, estima que el número necesario de tratamientos (NNT) con tamsulosina en el período inmediato preoperatorio para observar una complicación grave oftalmológica en la cirugía de cataratas es de 255 (IC al 95%: 99-1666). Así mismo González¹¹⁶ en su tesis doctoral observa que las complicaciones fueron mucho más frecuentes en el grupo de pacientes en tratamiento con tamsulosina que en el resto (globalmente 25% versus 11%) a expensas de un mayor número de complicaciones menores con un elevado número de suturas corneales (12.2%) y de un 4.6% de ruptura de la cápsula posterior sin asociación estadística.

Respecto a la influencia del IFIS en la agudeza visual final alcanzada, en el estudio prospectivo de Chang¹⁸ tras los cuidados postquirúrgicos necesarios en cada caso, se consiguió una agudeza visual corregida de al menos 20/40 en el 95% de los casos de IFIS. Los casos restantes, el 5% que no obtuvieron ese nivel de mejoría en la visión, son relacionados por los autores con la presencia de ambliopía en un caso, membrana epirretiniana en dos casos y degeneración macular por edad en los casos restantes. Este mismo autor, en un trabajo¹¹⁷ que evaluaba el uso del anillo de Malyugin en 30 ojos en tratamiento con tamsulosina con una incidencia de IFIS del 93%, logró

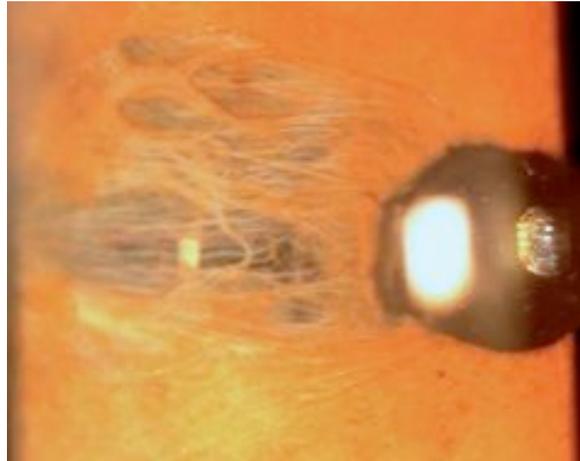
una agudeza visual corregida al mes superior al 20/25 en todos los ojos con y sin IFIS. Amin⁹⁵ en una muestra de 23 ojos con tamsulosina (13 de ellos presentaron IFIS) concluye que todos los pacientes lograron una agudeza visual medida de Snellen superior o igual a 6/9, excepto dos pacientes que presentaron enfermedad macular y ambliopía. Cheung¹⁶ observa menores agudezas visuales en los ojos que presentaron IFIS sin estudiarla estadísticamente. Lorente¹¹⁸ en su estudio de casos control (84 ojos con tamsulosina reciben o no tratamiento con fenilifrina intracameral) no encuentra ni complicaciones ni efectos adversos y obtiene agudezas visuales finales diferentes pero sin significación estadística. Y Ku¹¹⁴ obtiene porcentajes de agudeza visual final mayor a 20/40 algo inferiores en su cohorte retrospectiva de ojos con y sin tamsulosina sin evaluar la presencia o ausencia de IFIS; siendo éstos, sin alcanzar significación estadística ($p = 0.85$), del 82.2% y del 82.9% respectivamente.

Estos eventos obligan a la necesidad de mejorar los procedimientos quirúrgicos adicionales en el período precoz postquirúrgico¹¹⁹

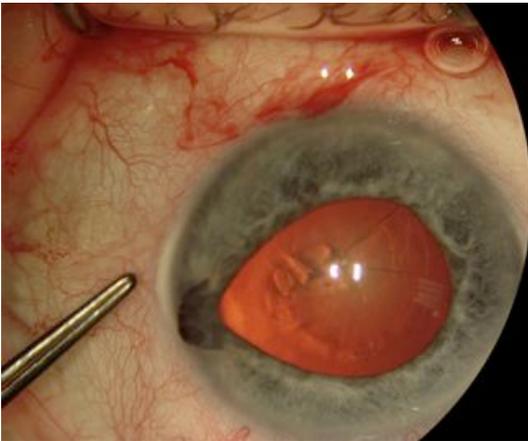
Figura 16. Complicaciones oftalmológicas derivadas del IFIS



Atrofia de iris tras IFIS¹⁰⁸



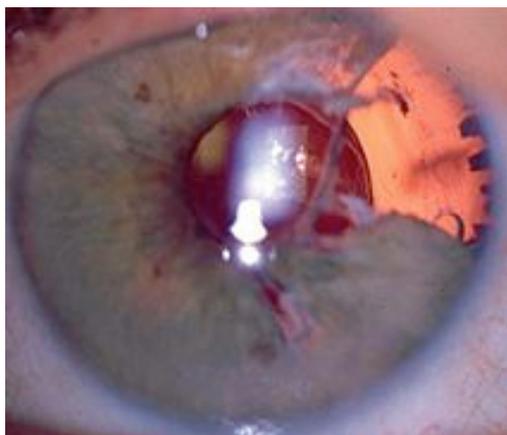
Atrofia de iris tras IFIS¹²⁰



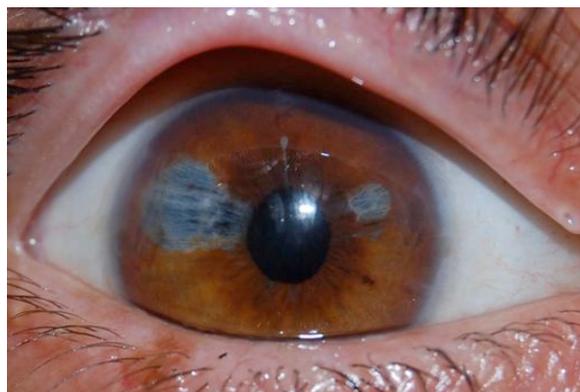
Prolapso de iris durante capsulorexis¹²¹



Rotura del estroma iridiano tras prolapso por IFIS¹²²



Rotura del estroma iridiano tras prolapso¹²³



Atrofia del iris subincisional tras IFIS¹¹⁶

E. Estrategias de prevención y manejo del IFIS

Desde la descripción de los primeros casos de IFIS han aparecido diversas propuestas para la prevención y el manejo del IFIS. La Agencia Española del Medicamento emitía una nota informativa en enero del 2007 en la que recomendaba como medidas de prevención del IFIS [Disponible en http://www.msps.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol31_1BloqueantesAlfa1AdrenergicosIFIS.pdf y en http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2007/NI_2007-01_bloqueantes-alfa1-IFIS.htm]:

- “En aquellos pacientes que se encuentren en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos se recomienda suspender dicho tratamiento al menos 1-2 semanas antes de la cirugía de cataratas. El tratamiento se puede reintroducir inmediatamente tras la cirugía.
- Se recomienda incluir preguntas sobre el tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos en el estudio preoperatorio o preanestésico del paciente. De esta forma, se tendrá en cuenta el tratamiento actual o previo con estos fármacos en la preparación y realización de la cirugía de cataratas.
- En aquellos pacientes en los que se haya planificado cirugía de cataratas, el inicio del tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos no está recomendado”.

La suspensión de la tamsulosina previa a la cirugía de cataratas era controvertida, pues se fundamentaba en que la vida media del fármaco en nuestro organismo es de 48-72 horas, aunque se podía encontrar en el humor acuoso después del mes. Revisiones^{13, 29} posteriores ponen de manifiesto que la suspensión previa a la cirugía del bloqueante α_1 adrenérgico no disminuye la severidad del IFIS, no siempre es eficaz en la prevención, y cuando lo hacía, no guardaba relación con la duración de la suspensión previa^{15, 18, 91, 92, 99, 107, 124, 125}. Además, esta interrupción farmacológica de los bloqueantes α_1 adrenérgicos puede inducir, en los pacientes afectos de hiperplasia benigna de próstata, un retorno a los síntomas basales prostáticos con riesgo de retención aguda de orina¹²⁶.

Cuando los oftalmólogos son alertados del riesgo de IFIS antes de la cirugía de cataratas, porque han realizado una detallada historia clínica sobre los fármacos que

toman o han tomado sus pacientes, se pueden disponer varias estrategias intraoperatorias para disminuir la incidencia de complicaciones asociadas al IFIS: estrategias farmacológicas, viscoquirúrgicas y mecánicas³⁰.

Dentro de las posibles estrategias farmacológicas se encuentra el uso de atropina tópica previa a la cirugía y el uso de midriáticos intracamerales durante la cirugía¹²⁷. La atropina tópica previa es usada durante dos o tres días antes de la intervención quirúrgica como agente ciclopléjico en los ojos con miosis pupilar relacionada con posibles IFIS^{127, 128}; su uso como agente simple no ha sido fiable en el mantenimiento de la dilatación del iris, especialmente en los casos de IFIS severos y existe una verdadera discrepancia entre distintos autores que llegan incluso a desaconsejarla^{120, 129, 130}. El uso de epinefrina intracamerular y fenilefrina se basa en la afinidad de la epinefrina por los receptores α_1 , que ayudaría a disminuir la flexibilidad del iris por aumento del tono del músculo dilatador del iris y por consiguiente una disminución de la incidencia del prolapso del iris; se aplica al inicio de la cirugía, repitiéndola en diferentes fases de la misma, o introduciéndola en el suero de la infusión, a diferentes dosis según los autores, desde 1/10000 hasta 1/2500¹²⁹⁻¹³². La formulación de Shugar recomienda el uso de epinefrina intracamerular libre de conservantes y diluida^{130, 133}, siendo para algunos autores una excelente estrategia preventiva¹²⁹. Se ha descrito un riesgo potencial de desencadenar un episodio hipertensivo sistémico¹³⁰ con la administración de epinefrina intracamerular, que también ha sido advertido por el 1% de los oftalmólogos encuestados por la ASCRS¹¹². Estos últimos también informaron del síndrome del segmento anterior tóxico en estos pacientes¹⁸.

El uso de dispositivos viscoquirúrgicos oftálmicos (OVDs) viscoadaptativos o viscosos ha sido empleado con éxito en la cirugía de cataratas con IFIS¹³⁴. Esta técnica ha sido usada en combinación con la hidrodisección generosa y con ajustes de bajo vacío para asegurar la menor ondulación y prolapso así como para prolongar la presencia de los OVDs. Healon 5® (Advanced Medical Optics, Inc, Santa Ana, California, USA) con su alta viscosidad, es ideal para la viscomidriasis y para bloquear el prolapso del iris hacia el sitio de la incisión. Adicionalmente puede ser reinyectado repetidamente si se necesita. Los OVDs de dispersión como el Bizcota® (Laboratorios Alcon, Fort Worth, Texas, USA) pueden ser usados en unión con Healon 5® para resistir a su aspiración¹³⁵. En los casos donde se necesite ajuste de vacío alto, como en

las cataratas densas, el Healon 5® no es una buena estrategia. Debe ser además, aspirado desde detrás del implante intraocular para evitar el aumento de presión postoperatorio^{18,30}.

La cirugía de cataratas con microincisiones biaxiales y coaxiales, de 2.0 mm o menos, parece evitar la aparición del IFIS en pacientes susceptibles¹³⁶, aunque asocia inflamaciones intraoculares postcirugía, astigmatismo quirúrgico inducido y recuperaciones postquirúrgicas más cortas¹³⁷.

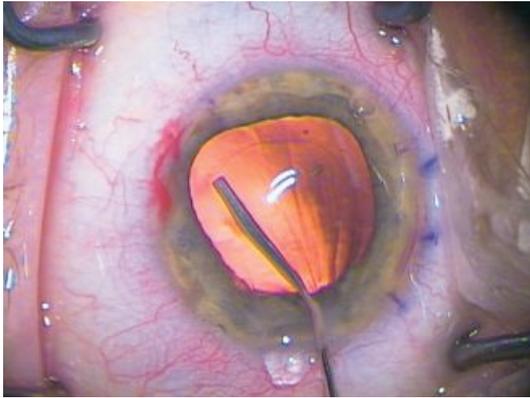
Los retractores de iris y los anillos expansores de pupila son los instrumentos mecánicos utilizados habitualmente en los casos severos de IFIS. Aseguran la dilatación fija de la pupila y fijan el iris con tendencia al prolapso^{121, 135, 138, 139}. El principal beneficio de los retractores de iris es su fiabilidad para mantener un tamaño pupilar fijo durante la facoemulsificación; se convierten especialmente útiles en situaciones en las que existan otras comorbilidades oftálmicas como zónulas sueltas, pseudoexfoliación, núcleo brunesciente, etc¹⁸. Algunos autores, recomiendan el uso de retractores flexibles de nylon para sostener el iris en la configuración de diamante para minimizar su prolapso y para incrementar el espacio de trabajo en la punta de la facoemulsificación¹⁴⁰. Los retractores no son recomendables en condiciones en las que la pupila está fibrótica o en las sinequias posteriores³⁰.

Actualmente existen tres compañías farmacéuticas que producen anillos expansores pupilares. Morcher y Milvella© hacen anillos de plástico, que son usados sobre todo con un inyector especial reutilizable, mientras que el anillo de expansión pupilar de silicona de Graether® (Tagle Vision Inc, Memphis, Tennessee, USA) viene en un inyector precargado desechable. Los anillos no son válidos en pacientes con una cámara anterior estrecha ni cuando la pupila es muy pequeña, ya que insertar el anillo puede causar daño traumático en el iris³⁰. El anillo de Malyugin® es un instrumento flexible de nylon que se pliega e inyecta dentro del margen de la pupila para expandirla 6 mm. La configuración de tacto fino hace que la técnica sea más fácil y sencilla comparada con otros retractores y otros anillos expansores disminuyendo las complicaciones intraquirúrgicas y mejorando la agudeza visual final¹¹⁷.

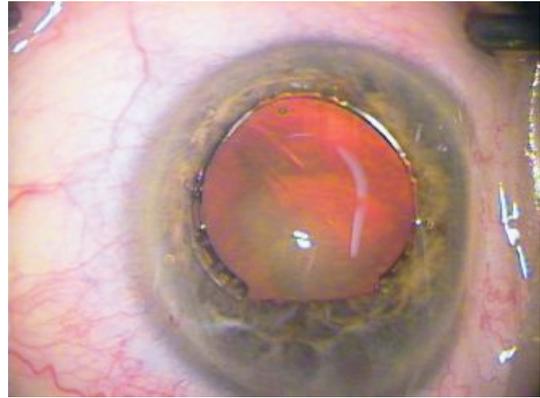
En resumen, la estrategia utilizada depende de la severidad del IFIS. La dilatación escasa precirugía o la ondulación durante la inyección inicial de lidocaína dentro de la cámara anterior o ambas características son predictoras de IFIS severo; en

estos casos los anillos y los retractores de iris se usan independientemente o en combinación con los OVDs o la epinefrina intracameral^{18, 99, 124, 131}. En los casos leves han sido utilizados con éxito tanto la atropina como los agonistas α_1 intracamerales (la epinefrina) o el uso de ambos. Healon 5® ha sido usado también en combinación con otras estrategias en el mantenimiento de la midriasis y para prevenir el prolapso del iris en los casos leves y moderados. A pesar de que con estas estrategias disponibles, los cirujanos preparados y expertos consiguen resultados favorables con un ratio de complicaciones mínimo en los pacientes con IFIS^{18, 56}, algunos autores proponen la cirugía electiva de cataratas en los pacientes que sean candidatos a la toma de bloqueantes α_1 adrenérgicos como la mejor estrategia preventiva^{13, 56, 112}.

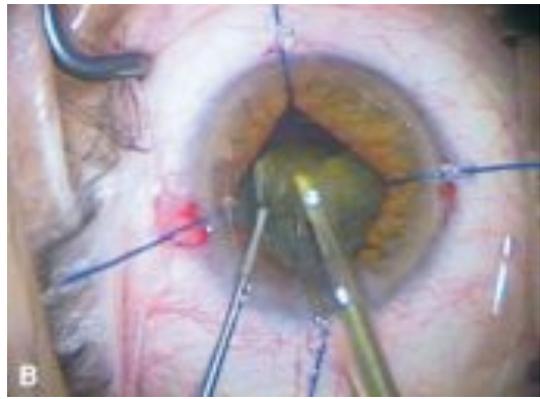
Figura 17. Estrategias de manejo del IFIS^{18, 117}



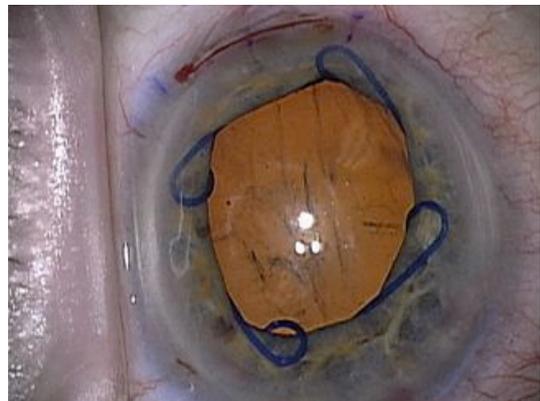
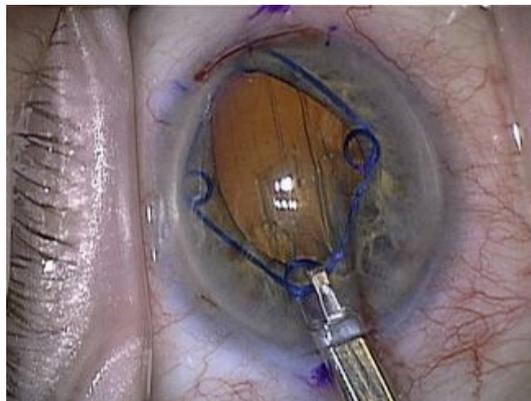
Viscomidriasis con Healon 5



Anillo de expansión pupilar 5S



A. Retractores de iris de polipropileno en diamante. B. Retractores de iris por debajo de la incisión del faco



Anillo de Malyugin

C) MATERIAL Y MÉTODOS

I. PLANTEAMIENTO METODOLÓGICO

A. Hipótesis de trabajo

El síndrome de iris flácido intraoperatorio (IFIS) se asocia al uso de bloqueantes α_1 adrenérgicos, especialmente a tamsulosina, por Chang y Campbell¹. Nuestra hipótesis de trabajo está basada en que desde el análisis de la casuística de las cirugías de cataratas, en pacientes tratados con bloqueantes α_1 adrenérgicos practicadas en el Hospital del Vendrell de Tarragona, nos permitirá encontrar dicho síndrome. Esta muestra nos permitirá un posterior estudio epidemiológico y un análisis estadístico.

B. Objetivos del estudio

El objetivo principal del estudio es estimar la incidencia en condiciones de práctica clínica habitual del IFIS en pacientes en tratamiento actual o pasado con bloqueantes α_1 adrenérgicos intervenidos quirúrgicamente de cataratas, según arte médico, mediante facoemulsificación ultrasónica en el Hospital del Vendrell de Tarragona.

Los objetivos secundarios son:

- Describir la distribución del IFIS por severidad (manejo intraquirúrgico) y por tipo de bloqueante α_1 adrenérgico implicado.
- Analizar las variables (antecedentes médicos, parámetros preanestésicos y oftalmológicos preoperatorios y del procedimiento quirúrgico) que se asocian al IFIS.
- Estudiar las complicaciones clínicas postquirúrgicas y la agudeza visual en la muestra y su relación con el IFIS.

C. Tipo de estudio

Se trata de un estudio transversal de incidencia.

II. POBLACIÓN DE ESTUDIO

A. Características

La población de nuestro estudio son los pacientes intervenidos de cataratas en el Hospital del Vendrell de Tarragona mediante técnica de facoemulsificación que están o han estado en tratamiento médico con bloqueantes α_1 adrenérgicos.

B. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión son:

- Ser intervenido quirúrgicamente de cataratas por facoemulsificación ultrasónica de cristalino.
- Estar, o haber estado, en tratamiento farmacológico con bloqueantes α_1 adrenérgicos.
- Pertenecer a la población asistencial de derecho del Hospital del Vendrell de Tarragona.

C. Criterios de exclusión

Serán excluidos aquellos pacientes que padezcan patologías oculares que pudieran afectar al grado de midriasis pupilar antes o durante el acto quirúrgico (cirugías intraoculares previas, historia de traumatismos perforantes, pseudopolicorias y heterocromías iridianas no filiadas).

III. MUESTRA, MUESTREO Y MARCO DEL ESTUDIO

A. Tamaño de la muestra

Para el cálculo del tamaño muestral se establece un margen de error del 5% con nivel de confianza del 95% en un tamaño del universo estimado en 20.000 y un nivel de heterogenicidad del 15%¹⁴. Ésto concede un tamaño muestral mínimo de 195 casos.

Se reajusta el tamaño de la muestra asumiendo, en función de la experiencia del grupo investigador, un 20% de pérdidas con lo que el tamaño muestral final mínimo es de 234 casos.

B. Características de la muestra

Se incluyen los pacientes afectos de cataratas, que estaban o habían estado en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos, intervenidos quirúrgicamente mediante “Faco” en el Hospital del Vendrell de Tarragona (anexo 1).

Los pacientes que son operados han sido estudiados, valorados e informados en la primera visita a la consulta de Oftalmología sobre su patología, su pronóstico, las características de la intervención quirúrgica, de sus riesgos y posibles complicaciones. Asimismo, se les practica una exploración oftalmológica exhaustiva previa a la cirugía y posterior a ella.

C. Tipo de muestreo

Se realiza un muestreo no probabilístico consecutivo de conveniencia durante el período del 1 de junio del 2.007 al 31 de julio de 2.010.

D. Marco del estudio

El estudio se realiza en condiciones reales de práctica clínica como aconseja la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria y la mayoría de los expertos consultados¹⁴¹⁻¹⁴³; con ello se pretende medir la efectividad clínica propugnada tanto por

la escuela de Medicina Basada en la Evidencia¹⁴⁴ como por la Epidemiología clínica^{145, 146}. La taxonomía de la tendencia es que la investigación clínica de los médicos debe ir dirigida primero a conocer la efectividad a la vez que se realiza práctica clínica y segundo a valorar lo que cuesta esa efectividad.

La labor de campo es realizada por la doctoranda bajo la supervisión de los directores del trabajo.

E. Organización y coordinación del estudio

La coordinación, organización y seguimiento del estudio es llevada a cabo por los Directores y por la doctoranda. Este equipo vela por la revisión crítica de los conocimientos actuales sobre el tema, pertinencia, viabilidad y aspecto ético de la investigación planteada. Con ello, se delimita la hipótesis conceptual (la valoración de la incidencia del IFIS en pacientes intervenidos de cataratas en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos) y se puede realizar el contraste de hipótesis a través de valorar si la incidencia de dicho síndrome es similar o distinta a la de otras poblaciones estudiadas. También, en este grupo de trabajo, se consensuan tanto el objetivo principal a la hora de su delimitación en el criterio de evaluación, factor de estudio y población diana, como los objetivos secundarios que pudiera plantear esta investigación y que, de encontrar relaciones significativas, justificaría otras investigaciones, con otras hipótesis de trabajo y otros tamaños muestrales¹⁴⁷.

Los recursos humanos, técnicos y económicos necesarios para la realización del estudio son suministrados por la doctoranda.

F. Consideraciones éticas

Para la realización de este estudio se cuenta con la aprobación de la Dirección Asistencial del Hospital del Vendrell (Anexo 2).

El consentimiento informado de la cirugía de cataratas es explicado bajo condición tácita y de signatura expresa obligatoria por ambas partes (Anexo 3). Todos los pacientes dan verbalmente su aprobación para la inclusión de sus datos en este estudio.

IV. VARIABLES DE ESTUDIO

Desglosando el objetivo principal, el criterio de evaluación es determinar la incidencia del IFIS (factor de estudio), medido a través de los criterios clínicos de Chang y Campbell¹ (iris flácido, miosis ineluctable y prolapso), en una población de pacientes intervenidos quirúrgicamente mediante facoemulsificación ultrasónica de cataratas y que han estado o están en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos en el Hospital del Vendrell de Tarragona (población diana). Una vez seleccionados los pacientes, se recogen de su historia clínica general, quirúrgica (anexo 4) y postquirúrgica de 30 días los datos clínicos estructurados a través de un cuestionario diseñado para ello (anexo 5).

Las variables recogidas son:

VARIABLES DE ANTECEDENTES MÉDICOS:

- SEXO. Variable cualitativa dicotómica: sí/no.
- EDAD. Variable cuantitativa medida en años.
- OJO INTERVENIDO. Variable cualitativa dicotómica: derecho / izquierdo.
- Nº DE ENFERMEDADES OCULARES. Variable cuantitativa.
- Nº DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS. Variable cuantitativa.
- Nº TOTAL DE ENFERMEDADES. Variable cuantitativa.
- ENFERMEDADES SISTÉMICAS (ALERGIAS MEDICAMENTOSAS, INTOLERANCIAS, TABAQUISMO, ALCOHOL, INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA PREVIA, HEPATOPATÍA, HIPERURICEMIA, DISLIPEMIA, OBESIDAD, NEOPLASIA, HIPERTROFIA BENIGNA DE PRÓSTATA, DIABETES MELLITUS, ULCUS GASTRODUODENAL, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, INSUFICIENCIA CARDÍACA, CARDIOPATÍA ISQUÉMICA, ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA, RIESGO CARDIOVASCULAR ALTO, ARTROSIS, ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA, ASMA, ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR,

ESQUIZOFRENIA, DEPRESIÓN, OTRAS ALTERACIONES DE LA SALUD MENTAL ...). Variable cualitativa dicotómica: sí/no.

- ALERGIA A MEDICAMENTOS. Variable cualitativa nominal, por principios activos.
- CONSUMO DE CIGARRILLOS POR DÍA EN FUMADORES. Variable cuantitativa.
- TIPO DE NEOPLASIA. Variable cualitativa nominal.
- ENFERMEDADES OFTALMOLÓGICAS (ALTERACIÓN DE LA REFRACCIÓN, MIOPIA, HIPERMETROPIA, ASTIGMATISMO, ANISOMETROPIA, DISTROFIA CORNEAL, AMBLIOPÍA, GLAUCOMA, MACULOPATÍA, NEUROPATÍA ÓPTICA, RETINOPATÍA DIABÉTICA, PSEUDOEXFOLIACIÓN, PTERIGION, HEMORRAGIA VÍTREA, TROMBOSIS VENOSA RETINIANA, CORIORRETINITIS, LEUCOMA CORNEAL, TRIQUIASIS...). Variables cualitativas dicotómicas: sí/no.
- CATARATA: Variable cualitativa con cuatro categorías: incipiente-leve / cortico-nuclear / subcapsular / madura.
- TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS ACTUALES: Variable cualitativa nominal. Se recogerán los principios activos así como el tipo, la dosis y la fecha de inicio del tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos. Se recodifica como variable cuantitativa resultante de la suma de tratamientos farmacológicos pautados actualmente.
- RETIRADA DE BLOQUEANTE α_1 ADRENÉRGICO PREVIA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA: Variable cualitativa dicotómica: sí/no
NÚMERO DE DÍAS DE RETIRADA DEL BLOQUEANTE α_1 ADRENÉRGICO PREVIOS: Variable cuantitativa medida en días.
- HEMOGLOBINA GLICOSILADA A1c en los últimos 6 meses: Variable cuantitativa medida en %. Se recodifica como variable cualitativa de tres categorías: < 6.5% / 6.5 – 7.5 % / > 7.5%.
- ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO en los últimos 6 meses: Variable cuantitativa medida en ng/ml (total, libre y su cociente). El total

se recodifica según cifras de normalidad del laboratorio (0 – 4 ng/ml) como variable cualitativa: normal / alterado.

🚦 VARIABLES PREOPERATORIAS:

- RIESGO ASA (anexo 6): Variable cualitativa de cuatro categorías: 1 / 2 / 3 / 4.
- GLUCEMIA en bioquímica precirugía: Variable cuantitativa medida en mg/dl. Se recodifica como variable cualitativa de tres categorías: < 60 / 60 – 110 / > 110 mg/dl.
- CREATININA plasmática en bioquímica precirugía: Variable cuantitativa medida en mg/dl. Se recodifica como variable cualitativa de tres categorías: < 0.84 / 0.84 – 1.25 / > 1.25.
- SODIO plasmático en bioquímica precirugía: Variable cuantitativa medida en mmol/L. Se recodifica como variable cualitativa de tres categorías: < 136 / 136 – 146 / > 146.
- POTASIO plasmático en bioquímica precirugía: Variable cuantitativa medida en mmol/L. Se recodifica como variable cualitativa de tres categorías: < 3.5 / 3.5 – 5.1 / > 5.1.
- AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA sin corrección: Variable cuantitativa medida en escala decimal mediante los optotipos de Snellen.
- AGUDEZA VISUAL PREOPERATORIA CORREGIDA: Variable cuantitativa medida en escala decimal mediante los optotipos de Snellen
- LONGITUD AXIAL del ojo: Variable cuantitativa medida en mm con el biómetro Echo Scan modelo US-800 mediante ecografía en modo A.
- CÁLCULO LENTE: Variable cuantitativa medida en dioptrías con el biómetro Echo Scan modelo US-800 (fórmula matemática SRK-T).
- QUERATOMETRÍA K₁: Variable cuantitativa que representa el meridiano corneal más plano medido en grados (K₁ eje) y en dioptrías (K₁ potencia) mediante el oftalmómetro de Javal.
- QUERATOMETRÍA K₂: Variable cuantitativa que representa el meridiano corneal más curvo medido en grados (K₂ eje) y en dioptrías (K₂ potencia) mediante el oftalmómetro de Javal.

- **TENSIÓN OCULAR:** Variable cuantitativa medida en mm Hg mediante tonometría de aplanación de Goldmann. Se recodifica en variable cualitativa con dos categorías: normal o ≤ 22 mm Hg / hipertensión ocular o > 22 mm Hg.
- **FONDO DE OJO:** Variable cualitativa dicotómica: normal / patológica. Se anota la etiología en caso de patológica para recodificarse como variable cualitativa nominal.
- **REFRACCIÓN.** Variable cualitativa con seis categorías: emetropía / miopía / hipermetropía / astigmatismo / miopía con astigmatismo / hipermetropía con astigmatismo.
- **MIOPIA preoperatoria:** Variable cuantitativa en escala decimal medida en dioptrías esféricas negativas con gafas telemétricas.
- **HIPERMETROPIA preoperatoria:** Variable cuantitativa en escala decimal medida en dioptrías esféricas positivas con gafas telemétricas.
- **ASTIGMATISMO prequirúrgico:** Variable cuantitativa en escala decimal medida en dioptrías cilíndricas negativas con gafas telemétricas.

🚦 VARIABLES OFTALMOLÓGICAS QUIRÚRGICAS:

- **FECHA DE INTERVENCIÓN:** Variable cualitativa del día, mes y año de la intervención quirúrgica. Se categoriza en los doce meses del año, el año y por estaciones.
- **ANESTESIA:** Variable cualitativa nominal: local / regional / general.
- **SEDACIÓN con benzodiazepinas:** Variable cualitativa dicotómica: sí / no.
- **TIPO DE PRÓTESIS OCULAR:** Variable cualitativa categorizada según los tipos de lente intraocular que son implantadas habitualmente en el Hospital del Vendrell.
- **POTENCIA DIÓPTRICA de la LIO:** Variable cuantitativa medida en dioptrías.
- **FÁRMACOS INTRAOPERATORIOS (ATROPINA TÓPICA PREVIA TROPICAMIDA, CICLOPLÉJICO, FENILEFRINA):** Variables cualitativas dicotómicas: sí / no.

- TÉCNICAS PEROPERATORIAS (SUTURA CORNEAL, RETRACTORES DE IRIS, ANILLO DE TENSIÓN CAPSULAR). Variables cualitativas dicotómicas: sí / no.
- COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS (DEHISCENCIA ZONULAR, CAPSULOTOMÍA POSTERIOR, VITREORRAGIA, AFAQUIA, LUXACIÓN DEL CRISTALINO): Variable cualitativa dicotómica: sí / no.
- SÍNDROME DE IRIS FLÁCIDO INTRAOPERATORIO: Variable cualitativa dicotómica: sí / no.

🚦 VARIABLES OFTALMOLÓGICAS POSTQUIRÚRGICAS:

- AGUDEZA VISUAL POSTQUIRÚRGICA sin corrección: Variable cuantitativa medida en escala decimal mediante los optotipos de Snellen.
- PRESIÓN INTRAOCULAR POSTQUIRÚRGICA: Variable cuantitativa medida en mm Hg por tonometría de aplanación de Goldmann. Se recodifica en variable cualitativa con dos categorías: normal o ≤ 22 / hipertensión ocular o > 22 mm Hg.
- COMPLICACIONES OFTALMOLÓGICAS POSTQUIRÚRGICAS (ATROFIA SECTORIAL IRIDIANA, DISCORIA, SINEQUIAS, MECHAS VÍTREAS, TYNDALL, EDEMA MACULAR CISTOIDE, ENDOFTALMITIS, DIPLOPÍA): Variables cualitativas dicotómicas: sí / no. Se recodifica como variable cuantitativa resultante de la suma de todas las complicaciones oftalmológicas ocurridas en la postcirugía de 30 días.
- REFRACCIÓN POSTQUIRÚRGICA: Variable cualitativa con seis categorías: emetropía / miopía / hipermetropía / astigmatismo / miopía con astigmatismo / hipermetropía con astigmatismo.
- MIOPIA postcirugía: Variable cuantitativa en escala decimal medida en dioptrías esféricas negativas con gafas telemétricas.
- HIPERMETROPIA postcirugía: Variable cuantitativa en escala decimal medida en dioptrías esféricas positivas con gafas telemétricas.
- ASTIGMATISMO postcirugía: Variable cuantitativa en escala decimal medida en dioptrías cilíndricas negativas con gafas telemétricas.

- AGUDEZA VISUAL POSTQUIRÚRGICA CORREGIDA: Variable cuantitativa medida en escala decimal mediante los optotipos de Snellen.

Todas las variables de agudeza visual (AV) cuantitativas se recodifican como variables cualitativas ordinales con cuatro categorías:

- AV pésima: AV 0.01-0.2
- AV mala: AV 0.3 – 0.5
- AV buena: AV 0.6 – 0.9
- AV óptima. AV 1.0

Asimismo se crean las variables:

- MEJORÍA de la agudeza visual sin corrección: Variable cualitativa dicotómica (sí / no) resultado de comparar las agudezas visuales sin corrección pre y post-intervención en cada paciente.
- MEJORÍA de la agudeza visual con corrección: Variable cualitativa dicotómica (sí / no) resultado de comparar las agudezas visuales con corrección pre y post-intervención en cada paciente.
- UNIDAD en agudeza visual postquirúrgica corregida: Variable cualitativa dicotómica: sí / no.
- UNIDAD en agudeza visual postquirúrgica corregida con fondo de ojo normal. Variable cualitativa dicotómica: sí / no.
- UNIDAD en agudeza visual postquirúrgica corregida con fondo de ojo patológico. Variable cualitativa dicotómica: sí / no.

V. TÉCNICAS DE MÉDIDA DE LAS VARIABLES

Los instrumentos utilizados en las medidas de las variables son los siguientes (figura 18):

- Biómetro Echo Scan US 800 de Nidek (ecografía en modo A) para el cálculo de la longitud axial y la potencia dióptrica de la lente intraocular.
- Oftalmómetro corneal de Javal para las queratometrías K_1 y K_2 .
- Optotipos de Snellen Nidek CP-690 de Autochart proyectur para las agudezas visuales.
- Gafas telemétricas para los defectos de refracción.
- Biomicroscopía con lámpara de hendidura Takagi y lente fundoscópica de 78 dioptrías de oftalmoscopia indirecta para las valoraciones de las estructuras del ojo y su polo posterior (enfermedades y complicaciones).
- Tonómetro de aplanación de Goldmann para las tensiones oculares.

Las intervenciones quirúrgicas de cataratas (FACO + LIO) son practicadas con la Plataforma Millennium™ Microsurgical System REF CX6000 de Bausch and Lomb, basada en un sistema de fluídica de bomba Ventura.

Figura 18. Imagen de la clínica con diversos instrumentos



VI. EVALUACIÓN ESTADÍSTICA DE LOS RESULTADOS

La codificación e informatización final de los datos se ejecuta a nivel centralizado en un pc modelo MacBook Pro. Se usa la calculadora de muestras para el cálculo del tamaño muestral [disponible en http://www.solucionesnetquest.com/panel_netquest/calculadora_muestras.php], y el programa SPSS v 15.0 para el análisis de los datos.

Se realizan análisis descriptivos de las variables independientes y dependientes mencionadas para toda la muestra en su conjunto. Las variables cualitativas se describen mediante frecuencias absolutas y porcentajes válidos y acumulados, mientras que para las variables cuantitativas se calcula la media, la desviación típica, la mediana, el mínimo, el máximo y el intervalo de confianza para la media al 95%.

Se comprueban los criterios de normalidad en las variables cuantitativas con la prueba de Z Kolmogorov – Smirnov. Para realizar comparaciones entre grupos (con y sin IFIS) se utiliza la prueba de la t de Student cuando se trata de variables continuas normalmente distribuidas (test de Kruskal - Wallis cuando el estadístico de Levene asumía varianzas no homogéneas) y la prueba de Chi cuadrado, o la prueba exacta de Fisher, cuando son variables cualitativas. Se calcula la regresión logística para eliminar factores de confusión. El nivel de significación estadística se estableció en el 5% para el valor de probabilidad ($p < 0.05$).

VII. TRATAMIENTO DE LA BIBLIOGRAFÍA

La búsqueda bibliográfica se efectúa en Medline, a través de PubMed [disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>] siguiendo las siguientes estrategias de búsqueda:

- intraoperative[All Fields] AND floppy[All Fields] AND ("iris"[MeSH Terms] OR "iris"[All Fields]) AND ("syndrome"[MeSH Terms] OR "syndrome"[All Fields])
- ifis[All Fields] AND ("cataract"[MeSH Terms] OR "cataract"[All Fields])
- ifis[All Fields] AND ("cataract extraction"[MeSH Terms] OR ("cataract"[All Fields] AND "extraction"[All Fields]) OR "cataract extraction"[All Fields] OR ("cataract"[All Fields] AND "surgery"[All Fields]) OR "cataract surgery"[All Fields])
- ifis[All Fields] AND ("tamsulosin"[Substance Name] OR "tamsulosin"[All Fields])
- "cataract extraction"[MeSH Terms] AND ("tamsulosin"[Substance Name] OR "tamsulosin"[All Fields])
- "Embryology"[Mesh] AND "Eye/anatomy and histology"[Mesh]

Asimismo se consulta el Índice Médico Español [disponible en http://bddoc.csic.es:8080/inicioBuscarSimple.html?tabla=docu&bd=IME&estado_formulario=show], la base embase y la base de datos de tesis doctorales (TESEO) [disponible en <https://www.educacion.es/teseo/irGestionarConsulta.do>] con las siguientes palabras clave:

- síndrome de iris flácido intraoperatorio
- ojo
- bloqueante α_1 adrenérgico
- catarata
- tamsulosina
- embriología

La información obtenida es manejada a través del programa de referencias bibliográficas Procite v. 5. 0. 3. aceptando las normas de Vancouver sobre trabajos científicos.

D) RESULTADOS

I. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA MUESTRA

Durante el período estudiado (del 1 de junio 2007 al 31 de julio de 2010) se realizaron un total de 1637 intervenciones quirúrgicas de cataratas en el Hospital del Vendrell a cargo de 4 cirujanos oftalmólogos. Cumplían los criterios para ser incluidas en el presente estudio 246 intervenciones quirúrgicas; 4 intervenciones de éstas, se consideraron pérdidas por una mala gestión administrativa con datos incompletos del protocolo en la medición del criterio de evaluación del objetivo principal. La muestra válida final analizada es de 242 ojos, correspondientes a 172 pacientes (tabla II).

Tabla II. Distribución de ojos aportados por paciente en el estudio

Nº de ojos	Nº de pacientes	Total ojos incluidos
1	102	102
2	70	140
Total	172	242

A. Edad, sexo y tipo de ojo

La edad media de la muestra resultó de 75.84 años, con una desviación típica de 7.11, un valor mínimo y máximo de 37 y 91 años respectivamente (tabla III; figura 19). Por sexos, 210 ojos o casos eran de varones (86.8%) siendo su edad media de 75.85 años, y 32 ojos eran de mujer (13.2%) con una edad media de 75.78 años. La distribución de la localización de los ojos es similar, 121 ojos (50%), en ambos lados derecho e izquierdo (tabla IV).

Tabla III. Estadísticos para la edad (años)

Muestra válidos	242
Media	75.84
Mediana	77.00
Desviación típica	7.11
Mínimo – Máximo	37 - 91
IC para la media al 95%	74.94 – 76.74

IC = Intervalo de confianza

Figura 19. Histograma: Frecuencias por edad

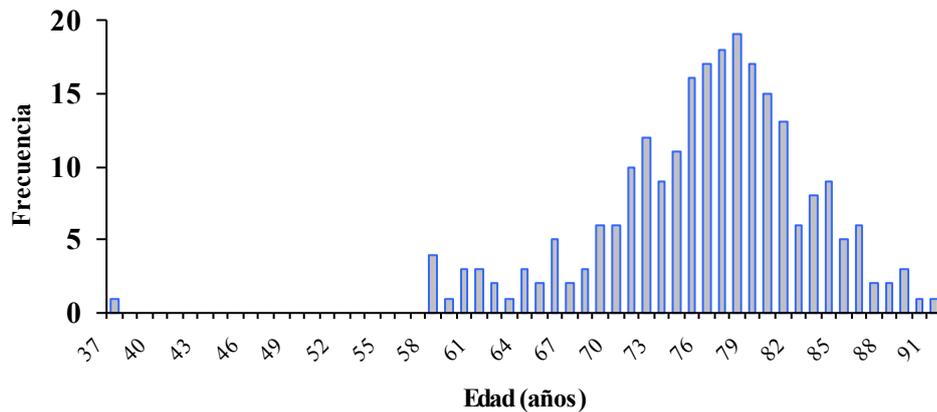


Tabla IV. Estadísticos de la edad en años por sexo y tipo de ojo

	N (%)	Media	Desv Tip	Mediana	Mínimo	Máximo
Sexo						
Varón	210 (86.8)	75.85	7.26	77	37	91
Mujer	32 (13.2)	75.78	6.13	76.50	61	85
Ojo						
Derecho	121 (50)	75.84	6.41	76	58	90
Izquierdo	121 (50)	75.84	7.77	77	37	91

N = muestra
 Desv Tip = Desviación típica

B. Antecedentes personales: enfermedades asociadas y tratamientos

Se recogió de su historial clínico la presencia de todas las enfermedades que padecían los pacientes, tanto sistémicas como oftalmológicas, y el listado de sus tratamientos en el momento de la cirugía. Posteriormente se suman dando lugar a las variables definidas como número de enfermedades totales, sistémicas y oftalmológicas, y número de fármacos en su tratamiento; las medias de estas variables fueron de 8.30, 4.94, 3.36 y 7.26 respectivamente (Tabla V).

Tabla V. Estadísticos de la comorbilidad total, sistémica y oftalmológica

		Nº enf total	Nº enf sist	Nº enf oft	Nº fármacos
N	Válidos	242	242	242	242
Media		8.30	4.94	3.36	7.26
Mediana		8	5	3	7
Desviación típica		2.12	1.82	0.91	2.90
Mínimo – Máximo		3-14	1-10	1-6	1-15
IC para la media al 95%		8.03-8.57	4.71-5.17	3.25-3.48	6.89-7.62

N = muestra
 IC = Intervalo de confianza
 Nº enf total = Número de enfermedades total
 Nº enf sist = Número de enfermedades sistémicas
 Nº enf oft = Número de enfermedades oftalmológicas

1. Comorbilidad sistémica

Respecto a los hábitos tóxicos se declaran fumadores actualmente 30 casos (12.4%), con un consumo medio de cigarrillos por día de 14.67, desviación típica de 8.5 y un mínimo y máximo de 5 – 40 (IC para la media al 95% de 11.49 – 17.84). Toman alcohol habitualmente a la semana 24 casos (9.9%).

Las alergias a medicamentos están presentes en 33 casos (13.6%) siendo la más frecuente la alergia a penicilina (Tabla VI); 23 casos (9.5%) refieren intolerancias medicamentosas diversas.

133 casos (54.95%) han sido intervenidos quirúrgicamente previamente a la cirugía de cataratas.

Tabla VI. Alergias medicamentosas

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Penicilina	13	39.39	39.39
Ciprofloxacino	3	9.09	48.48
Contraste yodado	3	9.09	57.57
Ácido acetil salicílico	2	6.06	63.63
Anestésicos	2	6.06	69.69
Cefalosporinas	2	6.06	75.75
Idaptan	2	6.06	81.81
Metamizol magnésico	2	6.06	87.87
Sulfamidas	2	6.06	93.93
Tropicamida	2	6.06	100
Total	33	100	

Las enfermedades asociadas más prevalentes fueron la hipertensión arterial, la hiperplasia benigna de próstata y la dislipemia con unas frecuencias respectivas de 184 (76%), 155 (64%) y 131 (54.1%) casos. El total de enfermedades sistémicas recogidas se muestran en la tabla VII.

La diabetes mellitus está presente en 95 casos (39.3%) (tabla VIII); la media de la hemoglobina glicosilada A1c de los diabéticos es de 7.39% (tabla IX). Recodificando las cifras de hemoglobina glicosilada en tres categorías tienen un buen control ($< 6.5\%$ de hemoglobina glicosilada A1c) 16 casos (16.84% del total de la muestra diabética) (Figura 20).

Tabla VII. Enfermedades sistémicas asociadas por frecuencias

Enfermedades	Frecuencia	Porcentaje válido
Hipertensión arterial	184	76
Hiperplasia benigna de próstata	155	64
Dislipemia	131	54.1
Riesgo cardiovascular alto	111	45.9
Diabetes Mellitus	95	39.3
Neoplasias	74	30.6
Obesidad	62	25.6
Úlcera gastroduodenal	50	20.7
Artrosis	48	19.8
EPOC	40	16.5
Hiperuricemia	38	15.7
Cardiopatía isquémica	38	15.7
Alteraciones salud mental	30	12.4
Enfermedad cerebrovascular	26	10.7
Insuficiencia cardíaca	23	9.5
Arteriopatía periférica	23	9.5
Depresión	18	7.4
Hepatopatía crónica	10	4.1
Asma	5	2.1
Esquizofrenia	5	2.1

EPOC = Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
 Alteraciones de la salud mental = Alzheimer, Parkinson, Demencias leves

Tabla VIII. Características de la diabetes mellitus

	Frecuencia (%)
Diabetes mellitus	95 (39.3)
Tipo de diabetes	
DM insulino dependiente	37 (15.3)
DM no insulino dependiente	58 (24.0)
Hemoglobina glicosilada A1c	
Desconocida	26 (10.74)
< 6.5%	16 (6.61)
6.5 - 7.5%	29 (11.98)
> 7.5%	24 (9.91)

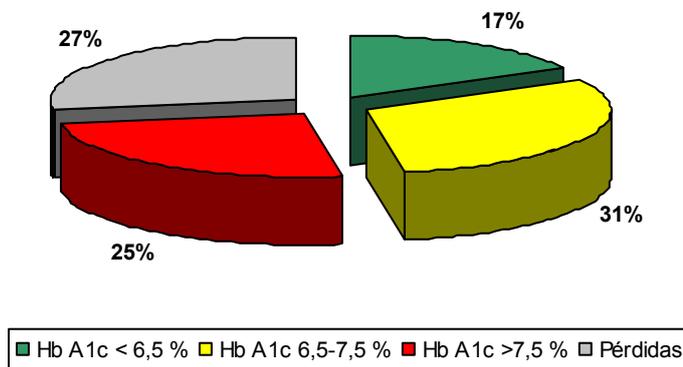
DM = diabetes mellitus

Tabla IX. Estadísticos para la hemoglobina glicosilada A1c (%)

	Hb A1c	N	DM	No DM
N	Válidos	78	69	9
	Desconocidos	164	173	233
Media		7.19	7.39	5.78
Mediana		6.95		
Desv. típica		1.38	1.36	0.20
Mínimo		5.50	5.50	5.50
Máximo		12.20	12.20	6.20
IC para la media al 95%		6.88-7.50	7.04-7.70	5.63-5.94

N = muestra
 Desv típica = Desviación típica
 IC = Intervalo de confianza
 Hb A1c = Hemoglobina glicosilada
 DM = Diabetes Mellitus

Figura 20. Hemoglobina glicosilada A1c en diabetes mellitus



La neoplasia se asocia en 70 casos (30.6%); en la tabla X se expresan las frecuencias de las neoplasias, destacando que las más prevalentes son las localizadas en la próstata y en la vejiga urinaria.

Tabla X. Neoplasias asociadas por frecuencias

Neoplasias	Frecuencia	Porcentaje válido
Próstata	38	15.7
Vejiga	13	5.37
Piel	5	2.06
Colon	5	2.06
Pulmón	5	2.06
Laringe	3	1.23
Mama	2	0.82
Tiroides	2	0.82
Estomago	1	0.41

La media del Antígeno Prostático Especifico total (PSA T) es de 3.92 ng/ml, con una desviación típica de 5.29, en un rango de 0.02 a 48.01 (Tabla XI). Recodificado como normal cuando las cifras son menores a 4 ng/ml, encontramos 105 casos (43.38%) como se aprecia en la figura 21.

Figura 21. Antígeno prostático específico total (PSA T) recodificado

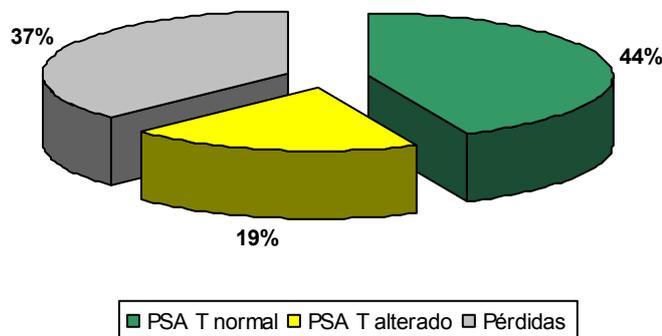


Tabla XI. Estadísticos para el Antígeno Prostático Específico (ng/ml)

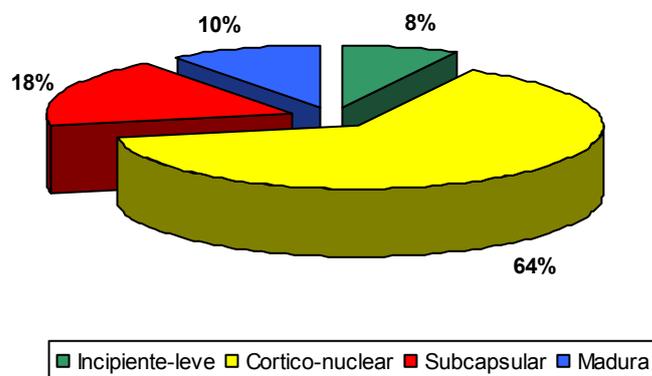
		PSA total	PSA libre	PSA T/L
N	Válidos	152	59	59
	Desconocidos	90	183	183
Media		3.92	1.22	0.23
Mediana		2.32	1.20	0.21
Desv típica		5.29	0.65	0.10
Mínimo		0.02	0.07	0.03
Máximo		48.01	3.48	0.61
IC para la media al 95%		3.08-4.77	1.05-1.39	0.20-0.25

N = muestra
 Desv típica = Desviación típica
 IC = Intervalo de confianza
 PSA T/L = Cociente del Antígeno Prostático Especifico Total / Libre

2. Comorbilidad oftalmológica

Se clasificaron las cataratas en cuatro tipos: incipiente leve (19 ojos), cortico-nuclear (155 ojos), subcapsular (44 ojos) y madura (24 ojos). Figura 22.

Figura 22. Distribución de los tipos de cataratas



La frecuencia de las alteraciones de la refracción (229 casos) destaca por encima de toda la casuística de las enfermedades oculares de la muestra estudiada, seguida por la maculopatía, el glaucoma y la retinopatía diabética (38, 26, y 25 casos respectivamente). Tan sólo encontramos 13 casos en emetropía (tabla XII y XIII).

Tabla XII. Características de la refracción previa a la cirugía

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Emetropía	13	5.4	5.4
Miopía	10	4.2	9.6
Hipermetropía	17	7.0	16.6
Astigmatismo	17	7.0	23.6
Miopía y astigmatismo	70	28.9	52.5
Hipermetropía y astigmatismo	114	47.1	99.6
Perdidos	1	0.4	100
Total	242	100	

Tabla XIII. Comorbilidad oftalmológica por frecuencias

Enfermedades	Frecuencia	Porcentaje válido
Alteración de la refracción	229	94.6
Maculopatía	38	15.7
Glaucoma	26	10.7
Retinopatía diabética	25	10.3
Anisometría	16	6.6
Pseudoexfoliación	14	5.8
Pterigión	12	5.0
Neuropatía óptica	5	2.1
Ambliopía	2	0.8
Distrofia corneal	2	0.8
Daltonismo	2	0.8
Nistagmus	2	0.8
Ptosis palpebral	2	0.8
Triquiasis	2	0.8
Trombosis venosa retiniana	2	0.8
Hemorragia vítrea	2	0.8
Desprendimiento retina	1	0.4
Leucoma	1	0.4
Queratitis	1	0.4
Sinequias	1	0.4
Uveítis	1	0.4
Coriorretinitis	1	0.4

3. Tratamientos asociados a la comorbilidad

El bloqueante α_1 adrenérgico más frecuente fue la tamsulosina (149 casos), seguido de la doxazosina (60 casos), la alfuzosina y la terazosina (17 y 16 casos respectivamente). No existieron casos con prazosina. En la tabla XIV se desglosan las frecuencias con sus porcentajes totales de los casos según existiera o no retirada del fármaco

previa a la cirugía de cataratas. 7 casos tenían antecedentes de haber estado en tratamiento con dos tipos de fármacos bloqueantes α_1 adrenérgicos, y se codificaron en el grupo del fármaco más antiguo.

Tabla XIV. Frecuencias de los Bloqueantes α_1 adrenérgicos

	Frecuencias		Frecuencias totales (%)
	retirada previa del fármaco		
	Si (%)	No (%)	
Tamsulosina	10 (4.1)	139 (57.4)	149 (61.6)
Doxazosina	14 (5.8)	46 (19.0)	60 (24.8)
Alfuzosina	1 (0.4)	16 (6.6)	17 (7.0)
Terazosina	3 (1.2)	13 (5.4)	16 (6.6)
Totales	28 (11.6)	214 (88.4)	242 (100)

La media de duración del tratamiento, en días, fue de 899.66 con una desviación típica de 608.58, siendo el mínimo y el máximo de 4 y 2370 días respectivamente. El período de retirada de los fármacos tuvo una media de 415.21 días, con una desviación típica de 350.18 (Tabla XV). Los estadísticos de las dosis de los bloqueantes α_1 adrenérgicos quedan reflejados en la tabla XVII.

Tabla XV. Estadísticos de los bloqueantes α_1 adrenérgicos: tiempo de tratamiento y tiempo de retirada del fármaco previa cirugía

		Días de tratamiento	Días de retirada
Muestra	Válidos	242	28
	No válidos	0	214
Media		899.66	415.21
Mediana		798.50	291.50
Desviación típica		608.58	350.18
Mínimo - Máximo		4 – 2370	3 – 1163
IC para la media al 95%		822.60 - 976.73	279.43 - 551.00

IC = Intervalo de confianza

Tabla XVI. Estadísticos de las dosis (mg) de los bloqueantes α_1 adrenérgicos

		Tamsulosina	Doxazosina	Alfuzosina	Terazosina
N	Válidos	149	60	17	16
Media		0.40	5.20	9.41	3.68
Mediana		0.40	4.00	10.00	4.00
Desv típica		0.00	1.84	1.66	1.66
Mínimo		0.40	4.00	5.00	1.00
Máximo		0.40	8.00	10.00	5.00
IC media	95%	0.40-0.40	4.72-5.67	8.55-10.26	2.80-4.57

N = muestra
 Desv típica = Desviación típica
 IC media 95% = Intervalo de confianza para la media al 95%

De todos los fármacos presentes como tratamiento habitual (Tabla XVII) destaca por su frecuencia el omeprazol que se presenta en 138 casos (57%). En las figuras 23, 24 y 25 se desglosan los diversos tipos de drogas hipolipemiantes, diuréticos y antidiabéticos orales de los que se obtiene una frecuencia de casos en la muestra de 111 (44.58%), 80 (33%) y 58 (24%) respectivamente. Las vías de administración de los corticoides observados en nuestro análisis se reflejan en la figura 26.

Figura 23. Distribución de los fármacos hipolipemiantes

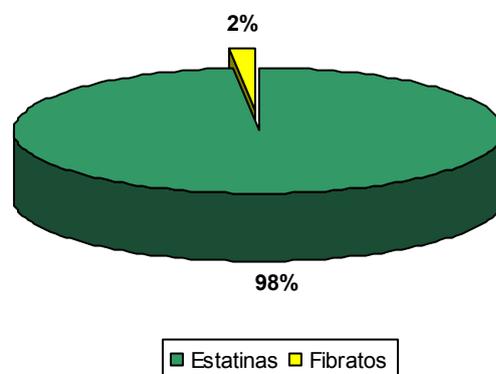


Tabla XVII. Frecuencias de la farmacología presente

Fármacos	Frecuencia	Porcentaje válido
Omeprazol	138	57
Hipolipemiantes	111	45.9
AINEs	95	39.3
Antiagregantes plaquetarios	87	36
Diuréticos	80	33
IECA	74	30.6
Paracetamol	67	27.7
Corticoides	64	26.4
Antidiabéticos orales	58	24
ARA II	57	23.6
Benzodiazepinas	57	23.6
Calcio Antagonistas	48	19.8
Tebetane®	38	15.7
Insulina	37	15.3
Broncodilatadores	34	14
Alopurinol	33	13.6
Acenocumarol	29	12
Complejos vitamínicos	27	11.2
IRS	24	9.9
Nitratos	21	8.7
Beta Bloqueantes	19	7.9
N-acetilcisteína	19	7.9
Parasimpaticomiméticos	11	4.5
Digitálicos	9	3.6
Inhibidores 5 α reductasa	5	2
Amiodarona	4	1.7
Alfa-beta bloqueantes	2	0.8

AINEs = Antiinflamatorios no esteroideos
 IECA = Inhibidores de la enzima convertora de angiotensina
 ARA II = Antagonistas de los receptores de la angiotensina II
 IRS = Inhibidores de la recaptación de serotonina

Figura 24. Distribución de los fármacos diuréticos

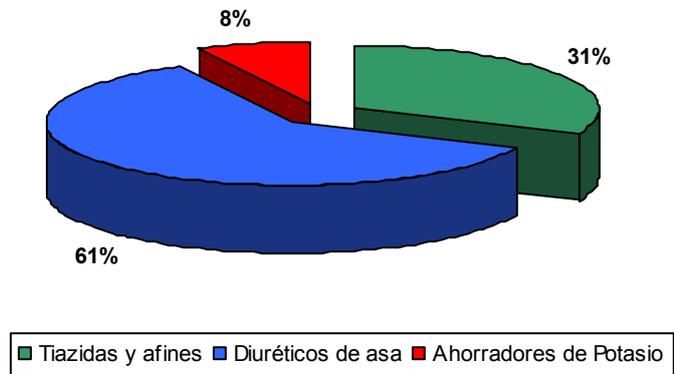


Figura 25. Distribución de los fármacos antidiabéticos orales

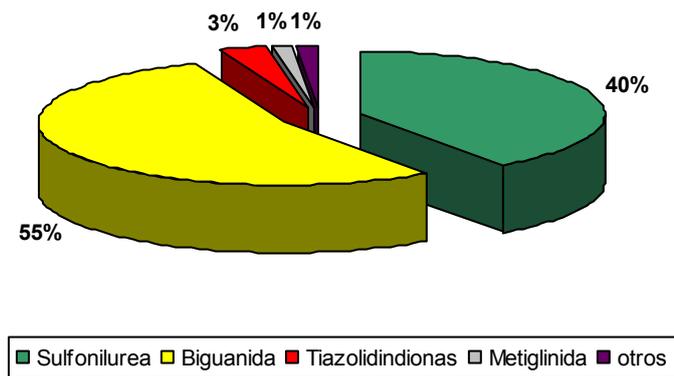
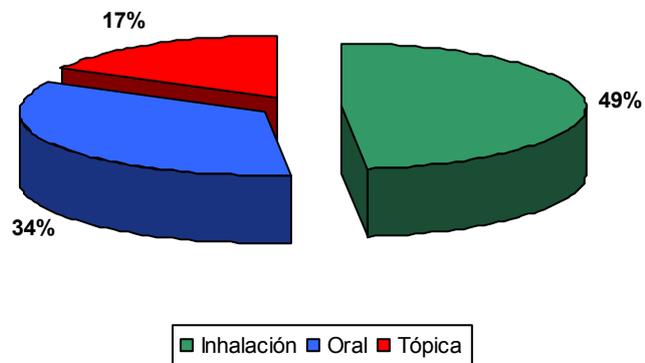


Figura 26. Distribución de las vías de administración de los corticoides



C. Variables prequirúrgica

1. Valoración anestésica

Del informe de anestesia se recoge la variable riesgo quirúrgico ASA; 143 casos (59.1%) de la muestra se sitúa en un riesgo 2 y 92 casos (38%) en un riesgo 3. Tabla XVIII.

Del análisis bioquímico sanguíneo realizado previamente a la cirugía se anotan los valores de glucosa, creatinina, sodio y potasio; se toman los valores de referencia del laboratorio para categorizar estas variables en normales y alteradas, y se representan en las figura 27; sus estadísticos quedan reflejados en la tabla XIX.

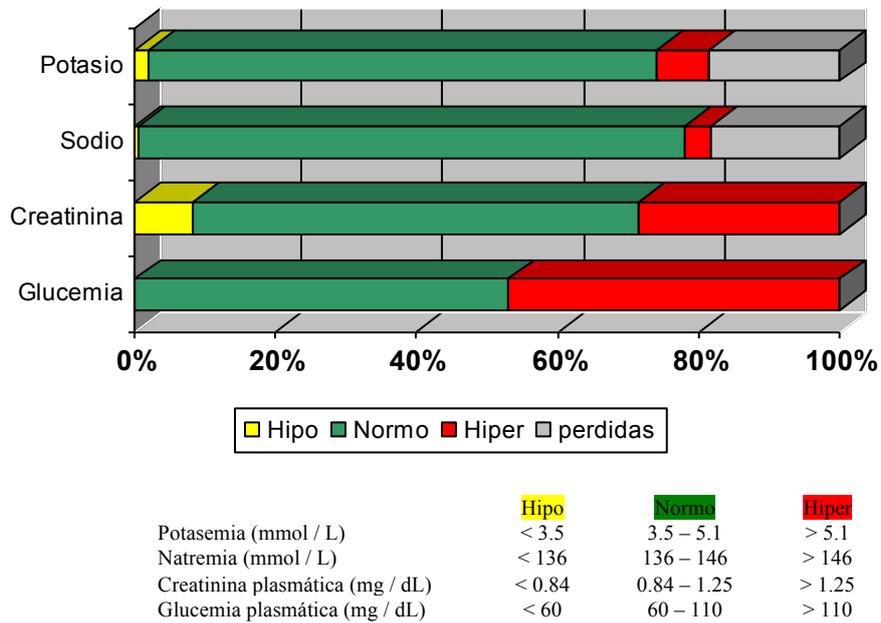
Tabla XVIII. Distribución del riesgo quirúrgico ASA

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ASA 1	4	1.7	1.7
ASA 2	143	59.1	60.7
ASA 3	92	38	98.8
ASA 4	3	1.2	100
Total	242	100	

Tabla XIX. Estadísticos de la bioquímica sanguínea precirugía

	Glucemia (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)	Sodio (mmol/L)	Potasio (mmol/L)
N				
Válidos	242	242	198	197
Perdidos	0	0	44	45
Media	117.64	1.17	142.19	4.52
Mediana	109	1.10	142	4.5
Desv. típica	35.08	0.33	2.55	0.49
Mínimo	65	0.69	133.00	3.34
Máximo	336	3.30	150	6.50
IC media al 95%	113.19-122.08	1.13 – 1.21	141.83-142.55	4.45 – 4.59

Figura 27. Distribución de las variables bioquímicas sanguíneas recodificadas por porcentajes



2. Valoración oftalmológica precirugía

La agudeza visual preoperatoria, sin y con corrección, fue medida con los optotipos de Snellen en escala decimal, y recodificada en cuatro categorías; sin corrección el 59.5% tiene una pésima agudeza visual (0.01-0.2) que pasa al 24.8% cuando la agudeza visual se toma con corrección (Figura 28). El 95.9% presentaban cifras de tensión ocular normales (≤ 22 mm Hg). Los estadísticos de estas variables se presentan en la tabla XX.

Figura 28. Diagrama de barras con las agudezas visuales precirugía

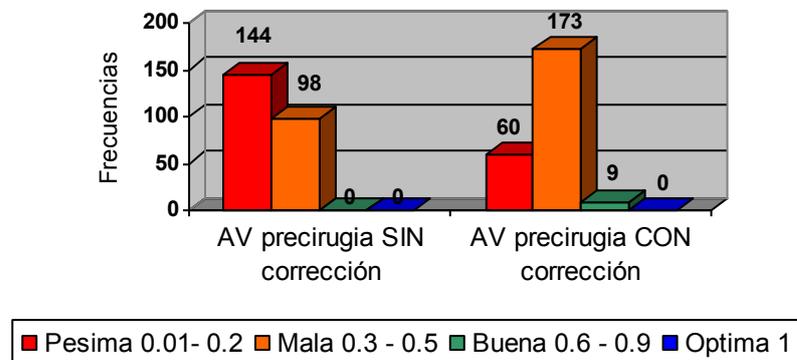


Tabla XX. Estadísticos para agudeza visual y tensión ocular precirugía

		AV sin corrección	AV con corrección	Tensión ocular (mm Hg)
N	válidos	242	242	241
	perdidos	0	0	1
Media		0.21	0.32	16.14
Mediana		0.20	0.40	16
Desv típica		0.12	0.13	3.20
Mínimo		0.01	0.01	8
Máximo		0.50	0.70	28
IC para la media al 95%		0.19-0.22	0.30-0.33	15.73-16.54

N = muestra
 Desv Típica = Desviación típica
 IC = Intervalo de confianza
 AV = Agudeza visual

El fondo de ojo fue patológico en 70 casos (28%) debido fundamentalmente a enfermedad macular y retinopatía diabética (Figura 29). Las frecuencias de las alteraciones de la refracción fueron: 78 casos (32.2%) de miopía, 134 casos (55.4%) de hipermetropía y 202 casos (83.5%) de astigmatismo; los estadísticos de estas variables se muestran en la tabla XXI. Eran emétopes 13 casos (5.4%).

Figura 29. Etiología del fondo de ojo alterado

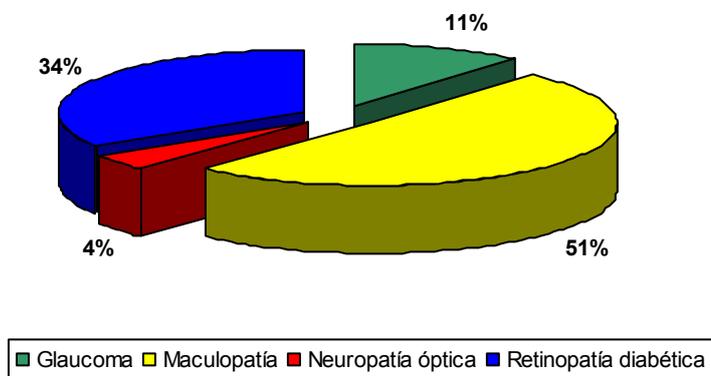


Tabla XXI. Estadísticos de las alteraciones de la refracción precirugía

		Miopía precirugía	Hipermetropía precirugía	Astigmatismo precirugía
N	válidos	78	131	202
	No validos	164	111	40
Media		2.33	1.71	1.52
Mediana		1.75	1.50	1.25
Desv típica		2.54	1.03	1.43
Mínimo		0.25	0,25	0.25
Máximo		20.00	5.25	18
IC para la media al 95%		1.76-2.90	1.53-1.80	1.32-1.72

N = muestra

Desv Típica = Desviación típica

IC = Intervalo de confianza

Miopía e hipermetropía medidas en dioptrías esféricas, astigmatismo medido en dioptrías cilíndricas

Con el Biómetro se realiza el cálculo de la lente intraocular a implantar en dioptrías y se mide la longitud axial del ojo en milímetros; las medias de estas variables son 19.68 y 23.51 respectivamente. Con el oftalmómetro de Javal se evaluaron las queratometría K1 y K2 de medias en 43.23 y 44.35 de dioptrías corneales respectivamente (Tabla XXII).

Tabla XXII. Estadísticos de biometría y queratometría.

		Cálculo lente	Longitud axial	Queratometría K1	Queratometría K2
N	Valida	241	241	240	240
	Perdidos	1	1	2	2
Media		19.68	23.51	43.23	44.35
Mediana		20	23.47	43.25	44.25
Desv típica		2.80	1.06	1.79	1.82
Mínimo		0.00	21.23	36.90	40
Máximo		27	31.4	54.75	55.60
IC media al 95%		19.3-20.0	23.3-23.6	43.00-43.46	44.12-44.58

N = Muestra

Desv típica = Desviación típica

IC = Intervalo de confianza para la media al 95%

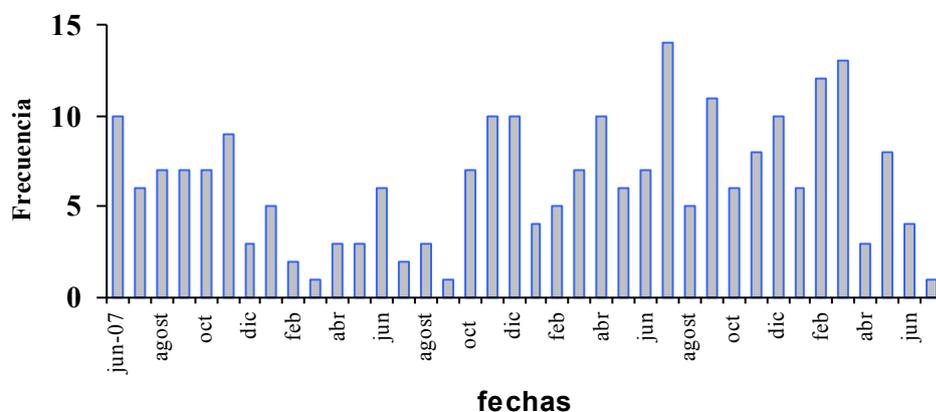
D. Variables quirúrgicas

El mayor número de intervenciones se realizó durante los meses de junio y noviembre con 27 casos cada uno, así como en las estaciones de otoño y verano con 66 y 65 casos respectivamente. En la tabla XXIII se muestran todos los datos, y la figura 30 nos muestra el histograma de la cronología del estudio.

Tabla XXIII. Distribución de casuística por meses, años y estaciones

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Meses			
Enero	15	6.2	6.2
Febrero	19	7.9	14.0
Marzo	21	8.7	22.7
Abril	16	6.6	29.3
Mayo	17	7.0	36.4
Junio	27	11.2	47.5
Julio	22	9.1	56.6
Agosto	16	6.6	63.2
Septiembre	19	7.9	71.1
Octubre	20	8.3	79.3
Noviembre	27	11.2	90.5
Diciembre	23	9.5	100.0
Años			
2007	54	22.4	22.4
2008	48	19.8	42.2
2009	93	38.4	80.6
2010	47	19.4	100.0
Estaciones			
Invierno	57	23.5	23.5
Primavera	54	22.3	45.8
Verano	65	26.9	72.7
Otoño	66	27.3	100.0

Figura 30. Histograma con la cronología del estudio



Se les pautó atropina tópica previa en su domicilio durante 5 días a 18 casos (7.4%). La cirugía se realizó bajo anestesia regional o retrobulbar en 137 casos (56.6%). Recibieron sedación con benzodiazepinas 101 casos (41.7%). Los fármacos midriáticos peroperatorios fueron los habituales para este tipo de cirugía: ciclopléjico 242 casos, tropicamida y fenilefrina 240 casos en ambos en colirio instilado, el 100% recibieron adrenalina en infusión continua intraocular y los antibióticos intracamerulares utilizados fueron cefazolina en 227 casos y vancomicina en 15 casos (por alergias a penicilina y cefalosporinas). El tipo de lente más implantado fue AJL seguido de Akreos, con unas frecuencias de 189 y 37 casos respectivamente; con una potencia dióptrica media de 20.36 dioptrías (Tabla XXIV y XXV).

Las maniobras quirúrgicas no habituales utilizadas durante la microcirugía fueron la sutura de cornea, los retractores de iris y el anillo de tensión capsular (32, 31 y 2 casos respectivamente). Las complicaciones intraoperatorias más frecuentes fueron el IFIS, la capsulotomía posterior y la vitreorragia, con 116, 11 y 8 casos respectivamente (Tabla XXVI).

Tabla XXIV. Variables quirúrgicas

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Atropina Top Pre			
Sí	18	7.4	7.4
No	224	92.6	100
Anestesia			
Local	104	43.0	43.0
Regional	137	56.6	99.6
General	1	0.4	100
Sedación			
Sí	101	41.7	41.7
No	141	58.3	100
Ciclopléjico			
Sí	242	100	100
Tropicamida			
Sí	240	99.2	99.2
No	2	0.08	100
Fenilefrina			
Sí	240	99.2	99.2
No	2	0.08	100
Tipo de lente			
AJL	189	78.1	78.1
Akreos	37	15.3	93.4
Acrisof	9	3.7	97.1
Baush Long	2	0.8	97.9
Physiol	1	0.4	98.4
Ninguna	4	1.6	100

Atropina Top Pre = Atropina tópica previa

Tabla XXV. Estadísticos de la potencia dióptrica de la lente intraocular implantada (dioptrías)

N	válidos	238
	Pérdidas por afaquia	4
Media		20.36
Mediana		20.50
Desviación típica		2.73
Mínimo		0.00
Máximo		27.00
IC para la media al 95%		20.07 - 20.71

N = Muestra
 IC = Intervalo de confianza

Tabla XXVI. Técnicas y complicaciones intraquirúrgica

	Frecuencia	Porcentaje válido
Maniobras intraoperatorias		
Sutura corneal	32	13.2
Retractores de iris	31	12.8
Anillo de tensión capsular	2	0.8
Complicaciones peroperatorias		
IFIS	116	47.9
Capsulotomía posterior	11	4.5
Vitreorragia	8	3.2
Afaquia	4	1.6
Dehiscencia zonular	2	0.8
Luxación cristalino	1	0.4

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio

E. Variables postquirúrgicas

En la primera visita tras la cirugía, a las 24 horas, se mide la tensión ocular, resultando que 191 casos (78.90%) tenían cifras dentro de la normalidad (≤ 22 mm Hg). La agudeza visual postquirúrgica, sin y con corrección, tomada al mes, con los optotipos de Snellen en escala decimal, y recodificada en cuatro categorías se muestra en la figura 31; la agudeza visual óptima o de unidad pasa del 7.43% sin corrección al 40.08% cuando se toma con corrección. Los estadísticos de estas variables se presentan en la tabla XXVII.

Figura 31. Diagrama de barras con las agudezas visuales postoperatorias

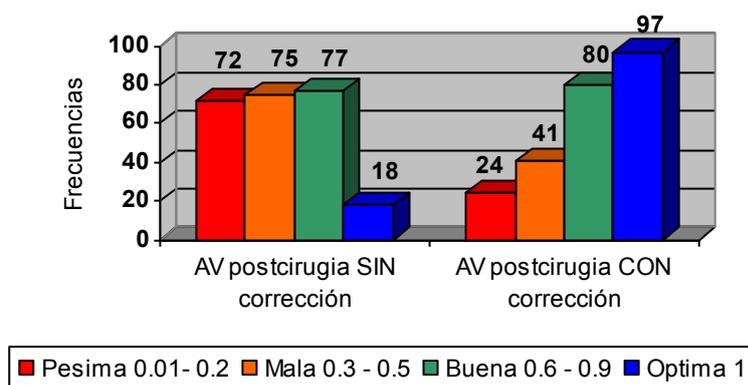


Tabla XXVII. Estadísticos para agudeza visual y tensión ocular postquirúrgica

		AV sin corrección	AV con corrección	Tensión ocular (mm Hg)
Muestra	válidos	242	242	242
	perdidos	0	0	0
Media		0.45	0.72	18.58
Mediana		0.40	0.80	18.00
Desviación típica		0.29	0.30	5.90
Mínimo		0.01	0.01	6.00
Máximo		1.00	1.00	39.00
IC para la media al 95%		0.42-0.49	0.68-0.76	17.83-19.33

Quedaron en emetropía 30 casos (12.4%). La alteración de la refracción postquirúrgica más frecuente fue el astigmatismo regular presente en 183 casos (76.9%). La hipermetropía y la miopía se detectaron en 93 (38.1%) y 68 (27.7%) casos respectivamente. Los estadísticos y las características de presentación quedan reflejados en las tablas XXVIII y XXIX.

Tabla XXVIII. Características de la refracción tras la cirugía

	Frecuencia	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Emetropía	30	12.4	12.4
Miopía	15	5.4	17.8
Hipermetropía	14	5.0	22.8
Astigmatismo	51	21.5	44.3
Miopía y astigmatismo	53	22.3	66.6
Hipermetropía y astigmatismo	79	33.1	99.4
Perdidos	1	0.4	100
Total	242	100	

Tabla XXIX. Estadísticos de las alteraciones refractivas postoperatorias

		Miopía postcirugía	Hipermetropía postcirugía	Astigmatismo postcirugía
N	válidos	68	93	183
	No validos	174	149	59
Media		1.12	1.38	1.35
Mediana		0.75	1.00	1.00
Desviación típica		0.92	1.93	1.49
Mínimo		0.25	0,25	0.25
Máximo		5.50	12.0	18.0
IC para la media al 95%		0.90-1.35	0.98-1.78	1.13-1.56

N = muestra

IC = Intervalo de confianza

Miopía e hipermetropía medidas en dioptrías esféricas, astigmatismo medido en dioptrías cilíndricas

Durante el primer mes tras la intervención quirúrgica de cataratas se anotaron todas las complicaciones oculares que aparecieron. Así, el número medio de complicaciones postoperatorias fue de 1.21 con una desviación típica de 0.91, una mediana de 1 y un mínimo y máximo de 0 y 4 complicaciones respectivamente (IC para la media al 95% de 1.09 – 1.33). Destaca por encima de todas estas complicaciones el edema corneal diagnosticado en 144 casos (59.5%); la hipertensión ocular, el Tyndall, la discoria y la atrofia sectorial del estroma de iris tuvieron unas frecuencias de 51, 37, 33 y 23 casos respectivamente. Otras complicaciones fueron las sinequias, el edema macular quístico, la diplopía binocular y la endoftalmitis aguda (Tabla XXX).

Tabla XXX. Complicaciones oculares postcirugía

	Frecuencia	Porcentaje válido
Edema corneal	144	59.5
Hipertensión ocular	51	21.1
Tyndall	37	15.3
Discoria	33	13.6
Atrofia sectorial iridiana	23	7.9
Sinequias	5	2.0
Edema macular quístico	4	1.6
Diplopía binocular	1	0.4
Endoftalmitis aguda	1	0.4

II. INCIDENCIA DEL SÍNDROME DE IRIS FLÁCIDO INTRAOPERATORIO

La incidencia del IFIS en nuestra muestra fue de 47.9% con un intervalo de confianza de 41.60 – 54.19 (tabla XXXI).

Clasificando el IFIS por su severidad según las técnicas o maniobras intraquirúrgicas utilizadas para su manejo, la frecuencia del IFIS severo (uso de retractores de iris y sutura corneal) fue de 7 casos (2.89%), mientras que para el moderado (uso de retractores de iris o sutura corneal) y el leve (ninguna técnica especial) las frecuencias fueron de 42 y 67 casos (17.35% y 27.66%) respectivamente (tabla XXXII).

Tabla XXXI. Incidencia del IFIS

	Frecuencia	Porcentaje válido	Intervalo de confianza (95%)
IFIS			
Si	116	47.9	41.60 – 54.19
No	126	52.1	45.80 – 58.39
Total	242	100	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio

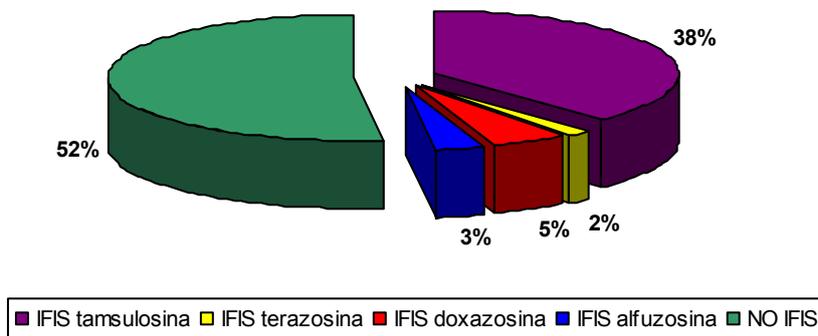
Tabla XXXII. Clasificación del IFIS según la severidad

	Frecuencia	Porcentaje válido	Intervalo de confianza (95%)
IFIS severo	7	2.89	0.77 - 5.00
IFIS moderado	42	17.35	12.57 - 22.12
IFIS leve	67	27.66	22.04 - 33.27
Sin IFIS	126	52.1	45.80 – 58.39
Total	242	100.0	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio

En la distribución del IFIS por agente bloqueante α_1 adrenérgico destaca que un 38% de casos del total se dan en presencia de tamsulosina (Figura 32).

Figura 32. Distribución del IFIS en la muestra por bloqueante α_1 adrenérgico



Si consideramos cuatro submuestras independientes en función del bloqueante α_1 adrenérgico implicado las incidencias de IFIS que encontramos son las siguientes: 61.7% en tamsulosina, 47.1% en alfuzosina, 25% en terazosina y 20% en doxazosina. (Tabla XXXIII)

Tabla XXXIII. Incidencias de IFIS por tipo de bloqueante α_1 adrenérgico

Bloqueante α_1 adrenérgico	N	IFIS		
		Frecuencia	Porcentaje valido	Intervalo de Confianza (95%)
Tamsulosina	149	92	61.7	53.90 – 69.90
Doxazosina	60	12	20.0	9.88 – 30.12
Alfuzosina	17	8	47.1	23.38 – 70.82
Terazosina	16	4	25.0	3.79 – 46.21
Total	242	116		

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio

II. ANÁLISIS BIVARIANTE DEL IFIS

Se comprobó que todas las variables cuantitativas cumplían los requisitos de normalidad con la prueba de Z kolmogorov – Smirnov.

Para realizar comparaciones entre grupos (con y sin IFIS) se utilizó la prueba de Chi cuadrado, o la prueba exacta de Fisher, cuando eran variables cualitativas y la prueba de la t de Student cuando se trataba de variables continuas normalmente distribuídas (test de Kruskal - Wallis cuando el estadístico de Levene asumía varianzas no homogéneas). Tablas XXXIV - XLII

Encontramos asociación estadística significativa ($p < 0.050$) con:

➤ Variables cualitativas:

- ✚ Sexo ($p = 0.000$)
- ✚ Hiperplasia benigna de próstata ($p = 0.007$)
- ✚ Enfermedad pulmonar obstructiva crónica ($p = 0.032$)
- ✚ Anisometría ($p = 0.005$)
- ✚ Paracetamol ($p = 0.019$)
- ✚ Corticoides ($p = 0.045$)
- ✚ Tebetane® ($p = 0.013$)
- ✚ Broncodilatador beta 2 alfa selectivo ($p = 0.013$)
- ✚ Acenocumarol ($p = 0.040$)
- ✚ Tipo de Bloqueante α_1 adrenérgico ($p = 0.000$)
- ✚ Antígeno prostático específico total recodificado ($p = 0.027$)
- ✚ Riesgo quirúrgico ASA ($p = 0.036$)
- ✚ Creatinina plasmática recodificada ($p = 0.008$)
- ✚ Retirada previa del Bloqueante α_1 adrenérgico ($p = 0.000$)
- ✚ Tipo de anestesia ($p = 0.000$)
- ✚ Sedación con benzodiazepinas ($p = 0.000$)
- ✚ Sutura corneal intraquirúrgica ($p = 0.000$)
- ✚ Retractores de iris intraquirúrgicos ($p = 0.000$)
- ✚ Capsulotomía posterior intraquirúrgica ($p = 0.021$)

- ✚ Vitreorragia intraquirúrgica (p = 0.002)
- ✚ Afaquia intraquirúrgica (p = 0.051)
- ✚ Discoria postcirugía (p = 0.000)
- ✚ Atrofia sectorial de iris postcirugía (p = 0.000)
- ✚ Sinequias postcirugía (p = 0.000)
- ✚ Agudeza Visual precirugía sin corrección recodificada (p = 0.037)
- ✚ Agudeza Visual postcirugía con corrección recodificada (p = 0.046)
- ✚ Unidad en agudeza visual corregida postcirugía (p = 0.009)
- ✚ Unidad en agudeza visual corregida postcirugía con fondo de ojo normal (p = 0.026)
- Variables cuantitativas:
 - ✚ Creatinina plasmática (p = 0.050)
 - ✚ Número de complicaciones postcirugía (p = 0.000)
 - ✚ Agudeza visual postcirugía con corrección (p = 0.006)

Tabla XXXIVa. Análisis bivalente del IFIS con los antecedentes médicos

	IFIS			Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Si (%)	No (%)	total	
Sexo				
Varón	110 (52.4)	100 (47.6)	210	0.000#
Mujer	6 (18.8)	26 (81.3)	32	
Ojo				
Derecho	58 (47.9)	63 (52.1)	121	1.000
Izquierdo	58 (47.9)	63 (52.1)	121	
Hábito tabáquico actual				
Sí	16 (53.3)	14 (46.7)	30	0.527
No	100 (47.2)	112 (52.8)	212	
Hábito enólico actual				
Sí	11 (45.8)	13 (54.2)	24	0.828
No	105 (48.2)	113 (51.8)	218	
Alergias medicamentosas				
Sí	19 (57.6)	14 (42.2)	33	0.233
No	97 (46.4)	112 (53.6)	209	
Alergia a penicilina				
Sí	9 (64.3)	5 (35.7)	14	0.207
No	107 (46.9)	121 (53.1)	228	
Intolerancias farmacológicas				
Sí	13 (56.5)	10 (43.5)	23	0.386
No	103 (47.0)	116 (53.0)	219	
Intervención quirúrgica previa				
Sí	66 (49.6)	67 (50.4)	133	0.561
No	50 (45.9)	59 (54.1)	109	
Hipertensión arterial				
Sí	89 (48.4)	95 (51.6)	184	0.809
No	27 (46.6)	31 (53.4)	58	
Hiperplasia Benigna Próstata				
Sí	84 (54.2)	71 (45.8)	155	0.007#
No	32 (36.8)	55 (63.2)	87	
Dislipemia				
Sí	64 (48.9)	67 (51.1)	131	0.755
No	52 (46.8)	59 (53.2)	111	
Riesgo Cardiovascular alto				
Sí	56 (50.5)	55 (49.5)	111	0.471
No	60 (45.8)	71 (54.2)	131	
Diabetes mellitus				
Sí	49 (51.6)	46 (48.4)	95	0.362
No	67 (45.6)	80 (54.4)	147	
Obesidad				
Sí	36 (58.1)	26 (41.9)	62	0.064
No	80 (44.4)	100 (55.6)	180	
Úlcera gastroduodenal				
Sí	22 (44.0)	28 (56.0)	50	0.532
No	94 (49.0)	98 (51.0)	192	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 # = Estadístico exacto de Fisher

Tabla XXXIVb. Análisis bivalente del IFIS con los antecedentes médicos

	IFIS			Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Si (%)	No (%)	total	
Neoplasia				
Sí	39 (52.7)	35 (47.3)	74	0.324
No	77 (45.8)	91 (54.2)	168	
Neoplasia de próstata				
Sí	22 (57.9)	16 (42.1)	38	0.181
No	94 (46.1)	110 (53.9)	204	
Neoplasia vesical				
Sí	6 (46.2)	7 (53.8)	13	0.895
No	110 (48.0)	119 (52.0)	229	
Artrosis				
Sí	20 (41.7)	28 (58.3)	48	0.332
No	96 (49.5)	98 (50.5)	194	
EPOC				
Sí	25 (62.5)	15 (37.5)	40	0.032#
No	91 (45.0)	111 (55.0)	202	
Hiperuricemia				
Sí	22 (57.9)	16 (42.1)	38	0.181
No	94 (46.1)	110 (53.9)	204	
Cardiopatía isquémica				
Sí	19 (50.0)	19 (50.0)	38	0.781
No	97 (47.5)	107 (52.5)	204	
Alteraciones Salud Mental				
Sí	19 (63.3)	11 (36.7)	30	0.071
No	97 (45.8)	115 (54.2)	212	
Enf. Cerebrovascular				
Sí	8 (30.8)	18 (69.2)	26	0.064
No	108 (50.0)	108 (50.0)	216	
Insuficiencia cardíaca				
Sí	10 (43.5)	13 (56.5)	23	0.653
No	106 (48.4)	113 (51.6)	219	
Arteriopatía periférica				
Sí	9 (39.1)	14 (60.9)	23	0.374
No	107 (48.9)	112 (51.1)	219	
Depresión				
Sí	7 (38.9)	11 (61.1)	18	0.425
No	109 (48.7)	115 (51.3)	224	
Hepatopatía				
Sí	7 (70.0)	3 (30.0)	10	0.154
No	109 (47.0)	123 (53.0)	232	
Asma				
Sí	2 (40.0)	3 (60.0)	5	0.720
No	114 (48.1)	123 (51.9)	237	
Esquizofrenia				
Sí	4 (80.0)	1 (20.0)	5	0.147
No	112 (47.3)	125 (52.7)	237	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 EPOC = Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Tabla XXXV. Análisis bivariante del IFIS con los antecedentes oftalmológicos precirugía

	IFIS			Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Si (%)	No (%)	total	
Miopía precirugía				
Sí	37 (47.4)	41 (52.6)	78	0.915
No	79 (48.2)	85 (51.8)	164	
Hipermetropía precirugía				
Sí	66 (49.3)	68 (50.7)	134	0.647
No	50 (46.3)	58 (53.7)	108	
Astigmatismo precirugía				
Sí	92 (45.5)	110 (54.5)	202	0.095
No	24 (60.0)	16 (40.0)	40	
Emetropía precirugía				
Sí	7 (53.8)	6 (46.2)	13	0.661
No	109 (47.6)	120 (52.4)	229	
Maculopatía				
Sí	17 (44.7)	21 (55.3)	38	0.667
No	99 (48.5)	105 (51.5)	204	
Glaucoma				
Sí	9 (34.6)	17 (65.4)	26	0.150
No	107 (49.5)	109 (50.5)	216	
Retinopatía diabética				
Sí	12 (48.0)	13 (52.0)	25	0.994
No	104 (47.9)	113 (52.1)	217	
Anisometría				
Sí	13 (81.3)	3 (18.8)	16	0.005#
No	103 (45.6)	123 (54.4)	226	
Pseudoexfoliación				
Sí	9 (64.3)	5 (35.7)	14	0.207
No	107 (46.9)	121 (53.1)	228	
Pterigión				
Sí	4 (33.3)	8 (66.7)	12	0.299
No	112 (48.7)	118 (51.3)	230	
Neuropatía óptica				
Sí	2 (40.0)	3 (60.0)	5	0.720
No	114 (48.1)	123 (51.9)	237	
Ambliopía				
Sí	1 (50)	1 (50)	2	0.953
No	115 (47.9)	125 (52.1)	240	
Distrofia corneal				
Sí	2 (100)	0 (0)	2	0.139
No	114 (47.5)	126 (52.5)	240	
Catarata tipo				
Incipiente-leve	9 (47.4)	10 (52.6)	19	0.853
Córtico-nuclear	75 (48.4)	80 (51.6)	155	
Subcapsular	19 (43.2)	25 (56.8)	44	
Madura	13 (54.2)	11 (45.8)	24	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 # = Estadístico exacto de Fisher

Tabla XXXVIa. Análisis bivalente del IFIS con los tratamientos farmacológicos

	IFIS			Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Si (%)	No (%)	total	
Omeprazol				
Sí	66 (47.8)	72 (52.2)	138	0.969
No	50 (48.1)	54 (51.9)	104	
Hipolipemiantes				
Sí	53 (47.7)	58 (52.3)	111	0.997
No	63 (48.1)	68 (51.9)	131	
AINEs				
Sí	47 (49.5)	48 (50.5)	95	0.700
No	69 (46.9)	78 (53.1)	147	
Antiagregantes plaquetarios				
Sí	48 (55.2)	39 (44.8)	87	0.060#
No	68 (43.9)	87 (56.1)	155	
Diuréticos				
Sí	37 (45.9)	43 (54.1)	74	0.917
No	79 (48.8)	83 (51.2)	162	
IECAs				
Sí	39 (52.7)	35 (47.3)	74	0.324
No	77 (45.8)	91 (54.2)	168	
Paracetamol				
Sí	40 (59.7)	27 (40.3)	67	0.017#
No	76 (43.4)	99 (56.6)	175	
Corticoides				
Sí	37 (57.8)	27 (42.2)	64	0.045#
No	79 (44.4)	99 (55.6)	178	
Antidiabéticos orales				
Sí	26 (44.8)	32 (55.2)	58	0.587
No	90 (48.9)	94 (51.1)	184	
ARA II				
Sí	22 (38.6)	35 (61.4)	57	0.071#
No	94 (50.8)	91 (49.2)	185	
Benzodiacepinas				
Sí	33 (57.9)	24 (42.1)	57	0.085
No	83 (44.9)	102 (55.1)	185	
Calcio Antagonistas				
Sí	21 (43.8)	27 (56.3)	48	0.517
No	95 (49.0)	99 (51.0)	194	
Tebetane®				
Sí	25 (65.8)	13 (34.2)	38	0.013#
No	91 (44.6)	113 (55.4)	204	
Insulina				
Sí	15 (40.5)	22 (59.5)	37	0.328
No	101 (49.3)	104 (50.7)	205	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 AINEs = Antiinflamatorios no esteroideos
 IECAs = Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
 ARA II = Antagonistas del receptor de la angiotensina II
 # = Estadístico exacto de Fisher

Tabla XXXVIb. Análisis bivalente del IFIS con los tratamientos farmacológicos

	IFIS			Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Si (%)	No (%)	total	
Broncodilatador beta2AS				
Sí	23 (67.6)	11 (32.4)	34	0.011#
No	93 (44.7)	115 (55.3)	208	
Alopurinol				
Sí	19 (57.6)	14 (42.4)	33	0.233
No	97 (46.4)	112 (53.6)	209	
Acenocumarol				
Sí	9 (31.0)	20 (69.0)	29	0.040#
No	107 (50.2)	106 (49.8)	213	
Complejos vitamínicos				
Sí	14 (51.9)	13 (48.1)	27	0.665
No	102 (47.4)	113 (52.6)	215	
IRS				
Sí	11 (45.8)	13 (54.2)	24	0.828
No	105 (48.2)	113 (51.8)	218	
Nitratos				
Sí	10 (47.6)	11 (52.4)	21	0.976
No	106 (48.0)	115 (52.0)	221	
N-Acetilcisteína				
Sí	12 (63.2)	7 (36.8)	19	0.166
No	104 (46.6)	119 (53.4)	223	
Beta-Bloqueantes				
Sí	7 (36.8)	12 (63.2)	19	0.313
No	109 (48.9)	114 (51.1)	223	
Parasimpaticomiméticos				
Sí	3 (27.3)	8 (72.7)	11	0.160
No	113 (48.9)	118 (51.1)	231	
Digitálicos				
Sí	3 (33.3)	6 (66.7)	9	0.372
No	113 (48.5)	120 (51.5)	233	
Inhibidores 5 α reductasa				
Sí	2 (20.0)	3 (60.)	5	0.553
No	114 (48.3)	123 (51.7)	237	
Amiodarona				
Sí	1 (25.0)	3 (75.0)	4	0.353
No	115 (48.3)	123 (51.7)	238	
Alfa-beta bloqueantes				
Sí	2 (100)	0 (0)	2	0.139
No	114 (47.5)	126 (52.5)	240	
Bloqueante α_1 adrenérgico				
Tamsulosina	92 (61.7)	57 (38.3)	149	0.000
Doxazosina	4 (25.0)	12 (75.0)	16	
Alfuzosina	12 (20.0)	48 (80.0)	60	
Terazosina	8 (47.1)	9 (52.8)	17	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 Broncodilatador beta 2 AS = Broncodilatador beta 2 adrenérgico selectivo
 IRS = Inhibidores de la recaptación de serotonina
 # = Estadístico exacto de Fisher

Tabla XXXVII. Análisis bivariante del IFIS con las variables analíticas y precirugía

	IFIS		total	Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Sí (%)	No (%)		
Antígeno Prostático Específico total				
0 – 4 ng/ml	49 (47.6)	54 (52.4)	103	0.027#
> 4 ng/ml	31 (66.0)	16 (34.0)	47	
Hemoglobina glicosilada A1c en DM				
< 6.5 %	9 (56.3)	7 (43.8)	16	0.761
6.5 . 7.5 %	13 (44.8)	16 (55.2)	29	
> 7.5 %	12 (50.0)	12 (50.0)	24	
Riesgo ASA				
ASA 1	2 (50)	2 (50)	4	0.036
ASA 2	59 (41.3)	84 (58.7)	143	
ASA 3	52 (56.5)	40 (43.5)	92	
ASA 4	3 (100)	0 (0)	3	
Glucemia venosa				
60 – 110 mg/dL	56 (43.8)	72 (56.3)	128	0.167
≥ 111 mg/dL	60 (52.6)	54 (47.4)	114	
Creatinina plasmática				
≤ 0.83 mg/dl	3 (15.0)	17 (85.0)	20	0.008
0.84 – 1.25 mg/dL	76 (49.7)	77 (50.3)	187	
≥ 126 mg/dL	37 (53.6)	32 (46.4)	69	
Sodio plasmático				
≤ 135 mmol/L	1 (50.0)	1 (50.0)	2	0.259
136 – 146 mmol/L	93 (49.7)	94 (50.3)	187	
≥ 147 mmol/L	7 (77.8)	2 (22.2)	9	
Potasio plasmático				
≤ 3.4 mmol/L	3 (60.0)	2 (40.0)	5	0.587
3.5 – 5.1 mmol/L	86 (49.4)	88 (50.6)	174	
≥ 5.2 mmol/L	11 (61.1)	7 (38.9)	19	
Tensión ocular				
6 – 22 mm Hg	114 (48.3)	122 (51.7)	236	0.713
≥ 22 mm Hg	2 (40)	3 (60)	5	
Fondo de ojo				
Normal	84 (49.1)	87 (50.9)	171	0.561
Patológico	32 (45.7)	38 (30.2)	70	
Refracción precirugía				
Emetropía	7 (53.8)	6 (46.2)	13	0.480
Miopía	4 (40.0)	6 (60.0)	10	
Hipermetropía	12 (70.6)	5 (29.4)	17	
Astigmatismo	7 (41.2)	10 (58.8)	17	
Miopía y astigmatismo	33 (47.1)	37 (52.9)	70	
Hipermetropía y astigmatismo	52 (45.6)	62 (54.4)	114	
Atropina tópica previa				
Sí	8 (44.4)	10 (55.6)	18	0.758
No	108 (48.2)	116 (51.8)	224	
Retirada B α_1 A previa				
Sí	3 (10.7)	25 (89.39)	28	0.000#
No	113 (52.8)	101 (47.2)	214	

Tabla XXXVIII. Análisis bivariante del IFIS con las variables intraquirúrgicas

	IFIS		total	Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Sí (%)	No (%)		
Fecha de intervención				
Invierno	33 (57.9)	24 (42.1)	57	0.304
Primavera	25 (46.3)	29 (53.7)	54	
Verano	31 (47.7)	34 (52.3)	65	
Otoño	28 (40.9)	39 (59.1)	66	
Anestesia				
Local	31 (29.8)	73 (70.2)	104	0.000
Regional	85 (62.0)	52 (38.0)	137	
General	0 (0.0)	1 (100)	1	
Sedación				
Sí	62 (61.4)	39 (38.6)	101	0.000#
No	54 (38.3)	87 (61.7)	141	
Tipo de lente				
AJL	88 (46.6)	101 (53.4)	189	0.062
Akreos	15 (40.5)	22 (59.5)	37	
Acrisof	7 (77.8)	2 (22.2)	9	
Baush Long	2 (100)	0 (0.0)	2	
Physiol	0 (0.0)	1 (100)	1	
Ninguna	4 (100)	0 (0.0)	4	
Anillo tensión capsular IQ				
Sí	0 (0)	2 (100)	2	0.173
No	116 (48.3)	124 (51.7)	240	
Sutura corneal IQ				
Sí	25 (78.1)	7 (21.9)	32	0.000#
No	91 (43.3)	119 (56.7)	210	
Retractores de iris IQ				
Sí	31 (100)	0 (0.0)	31	0.000#
No	85 (40.3)	126 (59.7)	211	
Capsulotomía posterior IQ				
Sí	9 (81.8)	2 (18.2)	11	0.021#
No	107 (46.3)	124 (53.7)	231	
Vitreorragia IQ				
Sí	8 (100)	0 (0.0)	8	0.002#
No	108 (46.2)	126 (53.8)	234	
Afaquia IQ				
Sí	4 (100)	0 (0.0)	4	0.036#
No	112 (52.8)	126 (47.2)	238	
Dehiscencia zonular IQ				
Sí	1 (50.0)	1 (50.0)	2	0.953
No	115 (47.9)	125 (52.1)	240	
Luxación del cristalino IQ				
Sí	1 (100)	0 (0.0)	1	0.306
No	115 (47.7)	126 (52.3)	241	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 # = Estadístico exacto de Fisher
 IQ = intraquirúrgica

Tabla XXXIX. Análisis bivalente del IFIS con las variables postquirúrgicas

	IFIS		total	Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Sí (%)	No (%)		
Edema corneal PQ				
Sí	71 (49.3)	73 (50.7)	144	0.605
No	45 (45.9)	53 (54.1)	98	
Hipertensión ocular PQ				
Sí	25 (49.0)	26 (51.0)	51	0.861
No	91 (47.6)	100 (52.4)	191	
Tyndall PQ				
Sí	17 (45.9)	20 (54.1)	37	0.793
No	99 (48.3)	106 (51.7)	205	
Discoria PQ				
Sí	29 (87.9)	4 (12.1)	33	0.000#
No	87 (41.6)	122 (58.4)	209	
Atrofia sectorial iridiana PQ				
Sí	21 (91.3)	2 (8.7)	23	0.000#
No	95 (43.4)	124 (56.6)	219	
Sinequias PQ				
Sí	5 (0.0)	0 (0.0)	5	0.024#
No	111 (46.8)	126 (53.2)	237	
Edema macular cistoide PQ				
Sí	1 (25.0)	3 (75.0)	4	0.407
No	115 (48.5)	123 (51.5)	238	
Diplopía PQ				
Sí	0 (0.0)	1 (100)	1	0.336
No	116 (48.1)	125 (51.9)	241	
Refracción PQ				
Miopía	5 (38.5)	8 (61.5)	13	0.735
Hipermetropía	8 (66.7)	4 (33.3)	12	
Astigmatismo	25 (48.1)	27 (51.9)	52	
Emetropía	16 (53.3)	14 (46.7)	30	
Miopía + Astigmatismo	24 (44.4)	30 (55.6)	54	
Hipermetropía + Astigmatismo	38 (47.5)	42 (52.5)	80	
Miopía PQ				
Sí	29 (42.6)	39 (57.4)	68	0.188#
No	87 (50.0)	87 (50.0)	174	
Hipermetropía PQ				
Sí	46 (49.5)	47 (50.5)	93	0.707
No	70 (47.0)	79 (53.0)	149	
Astigmatismo PQ				
Sí	85 (46.4)	98 (53.6)	183	0.253#
No	31 (52.5)	28 (47.5)	59	
Emetropía PQ				
Sí	16 (53.3)	14 (46.7)	30	0.331#
No	100 (47.2)	112 (52.8)	212	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio

= Estadístico exacto de Fisher

PQ = Postquirúrgico

Tabla XL. Análisis bivariante del IFIS con la agudezas visuales

	IFIS		total	Chi-cuadrado de Pearson (p)
	Sí (%)	No (%)		
AV precirugía sin corrección				
Pésima	77 (53.5)	67 (46.5)	144	0.025#
Mala	39 (39.8)	59 (60.2)	98	
AV precirugía con corrección				
Pésima	31 (51.7)	29 (48.3)	60	0.376
Mala	79 (45.7)	94 (54.3)	173	
Buena	6 (66.7)	3 (33.3)	9	
AV postcirugía sin corrección				
Pésima	38 (52.8)	34 (47.2)	72	0.523
Mala	38 (50.7)	37 (49.3)	75	
Bueno	32 (41.6)	45 (58.4)	77	
Óptima	8 (44.4)	10 (55.6)	18	
AV postcirugía con corrección				
Pésima	16 (66.7)	8 (33.3)	24	0.046
Mala	22 (53.7)	14 (46.3)	41	
Bueno	41 (51.2)	39 (48.8)	80	
Óptima	37 (38.1)	60 (61.9)	97	
Mejoría AV sin corrección				
Sí	80 (45.7)	95 (54.3)	175	0.264
No	36 (53.7)	31 (46.3)	67	
Mejoría AV con corrección				
Sí	96 (45.9)	113 (54.1)	209	0.084#
No	20 (60.6)	13 (39.4)	33	
Unidad en AV final corregida PQ				
Sí	37 (38.1)	60 (61.9)	97	0.009#
No	79 (54.5)	66 (45.5)	145	
Unidad en AV final corregida PQ con FO normal				
Sí	34 (40.5)	50 (59.5)	84	0.026
No	50 (57.5)	38 (42.5)	88	
Unidad en AV final corregida PQ con FO patológico				
Sí	3 (23.1)	10 (76.9)	13	0.064
No	29 (50.9)	28 (49.1)	57	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 AV = Agudeza Visual
 PQ = Postcirugía
 FO = Fondo de Ojo
 # = Estadístico exacto de Fisher

Tabla XLIIa. Análisis bivariante del IFIS con las variables cuantitativas de la muestra

IFIS	N	Media	Desviación típica	Error típico	IC para la media al 95%	T de Student (p)
Edad						
Sí	116	76.62	6.01	0.55	75.51-77.73	0.205*
No	126	75.13	7.94	0.70	73.73-76.53	
Nº total enfermedades						
Sí	116	8.46	2.12	0.19	8.07-8.85	0.263
No	126	8.15	2.12	0.18	7.78-8.53	
Nº enf sistémicas						
Sí	116	5.16	1.93	0.18	4.81-5.52	0.070
No	126	4.74	1.70	0.15	4.44-5.04	
Nº enf oculares						
Sí	116	3.30	0.81	0.07	3.15-3.45	0.290*
No	126	3.42	0.99	0.08	3.25-3.60	
Nº de fármacos						
Sí	116	7.55	2.68	0.24	7.06-8.05	0.129
No	126	6.98	3.08	0.27	6.44-7.53	
Nº cigarrillos / día						
Sí	16	17.50	9.48	2.37	12.44-22.56	0.064*
No	14	11.43	6.02	1.60	7.95-14.91	
Hb A1c						
Sí	38	7.11	1.52	0.24	6.61-7.61	0.632
No	40	7.26	1.24	0.19	6.86-7.66	
PSA total						
Sí	81	4.18	4.45	0.49	3.19-5.16	0.530
No	71	3.63	6.12	0.72	2.18-5.09	
PSA libre						
Sí	31	1.33	0.65	0.11	1.09-1.57	0.199
No	28	1.11	0.63	0.12	0.86-1.35	
PSA total/libre						
Sí	31	0.22	0.12	0.02	0.17-0.26	0.075*
No	28	0.24	0.06	0.01	0.21-0.26	
Dosis Terazosina						
Sí	4	4.75	0.50	0.25	3.95-5.54	0.119*
No	12	3.33	1.77	0.51	2.20-4.46	
Dosis Doxazosina						
Sí	12	4.66	1.55	0.44	3.67-5.65	0.264*
No	48	5.33	1.90	0.27	4.78-5.88	
Dosis Alfuzosina						
Sí	8	8.75	2.31	0.81	6.81-10.68	0.121*
No	9	10.00	0.00	0.00	10.0-10.0	
Días de tratamiento						
Sí	116	914.97	627.44	58.25	799.58-1030.37	0.708
No	126	885.57	592.85	52.81	781.04-990.10	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 N = Muestra
 Hb A1c = Hemoglobina glicosilada A1c
 PSA = Antígeno Prostático Específico
 * = Kruskal-Wallis

Tabla XLIIb. Análisis bivalente del IFIS con las variables cuantitativas de la muestra

IFIS	N	Media	Desviación típica	Error típico	IC para la media al 95%	T de Student (p)
Nº días retirada fco						
Sí	3	276.67	311.88	180.06	-498.09-1051.4	0.479
No	25	431.84	356.60	71.32	284.64-579.04	
Glucemia plasmática						
Sí	116	116.93	31.07	2.88	111.21-122.64	0.764
No	126	118.29	38.52	3.43	111.50-125.08	
Creatinina plasmática						
Sí	116	1.21	0.31	0.02	1.15-1.27	0.050
No	126	1.13	0.34	0.03	1.07-1.19	
Sodio plasmático						
Sí	101	142.42	2.62	0.26	141.90-142.94	0.205
No	97	141.96	2.48	0.25	141.46-142.46	
Potasio plasmático						
Sí	100	4.56	0.49	0.04	4.46-4.66	0.252
No	97	4.48	0.49	0.05	4.38-4.58	
AV precir sin corrección						
Sí	116	0.20	0.13	0.01	0.17-0.22	0.234
No	126	0.21	0.12	0.01	0.19-0.24	
AV precir con corrección						
Sí	116	0.31	0.15	0.013	0.28-0.33	0.294
No	126	0.33	0.12	0.010	0.30-0.35	
Tensión ocular precirugía						
Sí	116	15.85	3.28	0.30	15.24-16.45	0.180
No	125	16.40	3.11	0.27	15.85-16.95	
Cálculo de lente						
Sí	116	19.92	2.46	0.22	19.47-20.38	0.194
No	125	19.45	3.08	0.27	18.91-20.00	
Longitud axial						
Sí	116	23.39	0.96	0.09	23.21-23.57	0.096
No	125	23.62	1.13	0.10	23.45-23.82	
Queratometría K1						
Sí	115	43.29	1.65	0.15	42.98-43.59	0.630
No	125	43.18	1.92	0.17	42.84-43.52	
Queratometría K2						
Sí	115	44.44	1.87	0.17	44.10-44.79	0.460
No	125	44.27	1.78	0.16	43.95-44.58	
Miopía precirugía						
Sí	37	1.79	1.10	0.18	1.42-2.16	0.212*
No	42	2.80	3.28	0.50	1.78-3.83	
Hipermetropía precirugía						
Sí	64	1.69	0.99	0.12	1.45-1.94	0.892
No	67	1.72	1.08	0.13	1.45-1.98	
Astigmatismo precirugía						
Sí	92	1.53	0.79	0.08	1.37-1.69	0.915
No	110	1.51	1.80	1.72	1.17-1.85	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio

Nº días retirada fco = número de días de retirada previa del fármaco Bloqueante alfa-1 adrenérgico

AV precir = Agudeza visual precirugía

* = Kruskal-Wallis

Tabla XLII. Análisis bivalente del IFIS con las variables cuantitativas postcirugía

IFIS	N	Media	Desviación típica	Error típico	IC para la media al 95%	T de Student (p)
Potencia dióptica						
Sí	112	20.58	2.31	0.21	20.14-21.01	0.250
No	126	20.17	3.06	0.27	19.63-20.71	
Nº complicaciones postcir						
Sí	116	1.45	0.98	0.09	1.27-1.63	0.000*
No	126	0.99	0.79	0.07	0.85-1.13	
AV postcir sin corrección						
Sí	116	0.50	0.84	0.07	0.34-0.65	0.836
No	126	0.48	0.28	0.02	0.43-0.53	
AV postcir con corrección						
Sí	116	0.66	0.31	0.02	0.61-0.72	0.006
No	126	0.77	0.28	0.02	0.72-0.82	
Tensión ocular postcir						
Sí	116	18.58	6.25	0.58	17.43-19.73	0.999
No	126	18.58	5.58	0.49	17.60-19.57	
Miopía postcirugía						
Sí	29	1.33	0.98	0.18	0.96-1.71	0.113
No	39	0.97	0.86	0.13	0.69-1.25	
Hipermetropía postcir						
Sí	46	1.72	2.63	0.38	0.94-2.51	0.393*
No	47	1.05	0.68	0.09	0.85-1.25	
Astigmatismo postcir						
Sí	85	1.42	1.03	0.11	1.20-1.65	0.525
No	98	1.28	1.79	0.18	0.92-1.64	

IFIS = Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio
 N = Muestra
 AV = Agudeza visual
 Postcir = postcirugía
 * = Kruskal-Wallis

IV. REGRESIÓN LOGÍSTICA

Para la construcción del modelo de regresión logística se recodificaron como variables cualitativas dicotómicas las variables que en el análisis bivariante fueron significativas; para evaluar los factores confundentes y términos de interacción se recurrió a un análisis multivariante con el procedimiento de “enter” (“introducir” en la versión en castellano del spss).

El modelo resultante tiene una capacidad de clasificación correcta del 69.8% de los casos analizados (tabla XLIII), siendo la R cuadrado de Cox y Snell de 0.266 y la R cuadrado de Nagelkerke de 0.355. Resultaron significativas en la regresión ($p < 0.05$): el consumo de tebetane, el consumo de paracetamol, la retirada previa del bloqueante α_1 adrenérgico, la sutura corneal intraquirúrgica, la atrofia sectorial iridiana y la mejor agudeza visual postcirugía con corrección. Los resultados definitivos quedan reflejados en la tabla XLIV.

Tabla XLIII. Tabla de clasificación de la regresión logística

Observado		Pronosticado		
		IFIS		Porcentaje correcto
		No	Si	
IFIS	No	105	21	83.3
	Si	52	64	55.2
Porcentaje global				69.8

Tabla XLIV. Resultados de las variables significativas en la regresión logística

	Wald (p)	Odds Ratio	IC al 95%
Tebetane	0.019	2.656	1.177 – 5.995
Paracetamol	0.016	2.322	1.169 – 4.614
Retirada B α_1 A previa	0.000	0.047	0.010 – 0.227
Sutura corneal intraquirúrgica	0.001	7.721	2.441 – 24.417
Atrofia sectorial iridiana PQ	0.004	9.273	1.997 – 43.071
Mejor AV postcirugía con corrección	0.026	0.505	0.276 – 0.921

B α_1 A = Bloqueante α_1 adrenérgico
 PQ = postquirúrgico // AV = Agudeza visual

E) DISCUSIÓN

I. CONSIDERACIONES GENERALES Y LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Desde su primera descripción en 2005, el Síndrome de Iris Flácido Intraoperatorio ha tenido una importante repercusión en la literatura científica. El número de artículos indexados, a 1 de noviembre de 2012, en la base de datos de Medline con el criterio de búsqueda de “intraoperative[All Fields] AND floppy[All Fields] AND ("iris"[MeSH Terms] OR "iris"[All Fields]) AND ("syndrome"[MeSH Terms] OR "syndrome"[All Fields])” es de 125 (en este último año se han publicado 13 artículos). Además de las revistas oftalmológicas que incluyen 101 publicaciones, otras revistas de distintas especialidades médicas como urológicas, de medicina de familia e interna y farmacológicas también se han hecho eco del impacto de esta patología (10, 9 y 5 publicaciones respectivamente). El tipo de publicación abarca todas las secciones tradicionales de las revistas; se distribuye en 7 editoriales, 17 revisiones, 61 artículos y 39 cartas al director. Aunque casi todas estas revistas son en lengua inglesa (90%), 4 referencias han sido publicadas en castellano^{57, 120, 148, 149}, una de las cuales pertenece a los autores de este trabajo (anexo 7)¹⁴⁹. Asimismo, a nivel universitario, en España, se han presentado dos trabajos de investigación para la obtención de la suficiencia investigadora en la Universidad Autónoma de Barcelona¹⁵⁰ y una tesis doctoral en la Universidad de Alcalá De Henares¹¹⁶.

El planteamiento de este estudio surgió de la necesidad de conocer el grado de repercusión que posee el IFIS en nuestro entorno, de profundizar en este novedoso síndrome a la vez que se realiza práctica clínica y por consiguiente mejorar la atención sanitaria a nuestros pacientes actuales y futuros. La cercana relación médico-paciente que se consigue en la consulta oftalmológica posibilitó que no existieran rechazos para participar en este estudio.

El diseño transversal de esta investigación hace que la validez de los resultados obtenidos dependa de la representatividad de la muestra, de la calidad de los datos obtenidos y de que el número de no respuestas sea pequeño y sus motivos no estén relacionados con la enfermedad estudiada. Nuestra muestra, de 242 casos, obtenida de manera consecutiva de conveniencia (muestreo no probabilístico) es un reflejo real de la práctica habitual oftalmológica en un hospital general sin docencia para la especialidad de Oftalmología, que alcanza el tamaño muestral mínimo necesario

calculado previamente, asumiendo un 20% de pérdidas, lo que nos permite conseguir el objetivo principal del estudio sin perder representatividad. No obstante, asumimos como sesgos de este estudio los relacionados con los estudios transversales, y dentro de éstos el posible sesgo de selección a la hora de generalizar y poder cuantificar la validez externa de este estudio, así como el sesgo de memoria que puede haber dejado fuera del estudio a pacientes operados de cataratas con exposición previa a tratamientos con bloqueantes α_1 adrenérgicos mucho tiempo antes de la informatización de sus historiales clínicos.

Un estudio que fuera extensible a la población general afecta de cataratas necesitaría un muestreo probabilístico sobre el censo de pacientes poblacional afectos de cataratas en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos que en la actualidad no existe y que la cirugía de cataratas pasase a realizarse de forma masiva tras campañas de detección de cataratas.

A pesar de las limitaciones que tenemos en la validez externa para poder generalizar los resultados, limitaciones encontradas en casi todos los estudios consultados y publicados en revistas de impacto, es conocido que si un estudio tiene la población bien definida, con pocos investigadores en la elaboración del protocolo y criterios de valoración, esto redundará en una mayor validez interna que minimiza, en lo posible, los sesgos sistemáticos, sobre todo de medición. Por todo ello, podemos concluir que los resultados que hemos obtenido son generalizables a otros hospitales generales sin docencia para la especialidad de Oftalmología, y sólo para población en tratamiento actual o pasado con bloqueantes α_1 adrenérgicos diagnosticada de cataratas y susceptible de intervención quirúrgica mediante la técnica faco.

II. CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Nuestro estudio, con una muestra de 242 ojos, es el que más ojos en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos cuantitativamente estudia de los artículos revisados. Solamente Chiselita¹⁵², Chang¹⁸ y Oshika¹¹ incluyen muestra con esta características superiores a 100 ojos (139, 167 y 134 ojos respectivamente).

La edad media de nuestra muestra, que fue del 75.84 ± 7.1 años, es similar a las encontradas en los trabajos transversales publicados desde el estudio de Chang¹ hasta la actualidad. A pesar que la mayoría de estudios incluyen a población sin y con tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos, generalmente la edad media se sitúa entre la séptima y la octava década de la vida: 74.90 ± 7.9 años⁹⁸, 78.0 ± 1.4 años¹¹⁴, 76.5 ± 7.6 años⁹⁷, 78.0 ± 7.4 años¹².

Respecto al sexo, incluyó 32 ojos de mujer (13.2% de la muestra), todos en tratamiento con doxazosina pues es el único bloqueante α_1 adrenérgico con indicación para la hiperplasia benigna de próstata y para la hipertensión arterial y por consiguiente puede ser pauta tanto a hombres como mujeres. La mayoría de los estudios revisados por su carácter epidemiológico incluyen poblaciones generales de ambos sexos y al analizar los resultados excluyen a las mujeres ya que estos resultados se centran habitualmente en pacientes en tratamiento con tamsulosina que por indicación se pauta en hombres para la hiperplasia benigna de próstata. No obstante tres estudios incluyen en sus resultados datos con mujeres: Issa¹² incluía 17 ojos de mujer (42% de la muestra) en tratamiento con Doxazosina e indoramida, Cheung⁸ 22 ojos de mujer (38.5% de la muestra) en tratamiento con doxazosina y Chadha⁹⁴ 31 ojos de mujer (43% de la submuestra estudiada) en tratamiento con doxazosina (30 ojos) y tamsulosina (1 ojo).

Respecto a la alta comorbilidad registrada y encontrada en nuestro estudio queremos destacar que no hemos hallado estudios que incluyan un número de variables tan amplio en sus análisis, tanto de enfermedades sistémicas como de tratamientos habituales. No obstante y como cabría esperar, las comorbilidades más prevalentes han sido la hipertensión arterial, la hiperplasia benigna de próstata, la dislipemia y la diabetes mellitus. La hiperplasia benigna de próstata y la hipertensión arterial constituyen las indicaciones principales del tratamiento con bloqueantes α_1

adrenérgicos, criterio de inclusión en este estudio, y el resto de condiciones clínicas halladas (dislipemia, diabetes, complicaciones cardiovasculares secundarias, neoplasias ...) comparten un aumento de su prevalencia en función de la edad al igual que le ocurre a las cataratas¹⁵³. Como resultado de esta elevada comorbilidad aparece un elevado consumo de fármacos pautados habitualmente para las entidades clínicas descritas anteriormente.

III. INCIDENCIA DEL IFIS

La literatura revisada incluye estudios con distintos diseños y muestras que producen una enorme variabilidad en las cifras de incidencia del IFIS. Para una mejor comparación y comprensión hemos clasificado estos estudios en tres grupos: estudios epidemiológicos en población general de cirugía de cataratas (tabla XLV), estudios epidemiológicos en muestras definidas por su consumo de bloqueantes α_1 adrenérgicos (similares al presente trabajo y en el que nos incluimos, tabla XLVI) y estudios de casos control (tabla XLVII).

No era objetivo de nuestro estudio estimar la incidencia de IFIS en la cirugía de cataratas global, porque creemos que este dato no aporta una información útil clínicamente ya que está influido por la prevalencia del uso de los bloqueantes en la población general y en la población con cataratas en particular. No obstante, al conocer el número de intervenciones realizados durante el período de realización de este estudio, es un dato accesible que nos permite compararnos con otros autores reflejados en la tabla XLV. Así, obtenemos un 7.08 % (116 casos de IFIS en un total de 1637 intervenciones de cataratas) de incidencia de IFIS en población global de intervenciones de cataratas, algo superior a los datos de otros autores que obtienen cifras que varían desde el 0.4%¹⁶ hasta el 5.8%²³, e inferior al trabajo de Blouin¹⁵ que estima la incidencia en 13.2%. Estas diferencias creemos se deben a dos hechos: por un lado, las prevalencias de consumo de bloqueantes α_1 adrenérgicos son distintas en cada país y por otro, que en estos estudios el tamaño de las submuestras de ojos analizadas, de cataratas operadas en pacientes que están en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos, son casi siempre solamente con tamsulosina y no alcanzan un tamaño muestral suficientemente representativo de todos los bloqueantes α_1 adrenérgicos.

Cuando comparamos nuestra incidencia de IFIS (47.9% con IC al 95%: 41.60-54.19) con la de los estudios con muestras de cirugías de cataratas con el antecedente del consumo de bloqueantes α_1 adrenérgicos (similar criterio de inclusión a nuestro trabajo, tabla XLVI) observamos que también estamos por encima de los resultados obtenidos. Issa¹² en una muestra de 40 ojos observa un 32.5% y Cheung⁸ en otra de 57 ojos una incidencia de 29.8%. Estas cifras, algo menores que la nuestra, pueden deberse a la diferente proporción de bloqueantes α_1 adrenérgicos incluidos en sus muestras, ya

que tiene como fármaco más prevalente la doxazosina frente a la tamsulosina de nuestro trabajo, y es conocido por el trabajo metaanalítico de Chatziralli² el exceso de riesgo de desarrollar IFIS mucho mayor de la tamsulosina (hasta 40 veces más alto) que con cualquier otro bloqueante α_1 adrenérgico. El trabajo de Oshika¹¹ aunque de carácter epidemiológico poblacional, pues analizaba 2643 cirugías de cataratas de las cuales 134 ojos estaban en tratamientos con distintos bloqueantes α_1 adrenérgicos, daba una estimación de incidencia también menor, del 21.64% de IFIS, en esa submuestra de cirugías de cataratas en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos; tres consideraciones no pueden pasar desapercibidas: no incluye ojos con doxazosina y sí incluye ojos con naftopidil, urapil y silodosil (no incluidos en nuestro trabajo), todos sus resultados de incidencia de IFIS son menores al resto de autores (es el que presenta la menor incidencia de IFIS en ojos con tamsulosina, con 43.1%) y la dosis recomendada de tamsulosina para el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata es menor a la empleada en España (0,2 mg frente a 0,4 mg). Razones probables para esta variabilidad de la incidencia de IFIS entre todos los autores, son la subjetividad de la definición clínica y la variación significativa en el diagnóstico del IFIS en el que sólo alguno de los tres signos clínicos clásicos pueden estar presentes y en la inclusión o no en este diagnóstico del llamado por Horvath “iris flácido o pseudo-ifis”, que puede tener una incidencia suplementaria del 5.47%⁹⁸. Chiselita¹⁵² en un estudio etimológico poblacional de 1199 cirugías de cataratas en hombres analiza el impacto que tiene la realización de un protocolo precirugía e intraoperatorio diseñado para la prevención del IFIS, demostrando que éstas cifras pueden mejorar, pues observa que en 119 ojos en tratamiento con tamsulosina, doxazosina y alfuzosina sólo aparecen 32 casos de IFIS (incidencia de IFIS del 23.02 %).

Varios autores han estimado grados de severidad del IFIS según el número de signos de IFIS presentes durante la cirugía de cataratas. Chang¹⁸ no encontró diferencias entre el color del iris o el tamaño preoperatorio de la pupila y la severidad del IFIS, aunque sí que observó que ésta última era más alta en los ojos en que se usaron retractores de iris y anillos de expansión pupilar. Keklikci⁵⁸, considera que el IFIS necesita por lo menos dos signos de la triada clásica, y que es importante su categorización para determinar estrategias de tratamiento. Bidaguren⁵⁷ observa que el signo más frecuente son las ondulaciones iridianas. Nuestra clasificación de la

severidad del IFIS está basada en la necesidad de técnicas intraquirúrgicas no habituales durante el procedimiento quirúrgico y pretendía ser un reflejo de la complejidad quirúrgica que puede desencadenar la aparición del IFIS, sin importar que fuera uno, dos o los tres signos descritos por Chang¹. La variable del color de ojos no fue recogida en nuestro trabajo. En 7 ojos que sufrieron de IFIS fue necesario el uso de dos técnicas intraquirúrgicas (retractores de iris y sutura corneal) y en 42 ojos con IFIS se necesitó una sola. Es decir, en casi la mitad de los casos de IFIS de nuestra serie (49/116) el cirujano se enfrentó con una dificultad compleja intraquirúrgica no asumible tan sólo con la pericia de la experiencia. Así pues, aunque no podemos comparar nuestros datos con otros trabajos, coincidimos con la idea de que tanto la dificultad quirúrgica como el riesgo de complicaciones es mayor en los casos que presentan la tríada clínica completa⁵⁷.

Tras el meta-análisis publicado por Chatziralli² la jerarquía que tienen los distintos bloqueantes α_1 adrenérgicos en la aparición del IFIS quedó definida (figura 15). La odds ratio y su intervalo de confianza al 95% mayor era para la tamsulosina, seguida de la alfuzosina, la terazosina y por último la doxazosina. Nuestros porcentajes de incidencia de IFIS en función del bloqueante α_1 adrenérgico también sitúan a la tamsulosina (61.7%) como el fármaco con mayor frecuencia de IFIS, seguido de la alfuzosina, terazosina y doxazosina (47.1%, 25% y 20% respectivamente); aunque debemos ser cautos con este resultado pues el número de ojos estudiados en nuestro trabajo, la muestra, no está diseñado para encontrar diferencias entre los distintos bloqueantes α_1 adrenérgicos. No obstante, podemos concluir que la incidencia de IFIS observada para los 149 ojos en tratamiento con tamsulosina de nuestro trabajo (61.7% con IC al 95%: 53.9-69.9) entra en el intervalo de estimaciones observados por otros autores: Chadha⁹⁴, Amin⁹⁵ y Casuccio⁴ con distintos diseños en sus estudios (prospectivos poblacional de incidencia, prospectivo de ojos con tamsulosina y de casos controles respectivamente) estiman un 57%; Chang¹, Cheung¹⁶, Issa¹² y Bidaguren⁵⁷ la sitúan en torno al 64 - 69%; Takmaz⁹⁹, Srinivasan¹⁴ y Cheung⁸ sobre el 77-80% y Blouin¹⁵ y Herd⁷ en el 86-88%. Lorente¹¹⁸, cuando interviene quirúrgicamente 42 ojos con tamsulosina con fenilefrina intracamerular no observa IFIS y, si retira esta misma pauta, lo encuentra en el 88% de otros 42 ojos con tamsulosina. Como cifras de incidencia extremas tenemos el trabajo de Chen⁹⁷ que, en una muestra de 81 ojos con

tamsulosina intervenidos por médicos residentes, observa un 29.6% de IFIS sin relación al uso profiláctico de lidocaína-epinefrina intracameral, y el trabajo de Chang¹⁸ que, siendo el único estudio que tiene un número de ojos con tamsulosina analizados mayor al nuestro (167 ojos), la estima en 90%.

Son pocos los trabajos que abordan la incidencia de IFIS en ojos tratados con otros bloqueantes α_1 adrenérgicos distintos a la tamsulosina y con muestras pequeñas. En el primer trabajo de Chang¹, el estudio retrospectivo puso de manifiesto que la alfuzosina, terazosina y doxazosina producían menor número de IFIS que la tamsulosina. Recientemente Casuccio⁴ en su estudio de casos control, estima la incidencia de IFIS en un grupo de 50 ojos con terazosina, alfuzosina y doxazosina en 34%, en comparación al 58% del grupo de ojos tratados con tamsulosina y la no aparición de IFIS en el grupo control libre de bloqueantes α_1 adrenérgicos. Blouin¹⁵ estima la incidencia de IFIS en ojos en tratamiento con alfuzosina en un 15.2% siendo su muestra de 13 ojos; con una muestra parecida, de 17 ojos, nuestra incidencia es mayor y con un amplio intervalo de confianza que no incluye su estimación (47.1% IC al 95%: 23.38-70.82). Cuatro autores han abordado estudios del IFIS en ojos en tratamiento con doxazosina con resultados muy distintos, de tal manera que hasta en el metaanálisis, el efecto de la doxazosina alcanzaba significación estadística en el análisis alternativo con pacientes que no recibían ningún tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos². Issa¹² y Chadha⁹⁴ encontraban un caso de IFIS cada uno en sus muestras de 18 y 50 ojos respectivamente, Herd⁷ observaba una incidencia de IFIS del 45% en 31 ojos y Cheung⁸, con una muestra de 43 ojos, la estimaba en 20.9%, cifra ésta similar a la nuestra.

No hemos encontrado trabajos que aporten cifras de incidencia de IFIS específicamente en ojos en tratamiento con terazosina. Nuestra cifra de incidencia del 25%, creemos que a pesar de estar calculada en una muestra muy pequeña, de 16 ojos, puede ser un punto de referencia para estudios futuros.

Nuestra muestra carecía de ojos en tratamiento con prazosina, y en la literatura revisada solamente Issa¹² aporta el dato de dos casos de IFIS en dos ojos con esta medicación.

Tabla XLV. Estudios epidemiológicos poblacionales

Autor, año	Estudio	Muestra :ojos, sexo,(fármaco)	IFIS %	Otros resultados
Chiselita 2012	D ¹⁵² , R	1199 ♂ (119 tam / 18 dox / 2 alf)	2.66 %	23.02% (32/139) IFIS en B α_1 A Protocolo precirugía e intraoperatorio disminuye la incidencia de IFIS
Chatziralli 2011	IP ²³ , R	738 ♂♀	5.8 %	Asociación estadística IFIS con tamsulosina, alfuzosina, terazosina, benzodiazepina y finasteride
Horvath 2011	K ⁹⁸ , P	439 ♂♀ (11 tam)	2.96 %	IFIS asociado a B α_1 A (RR:25207 // p < 0.0001) Existe 5.47% Pseudo-IFIS o iris flácido
Altan-Yaycioglu R ¹⁰⁰ , 2009	P	500 ♂♀ (21 B α_1 A)	2.8 %	IFIS sólo en pacientes con B α_1 A, particularmente con diámetro pupilar pequeño precirugía.
Neff KD ⁹⁶ , 2009	P	899 ♂♀ (47 tam / 53 B α_1 A)	3.7 %	IFIS relacionado con B α_1 A IFIS no relacionado con diabetes, insuficiencia cardíaca y diversos fármacos
Kekliki 2008	U ⁵⁸ , P	594 ♂♀ (23 tam)	2.5 %	IFIS asociado a tamsulosina IFIS no relacionado con el tiempo de exposición a tamsulosina ni con la edad
Takmaz T ⁹⁹ , 2007	P	858 ♂♀ (18 tam)	1.6 %	77.8% IFIS en tamsulosina IFIS no relacionado con el tiempo de exposición a la tamsulosina Adrenalina intracameral no varía incidencia de IFIS
Srinivasan 2007	S ¹⁴ , R	1612 ♂ (95 B α_1 A)	1.0 %	14.7% IFIS en B α_1 A 76.9% IFIS en Tamsulosina
Blouin 2007	MC ¹⁵ , R	461 ♂ (92 tam o alf)	13.2 %	86.4% IFIS en Tamsulosina (19/22) 15.4% IFIS en Alfuzosina (2/13) Pacientes con IFIS mayor riesgo complicaciones intraquirúrgicas que sin IFIS (49.2% vs 9.7%) (p < 0.001)
Oshika T ¹¹ , 2007	P	2643 ♂♀ (58 tam / 21 naftopidil / 55 pra – ter – urapidil – silodosil)	1.1 %	21.64% (29 ifis /134 ojos) IFIS en B α_1 A 43.1% (25/58)IFIS en tamsulosina a dosis de 0.2 mg/dl 19% (4/21) IFIS en naftopidil
Chadha V ⁹⁴ , 2007	P	1842 ♂♀ (20♂ 1♀ Tam / 18♂ 30♀ dox / 2♂ alf / 1♂ Ter)	1.5 %	57% (12/21) IFIS en Tamsulosina 0.5% (1/50) IFIS en Doxazosina El tiempo de tratamiento con tamsulosina no se asocia al IFIS (p=0.156) Diabetes Mellitus no asociada estadísticamente con IFIS
Cheung 2006	CM ¹⁶ , P	2390 ♂♀ (17 tamsulosina)	0.4 %	64% (11/17) IFIS en Tamsulosina El tiempo de tratamiento con tamsulosina no se asocia al IFIS
Chang DF ¹ , 2005	R	706 ♂♀ (25 tam / 15 pra-ter-dox)	2.2 %	64% (16/25) IFIS en tamsulosina
	P	900 ♂♀	2.3 %	21 ojos con IFIS de 16 pacientes (15 en tratamiento con tamsulosina).

IFIS = Síndrome iris flácido intraoperatorio // B α_1 A = bloqueantes α_1 adrenérgicos
 Tam = tamsulosina // Pra = prazosina // Dox = doxazosina // Alf = alfuzosina // Ter = terazosina
 ♂ = varón // ♀ = mujer // P = prospectivo // R = Retrospectivo

Tabla XLVI. Estudios epidemiológicos con muestras definidas por consumo de bloqueantes α_1 adrenérgicos

Autor , Año	Est	Muestra: ojos, sexo, (B α_1 A)	IFIS %	Otros resultados
Chen ⁹⁷ , 2010	R	81 ♂ Tam	29.6 %	Diámetro pupilar precirugía \leq 6.5 mm asociado a iris (p = 0.032) Lidocaína-epinefrina intracameral profiláctica no reduce la incidencia de IFIS
Issa SA ¹² , 2008	P	40 (23 ♂ / 17 ♀) (14 Tam / 20 Dox / 2 Pra / 1 Alf / 4 Ind)	32.5 %	69% (9/13) IFIS en tamsulosina 6% (1/18) IFIS en doxazosina 100% (2/2) IFIS en prazosina 25% (1/4) IFIS en indoramida IFIS en un ojo no es predictor de tenerlo en el otro
Amin K ⁹⁵ , 2008	P	23 ♂ Tam	57 %	El IFIS se asocia a tamsulosina
Chang DF ¹⁸ , 2007	P	167 ♂ Tam	90 %	IFIS 43% severo / 30% moderado / 17% leve El cese de tamsulosina previo no previene fiablemente el IFIS ni reduce su severidad
Cheung CM ⁸ , 2007	P	57 (35 ♂/22 ♀) (43 dox / 10 tam / 3 alf / 1 dox-tam)	29.8%	20.9% (9/43) IFIS en doxazosina 80% (8/10) IFIS en tamsulosina
Herd MK ⁷ , 2007	P	31 ♂ Dox 16 ♂ Tam		45 % (14/31) IFIS en doxazosina 88 % (14/16) IFUS en Tamsulosina
Delgado Gallego S,	P	242 (210 ♂ / 32 ♀) (149 Tam / 60 Dox / 17 Alf / 16 Ter)	47.9 %	61.7% (92/149) IFIS en Tamsulosina 20.0% (12/60) IFIS en Doxazosina 47.1% (8/17) IFIS en Alfuzosina 25.0% (4/16) IFIS en Terazosina

IFIS = Síndrome iris flácido intraoperatorio // B α_1 A = bloqueantes α_1 adrenérgicos
 Tam = tamsulosina // Pra = prazosina // Dox = doxazosina // Alf = alfuzosina // Ter = terazosina
 ♂ = varón // ♀ = mujer // Est = Estudio // P = prospectivo // R = Retrospectivo

Tabla XLVII. Estudios de casos control

Autor, año	Muestra [ojos, sexo, características]	IFIS %	Otros resultados
Lorente R ¹¹⁸ , 2012	42 ♂ tamsulosina con fenilefrina intracamerar 42 ♂ tamsulosina SIN fenilefrina intracamerar	0% 88.09%	Menor diámetro pupilar tras hidrosección , facoemulsificación y al final de la cirugía en el grupo CON
Theodossiadis PG ¹⁵⁴ , 2012	15 ♂ tamsulosina 25 ♂ alfuzosina 25 ♂ control		Existen alteraciones en la dinámica pupilar pre- postdilatación que demuestran mayor potencia de inducción de IFIS en tamsulosina que alfuzosina.
Casuccio A ⁴ , 2011	50 ♂ (tamsulosina) 50 ♂ (15 Ter / 15 Alf / 20 Dox) 50 ♂ sin Bloqueantes	58 % 34 % 0%	Diámetro pupilar \leq 7.0 mm tiene 73% sensibilidad y 95% especificidad de predicción de ifis
Ku TK ¹⁵⁵ , 2011	73 ♂ tamsulosina actualmente 28 ♂ tamsulosina en el pasado		Mas complicaciones mayores y menores en el grupo con tamsulosina actual, sin significación estadística. La duración del tratamiento con tamsulosina no se asocia estadísticamente con un incremento del porcentaje de complicaciones quirúrgicas.
Ku TK ¹¹⁴ , 2010	101 ♂ Tamsulosina 404 ♂ No tamsulosina		La exposición a Tamsulosina dió mayor tasa de complicaciones menores (24% frente a 12%; p= 0.002)), y menor tasa de complicaciones mayores (3% frente a 8%; p= 0.08) Similares agudeza visual postoperatoria
Santaella RM ⁹² , 2012	25 ♂ cadáver tamsulosina previa 25 ♂ cadáver sin exposición tamsulosina		Ojos con exposición a tamsulosina tienen menor grosor del músculo dilatador de iris que los controles. Esta diferencia no se aprecia en el grosor del estroma de iris
Pérez- Silguero D ¹²⁰ , 2009	22 ♂ suspensión Ba ₁ A y atropina topica previa, 33 ♂ suspensión Ba ₁ A y lidocaina intracamerular	45.5 % 9.1%	Mejor efectividad de la estrategia con lidocaina intracamerular significativamente estadística para la prevención de IFIS.
Prata TS ⁹³ , 2009	29 ♂ bloqueantes α_1 adrenérgico 22 ♂ controles		Los casos tienen significativamente menor espesor del músculo dilatador del iris y del cociente músculo/esfínter y del menor diámetro pupilar que los controles. Posible relación de los cambios con el tiempo de exposición a los bloqueantes α_1 adrenérgico
Pavone C ¹⁵⁶ , 2009	30 ♂ Bloqueante α_1 adrenérgico 16 ♂ control		Ojos con Tamsulosina menores diámetros pupilares. Resto de ojos con Bloqueante α_1 adrenérgico no hay diferencias con el grupo control
Arikan G ¹⁵⁷ , 2008	44 ♂ Tamsulosina 32 ♂ Alfuzosina 30 ♂ Doxazosina 33 ♂ Control		Diámetro medio de la pupila: - antes de la dilatación es menor en tamsulosina y alfuzosina respecto al control (p< 0.001) - después de la dilatación es menor en tamsulosina respecto a control (p=0.094)
Bidaguren A ⁵⁷ , 2007	19 ♂ Tamsulosina 19 ♂ Control	67 % 0 %	IFIS completo 10 % // 2 signos IFIS 47% // 1 signo IFIS 10 % Menor diámetro pupilar mesópico (p=0.05) y tras tropicamida en grupo con Tamsulosina (p < 0.01)

IFIS = Síndrome iris flácido intraoperatorio // Ba₁A = bloqueantes α_1 adrenérgicos
 Tam = tamsulosina // Pra = prazosina // Dox = doxazosina // Alf = alfuzosina // Ter = terazosina
 ♂ = varón // ♀ = mujer //

IV. ASOCIACIONES ESTADÍSTICAS

Para completar los objetivos secundarios que se planteaba el presente trabajo se realizaron un análisis bivalente y, posteriormente, un modelo de regresión logística multivariante con el objetivo de dar una explicación matemática simplificada a la interrelación del IFIS y las variables recogidas. El número tan elevado de variables estudiadas por evento hacía necesario un análisis que eliminara las variables confusoras y permitiera estimar la odds ratio de las predictoras resultantes^{158 159}. Tabla XLIV.

De la comorbilidad sistémica, oftalmológica y sus respectivos tratamientos sólo permanecen asociadas a la aparición de IFIS en los pacientes que están en tratamiento con bloqueantes α_1 adrenérgicos dos variables: el consumo de Tebetane® (OR: 2.656 // IC al 95%: 1.177-5.995) y el consumo de paracetamol (OR: 2.322 // IC al 95%: 1.169 – 4.614). Estos datos no han sido reflejados en ninguno de los estudios sobre el IFIS revisados, probablemente porque quizá no hallan sido estudiados. El Tebetane® es un compuesto de alanina, glicina, ácido glutámico y extractos de prunas africana que, sin mecanismo de acción demostrado (efecto placebo o efecto de sus componentes esteroideos con actividad antiandrogénica), se emplea en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. Quedaría pendiente para otros estudios profundizar en las posibles vías comunes de acción del Tebetane® y de otros compuestos similares utilizados como indicación de la hiperplasia benigna de próstata, como el finasteride²¹⁻²³ y saw palmeto²⁷, que también han sido relacionados estadísticamente con el IFIS por otros autores. En lo concerniente al paracetamol, agente analgésico y antipirético de potencia parecida al ácido acetil salicílico, pero sin acción antiinflamatoria, creemos que la alta prevalencia de su consumo en la población general y en la anciana particularmente, justifica por sí sola la necesidad de estudios futuros que definan su papel como factor de riesgo en el IFIS, pues no existe opinión comparable en la actualidad en la literatura revisada.

Respecto a las controvertidas y muy estudiadas características de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, nuestros resultados estadísticos univariantes y multivariantes no encontraban significación estadística con el IFIS, apoyando así parcialmente las conclusiones del único metaanálisis² realizado sobre factores de riesgo en el IFIS. Este metaanálisis² presentaba a la hipertensión arterial como factor de riesgo (OR: 2.2 // IC al 95%: 1.2-4.2), a pesar de que sólo un estudio⁹⁶ de los que

incluía tenía significación estadística con esta variable, y rechazaba (al igual que nosotros) a la diabetes mellitus (OR: 1.3 // IC al 95%: 0.7-2.2) a pesar de que varios estudios^{12, 94, 96, 100} sí la relacionaban estadísticamente. Quizá el poder de los estudios metaanalíticos permita el hallazgo de resultados que, en los estudios pequeños como el nuestro, se encuentran atenuados.

El grado o tipo de catarata, al igual que en otros estudios como el de Blouin¹⁵, no resultó relacionado estadísticamente con el IFIS. Nuestro trabajo no contempló el estudio y análisis de los diámetros pupilares ya que no se realizan habitualmente dentro del procedimiento quirúrgico de la faco en nuestro hospital.

El consumo de benzodiazepinas, independientemente al de bloqueantes α_1 adrenérgicos, asociado estadísticamente al IFIS con una OR de 676.5, IC al 95%:133-3440.9 en el trabajo retrospectivo de Chatziralli²³, se basaba en la posibilidad de un enlace bioquímico con los receptores benzodiazepínicos presentes en el cuerpo ciliar del ojo y el iris¹⁶⁰. Esta asociación alertaba de la importancia clínica que representa la necesidad de sedación con benzodiazepinas previa a la faco que pueden necesitar algunos pacientes por ansiedad; en nuestro estudio obtuvo significación estadística únicamente en el análisis univariante, quedando fuera del modelo tras la regresión logística.

La larga duración de nuestro trabajo, tres años, y su realización en condiciones de práctica clínica habitual, con adecuación a los conocimientos científicos del momento, nos llevó a incluir pacientes tratados con diferentes estrategias de abordaje para la prevención del IFIS, como la retirada previa del bloqueante α_1 adrenérgico y la pauta de atropina tópica previa a la faco. Al tratarse de un estudio transversal observacional no aleatorizado, no pretendíamos determinar si un método de tratamiento era más seguro que otro. La variable retirada previa del bloqueante α_1 adrenérgico, que incluía pacientes a los que se les había retirado estos fármacos bien por efectos secundarios, bien por cambio de tratamiento de su patología prostática basal, o bien como indicación momentánea antes de la cirugía de la catarata, resultó significativa estadísticamente en la regresión logística con un valor de prevención del IFIS de odds ratio de 0.047 (IC al 95%: 0.010-0.227). Sin embargo, el tiempo de exposición y el de retirada previa del bloqueante α_1 adrenérgico no estaban relacionados con la incidencia de IFIS. Hechos constatados ya por la práctica clínica en diversas publicaciones, que

destacan que esta interrupción temporal de la tamsulosina previa a la cirugía, puede o no ser efectiva, puede no reducir la severidad del IFIS^{18, 91} y además puede poner en riesgo al paciente de sufrir retenciones urinarias^{1, 30, 161} o, en el caso de la doxazosina, descompensación de su tensión arterial. Este peculiar y desconocido comportamiento cronológico del IFIS conlleva a valorar que, a pesar de la reversibilidad de la inhibición de la respuesta de la dinámica pupilar a los colirios adrenérgicos tras la supresión del bloqueante α_1 adrenérgico (mayor diámetro pupilar preoperatorio)¹⁸, también existen cambios morfológicos inducidos irreversibles (atrofia del iris y del músculo dilatador de la pupila)^{92, 93, 123} que no aconsejan el uso de esta estrategia de manera rutinaria sin ponderar riesgos y beneficios.

La pauta de atropina tópica previa a la faco fue una de las primeras estrategias farmacológicas que se desarrollaron para prevenir el IFIS¹²⁸. En la actualidad su papel de prevención sigue sin demostrarse, tan sólo los informes de casos individuales dan testimonio de su efecto positivo^{30, 112, 128} pues, a pesar de que con su uso se consigue una mejor midriasis inicial en la cirugía, no se reduce la intensidad ni la incidencia del IFIS^{120, 127}, requiriendo de otras medidas adicionales como los retractores del iris para el manejo del síndrome¹⁸. En nuestro estudio, en concordancia con estos informes, no se asoció estadísticamente la pauta de atropina tópica previa con una disminución de la incidencia de IFIS.

De las técnicas intraquirúrgicas utilizadas durante la faco, a pesar de que los 31 retractores de iris que se utilizaron fueron exclusivamente en ojos con IFIS, sólo la sutura corneal intraquirúrgica (utilizada en 32 ojos, de los cuales 25 tenían IFIS) obtuvo significación estadística en la regresión logística (odds ratio 7.721; IC al 95%: 2.441-24.417). Ésto refleja el manejo difícil que representa la aparición del IFIS y sus posibles complicaciones posteriores; hecho confirmado por otros autores: 6% de sutura corneal en IFIS¹⁶, y mayor severidad del IFIS en ojos que necesitaron uso de retractores de iris¹⁸. En la tesis doctoral de González¹¹⁶, se asociaba estadísticamente el uso de retractores de iris y de sutura corneal intraquirúrgica al consumo de tamsulosina frente a los ojos de pacientes sin tamsulosina.

El estudio de las complicaciones intraquirúrgicas, postquirúrgicas y del resultado final de la cirugía de cataratas en los pacientes con IFIS ha sido abordado por otros autores anteriormente aunque presentando tasas de complicaciones muy dispares,

que varían desde el 0%^{8,96} al 5%¹ - 6%¹⁶ y al 42.9%⁹⁹ - 49.2%¹⁵. La inclusión de todos los eventos adversos registrados en las historias clínicas y su clasificación como menores (atrofia focal del estroma de iris, hipertensión ocular en las primeras 24 horas postcirugía,) o como mayores (laceración o hemorragias iridianas, rotura de la cápsula posterior, pérdida de vítreo, dehiscencia zonular, edema macular cistoide), y la introducción de nuevas técnicas quirúrgicas (retractores de iris, anillo de Malyugin ...) pueden explicar estas diferentes tasas descritas a lo largo de estos años. No obstante, existe una tendencia generalizada sobre que, en la cirugía de cataratas, la aparición del IFIS^{1, 15} asocia un mayor número de complicaciones (49.2% versus 97% en ojos con o sin IFIS)¹⁵ y de reintervenciones quirúrgicas explicables de diversas formas. Por ejemplo, el prolapso del iris tras la incisión corneal conlleva a que la punta del faco produzca mayor inflamación con dispersión de fragmentos y un aumento del riesgo de hipertensión ocular postcirugía o de edema macular cistoide, o que la ampliación quirúrgica de la pupila desencadene una atrofia sectorial del iris con distorsión estética de la pupila, deslumbramientos y diplopías. También la miosis progresiva típica del IFIS afectaría la visibilidad del cirujano aumentando el riesgo de rotura de la cápsula posterior y de pérdida de vítreo. Como anécdota, el 77% de los oftalmólogos encuestados por la ASCRS dijeron creer que el uso de la tamsulosina en pacientes aumenta el riesgo de complicaciones de la cirugía de cataratas en comparación con el riesgo cuando el paciente no está tomando dicho medicamento y que tan sólo la toma de tamsulosina hace más difícil la cirugía de cataratas¹¹².

En nuestro estudio, el análisis bivariante reveló que las intervenciones quirúrgicas con IFIS presentaban mayor número de complicaciones postcirugía que las intervenciones sin IFIS ($p = 0.000$) y el IFIS se asociaba estadísticamente con varias de estas complicaciones: capsulotomía posterior intraquirúrgica, vitreorragia intraquirúrgica, afaquia intraquirúrgica, discoria postcirugía, atrofia sectorial de iris y sinequias postquirúrgicas. La ruptura de la cápsula posterior aparecía en 9 de los 116 ojos que presentaron IFIS (7.75%), porcentaje similar al observado por Nguyen¹⁰⁷ (7%) e inferior al de Chang¹ (12%) en su primer trabajo descriptivo del IFIS, pues en otro estudio, tras tomar medidas adecuadas intraquirúrgicas, quedaba reducido al 0.6%¹⁸. Para Blouin, que observó que las complicaciones mayores en ojos con IFIS representaban 14.8% frente al 3.2% de los ojos sin IFIS ($p=0.156$), la complicación más

frecuente en ojos con IFIS era la capsulotomía posterior con vitreorragia¹⁵. Los 8 casos de vitreorragia (6.89% de incidencia en IFIS), los 4 casos de afaquia intraquirúrgica (3.44% de incidencia en IFIS) y el único caso de luxación intraquirúrgica (0.86% de incidencia en IFIS) aparecidos en nuestro trabajo se dieron sólo en ojos con IFIS. Observamos discoria en 29/116 (25%) de los ojos con IFIS frente a 2/126 (3.1%) de los ojos sin IFIS ($p=0.000$), atrofia sectorial iridiana en 21/116 (18%) de los ojos con IFIS frente a 2/126 (1.58%) de los ojos sin IFIS ($p=0.000$). Los cinco casos de sinequias postquirúrgicas aparecieron en ojos con IFIS ($p=0.026$) y el único caso de edema macular cistoide también. Tanto el edema corneal, como la hipertensión ocular como el fenómeno Tyndall a nivel postquirúrgico tuvieron una distribución similar entre ojos con y sin IFIS, quizá por la experiencia previa de nuestros oftalmólogos, todos sin alcanzar significación estadística. Estos datos ya descritos en la literatura (Chang también observó un caso de edema macular cistoide, y picos de hipertensión ocular el primer día que remitieron)¹⁸ quedaron fuera del modelo tras la regresión logística, permaneciendo solamente la atrofia sectorial de iris con una odds ratio de 9.27 (IC al 95%: 1.99-43.07); probablemente ésta sea la complicación más frecuente (23%)⁵⁶ (22%)⁹⁵ y, para algunos autores^{99, 108, 116}, hasta patognomónica.

El análisis de las distintas agudezas visuales registradas (precirugía y postcirugía, con y sin corrección y unidad en la agudeza visual final con o sin fondo de ojo normal) perseguía el objetivo de responder a la pregunta “¿existe una asociación estadística entre el IFIS y la agudeza visual final del paciente?”, puesto que los autores que han descrito en sus trabajos las agudezas visuales no dan una respuesta clara. Cheung¹⁶ en 4 de 11 ojos que presentaron IFIS refleja una agudeza visual menor a 6/9 sin estudiarla estadísticamente. Chang¹⁸ concluye que el 95% de los ojos obtuvo una agudeza visual corregida de, por lo menos, 20/40. Amin⁹⁵, en 23 ojos expuestos a tamsulosina, de los cuales 13 presentan IFIS, concluye que la agudeza visual medida con Sneller es superior a 6/9 pero sin aclararnos la influencia del IFIS. Y con un distinto diseño de trabajo, de casos control, Lorente¹¹⁸ observa que la agudeza visual final en los dos grupos estudiados (uno desarrolla hasta un 88% de IFIS y el otro grupo 0%) es diferente pero sin significación estadística (0.029 ± 0.07 versus 0.042 ± 0.07 // $p=0.651$). Con la limitación parcial que supone el hecho de que la agudeza visual previa a la cirugía sin corrección en nuestra muestra era peor en los ojos que posteriormente

desarrollarían IFIS aunque sin diferencias estadísticas en las medias (0.20 versus 0.21; $p=0.234$), nuestros resultados discrepan de estos autores. Observamos que tras la cirugía en todas las categorías, la agudeza visual con y sin corrección de los ojos con IFIS tendía a un peor resultado y la unidad en agudeza visual con los optotipos de Snellen la alcanzaban significativamente más ojos sin IFIS que con IFIS (47% versus 31.8% ; $p=0.009$). Asimismo, la media de la agudeza visual postcirugía con corrección era significativamente mayor en los ojos sin IFIS respecto a los ojos con IFIS (0.77 versus 0.66; $p=0.006$); estos datos también alcanzaron significación estadística en la regresión logística obteniendo una odds ratio de 0.505 (IC al 95%: 0.276-0.921), que dejaba de manifiesto la mejor agudeza visual final con corrección en los ojos que no padecieron IFIS.

F) CONCLUSIONES

1. La incidencia del IFIS en nuestra muestra fue del 47.9% con un intervalo de confianza al 95% del 41.60 – 54.19.

2. Según el manejo intraquirúrgico el 2.89% de la muestra estudiada padeció IFIS severo. El bloqueante α_1 adrenérgico más implicado y con mayor número de casos de IFIS fue la tamsulosina.

3. El consumo de paracetamol y de Tebetane fueron factores determinantes estadísticamente significativos para el desarrollo del IFIS en nuestra muestra.

4. La retirada previa del bloqueante α_1 adrenérgico resultó una medida de prevención efectiva para evitar la aparición del IFIS, pero no recomendable pues los tiempos de consumo y de retirada previo no se asociaron de manera estadística con el IFIS.

5. Los pacientes con IFIS presentaron un exceso de riesgo de complicaciones estadísticamente significativas respecto a los pacientes sin IFIS: mayor porcentaje de sutura corneal intraquirúrgica, mayor atrofia sectorial del estroma de iris y una peor agudeza visual con corrección tras la cirugía.

G) ANEXOS

ANEXO 1. PROCEDIMIENTO CIRUGIA DE CATARATAS

 <p>XARXA Sanitària i Social de SANTA TECLA</p>	HOSPITAL DEL VENDRELL	
	FACO + LiO	
	PROCEDIMIENTO	

DEFINICIÓN:

Consiste en la extirpación del cristalino opaco, mediante la facoemulsificación, que consiste en la emulsificación de la catarata madura por medios de ultrasonidos y la extirpación del cristalino por irrigación y aspiración. A continuación, se implanta una lente intraocular para restablecer la visión

OBJETIVO DEL PROCEDIMIENTO:

Extirpar el cristalino opaco e implantar una lente intraocular.

OBJETIVOS DE ENFERMERÍA:

- Garantizar la seguridad de la persona durante todo el proceso.
- Controlar la agonía y el temor de la persona en el área quirúrgica.
- Preservar la intimidad de la persona.
- Favorecer el confort de la persona.
- Garantizar la esterilidad del campo quirúrgico.
- Instrumentar durante la intervención.
- Cumplimentar las hojas de registro.
- Vigilar y controlar la recuperación quirúrgica.
- Valorar y controlar el dolor.
- Valorar y controlar la temperatura corporal.
- Gestión del material quirúrgico y aparatos.
- Garantizar la información a los familiares.

A. SALA DE PREANESTESIA

MATERIAL NECESARIO

- Hoja quirúrgica: apartado de preanestesia.
- Historial de la persona.
- 1 Catéter periférico: 18 CH o 20 CH.
- Apósito Mefix® para fijar catéter
- Guantes no estériles.
- Gasas no estériles.
- Alcohol.
- Smarch.
- Material necesario para anestesia peribulbar/retrobulbar:
 1. Balón de Honan
 2. Anestesia: 5 cc Bupivacaína 0.75% + 5cc Mepivacaína 2% + 1cc de Hialuronidasa.
 3. Jeringa de 10 cc
 4. Aguja retrobulbar o aguja subcutanea
 5. Paquete de gasas pequeñas.
 6. Colirio anestésico doble
 7. Jeringa de 2 cc con Betadine® diluido al 50% con suero fisiológico.
- Ringer Lactado 500 cc (si es diabético seguir protocolo de diabetes).
- Equipo de suero con conexión en “Y”.

 <p>XARXA Sanitària i Social de SANTA TECLA</p>	HOSPITAL DEL VENDRELL	
	FACO + LiO	
	PROCEDIMIENTO	

PREPARACIÓN DEL PERSONAL

- Uniforme verde y gorro.
- Lavado de manos higiénico.
- Colocación de guantes no estériles.
- Medidas de prevención habituales.

PREPARACIÓN DE LA PERSONA

- Presentarse e informar a la persona del procedimiento que se le realizará.

EJECUCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

- Identificación de la persona.
- Comprobar que la persona está en ayunas.
- Comprobar si presenta alergias medicamentosas.
- Comprobar la ausencia de joyas, prótesis dentales o cualquier placa metálica.
- Canalización de la vía periférica.
- Administración de la profilaxis prequirúrgica según orden médica.
- Cumplimentar la hoja quirúrgica.
- Verificar la preparación del protocolo quirúrgico.

OBERVACIONES

- Asegurar la permeabilidad de la vía periférica (el calibre ha de ser de un 20 o 18) y la correcta fijación.

ADVERTENCIAS

- En caso de alergia al látex mirar el protocolo.
- En caso de alergia al yodo mirar el protocolo.

B- SALA QUIRÚRGICA

MATERIAL NECESARIO PARA LA PREPARACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DEL QUIRÓFANO

- Cabezal oftalmología
- Microscopio oftalmología
- Cámara Leica
- Silla del microscopio
- Aparato Millenim
- Torre Endoscópica Storz 3
- Bomba de calor
- Test de fugas total del respirador Temel y hoja de registro correspondiente.
- Comprobación de material necesario para la anestesia local (colirios correspondientes) o anestesia retrobulbar.
- Aspirador conectado a la toma de la pared y preparado con sonda de aspiración en el lado contrario a intervenir.
- Conexión del cable a la toma de tierra.

 <p>XARXA Sanitària i Social de SANTA TECLA</p>	HOSPITAL DEL VENDRELL	
	FACO + LiO	
	PROCEDIMIENTO	

MATERIAL NECESARIO PARA LA INSTRUMENTACIÓN

- 1 Caja catarata [S:\PROCEDIMENTS PROTOCOLS INFERMERIA\ESTERILITZACIÓ \(caixes\)\OFT\CATARACTA.doc](#)
- 1 Caja Terminal Faco
- 1 Aguja Faco Ø 2.7
- 1 Pack oftalmo ref. 780191/F
- 1 Mango de irrigación
- 1 Apósito oftálmico
- 2 Protectores de plástico grandes del microscopio
- 1 Llave de tres vías
- 2 Ampollas de agua bidestilada (para la limpieza del terminal de Faco)
- **1 Suero fisiológico de 500 cc + 0.4 mg de adrenalina**
- 1 Lente intraocular
- 1 Pack inyector de la lente
- Viscoelásticos: Biolón / Two one (según elección del oftalmólogo)
- Antibióticos (dilución según protocolo de farmacia):
 - Cefazolina
 - Vancomicina (en caso de alergia a la penicilina)
- Lidocaína al 1% si la anestesia es tópica
- Guantes estériles
- Colirios (según elección del oftalmólogo), habitualmente:
 - Anestésico doble
 - Diclofenaco
 - Tobradex®
 - Dilución de povidona
- Cajón de colirios
- Cajón de cánulas

PREPARACIÓN DEL PERSONAL: INSTRUMENTISTA

- Uniforme verde y gorro
- Mascara quirúrgica
- Lavado de manos quirúrgico (ver Normas de circulación y Funcionamiento del Bloque Quirúrgico)
- Colocación de bata estéril a uno mismo (VNCFBQ)
- Colocación de guantes estériles a uno mismo (VNCFBQ)
- Colocación de bata estéril a otro (VNCFBQ)
- Colocación de guantes estériles a otro (VNCFBQ)
- Medidas de precaución estándar.

PREPARACIÓN DEL PERSONAL: CIRCULANTE

1. Uniforme verde y gorro.
2. Mascara quirúrgica.
3. Guantes no estériles.
4. Medidas de precaución estándar.

PREPARACIÓN DE LA PERSONA:

1. Posición en decúbito supino
2. Cojín redondeado bajo las rodillas
3. Brazos pegados al costado
4. Monitorización: ECG, pulsioximetría, TA.
5. Favorecer el confort de la persona
6. Preservar la intimidad de la persona.

 <p>XARXA Sanitària i Social de SANTA TECLA</p>	HOSPITAL DEL VENDRELL	
	FACO + LiO	
	PROCEDIMIENTO	

EJECUCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

- Montaje de la mesa quirúrgica con el instrumental
- Asepsia de la zona a intervenir
- Montaje del campo quirúrgico
- Intervención quirúrgica
- Recuento de instrumental
- Registro de los controles de esterilización (campo quirúrgico e instrumental)
- Cumplimentar hoja de registro: hoja quirúrgica
- Colocar apósito oftálmico y ocluser universal con esparadrapo de papel
- Recogida del quirófano:
 - a. Colocación del instrumental abiertas en las cestas con protección
 - b. Depositar el material punzante al contenedor de agujas
 - c. Recogida del campo quirúrgico

OBSERVACIONES:

- Recordar la cumplimentación de las hojas de registro
- Recordar la cumplimentación de las hojas de prótesis/implantes
- Recordar enviar a anatomía inmediatamente dentro de un frasco con una gasa con suero.

Material opcional:

- 1 Caja ampliación FacoS:\PROCEDIMENTS PROTOCOLS
[INFERMERIA/ESTERILITZACIÓ/OFT\AMPLIACIÓ CATARACTA.doc](#)
- 1 Vitreotomo anterior
- 1 pack Hemostasia
- 1 Cánula de bàcul (Micro J. Shape) o cánula de Corydon
- 1 Irrigación/aspiración bimanual
- 1 Irrigación/aspiración manual
- 1 Suero fisiológico de 500 cc
- 1 Equipo de suero en “Y”
- 1 Jeringa de 5 cc
- 1 Cánula de Vectis (en caso de extracción extracapsular de la cataracta)
- 1 Rotador
- 1 Calzador glide
- 1 Protector de plástico pequeño del microscopio
- 1 Azul de metileno
- 1 Jeringa de insulina
- 1 Sutura : Nylon de 10/0 ref: 70119

ADVERTENCIAS:

- Confirmar que no es alérgico al látex
- Comprobar que no tiene crema hidratante en el cuerpo
- Evitar posibles salpicaduras oculares utilizando la protección adecuada.

 XARXA Sanitària i Social de SANTA TECLA	HOSPITAL DEL VENDRELL	
	FACO + LiO	
		PROCEDIMIENTO

C- SALA DE DESPERTAR

MATERIAL NECESARIO:

- Hoja de sala de despertar
- Observación.

PREPARACIÓN DEL PERSONAL

- Uniforme verde y gorro.
- Guantes no estériles
- Medidas de precaución estandar.

PREPARACIÓN DE LA PERSONA:

- Retirada de sueroterapia según protocolo.

EJECUCIÓN DEL PROCEDIMIENTO:

1. Comprobar el nivel de conciencia y orientación
2. Valorar la estabilidad hemodinámica de la persona
3. Comprobar la función respiratoria
4. Favorecer el confort de la persona
5. Detectar el dolor
6. Preservar la intimidad de la persona
7. Comprobar el nivel de recuperación anestésica
8. Cumplimentar la hoja de registro de la sala de despertar
9. Asegurarse de que los familiares son debidamente informados

OBSERVACIONES

- Tener preparada la medicación necesaria para Reanimación
- Si no hay contraindicación médica o complicaciones, la persona intervenida de catarata se trasladará directamente a CMA después de la intervención.

ANEXO 2. AUTORIZACIÓN DEL ESTUDIO



Doña Maria Arenas Prat, Directora Asistencial del Hospital del Vendrell

Informa:

Que la realización del proyecto de investigación practicado en el Servicio de Oftalmología de nuestro centro sanitario, objeto de Tesis Doctoral, y titulado *"Estudio epidemiológico y clínico del síndrome de iris flácido intraoperatorio en pacientes con bloqueantes alfa-1 adrenérgicos"* se ajusta a las normas éticas sobre investigación biomédica y tiene consistencia científica, abordando un problema relevante y de interés clínico.

Lo que comunico para su conocimiento y efectos en El Vendrell a 02/03/2.011.



XARXA Sanitària i Social
de SANTA TECLA

Hospital del Vendrell

Dra. D^a. Maria Arenas Prat
N^o colegiado 08-31.422
Directora de Centro. Hospital del Vendrell

A handwritten signature in blue ink, appearing to be 'A.P.', written over a horizontal line.

ANEXO 3. CONSENTIMIENTO INFORMADO CIRUGÍA DE CATARATAS

CIRUGÍA DE LA CATARATA

Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

¿QUÉ ES LA CATARATA?

En el ojo existe una lente transparente detrás del iris, llamada cristalino, que nos permite enfocar las imágenes. Cuando esta lente se hace opaca recibe el nombre de catarata.

En la inmensa mayoría de las ocasiones, la pérdida de transparencia del cristalino aparece por cambios normales debidos a la edad (cataratas cortico-nucleares) En estos casos, la pérdida de visión es progresiva y muy lenta durante años y puede corregirse parcialmente con gafas para visión lejana, hasta llegar a un punto en que la opacidad es suficientemente densa como para impedir suficiente visión como para no ser corregible con gafas, momento en que está indicada la cirugía.

En muchos casos, los pacientes con este tipo de cataratas notan que pueden prescindir de sus gafas de cerca habituales, creyendo que es un síntoma de buena visión, pero, todo lo contrario, es un síntoma de evolución de las cataratas.

Existe otro tipo de cataratas que aparecen en pacientes jóvenes, diabéticos o que han precisado tratamiento con corticoides sistémicos durante largo tiempo por otras enfermedades. Estas cataratas (subcapsulares posteriores) aparecen en un plazo de tiempo muy corto (meses) y provocan gran pérdida de visión.

Otras causas de operación de cataratas pueden ser: traumatismos, cataratas congénitas, cirugía previa de retina, etc. Todas tienen características específicas y se comentarán en cada caso.

CIRUGÍA DE LA CATARATA

La operación de la catarata es una Cirugía Mayor que ocasiona un cambio importante en la anatomía del globo ocular.

La catarata se encuentra detrás del iris, por lo que antes de empezar la cirugía es preciso dilatar la pupila para poder acceder a la catarata. Ésta se encuentra envuelta por una fina membrana transparente llamada cápsula, como si fuera un saco.

La cirugía consiste en abrir un orificio en la parte anterior de la cápsula, romper la catarata mediante ultrasonidos (facoemulsificación) y aspirarla. En el saco que queda vacío se coloca de forma permanente un cristalino artificial (lente intraocular) La lente intraocular (LIO) que se coloca viene determinada por una prueba preoperatoria (biometría) en la que se calcula las dioptrías que precisa cada paciente para poder enfocar las imágenes lejanas. Para la visión intermedia o cercana se precisarán gafas.

Puede haber una mala visualización de la cirugía si existe una cicatriz corneal previa por otras causas, con el consiguiente mayor riesgo de complicaciones intraoperatorias.

Las heridas quirúrgicas son muy pequeñas y en muchos casos pueden quedar cerradas sin necesidad de puntos. En el caso de necesitar puntos, se retiran en la consulta durante las revisiones.

En algunas cataratas complicadas, una vez abierta la parte anterior de la cápsula, puede ser necesario extraer la catarata entera sin usar ultrasonidos (extracción extracapsular del cristalino) Para ello, la herida quirúrgica debe ser amplia y suele precisar varios puntos de sutura que se retirarán en consulta con el tiempo. Igualmente siempre se intenta colocar una lente intraocular como sustituto del cristalino enfermo.

La anestesia habitualmente es local. Puede realizarse mediante gotas (anestesia tópica) o inyectada detrás del ojo (anestesia retrobulbar) La anestesia tópica bloquea la sensación de dolor, pudiendo ver luz y notar escozor durante la cirugía. Esta anestesia no evita que el paciente pueda mover el ojo voluntariamente, por lo que es muy importante su colaboración durante la cirugía.

La anestesia retrobulbar elimina toda sensación, visión y movimientos oculares durante la cirugía, pero presenta riesgos (descritos en el apartado correspondiente)

El cirujano, de acuerdo al caso, decide qué anestesia usar. Puede necesitar cambiar el plan durante la cirugía y sólo en casos muy específicos puede estar indicada la anestesia general.

RIESGOS DE LA CIRUGÍA DE LA CATARATA

Debido al avance de la técnica, la cirugía de la catarata se desarrolla sin problemas en aproximadamente un 95% de los casos. Pero en ciertos casos se producen complicaciones que pueden ser leves, moderadas o graves, siendo siempre más frecuente en la extracción extracapsular del cristalino comparado con la facoemulsificación. La consecuencia más grave es la pérdida definitiva de la visión del ojo operado con o sin la pérdida del ojo. Todo paciente que se va a operar de catarata debe saber que esta remota posibilidad existe (aprox. 1 de cada 15.000 pacientes operados) La gran mayoría de las complicaciones pueden ser resueltas durante la cirugía o con nuevas cirugías o medicación. A continuación se listan las complicaciones más graves y más frecuentes

- Las derivadas de la anestesia general, si es el caso, que serán comentadas por el anestesista según su patología concomitante
- Las derivadas de la anestesia retrobulbar, si es el caso, como hemorragia retrobulbar, lesión del globo ocular o del nervio óptico por traumatismo con la aguja o inyección de parte del anestésico en el espacio subdural produciendo incluso parada cardiorrespiratoria y muerte
- Complicaciones intraoperatorias propias de la cirugía de la catarata. Se detallan a continuación:

1. Rotura de la cápsula posterior. Ocurre entre 3 y 10 de cada 1.000 cirugías.

Durante la cirugía, la parte posterior de la cápsula puede romperse. En ese caso, la catarata no tiene soporte y cae, por gravedad a la parte posterior del ojo (la retina). Los instrumentos que disponemos en ese momento no permiten llegar a la parte posterior del ojo, por lo que la catarata se extrae en una segunda cirugía (vitrectomía) con el equipo de retina.

En este caso es posible que la lente intraocular no pueda colocarse en el saco y deba colocarse delante del iris (cámara anterior) o según el caso, no colocarse (afaquia) e intentar hacerlo en una segunda cirugía (implante secundario). Hasta que no esté colocada la lente (o unas gafas si no es posible) y haya cedido la inflamación no habrá recuperación de visión.

2. Hemorragia expulsiva.

Es una complicación sumamente remota en la que existe un gran sangrado intraocular que expulsa el contenido del ojo al exterior. Cuando ocurre en general lleva a la pérdida definitiva de la visión e incluso del ojo.

3. Restos de catarata subcapsular posterior.

En la catarata subcapsular posterior existe la posibilidad de no poder extraer por completo el componente de la catarata para evitar el mayor riesgo de la rotura de la cápsula posterior, con una recuperación visual discreta tras la cirugía. Se soluciona con la aplicación de láser YAG 6 meses después de la cirugía

- Complicaciones postoperatorias propias de la cirugía de la catarata

1. Infección dentro del ojo (endofthalmitis infecciosa): ocurren 7 casos de cada 10.000

En prácticamente todos los casos el germen que la causa está en los tejidos vecinos al ojo del propio paciente. Es sumamente grave y puede terminar con la pérdida definitiva de la visión e incluso del ojo. Es fundamental el diagnóstico precoz. Usted debe consultar inmediatamente si en el postoperatorio siente dolor, pérdida de la visión y ojo muy rojo.

2. Desprendimiento de coroides. Se trata de una hemorragia en las paredes del ojo debida a las variaciones de la presión intraocular que son habituales durante la cirugía de la catarata. Habitualmente el ojo es capaz de reabsorber la hemorragia con el tiempo y, en algunas ocasiones, se precisa una cirugía de retina para drenar la sangre. La visión en estos casos puede no recuperarse.

3. Desprendimiento de retina. Ocurre en menos de un caso cada 200. Obliga a una o más cirugías de retina para intentar solucionarlo. La visión puede verse comprometida y puede no ser recuperable, según el tipo de desprendimiento.

4. Edema macular. La retina es el tejido que está en el interior del ojo y envía las imágenes al cerebro. La inflamación habitual durante la cirugía de la catarata puede inflamar la retina (edema macular) y producir una disminución de visión. Ocurre en 1 caso de cada 100 cirugías no complicadas, y el 90% recupera la visión espontáneamente con el tiempo o con medicación. En algunos casos puede precisar cirugía y en otros puede cronicarse y no recuperar visión. Es más frecuente si ha existido alguna complicación intraquirúrgica.

5. Pérdida de transparencia de la córnea (Descompensación corneal)

La córnea es el tejido transparente de la parte anterior del ojo. La descompensación corneal ocurre en 4 de cada 1.000 cirugías no complicadas. Existe más probabilidades si la cirugía sufre alguna otra complicación, si la lente intraocular se coloca delante del iris o si la córnea padece enfermedades previas (como una cornea gutata) En estos casos, la visión puede recuperarse con los meses o, en los casos más graves, obligar a una cirugía de trasplante de córnea.

6. Opacificación de la cápsula posterior.

Aparece en un 25% durante los siguientes 5 años a la cirugía. Con el tiempo, la fricción entre la cápsula y la lente intraocular provoca que la cápsula posterior se opacifique, disminuyendo la visión, sin que exista ninguna alteración en la lente. Precisa corrección con láser YAG en consulta.

7. Aumento de la presión intraocular. Esta situación es relativamente habitual en los días siguientes a una cirugía sin complicaciones, que puede deberse a restos de los líquidos utilizados durante la cirugía y que el ojo absorbe en unos días, solucionándose habitualmente con medicación tópica durante unos días. En muy raros casos se cronifica apareciendo un glaucoma que precisa medicación tópica permanente para disminuir la presión y, en casos aislados, cirugía.

8. Filtración postoperatoria de la herida quirúrgica. Tanto si la herida quirúrgica ha precisado puntos como si no, puede encontrarse abierta al día siguiente de la cirugía. Puede solucionarse mediante un parche compresivo en 24 horas. En el caso en que no sea suficiente deberá volver a suturarse en quirófano.

9. Recambio de lente intraocular. Si existe un error en la biometría puede precisar otra cirugía para recambiar la lente intraocular por otra con unas dioptrías más adecuadas.

10. Otras complicaciones:

- Empeoramiento de patologías ya existentes de la retina debido a la inflamación inherente a la cirugía de la catarata (retinopatía diabética, edema macular, degeneración macular asociada a la edad,...)
- Desplazamiento de la lente intraocular. Puede necesitar cirugía para extraerla y recolocarla.
- Pupila desplazada o deformada. Suele ser permanente, excepto si se debe a la presencia de un cordón de gel vítreo que se dirige hacia la incisión, precisando en tal caso láser YAG;

CASOS ESPECIALES

Existen casos especiales en los que hay más probabilidades de aparición de las complicaciones descritas y que se exponen por su gran prevalencia en la población:

1. Síndrome Pseudoexfoliativo: Se trata de una enfermedad del ojo en la que la cápsula es mucho más débil y tiene más probabilidad de romperse. Habitualmente se realiza anestesia retrobulbar en prevención de aparición de complicaciones.

2. Síndrome IFIS (Iris Flácido Intraoperatorio): Como ya se ha descrito, la pupila debe estar dilatada para poder acceder a la catarata. En algunos casos, durante la cirugía de la catarata se produce un cierre de la pupila, el iris se vuelve flácido y continuamente sobresale por las heridas corneales. Este síndrome impide la correcta visualización de la catarata por parte del cirujano, aumentando el riesgo de complicaciones.

Existen medicaciones para la próstata (alfa antagonistas) y para la hipertensión arterial (antagonistas del receptor de la angiotensina II – ARA II) que se asocian a este síndrome. De forma preventiva, en estos pacientes se utilizará anestesia peribulbar, que permite la colocación de unos ganchos en el iris que lo mantienen dilatado de forma manual.

De todos modos existen pacientes en los que no se puede sospechar este síndrome hasta que aparece en la cirugía y, si la anestesia utilizada es tópica, puede ser doloroso.

PRONÓSTICO VISUAL

Si la cirugía se desarrolla sin complicaciones, la visión final se considera la obtenida tras un mes de la cirugía. El pronóstico empeora si aparece cualquier complicación o si no se puede visualizar la retina previamente por ser la catarata demasiado densa, ya que se desconoce si existen otras patologías en la retina que comprometan la visión y que no tienen relación con la catarata.

El único tratamiento para la catarata es la intervención quirúrgica. En la gran mayoría de los pacientes no existe peligro si no se opera de la catarata, salvo el inconveniente de la progresiva disminución de visión. En algunos casos, como en los grandes hipermetropes, la catarata al evolucionar puede producir complicaciones como aumento de presión intraocular o inflamaciones oculares. En otros casos, está indicada la cirugía para mejorar la visualización de la retina con el fin de facilitar el seguimiento de enfermedades retinianas o aplicar otras técnicas (láser, angiografías, etc.)

CARACTERÍSTICAS PROPIAS DEL PACIENTE

OJO:

- Derecho
- Izquierdo
- Ambos: Primero el _____

Anestesia prevista:

- A. Tópica
- A. Retrobulbar
- A. General

Riesgos especialmente previstos intraquirúrgicos:

- No
- Mala visualización por falta de transparencia de la córnea o por mala dilatación.
- Síndrome Pseudoexfoliativo
- Síndrome IFIS
- Otros:

Riesgos especialmente previstos postquirúrgicos:

- No
- Riesgo de empeoramiento de patología propia del paciente:
- Otros:

Pronóstico especialmente reservado:

- No
- Por falta de visualización del fondo de ojo
- Por patologías de la retina no relacionadas con la catarata:
- Ambliopía
- Otros:

ANEXO 4. HOJA QUIRÚRGICA



Hospital del Vendrell

Pacient: **Edad:** **Sexe:**
Hc: **CIP:** **N.E.:**
Data Naixement:
Adreça:

FULL OPERATORI

SERVEI D'OFTALMOLOGIA

Diagnostic: 366.O CATARACTA

Intervenció: 13.41 FACOEMULSIFICACIÓ

13.71 IMPLANTACIÓ DE LIO DURANT CIRURGIA CATARACTA

Cirurgia: **1r Ajudant:** **2n Ajudant:**
Anestesiolog: **Anestesia:** **Instrumentista:**

Ull: **LIO:** **Dioptries:**

Tecnica:

- Paracentesis auxiliar
- Lidocaina a càmera anterior
- Viscoelàstics a càmera anterior
- Incisió vàlvula principal 2.7 mm
- Capsulorrexia intacta
- Hidrosecció cristalino
- Facoemulsificació del nucli del cristalino
- Irrigació i aspiració del cortex
- Lente intraocular
- Extracció del viscoelàstic
- Acetilcolina a càmera anterior
- Hidratació de la incisió
- Antibiótic a càmera anterior: cefazolina

Profilaxis: Dos aplicacions preoperatorias de povidona yodada 5% ocular y 10% cutanea durante 3 minutos y una postoperatoria de povidona yodada 5% ocular.

ANEXO 5. CUESTIONARIO DE DATOS

CUESTIONARIO DE DATOS N° _____

Sexo varón mujer	Edad	Ojo <input type="checkbox"/> dch <input type="checkbox"/> izq
------------------	------	---

ANTECEDENTES MÉDICOS

N° total de enfermedades _____		Alergias : _____	
Intolerancias	Dislipemia	Hta	Epoc
Tabaco	Obesidad	Insuf cardiaca	Asma
Alcohol	Neoplásia	Cardiop isquémica	Enf cerebrovascular
Int Q previa	HB Prostata	Art periférica	Salut Mental
Hepatopatía	Diabetes Mellitus	H ventriculo Izq	Esquizofrenia
Hiperuricemia	Ulc gastroduodenal	RCV alto	Depresión
N° enf. oculares _____		Catarata tipo	
Miopia	Ambliopía	Retinopatía diabética	incipiente-leve
Hipermetropía	Glaucoma	Estrabismo	cortico-nuclear
Astigmatismo	Maculopatía	Pseudoexfoliación	subcapsular
Anisometropía	Neuropatía óptica	Pterigión	madura
Tratamiento: N° fármacos _____	Bloqueante α_1 adrenérgico:		
1-	6-	11-	Dosis:
2-	7-	12-	Fecha inicio :
3-	8-	13-	retirada previa
4-	9-	14-	Dias de retirada
5-	10-	15-	
Laboratorio	Hg A1c	PSAT	PSA L
Informe anestesia	ASA	Gluc	Creat
			Na
			PSAT/L
			K

VALORACIÓN OFTALMOLÓGICA

PREQUIRÚRGICA	QUIRÚRGICA	POSTQUIRURGICA
AV precirugía	Fecha intervención	AV postcirugía
Biometría:	Anestesia local regional	Tensión ocular
- cálculo lente	sedación general	Edema corneal
- longitud axial	Tipo de lente	Atrofia sectorial iridiana
- queratometría K1	Potencia dióptrica	Discoria
- queratometría K2	Fármacos intraoperatorios	Endoftalmitis
Tensión ocular	tropicamida	Diplopía
Fondo de ojo	ciclopléjico	Sinequias
normal patológico	fenilefrina	Mechas vítreas
Refracción	Técnicas y Complicaciones	Tyndall
miopía	Anillo de tensión capsular	Edema macular cistoide
hipermetropía	Sutura Retractores	
astigmatismo	Dehiscencia zonular	Refracción
emetropía	Capsulotomía posterior	miopía
AV corregida precirugía	Vitreorragia	hipermetropía
	Afaquia	astigmatismo
Atropina tópica previa		emetropía
	IFIS	AV corregida postcirugía

ANEXO 6. RIESGO ANESTÉSICO ASA

CLASIFICACIÓN DE RIESGO PREOPERATORIO ASA (American Society of Anesthesiologists)

Se trata de una clasificación que pretende evaluar la situación de salud de los pacientes previa a la realización de una intervención quirúrgica, lo que conlleva un mayor o menor riesgo anestésico.

ASA I	Paciente saludable no sometido a cirugía electiva
ASA II	Paciente con enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave, pero no incapacitante. Por ejemplo: cardiopatía severa o descompensada, diabetes mellitus no compensada acompañada de alteraciones orgánicas vasculares sistémicas (micro y macroangiopatía diabética), insuficiencia respiratoria de moderada a severa, angor pectoris, infarto al miocardio antiguo, etc.
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye además amenaza constante para la vida, y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Por ejemplo: insuficiencias cardíaca, respiratoria y renal severas (descompensadas), angina persistente, miocarditis activa, diabetes mellitus descompensada con complicaciones severas en otros órganos, etc.
ASA V	Se trata del enfermo terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. Por ejemplo: ruptura de aneurisma aórtico con choque hipovolémico severo, traumatismo craneoencefálico con edema cerebral severo, embolismo pulmonar masivo, etc. La mayoría de estos pacientes requieren la cirugía como medida heroica con anestesia muy superficial.

ANEXO 7. Aten Primaria. 2012; 44 (1): 51-58

Aten Primaria. 2012;44(1):51-58



Atención Primaria

www.elsevier.es/ap



CARTAS AL DIRECTOR

Bloqueantes alfa-1 adrenérgicos y síndrome de iris flácido intraoperatorio

Alpha1-adrenogenic blockers and intraoperative floppy iris syndrome

Sr. Director:

Hemos leído el interesante documento de consenso, publicado en su revista, «Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria»¹. Quisiéramos felicitar a los autores por su excelente trabajo y efectuar una consideración respecto al tratamiento con bloqueadores alfa adrenérgicos.

El síndrome de iris flácido intraoperatorio (IFIS), descrito por Chang y Campbell en el año 2005, se observa durante la microcirugía de cataratas mediante facoemulsificación ultrasónica en pacientes que están o han estado en tratamiento con bloqueantes alfa-1 adrenérgicos; está compuesto por una tríada: iris flácido atónico que se ondula en respuesta a la irrigación intraocular propia de la fluidica peroperatoria, tendencia iridiana a prolapsarse hacia la punta del facoemulsificador y las incisiones, y una miosis progresiva ineluctable a pesar de la utilización de medidas farmacológicas preoperatorias habituales². Las complicaciones que pueden derivarse de este síndrome, como por ejemplo la atrofia sectorial iridiana, hernias de iris, diplopía monocular o el edema macular quístico entre otras, afectan a la mejoría visual del paciente esperable tras la cirugía de cataratas³. Aunque se han dado casos de IFIS con todos los bloqueantes alfa-1 adrenérgicos empleados habitualmente para el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata o el tratamiento de la hipertensión arterial, la prevalencia más alta se produce con tamsulosina (57-100% de pacientes que la toman)².

En enero del 2007, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios emitía una nota informativa acerca de los bloqueantes alfa-1 adrenérgicos y el IFIS, mientras se esperaba la aportación de nuevos datos (<http://www.aemps.es/actividad/alertas/usoHumano/seguridad/bloqueantes-alfa1.htm>) con 2 recomendaciones: 1) en los pacientes que se encuentran en tratamiento con bloqueantes alfa-1 adrenérgicos se recomienda suspender dicho tratamiento al menos 1-2 semanas antes de la cirugía de cataratas, e incluir preguntas sobre el tratamiento con bloqueantes alfa-1 adrenérgicos en el estudio preoperatorio

o preanestésico del paciente para adecuar la preparación y realización de la cirugía de cataratas, y 2) no recomendar el inicio del tratamiento con bloqueantes alfa 1-adrenérgicos en aquellos pacientes en los que se haya planificado cirugía de cataratas.

Los últimos artículos de revisión indexados en Medline^{4,5} destacan que la interrupción temporal de la tamsulosina previa a la cirugía puede no ser efectiva y puede no reducir la severidad del IFIS⁶. Por otro lado, a pesar de las distintas estrategias farmacológicas utilizadas por los oftalmólogos durante la cirugía en los pacientes que están o han estado en tratamiento con tamsulosina, no se consigue impedir completamente su aparición⁵. Por lo tanto, además de sugerir la completa anamnesis en cuanto a antecedentes farmacológicos, de igual modo que se hace con los anticoagulantes, por parte de los oftalmólogos, parece razonable recomendar que desde las consultas de Atención Primaria y de Urología se pregunte a los pacientes candidatos a tratamiento con bloqueantes alfa-1 adrenérgicos acerca de la posibilidad de problemas oculares y se solicite una valoración oftalmológica previa a la prescripción de éstos, con el fin de determinar si es oportuno realizar la cirugía de cataratas de manera electiva⁴.

Bibliografía

1. Molero JM, Pérez Morales D, Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido E, Fernández-Pro A, Martín JA, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Aten Primaria*. 2010;42:36-46.
2. Chang DF, Campbell JR. Intraoperative floppy iris syndrome associated with tamsulosin. *J Cataract Refract Surg*. 2005;31:664-73.
3. Abdel-Aziz S, Mamalis N. Intraoperative floppy iris syndrome. *Curr Opin Ophthalmol*. 2009;20:37-41.
4. Yayıncıoğlu O, Altan-Yayıncıoğlu R. Intraoperative floppy iris syndrome: facts for the urologist. *Urology*. 2010;76:272-6.
5. Flach AJ. Intraoperative floppy iris syndrome: pathophysiology, prevention and treatment. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2009;107:234-9.
6. Panagis L, Basile M, Friedman AH, Danias J. Intraoperative floppy-iris syndrome (IFIS): report of a case and histopathologic analysis. *Arch Ophthalmol*. 2010;128:1437-41.

Sonia Delgado Gallego^{a,*}, Francisco José Pérez Molto^b, José Luis Cuadrado Escamilla^c y Amparo Soriano Lafarge^d

^a Servicio de Urgencias Hospitalarias, Hospital Virgen de la Luz de Cuenca, Cuenca, España

^b Departamento de Anatomía y Embriología Humana, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia, Valencia, España

^c Servicio de Oftalmología, Hospital del Vendrell, Tarragona, España

^d Servicio de Oftalmología, Hospital San Francisco de Borja, Gandía, Valencia, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: sdelgadogallego@yahoo.es
(S. Delgado Gallego).

doi:10.1016/j.aprim.2010.09.024

Cirugía menor, ¿satisfacción y calidad?

Minor surgery: satisfaction and quality?

Sr. Director:

Con el objetivo de comparar la satisfacción entre pacientes sometidos a cirugía menor en atención primaria (AP) y especializada, se realizó un estudio descriptivo transversal en un centro de salud urbano. Se incluyeron 87 pacientes mayores de edad sometidos a cirugía menor entre el 1 de enero de 2007 y el 30 de junio de 2008. No pudieron ser incluidos 188 pacientes. Se midió el grado de satisfacción global y específico para aspectos concretos, así como las complicaciones posquirúrgicas referidas por el paciente, el diagnóstico empírico de las lesiones, el diagnóstico de certeza y el grado de acuerdo.

La media de edad de los pacientes fue de 59,6 años (DE: 16,5), y el 57% eran mujeres. El 67% fueron intervenidos en AP, el 27% en dermatología y el 6% en cirugía general. El porcentaje de pacientes satisfechos fue del 96% en AP y del 93% en especializada (diferencia del 3%; IC 95%: -9,5 a 16,4%). No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la satisfacción entre ambos niveles por edad o sexo, aunque sí en el tiempo de espera el día de la intervención ($p = 0,005$) y en la sala donde se realizó ($p = 0,03$), favorables para AP. El porcentaje de pacientes que se complicaron en AP fue de 38% y en especializada de 44% (diferencia del 6%; IC 95%: -17 a 31%).

La principal limitación del estudio es el reducido tamaño de la muestra debido a que se llevó a cabo en un único equipo de AP y a que participó solamente la tercera parte de los pacientes que inicialmente cumplían los criterios de inclusión. Por otra parte el método de captación empleado demostró una efectividad limitada, ya que durante el período de captación no acudieron a consulta todos los pacientes que reunían los criterios de inclusión. Además, algunos de los que acudieron no llegaron a ser enviados para el estudio, ni tampoco fue posible localizar telefónicamente a gran parte de nuestra población. No obstante, la distribución por sexo y edad fue similar entre los participantes y los no participantes.

Los diagnósticos clínicos más frecuentes fueron similares a los de otros estudios¹⁻³. En cuanto a la derivación a otro

nivel asistencial, las lesiones con diagnóstico clínico menos dificultoso se realizan en su mayoría en AP, mientras que las que pueden plantear dudas diagnósticas (codificadas como «lesión piel») son las que más se derivan.

La satisfacción global fue muy similar en ambos niveles asistenciales. Tampoco hubo diferencias según género y edad, a diferencia de lo encontrado en otro trabajo¹ que apuntaba que las mujeres estaban menos satisfechas, así como los varones jóvenes respecto a los mayores.

La concordancia entre el diagnóstico clínico y el anatomopatológico en nuestro trabajo fue algo superior a la encontrada por Cox et al⁴ pero inferior a otros estudios^{2,3,5}. Este hecho puede estar condicionado porque generalmente se envían piezas quirúrgicas con diagnóstico dificultoso. Probablemente el grado de concordancia sería mejor si, como en otros estudios^{2,3,5}, se evaluaran la mayoría de las piezas quirúrgicas, incluidas aquellas en las que la seguridad del diagnóstico clínico es casi absoluta. Algunos estudios señalan que el análisis anatomopatológico sistemático de todas las lesiones resecaídas podría mejorar la capacidad de detección de enfermedades malignas⁶, a pesar de que algunos autores opinen lo contrario.

Una de las propuestas de mejora para evaluar la actividad realizada de forma más exhaustiva es concienciar al profesional de AP de la importancia de emitir un diagnóstico de sospecha específico.

Agradecimientos

A Isabel del Cura González y Luisa Cabello Ballesteros por su ayuda en la realización del diseño y metodología del estudio.

Bibliografía

1. Rissin Y, Fodor L, Ishach H, Oded R. Patient satisfaction after removal of skin lesions. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21:951-5.
2. del Castillo A, Méndez J, Fernández I, López A. Cirugía menor durante dos años en un centro de salud. *Médicos de Familia.* 2003;3:17-9.
3. Tàrraga PJ, Celada A, Cerdán M, Solera J. Cirugía menor en un centro de salud rural: 2 años de experiencia. *MEDIFAM.* 2003;13:285-90.
4. Cox NH, Wagstaff R, Popple AW. Using clinicopathological analysis of general practitioner skin surgery to determine educational requirements and guidelines. *BMJ.* 1992;304:575.
5. Guereña MJ, Perma C, Gajate J. Correlación clinicopatológica de 370 casos de cirugía menor dermatológica realizada por médicos de familia. *Aten Primaria.* 2001;5:320-5.
6. McWilliam LJ, Knox F, Wilkinson N, Oogarah P. Performance of skin biopsies by general practitioners. *BMJ.* 1991;303:1177-9.

Zaida Caurel Sastre^{a,*} y Noelia Caballero Encinar^b

^a Servicio de Urgencias, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

^b Centro de Salud Sector III, Getafe, Madrid, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: zaidacs@gmail.com (Z. Caurel Sastre).

doi:10.1016/j.aprim.2010.11.012

H) BIBLIOGRAFIA.

1. Chang DF, Campbell JR. Intraoperative floppy iris syndrome associated with tamsulosin. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31(4):664-73.
2. Chatziralli IP, Sergentanis TN. Risk factors for intraoperative floppy iris syndrome: a meta-analysis. *Ophthalmology* 2011; 118(4):730-5.
3. Settas G, Fitt AW. Intraoperative floppy iris syndrome in a patient taking alfuzosin for benign prostatic hypertrophy. *Eye (Lond)* 2006; 20(12):1431-2.
4. Casuccio A, Cillino G, Pavone C, Spitale E, Cillino S. Pharmacologic pupil dilation as a predictive test for the risk for intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37(8):1447-54.
5. Schwinn DA, Afshari NA. Alpha1-adrenergic antagonists and floppy iris syndrome: tip of the iceberg? *Ophthalmology* 2005; 112(12):2059-60.
6. Muqit MM, Menage MJ. Intraoperative floppy iris syndrome. *Ophthalmology* 2006; 113(10):1885-6; author reply 1886.
7. Herd MK. Intraoperative floppy-iris syndrome with doxazosin. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(4):562.
8. Cheung CM, Awan MA, Peh KK, Sandramouli S. Incidence of intraoperative floppy iris syndrome in patients on either systemic or topical alpha1-adrenoceptor antagonist. *Am J Ophthalmol* 2007; 143(6):1070; author reply 1070-1.
9. Dhingra N, Rajkumar KN, Kumar V. Intraoperative floppy iris syndrome with doxazosin. *Eye (Lond)* 2007; 21(5):678-9.
10. Venkatesh R, Veena K, Gupta S, Ravindran RD. Intraoperative floppy iris syndrome associated with terazosin. *Indian J Ophthalmol* 2007; 55(5):395-6.
11. Oshika T, Ohashi Y, Inamura M *et al.* Incidence of intraoperative floppy iris syndrome in patients on either systemic or topical alpha(1)-adrenoceptor antagonist. *Am J Ophthalmol* 2007; 143(1):150-1.
12. Issa SA, Hadid OH, Baylis O, Dayan M. Alpha antagonists and intraoperative floppy iris syndrome: A spectrum. *Clin Ophthalmol* 2008; 2(4):735-41.
13. Yaycioglu O, Altan-Yaycioglu R. Intraoperative floppy iris syndrome: facts for the urologist. *Urology* 2010; 76(2):272-6.
14. Srinivasan S, Radomski S, Chung J, Plazker T, Singer S, Slomovic AR. Intraoperative floppy-iris syndrome during cataract surgery in men using alpha-blockers for benign prostatic hypertrophy. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(10):1826-7.
15. Blouin MC, Blouin J, Perreault S, Lapointe A, Dragomir A. Intraoperative floppy-iris syndrome associated with alpha1-adrenoreceptors: comparison of tamsulosin and alfuzosin. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(7):1227-34.
16. Cheung CM, Awan MA, Sandramouli S. Prevalence and clinical findings of tamsulosin-associated intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32(8):1336-9.
17. Shah N, Tendulkar M, Brown R. Should we anticipate intraoperative floppy iris syndrome (IFIS) even with very short history of tamsulosin? *Eye (Lond)* 2009; 23(3):740.
18. Chang DF, Osher RH, Wang L, Koch DD. Prospective multicenter evaluation of cataract surgery

- in patients taking tamsulosin (Flomax). *Ophthalmology* 2007; 114(5):957-64.
19. Schwinn DA, Afshari NA. alpha(1)-Adrenergic receptor antagonists and the iris: new mechanistic insights into floppy iris syndrome. *Surv Ophthalmol* 2006; 51(5):501-12.
 20. Ugarte M, Leong T, Rassam S, Kon CH. Intraoperative floppy-iris syndrome, alpha1-adrenergic antagonists, and chronic intake of mianserin: is there an association? *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(1):170.
 21. Issa SA, Dages E. Intraoperative floppy-iris syndrome and finasteride intake. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(12):2142-3.
 22. Wong AC, Mak ST. Finasteride-associated cataract and intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2011; 37(7):1351-4.
 23. Chatziralli IP, Sergentanis TN, Papazisis L, Moschos MM. Risk factors for intraoperative floppy iris syndrome: a retrospective study. *Acta Ophthalmol* 2012; 90(2):e152-3.
 24. Calotti F, Steen D. Labetalol causing intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(1):170-1.
 25. Pringle E, Packard R. Antipsychotic agent as an etiologic agent of FIFIS. *J Cataract Refract Surg* 2005; 31:2240-1.
 26. Fine IH HR. Phacoemulsification in the presence of pseudoexfoliation: challenges and options. *J Cataract Refract Surg* 23(2):160-5.
 27. Yeu E, Grostern R. Saw palmetto and intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(5):927-8.
 28. Seth A, Truscott S, Chew J. Health supplement associated with intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36(6):1050-1.
 29. Flach AJ. Intraoperative floppy iris syndrome: pathophysiology, prevention, and treatment. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2009; 107:234-9.
 30. Abdel-Aziz S, Mamalis N. Intraoperative floppy iris syndrome. *Curr Opin Ophthalmol* 2009; 20(1):37-41.
 31. Sadler TW. Ojo. Sadler TW, Editor. *Langman Embriología Médica con orientación clínica*. 8 edition. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2001: 381-91.
 32. O'Rahilly R. The timing and sequence of events in the development of the human eye and ear during the embryonic period proper. *Anat Embryol* 1983; 168:87-99.
 33. Fini ME, Strissel KJ, West-Mays JA. Perspectives on eye development. *Dev Genet* 1997; 20:175-85.
 34. Langman J. The first appearance of specific antigens during induction of the lens. *J Embryol Exp Morphol* 1959; 7:193.
 35. Mann IC. *The Development of the Human Eye* (British Medical Association). New York: Grune-Stratton, 1974.
 36. O'Rahilly R. The early development of the eye in staged embryos. *Contrib Embryos* 1966; 38:1.
 37. Sadler TW. Ojo. En: Sadler TW, Editor. *Langman Embriología Médica*. 5 edition. Buenos Aires:

- Editorial Médica Panamericana, 1985.
38. Sturm RA , Larsson M. Genetics of Human iris colour and patterns. *Pigment Cell Melanoma Res* 2009; 22;544-62.
 39. Danysh BP , Ducan MK. The lens capsule. *Pigment Cell Melanoma Res* 2009; 88;216-25.
 40. Jester JV. Corneal crystallins and the development os cellular transparency. *Semin Cell Dev Biol* 2008; 19;82-93.
 41. Cochard LR. Netter. Atlas de embriología humana. Barcelona: Masson, 2005.
 42. Cuadrado Escamilla JL. Estudio anatómico-clínico y Epidemiológico de la queratitis laminar difusa como complicación postquirúrgica de la foto-queratomileusis (LASIK). Dirigido por , Martínez Soriano F. Tesis Doctoral. Valencia: Universidad de Valencia, Facultad de Medicina y Odontología, Departamento de Anatomía y Embriología Humana, 2008.
 43. Real Academia Española. Diccionario de la lengua española .22ª Edición. Madrid: Espasa, 2005.
 44. Kahle W. Organos de los sentidos. En: Kahle W , Leonhardt H , Platzer W. Atlas de anatomía. 5 edition. Barcelona: Ediciones Omega, 1994.
 45. Netter FH. Atlas de anatomía humana. 4 edition. Barcelona: Masson, 2007.
 46. Testut L , Latarjet A. Sentido de la vista. En : Testut L , Latarjet A. Compendio de anatomía descriptiva. Mexico: Salvat Editores, 1988.
 47. Fawcett DW. El ojo. En: Fawcett DW, Editor. Tratado de Histología Bloom-Fawcett. 11 edition. Madrid: Interamericana McGraw Hill, 1989.
 48. Kanski J. Oftalmología Clínica. 5 edition. Madrid: Elsevier, 2005.
 49. Gómez-San Gil Y , Gutierrez Ortiz C. Anatomía y Fisiología ocular. En: Teus Guezala MA , Pareja Esteban J , Vleming Pinilla E, Editores. Guía práctica de oftalmología. Madrid: Agencia Lain Entralgo, 2008.
 50. Testut L , Latarjet A. Sentido de la vista. Ojo y sus anexos. En : Testut L , Latarjet A. Tratado de anatomía humana . 9 Edicion edition. Vol. 3. Barcelona: Salvat Editores SA, 1954.
 51. Diab Haggi F . Es la catarata la opacificación del cristalino? (I) Estudio sobre textos medievales 1. Etimología y doctrina médica. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2008; 83:563-6.
 52. Diab Haggi F . Es la catarata la opacificación del cristalino? (II) Estudio sobre textos medievales 2. Concepción estructural del ojo. Ubicación y naturaleza de la catarata. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2008; 83:623-6.
 53. Drake Rodriguez-Casanova P , Arranz Márquez E. Catarata: nociones básicas. En: Teus Guezala MA, Pareja Esteban J, Vleming Pinilla, Editores. Guía práctica de oftalmología. Madrid: Agencia Laín Entralgo, 2008.
 54. Orbeagozo J. Preparación del paciente. En : Mendicute J , Cadarso L , Lorente R , Orbeagozo J , Soler JR, Editores. Facioemulsificación. Madrid: 1999.
 55. Lorente R. Técnicas de manejo del núcleo. En: Mendicute J , Cadarso L , Lorente R , Orbeagozo J , Soler JR, Editores. Facioemulsificación. Madrid: 1999.
 56. Chang DF, Braga-Mele R, Mamalis N *et al.* ASCRS White Paper: clinical review of

- intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34(12):2153-62.
57. Bidaguren A, Irigoyen C, Mendicute J, Gutierrez E, Gibelalde A, Ubeda M. [Floppy-iris syndrome associated with tamsulosin. A prospective case-control study]. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2007; 82(6):349-54.
 58. Keklikci U, Isen K, Unlu K, Celik Y, Karahan M. Incidence, clinical findings and management of intraoperative floppy iris syndrome associated with tamsulosin. *Acta Ophthalmol* 2009; 87(3):306-9.
 59. Michel MC KBSD. Classification of α_1 -adrenoceptor subtypes. *Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol* 1995; 352:1-10.
 60. Hawrylyshyn KA MGCFea. Update on human α_1 -adrenoceptor subtype signalling and genomic organization. *Trens Pharmacol Sci* 2004; 25:449-55.
 61. Shibata K FRHKea. KMD-3213, a novel, potent, α_1 -adrenoceptor-selective antagonist: characterization using recombinant human α_1 -adrenoceptors and native tissues. *Mol Pharmacol* 1995; 48:250-8.
 62. Lepor H. Alpha blockade for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am* 1995; 22:375-86.
 63. Price DT SDLJea. Identification, quantification, and localization of mRNA for three distinct α_1 adrenergic receptor subtypes in the human prostate. *J Urol* 1993; 150(2 PT 1):546-51.
 64. Roehrborn CG SD. α_1 -adrenergic receptors and their inhibitors in lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2004; 171:1029-35.
 65. Andersson KA. Alpha-adrenoceptors and benign prostatic hyperplasia: basic principles for treatment with alpha-adrenoceptors antagonists. *World J Urol* 2002; 19:390-6.
 66. Kobayashi S TRSELH. Characterization and localization of prostatic α_1 adrenoceptors using radioligand receptor binding on slide-mounted tissue section. *J Urol* 1993; 150:2002-6.
 67. Malloy BJ PDPRea. α_1 -adrenergic receptor subtypes in human detrusor. *J Urol* 1998; 160(3 Pt 1):937-43.
 68. Smith MS, Schambra UB WKea. α_1 -adrenergic receptors in human spinal cord: specific localized expression of mRNA encoding α_1 -adrenergic receptor subtypes at four distinct levels. *Brain Res Mol Brain Res* 1999; 63:254-61.
 69. Yu Y KM. α_1 (1A)-adrenoceptors mediate sympathetically evoked pupillary dilation in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 2002; 300:521-5.
 70. Yu Y KM. Studies os α_1 -adrenoceptor antagonists on sympathetic mydriasis in rabbits. *J Ocul Pharmacol Ther* 2003; 19:255-63.
 71. Roehrborn CG MLFTea. Efficacy and safety of dutasteride in the four-year treatment of men with benign prostatic hyperplasia. *Urology* 2004; 63:709-15.
 72. Roehrborn CG LOMSea. Long-term sustained improvement in symptoms of benign prostatic hyperplasia with the dual 5α -reductase inhibitor dutasteride: results of 4-year studies. *BJU Int* 2005; 96:572-7.
 73. Beduschi MC BROJ. Alpha-blockade therapy for benign prostatic hyperplasia: from a nonselective to a more selective α_1 -adrenergic antagonist. *Urology* 1998; 51:861-72.

74. Al-Hussaini ZK, McVary KT. Alpha-blockers and intraoperative floppy iris syndrome: ophthalmic adverse events following cataract surgery. *Curr Urol Rep* 2010; 11(4):242-8.
75. Caine M PSSA. Phenoxybenzamine for benign prostatic obstruction. Review of 200 cases. *Urology* 1981; 17:542-6.
76. AUA Practice Guidelines Committee. AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia (2003). *J Urol* 2003; 170:530-47.
77. Cantrell MA, Bream-Rouwenhorst HR, Steffensmeier A, Hemerson P, Rogers M, Stamper B. Intraoperative floppy iris syndrome associated with alpha1-adrenergic receptor antagonists. *Ann Pharmacother* 2008; 42(4):558-63.
78. Lee M. Alfuzosin hydrochloride for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Am J Health-Syst Pharm* 2003; 60:1426-39.
79. Chapple CR WJNJa. Tamsulosin, the first prostate-selective alpha 1A-adrenoreceptor antagonist. A meta-analysis of two randomized, placebo-controlled, multicentre studies in patients with benign prostatic obstruction (symptomatic BHP). European Tamsulosin Study Group. *Eur Urol* 1996; 29:155-67.
80. Lyseng-Williamson KA JBWA. Tamsulosin: an update of its role in the management of lower urinary tract symptoms. *Drugs* 2002; 62:135-67.
81. Molero JM , Pérez Morales D, Brenes Bermudez FJ *et al.* Criterior de derivación de hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. *Aten Primaria* 2010; 42:36-46.
82. Gould DJ HC. Alpha-adrenoreceptor activation of a chloride conductance in rat iris arterioles. *Am J Physiol* 1996; 271:2469-76.
83. Gould DJ HC. Alpha 1B-receptors and intracellular calcium mediate sympathetic nerve induced constriction of rat irideal blood vessels. *J Auton Nerv Syst* 1994; 50(139-150).
84. Yu Y KM. Functional characterization of alpha-adrenoceptors mediating pupillary dilation in rats. *Eur J Pharmacol* 2003; 471:135-40.
85. Yu Y , Koss MC. Studies of alfa-adrenoceptor antagonists on sympathetic mydriasis in rabbits. *J Ocul Pharmacol Ther* 2003; 19:255-63.
86. Pianka P OYLMGO. Nonadrenergic, noncholinergic relaxation of bovine iris sphincter: role of endogenous nitric oxide. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000; 41:880-6.
87. Wollensak G , Schaefer HE , Ihling C. An immunohistochemical study of endothelin in the human eye. *Curr Eye Res* 1998; 17:541-5.
88. Fernandez Durango R , Rollin R , Medeiro A. Localization of endothelin-1 mRNA expression and immunoreactivity in the anterior segment of human eye: expression of ETA and ETB receptors. *Mol Vis* 2003; 9:103-9.
89. Wenzell RR , Rüttermann J , Bruch H , Schäfers RF , Michel MC , Philipp T. Endothelin A receptor antagonist inhibits angiotensin II and noradrenaline in man. *Br J Clin Pharmacol* 2001; 52:151-7.
90. Palea S, Chang DF, Rekik M, Regnier A, Lluel P. Comparative effect of alfuzosin and tamsulosin on the contractile response of isolated rabbit prostatic and iris dilator smooth muscles: possible model for intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2008; 34(3):489-96.

91. Panagis L, Basile M, Friedman AH, Danias J. Intraoperative floppy iris syndrome: report of a case and histopathologic analysis. *Arch Ophthalmol* 2010; 128(11):1437-41.
92. Santaella RM, Destafeno JJ, Stinnett SS, Proia AD, Chang DF, Kim T. The effect of alpha1-adrenergic receptor antagonist tamsulosin (Flomax) on iris dilator smooth muscle anatomy. *Ophthalmology* 2010; 117(9):1743-9.
93. Prata TS, Palmiero PM, Angelilli A *et al.* Iris morphologic changes related to alpha(1)-adrenergic receptor antagonists implications for intraoperative floppy iris syndrome. *Ophthalmology* 2009; 116(5):877-81.
94. Chadha V, Borooah S, Tey A, Styles C, Singh J. Floppy iris behaviour during cataract surgery: associations and variations. *Br J Ophthalmol* 2007; 91(1):40-2.
95. Amin K, Fong K, Horgan SE. Incidence of intra-operative floppy iris syndrome in a U.K. district general hospital and implications for future workload. *Surgeon* 2008; 6(4):207-9.
96. Neff KD, Sandoval HP, Fernandez de Castro LE, Nowacki AS, Vroman DT, Solomon KD. Factors associated with intraoperative floppy iris syndrome. *Ophthalmology* 2009; 116(4):658-63.
97. Chen AA, Kelly JP, Bhandari A, Wu MC. Pharmacologic prophylaxis and risk factors for intraoperative floppy-iris syndrome in phacoemulsification performed by resident physicians. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36(6):898-905.
98. Horvath K, Vultur F. Correlation between urological alpha1-AR antagonist medication and changed intraoperative iris behavior. *Int Ophthalmol* 2011; 31(2):99-104.
99. Takmaz T, Can I. Clinical features, complications, and incidence of intraoperative floppy iris syndrome in patients taking tamsulosin. *Eur J Ophthalmol* 2007; 17(6):909-13.
100. Altan-Yaycioglu R, Gedik S, Pelit A, Akova YA, Akman A. Clinical factors associated with floppy iris signs: a prospective study from two centers. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2009; 40(3):232-8.
101. Masumori N. Naftopidil for the treatment of urinary symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia. *Ther Clin Risk Manag* 2011; 7:227-38.
102. Moore SP. Intraoperative floppy-iris syndrome associated with chronic use of chlorpromazine. *Eye (Lond)* 2008; 22(9):1202-3; author reply 1203.
103. Unal M, Yucel I, Tenlik A. Intraoperative floppy-iris syndrome associated with chronic use of chlorpromazine. *Eye (Lond)* 2007; 21(9):1241-2.
104. Papadopoulos R, Bachariou A. Intraoperative floppy-iris syndrome associated with chronic intake of donepezil. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(11):1997-8.
105. Ford RL, Sallam A, Towler HM. Intraoperative floppy iris syndrome associated with risperidone intake. *Eur J Ophthalmol* 2011; 21(2):210-1.
106. Gupta A, Srinivasan R. Floppy iris syndrome with oral imipramine: a case series. *Indian J Ophthalmol* 2012; 60(2):136-8.
107. Nguyen DQ, Sebastian RT, Kyle G. Surgeon's experiences of the intraoperative floppy iris syndrome in the United Kingdom. *Eye (Lond)* 2007; 21(3):443-4.
108. Gallenga PE, Lobefalo L. Postoperative finding in the intraoperative floppy-iris syndrome. *J*

- Cataract Refract Surg 2007; 33(10):1811-2.
109. Lim LA, Frost A. Iris tears secondary to intraoperative floppy-iris syndrome associated with tamsulosin. J Cataract Refract Surg 2006; 32(10):1777.
 110. Ramocki JM. Can the use of intracameral epinephrine reduce the incidence of vitreous loss in supervised resident cataract surgery in patients on BPH medications? IOVS 2009; 50:ARVO E-abstract 2903.
 111. Joseph P , Kim JY , Henderson B , Cremers SL. Report of tamsulosin linked intraoperative floppy iris syndrome (IFIS) incidence, associated complications, and visual outcomes in the large Residents Cataract-Outcomes Database, OASIS. IOVS 2006; 47:ARVO E-abstract 672.
 112. Chang DF, Braga-Mele R, Mamalis N *et al.* Clinical experience with intraoperative floppy-iris syndrome. Results of the 2008 ASCRS member survey. J Cataract Refract Surg 2008; 34(7):1201-9.
 113. Rutar T , Kao TJ , Han Y , Naseri A. Complication rates for resident-performed phacoemulsification surgery in patients taking tasmulosin. IOVS 2009; 50:ARVO E-abstract 2900.
 114. Ku TK, Rutar T, Han Y, Porco TC, Naseri A. Resident-performed phacoemulsification surgery in tamsulosin-treated patients. Arch Ophthalmol 2010; 128(8):967-72.
 115. Bell CM , Hatch WV , Fischer HD *et al.* Association between tamsulosin and serious ocular adverse events in older men following cataract surgery. JAMA 2009; 301:1991-6.
 116. Gonzalez Martín-Moro J. El síndrome de iris flácido. Estudio de cambio oculares por tamsulosina. Dirigido por Muñoz Negrete F. Tesis Doctoral. Alcalá de Henares: Universidad de Alcalá de Henares. Facultad de Medicina, Departamento de Cirugía., 2011.
 117. Chang DF. Use of Malyugin pupil expansion device for intraoperative floppy-iris syndrome: results in 30 consecutive cases. J Cataract Refract Surg 2008; 34(5):835-41.
 118. Lorente R, de Rojas V, Vazquez de Parga P *et al.* Intracameral Phenylephrine 1.5% for Prophylaxis against Intraoperative Floppy Iris Syndrome: Prospective, Randomized Fellow Eye Study. Ophthalmology 2012; 119(10):2053-8.
 119. Friedman AH. Tamsulosin and the intraoperative floppy iris syndrome. JAMA 2009; 301(19):2044-5.
 120. Perez-Silguero D, Ramallo-Farina Y, Perez-Silguero MA, Jimenez-Garcia A, Penate-Valdivielso S, Perez-Hernandez FR. Comparison of the effectiveness of two different pharmacologic approaches to prevent intraoperative floppy iris syndrome. Arch Soc Esp Oftalmol 2009; 84(11):549-56.
 121. Tint NL, Yeung AM, Alexander P. Management of intraoperative floppy-iris syndrome-associated iris prolapse using a single iris retractor. J Cataract Refract Surg 2009; 35(11):1849-52.
 122. Rodriguez-Sixtos Higuera F. Anillo de Malyugin en el manejo del síndrome de iris flácido intraoperatorio y en pacientes con pupila pequeña durante la facoemulsificación. Rev Mex Oftalmol 2010; 84(2):101-6.
 123. Handzel DM, Briesen S, Rausch S, Kalble T. Cataract surgery in patients taking alpha-1 antagonists: know the risks, avoid the complications. Dtsch Arztebl Int 2012; 109(21):379-84.

124. Takmaz T, Can I. Intraoperative floppy-iris syndrome: do we know everything about it? *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(6):1110-2.
125. Parssinen O , Leppanen E , Keski-Rahkonen P. Influence of tamsulosin on the iris and its implications for cataract surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47:3766-71.
126. Slawin KM. The medical therapy of prostatic symptoms study: what will we learn? *Rev Urol* 2003; 5:s42-s47.
127. Masket S, Belani S. Combined preoperative topical atropine sulfate 1% and intracameral nonpreserved epinephrine hydrochloride 1:4000. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33(4):580-2.
128. Bendel RE, Phillips MB. Preoperative use of atropine to prevent intraoperative floppy-iris syndrome in patients taking tamsulosin. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32(10):1603-5.
129. Schulze R Jr. Epi-Shugarcaine with plain balanced salt solution for prophylaxis of intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36(3):523.
130. Shugar JK. Prophylaxis for IFIS. *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:942-3.
131. Lundberg B BA. Intracameral mydriatics in phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2003; 29:2366-71.
132. Gurbaxani A, Packard R. Intracameral phenylephrine to prevent floppy iris syndrome during cataract surgery in patients on tamsulosin. *Eye (Lond)* 2007; 21(3):331-2.
133. Shugar JK. Intracameral epinephrine for prophylaxis of IFIS. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32:1899-900.
134. Bissen-Miyajima H. Ophthalmic viscosurgical devices. *Curr Opin Ophthalmol* 2008; 19(1):50-4.
135. Arshinoff SA. Modified SST-USST for tamsulosin-associated intraoperative. *J Cataract Refract Surg* 2006; 32(4):559-61.
136. Moore SP, Goggin M. Intraoperative floppy iris syndrome and microincision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36(11):2008.
137. Kaufmann C , Krishnan A , Landers J , Esterman A , Thiel MA , Goggin M. Astigmatic neutrality in biaxial microincisional cataract surgery. *J Cataract Refract Surg* 2009; 35:1555-62.
138. Tint NL, Dhillon AS, Alexander P. Management of intraoperative iris prolapse: Stepwise practical approach. *J Cataract Refract Surg* 2012; 38(10):1845-52.
139. Brogden PR, Backhouse OC, Saldana M. Intraoperative floppy iris syndrome associated with tamsulosin. *Can Fam Physician* 2007; 53(7):1148.
140. Oetting TA OL. Modified technique using flexible iris retractors in clear corneal surgery. *J Cataract Refract Surg* 2002; 28:596-8.
141. Argimon Pallas JM , Jimenez Villa J. Métodos de investigación clínica y epidemiológica. 2 edición edition. Barcelona: Harcourt, 2000.
142. Gil Guillén VF , Merino Sánchez J , Quirce Andrés F , Orozco Beltrán D. Investigación y práctica clínica (modulo II). Madrid: Artur SA. Instituto de comunicación científica. Universidad Miguel Hernández, 1999.
143. Laporte JR. Principios básicos de investigación clínica. Barcelona: Comunicación en Ciencias de

- la Salud división de Biomedical Systems Group SA, 2001.
144. Gil Guillén VF , Merino Sánchez J , Quirce Andrés F , Orozco Beltrán D. Manual de metodología de trabajo en Atención Primaria. Madrid: Jarpyo editores SA. Universidad de Alicante, 1997.
 145. Gil Guillem VF , Merino Sánchez J , Quirce Andrés F , Orozco Beltrán D. Tratado de epidemiología clínica. Madrid: Enar SA. Universidad de Alicante, 1995.
 146. De Irala Estévez J , Martínez-González MA , Seguí-Gómez M. Epidemiología aplicada. Barcelona: Ariel Ciencias Médicas, 2005.
 147. Senra Varela A , Senra Varela M. La tesis doctoral de medicina. 2 edición edition. Madrid: Diaz de Santos, 2008.
 148. González Martín-Moro J, Martínez Silva V. Tratamiento con tamsulosina. ¿Debe operarse la catarata antes?. Arch Esp Urol 2008; 61:921-2.
 149. Delgado Gallego S, Pérez Moltó FJ, Cuadrado Escamilla JL, Soriano Lafarga A. Bloqueantes alfa-1 adrenérgicos y síndrome de iris flácido intraoperatorio. Aten Primaria 2012; 44:51-2
 150. March i de Ribot F. Síndrome del iris flácido intraoperatorio (IFIS): estudio retrospectivo de incidencia de IFIS. Dirigido por García Arumi J, Sellares Fabres T . Trabajo de investigación para la suficiencia investigadora. Barcelona: Universidad Autonoma de Barcelona, Departamento de Cirugia., 2011.
 151. Ruiz Vargas A. Fenilefrina intracamerular en el síndrome del iris flácido intraoperatorio. Dirigido por Matheu Fabra A, Castilla Cespedes M. Trabajo de investigación para la suficiencia investigadora. Barcelona: Universidad Autonoma de Barcelona, Departamento de Cirugia, 2011.
 152. Chiselita D, Cantemir A, Epifanov L, Hutuleac A, Irod A. Management of intraoperative floppy iris syndromme. Oftalmologia 2012; 56(1):69-76.
 153. Congdon N , Vingerling JR , Klein BE , et al. Prevalence of cataract and psuedophakia/aphakia among adults in the United States. Arch Ophthalmol 2004; 122(4):620-6.
 154. Theodossiadis PG, Achtsidis V, Theodoropoulou S, Tentolouris N, Komninos C, Fountas KN. The effect of alpha antagonists on pupil dynamics: implications for the diagnosis of intraoperative floppy iris syndrome. Am J Ophthalmol 2012; 153(4):620-6.
 155. Ku TK, Naseri A, Han Y, Porco TC, Rutar T. Effect of timing and duration of tamsulosin exposure on complications in resident-performed phacoemulsification. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2011; 42(5):416-22.
 156. Pavone C, Abbadessa D, Serretta V, Maggioni A, Abed El Rahman D. a-blockers in benign prostatic hyperplasia: the problem of "floppy iris syndrome". Results of a case-control study to evaluate the surgical risk through the measurement of pupil diameter. Urologia 2009; 76(1):29-35.
 157. Arikan G, Demir O, Yaman A *et al.* The effect of various alpha1-adrenergic receptor antagonists on pupillary dilation. Ann Ophthalmol (Skokie) 2008; 40(1):19-21.
 158. Nuñez E , Steyerberg EW , Nuñez J. Estrategias para la elaboración de modelos estadísticos de regresión. Rev Esp Cardiol 2011; 64(6):501-7.
 159. Peduzzi P , Concato J , Kemper E , Holford TR , Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. J Clin Epidemiol 1996; 49:1373-9.

160. Zarbin MA , Anholt RR. Benzodiazepine receptors in the eye. Invest Ophthalmol Vis Sci 1991; 32:2579-87.
161. Facio F, Kashiwabuschi R, Nishi Y, Leao R, McDonnell P, Burnett A. Benign prostatic hyperplasia. Clinical treatment can complicate cataract surgery. Int Braz J Urol 2010; 36:563-70.