



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Parámetros Ópticos en Ojos Intervenidos
de DSAEK

D. Daniel Sánchez Chaveinte

2015



UNIVERSIDAD DE MURCIA
FACULTAD DE MEDICINA

PARÁMETROS ÓPTICOS EN OJOS INTERVENIDOS DE DSAEK

DANIEL SÁNCHEZ CHAVEINTE

DIRECTORES:

Dr. ÁNGEL RAMÓN GUTIÉRREZ ORTEGA

Dra. ANA MARÍA GÓMEZ RAMÍREZ

2015

AGRADECIMIENTOS

Me gustaría aprovechar esta oportunidad para dar las gracias a todas las personas que, en mayor o menor medida, han puesto su granito de arena para crear esta montaña. Nunca pensé que había tanta gente a mi lado, apoyándome, cuando decidí que había llegado el momento de realizar esta tesis.

En primer lugar me gustaría dar las gracias al Dr. Ángel Ramón Gutiérrez Ortega por confiar en mí y brindarme la oportunidad de poder realizar esta tesis, por la cantidad de conocimientos nuevos que he adquirido y por las oportunidades que ello me plantea.

Igualmente, quiero agradecer a la Dra. Ana M^a Gómez Ramírez su ayuda incondicional. Sin su profesionalidad, esfuerzo y gran criterio este trabajo no sería lo que hoy es. Ha sido todo un privilegio trabajar a su lado y espero que algún día se vuelva a repetir.

Gracias a todos los miembros del servicio de oftalmología del Hospital General Universitario Reina Sofía. Sin ustedes habría sido un caos poder realizar las pruebas necesarias y recoger los datos para esta tesis.

A mis padres, gracias por todo lo bueno que hay en mi vida. Gracias por creer siempre en mí y darme esos pequeños empujones para realizar todos mis sueños. Por la educación recibida, la cual es responsable de todo lo bueno que pueda haber en mí y por ser un ejemplo difícil de igualar. A mi hermano, por toda su protección y ayuda cuando más lo necesitaba, y por su espíritu de lucha cuando las cosas se tuercen. Os quiero, gracias por vuestra paciencia.

Por último, gracias Sandra. Aunque un simple “gracias” no es suficiente. Ya sabes que no existe una palabra en cualquier diccionario capaz de expresar lo que siento. Tu apoyo, tu paciencia, todo aquello que cada día me das sin pedir nada a cambio es suficiente para seguir luchando por cualquier cosa que tenga un mínimo valor en la vida. Mil gracias por simplemente estar a mi lado. Te quiero.

A todos,
Gracias

RESUMEN

La distrofia endotelial de Fuchs es una enfermedad común, que se caracteriza por la pérdida progresiva de células endoteliales y edema estromal. La cirugía “*Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty*” (DSAEK) es la técnica elegida por muchos cirujanos para tratar dicha enfermedad. Esta técnica se basa en la sustitución selectiva del endotelio enfermo por un tejido donante sano. Dicha técnica tiene la ventaja de una rápida recuperación visual. Sin embargo, tras la cirugía, los pacientes suelen presentar un aumento de la luz dispersada por la córnea y degradación óptica producida por un incremento en las aberraciones oculares.

Las aberraciones son el principal condicionante de la calidad de imagen. Debido al cambio en el contorno corneal asociado a la adición del lentículo donante en ojos intervenidos de DSAEK, no es sorprendente que las aberraciones derivadas de la superficie posterior estén incrementadas, aunque no hay que olvidar que la superficie anterior puede presentar irregularidades por la larga duración de la enfermedad corneal. Dicha irregularidad junto con la cicatrización corneal resultante tras la cirugía, puede provocar un aumento en la dispersión de la luz por la pérdida de transparencia de la superficie anterior corneal, que la cirugía DSAEK no es capaz de solucionar.

Por lo tanto, el propósito de este estudio es analizar el dioptrio corneal de pacientes diagnosticados de distrofia endotelial de Fuchs e intervenidos de cirugía DSAEK y compararlo con las córneas de un grupo control formado por pacientes intervenidos de cirugía de catarata.

Para ello, se han analizado 33 ojos de 24 pacientes, todos ellos diagnosticados de distrofia endotelial de Fuchs y tratados con DSAEK. Se han realizado exámenes de agudeza visual, refracción subjetiva, biomicroscopía, exploración de fondo de ojo, análisis de aberraciones con Pentacam, medición del espesor corneal con Pentacam y OCT y evaluación de la dispersión intraocular mediante C-Quant.

Los resultados obtenidos muestran como la máxima agudeza visual corregida aumenta tras la cirugía DSAEK y el equivalente esférico sufre un cambio miópico, aunque dicho cambio no es significativo. Las aberraciones oculares permanecen prácticamente sin cambios salvo las de la superficie posterior corneal. Los valores de espesor corneal son significativamente mayores con respecto al grupo control y el

lentículo endotelial presenta diferente espesor entre el centro y la periferia. Por último, la dispersión intraocular es significativamente mayor con respecto al grupo control, con un pico de mayor densitometría, medida mediante Pentacam en la superficie anterior corneal.

A la vista de los resultados obtenidos, la cirugía DSAEK es eficaz para el tratamiento de la distrofia endotelial de Fuchs, aunque diversos parámetros ópticos no retornan a sus valores normales tras la cirugía.

ABSTRACT

Fuchs endothelial dystrophy is a common progressive disease, characterized by progressive loss of endothelial cells and stromal edema. *Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty* (DSAEK) is the technique of choice for many surgeons to remove this disease. The technique is based on the selective replacement of diseased endothelium replaced by a healthy donor tissue. This technique has the advantage of a fast visual recovery. However, after the surgery, patients usually present increased light scattered by the cornea and optical degradation caused by increased ocular aberrations.

The ocular aberrations are the primary determinant of image quality. Due to the change in the corneal shape associated with the addition of the lenticule donor in eyes with DSAEK surgery, it is not surprising that aberrations arising from the posterior surface are increased, although we must not forget that the anterior surface can be slightly different due to the long-term corneal disease. Such irregularity, with the resulting corneal scarring after surgery, can cause an increase in light scattering by the loss of transparency of the corneal anterior surface that even DSAEK surgery cannot solve.

Therefore, the purpose of this study is to analyze the corneal diopter of patients diagnosed with Fuchs endothelial dystrophy that underwent DSAEK and compare to the corneas of a control group of patients undergoing cataract surgery.

To make this, we analyzed 33 eyes of 24 patients, all diagnosed with Fuchs endothelial dystrophy and treated with DSAEK. They have conducted tests of visual acuity, subjective refraction, biomicroscopy, fundus examination, analysis of aberrations by Pentacam, corneal thickness measurement by Pentacam and OCT and evaluation of the intraocular Straylight measured by C-Quant.

The results show that the maximum corrected visual acuity increases after surgery and a myopic change in the spherical equivalent is made, but this change is not significant. Ocular aberrations remain unchanged except for the posterior corneal surface. Corneal thickness values are significantly higher compared to the control group and the endothelial lenticule presents variation in thickness between the center and the periphery. Finally, intraocular Straylight is significantly higher compared to the control

Abstract

group, with a higher peak of densitometry in the anterior corneal surface measured by Pentacam.

In light of the obtained results, DSAEK surgery is an effective treatment for Fuchs endothelial dystrophy, although several optical parameters do not return to normal after surgery.

**GLOSARIO DE TÉRMINOS Y
ABREVIATURAS**

AV	Agudeza visual.
AXL	Longitud axial.
CKI	Índice central del queratocono.
D	Dioptrías.
DMEK	Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty.
DS	Desviación estándar.
DSEK	Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty.
DSAEK	Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty (queratoplastia endotelial automatizada con pelado de la membrana de Descemet).
HOA	High Order Aberration (aberración de alto orden).
IHA	Índice de asimetría de elevación.
IHD	Índice de descentramiento por elevación.
ISV	Índice de variación de superficie.
IVA	Índice de asimetría vertical.
K	Potencia corneal.
KI	Índice de queratocono.
LIO	Lente intraocular.
LOA	Low Order Aberration (aberración de bajo orden).
logMAR	Logaritmo del mínimo ángulo de resolución.
LOGs	Logaritmo de la dispersión.
MAVC	Mejor agudeza visual corregida.
mm	Milímetro, unidad de longitud.

Glosario de términos y abreviaturas

MTF	Modulation Transfer Function (función de modulación de transferencia).
nm	Nanómetro, unidad de longitud.
OCT	Optical Coherence Tomography (tomografía de coherencia óptica).
PSF	Point Spread Function (función del punto de esparcimiento).
Q	Asfericidad corneal.
QF	Quality Factor.
QP	Queratoplastia penetrante.
Rmin	Radio de curvatura sagital mínimo.
RMS	Root Mean Square (raíz cuadrada media).
TKC	Clasificación topográfica del queratocono.
λ	Longitud de onda, unidad de longitud.
μm	Micra, unidad de longitud.

LISTA DE ILUSTRACIONES (figuras y tablas)

FIGURAS

I.- INTRODUCCIÓN

Figura I.1.- Esquema del ojo humano..... 4

Figura I.2.- Capas de la córnea. 5

Figura I.3.- Distrofia endotelial de Fuchs. Presencia de guttas corneales. 11

Figura I.4.- Dispersión intraocular en la distrofia endotelial de Fuchs. 12

Figura I.5.- Microqueratomo Moria LSKOne. 16

Figura I.6.- Lentículo endotelial. 16

Figura I.7.- Lentículo endotelial dislocado..... 19

Figura I.8.- Fallo primario del injerto..... 19

Figura I.9.- Test de Foucault. 23

Figura I.10.- Aberración cromática. 24

Figura I.11.- Esquema de los polinomios de Zernike..... 26

Figura I.12.- Aberración comática..... 27

Figura I.13.- Aberración esférica positiva. 28

Figura I.14.- Visión de un paciente con aberración esférica. 28

Figura I.15.- Esquema de secciones cónicas con distinta asfericidad. 30

Figura I.16.- Pentacam..... 34

Figura I.17.- Pantalla general del Pentacam. 36

Figura I.18.- Pérdida de contraste por la dispersión intraocular..... 37

Figura I.19.- PSF. 39

Figura I.20.- C-Quant. 42

Figura I.21.- Esquema del método psicofísico de comparación – compensación..... 43

Figura I.22.- Tomografía de coherencia óptica para el segmento posterior del ojo. 45

Figura I.23.- Imagen OCT para el segmento anterior del ojo..... 46

III.- MATERIAL Y MÉTODO

Figura III.1.- Obtención del casquete córneo - escleral donante. 56

Figura III.2.- Tejido corneal donante montado en la cámara artificial..... 59

Figura III.3.- Medición del espesor corneal antes del tallado con microqueratomo. 59

Figura III.4.- Colocación del microqueratomo en la cámara artificial.	59
Figura III.5.- Extracción del lentículo endotelial donante.	60
Figura III. 6 .- Mantenedor de cámara (en la parte superior) y gancho de Sinskey invertido (en la parte inferior).	61
Figura III.7.- Pelado de la membrana de Descemet mediante un gancho de Sinskey invertido.	62
Figura III.8.- Plegado del lentículo endotelial donante en forma de taco mexicano.	63
Figura III.9.- Introducción del lentículo endotelial donante.	63
Figura III.10.- Vista general del Pentacam.	68
Figura III.11.- Análisis de Zernike mediante Pentacam.	69
Figura III.12.- Medida del espesor corneal y del lentículo endotelial, mediante OCT. .	70
Figura III.13.- Mapa paquimétrico del Pentacam.	70
Figura III.14.- Método psicofísico de comparación - compensación del C-Quant.	71
Figura III.15.- Instrumento C-Quant y pantalla general.	72
Figura III.16.- Imagen Scheimpflug del Pentacam con medición de densitometría.	73

IV.- RESULTADOS

Figura IV.1.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4mm de zona óptica en el grupo DSAEK.	88
Figura IV.2.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.	89
Figura IV.3.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.	90
Figura IV.4.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.	90
Figura IV.5.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.	91
Figura IV.6.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.	92
Figura IV.7.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo control.	97

Figura IV.8.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo control.....	98
Figura IV.9.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo control.....	99
Figura IV.10.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo control.....	99
Figura IV.11.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo control.....	100
Figura IV.12.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo control.....	101
Figura IV.13.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.	102
Figura IV.14.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.	103
Figura IV.15.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.	104
Figura IV.16.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.	104
Figura IV.17.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.	105
Figura IV.18.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.	106
Figura IV.19.- Relación entre el espesor corneal central medido con Pentacam y la MAVC logMAR, en el grupo DSAEK.....	109
Figura IV.20.- Relación entre el espesor corneal central medido con OCT y la MAVC logMAR, en el grupo DSAEK.....	110
Figura IV.21.- Relación entre el espesor central del lentículo endotelial y la MAVC logMAR, en el grupo DSAEK.....	111
Figura IV.22.- Relación entre el LOGs con C-Quant y la densitometría anterior con Pentacam, en el grupo DSAEK.	114
Figura IV.23.- Relación entre el LOGs con C-Quant y la densitometría total con Pentacam, en el grupo DSAEK.	114
Figura IV.24.- Relación entre el espesor del lentículo endotelial con OCT y Z_3^{-1} de la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica, del grupo DSAEK.....	116

Figura IV.25.- Relación entre el espesor del lentículo endotelial con OCT y Z_5^{-1} de la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica, del grupo DSAEK..... 116

Figura IV.26.- Relación entre el espesor del lentículo endotelial con OCT y Z_5^{-1} de la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica, del grupo DSAEK..... 117

Figura IV.27.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control..... 121

Figura IV.28.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control..... 122

Figura IV.29.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control..... 123

Figura IV.30.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control..... 124

Figura IV.31.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control..... 125

Figura IV.32.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control..... 125

TABLAS

III. MATERIAL Y MÉTODO

Tabla III.1.- Valores límites para los índices corneales, medidos mediante Pentacam.. 74

IV.- RESULTADOS

Tabla IV.1.- Estadísticos descriptivos de la esfera, cilindro, eje y equivalente esférico preoperatorio y postoperatorio para el grupo DSAEK. 81

Tabla IV.2.- Estadísticos descriptivos de la esfera, cilindro, eje y equivalente esférico postoperatorio para el grupo control..... 82

Tabla IV.3.- Estadísticos descriptivos de la MAVC preoperatoria y postoperatoria para el grupo DSAEK..... 82

Tabla IV.4.- Estadísticos descriptivos de la MAVC preoperatoria y postoperatoria para el grupo control..... 82

Tabla IV.5.- Media y DS del RMS total y RMS HOA en el grupo DSAEK. 83

Tabla IV.6.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie anterior corneal en el grupo DSAEK. 85

Tabla IV.7.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie posterior corneal en el grupo DSAEK. 86

Tabla IV.8.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie total corneal en el grupo DSAEK..... 87

Tabla IV.9.- Media y DS del RMS total y RMS HOA en el grupo control. 93

Tabla IV.10.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie anterior corneal en el grupo control. 94

Tabla IV.11.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie posterior corneal en el grupo control. 95

Tabla IV.12.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie total corneal en el grupo control..... 96

Tabla IV.13.- Estadísticos descriptivos del espesor central total corneal y del lentículo endotelial en el grupo DSAEK, con OCT. 107

Tabla IV.14.- Estadísticos descriptivos del espesor central total corneal en el grupo control con OCT. 107

Tabla IV.15.- Estadísticos descriptivos de la dispersión intraocular con C-Quant y densitometría con Pentacam, en el grupo DSAEK.....	112
Tabla IV.16.- Estadísticos descriptivos de la dispersión intraocular con C-Quant y densitometría con Pentacam, en el grupo control.....	112
Tabla IV.17.- Estadísticos descriptivos de la K preoperatoria y postoperatoria, la diferencia entre ambas, potencia de la LIO según la K preoperatoria y postoperatoria, la diferencia entre ambas y la hipermetropía que se genera en el plano de la gafa, en el grupo DSAEK.	119
Tabla IV.18.- Comparación de las medias de RMS total y RMS HOA con significación estadística, entre los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.....	120
Tabla IV.19.- Estadísticos descriptivos de los índices morfológicos de la superficie corneal, en los ojos con astigmatismo irregular.	126
Tabla IV.20.- Estadísticos descriptivos de los índices morfológicos de la superficie corneal, en el grupo control.	126
Tabla IV.21.- Comparación de las medias de los índices morfológicos de la superficie corneal con significación estadística, entre los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.	127

ÍNDICE

RESUMEN.....	i
ABSTRACT.....	v
GLOSARIO DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS.....	ix
LISTA DE ILUSTRACIONES.....	xiii
ÍNDICE.....	xxi
I.- INTRODUCCIÓN	1
I.1.- LA CÓRNEA	4
I.1.1.- Epitelio corneal.....	5
I.1.2.- Membrana de Bowman.....	6
I.1.3.- Estroma corneal	6
I.1.4.- Membrana de Descemet	7
I.1.5.- Endotelio corneal.....	7
I.1.6.- Embriogénesis de la córnea	8
I.2.- DISTOFRIAS CORNEALES	9
I.2.1.- Distrofia endotelial de Fuchs.....	10
I.3.- QUERATOPLASTIA.....	13
I.3.1.- Queratoplastia endotelial	14
I.3.1.1.- DSEK / DSAEK.....	15
I.3.1.2.- DMEK.....	20
I.3.1.3.- DSAEK ultrafina.....	21
I.3.1.4.- Técnica híbrida.....	22
I.4.- ABERRACIONES OCULARES	22
I.4.1.- Clasificación de las aberraciones.....	24
I.4.2.- Polinomios de Zernike.....	25
I.4.3.- Asfericidad corneal.....	29
I.4.4.- Métricas de especificación	31
I.4.4.1.- Root Mean Square.....	31
I.4.4.2.- Point Spread Function.....	31
I.3.4.3.- Modulation Transfer Function	32
I.4.5.- Aberraciones en la cirugía DSAEK.....	32

I.4.6.- Método de medida	33
I.4.6.1.- Pentacam	34
I.5.- DISPERSIÓN INTRAOCULAR.....	36
I.5.1.- Causas de la dispersión de la luz	38
I.5.2.- Dispersión en la cirugía DSAEK.....	40
I.5.3.- Método de medida	41
I.5.3.1.- C-Quant	41
I.6.- ESPESOR CORNEAL	43
I.6.1.- Método de medida	44
I.6.1.1.- Tomografía de coherencia óptica	45
II.- OBJETIVOS.....	47
III.- MATERIAL Y MÉTODO	51
III.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	53
III.2.- EXAMEN OFTALMOLÓGICO PREOPERATORIO	54
III.2.1.- Agudeza visual.....	54
III.2.2.- Refracción subjetiva	55
III.2.3.- Biomicroscopía	55
III.2.4.- Presión intraocular	55
III.2.5.- Fondo de ojo	55
III.3.- CIRUGÍA DSAEK.....	55
III.3.1.- Obtención del lentículo endotelial donante	56
III.3.2.- Descemetorrexix.....	61
III.3.3.- Introducción de la lamela donante	62
III.3.4.- Sala de recuperación	64
III.3.5.- Postoperatorio inmediato	64
III.3.6.- Postoperatorio a medio plazo.....	65
III.3.7.- Tratamiento	65
III.3.8.- Cirugía combinada.....	66

III.4.- EXAMEN OFTALMOLÓGICO POSTOPERATORIO	66
III.5.- MEDIDA DE LAS ABERRACIONES OCULARES.....	66
III.6.- MEDIDA DEL ESPESOR CORNEAL	69
III.7.- MEDIDA DE LA DISPERSIÓN INTRAOCULAR.....	71
III.8.- ÍNDICES CORNEALES.....	73
III-9- TRATAMIENTO DE DATOS Y ESTADÍSTICA.....	74
IV.- RESULTADOS	77
IV.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA.....	79
IV.2.- ANÁLISIS OFTALMOLÓGICO	80
IV.2.1.- Refracción subjetiva	80
IV.2.2.- Mejor agudeza visual corregida.....	82
IV.3.- ABERRACIONES EN EL GRUPO DSAEK.....	83
IV.4.- ABERRACIONES EN EL GRUPO CONTROL.....	92
IV.5.- DIFERENCIAS DE ABERRACIONES	101
IV.6.- ESPESOR CORNEAL	106
IV.7.- DISPERSIÓN INTRAOCULAR.....	111
IV.8.- CAUSAS QUE GENERAN LAS ABERRACIONES.....	115
IV.9.- CONSECUENCIAS QUE GENERAN LAS ABERRACIONES	117
IV.10.- CAUSAS QUE GENERAN LA DISPERSIÓN.....	118
IV.11.- CONSECUENCIAS QUE GENERAN LA DISPERSIÓN	118
IV.12.- CÁLCULO DE LA LIO EN DSAEK COMBINADA	119
IV.13.- OJOS QUE PRESENTAN ASTIGMATISMO IRREGULAR.	120
V.- DISCUSIÓN.....	129
V.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA	131
V.2.- ANÁLISIS OFTALMOLÓGICO	133
V.2.1.- Refracción subjetiva.....	133
V.2.2.- Agudeza visual.....	134

V.3.- ABERRACIONES CORNEALES.....	135
V.4.- ESPEJOR CORNEAL.....	137
V.5.- DISPERSIÓN INTRAOCULAR	140
V.6.- CÁLCULO DE LA LIO EN DSAEK COMBINADA.....	143
V.7.- PACIENTES QUE PRESENTAN ASTIGMATISMO IRREGULAR.	144
V.8.- LIMITACIONES	145
VI.- CONCLUSIONES	147
VII.- BIBLIOGRAFÍA.....	151
ANEXO I.....	165
ANEXO II.....	169
ANEXO III.....	173
ANEXO IV	177

I.- INTRODUCCIÓN

La córnea es el principal elemento refractivo del dioptrio ocular. Para desempeñar esta importante función, su transparencia ha de mantenerse de forma constante. Además, debe ser capaz de enfrentarse a los cambios que el crecimiento y el envejecimiento natural de los tejidos provocan en la transparencia, así como, tener la capacidad de regenerarse frente a las diferentes agresiones externas que pueda sufrir¹.

La distrofia endotelial de Fuchs es una distrofia corneal que produce disminución de la densidad de las células endoteliales. Actualmente, su tratamiento con la técnica *Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty* (DSAEK, queratoplastia endotelial automatizada con pelado de la membrana de Descemet) permite el reemplazo selectivo de la parte corneal no funcional por un tejido donante sano. Esta técnica es poco invasiva, por lo que el paciente presenta una recuperación más rápida de la función visual, en comparación con la queratoplastia penetrante, que era la cirugía “gold standard” para este tipo de patología corneal².

Los factores que afectan a la calidad de la imagen en retina son las aberraciones, el *scattering* o dispersión luminosa y la difracción. En un ojo con aberraciones, los frentes de onda transmitidos no son perfectamente esféricos, y se produce una imagen retiniana borrosa. Las aberraciones oculares son el principal condicionante de la calidad de imagen y pueden ser fácilmente cuantificadas. Sin embargo, la medida de la dispersión es mucho más compleja. El fenómeno de la dispersión es debido principalmente a la composición del material intraocular y la transmitancia de cada uno de los elementos del sistema. Los efectos de la dispersión sobre la calidad visual pueden apreciarse de forma variable como pérdida de contraste, visión nublada, aumento del deslumbramiento, etc. En cuanto a la difracción, a diferencia de la dispersión, es debida a la naturaleza ondulatoria de la luz y consiste en el aumento de la distorsión de la imagen retiniana, a medida que la apertura pupilar se reduce. Por lo tanto, la difracción sólo se manifiesta en condiciones fotópicas, coincidiendo con la situación de minimización del efecto de las aberraciones ópticas³.

Después de un trasplante corneal, cabe esperar que tanto las aberraciones ópticas de alto orden, como la dispersión de la luz e incluso el propio espesor corneal, afecten a la agudeza visual (AV) final².

I.1.- LA CÓRNEA

La córnea es un casquete esférico situado por delante de la esclerótica y unido a ella a través del limbo (figura I.1.). Posee un diámetro vertical de 10,6 milímetros (mm) y uno horizontal de 11,6 mm. La córnea es el principal elemento refractivo del ojo. El poder refractivo corneal está en torno a las 42 dioptrías (D), lo que representa los 2/3 del total de las 60 D del poder refractivo del ojo humano.

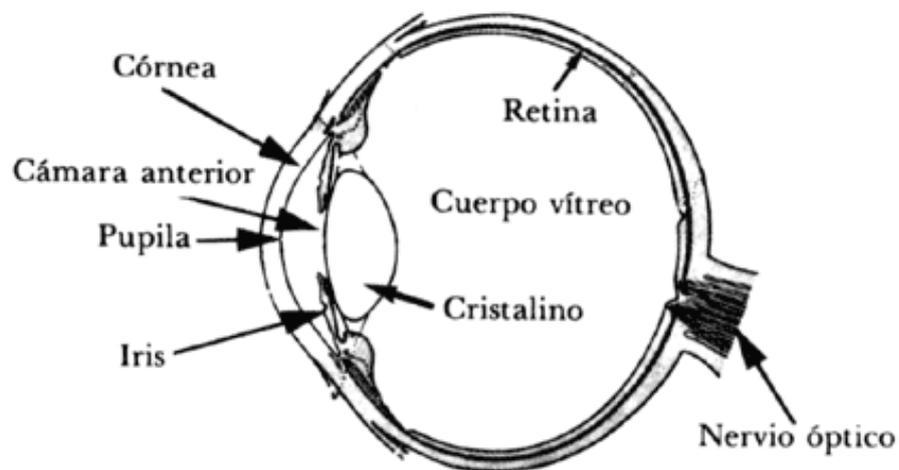


Figura I.1.- Esquema del ojo humano.

La córnea es más delgada en su centro, con un grosor medio entre 520 y 550 micras (μm), aumentando éste hacia la periferia hasta alcanzar unas 700 μm . La córnea, en situación normal, es un tejido avascular (carece de vasos sanguíneos y linfáticos), transparente y ricamente innervado, que junto con la esclera, forma la parte anterior del globo ocular, protegiendo a las estructuras internas del ojo de daños físicos y agentes patógenos. Por su carácter avascular, el oxígeno que requiere la córnea para su actividad metabólica proviene del aire atmosférico, el cual se disuelve en el film lagrimal durante el parpadeo. El oxígeno también se obtiene de los capilares de la conjuntiva. Además, la mayoría de los nutrientes alcanzan la córnea a través del endotelio y, en menor medida, desde las arcadas vasculares limbares⁴.

Anatómicamente, la córnea está formada por varias capas (figura I.2.):

- Epitelio corneal.
- Membrana de Bowman.
- Estroma corneal.
- Membrana de Descemet.
- Endotelio corneal.

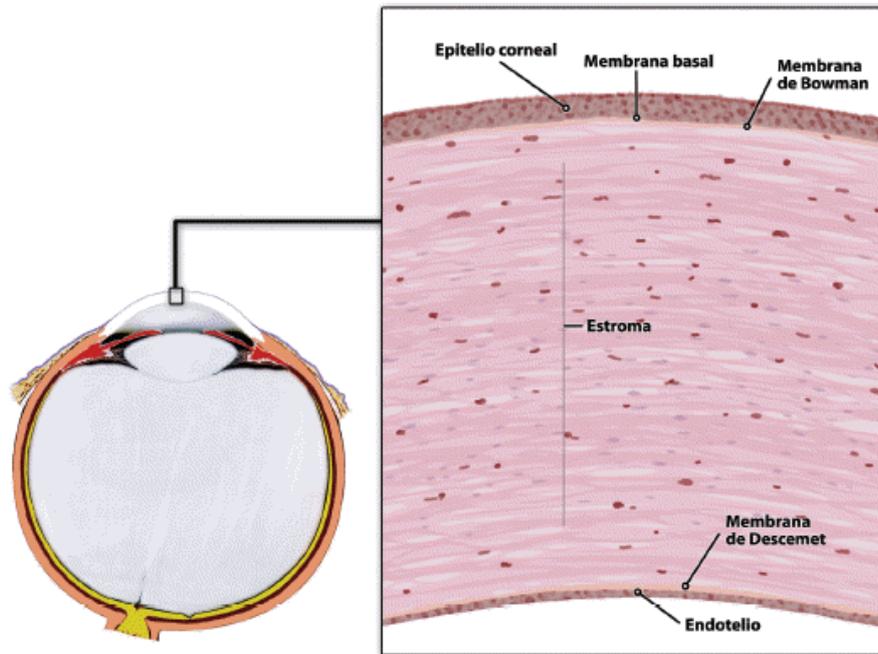


Figura I.2.- Capas de la córnea.

I.1.1.- Epitelio corneal

El epitelio corneal contiene entre 5 y 7 capas celulares de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, aunque en la parte periférica el número de capas aumenta de 8 a 10. Las células más superficiales son eliminadas de forma continua por el movimiento de los párpados. El espesor total del epitelio corneal es de 50 a 56 μm . Dicho epitelio corneal tiene la doble función de ejercer de barrera frente al medio exterior, así como de ser una superficie homogéneamente suave para la refracción, lo que se consigue gracias a su interacción con la película lagrimal⁵.

El epitelio corneal se renueva cada 7 días aproximadamente. La renovación del epitelio corneal ha sido explicada por medio del concepto célula madre, localizada en el epitelio basal del limbo esclero – corneal. Dichas células se encuentran protegidas por pigmentación y ubicadas en las empalizadas de Vogt. Al dividirse en dos células, una de ellas no pierde su condición de célula madre y es la otra la que, por medio de mitosis, mantiene la línea hacia la diferenciación terminal. Esta forma de división asimétrica permite tanto la renovación celular como la autoperpetuación de la célula madre⁵.

I.1.2.- Membrana de Bowman

La membrana de Bowman se encuentra por debajo del epitelio corneal. Dicha membrana es una capa acelular densa, de 8 a 12 μm de espesor, compuesta por fibras de colágeno tipo I, III, V y VI, que está fuertemente anclada al estroma corneal. La membrana de Bowman actúa como una importante barrera física al paso de sustancias desde y hacia el estroma. Debido a su carácter acelular, esta estructura corneal tiene muy limitada su capacidad regeneradora, por lo que cualquier daño a este nivel suele generar reacción cicatricial. La membrana de Bowman mantiene la integridad corneal, debido a su resistencia a la deformación traumática así como al paso de cuerpos extraños y a los organismos infecciosos^{5,6}.

I.1.3.- Estroma corneal

El estroma tiene un alto contenido en agua en su composición (78% de hidratación). Su grosor central es de 500 – 540 μm (siendo mayor en la periferia en donde alcanza hasta 700 μm), lo que supone el 90% del grosor corneal total. La composición del estroma, si elimináramos su contenido en agua, sería: colágeno 68%, queratocitos 10%, proteoglicanos 9%, sales, glicoproteínas y otras sustancias. Todos estos elementos se articulan para hacer y mantener la córnea transparente, así como para proporcionar una estructura resistente para mantener su integridad y su morfología de modo estable.

El colágeno es una proteína estructural no hidrosoluble y forma la base del tejido conectivo. El colágeno corneal es funcionalmente importante para la transparencia corneal y por su resistencia a las fuerzas de tensión, ya que las fibrillas y filamentos

ocupan toda la córnea. Las mismas se disponen de manera regular formando una densa red de fibrillas. Por otra parte, los queratocitos se sitúan entre las lamelas de colágeno, formando un sinticio altamente organizado. Estas células permanecen durante toda la vida como fibroblastos modificados, que mantienen la matriz extracelular estromal y su transparencia. Los queratocitos juegan un papel importante en la síntesis de colágeno y proteoglicanos¹.

I.1.4.- Membrana de Descemet

La membrana de Descemet es una membrana basal gruesa, producida fundamentalmente por el endotelio corneal, que separa el estroma del endotelio. Con un espesor entre 10 y 15 μm en la córnea adulta, la membrana de Descemet se mantiene unida al endotelio, alcanzando el ángulo esclero - corneal en la llamada línea de Schwalbe. Al microscopio electrónico aparece como un enrejado de fibrillas de colágeno, sobre todo tipo IV, laminina y fibronectina, y consta de una zona estriada anterior, y una no estriada posterior. En su conjunto, la membrana de Descemet es una estructura acelular muy elástica, capaz de regenerarse con rapidez¹.

La membrana de Descemet tiende a enrollarse hacia dentro cuando se secciona o se rompe. Su función es distribuir la tensión de manera uniforme a lo largo de la córnea e impedir las deformaciones groseras del tejido corneal. A diferencia de la membrana de Bowman, la membrana de Descemet se puede considerar una auténtica membrana. También, la presencia de fibras de colágeno orientadas al azar, en la entrecara estroma – Descemet, que penetran mínimamente en la Descemet, explica por qué esta membrana, a diferencia de la de Bowman, se separa con tanta facilidad del estroma, sobre todo, en las queratoplastias endoteliales¹.

I.1.5.- Endotelio corneal

El endotelio corneal está constituido por una monocapa de células planas hexagonales, de aproximadamente 4 – 6 μm de espesor, que se imbrican unas con otras para formar un mosaico, localizadas en la cara posterior de la córnea. Debido a su incapacidad para la renovación celular, existe una disminución progresiva de la densidad celular endotelial con la edad, de tal forma que al nacer poseemos unas 4000

células/mm², a la edad de 20 años unas 3200 células/mm² y unas 2500 células/mm² en la senectud, lo que le convierte en un tejido frágil. Según estos datos, la densidad celular disminuye un 50% desde el nacimiento hasta la muerte en un sujeto normal, sabiendo que una descompensación endotelial no ocurre hasta que dicha densidad alcanza los niveles mínimos de 300 – 600 células/mm², necesarios para el mantenimiento de una adecuada función corneal⁷.

Para que la córnea mantenga su transparencia óptica es imprescindible la existencia de un endotelio corneal sano y funcional. El endotelio mantiene su estructura de monocapa mediante la migración y expansión de las células supervivientes y ocurre que muchas de estas células hexagonales alteran su forma (pleomorfismo) y su tamaño celular se modifica (polimegatismo), aumentando, para ocupar la zona dejada por las células que se eliminan por la edad. Actualmente, la variación en el tamaño y forma de las células endoteliales son indicadores más específicos del daño endotelial que la sola medida de la densidad celular⁷.

La función básica del endotelio corneal es mantener la salud, deturgescencia y transparencia de la córnea mediante un mecanismo de bombeo, controlando el contenido de agua en el estroma. El endotelio funciona como una barrera que impide el paso de fluidos del humor acuoso a la córnea, aunque sí deja un cierto paso de nutrientes, agua y otros metabolitos entre los espacios intercelulares, nutrientes que son necesarios para el metabolismo corneal. Existen diversas circunstancias en las que un endotelio corneal normal puede sufrir un estrés exógeno que podría dañarlo como el uso de lentes de contacto, la cirugía refractiva con láser excimer, cirugía de catarata, trasplante de córnea, etc⁷.

I.1.6.- Embriogénesis de la córnea

La formación de la córnea ha sido ampliamente estudiada. En general, se puede considerar que el desarrollo ocular comienza alrededor del día 22. En ese momento, aparece el llamado surco óptico en la parte interna de la placa neural. Los surcos ópticos se evaginan y forman las denominadas vesículas ópticas. Alrededor del día 25, las vesículas ópticas aumentan de tamaño y son rodeadas por células mesenquimales. En el día 27 se produce un engrosamiento en el ectodermo superficial que recibe el nombre de

placoda cristaliniiana. Hacia el día 36, la vesícula cristaliniiana se separa del ectodermo de superficie. El ectodermo, que queda después de la formación de la placoda del cristalino, se convierte en el epitelio de la córnea. El mismo es un epitelio escamoso, estratificado, de 3 o 4 hileras de células. Alrededor del día 33, una oleada de células mesenquimatosas de la cresta neural migra hacia el espacio entre el epitelio y la placoda y forman el endotelio de la córnea. Alrededor del día 49, otra oleada de células mesenquimatosas de la cresta neural migra al espacio entre el epitelio y el endotelio y se convierten en queratoblastos. Los queratoblastos proliferan y sintetizan la matriz del estroma corneal embrionario y posteriormente se diferencian en queratocitos. Esta matriz contiene pocas fibras de colágeno.

La córnea es más gruesa en este instante comparado con el momento del nacimiento y tiene sólo el 40% de su transparencia final. Cuando la producción del colágeno de la matriz es completada, la córnea embrionaria alcanza el 100% de su transparencia final. Por otra parte, los queratocitos en el estroma corneal siguen proliferando y produciendo matriz extracelular, a una velocidad mayor en la parte central que en la periferia, aunque a un ritmo menor que durante el desarrollo embrionario. Esto hace que la córnea siga creciendo en diámetro y que se genere la refracción corneal durante el periodo postnatal^{8,9}.

Aproximadamente en el cuarto y el quinto mes están presentes todas las capas de la córnea con excepción de la membrana de Bowman, que comienza a identificarse hacia los 5 meses como una zona de colágeno acelular por debajo del epitelio. En resumen, el desarrollo corneal se produce por interacción del ectodermo superficial que origina el epitelio y del mesénquima derivado de la cresta neural que da lugar a las capas profundas, incluyendo la membrana de Bowman, el estroma, el endotelio y su membrana basal, la membrana de Descemet⁹.

I.2.- DISTOFRIAS CORNEALES

Las distrofias corneales son un grupo de alteraciones corneales, de aparición espontánea, en general hereditarias, bilaterales, estacionarias o lentamente progresivas, que se desarrollan en ausencia de inflamación. La edad de inicio, los síntomas, el modo de progresión y la herencia difieren en las diversas distrofias. La mayoría se presentan

en la segunda década de vida, pero algunas que tienen escaso efecto sobre la visión pueden presentarse en la vida adulta. Algunos ejemplos de distrofias corneales son: el queratocono, la degeneración marginal pelúcida o la distrofia endotelial de Fuchs¹⁰.

I.2.1.- Distrofia endotelial de Fuchs

En 1910, el oftalmólogo austriaco Ernst Fuchs informó, por primera vez, de 13 ojos que presentaban opacidad corneal central, pérdida de sensibilidad al contraste y formación de bullas epiteliales, a lo cual denominó “distrofia epitelial de la córnea”. En el año 1920, Kraupa sugirió que dichos cambios epiteliales dependían del endotelio, dando un cambio en la comprensión de la enfermedad. Posteriormente, el doctor Grave, el 19 de Octubre de 1925, declaró a la Academia de Medicina de Nueva York que la distrofia epitelial de Fuchs podía ser una secuela tardía de la afectación severa de las capas corneales más profundas¹⁰.

La distrofia endotelial de Fuchs es la distrofia corneal más común, con una prevalencia entre 3,7% - 9,2%, según la bibliografía consultada¹⁰. Esta enfermedad suele ser bilateral y asimétrica, típicamente progresiva e irreversible, que se genera en el endotelio corneal, que cursa con una disminución de la AV más acusada por la mañana. Se ha encontrado una asociación de esta enfermedad con la hipermetropía. También parece que existe un componente genético en combinación con factores ambientales. Cruz, en 1971, demostró que la herencia es autosómica dominante expresándose con más frecuencia en mujeres, con una ratio media mujer:hombre de 2,5:1. En Estados Unidos, se encontró una ratio 3,5:1 en los pacientes que fueron sometidos a queratoplastia penetrante (QP) para la distrofia endotelial de Fuchs. Hasta la fecha, se ha demostrado una vinculación con la enfermedad de mutaciones en varios genes. En las etapas iniciales de la distrofia endotelial de Fuchs se han encontrado dos mutaciones autosómicas en el gen COL8A2, el cuál codifica la cadena $\alpha 2$ del colágeno tipo VIII, parte importante de la membrana de Descemet^{10,11}.

La enfermedad se vuelve clínicamente evidente, de manera general, en la quinta década de la vida, pero no produce síntomas visuales significativos hasta aproximadamente una década más tarde^{11,12}. Todas las capas en las que se divide la córnea pueden estar afectadas por esta enfermedad, ya sea de manera primaria o

secundaria a la misma. La distrofia endotelial de Fuchs presenta pérdida progresiva de células endoteliales, con la aparición de pleomorfismo y polimegatismo en las mismas, y la presencia de guttas (figura I.3.), a lo largo de la superficie posterior de la membrana de Descemet. A medida que la enfermedad progresa, el edema corneal se hace cada vez más evidente, lo cual es el otro sello clínico de la enfermedad. El edema estromal se desarrolla cuando las células endoteliales se vuelven progresivamente menos capaces de mantener su función de barrera y de la bomba, manifestándose sobre todo en las últimas etapas de la enfermedad^{11,12,13}. Por lo tanto, se han descrito cuatro etapas clínicas de la enfermedad:

- Grado I: Presencia de guttas y pigmentación en la zona central corneal, pero sin afectación de la visión.
- Grado II: Las guttas se extienden hacia la periferia de la córnea. Además, la densidad de células endoteliales disminuye. En este grado hay pérdida leve de visión pero sin dolor.
- Grado III: Las bullas epiteliales y subepiteliales aparecen, las cuales causan dolor y pérdida de visión al paciente.
- Grado IV: El edema corneal ya es severo asociado a una opacificación y vascularización de la córnea.

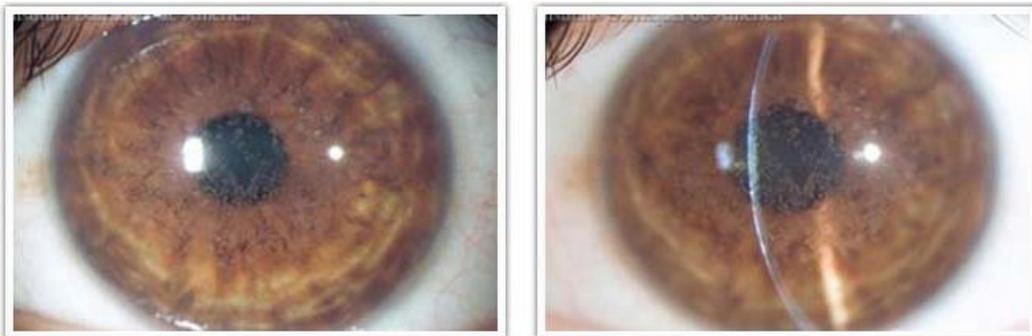


Figura I.3.- Distrofia endotelial de Fuchs. Presencia de guttas corneales.

La superficie corneal anterior en la distrofia endotelial de Fuchs se conoce por ser anormal con desorganización de queratocitos, pérdida de queratocitos del estroma anterior, degeneración de queratocitos, fibrosis subepitelial, dispersión de la luz, y desorden de la inervación corneal. Muchas de estas anomalías persisten tras la DSAEK, y es posible que contribuyan a la irregularidad del estroma que puede afectar a

los resultados visuales¹⁴. Si la enfermedad no es tratada, puede progresar hacia pérdida de sensibilidad al contraste e incluso desarrollar una opacificación corneal.

El diagnóstico y evaluación de la distrofia endotelial de Fuchs se lleva a cabo, de manera general, mediante un examen con lámpara de hendidura, utilizando el método de retro – iluminación, permitiendo así una evaluación de la estructura y distribución de las guttas y la gravedad y progresión de la enfermedad. Mediante la valoración en el tiempo de los cambios en el espesor corneal o paquimetría, y en la densidad de células endoteliales, se puede evaluar cuantitativamente la progresión de la enfermedad¹⁰.

Los pacientes con esta enfermedad, con frecuencia tienen fluctuaciones visuales diurnas debido a que el edema corneal empeora durante las horas que el paciente duerme. El paciente puede despertar con visión borrosa cada mañana, que se vuelve más clara a medida que avanza el día. La sensibilidad a la luz, conocida como deslumbramiento (figura I.4.), también puede ser un problema para los pacientes con Fuchs como resultado de las guttas^{12,15}. Incluso si la AV permanece razonablemente buena inicialmente, el edema corneal con desorganización de las fibras de colágeno del estroma, además de los queratocitos, incrementan la dispersión de la luz¹⁵.

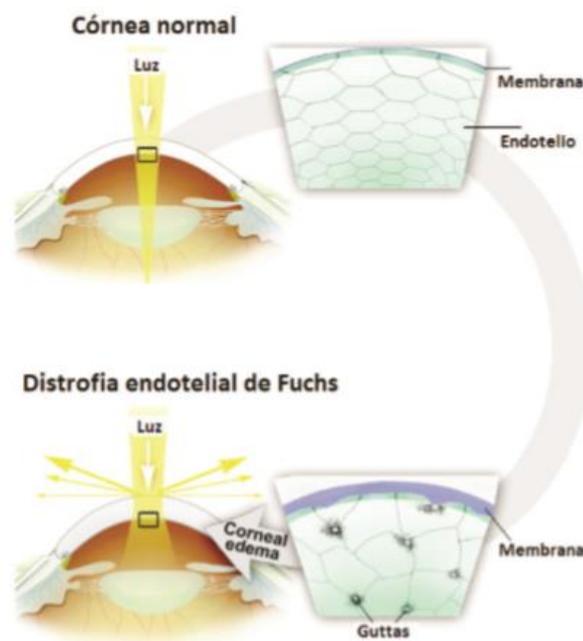


Figura I.4.- Dispersión intraocular en la distrofia endotelial de Fuchs.

El tratamiento médico que se utiliza en la distrofia endotelial de Fuchs se emplea para tratar los síntomas tempranos de la enfermedad, como por ejemplo la visión borrosa por la mañana. Estos tratamientos aumentan la osmoralidad externa de la córnea, mediante gotas o pomadas, para así extraer el agua del interior de la córnea. Cuando el tratamiento médico es insuficiente, la cirugía es el tratamiento de elección. El tipo y la severidad de los síntomas del paciente pueden ayudar a guiar dicha decisión¹⁵.

Los pacientes con esta disfunción endotelial presentan mayor riesgo de desarrollar catarata a medida que la enfermedad avanza. La decisión en cuanto a si se debe realizar una cirugía DSAEK sola o combinada depende de la salud de la célula endotelial, así como de la cantidad de visión reducida causada por la enfermedad y la catarata, teniendo siempre en cuenta la edad¹⁶. Se ha llegado a la conclusión de que los pacientes con espesores corneales de hasta 640 µm, pueden ser capaces de someterse a una cirugía de catarata sin aumentar significativamente el riesgo de requerir un trasplante corneal en un futuro inmediato¹⁰.

I.3.- QUERATOPLASTIA

La disfunción endotelial así como la reducción de la transparencia debido al edema corneal es una de las principales causas de la pérdida de visión con etiología corneal. Hasta 1998, la única técnica conocida para intercambiar el endotelio era un trasplante completo de la córnea, conocido como QP, incluso aunque este tipo de disfunciones sólo afectasen al endotelio. La idea de un trasplante selectivo fue introducida de manera inicial por von Walther en 1830, aunque el primer trasplante lamelar no se llevó a cabo hasta 1888 por von Hippel, con tejido donante de conejo. Otros cirujanos también desarrollaron trasplantes lamelares a principios del siglo XX, pero esta técnica permaneció apartada por los resultados visuales superiores y el gran éxito de la QP¹⁷.

La primera referencia de un trasplante lamelar posterior de la córnea, proviene de José Barraquer en 1950: describió un procedimiento en el que disecaba un flap superficial rectangular, de manera manual, trepanando una abertura circular en el estroma posterior para, a continuación, suturar una lamela posterior en este lecho y reponer el flap¹². Sin embargo, fue a partir de 1998, mediante el desarrollo de nuevas

técnicas e instrumentos para microcirugía, cuando el doctor Gerritt Melles describió por primera vez la “queratoplastia lamelar posterior” (PLK, Posterior Lamelar Keratoplasty), la cual fue modificada y renombrada por el doctor Terry como “queratoplastia lamelar profunda endotelial” (DLEK, Descemet Lamelar Endothelial Keratoplasty). Esta nueva técnica permitía el reemplazo selectivo de la parte patológica de la córnea mediante el tejido de un donante sano. Desde entonces, la queratoplastia lamelar posterior se ha establecido como el tratamiento “gold standard” para las disfunciones endoteliales y ha evolucionado rápidamente con el desarrollo de nuevas técnicas.

Melles describió después el concepto de Descemetorrexix y pelado de la membrana de Descemet que es el que realmente simplificó el recambio del endotelio y dio lugar a la “queratoplastia endotelial mediante pelado de la membrana de Descemet” (DSEK, Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty). Posteriormente, el tallado de la córnea donante se realizó de forma automatizada con microqueratomo, o con tecnología femtosegundo, denominándose “Descemet’s Stripping Automated Endothelial Keratoplasty” (DSAEK). Más recientemente, la *Descemet Membrane Endothelial Keratoplasty* (DMEK) es una técnica menos invasiva y más sofisticada^{17,18}. Debido a que con estas técnicas no se sustituye toda la córnea, el resultado visual depende por lo tanto del estado de la córnea del paciente, así como del paralelismo entre la superficie donante y la córnea receptora¹⁸.

La queratoplastia endotelial representa más de un tercio de todas las queratoplastias llevadas a cabo en Estados Unidos. Según la Asociación del Banco de Ojos de América, el 85% de todas las córneas donantes que se distribuyeron en 2007 fueron para la realización de queratoplastias endoteliales en pacientes con disfunción endotelial¹⁹. Más recientemente, en 2011, el 89% de los pacientes con distrofia endotelial de Fuchs y el 55% de los pacientes con edema corneal post cirugía de catarata se trataron con queratoplastia endotelial²⁰.

I.3.1.- Queratoplastia endotelial

La queratoplastia endotelial fue pensada para evitar los problemas que pudieran ocurrir con la QP y ha revolucionado el tratamiento aislado de la disfunción endotelial,

siendo ahora el tratamiento quirúrgico de elección²¹. Esta técnica se ha utilizado con éxito en pacientes con trastornos endoteliales corneales como la distrofia endotelial de Fuchs o la queratopatía bullosa secundaria a cirugía de catarata^{22,23,24}, así como en pacientes en los que la QP fracasa. La técnica se basa en la sustitución selectiva del endotelio enfermo, mientras que se deja la córnea anterior del paciente estructuralmente intacta, y se realiza mediante una pequeña incisión en la esclera, eliminando prácticamente las suturas²⁵.

La técnica quirúrgica ha sufrido modificaciones y mejoras a lo largo de los años, que incluye los siguientes métodos: DSEK, DSAEK, DMEK, DSAEK ultrafina y técnica híbrida^{17,26}.

1.3.1.1.- DSEK / DSAEK

Melles describió en 2004 una nueva técnica de trasplante endotelial llamada DSEK^{27,28}, la cual reemplazaba el método laborioso de la disección lamelar de las capas profundas de la córnea del paciente, simplemente pelando la membrana de Descemet y la capa endotelial. El injerto donante entonces era insertado con el endotelio hacia abajo.

La preparación del endotelio donante se realizaba de manera manual, lo cual suponía un problema técnico. Posteriormente, en el año 2006, el Dr. Gorovoy introdujo el empleo de un microqueratomo automatizado para la obtención del lenticulo donante (figura I.5.), mejorando la reproducibilidad de la técnica^{2,29}. Esta variante en el procedimiento se llamó DSAEK y es la técnica más comúnmente utilizada para el reemplazo endotelial. También se está empezando a utilizar la tecnología de láser de femtosegundo, habitual ya en cirugía refractiva, para la obtención del tejido donante con un espesor determinado^{30,31}. DSAEK es una técnica excelente, pero hay que tener en cuenta la curva de aprendizaje por parte del cirujano, ya que puede ser un escalón potencial para que las complicaciones postoperatorias sean significativas, como por ejemplo el daño endotelial por traumatismo^{32,33}.



Figura I.5.- Microqueratomo Moria LSKOne.

Los términos DSEK y DSAEK se usan indistintamente debido a que al menos todos los cirujanos actualmente usan el microqueratomo para la preparación del lenticulo donante, ya que reduce el riesgo de la perforación del injerto. Se utiliza el término lenticulo endotelial (figura I.6.) porque con el microqueratomo se extrae una lamela corneal anterior de caras bastante paralelas y por lo tanto, dado que la córnea tiene un espesor creciente desde el centro hacia la periferia, lo que queda en el fondo va a ser fino en el centro pero bastante más grueso en la periferia³⁴.



Figura I.6.- Lenticulo endotelial.

En ambas técnicas, la membrana de Descemet y el endotelio disfuncional son raspados y reemplazados por un tejido de un ojo donante sano que se compone de membrana de Descemet, endotelio y una fina capa de estroma posterior, de espesor variable, que funciona como estructura de soporte para permitir una manipulación fiable y evitar el daño endotelial. Por lo tanto, desde un punto de vista anatómico, es más el tejido añadido que el eliminado^{35,36,37}.

Las principales ventajas que hacen superior a este procedimiento con respecto a la QP son³⁸⁻⁴⁴:

- Recuperación visual rápida.
- Mínimo error refractivo (sobretudo astigmatismo) inducido por la cirugía.
- La cirugía es menos invasiva con la consecuente disminución de las complicaciones relacionadas con las incisiones y las suturas.
- La superficie anterior corneal no se altera con la cirugía.
- Mayor predicción del cambio en el equivalente esférico tras la cirugía, el cual tiende a cero.
- Menor grado de aberraciones de alto orden derivadas de la superficie corneal.
- Mayor integridad y estabilidad del globo ocular con mejor mantenimiento de la inervación.
- Mejor AV sin corregir.
- Mayor satisfacción del paciente.

Entre las principales desventajas de este procedimiento se encuentran⁴⁵⁻⁴⁷:

- La AV final limitada, generalmente menor que 20/30, lo que se traduce en un rendimiento visual subóptimo.
- El cambio refractivo hipermetrópico, debido presumiblemente a la forma miópica o convexa del lentículo donante.

Cabe destacar que la AV tiende a mejorar gradualmente a medida que pasan los meses, e incluso los años, después de la cirugía. Entre las causas que principalmente pueden afectar negativamente la calidad visual o recuperación visual destacan:

- La mala calidad óptica de la interfase que se crea entre el estroma de la córnea del paciente y el lentículo endotelial donante (interfase huésped – donante), debido principalmente a la presencia de partículas y a la turbidez o pérdida de transparencia de esta zona⁴⁵.
- El aumento de turbidez en la región subepitelial de la córnea del paciente debido a una fibrosis estromal o al edema corneal de larga duración, causado por la enfermedad^{21,44,46}.
- El aumento de la luz dispersada por la córnea, con el consecuente aumento de la discapacidad por deslumbramiento⁴⁸.

- La degradación óptica producida por las aberraciones ópticas (sobre todo de la superficie posterior), debido al cambio en el contorno corneal asociado a la adición del lentículo endotelial⁴⁸.
- El espesor del lentículo donante²¹.
- El aumento del espesor total de la córnea por la adición de un lentículo²¹.
- El tipo de preservación de la córnea donante así como el tiempo que transcurre desde su obtención hasta su trasplante⁴⁷.

La etapa de preparación del tejido donante puede conducir a daños en las células endoteliales por un traumatismo mecánico durante su disección del globo ocular donante y durante la inserción en el ojo del paciente, así como el medio de preservación de dicho tejido. Entre las complicaciones encontradas en la cirugía DSAEK destacan^{24,32}:

- La dislocación del lentículo donante (figura I.7.). Es la complicación más frecuente, causada por el frotamiento de ojos o la pobre disección del injerto.
- El rechazo endotelial.
- El fallo primario del injerto, por edema persistente (figura I.8.).
- El crecimiento epitelial en la interfase.
- La formación de catarata, debido a múltiples causas como, por ejemplo, el uso prolongado del tratamiento con corticoides, por lo que a veces es preferible realizar un procedimiento combinado de cirugía DSAEK y extracción de catarata.
- La infección por hongos. Es la complicación menos frecuente y puede ser debida al contagio por parte del tejido donante, la contaminación por los instrumentos o los elementos latentes sin enfermedad clínica por parte de la córnea del paciente.

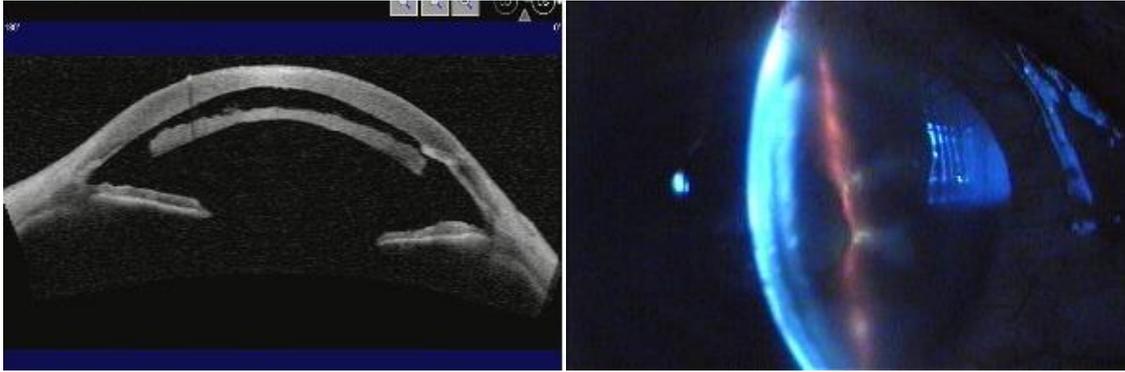


Figura I.7.- Lentículo endotelial dislocado.

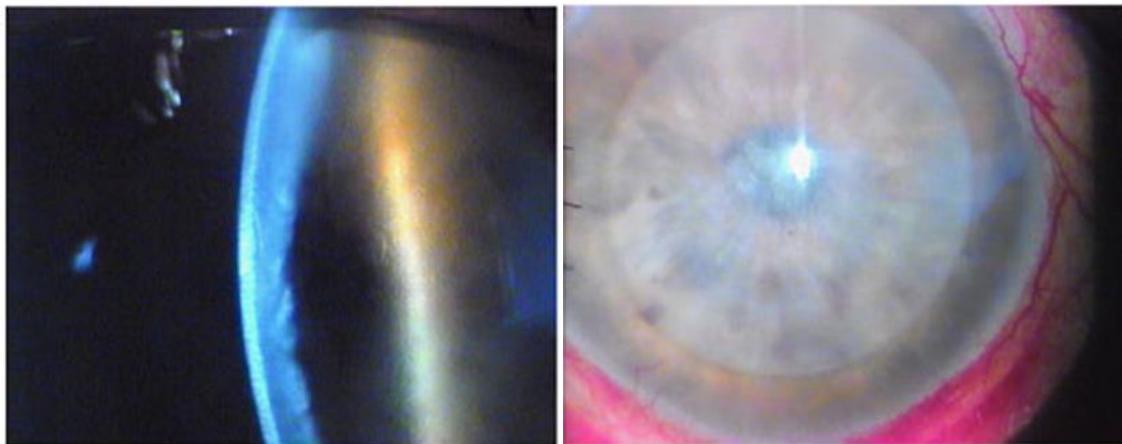


Figura I.8.- Fallo primario del injerto.

Estudios previos han demostrado que la edad avanzada es un factor de riesgo significativo para la formación de catarata después de la DSAEK. La posterior extracción de la catarata expone a los pacientes a riesgos adicionales inherentes a la cirugía intraocular y puede aumentar el riesgo de fallo secundario del injerto²². De la misma manera, la formación de catarata puede ser acelerada tras la DSAEK y estos ojos pueden necesitar cirugía de catarata, además de que las patologías corneales van a veces asociadas con catarata. Las razones citadas para el desarrollo de catarata son: la manipulación intraoperatoria durante la cirugía, las múltiples cirugías y la larga duración postoperatoria del tratamiento con corticoides. Por ello, en pacientes con catarata clínicamente significativa y disfunción endotelial es preferible la realización de la cirugía de catarata combinada con DSAEK. Sin embargo, en pacientes jóvenes con cristalino claro o catarata incipiente, la cirugía combinada se evita para preservar la

acomodación, y una incisión lejos de los bordes del injerto en la extracción de la catarata puede prevenir la pérdida de células endoteliales y el consecuente fallo del injerto³⁸.

El triple procedimiento o cirugía combinada es a veces la elección preferida porque la rehabilitación visual es teóricamente más rápida con pocos riesgos adicionales. También la pérdida endotelial es menor debido a que la facoemulsificación se realiza primero, seguida del cambio del endotelio disfuncional a través de una incisión de 3 a 5 mm. Para compensar el cambio hipermetrópico que se genera por la forma del injerto, se considera una compensación de -1,00 D a -2,00 D de miopía en el cálculo de la lente intraocular (LIO), para la elección de la potencia ideal de la misma. También una LIO esférica ayudará a mejorar los resultados visuales, ya que la técnica DSAEK introduce asfericidad negativa⁴⁹.

El poder de la LIO, por lo general, se determina utilizando fórmulas específicas de cálculo. Esto permite una determinación precisa de la potencia de la LIO a implantar dependiendo de la refracción objetivo. Sin embargo, dichas fórmulas no consideran la nueva forma y la potencia del injerto corneal. Desafortunadamente, el cálculo de la potencia corneal (K), especialmente en la DSAEK, no es un proceso sencillo. Por lo tanto, la mayoría de las fórmulas teóricas actuales dan lugar a suposiciones incorrectas y, por consiguiente, errores de cálculo³⁹.

1.3.1.2.- DMEK

Para mejorar los resultados de la DSAEK, un nuevo método fue introducido por el Dr. Melles, que consistió en la DMEK. Esta técnica es una modificación de la técnica DSAEK en la que el injerto que se introduce no incluye estroma posterior, evitando la manipulación de las fibras de colágeno tanto del estroma del paciente como del estroma donante, con lo cual el lentículo donante solo se compone de membrana de Descemet y endotelio. El lentículo, después de su obtención, se enrolla quedando el endotelio en el exterior³⁶.

La DMEK consigue una configuración anatómica más regular, con posible mejor visión que la DSAEK, ya que el tejido donante solo se compone de membrana de

Descemet y endotelio, traducándose en una pura restauración anatómica. El procedimiento causa mínimos cambios en la superficie corneal posterior, lo cual resulta en unas curvaturas anteriores y posteriores similares a la curvatura fisiológica de las córneas sanas sin tratar^{27,36}.

Entre las principales ventajas de la cirugía DMEK con respecto a la DSAEK destaca la mayor velocidad de recuperación visual, con mayor número de pacientes alcanzando una AV de 20/20, además de menos irregularidades en la interfase. Sin embargo, la preparación, manipulación y colocación del injerto donante, así como la fiabilidad del procedimiento, limita su uso incluso en manos de cirujanos expertos. Este hecho unido a una técnica tan exigente, hace que este procedimiento quirúrgico aun no esté totalmente estandarizado^{19,23,36}.

La manipulación de un lentículo tan fino es difícil, en particular, el desdoblamiento necesario en la inserción del tejido, resultando en un trauma incrementado para el lentículo y en una mayor tasa de complicaciones en comparación con la DSAEK⁵¹, lo que se traduce en un mayor número de reposicionamientos tras la DMEK, con el consecuente mayor estrés y la posible pérdida de células endoteliales del lentículo donante^{27,36}.

1.3.1.3.- DSAEK ultrafina

La DSAEK ultrafina ha sido sugerida como un procedimiento alternativo a los dos métodos anteriores, compartiendo las ventajas de los mismos. La DSAEK ultrafina implica la disección automática del injerto a un espesor variable entre 100 y 130 μm , ya que se cree que un lentículo más delgado conduce a un resultado visual mejor. Esta técnica se ha propuesto como un procedimiento alternativo más fácil que la DMEK, ya que se utilizan las mismas técnicas quirúrgicas que para la DSAEK, pero siempre basado en la premisa de que injertos más delgados con una superficie uniforme pueden dar lugar a resultados visuales similares a DMEK. Por ello, la DSAEK ultrafina compartiría la mejora de los resultados visuales de la DMEK, mientras que minimizaría todo tipo de complicaciones^{27,50}.

El método para la obtención del lentículo donante aún no está comúnmente estandarizado pero se realiza mediante la doble pasada del microqueratomo para obtener injertos de un tamaño concreto. Esto se puede llevar a cabo de forma segura, hasta el punto de que cirujanos inexpertos podrían ser capaces de diseccionar las córneas donantes¹⁹.

1.3.1.4.- Técnica híbrida

La técnica híbrida combina las ventajas tanto del procedimiento DSAEK como de la DMEK, pero esta técnica no está estandarizada y aun no se lleva a cabo. En este procedimiento se obtiene un lentículo donante con un anillo periférico grueso similar a la DSAEK y un centro que consiste en membrana de Descemet y endotelio como en la DMEK. La parte central sin estroma asegura resultados ópticos excelentes, comparables con la DMEK, y el anillo estromal fija la parte central frágil, ayudando a mantener su forma y previniendo el daño de la membrana de Descemet. Además, el estroma permite al cirujano saber exactamente en qué lugar está el endotelio cuando manipulan el lentículo, así como la orientación en la cámara anterior. A pesar de todo, esta técnica presenta una alta pérdida de células endoteliales, por eso se hace indispensable mejorar el procedimiento para hacerlo más efectivo y evitar las altas complicaciones que genera¹⁷.

I.4.- ABERRACIONES OCULARES

El estudio de la contribución de cada una de las aberraciones oculares en la calidad de imagen ha llegado a ser de gran importancia tanto para la ciencia básica como para las aplicaciones clínicas. Las aberraciones ópticas del ojo se han evaluado desde hace más de un siglo. Sin embargo, no fue hasta 1969 cuando Berny hizo posible la medida de las mismas, de manera objetiva, mediante el test de Foucault (figura I.9). Mediante estas medidas, podemos ser capaces de valorar la calidad óptica antes y después de un tratamiento que modifique el estado refractivo del ojo o de las diferentes estructuras que lo componen^{51,52}.



Figura I.9.- Test de Foucault.

La aberración de onda es una función que caracteriza las propiedades de la imagen formada en la retina. Las aberraciones ópticas del ojo son típicamente descritas en términos de error de frente de onda. El error de frente de onda se define como la diferencia de camino óptico del frente de onda real del sistema, respecto al frente de onda esférico perfecto. El frente de onda se define como el lugar geométrico de puntos en el que los rayos están en fase entre sí^{3,53}.

Las aberraciones son el principal condicionante de la calidad de imagen en ojos normales, sin intervenciones quirúrgicas previas. Sin embargo, en dichos casos, la importancia en conjunto de todas las aberraciones es escasa. En término medio, las aberraciones oculares deterioran la imagen retiniana como lo hace un defecto esférico de $0,25 D$ ⁵⁴. Las aberraciones de todo el ojo son generalmente dominadas por las aberraciones en la superficie corneal anterior en comparación con las mismas de la superficie posterior, debido al mayor cambio de índice de refracción del aire a la córnea que de la córnea al humor acuoso. Conocer las aberraciones corneales y oculares (totales), nos permite estimar de forma más precisa la contribución relativa de la córnea y el cristalino a las aberraciones del ojo⁴⁶.

En ojos jóvenes, las aberraciones corneales son compensadas por las aberraciones internas del cristalino dando como resultado un ojo con pocas aberraciones totales. A medida que aumenta la edad, las aberraciones totales también aumentan debido a una pérdida del mecanismo de compensación como consecuencia de los cambios en la córnea anterior, así como del cristalino. Esto puede explicar el incremento general en las aberraciones y la reducción de la calidad de la imagen retiniana a lo largo de la vida. Sin embargo, al menos dos factores reducen el impacto negativo en la visión del incremento

de la aberración con la edad: la miosis senil y la larga tolerancia al pequeño desenfoque en sistemas con grandes aberraciones^{55,56}.

Debemos mencionar que cuando nos referimos a medios internos también se incluye la superficie posterior corneal, por lo tanto es posible que cambios en esta superficie con la edad sean responsables, al menos en parte, del cambio en el balance de las aberraciones. Sin embargo, como se ha mencionado antes, la diferencia en el índice de refracción entre la córnea y el humor acuoso es menor que entre el aire y la córnea, por lo tanto la contribución de la superficie posterior a las aberraciones será probablemente menor⁵⁵.

I.4.1.- Clasificación de las aberraciones

Las aberraciones oculares se originan como consecuencia de la refracción de la luz y se pueden clasificar, dependiendo de si nos centramos en una única λ o en varias, de la siguiente manera³:

- Aberración cromática: se define como la diferencia en la distribución de la radiación policromática incidente y es dependiente de la λ de entrada al ojo. La λ corta (azul) se enfoca más cerca de la superficie óptica que la λ larga (rojo). En la actualidad existen pocos instrumentos clínicos de medida para este tipo y no se pueden corregir (figura I.10.).
- Aberración monocromática: se origina igual que la anterior, pero cuando no atendemos a la naturaleza policromática de la luz, es decir, cuando nos centramos en una única λ .

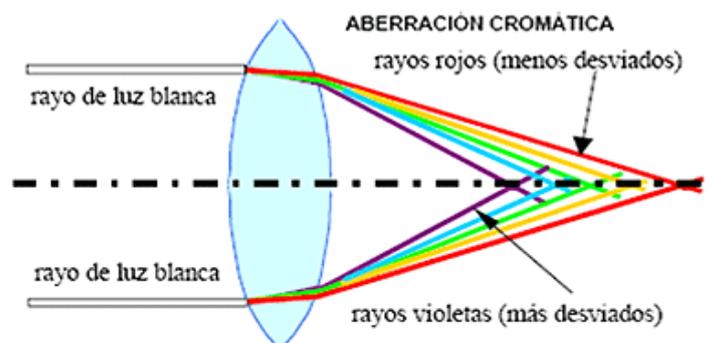


Figura I.10.- Aberración cromática.

La cantidad de aberraciones monocromáticas totales aumenta de manera lineal con la edad, teniendo la superficie anterior corneal menos aberraciones que los medios oculares internos en edad avanzada. Sin embargo, se cree que las aberraciones cromáticas permanecen más o menos estables con la edad. Las intervenciones quirúrgicas en córnea y cristalino modifican las aberraciones, aumentando las mismas, y este hecho va a condicionar la satisfacción del paciente intervenido, aunque tenga una buena AV^{18,55}.

I.4.2.- Polinomios de Zernike

Los polinomios de Zernike son el método estándar normalizado por la Sociedad Americana de Óptica para cuantificar las aberraciones. Dichos polinomios pueden representar la superficie corneal debido a sus propiedades matemáticas adecuadas para pupilas circulares. Para su obtención se precisa de los datos de elevación de la topografía corneal⁵⁷.

Los polinomios de Zernike consisten en un conjunto ortogonal de polinomios que representan las aberraciones de alto orden y bajo orden corneales. Son modelos matemáticos que nos permiten obtener una descripción cuantitativa de las aberraciones. La aberración de onda, representada matemáticamente por W , puede ser descompuesta en los polinomios de Zernike⁵⁸ que corresponden a las funciones Z_n^m expresadas en coordenadas polares (p, θ) , cuyo peso en la aberración viene determinado por los coeficientes C_n^m que las multiplican, en donde n (0,1,2...) representa el orden radial (r_0, r_1, r_2, \dots) y m (...,-1,0,1,2...) la frecuencia angular (...-2 θ , - θ , 0, θ , 2 θ ...).

$$W(p, \theta) = \sum C_n^m Z_n^m(p, \theta)$$

El orden de la aberración viene determinado por n y se representa visualmente en un triángulo denominado triángulo de Zernike (figura I.11.). Cada nivel del triángulo representa un orden de aberración monocromática y se pueden clasificar de la siguiente manera³⁶:

- Low Order Aberration (LOA, aberraciones de bajo orden): engloban al frente de onda plano (orden cero), error prismático del ojo (primer orden), desenfoque

y astigmatismo (segundo orden). Pueden ser compensadas con prismas, gafas o lentes de contacto.

- High Order Aberration (HOA, aberraciones de alto orden): engloban el resto de aberraciones que no pueden ser compensadas con gafas convencionales. Coma horizontal, coma vertical y astigmatismo triangular (trefoil) pertenecen al tercer orden. Aberración esférica, tetrafoil y astigmatismo secundario al cuarto orden. Estas aberraciones de tercer y cuarto orden son las más importantes para la calidad visual. De menor importancia son las aberraciones de los órdenes siguientes (orden 5, 6, 7...), importantes sólo con pupilas muy dilatadas.

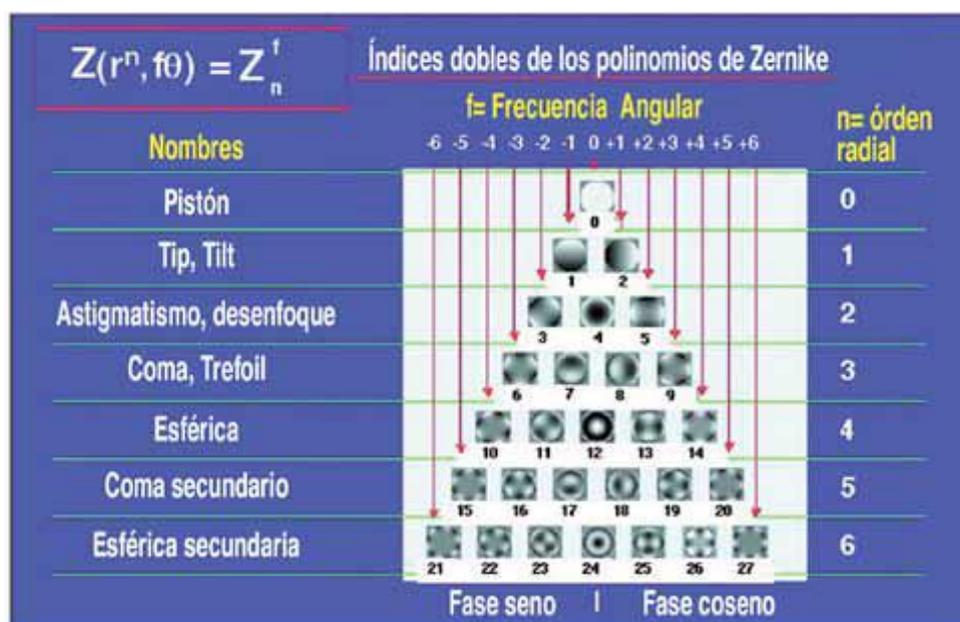


Figura I.11.- Esquema de los polinomios de Zernike.

Las LOA corresponden al 85% del total de las aberraciones ópticas, mientras que las HOA son distorsiones refractivas que limitan la visión de los ojos sanos y corresponden al 15% de las aberraciones en ojos normales. Cada aberración puede ser positiva o negativa y si son excesivas pueden producir una disminución de la calidad de la imagen³⁶.

Aunque, los coeficientes normalizados revelan la relativa contribución de cada modo de Zernike al error de frente de onda total, no revelan el impacto relativo de cada modo de Zernike en la AV. La aberración comática y esférica son las que más

condicionan la calidad de imagen en el ojo humano y son, por lo tanto, las más importantes:

- La aberración comática representa los rayos de luz incidentes que refractan de diferente manera en los bordes de la pupila. El efecto es que la imagen de cada punto del objeto imita a un cometa, con componentes vertical y horizontal (figura I.12.). La presencia de coma genera visión doble y difuminada (la luz brillante se ve como un cometa)⁵⁹.

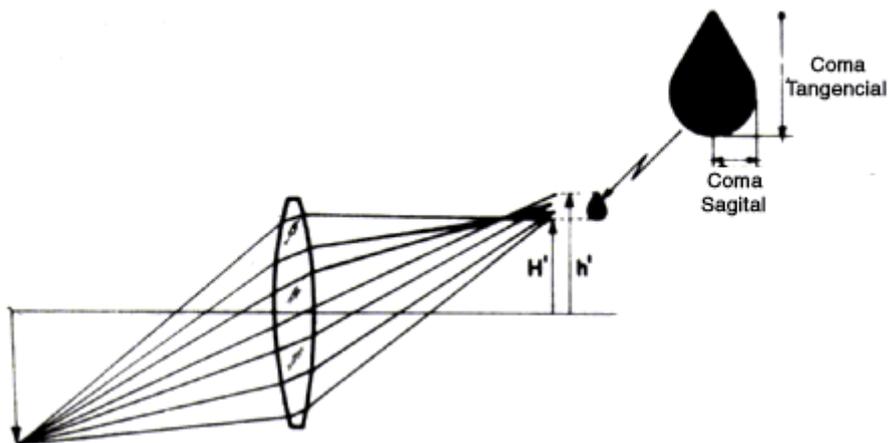


Figura I.12.- Aberración comática.

- La aberración esférica depende del ángulo de incidencia del haz de luz sobre la superficie óptica. El ángulo de incidencia de los haces marginales (periféricos) en una lente esférica es distinto cuanto más se aleja del centro. La diferencia de refracción entre el centro y la periferia genera la aberración esférica. Se denomina aberración esférica positiva (figura I.13.) cuando los haces periféricos quedan enfocados delante de la retina. El caso contrario, se denomina aberración esférica negativa. La aberración esférica es probablemente la HOA más relevante. La aberración esférica total del ojo es la combinación de la aberración esférica corneal que generalmente es positiva y de la interna, que corresponde al cristalino, y que suele ser negativa hasta edades próximas a los 40 años^{60,61}.

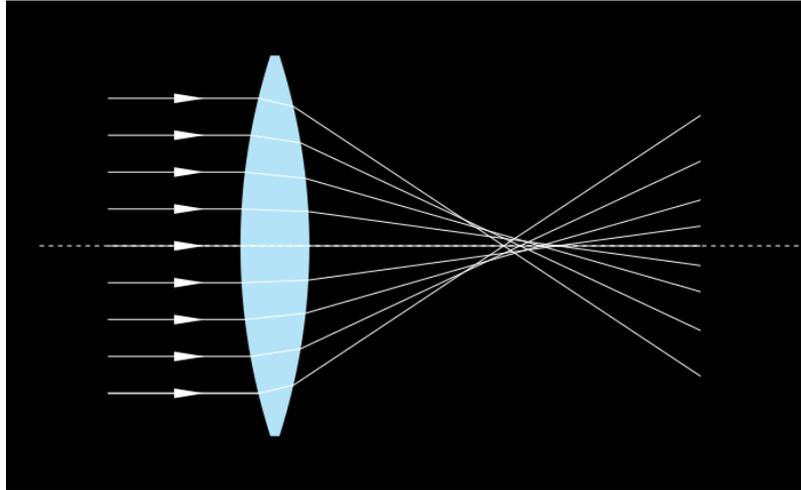


Figura I.13.- Aberración esférica positiva.

El coma es en gran medida consecuencia de la aberración esférica en un sistema descentrado, como el ojo humano. Por lo tanto, la aberración esférica es la principal responsable del deterioro de la calidad de imagen. Este fenómeno es percibido en forma de halos alrededor de los puntos sobre todo en condiciones escotópicas de iluminación, es decir, con pupilas de tamaño grande (figura I.14). El perfil de la cara anterior corneal o la asfericidad corneal (Q), es el principal factor condicionante de esta aberración, y por lo tanto de la calidad de visión³⁶.



Figura I.14.- Visión de un paciente con aberración esférica.

Cuatro factores intervienen en el ojo para compensar parcialmente el deterioro de imagen provocado: la Q , los dioptrios internos, el fenómeno Stiles – Crawford y el

diámetro pupilar. Generalmente se considera que la mayor contribución al control de la aberración esférica es la modificación de la curvatura de la superficie anterior de la córnea. Esto explicaría que cambios en la asfericidad corneal tras la cirugía afectan la calidad de visión⁵⁴.

I.4.3.- Asfericidad corneal

El mantenimiento de la forma corneal y su transparencia es algo de vital importancia para la refracción. Por ello, durante las pasadas dos décadas, se ha incrementado el interés en la forma exacta de la superficie corneal, especialmente debido a las nuevas técnicas como la cirugía refractiva, para la cual un estudio completo de toda la córnea es requerido⁶².

Existen diferentes maneras para calcular la forma exacta de la córnea⁶³:

- Factor de forma $P = b^2/a^2$, donde a representa el radio corneal del hemieje horizontal (central) y b el radio corneal del hemieje vertical (periférico).
- Excentricidad $e = \sqrt{1-p}$.
- Asfericidad $Q=P-1$. Es el más utilizado y se emplea para describir la forma de la córnea.

El parámetro de asfericidad nos da una idea del tipo de forma (figura I.15.) con el que trabajamos⁶³:

- $Q = 0$: describe una córnea esférica, es decir, tiene la misma curvatura en el centro que en la periferia.
- $Q > 0$: describe una córnea oblata, donde la curvatura es mayor en la periferia que en el centro.
- $0 > Q > -1$: describe una córnea prolata, que es más curva en el centro y se va aplanando hacia la periferia. Esta forma es la forma normal de la córnea.
- $Q = -1$: sería una córnea con forma de paraboloides.
- $Q < -1$: sería una córnea con forma de hiperboloides.

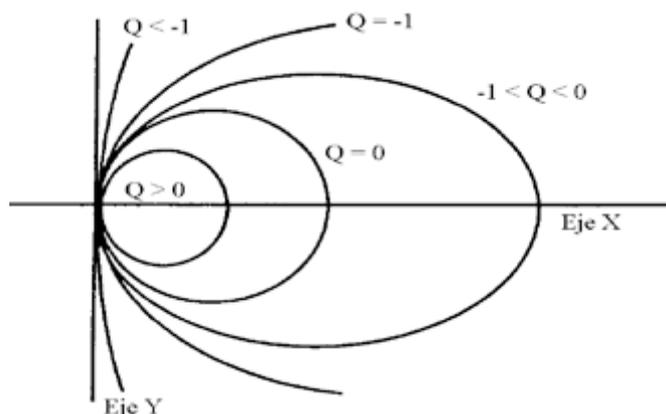


Figura I.15.- Esquema de secciones cónicas con distinta asfericidad.

Diversos autores han descrito que los valores corneales de Q varían significativamente con la edad y con el grado de ametropía; así los ojos hipermétropes tienden a tener valores de Q más altos (menos negativos) que los pacientes con miopía^{62,64}. Welford, en 1986, definió la contribución de la aberración (k) de una superficie esférica como⁶⁵:

$$k = C^2 h^4 FQ$$

Donde C es la curvatura de la superficie, h la altura de un rayo paraxial marginal, F la potencia de la superficie y Q la asfericidad corneal. Esta ecuación muestra que las aberraciones aumentan al hacerle la Q, ya que existe una relación lineal entre ambas magnitudes⁶⁵.

Numerosos estudios han intentado determinar el valor de Q de una córnea normal. Kiely y cols., en 1982, obtuvieron un valor de $Q = -0,26$. Estos investigadores documentaron que, de 176 ojos estudiados, el 88% presentaban un perfil prolato y un 12%, oblato. Estos resultados estaban de acuerdo con los obtenidos por Eghbali y cols., en 1995, donde encontraron en un 80% un perfil prolato y en un 20%, oblato. Por lo tanto, la forma normal de la córnea no es la de una esfera perfecta, sino la de una elipse prolata en la que su curvatura va aplanándose según nos alejamos del centro a la periferia^{66,67}.

Numerosos trabajos experimentales han estudiado la relación entre las aberraciones y la Q. Calossi, en 2007, mostró que el valor de Q teórica necesaria para reducir la aberración esférica de Seidel a cero era $Q = -0,528$, con valores de Q menos negativos asociados a aberraciones esféricas corneales positivas. Al contrario, cuando la Q es más negativa que ese valor, la aberración esférica corneal se torna negativa⁶⁵.

I.4.4.- Métricas de especificación

Sirven para especificar cuantitativamente las aberraciones o expresar la calidad óptica del ojo⁶⁸.

I.4.4.1.- Root Mean Square

Root Mean Square (RMS), constituye una métrica global de la calidad óptica del ojo. Se trata de la raíz cuadrada de la suma de cuadrados de los coeficientes de los polinomios de Zernike. El RMS puede ser calculado para el total, para un orden completo, para un modo de aberración determinado o para una combinación de varios modos de aberraciones. Dicho parámetro identifica a aquellos que tienen mayor impacto en el error total del frente de onda del ojo. Su unidad es la μm ⁶⁸.

$$\text{RMS} = \sqrt{\sum (Z_n^m)^2}$$

I.4.4.2.- Point Spread Function

Point Spread Function (PSF), nos dice como es la imagen de un objeto puntual en la retina, por lo tanto explica, en parte, la calidad de visión. Para un sistema óptico perfecto libre de aberraciones (limitado solo por la difracción), la PSF no sería un punto, sino una región central brillante rodeada de una serie de anillos concéntricos (disco de Airy), en el caso de una pupila circular. Si la pupila es pequeña (< 2 mm de diámetro), las aberraciones son pequeñas pero la PSF es grande debido a la difracción. Si por el contrario, la pupila es grande (> 3 mm de diámetro), el efecto de la difracción disminuye pero las aberraciones suelen ser más elevadas. En ambos casos hay pérdida de nitidez en las imágenes⁶⁸.

La intensidad de la PSF es más alta en su centro y disminuye rápidamente con la distancia desde el centro. El cociente entre la intensidad central de la PSF real (ojo con aberraciones) y la de la PSF ideal (ojo sin aberraciones, limitado por la difracción), es lo que se conoce como razón de Strehl o Strehl Ratio. Cuanto menor sea este parámetro más afectado de aberraciones está el sistema⁶⁸.

La imagen está determinada por la forma de la PSF, con las mejores propiedades ópticas en una PSF con un pico alto y estrecho y las imágenes ópticas degradadas con un pico de menor intensidad y más amplio⁴¹. Por lo tanto, la AV se determina por la forma del centro de la PSF, que típicamente se degrada por las HOA, y la discapacidad por deslumbramiento se determina por la periferia de la PSF, que típicamente se degrada por la dispersión de la luz hacia delante^{44,46}.

1.3.4.3.- Modulation Transfer Function

Modulation Transfer Function (MTF), es el módulo de la transformada de Fourier de la PSF. Es el equivalente óptico de la función de sensibilidad al contraste. La MTF es una función que brinda información sobre la pérdida de contraste debido a las imperfecciones. En términos visuales, dicha MTF se puede entender como la capacidad que tiene el ojo para discriminar detalles en una escena, sin tener en cuenta el proceso neurológico posterior a la formación de la imagen en la retina. De este modo, es posible valorar hasta que frecuencia espacial nuestro sistema óptico es capaz de resolver o qué nivel de detalle de imagen es capaz de reproducir^{68,69}.

1.4.5.- Aberraciones en la cirugía DSAEK

Como se ha mencionado anteriormente, la principal causa de la degradación óptica de la córnea son las aberraciones ópticas, sin dejar de lado la dispersión de la luz. Debido al cambio en el contorno corneal asociado con la adición del lenticulo donante en ojos intervenidos de DSAEK, no es sorprendente que las aberraciones de frente de onda de la córnea, en particular las derivadas de la superficie posterior de la misma, estén incrementadas²⁰.

Este hecho se ha evaluado mediante la técnica DMEK. Se ha encontrado que dicha técnica presenta menor cantidad de aberraciones que la DSAEK, en la superficie corneal posterior, debido a que esta superficie es más regular, causando mínimos cambios en la superficie posterior, ya que el injerto se compone de solo membrana de Descemet y endotelio, a diferencia de la DSAEK, donde la regularidad de la superficie corneal posterior depende de la coincidencia en la curvatura y la regularidad de las fibras de colágeno del estroma entre el lentículo donante y la superficie posterior de la córnea del paciente^{36,46}.

Cabe destacar que, a pesar de la mínima disrupción en la superficie anterior tras la cirugía DSAEK, no podemos ignorar la contribución de las aberraciones de esta superficie tras DSAEK en la calidad de la imagen, ya que la superficie anterior puede estar afectada por la larga duración de la enfermedad corneal, con la consiguiente irregularidad de la superficie¹⁴.

Además, la calidad de la visión depende, en última instancia, no sólo de la córnea, sino también del sistema óptico completo (incluyendo el cristalino y los demás medios). Como tal, las aberraciones del ojo completo son más apropiadas para evaluar el impacto de las mismas en la calidad de imagen de la retina y el rendimiento visual. El impacto negativo de la combinación de las aberraciones de la superficie anterior y posterior corneal también es importante, porque la superficie posterior en la DSAEK no compensa a la superficie anterior. Además, contribuye más a las aberraciones totales corneales, teniendo un impacto negativo en la MTF²⁰.

I.4.6.- Método de medida

Las medidas de los errores del frente de onda del ojo proveen un método preciso que ayuda a evaluar las propiedades ópticas del ojo más allá de la esfera y el cilindro, y para evaluar la terapia elegida, como en este caso la cirugía DSAEK⁵⁰. Sin embargo, la evaluación postoperatoria rutinaria tras la cirugía DSAEK consiste principalmente en la medición, en condiciones fotópicas (tamaños pequeños de pupila), de la refracción subjetiva, la AV, y, en algunos casos, la sensibilidad al contraste⁷⁰.

Actualmente, el rápido avance tecnológico, está impulsando mejoras en las medidas objetivas de las aberraciones oculares⁷⁰. Existen distintos aberrómetros basados en diferentes principios físicos. Unos analizan el frente de onda fuera del ojo, como el sensor de Hartmann – Shack, donde un haz láser de baja intensidad es lanzado a la retina, se refleja y viaja de vuelta al sensor (Bausch & Lomb Zywave, Alcon LADARWare); y otros lo analizan en la retina (Wavelight Analyzer). También existen programas informáticos de diseño óptico que pueden ser empleados para la obtención de los coeficientes de Zernike a partir de los datos de elevación. Por último, se han desarrollado diversos sistemas de doble – paso como el realizado por Artal y Guirao⁵¹.

I.4.6.1.- Pentacam

Los métodos mencionados anteriormente, en su gran mayoría, miden las aberraciones para todo el ojo, en cambio Pentacam (figura I.16.) (*Oculus, Inc., Wetzlar, Germany*), evalúa las aberraciones sólo en la córnea³⁶.

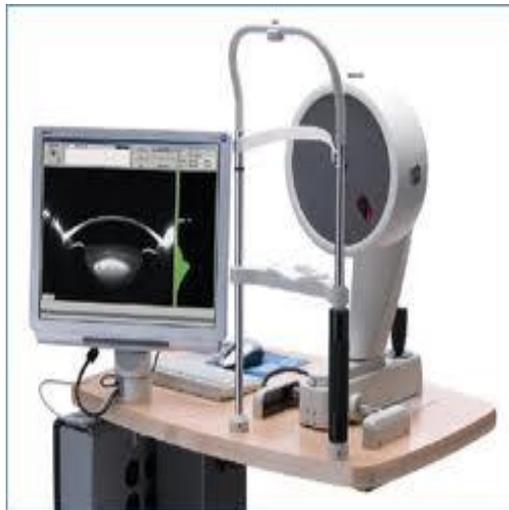


Figura I.16.- Pentacam.

Este aparato es un tomógrafo que permite una reconstrucción matemática de la foto interna del elemento estudiado mediante la medida directa de la información de elevación. Dicho sistema presenta un aumento en la profundidad de foco, obteniendo imágenes efectivas de la totalidad del segmento anterior del ojo³⁶.

Pentacam es un sistema avanzado de formación de imágenes Scheimpflug, principio patentado por el austriaco Theodor Scheimpflug en Viena en 1904⁵⁸, que elimina los errores de alineamiento que pueden ocurrir con otros procedimientos, además de acelerar la medida⁶². Mediante una hendidura de barrido de luz monocromática, consistente en un LED azul libre de ultravioleta con una λ de 475 nanómetros (nm), proporciona un modelo tridimensional de alta resolución, a partir de varias secciones ópticas ultrafinas, del segmento anterior del ojo, arrojando imágenes nítidas desde la superficie anterior corneal hasta la cápsula del cristalino. La cámara giratoria Scheimpflug es un método de no contacto que proporciona imágenes y medidas repetibles de topografía de ambas superficies de la córnea^{35,45,55}.

El Pentacam ha sido diseñado para rotar alrededor del eje visual capturando de 25 a 50 imágenes máximo, con un tiempo de duración que no supera los dos segundos, y analizando 500 puntos de elevación reales por cada captura, por lo que genera 25.000 puntos reales de evaluación. Además, el Pentacam controla la fijación ocular con una segunda cámara que captura y corrige los movimientos oculares, y nos informa de si la imagen obtenida es o no correcta. El sistema consta de una función donde la calidad del examen es definida teniendo en cuenta varios factores e índices (figura I.17). El instrumento utiliza un “quality factor” (QF), que nos indica si la medida es o no útil. Un QF mayor de 95 nos indica una buena medida⁷¹.

Entre los múltiples usos de este instrumento destaca la realización de un análisis objetivo de los polinomios de Zernike de la cara anterior y posterior corneal basada en los datos de elevación, para así poder estudiar las contribuciones relativas de los mismos al frente de onda corneal^{35,45,55}. Calcula el coeficiente por cada polinomio de Zernike y describe la contribución de ese polinomio a los datos de elevación⁷¹. También permite evaluar la opacidad tisular tanto de la córnea como del cristalino, aunque para este último será prácticamente necesario dilatar la pupila. El Pentacam dispone de un software que nos permite medir densidades ópticas y que fue pensado para valorar el grado de opacidad del cristalino². Por último, este instrumento también cuantifica la paquimetría corneal y realiza un análisis tridimensional de la cámara anterior que comprende el ángulo, volumen y profundidad de la misma⁷¹.

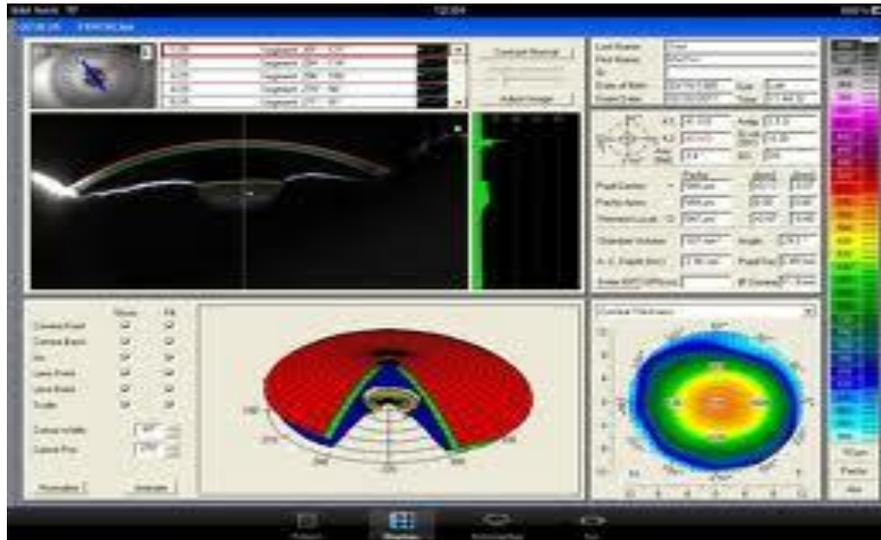


Figura I.17.- Pantalla general del Pentacam.

En resumen, el sistema Pentacam (imágenes Scheimpflug), es útil para cuantificar no solo las aberraciones de la superficie corneal sino también el espesor corneal y la dispersión de la luz de la córnea tras la cirugía DSAEK. El único inconveniente de utilizar el dispositivo Pentacam para medir la opacidad tisular es que las mediciones dependen de la fuente de luz^{40,72}.

I.5.- DISPERSIÓN INTRAOCULAR

La dispersión de la luz es el fenómeno de modificación de la trayectoria de la luz, debido a la interacción de esta con la falta de homogeneidad en los medios oculares, dependiendo de su nivel y naturaleza de turbidez, y en particular del tamaño y distribución espacial de los centros de dispersión⁷³. Además la dispersión se puede originar por partículas suspendidas en el aire (*scattering*)⁷⁴. Es importante tener en cuenta la dispersión intraocular en la evaluación clínica, ya que puede producir pérdida de contraste en la imagen que se crea en la retina (figura I.18.).

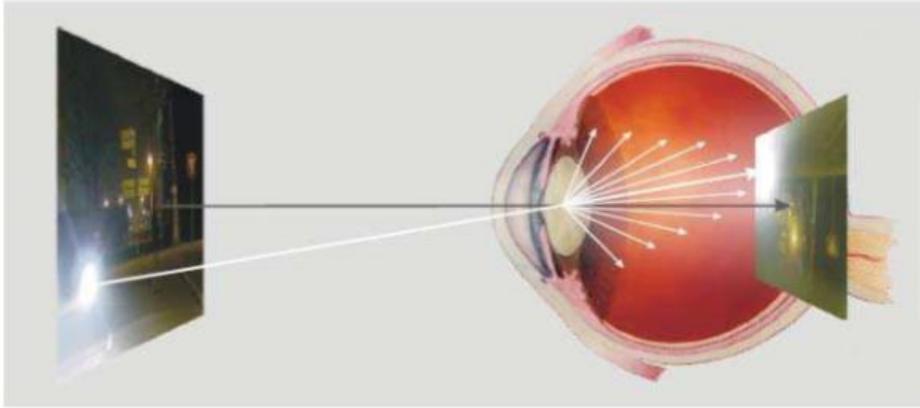


Figura I.18.- Pérdida de contraste por la dispersión intraocular.

Existen dos formas de dispersión intraocular: la luz que es dispersada hacia delante y la luz que es dispersada hacia atrás. La primera, conocida por el término en inglés como *Straylight*, se genera por la luz que es dispersada en dirección a la retina; y la segunda, conocida como backscatter, se origina por la luz que abandona el ojo después de haber sido dispersada, como ocurre cuando se investiga el ojo con lámpara de hendidura. No hay una relación clara entre ambas formas ya que pueden estar producidas por causas diferentes^{73,74}.

En cuanto al tipo de dispersión de luz que se produce en el interior del ojo, se clasifica^{75,76}:

- La dispersión de partículas pequeñas o de Rayleigh. Esta dispersión hace que la luz se dirija en todas las direcciones cuando el espesor de las partículas que se interponen en la trayectoria de la luz, es mucho menor que la λ de la radiación incidente, dispersando preferentemente la luz de λ corta ($1/\lambda^4$). La utilización de filtros amarillos podría ayudar a reducir su efecto.
- La dispersión de partículas grandes o de Mie. Esta dispersión es la principal causa del proceso de dispersión intraocular, al afectar a la luz que se dirige a la retina, siendo independiente de la λ .

Las manifestaciones oculares de la dispersión intraocular para el ojo humano son el deslumbramiento y la aparición de halos luminosos. Cuando hablamos de deslumbramiento, nos referimos según la RAE a “Ofuscar la vista o confundirla con el

exceso de luz". Esto corresponde con el término en inglés *glare*⁷⁴ el cual hace referencia tanto al propio deslumbramiento como a la luz que lo causa. Van den Berg y cols., en el año 2010, definen deslumbramiento como una interferencia creada por la dispersión con los medios oculares, causando una reducción de la sensibilidad al contraste y de la visibilidad de los objetos y describen halo como un disco opaco de luz o como un círculo brillante borroso alrededor de una fuente puntual⁷⁷.

El deslumbramiento se produce por la presencia en el campo visual de una fuente de luz de gran intensidad, más elevada que la luminancia a la cual los ojos están adaptados, provocando molestia, incomodidad o un empeoramiento de la función visual⁷⁸. Por otro lado, el halo esta originado por la dispersión que experimenta la luz en su camino hacia la retina, al atravesar las principales estructuras del globo ocular⁷⁹. Existen tres tipos de deslumbramiento: el deslumbramiento incapacitante o discapacidad por deslumbramiento, el deslumbramiento molesto y el deslumbramiento por adaptación a la luz. El primero, que se manifiesta mediante el halo luminoso y también se denomina como *Straylight*, es el más importante ya que puede reducir el contraste de la imagen retiniana sin causar molestias, pero produciendo pérdida de la función visual⁷⁷. En acciones como la conducción nocturna, este tipo de deslumbramiento va a ser de especial relevancia, puesto que es el que va a alterar la calidad visual, produciendo una degradación de la imagen retiniana y una pérdida de sensibilidad al contraste, todo producido por la dispersión de la luz de la fuente deslumbrante⁸⁰. El grado de *Straylight* va a depender tanto del tamaño y la luminancia de las fuentes deslumbrantes, como de la luminancia del fondo sobre el que incide dicha fuente deslumbrante⁸¹.

I.5.1.- Causas de la dispersión de la luz

La función PSF muestra los efectos de las imperfecciones ópticas de los medios oculares en la visión (como se ha explicado anteriormente). En términos de calidad óptica, la parte central de la misma, hasta 1 minuto de arco, corresponde al dominio de la AV. Hasta 10 minutos de arco se extiende el procesamiento de la sensibilidad al contraste (5 minutos de arco). Sin embargo, por encima de 60 minutos de arco el esparcimiento de la luz se denomina dispersión (figura I.19.)⁷⁷. En consecuencia, la dispersión y la AV tienen solamente una correlación muy débil⁷⁴, por lo que se deduce

que los síntomas producidos por la dispersión de la luz ocurren con independencia de los problemas de AV en la población general^{30,82}.

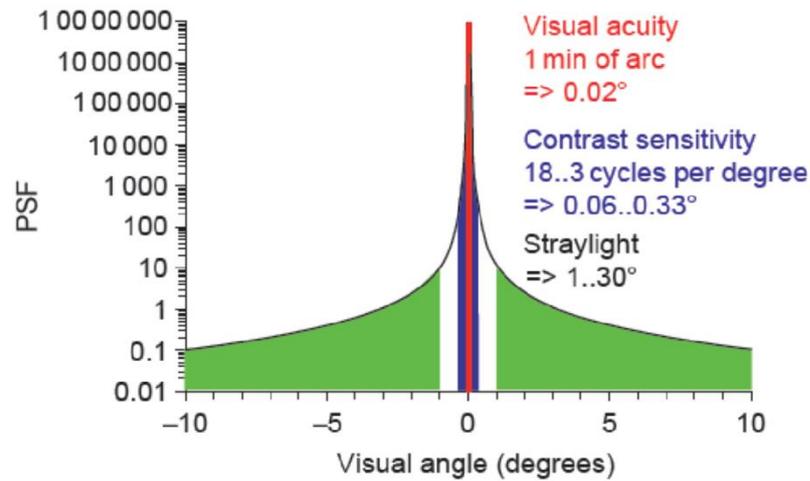


Figura I.19.- PSF.

La dispersión que experimenta la luz en su camino hacia la retina se debe mayoritariamente a cinco estructuras oculares: la córnea, el iris, la esclera, el cristalino y la retina. Un tercio de la dispersión se produce por la córnea cuando está afectada por cirugía o enfermedad, otro tercio por el cristalino debido al envejecimiento y el tercio restante por la pigmentación de la retina, esclera e iris^{83,84}. Estas relaciones cambian con la edad, la pigmentación y con las patologías específicas (catarata) que afecten a dichas estructuras. Por ejemplo, los ojos marrones absorben más luz y como consecuencia, generan menos dispersión de luz.

Las principales causas de la dispersión a través de estas estructuras son:

- La aparición de pequeños cambios en el índice de refracción de los medios oculares, principalmente en el cristalino con el envejecimiento⁸⁵.
- El efecto de la fluorescencia en el cristalino que modifica la luz ultravioleta incidente en luz azul dispersada⁸⁶.
- El hecho de ser portador de lentes de contacto, debido a la mayor hidratación corneal⁸⁷.
- La aparición de irregularidades corneales causadas por úlceras y edemas⁸⁸.
- La cirugía corneal que induciría cambios en la superficie corneal⁸⁷.

I.5.2.- Dispersión en la cirugía DSAEK

Hay dos factores que pueden afectar la calidad de visión tras un trasplante endotelial. Uno, la opacidad que puede crearse en la interfase huésped – donante y el otro, la fibrosis estromal y el edema corneal que puedan existir preoperatoriamente en pacientes con enfermedad endotelial. Sin embargo, hay que destacar que la propia interfase ha sido descrita como invisible a la cuarta semana después de la cirugía, tanto en lámpara de hendidura como con estudio histológico de las córneas tras DSEK². Por lo tanto, el estadio avanzado de la enfermedad y la cicatrización corneal resultante tras la cirugía puede provocar un aumento en la dispersión de la luz por la pérdida de transparencia de la superficie corneal anterior, que no se soluciona con el procedimiento DSAEK^{30,72}. Esto se ha demostrado en los pacientes relativamente jóvenes, que presentan distrofia endotelial de Fuchs, en los que los síntomas de dispersión de la luz son importantes, incluso en presencia de una visión aceptable¹⁵.

Debido a que la superficie anterior de la córnea se altera mínimamente después de la DSAEK, la dispersión de la luz es asociada a menudo con la turbidez corneal creada en la interfase, sobre todo por la presencia de partículas de metal de la hoja del microqueratomo o los queratocitos activados, lo que se ha sugerido como la causa de la disminución de la mejor agudeza visual corregida (MAVC) después de la DSAEK, aunque también se ha reportado dispersión dentro del estroma anterior (región subepitelial) de la córnea del paciente^{45,46}. Además, la presencia de la catarata aumenta significativamente la dispersión de la luz en el ojo, dependiendo del tipo y densidad de catarata. Puesto que es bien conocido que la dispersión aumenta gradualmente con la edad, la catarata también debería ser considerada. Sin embargo, a muchos de los pacientes que se someten a DSAEK, se les realiza una cirugía combinada, por lo que no es de extrañar que la dispersión de la luz disminuya considerablemente después de la extirpación del cristalino cataratoso. Hay que resaltar que la dispersión de la luz es a menudo más pronunciada en las personas con un color claro de iris o baja pigmentación de la piel y aumenta en ojos miopes⁸⁹.

A pesar de todo eso, las HOA en los pacientes intervenidos de DSAEK son una causa mayor de la disminución de la MAVC que la dispersión de la luz. Sin embargo, la satisfacción del paciente después de la DSAEK a menudo se basa en la reducción de la

sensibilidad a la luz y el alivio del dolor, dejando a un lado esa disminución en la AV^{45,46}.

I.5.3.- Método de medida

El examen de la córnea con la lámpara de hendidura puede contribuir a la comprensión de una parte de las quejas subjetivas de la función visual. Sin embargo, las quejas de la dispersión de la luz no se pueden predecir o comprender a partir del examen biomicroscópico³⁰. Este examen presenta la desventaja de que determina la cantidad de luz dispersada hacia atrás que entra por la pupila, sin tener en cuenta la que entra a través del iris (según su pigmentación) o incluso por esclerótica y úvea, así como la luz reflejada por el fondo. Sin embargo, el Straylight retiniano corresponde a la dispersión hacia delante⁷⁴. Por ello, las medidas de la dispersión son útiles clínicamente en la evaluación de la disfunción visual no detectada mediante la evaluación de la AV⁸².

Otros métodos indirectos de medida existen para determinar la dispersión, evaluando el efecto de la misma en la percepción o la sensibilidad al contraste. Sin embargo, estas medidas son dependientes de las condiciones de medición, además de que no representan las condiciones de deslumbramiento en la vida cotidiana. Destaca el Mesotest II (Oculus GmbH, Wetzlar, Germany). Sin embargo, dicho aparato es poco fiable porque se realiza el estudio en condiciones de iluminación homogénea⁷⁴. También se podría medir la opacidad de la superficie corneal mediante el Pentacam (como se mencionó anteriormente), por microscopía confocal, o mediante la tomografía de coherencia óptica (OCT). Por último, no debemos olvidarnos del sistema OQAS creado por el Laboratorio de Óptica de la Universidad de Murcia con colaboración de la Universidad de tecnología de Cataluña. Este instrumento cuantifica también la cantidad de dispersión intraocular⁹⁰.

I.5.3.1.- C-Quant

Inicialmente Van den Berg⁹¹ desarrolló un instrumento de laboratorio (straylightmeter) de gran fiabilidad, que mide la dispersión de la luz hacia delante a ángulos de 3,5°, 10° y 28°. Más recientemente, la dispersión se establece por medio de un parpadeo de contraste, como el utilizado, en la única versión comercializada, en el

sistema C-Quant (Oculus AG, Germany) (figura I.20.), para la valoración clínica de la dispersión intraocular^{77,82}. Este instrumento puede cuantificar la dispersión de la luz pero presenta la desventaja de no proveer información sobre la localización de la estructura que lo produce, a diferencia del Pentacam²⁰.



Figura I.20.- C-Quant.

En un principio, el instrumento utilizaba un método de compensación directa, para finalmente evolucionar en un método psicofísico de comparación - compensación, que determina, de manera precisa y objetiva, la cantidad de *Straylight* del ojo del paciente, haciendo la medida más adecuada para su uso clínico y para estudios a gran escala⁹². El test contiene un círculo dividido en dos mitades. Una de ellas presentará una luz parpadeante compensatoria, mientras que la otra mitad no presentará luz, pero será percibida por el paciente como que parpadea en menor medida debido a un anillo periférico que de vez en cuando presenta un estímulo dispersante (figura I.21.). Por ello, el paciente deberá elegir cuál de las dos mitades parpadea con más intensidad. Posteriormente, el instrumento dará un parámetro de *Straylight* (en unidades logarítmicas), con una desviación estándar que debe ser menor de 0,08 para que la medida sea fiable, aunque se considera aceptable una desviación de 0,10⁹⁰.

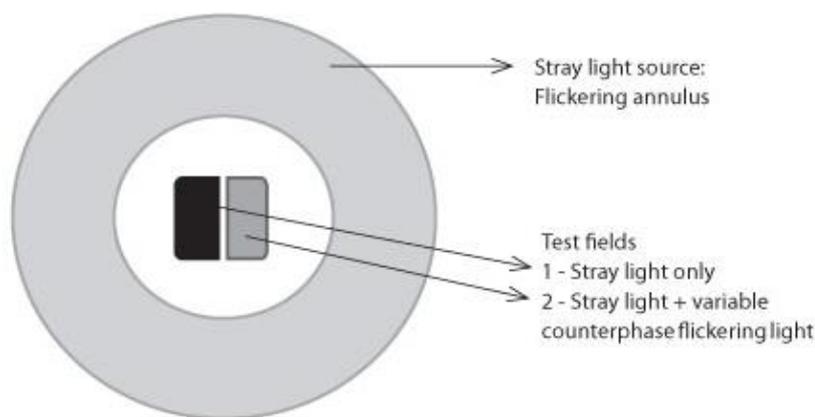


Figura I.21.- Esquema del método psicofísico de comparación – compensación.

Este instrumento ha demostrado una gran reproducibilidad y repetitividad en sus medidas, lo que le hace un método fiable. Además, el C-Quant debería ser introducido como método clínico de evaluación de la catarata, ya que podría justificar la cirugía en pacientes que presenten quejas por un alto grado de dispersión debido a la catarata, a pesar de tener una buena AV⁸⁹.

I.6.- ESPESOR CORNEAL

El espesor corneal es variable según la zona corneal. Es conocido que la córnea en la infancia es más gruesa en el centro y más delgada en la periferia. Esta relación se modifica con la edad, siendo en los adultos más gruesa en la periferia que en el centro⁹³.

El espesor del lentículo donante es un apartado importante dentro del propio procedimiento DSAEK, pudiendo ser considerado como una de las variables más importantes introducidas mediante las técnicas de queratoplastia endotelial. Muchos autores han argumentado que espesores finos resultan en mejores AV en general, de ahí la evolución del procedimiento DSAEK hacia la obtención de lentículos más finos como en DMEK; sin embargo, otros autores no han encontrado esta correlación⁹⁴.

La tendencia de muchos cirujanos es la de preparar y usar el lentículo lo más fino posible, pero a medida que el espesor del injerto disminuye, la dificultad de la técnica aumenta. Por lo tanto, hay un riesgo incrementado de trauma quirúrgico del endotelio mientras se despliega, con una pérdida de células endoteliales relacionada, debido a una

manipulación excesiva. Hay que añadir que la preparación de un tejido donante con un espesor mínimo aumenta el riesgo de perforación del injerto mientras se prepara con el microqueratomo^{27,28,30}.

Al contrario, un lentículo donante grueso generalmente despliega más fácilmente porque el estroma posterior vuelve a su forma original, aunque su inserción a través de una incisión pequeña parece más complicada. Por todo ello, la experiencia del cirujano tanto para la preparación del tejido donante como en el propio procedimiento quirúrgico jugará un papel importante^{95,96}.

En resumen, los cirujanos deberán decidir qué espesor de lentículo donante sería el mejor, ya que un espesor pequeño podría conllevar mejores resultados visuales tras la cirugía. Para ello, hay que tener en cuenta la técnica utilizada, el tamaño de la cámara anterior del paciente, y la elección del cabezal del microqueratomo, para asegurar un espesor que sea fácil de introducir^{23,30}.

I.6.1.- Método de medida

La medida del espesor corneal es clínicamente importante. Las variaciones en el espesor afectan, por ejemplo, a la precisión de las medidas de la tonometría de aplanación. Doubly y Zaman demostraron que una variación del 10% en el espesor corneal puede resultar en un cambio en la presión intraocular de 3,4 mmHg aproximadamente. La medida del espesor corneal también es importante para considerar la posibilidad de realizar cirugía refractiva, así como la cantidad de corrección que se puede llevar a cabo de forma segura²³.

Actualmente existen varios métodos para medir el espesor corneal, pero pocos son capaces de medir el espesor del injerto después de su obtención con microqueratomo. El método más común y usado es la paquimetría ultrasónica²³. Sin embargo, este instrumento requiere contacto corneal para la realización de la medida. También el confocal permite el estudio del espesor corneal. Este instrumento provee imágenes histológicas *in vivo*, sin necesidad de remover o teñir el tejido, con una resolución axial alta³⁷.

I.6.1.1.- Tomografía de coherencia óptica

La OCT es una técnica de formación de imágenes para visualizar el segmento posterior del ojo y medir el espesor de la retina, de manera no invasiva, mediante cortes transversales (figura I.22.). Recientemente también se introdujo un método de obtención de imágenes del segmento anterior, para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades que afectan a la córnea, tanto antes como después de aplicar un tratamiento a las mismas⁹⁷.

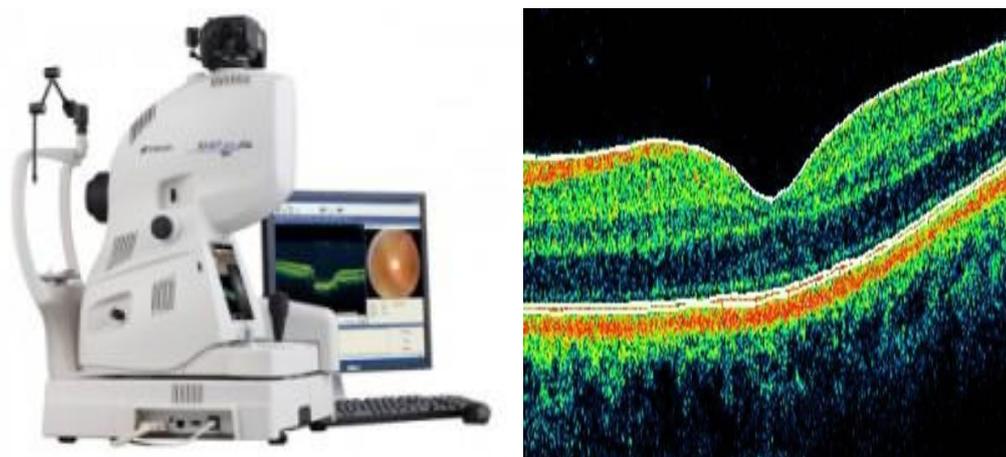


Figura I.22.- Tomografía de coherencia óptica para el segmento posterior del ojo.

En ocasiones es difícil decidir si un paciente podrá beneficiarse de un procedimiento lamelar; en otras la realización de una QP es de resultado incierto porque la opacidad corneal no nos permite ver la cámara anterior. Incluso teniendo claro la elección de un procedimiento, el examen rutinario con la lámpara de hendidura tiene algunas limitaciones, sobre todo cuando se busca la excelencia en el resultado final. En todas estas situaciones, el examen con OCT para el segmento anterior es de gran utilidad⁹⁷.

La OCT presenta un haz de luz de λ de 1310 nm. Dicha λ es absorbida predominantemente por el agua que se encuentra en el estroma de la córnea, por lo tanto, este alto poder usado en el rayo para evaluar la córnea, no presenta el riesgo de dañar la retina. Este hecho permite obtener imágenes con mayor calidad. Sin embargo, esta prueba requiere mayor profundidad de campo para obtener las imágenes del

segmento anterior del ojo, a diferencia del necesario para obtener las mismas del segmento posterior⁹⁷.

La función más importante de la OCT en la cirugía DSAEK es la medición, de manera objetiva, del espesor del lentículo endotelial, el espesor de la córnea restante del paciente y el espesor total corneal (figura I.23.). Diversos autores han demostrado que las mediciones del espesor corneal mediante OCT se relacionan con las mediciones llevadas a cabo mediante paquimetría ultrasónica³¹, presentando una buena reproducibilidad y repetitividad. Con la adquisición de múltiples imágenes en una exploración, mediante la OCT, se puede crear una imagen de 2 dimensiones de la córnea. Los estudios han demostrado la capacidad de esta prueba para evaluar de forma fiable el espesor corneal central, la profundidad y el ángulo de la cámara anterior, así como el espesor del injerto⁹⁵.

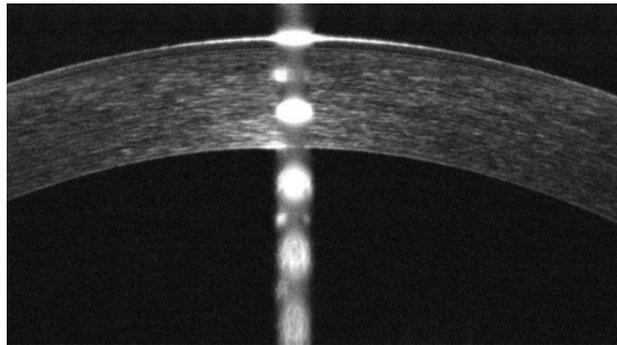


Figura I.23.- Imagen OCT para el segmento anterior del ojo.

La OCT de la córnea también es útil para detectar pequeños grados de separación entre el lentículo endotelial donante y el estroma posterior del ojo del paciente, indicando una dislocación incipiente o un fallo endotelial primario del lentículo. La evaluación de dichas complicaciones mediante la OCT permite la realización de una solución temprana ante las mismas, evitando las posibles consecuencias negativas para el ojo⁹⁷.

II.- OBJETIVOS

El objetivo principal de este trabajo es analizar el dioptrio corneal de los ojos de pacientes diagnosticados de distrofia endotelial de Fuchs, intervenidos de cirugía DSAEK y compararlo con las córneas de un grupo control formado por ojos de pacientes intervenidos de cirugía de catarata.

Como objetivos específicos de este trabajo:

- 1.- Valorar el resultado visual final en un grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK.
- 2.- Analizar los cambios producidos en la geometría de la superficie anterior, superficie posterior y córnea total.
- 3.- Estudiar el espesor corneal central y paracentral de la córnea y del lenticulo endotelial. Comparar el espesor corneal central entre un grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK y un grupo control.
- 4.- Cuantificar la dispersión intraocular – scattering – en el grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK y compararla con la de un grupo control.
- 5.- Valorar la densitometría, medida mediante Pentacam, como indicador de scattering.
- 6.- Establecer el plano corneal en el que se produce la mayor densitometría.
- 7.- Determinar los factores que condicionan las aberraciones de alto orden y el scattering.
- 8.- Establecer los factores que condicionan el error refractivo postoperatorio.
- 9.- Analizar el astigmatismo irregular y los factores que lo condicionan.

III.- MATERIAL Y MÉTODO

En este apartado expondremos en primer lugar las características de los sujetos participantes, describiremos los exámenes visuales llevados a cabo, también detallaremos la técnica DSAEK utilizada, después especificaremos el seguimiento al que fueron sometidos los pacientes y, por último, expondremos el análisis estadístico utilizado para extraer las conclusiones derivadas de este trabajo.

III.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Para llevar a cabo este estudio, se recogieron los datos de una muestra compuesta por 33 ojos de 24 pacientes, con diagnóstico de distrofia endotelial de Fuchs, operados de cirugía DSAEK, entre los años 2009 y 2014, en el Hospital General Universitario Reina Sofía y en la clínica Novovisión de Murcia. El periodo de seguimiento mínimo de estos pacientes fue de 4 meses tras la cirugía. Todas las exploraciones se realizaron siguiendo las líneas de actuación de la declaración de Helsinki y las buenas prácticas clínicas. Cada paciente recibió información sobre su enfermedad, una explicación sobre la cirugía DSAEK y los resultados visuales y posibles efectos adversos que se podían presentar tras su realización. Finalmente, se obtuvo un consentimiento informado firmado de cada paciente, previo a la cirugía, así como otro consentimiento específico para su inclusión en este estudio (Anexo I, II, III, IV).

Los principales criterios de inclusión a la hora de seleccionar a los pacientes para llevar a cabo esta técnica, fueron el diagnóstico de distrofia endotelial de Fuchs con datos clínicos, topográficos y refractivos. Todos aquellos pacientes que presentaban alguna otra enfermedad ocular que pudiera interferir en la calidad de visión, fueron excluidos del estudio.

Como no se pudieron analizar los datos preoperatorios del frente de onda corneal, porque la mayoría de los pacientes presentaban descompensación endotelial severa con edema corneal y guttas, haciendo imposible obtener mediciones fiables, se analizaron, las aberraciones corneales y la dispersión de la luz de estos sujetos, una vez intervenidos, y se compararon con un grupo control compuesto por 26 ojos de 18 sujetos pseudofáquicos, de rango de edad similar a los intervenidos de DSAEK, sin rasgos patológicos oculares excepto sus errores refractivos.

III.2.- EXAMEN OFTALMOLÓGICO PREOPERATORIO

Todos los pacientes incluidos en este estudio fueron sometidos a una exploración optométrica y oftalmológica detallada y completa durante la primera visita y en las sucesivas revisiones.

Se realizó una anamnesis detallada para detectar la presencia de alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial, diabetes mellitus y otros problemas sistémicos que pudieran existir y sobre posibles hábitos tóxicos como el tabaquismo o el consumo de alcohol. También se les preguntaba a los pacientes sobre sus antecedentes a nivel oftalmológico, tanto médicos como quirúrgicos.

Posteriormente se llevó a cabo un examen oftalmológico completo antes de la cirugía para excluir otras enfermedades oculares. La evaluación preoperatoria incluyó AV sin corregir, refracción manifiesta, MAVC, presión intraocular, biomicroscopía, examen del fondo de ojo, cálculo de la potencia de la LIO (si fuera necesario) mediante IOL Master (Carl Zeiss Meditec Optical Biometer), microscopía confocal en aquellos pacientes en los que la transparencia era buena, OCT de retina y consulta de anestesiología.

III.2.1.- Agudeza visual

La medida de la AV se realizaba siempre bajo las mismas condiciones de iluminación y en el mismo gabinete, mediante un test proyector de AV Snellen, colocado a 5 metros, en el que cada línea de AV consta de 4 letras. La mejor AV sin corregir así como la MAVC, era anotada en la historia clínica de los pacientes expresada en escala decimal. Posteriormente, mediante la fórmula de Holladay, se convirtieron en el logaritmo del mínimo ángulo de resolución (logMAR) para el análisis estadístico:

$$\text{AV logMAR} = - \log \text{AV decimal}$$

III.2.2.- Refracción subjetiva

Los pacientes eran refraccionados por el mismo optometrista bajo las mismas pautas con el propósito de obtener la esfera, el cilindro, el eje del astigmatismo y el equivalente esférico de la mejor corrección óptica mediante la refracción subjetiva. Se aceptaba iniciar la refracción subjetiva con el resultado del autorrefractómetro o la graduación de las gafas del paciente, si no era posible realizar retinoscopia.

III.2.3.- Biomicroscopía

El examen mediante lámpara de hendidura nos permitió valorar el segmento anterior del ojo de todos los pacientes. Se evaluaba el grado de edema, fibrosis estromal y la presencia de bullas. Esta exploración permite además descartar la existencia de cualquier patología en los medios transparentes del ojo, que pudiera interferir en la evaluación del fondo de ojo.

III.2.4.- Presión intraocular

La presión intraocular se determinaba con un tonómetro de aplanación tipo Perkins (Perkins MK2, Clement Clarke Int. Ltd., Harlow, UK), después de instilar una gota de colirio compuesto de fluoresceína y anestésico (Colicursí Fluotest, Lab. Alcon Cusí S.A., El Masnou, Barcelona, España).

III.2.5.- Fondo de ojo

Se dilataba la pupila de los pacientes con colirio de tropicamida (Colicursí Tropicamida, Lab. Alcon Cusí S.A., El Masnou, Barcelona, España), para la valoración del cristalino y la exploración de la retina mediante lámpara de hendidura con lente de 78 D (VOLK TM).

III.3.- CIRUGÍA DSAEK

Este procedimiento se realizaba bajo un microscopio quirúrgico, a cámara cerrada, con incisiones similares a las utilizadas en la facoemulsificación del cristalino. Se

llevaba a cabo la cirugía bajo anestesia peribulbar o anestesia tópica. Todas las cirugías fueron realizadas por el mismo cirujano, experto en esta técnica. A continuación se explica en detalle el procedimiento quirúrgico DSAEK.

III.3.1.- Obtención del lentículo endotelial donante

El acto de la extracción se llevó a cabo mediante unas estrictas normas de asepsia, ya que los tejidos oculares donantes están habitualmente contaminados. Se realizó un lavado y desinfección de la piel de ambos párpados. Se colocó un blefarostato cuidadosamente para no dañar el epitelio. Durante este proceso se aprovechó para realizar una inspección macroscópica del tamaño de la córnea, de la transparencia, estado del epitelio, existencia de neovasos o neoformaciones en la superficie así como posibles cirugías oculares previas.

Posteriormente se realizó una peritomía en los 360° acercándonos al limbo para incluir la menor cantidad de conjuntiva posible, ya que la consideramos tejido contaminado. Finalmente, procedíamos a extraer el casquete córneo - escleral con, al menos, 2 – 3 mm de margen escleral (figura III.1.).

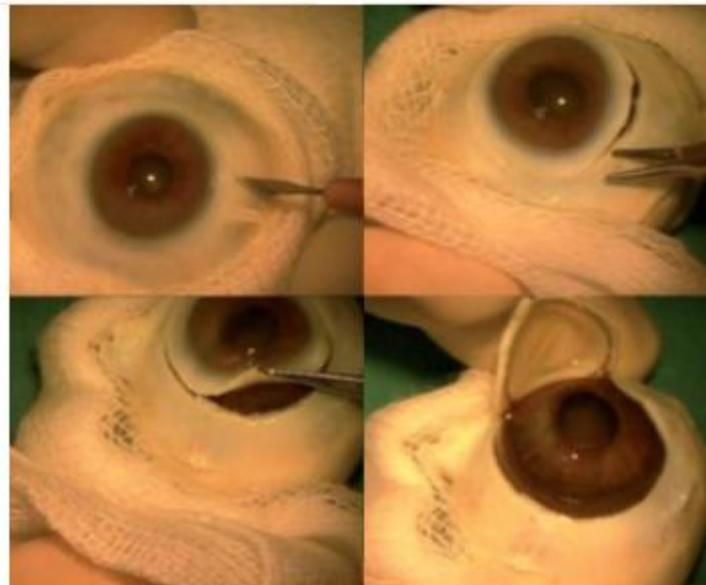


Figura III.1.- Obtención del casquete córneo - escleral donante.

El contaje endotelial preoperatorio se realizó mediante microscopía especular sólo en las córneas obtenidas del banco de ojos. En el resto de los casos, que son la mayor parte, las córneas procedían del Hospital General Universitario Reina Sofía, en el que en pocas ocasiones podíamos realizar contajes preoperatorios. Además, en dicho hospital, los donantes suelen ser ancianos fallecidos en el centro y la edad media de los mismos es anormalmente elevada, ya que el centro no cuenta, entre otras, con las especialidades de neurocirugía ni pediatría.

Se realizó el tallado de la córnea donante con un microqueratomo que se fijaba a una cámara artificial. Para realizar el tallado con microqueratomo era conveniente disponer de un tejido donante con un anillo escleral mayor de 2 mm de ancho. Este tejido escleral es el que va a permitir la fijación del disco córneo – escleral donante en la cámara artificial para realizar el tallado con el microqueratomo, exponiendo la córnea de forma adecuada para que el microqueratomo pueda realizar el corte y extraer una lamela anterior de un tamaño ideal. Cuanto mayor es el diámetro de la córnea, podremos fijar, a la cámara artificial, discos con menos tejido escleral. Dicha cámara artificial se compone de 4 piezas claves:

- Una pieza base interna donde se coloca el disco córneo – escleral. Dispone de un sistema telescópico que se acciona mediante una rosca para que suba y presione el disco contra la pieza externa.
- Una pieza externa que se engarza encima de la pieza interna mediante 3 pestañas, dejando en medio el anillo escleral.
- Un tubo de silicona al que conectamos una llave de tres pasos y una jeringa de 20 centímetros cúbicos llena de suero para inyectar a la córnea. Al inyectar el suero, se introduce en el interior de la pieza interna, y nos permite transmitir presión a la córnea.
- Un anillo con dos colas de milano que es fijado mediante un tornillo a la parte superior de la pieza externa, donde encajamos el cabezal del microqueratomo para guiar su desplazamiento.

A continuación se detallan los pasos que seguimos en la preparación del tejido donante para obtener el lentículo endotelial donante:

- 1.- Conectamos la consola a la red y a la salida de aire a presión.
- 2.- Depositamos el material estéril del microqueratomo en una mesa y procedemos a conectar los tubos de presión a la consola y conectar la pieza de mano a los tubos.
- 3.- Introducimos la cuchilla en el cabezal de 350 μm de la única forma posible, roscamos el cabezal a los tubos de presión cuidando que no se caiga la cuchilla y cubrimos todo con un paño estéril.
- 4.- En otra mesa estéril colocada debajo del microscopio vamos a preparar la córnea donante en la cámara artificial. Para ello, sacamos la córnea del frasco de conservación, acoplamos la jeringa de 20 centímetros cúbicos llena de suero a la llave de 3 pasos y ésta al tubo de la cámara, introducimos suero hasta que rebasa el nivel del cono de la pieza interna, cogemos uno de los discos córneo – esclerales y ponemos viscoelástico sobre el endotelio (preferimos Viscoat por su buena adherencia) y finalmente acoplamos la pieza externa y roscamos hasta notar presión (figura III.2.).
- 5.- Con una pinza, realizamos pequeños desplazamientos centrípetos procurando aumentar la cantidad de anillo córneo – escleral expuesto. Con esta maniobra vamos a obtener un mayor diámetro de lamela porque el diámetro del corte del microqueratomo sabemos que es proporcional a la cantidad de tejido expuesto.
- 6.- Hacemos paquimetría y debemos obtener un valor comprendido entre 450 y 550 μm (figura III.3.).
- 7.- Si el grosor es superior a 550 μm es preciso reducirlo para lo que podemos aplicar oxígeno durante 30 segundos y repetir paquimetrías hasta obtener un valor por debajo de 550 μm .
- 8.- Colocamos el microqueratomo y realizamos el corte (figura III.4.).
- 9.- Con unas pinzas extraemos el lentículo endotelial donante (figura III.5.).



Figura III.2.- Tejido corneal donante montado en la cámara artificial.

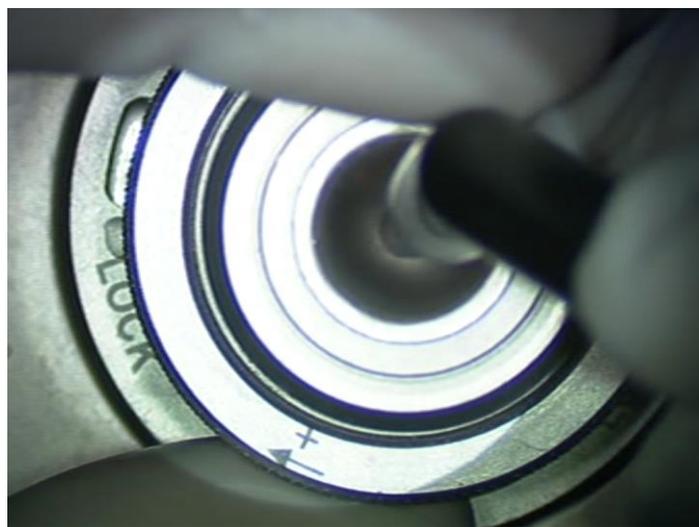


Figura III.3.- Medición del espesor corneal antes del tallado con microqueratomo.

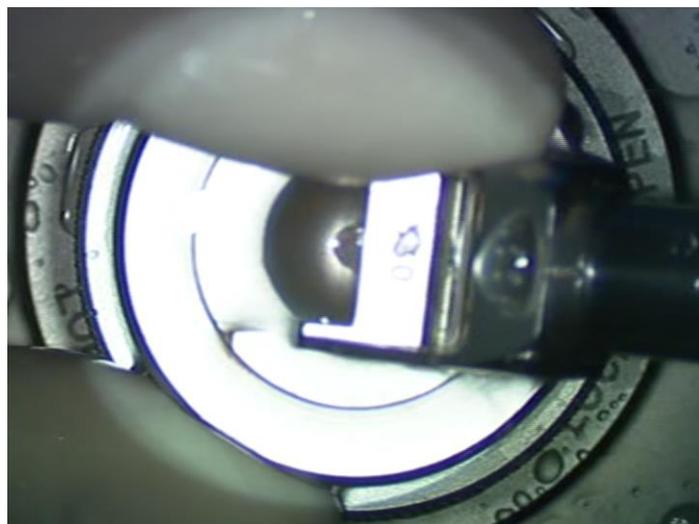


Figura III.4.- Colocación del microqueratomo en la cámara artificial.

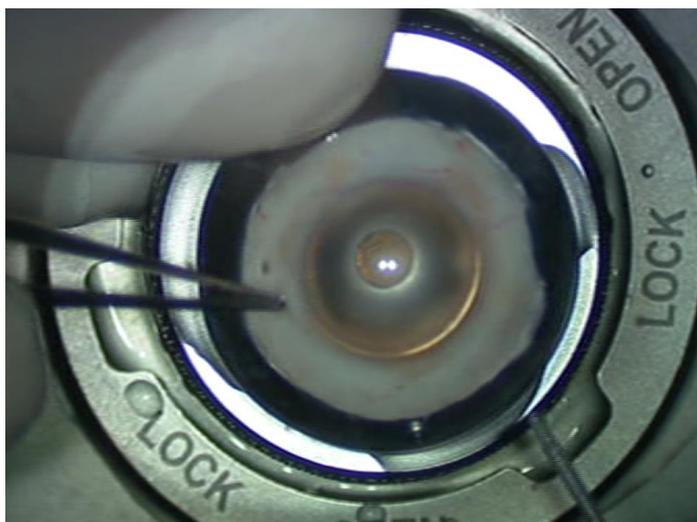


Figura III.5.- Extracción del lentículo endotelial donante.

Fue preciso hacer mediciones de la presión intraocular con un tonómetro para comprobar que la presión era superior a 50 mmHg. El microqueratomo utilizado fue el Moria ONE (Moria Inc, Doylestown, Pennsylvania) con diferentes consolas y siempre con un cabezal de 350 μm . Con dicho cabezal obtuvimos lamelas de entre 380 – 500 μm de espesor, dependiendo de la velocidad a la que avancemos. Para la consola utilizamos el aire comprimido que le llega del compresor del quirófano, el cuál sale por la manguera de alta presión hasta la turbina alojada en la pieza de mano. Esta turbina gira de forma proporcional a la presión que recibe y dicha rotación se transmite a una pieza que se engarza en la cuchilla alojada en el cabezal y le comunica un desplazamiento lateral con la misma frecuencia que el giro de la turbina.

Posteriormente, cogimos el disco córneo – escleral completo y lo depositamos en un punch para trepanarlo con un diámetro de 7,75 mm, comprobando que la trepanación ha sido completa, no quedando picos estromales unidos al endotelio. En resumen, eliminamos en torno al 80% - 90% de la parte anterior de la córnea donante, dejando tan sólo del 10% al 20% de la parte posterior corneal. El resultado conseguido fue de un lentículo donante que contiene una parte de estroma posterior, membrana de Descemet y endotelio.

III.3.2.- Descemetorrexis

Para realizar la descemetorrexis, pelado de la Descemet y posterior implante del endotelio se utilizó un material peculiar (figura III.6.): un mantenedor de cámara, que es importante porque no introducimos viscoelástico ya que dificultaría la adhesión del lentículo al estroma; un gancho de Sinskey fino invertido para realizar la descemetorrexis y otro más ancho para el pelado.

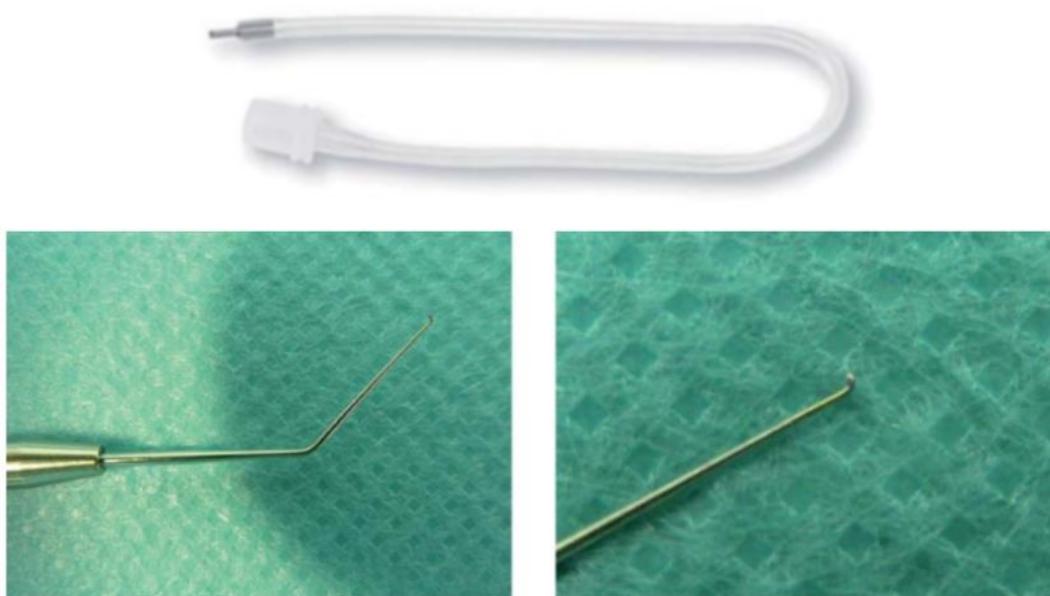


Figura III. 6 .- Mantenedor de cámara (en la parte superior) y gancho de Sinskey invertido (en la parte inferior).

En primer lugar realizamos tres incisiones con el cuchillete de 15°: una incisión principal de 1,5 mm que después se ampliaría a 4,5 mm, una de servicio a 120° de la principal y una inferior para colocar el mantenedor de la cámara. Si existía un astigmatismo previo, se procuró orientar las incisiones adecuadamente para reducirlo. El mantenedor de la cámara se conectó con un sistema de suero a un Rínger lactato situado lo más alto posible, regulando el flujo para mantener una presión normal y que no se pierda cámara al hacer las incisiones, ya que todo el procedimiento lo realizamos en la cámara anterior. Este mantenedor es importante ya que no introducimos viscoelástico porque dificultaría la adhesión del tejido donante, como se ha comentado anteriormente.

A continuación, realizamos la descemetorrexia o pelado de la membrana de Descemet mediante un gancho de Sinskey invertido introducido por la incisión principal. Marcamos un círculo de 7,75 mm de diámetro en la parte posterior corneal y desgarramos sin ejercer mucha presión (figura III.7.). Repasamos el trayecto para asegurarnos de que está completamente cortado. Después despegamos toda la membrana de Descemet con el mismo gancho o con otro más ancho. A continuación, se ampliaba la incisión a 4,5 mm y extraíamos lo cortado mediante unas pinzas. A veces era necesario raspar el lecho estromal para conseguir despegarlo del todo. Si la córnea estaba muy edematizada, era preciso desepitelizar, ya que la visibilidad para realizar el procedimiento sería prácticamente nula.

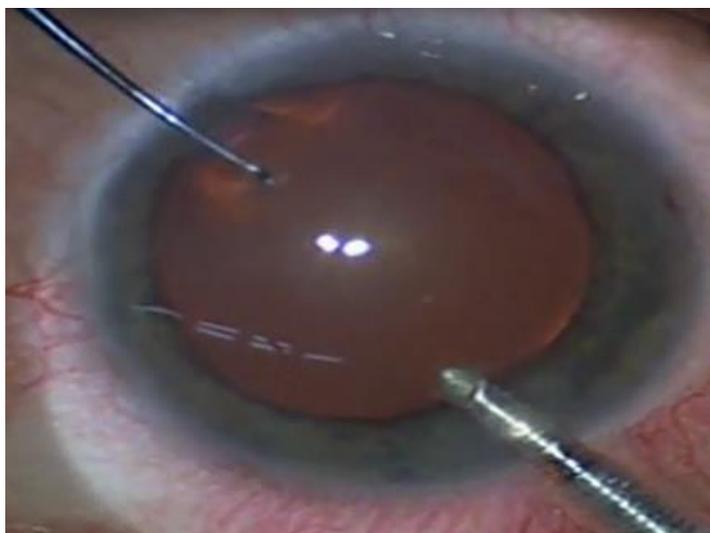


Figura III.7.- Pelado de la membrana de Descemet mediante un gancho de Sinskey invertido.

III.3.3.- Introducción de la lamela donante

En primer lugar, plegamos el lentículo donante (figura III.8.) en forma de taco mexicano. Posteriormente, aproximamos el lentículo donante a la incisión principal, depositando viscoelástico sobre la conjuntiva próxima a dicha incisión. Introducíamos una pinza de vitrectomía de 25G por la incisión de servicio y sacamos la punta por la principal. Tomamos la lamela donante del punch y la introducíamos en la cámara anterior, entreabriendo la incisión con las pinzas si fuera necesario para evitar el roce de la lamela (figura III.9.). Nunca se soltaba el lentículo donante hasta que se había cerrado

el flujo de entrada e introducido el aire debajo del endotelio. El lentículo podía quedar algo adherido a la pinza, con lo que era conveniente sujetarlo con el gancho de Sinskey invertido mientras se sacaba la pinza.



Figura III.8.- Plegado del lentículo endotelial donante en forma de taco mexicano.

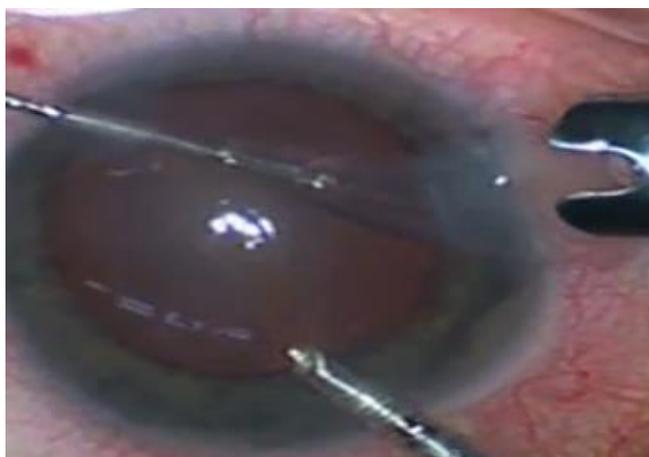


Figura III.9.- Introducción del lentículo endotelial donante.

Abrimos y centramos el tejido mediante el gancho de Sinskey invertido, orientando las células endoteliales hacia la cámara anterior. Ajustamos el tono del suero e introducíamos una gran burbuja de aire para asegurar y fijar el tejido donante. Dimos un punto, en la incisión principal para evitar sorpresas astigmáticas. Había que evitar la hipotonía ya que dificultaría la adhesión del tejido al estroma de la córnea del paciente. Una vez llegado a este punto, la cirugía ya estaba terminada.

Si era necesario un reposicionamiento del injerto donante o recambio, se realizaba lo antes posible, introduciendo una burbuja para recolocar el injerto, siguiendo el mismo régimen postoperatorio que en la cirugía DSAEK normal.

III.3.4.- Sala de recuperación

Manteníamos al paciente en reposo tumbado en decúbito supino con la mirada al techo durante una hora en la sala de reanimación. Si veíamos que la burbuja podía desplazarse a la cámara vítrea, dejábamos al paciente 10 minutos en el quirófano, retirábamos el aire, y después salía a la sala de recuperación. Con 10 minutos se inducía el suficiente secado y adhesión del tejido.

Se valoraba en lámpara de hendidura la adherencia, el centrado del lentículo y que no se hubiera desplazado parte de la burbuja por detrás del iris. En esta primera revisión, una hora después de la intervención, era muy importante descubrir si había aire retroiridiano. Si era así, se extraía de forma sencilla en la misma lámpara de hendidura, simplemente presionando en iris con una aguja de insulina de 30G. De esta forma evitamos un posible cierre angular.

Finalmente, el paciente podía volver a casa, con indicaciones de mantener reposo con la mirada hacia el techo todo lo posible durante el primer día del postoperatorio.

III.3.5.- Postoperatorio inmediato

Entendemos por postoperatorio inmediato al comprendido entre la cirugía y las dos primeras semanas. Las complicaciones que pueden acontecer en este periodo son determinantes del éxito o fracaso de la DSAEK por lo que debemos estar muy atentos y ser capaces de solucionarlas rápidamente. En el primer control postoperatorio, 24 horas después de la cirugía DSAEK, era obligatorio asegurar la correcta adhesión del disco mediante lámpara de hendidura. También observamos que no existía Seidel, una excesiva inflamación o hipopion. El siguiente control se hacía a la semana de la cirugía. En este control tomamos por primera vez la AV y debíamos constatar de nuevo, mediante biomicroscopía, la correcta adhesión del lentículo, la funcionalidad de éste y

la ausencia de complicaciones secundarias. Además, debíamos observar disminución del edema y ausencia de infecciones a nivel de las incisiones.

III.3.6.- Postoperatorio a medio plazo

Entendemos como postoperatorio a medio plazo el periodo que transcurre aproximadamente entre la visita a las dos semanas y los tres meses después de la cirugía. Este periodo se inicia cuando el endotelio trasplantado está definitivamente en funcionamiento alejándose ya la posibilidad de un fallo primario y se acabaría con la reabsorción del edema tanto del receptor como del donante, permitiendo la primera refracción estable. Los controles en este periodo los llevamos a cabo a las tres semanas de la cirugía, a las seis semanas y a los tres meses. Realizamos MAVC, paquimetría central, biomicroscopía para verificar el funcionamiento del endotelio implantado, exploración de la interfase, control de la presión intraocular y retirada de puntos.

III.3.7.- Tratamiento

El tratamiento postoperatorio llevado a cabo en la gran mayoría de los casos fue el siguiente, aunque podía sufrir alguna variación tanto en duración como en fármacos utilizados, dependiendo de la cirugía o del estado del paciente:

- Corticoide vía oral, como el Dacortín[®] 30 mg. Este tratamiento se acompañaba con un protector de estómago tipo Omeprazol[®]. Se realizaba una pauta descendente de un comprimido cada 12 horas la primera semana hasta medio comprimido cada 72 horas, durante la quinta y última semana.
- Corticoide en colirio, Pred Forte[®]. Se instila una gota cada dos horas durante las dos primeras semanas con una pauta descendente hasta dejar una gota cada 24 horas de por vida.
- Un corticoide en pomada: Oftalmolosa Cusí prednisona-neomicina[®] (Alcon), cada noche durante un mes.
- Colirio antibiótico de fluoroquinolonas, Vigamox[®], una gota cada 4 horas durante 10 días.
- Suero fisiológico monodosis para lavar los ojos cada mañana.

III.3.8.- Cirugía combinada

En los casos en los que realizábamos la DSAEK en combinación con cirugía de la catarata, en primer lugar se hacía la facoemulsificación, desepitelizando la córnea si era necesario para obtener mejor visibilidad, ya que la córnea podía estar edematosa. Las incisiones eran las habituales para llevar a cabo la facoemulsificación. Se implantaba la LIO, se extraía todo el viscoelástico, para, a continuación, realizar el resto de las incisiones (aumentando la incisión principal a 4,5 mm) y correspondientes pasos de la DSAEK como se ha explicado anteriormente.

III.4.- EXAMEN OFTALMOLÓGICO POSTOPERATORIO

Después de la cirugía, cada paciente fue sometido a controles postoperatorios. Se evaluaron aquellos pacientes con un seguimiento mínimo de 4 meses después de la cirugía DSAEK. Estos controles oftalmológicos completos consistieron en AV sin corregir, refracción manifiesta, MAVC, examen con lámpara de hendidura, control de la presión intraocular mediante tonómetro de aplanación de Perkins y exploración del fondo de ojo. Además se analizaron las aberraciones, los índices morfológicos corneales y la densitometría mediante Pentacam, el espesor corneal medido mediante Pentacam y OCT, y en la última visita se les realizó la medida de la dispersión intraocular de la luz mediante el instrumento C-Quant. Los últimos resultados obtenidos en la última visita disponible se incluyeron en los análisis efectuados. En cuanto al grupo control, a todos los pacientes se les realizaron exactamente las mismas exploraciones que para el seguimiento postoperatorio de los pacientes con cirugía DSAEK. Todas las medidas se obtuvieron con los mismos equipos y en las mismas condiciones durante el estudio.

III.5.- MEDIDA DE LAS ABERRACIONES OCULARES

Las medidas de las aberraciones oculares se realizaron mediante el sistema Pentacam. Para extraer estos datos utilizamos las diferentes funciones y mapas que nos aporta el dispositivo. Dicho aparato obtiene las imágenes del segmento anterior del ojo mediante una cámara digital CCD Scheimpflug rotatoria. La fuente de luz consiste en un LED azul libre de ultravioleta con una λ de 475 nm. Toma 50 secciones meridionales a través del centro de la córnea, permitiendo que el sistema realinee el punto central más

delgado de cada sección antes de reconstruir la imagen corneal, eliminando cualquier movimiento ocular durante el examen. El programa del Pentacam extrae 500 puntos de elevación de cada una de estas imágenes, obteniendo 25.000 puntos verdaderos de elevación de cada superficie ocular incluyendo su centro. Al medir 25.000 puntos verdaderos de elevación, son garantizados la representación precisa, repetitividad y análisis. El proceso de medida dura menos de dos segundos y los movimientos oculares diminutos son capturados y corregidos simultáneamente.

Para este estudio se utilizó el modo de disparo automático, consiguiendo un enfoque y alineamiento adecuado con el ápex corneal, para eliminar errores inducidos por el examinador. Se configuró la opción de obtener 25 imágenes individuales separadas $7,2^\circ$ cada una, mientras el scanner rota 360° dos veces, lo cual permite obtener fotos en tres dimensiones y que el centro de la córnea sea medido de forma precisa. Solo las imágenes con un posicionamiento óptimo, un movimiento ocular mínimo, de buena calidad y de más del 95% de datos válidos, proporcionadas por el instrumento mediante el "Quality Factor" (QF), se usaron para el análisis.

Las imágenes de Scheimpflug tomadas durante el examen eran digitalizadas y transmitidas al ordenador. Cuando el examen ha terminado, el ordenador calcula un modelo virtual en tres dimensiones del segmento anterior del ojo, del que se deriva toda la información adicional. El sistema permite, entre otras funciones, magnificar las imágenes, compararlas o realizar mediciones manualmente.

El sujeto estaba sentado con la cabeza apoyada en la mentonera y en la correa para la frente. Se le pidió que parpadeara varias veces antes de la alineación final para justo después realizar la medición automática, mientras permanecía con ambos ojos bien abiertos, sin parpadear, y fijando un objetivo rojo, el tiempo que el sistema emplea para tomar las imágenes. La habitación donde realizamos la medida presentaba una iluminación muy baja. Para cada ojo se realizaron entre 3 y 5 medidas, y la mejor imagen, con menor grado de distorsión, se utilizó para el análisis de frente de onda.

En un primer lugar aparecía en la pantalla una vista general y rápida sobre el segmento anterior del ojo del paciente. Esta vista general contiene datos del paciente, las imágenes individuales de Scheimpflug, densitometría, valores de queratometría, y

valores de espesor corneal, entre otros. También nos aparecía la fiabilidad de la prueba, es decir, si los datos obtenidos eran fiables o no (figura III.10.). En el caso de que no fuera así, el aparato nos proporcionaba el motivo, como por ejemplo problemas con el párpado debido a que el ojo no se encontraba perfectamente abierto.

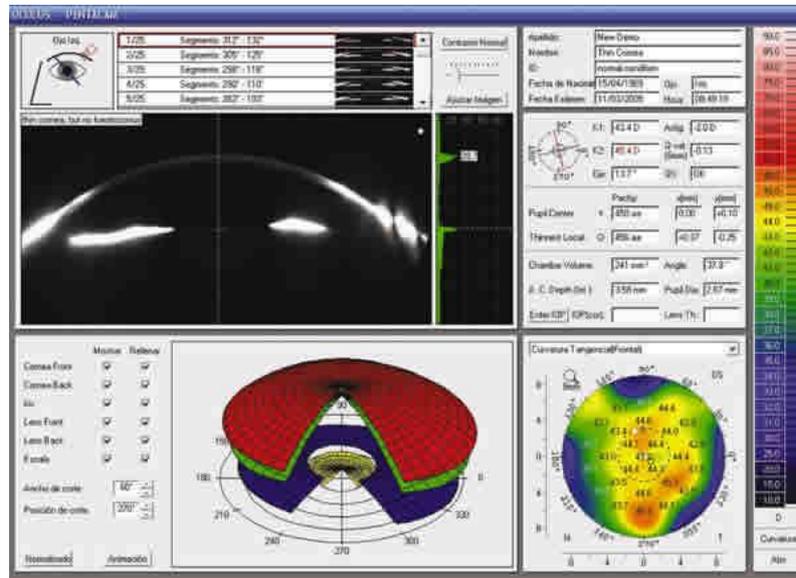


Figura III.10.- Vista general del Pentacam.

A continuación, los datos obtenidos fueron evaluados cuantitativamente usando el Pentacam, mediante un mapa de análisis de Zernike, obteniendo los polinomios de Zernike hasta el sexto orden, extrayendo los componentes del frente de onda a partir de los datos de elevación de la superficie anterior corneal para 4 y 6 mm de diámetro de zona óptica corneal central. Se eligieron esos tamaños, independientemente del tamaño pupilar (no es necesario dilatar la pupila), ya que la medición es del frente de onda corneal y no del total del ojo, aparte de que simula las condiciones ambientales de luz y oscuridad, evitando además los efectos de los bordes del injerto probables en diámetros más grandes.

Se generó una imagen tridimensional que representaba todos los polinomios de Zernike, los cuales estaban con sus valores en una lista que aparece abajo en la pantalla (figura III.11.). A la izquierda aparecía la escala de elevación codificada en colores.

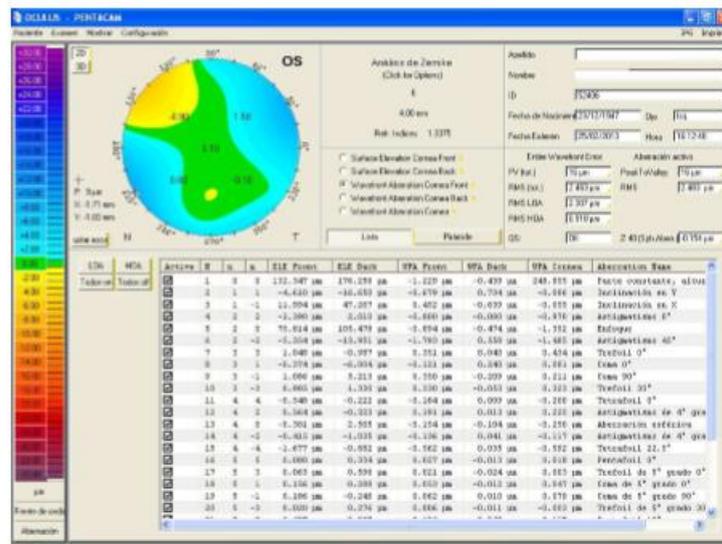


Figura III.11.- Análisis de Zernike mediante Pentacam.

III.6.- MEDIDA DEL ESPESOR CORNEAL

La medida del espesor corneal se llevó a cabo mediante OCT. El sistema utiliza un láser de barrido de λ de 1310 nm. Dicha λ permite una mayor penetración en el tejido corneal, para obtener cortes transversales del segmento anterior del ojo. La resolución vertical del instrumento es de 10 nm y su resolución horizontal es de 30 nm (en el centro). Se eligió el método de 10 líneas para la evaluación del espesor corneal total así como el espesor del lentículo endotelial.

La sala donde realizamos la medida presentaba una iluminación muy baja. El sujeto se encontraba sentado con la cabeza apoyada en la mentonera y en la tira para la frente. Mediante un monitor, se observaba en tiempo real el ojo del paciente, para realizar un alineamiento más preciso. Se pedía al paciente que parpadeara varias veces antes de la alineación final para justo después realizar la medición, mientras permanecía con ambos ojos bien abiertos sin parpadear y fijando un objetivo. Para cada ojo se realizó entre 1 y 3 fotografías con líneas radiales en el eje horizontal, centrando el instrumento en el vértice corneal central. La mejor imagen se utilizó para el análisis del espesor corneal.

Posteriormente, se midió de manera manual, mediante el programa de análisis del OCT, el espesor corneal central total, el espesor central del lentículo endotelial, el espesor de la córnea receptora y las mismas medidas a 2 mm a cada lado de la medida central (figura III.12.).

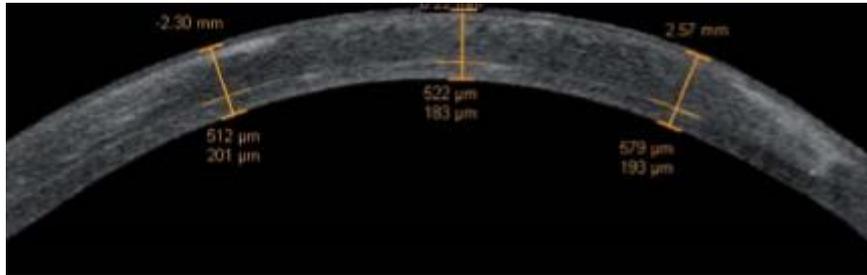


Figura III.12.- Medida del espesor corneal y del lentículo endotelial, mediante OCT.

La medida del espesor corneal se llevó también a cabo mediante Pentacam. El instrumento nos muestra un mapa paquimétrico (figura III.13.) de variación de color sobre la superficie entera de limbo a limbo, con una barra de color a la derecha con los valores para cada uno. Cualquier punto podía ser seleccionado y evaluado individualmente. Con este instrumento, estudiamos el espesor corneal en el centro de la córnea.

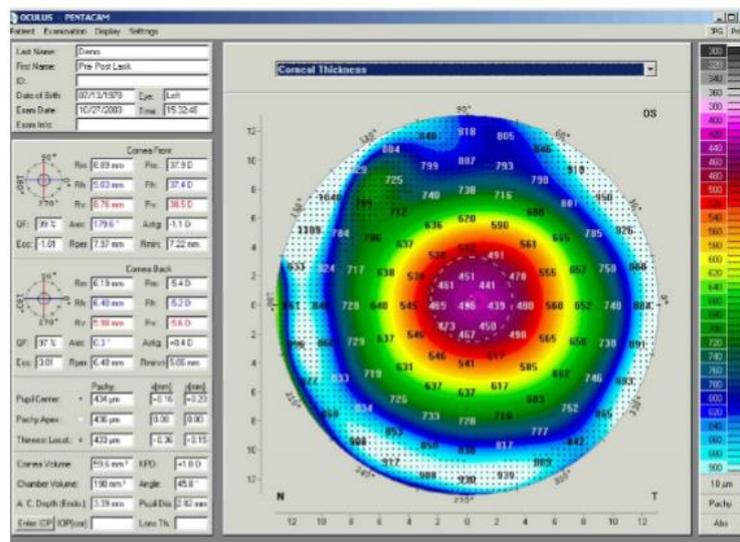


Figura III.13.- Mapa paquimétrico del Pentacam.

III.7.- MEDIDA DE LA DISPERSIÓN INTRAOCULAR

La medida de la dispersión intraocular se realizó mediante el sistema Straylight Meter C-Quant controlado mediante ordenador. Este aparato presenta en su interior un círculo central dividido en dos mitades rodeado de un anillo periférico. Una de las mitades permanece siempre apagada, mientras la otra recibe una iluminación compensatoria. El anillo periférico en algunas fases del examen, contiene un flicker de luz dispersante que convierte la mitad apagada en gris, con lo que presenta dos alternativas de elección forzada. Por lo tanto este es un método psicofísico de comparación – compensación (figura III.14).

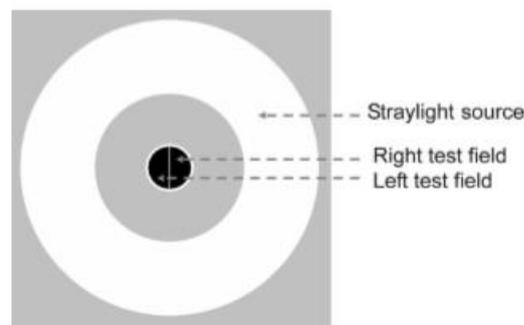


Figura III.14.- Método psicofísico de comparación – compensación del C-Quant.

Para los sujetos con error refractivo compensado en gafa, se introdujo la lente necesaria, mediante el cálculo del equivalente esférico, en el portales que se sitúa en el ocular del instrumento. Previamente al examen, se ajustaron los parámetros del instrumento, como por ejemplo, la fecha de nacimiento y su rango de edad, ojo examinado y la compensación optométrica introducida. La medida se realizó de manera monocular, con el otro ojo tapado mediante un oclusor. El paciente estaba sentado y con la luz ambiente de la habitación lo más baja posible. Es importante que no hubiera estímulos alrededor para que el paciente se concentre en la tarea. A continuación se dio las instrucciones al sujeto para realizar la tarea, de la siguiente manera: “debe aproximarse al ocular de manera que no se apoye totalmente para evitar el posible empañamiento del mismo. Fíjese siempre, solo y exclusivamente, en el círculo central que está dividido en dos mitades. Una de ellas va a vibrar con una luz más intensa que la otra, durante varias veces seguidas. Con los botones que tiene a ambos lados del

instrumento, si le parece que es más intensa la luz del lado derecho pulse el botón derecho y viceversa para el izquierdo. Habrá veces que parezca que ambas mitades vibran con la misma intensidad, sin embargo, esto no ocurre, con lo que debe decidirse por una de ellas, aunque no esté del todo seguro, intentando responder en el menor tiempo posible”.

La prueba contiene de media 25 estímulos y suele durar entre 90 y 120 segundos, en condiciones normales. Finalmente, se anotaron los resultados obtenidos del logaritmo de la dispersión (LOGs), desviación estándar estimada (esd), factor de reproducibilidad (Q), así como la duración de la prueba, los cuales aparecen en la parte superior de la pantalla después de realizar la medición (figura III.15.). El parámetro esd debe ser inferior a 0,08 y Q mayor de 1, Cuando no se dieron estos valores, se repitió la prueba haciendo hincapié en el procedimiento de la misma.

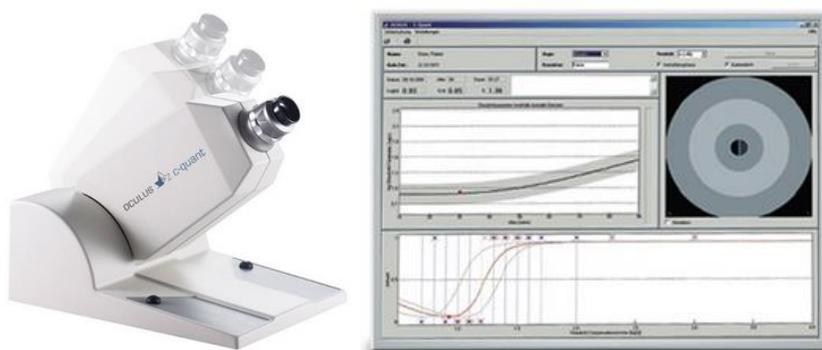


Figura III.15.- Instrumento C-Quant y pantalla general.

También, se valoró el pico de reflectancia o densitometría de la córnea que nos proporcionó el instrumento Pentacam, tanto de la superficie anterior corneal, como del total del ojo, para valorar si existía alguna diferencia entre aparatos. Dichos valores se obtienen a partir de la pantalla principal del Pentacam que aparece justo después de haber realizado la prueba, junto con otras características generales, como ya se mencionaron anteriormente. Haciendo clic en la imagen Scheimpflug que nos aparece centrada, obtendremos una imagen con las densitometrías tanto de la córnea como del cristalino (figura III.16.). El programa empieza a medir automáticamente desde el ápex corneal, y mediante la “escala” de la derecha, nos proporciona el valor de densitometría más alto, junto con su posición tanto en la córnea como en el cristalino.

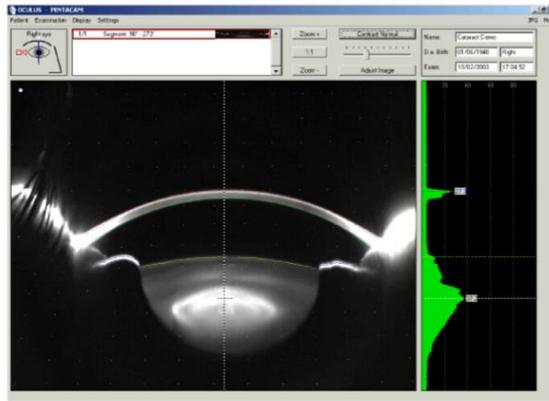


Figura III.16.- Imagen Scheimpflug del Pentacam con medición de densitometría.

III.8.- ÍNDICES CORNEALES

Las mediciones obtenidas de la superficie corneal (curvatura, elevación, análisis de Fourier y de Zernike), realizadas mediante Pentacam, se aplicaron para obtener una serie de ocho índices que se resumen en números de valores característicos y que establecen propiedades concretas de la morfología de la superficie corneal.

- ISV: (índice de variación de superficie) medida de la desviación de los radios respecto al valor medio.
- IVA: (índice de asimetría vertical) medida de la simetría de los valores de los radios relativos a las mitades superior e inferior.
- KI: (índice de queratocono) aumenta con la agresividad del queratocono.
- CKI: (índice central queratocono) aumenta con la gravedad del queratocono central.
- IHA: (índice de asimetría de elevación) medida de la simetría de los valores de elevación relativos a las mitades superior e inferior.
- IHD: (índice de descentramiento por elevación) medida de la descentración de los datos de elevación en dirección vertical.
- Rmin: (curvatura mínima sagital) radio de curvatura sagital mínimo.
- TKC: (clasificación topográfica del queratocono) clasificación del queratocono en la forma corneal anterior.

El Pentacam nos muestra, resaltando los valores con un color diferente, aquellos valores que son anómalos (color amarillo) y aquellos que son patológicos (color rojo). En la siguiente tabla (tabla III.1.), se muestran los valores límites en cada índice:

	Anómalo	Patológico
ISV	≥ 37	≥ 41
IVA	$\geq 0,28$	$\geq 0,32$
KI	$\geq 1,07$	$\geq 1,07$
CKI	$\geq 1,03$	$\geq 1,03$
IHA	≥ 19	> 21
IHD	$< 0,014$	$> 0,016$
Rmin	$< 6,71$	$< 6,71$
TKC	1 – 4	1 – 4

Tabla III.1.- Valores límites para los índices corneales, medidos mediante Pentacam.

III-9- TRATAMIENTO DE DATOS Y ESTADÍSTICA

Una vez realizadas las medidas, se procedió al análisis estadístico de los datos mediante el programa SPSS versión 15.0 (IBM, Armonk, NY), creando una base de datos para valorar los parámetros investigados y proceder a la aplicación sistemática de modelos matemáticos estadísticos.

Para el análisis general de las variables se han empleado los métodos descriptivos básicos para las variables cualitativas obteniendo el número de casos presentes en cada categoría y el porcentaje correspondiente. Para las variables cuantitativas o numéricas hemos obtenido el valor máximo, mínimo, media y desviación estándar (DS).

En primer lugar se realizó la prueba de Shapiro-Wilk para comprobar si los distintos resultados presentaban una distribución normal o si la muestra era homogénea. Para poner de manifiesto las diferencias significativas entre muestras pareadas y

muestras independientes, se realizó la t - Student, con una significancia estadística del 95% para $p \leq 0,05$. Cuando los valores no presentaban una distribución normal se utilizó la prueba no paramétrica de Wilcoxon Mann-Whitney para dos muestras.

A la hora de valorar relaciones, se procedió al análisis de regresión lineal, para poder estudiar la dependencia entre variables y el valor del coeficiente de correlación de Pearson para cuantificar la posible relación para distribución normal o el coeficiente de Spearman para distribución no normal.

IV.- RESULTADOS

En el presente apartado de esta tesis se van a exponer los resultados obtenidos de los exámenes llevados a cabo, junto con su análisis estadístico. Para facilitar la organización de los mismos se seguirá el siguiente esquema: en primer lugar se expondrán las características de la muestra, los datos refractivos encontrados en la exploración oftalmológica, los datos correspondientes a la MAVC, después los datos relativos a las aberraciones de la superficie corneal, a continuación los datos referentes al espesor corneal y del lentículo endotelial, los datos de la dispersión intraocular y para finalizar, los datos relacionados con el cambio en el equivalente esférico y los datos correspondientes al astigmatismo irregular.

IV.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

La muestra estaba compuesta por 33 ojos de 24 pacientes con distrofia endotelial de Fuchs, operados de cirugía DSAEK de los cuales 12 eran hombres (50%) y otras 12 mujeres (50%). La edad media (\pm desviación estándar, DS) de este grupo de pacientes fue de $68,33 \pm 9,95$ años, con 47 años el paciente más joven y 84 el más longevo. Del total de ojos analizados, 17 (51,5%) fueron ojos derechos y 16 (48,5%) fueron ojos izquierdos.

Se realizó la cirugía DSAEK combinada con extracción de catarata en 23 ojos (69,7%), mientras que en los 10 ojos restantes (30,3%) se realizó solo la cirugía DSAEK. De estos últimos, 7 ojos (70%) ya eran pseudofáquicos antes de la cirugía corneal y los tres ojos restantes (30%) presentaban un pequeño grado de catarata en el momento del examen oftalmológico final. Del total de ojos que fueron operados de cirugía combinada, 10 (43,5%) fueron ojos derechos y 13 (56,5%) fueron ojos izquierdos. Al analizar el tipo de LIO implantada en el grupo de cirugía combinada, 15 ojos (65,1%) presentaban la ZCB00 de Abbott, 6 ojos (26,1%) presentaban la SN60WF de Alcon y 2 ojos (8,8%) llevaban otro tipo de LIO.

Con respecto al tipo de anestesia utilizada para llevar a cabo el procedimiento quirúrgico, 21 ojos (63,6%) fueron intervenidos bajo anestesia peribulbar y 12 ojos (36,4%) mediante anestesia tópica. Si consideramos aquellos ojos en los que se llevó a cabo una cirugía combinada, 16 ojos (69,6%) fueron intervenidos con anestesia peribulbar y 7 (30,4%) mediante anestesia tópica.

Del total de los 33 ojos, 8 (24,2%) tuvieron complicaciones postoperatorias: 2 ojos (6%) presentaron dislocación del lentículo endotelial que se solucionó con la introducción de una burbuja de aire para recolocar el mismo, otros 2 ojos (6%) tuvieron rechazo del injerto siendo necesario una nueva cirugía DSAEK, y los 4 ojos restantes (12,1%) presentaron insuficiencia endotelial realizando también una nueva cirugía DSAEK.

En cuanto al grupo control, estaba compuesto por 26 ojos de 18 sujetos pseudofáquicos, 10 mujeres (55,5%) y 8 hombres (44,5%), con una edad media (\pm DS) de $67,65 \pm 8,33$ años, teniendo el sujeto más joven 53 años y 83 años el más longevo. Del total de ojos, 13 (50%) fueron ojos derechos y 13 (50%) ojos izquierdos. La cirugía de catarata en estos pacientes se realizó mediante anestesia peribulbar en 14 ojos (53,8%) y mediante anestesia tópica en 12 ojos (46,2%). En cuanto al tipo de LIO implantada, 18 ojos (69,2%) portaban la lente ZCB00 de Abbott y 8 ojos (30,8%) la lente SN60WF de Alcon.

IV.2.- ANÁLISIS OFTALMOLÓGICO

El tiempo medio (\pm DS) transcurrido, en el grupo de operados de cirugía DSAEK, desde que se realizó la queratoplastia endotelial hasta la última revisión postoperatoria fue de $39,09 \pm 19,09$ meses (entre 4 meses y 84 meses). Para el grupo control de sujetos pseudofáquicos, la media (\pm DS) del tiempo transcurrido desde que se realizó la facoemulsificación hasta la última revisión oftalmológica postoperatoria fue de $11,19 \pm 11,37$ meses (rango de 9 a 60 meses).

IV.2.1.- Refracción subjetiva

El valor del esférico absoluto medio obtenido en el grupo DSAEK fue de 0,55 D en el examen preoperatorio y 0,16 D en el examen postoperatorio. El cilindro presentaba un valor medio de -1,83 D preoperatoriamente y -1,58 D postoperatoriamente en dicho grupo. Por último, el equivalente esférico obtenido fue de -0,32 D para el examen preoperatorio y -0,56 D para el examen postoperatorio. A continuación, en la siguiente tabla (tabla IV.1.) se muestran los datos descriptivos de estos valores, además del eje del astigmatismo (en grados):

	Media	DS	Máximo	Mínimo
Esfera preoperatoria	0,55	3,13	+4,50	-6,50
Cilindro preoperatorio	-1,83	0,96	-0,50	-3,75
Eje preoperatorio	110,53	49,83	180	15
Esfera postoperatoria	0,16	1,28	2,25	-3,50
Cilindro postoperatorio	-1,58	1,07	-0,50	-5,00
Eje postoperatorio	85,22	43,99	180	10
Equivalente esférico preoperatorio	-0,32	2,64	3,00	-6,50
Equivalente esférico postoperatorio	-0,56	1,12	1,63	-3,75

Tabla IV.1.- Estadísticos descriptivos de la esfera, cilindro, eje y equivalente esférico preoperatorio y postoperatorio para el grupo DSAEK.

El equivalente esférico medio obtenido tras la cirugía fue de -0,56 D con respecto a -0,32 D que presentaban estos sujetos antes de la cirugía. Aunque hay una ligera miopización, esta no fue estadísticamente significativa ($p = 0,78$). Tampoco presentaba diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,31$), el equivalente esférico medio obtenido tras cirugía combinada (-0,40 D) con respecto al obtenido tras cirugía DSAEK sola (-0,91 D). Por último, la diferencia entre el cilindro medio postoperatorio obtenido tras DSAEK (-1,58 D) con respecto al obtenido antes de la cirugía (-1,83 D), no fue estadísticamente significativo ($p = 0,35$).

En cuanto al grupo control, en la siguiente tabla (tabla IV.2.) se muestra los estadísticos descriptivos del examen refractivo postoperatorio, que incluye, la esfera (en D), el cilindro (en D) y el eje (en grados), así como el equivalente esférico (en D):

	Media	DS	Máximo	Mínimo
Esfera postoperatoria	0,7	0,64	+2,00	-0,25
Cilindro postoperatorio	-1,00	0,30	-0,50	-1,50
Eje postoperatorio	107	40,79	180	10
Equivalente esférico postoperatorio	0,26	0,57	1,63	-0,50

Tabla IV.2.- Estadísticos descriptivos de la esfera, cilindro, eje y equivalente esférico postoperatorio para el grupo control.

IV.2.2.- Mejor agudeza visual corregida

La MAVC preoperatoria media obtenida, en el grupo DSAEK y en el grupo control, fue de 0,58 logMAR y 0,56 logMAR respectivamente. La MAVC postoperatoria media obtenida fue de 0,18 logMAR para el grupo DSAEK y -0,03 logMAR para el grupo control. En las siguientes tablas se pueden ver los estadísticos descriptivos de estos valores, para el grupo DSAEK (tabla IV.3.) y el grupo control (tabla IV.4.):

	Media	DS	Máximo	Mínimo
MAVC preoperatoria	0,58	0,28	1,30	0,16
MAVC postoperatoria	0,18	0,18	0,52	-0,06

Tabla IV.3.- Estadísticos descriptivos de la MAVC preoperatoria y postoperatoria para el grupo DSAEK.

	Media	DS	Máximo	Mínimo
MAVC preoperatoria	0,56	0,33	1,30	0,10
MAVC postoperatoria	-0,03	0,04	0,09	-0,08

Tabla IV.4.- Estadísticos descriptivos de la MAVC preoperatoria y postoperatoria para el grupo control.

La MAVC, en el grupo DSAEK mejoró desde una media de 0,58 logMAR antes de la cirugía a 0,18 logMAR después de la intervención. Esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0,00$).

IV.3.- ABERRACIONES EN EL GRUPO DSAEK

A continuación se muestran los valores medios y DS para el RMS total y el RMS para las HOA, divididos en ojos derechos y ojos izquierdos, para 4 y 6 mm de diámetro de zona óptica de la superficie anterior, posterior y total corneal, del grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK (tabla IV.5.):

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
RMS ant.	1,316	1,171	1,427	1,230	3,387	2,321	3,896	2,264
RMS ant. HOA	0,403	0,391	0,444	0,297	1,136	0,606	1,494	1,101
RMS post.	0,685	0,213	0,725	0,565	1,785	0,498	1,768	0,930
RMS post. HOA	0,241	0,079	0,265	0,158	0,649	0,225	0,696	0,261
RMS total	1,472	1,468	1,732	1,929	3,761	3,092	4,540	2,963
RMS total HOA	0,476	0,449	0,586	0,427	1,316	0,646	1,827	1,177

Tabla IV.5.- Media y DS de los valores de RMS total y RMS HOA en el grupo DSAEK.

Al analizar las diferencias en el valor de RMS entre ojos para el grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK, a 4 y 6 mm de diámetro de zona óptica, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas, para la superficie anterior corneal, posterior corneal y el total de la superficie corneal tanto para el RMS total como para el RMS HOA.

En las siguientes tablas se muestran los valores medios junto con su DS, de las HOA de la superficie anterior (tabla IV.6.), superficie posterior (tabla IV.7.) y superficie total corneal (tabla IV.8.), expresadas en μm , tanto para 4 como para 6 mm de diámetro de zona óptica, divididas en ojos derechos e izquierdos, del grupo DSAEK:

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Z_3^{-3}	-0,076	0,108	-0,020	0,195	-0,351	0,394	-0,245	0,582
Z_3^{-1}	0,029	0,279	-0,033	0,284	0,144	0,354	0,164	0,497
Z_3^1	0,095	0,207	-0,093	0,210	0,069	0,420	-0,414	0,649
Z_3^3	0,071	0,146	0,028	0,113	0,147	0,382	0,244	0,605
Z_4^{-4}	-0,048	0,081	0,042	0,116	-0,034	0,203	0,211	0,412
Z_4^{-2}	-0,004	0,042	-0,053	0,091	-0,052	0,175	-0,064	0,412
Z_4^0	0,050	0,133	0,117	0,069	0,266	0,350	0,497	0,402
Z_4^2	-0,005	0,051	0,022	0,082	0,021	0,128	0,015	0,246
Z_4^4	0,071	0,297	-0,034	0,139	0,177	0,608	-0,137	0,636
Z_5^{-5}	0,003	0,052	0,000	0,094	-0,006	0,154	-0,068	0,445
Z_5^{-3}	-0,016	0,038	-0,006	0,045	-0,020	0,111	-0,058	0,068
Z_5^{-1}	0,015	0,067	0,023	0,078	-0,006	0,219	0,069	0,345
Z_5^1	-0,010	0,045	-0,019	0,062	-0,094	0,139	-0,008	0,221
Z_5^3	-0,013	0,064	0,010	0,051	-0,020	0,151	0,045	0,111
Z_5^5	0,011	0,052	-0,024	0,054	0,006	0,205	-0,067	0,233
Z_6^{-6}	-0,002	0,027	-0,034	0,059	-0,004	0,113	-0,076	0,148
Z_6^{-4}	0,010	0,018	0,005	0,027	0,042	0,062	-0,010	0,086
Z_6^{-2}	0,001	0,017	0,005	0,030	-0,001	0,031	0,045	0,083
Z_6^0	0,007	0,016	0,002	0,018	-0,013	0,100	-0,041	0,067
Z_6^2	-0,001	0,014	-0,002	0,022	0,010	0,038	-0,021	0,079
Z_6^4	-0,004	0,042	0,005	0,027	-0,050	0,211	-0,003	0,097
Z_6^6	-0,006	0,023	0,007	0,039	-0,020	0,082	0,070	0,216

Tabla IV.6.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie anterior corneal en el grupo DSAEK.

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Z_3^{-3}	0,052	0,108	0,038	0,120	0,147	0,261	0,123	0,269
Z_3^{-1}	-0,053	0,104	-0,074	0,154	-0,004	0,239	-0,074	0,245
Z_3^1	0,006	0,089	0,048	0,079	0,137	0,211	-0,093	0,200
Z_3^3	0,021	0,123	-0,055	0,148	0,007	0,243	-0,118	0,262
Z_4^{-4}	-0,009	0,059	0,010	0,032	-0,072	0,170	-0,022	0,177
Z_4^{-2}	-0,002	0,044	-0,013	0,064	0,016	0,124	-0,079	0,175
Z_4^0	-0,049	0,036	-0,038	0,030	-0,125	0,142	-0,106	0,134
Z_4^2	0,004	0,019	0,008	0,040	-0,017	0,108	0,031	0,103
Z_4^4	-0,024	0,052	-0,025	0,058	-0,079	0,166	-0,054	0,178
Z_5^{-5}	-0,008	0,025	0,006	0,051	-0,041	0,130	0,024	0,212
Z_5^{-3}	-0,002	0,014	0,001	0,017	-0,010	0,070	-0,004	0,086
Z_5^{-1}	0,011	0,015	0,011	0,034	0,058	0,071	0,057	0,125
Z_5^1	0,008	0,015	-0,017	0,019	0,038	0,068	-0,079	0,066
Z_5^3	-0,004	0,016	0,003	0,022	-0,021	0,081	0,024	0,105
Z_5^5	0,014	0,025	-0,005	0,035	0,073	0,137	-0,028	0,180
Z_6^{-6}	0,004	0,012	-0,003	0,011	0,033	0,097	-0,022	0,081
Z_6^{-4}	-0,001	0,007	-0,003	0,010	-0,007	0,047	-0,016	0,042
Z_6^{-2}	0,001	0,004	-0,001	0,006	0,006	0,034	0,000	0,048
Z_6^0	0,004	0,004	0,003	0,007	0,033	0,026	0,024	0,035
Z_6^2	-0,001	0,005	0,000	0,007	-0,009	0,027	-0,003	0,040
Z_6^4	0,002	0,005	0,003	0,009	0,011	0,037	0,017	0,052
Z_6^6	0,001	0,010	0,003	0,011	0,011	0,078	0,016	0,077

Tabla IV.7.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie posterior corneal en el grupo DSAEK.

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Z_3^{-3}	-0,038	0,148	0,012	0,258	-0,258	0,498	-0,162	0,747
Z_3^{-1}	-0,013	0,357	-0,104	0,434	0,167	0,476	0,117	0,522
Z_3^1	0,114	0,233	-0,065	0,273	0,207	0,471	-0,557	0,674
Z_3^3	0,099	0,182	-0,020	0,215	0,176	0,377	0,161	0,801
Z_4^{-4}	-0,062	0,099	0,056	0,126	-0,098	0,290	0,219	0,466
Z_4^{-2}	-0,006	0,051	-0,071	0,136	-0,047	0,224	-0,138	0,590
Z_4^0	0,027	0,164	0,112	0,077	0,262	0,472	0,539	0,462
Z_4^2	-0,002	0,057	0,031	0,082	0,007	0,176	0,041	0,246
Z_4^4	0,057	0,308	-0,061	0,160	0,126	0,591	-0,203	0,684
Z_5^{-5}	-0,004	0,071	0,005	0,100	-0,042	0,227	-0,054	0,435
Z_5^{-3}	-0,019	0,049	-0,007	0,050	-0,032	0,122	-0,068	0,107
Z_5^{-1}	0,027	0,077	0,035	0,114	0,044	0,253	0,129	0,479
Z_5^1	-0,005	0,058	-0,037	0,082	-0,072	0,178	-0,079	0,261
Z_5^3	-0,017	0,070	0,015	0,050	-0,040	0,169	0,071	0,109
Z_5^5	0,023	0,067	-0,031	0,069	0,069	0,279	-0,098	0,367
Z_6^{-6}	0,000	0,035	-0,040	0,069	0,023	0,167	-0,102	0,206
Z_6^{-4}	0,010	0,019	0,002	0,028	0,042	0,067	-0,026	0,095
Z_6^{-2}	0,002	0,018	0,005	0,033	0,004	0,034	0,051	0,110
Z_6^0	0,012	0,018	0,004	0,023	0,016	0,114	-0,025	0,076
Z_6^2	-0,002	0,017	-0,002	0,026	0,003	0,054	-0,027	0,090
Z_6^4	-0,003	0,047	0,008	0,027	-0,045	0,226	0,013	0,115
Z_6^6	-0,006	0,030	0,010	0,046	-0,014	0,106	0,091	0,279

Tabla IV.8.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie total corneal en el grupo DSAEK.

Se encontraron diferencias significativas en las aberraciones, en el grupo de pacientes operados de DSAEK, entre ojos derechos y ojos izquierdos, en la superficie anterior corneal, en Z_3^1 ($p = 0,00$) y Z_4^{-4} ($p = 0,01$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.1.) y en Z_3^1 ($p = 0,01$), Z_4^{-4} ($p = 0,04$) y Z_5^1 ($p = 0,00$) para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.2.).

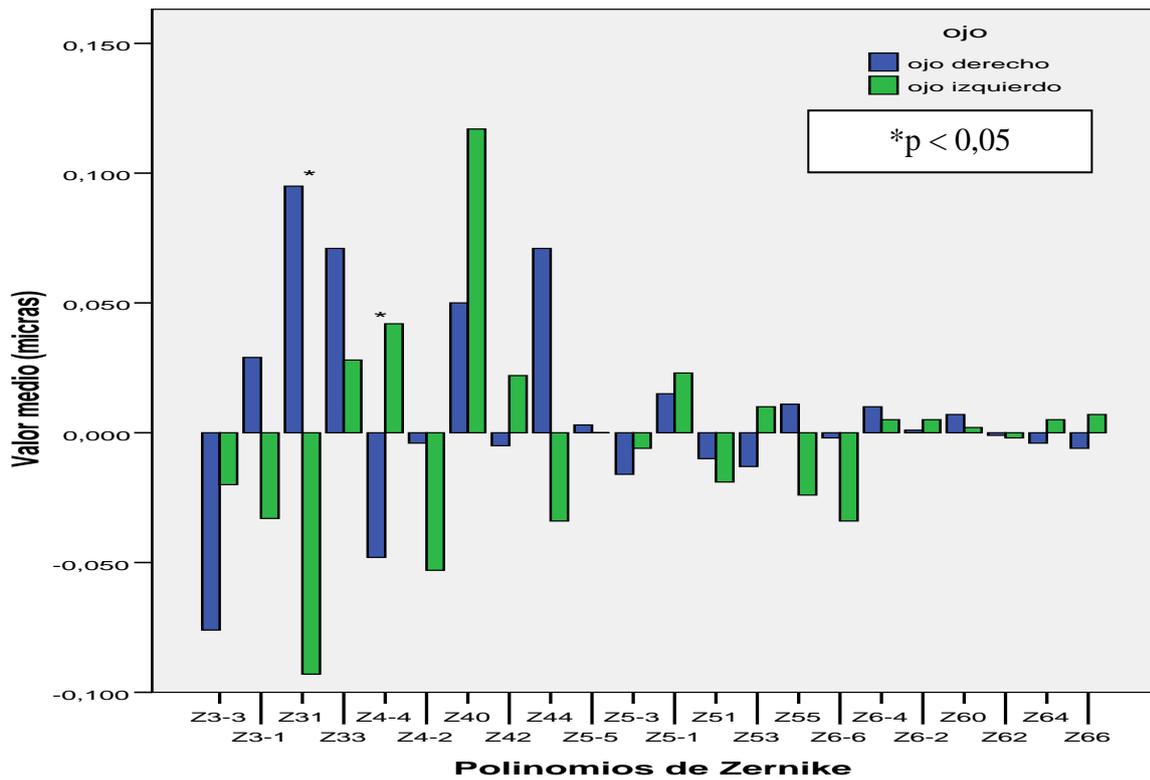


Figura IV.1.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4mm de zona óptica en el grupo DSAEK.

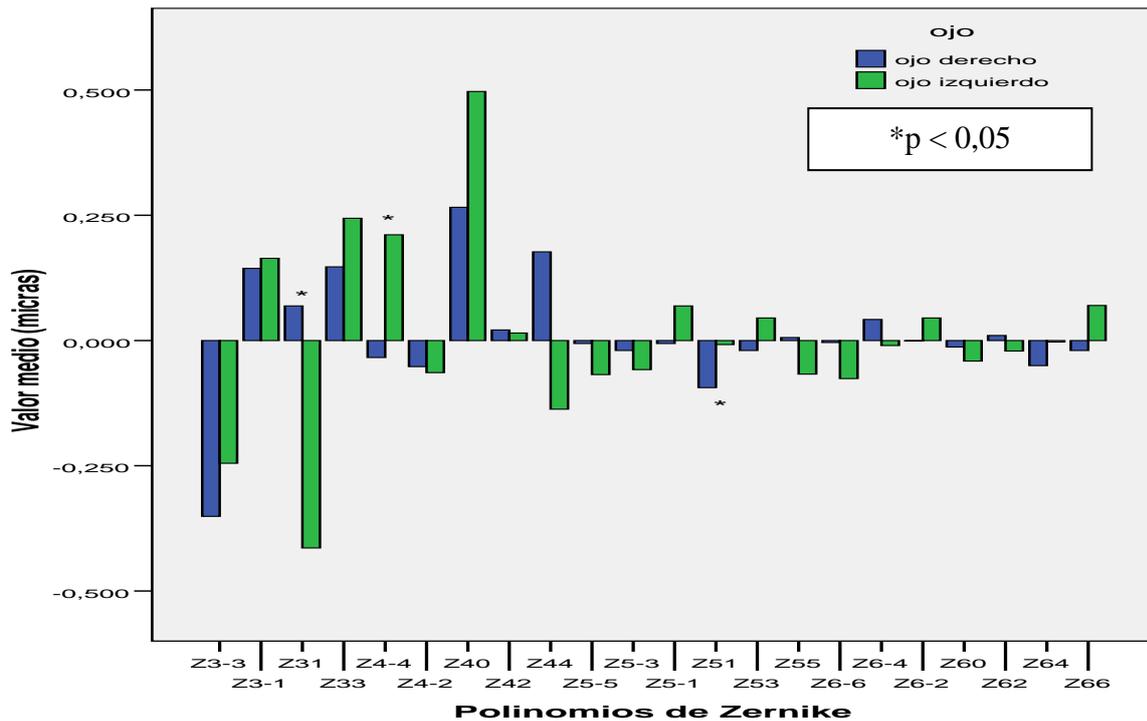


Figura IV.2.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.

En cuanto a la superficie posterior corneal, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ojos derechos y ojos izquierdos, para el grupo de pacientes operados de DSAEK, en Z_5^1 ($p = 0,00$) y Z_6^{-6} ($p = 0,03$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.3.) y en Z_3^1 ($p = 0,00$), Z_5^1 ($p = 0,00$) y Z_6^{-6} ($p = 0,02$) para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.4.).

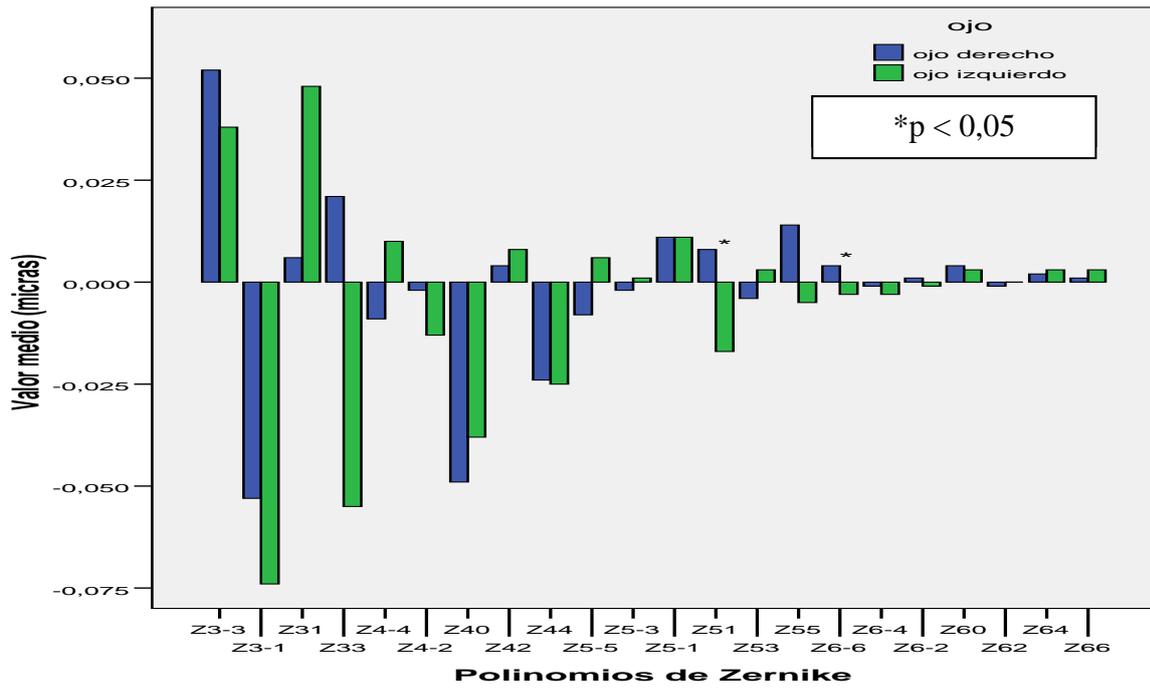


Figura IV.3.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.

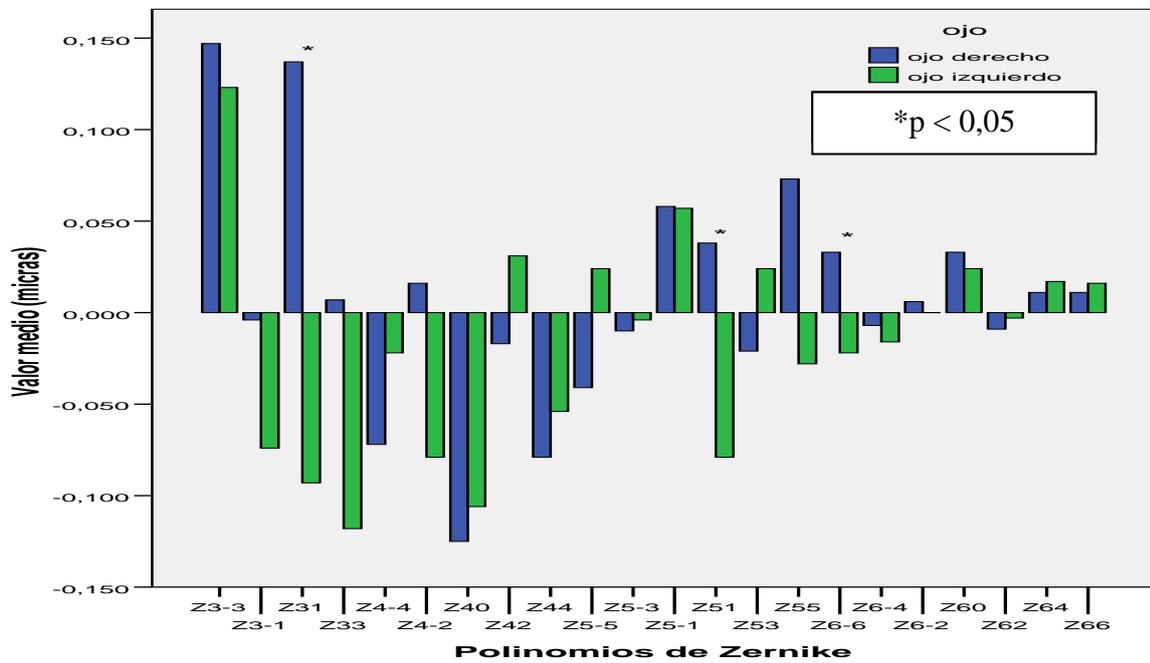


Figura IV.4.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.

Por último para las aberraciones totales, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ojos derechos y ojos izquierdos en Z_3^{-1} ($p = 0,01$), Z_4^{-4} ($p = 0,00$), Z_5^{-5} ($p = 0,03$) y Z_6^{-6} ($p = 0,05$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.5.) y en Z_3^{-1} ($p = 0,00$), Z_4^{-4} ($p = 0,02$), Z_5^{-3} ($p = 0,03$) y Z_6^{-4} ($p = 0,02$) para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.6.), en el grupo de pacientes operados de queratoplastia endotelial.

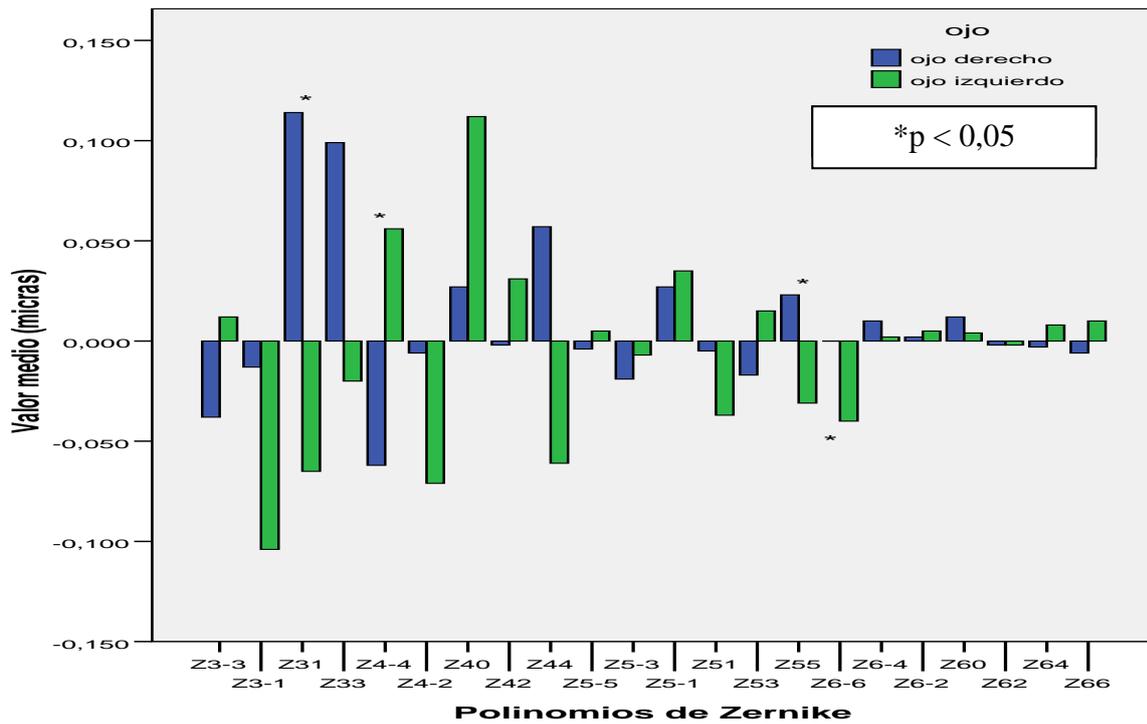


Figura IV.5.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.

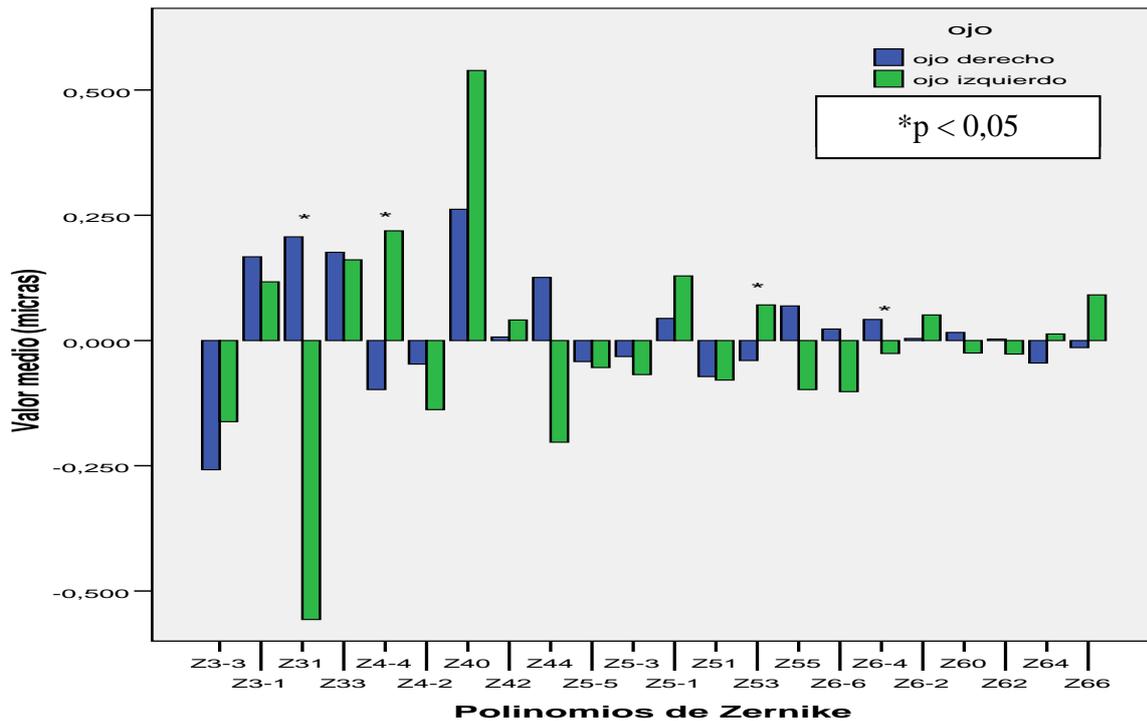


Figura IV.6.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK.

IV.4.- ABERRACIONES EN EL GRUPO CONTROL

A continuación, se muestran los valores medios junto con su DS para el RMS tanto total como para las HOA, divididos en ojos derechos y ojos izquierdos, para 4 y 6 mm de diámetro de zona óptica de la superficie anterior, superficie posterior y superficie total corneal, del grupo control (tabla IV.9.):

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
RMS ant.	0,876	0,375	0,749	0,320	2,504	0,738	2,370	0,877
RMS ant. HOA	0,268	0,132	0,205	0,067	0,757	0,280	0,657	0,111
RMS post.	0,287	0,060	0,262	0,066	0,811	0,156	0,775	0,150
RMS post. HOA	0,099	0,049	0,080	0,037	0,282	0,092	0,239	0,064
RMS total	0,951	0,442	0,822	0,312	2,661	0,857	2,480	0,804
RMS total HOA	0,307	0,128	0,246	0,086	0,834	0,309	0,743	0,165

Tabla IV.9.- Media y DS del RMS total y RMS HOA en el grupo control.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre ojos derechos y ojos izquierdos, para ningún valor de RMS (tanto total como para HOA), en ningún diámetro de zona óptica y en ninguna superficie corneal.

En las siguientes tablas se muestran los valores medios junto con su DS, de las HOA de la superficie anterior corneal (tabla IV.10.), superficie posterior corneal (tabla IV.11.) y para el total de la córnea (tabla IV.12.), expresadas en μm , tanto para 4 como para 6 mm de diámetro de zona óptica, divididas en ojos derechos e izquierdos, del grupo control compuesto por sujetos pseudofáquicos:

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Z_3^{-3}	-0,026	0,111	-0,052	0,068	-0,201	0,213	-0,208	0,156
Z_3^{-1}	0,069	0,128	0,026	0,071	0,143	0,255	0,042	0,215
Z_3^1	0,010	0,061	-0,027	0,064	-0,088	0,164	-0,008	0,089
Z_3^3	0,055	0,110	-0,011	0,079	0,123	0,278	-0,128	0,157
Z_4^{-4}	-0,008	0,085	-0,016	0,043	0,041	0,197	-0,093	0,148
Z_4^{-2}	-0,001	0,023	0,010	0,027	-0,003	0,094	0,050	0,062
Z_4^0	0,090	0,046	0,103	0,055	0,376	0,164	0,404	0,129
Z_4^2	0,018	0,042	0,005	0,040	-0,006	0,105	-0,034	0,085
Z_4^4	-0,035	0,062	0,008	0,048	-0,033	0,121	0,043	0,106
Z_5^{-5}	-0,018	0,034	0,003	0,019	-0,093	0,136	0,034	0,104
Z_5^{-3}	-0,016	0,032	-0,004	0,021	-0,027	0,081	-0,010	0,047
Z_5^{-1}	0,001	0,023	-0,001	0,019	-0,036	0,102	-0,022	0,039
Z_5^1	-0,005	0,024	0,004	0,019	-0,046	0,077	0,030	0,056
Z_5^3	-0,007	0,028	-0,010	0,018	-0,009	0,055	-0,024	0,052
Z_5^5	0,011	0,071	-0,007	0,016	0,037	0,178	-0,010	0,083
Z_6^{-6}	-0,014	0,039	-0,004	0,023	-0,055	0,111	-0,020	0,103
Z_6^{-4}	0,009	0,021	0,000	0,009	0,013	0,068	-0,002	0,035
Z_6^{-2}	-0,004	0,019	-0,001	0,006	-0,003	0,027	0,003	0,027
Z_6^0	-0,004	0,019	-0,005	0,018	-0,022	0,062	-0,034	0,064
Z_6^2	-0,001	0,017	0,001	0,010	-0,020	0,034	-0,019	0,037
Z_6^4	0,001	0,015	-0,001	0,009	0,031	0,042	0,006	0,042
Z_6^6	-0,006	0,045	0,007	0,019	-0,003	0,129	0,012	0,072

Tabla IV.10.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie anterior corneal en el grupo control.

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Z_3^{-3}	0,004	0,044	-0,014	0,049	0,023	0,092	-0,038	0,099
Z_3^{-1}	-0,004	0,027	0,008	0,024	0,016	0,096	0,019	0,073
Z_3^1	0,028	0,027	0,000	0,022	0,048	0,057	-0,015	0,036
Z_3^3	-0,032	0,064	0,006	0,040	-0,088	0,145	0,030	0,109
Z_4^{-4}	-0,015	0,020	0,010	0,011	-0,058	0,051	0,039	0,041
Z_4^{-2}	-0,010	0,012	0,004	0,009	-0,016	0,016	-0,006	0,025
Z_4^0	-0,031	0,011	-0,033	0,012	-0,120	0,047	-0,121	0,039
Z_4^2	-0,015	0,016	-0,006	0,013	-0,035	0,036	-0,016	0,035
Z_4^4	-0,007	0,022	-0,016	0,025	-0,019	0,051	-0,024	0,054
Z_5^{-5}	0,003	0,007	0,001	0,007	0,013	0,038	0,002	0,041
Z_5^{-3}	0,001	0,006	0,000	0,006	0,003	0,028	0,004	0,029
Z_5^{-1}	0,001	0,004	-0,002	0,005	0,012	0,016	0,000	0,017
Z_5^1	-0,003	0,004	-0,001	0,003	-0,014	0,019	-0,006	0,014
Z_5^3	0,001	0,007	0,001	0,005	0,008	0,037	0,004	0,023
Z_5^5	0,002	0,010	-0,005	0,007	0,009	0,052	-0,026	0,040
Z_6^{-6}	0,001	0,003	-0,002	0,002	0,008	0,019	-0,013	0,015
Z_6^{-4}	0,001	0,002	0,000	0,001	0,006	0,015	-0,003	0,009
Z_6^{-2}	0,001	0,002	-0,001	0,001	0,009	0,013	-0,006	0,009
Z_6^0	0,002	0,001	0,002	0,001	0,009	0,008	0,011	0,008
Z_6^2	0,002	0,002	0,001	0,002	0,010	0,014	0,004	0,011
Z_6^4	0,001	0,003	0,002	0,003	0,005	0,019	0,014	0,022
Z_6^6	0,001	0,004	0,000	0,004	0,005	0,033	0,003	0,029

Tabla IV.11.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie posterior corneal en el grupo control.

	OJO DERECHO 4 mm		OJO IZQUIERDO 4 mm		OJO DERECHO 6 mm		OJO IZQUIERDO 6 mm	
	Media	DS	Media	DS	Media	DS	Media	DS
Z_3^{-3}	-0,025	0,134	-0,070	0,098	-0,204	0,226	-0,267	0,228
Z_3^{-1}	0,076	0,153	0,039	0,093	0,181	0,344	0,071	0,270
Z_3^1	0,039	0,075	-0,034	0,082	-0,049	0,189	-0,033	0,117
Z_3^3	0,032	0,108	-0,007	0,108	0,057	0,323	-0,116	0,229
Z_4^{-4}	-0,023	0,093	-0,009	0,046	-0,006	0,210	-0,069	0,148
Z_4^{-2}	-0,011	0,034	0,014	0,027	-0,020	0,116	0,052	0,067
Z_4^0	0,084	0,053	0,097	0,059	0,371	0,195	0,403	0,143
Z_4^2	0,006	0,057	-0,001	0,048	-0,042	0,135	-0,055	0,118
Z_4^4	-0,045	0,070	-0,005	0,060	-0,055	0,141	0,024	0,125
Z_5^{-5}	-0,018	0,040	0,004	0,020	-0,092	0,153	0,039	0,117
Z_5^{-3}	-0,017	0,037	-0,004	0,024	-0,028	0,097	-0,007	0,047
Z_5^{-1}	0,002	0,025	-0,003	0,022	-0,030	0,114	-0,026	0,050
Z_5^1	-0,009	0,027	0,005	0,021	-0,065	0,094	0,029	0,070
Z_5^3	-0,007	0,027	-0,010	0,021	-0,002	0,054	-0,023	0,063
Z_5^5	0,014	0,076	-0,013	0,018	0,049	0,189	-0,033	0,090
Z_6^{-6}	-0,014	0,040	-0,005	0,025	-0,054	0,115	-0,034	0,115
Z_6^{-4}	0,010	0,024	0,000	0,009	0,020	0,076	-0,006	0,037
Z_6^{-2}	-0,004	0,022	-0,002	0,006	0,005	0,037	-0,002	0,028
Z_6^0	-0,003	0,022	-0,004	0,020	-0,015	0,073	-0,027	0,071
Z_6^2	0,000	0,019	0,001	0,011	-0,013	0,045	-0,018	0,041
Z_6^4	0,001	0,018	0,001	0,011	0,039	0,049	0,019	0,048
Z_6^6	-0,006	0,048	0,007	0,019	0,002	0,131	0,016	0,068

Tabla IV.12.- Media y DS de los polinomios de Zernike para la superficie total corneal en el grupo control.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las HOA en el grupo control, entre ojos derechos y ojos izquierdos, en la superficie anterior corneal para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.7.), pero si se encontraron diferencias significativas para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.8.) en las aberraciones Z_3^{-3} ($p = 0,00$), Z_5^{-5} ($p = 0,00$) y Z_5^1 ($p = 0,01$).

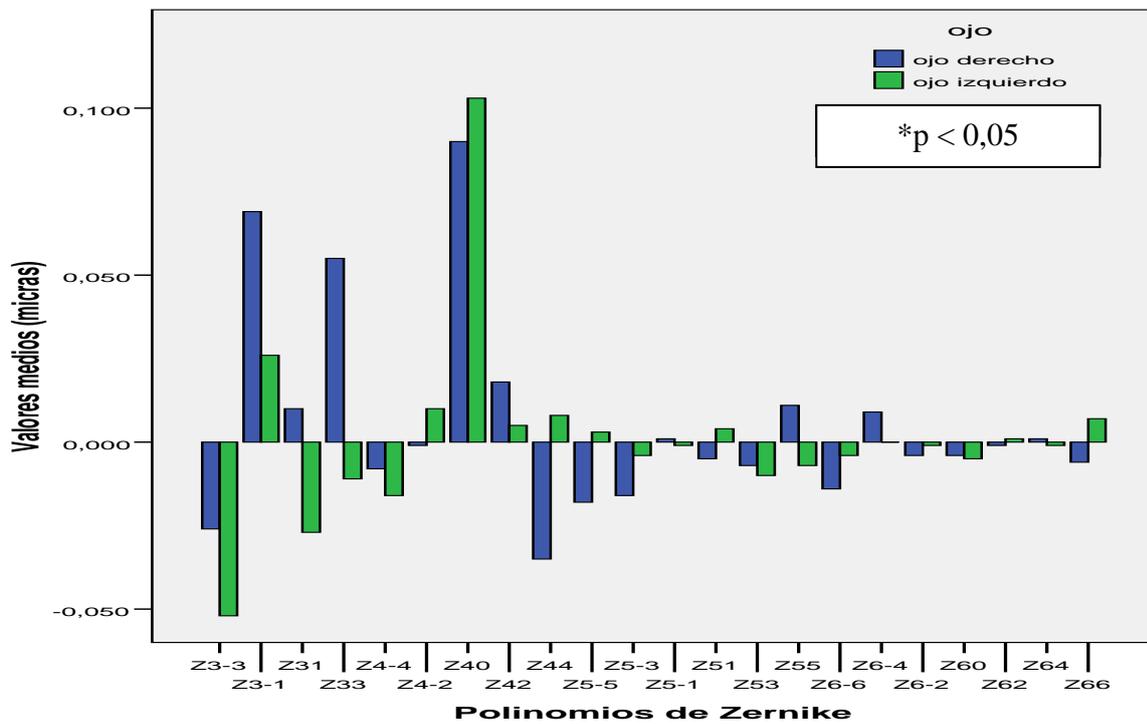


Figura IV.7.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo control.

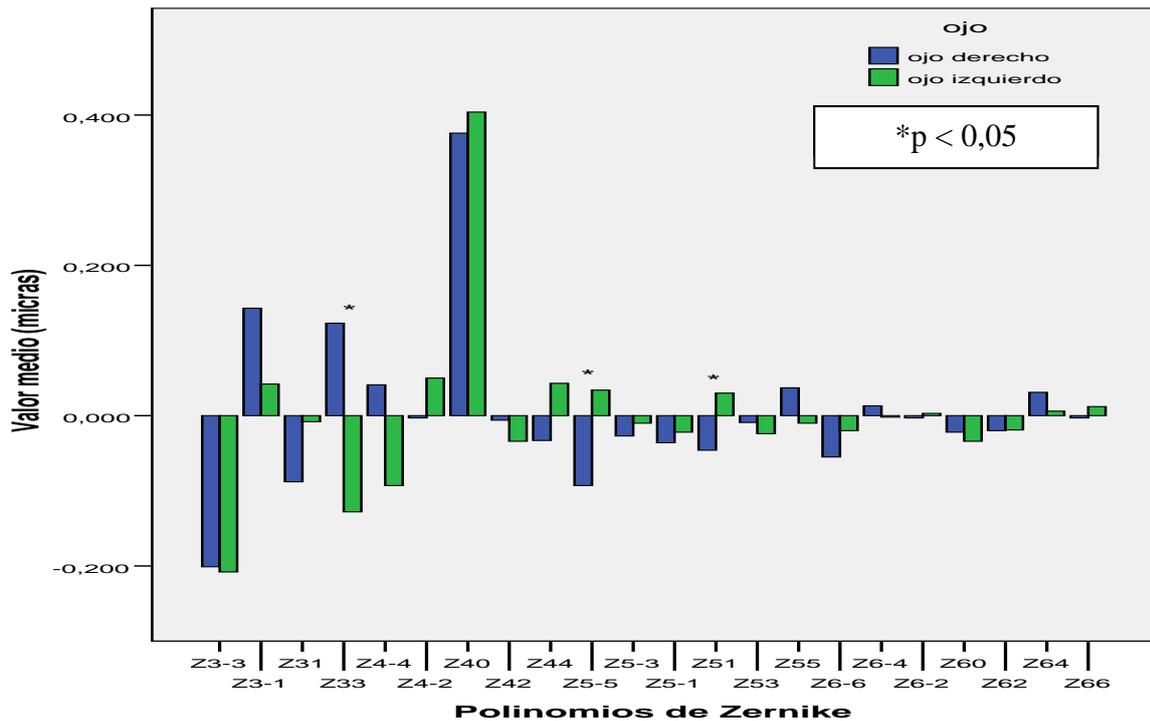


Figura IV.8.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo control.

Al analizar las aberraciones de la superficie posterior para el grupo control, se encontraron diferencias significativas en Z_3^{-1} ($p = 0,00$), Z_4^{-4} ($p = 0,00$), Z_4^{-2} ($p = 0,00$), Z_5^{-5} ($p = 0,00$), Z_6^{-6} ($p = 0,00$) y Z_6^{-2} ($p = 0,00$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.9.). Así mismo, se encontraron diferencias significativas en Z_3^{-1} ($p = 0,00$), Z_3^{-3} ($p = 0,04$), Z_4^{-4} ($p = 0,00$), Z_5^{-5} ($p = 0,01$), Z_6^{-6} ($p = 0,00$) y Z_6^{-2} ($p = 0,00$) para 6 mm de diámetro de zona óptica en este grupo (figura IV.10).

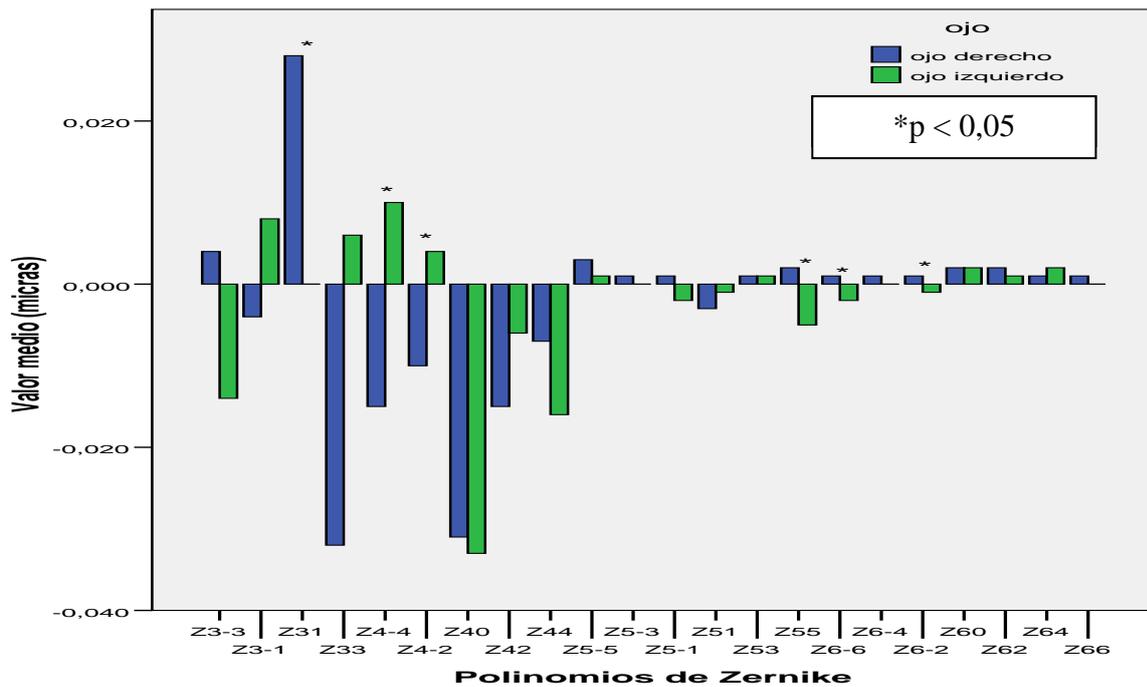


Figura IV.9.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo control.

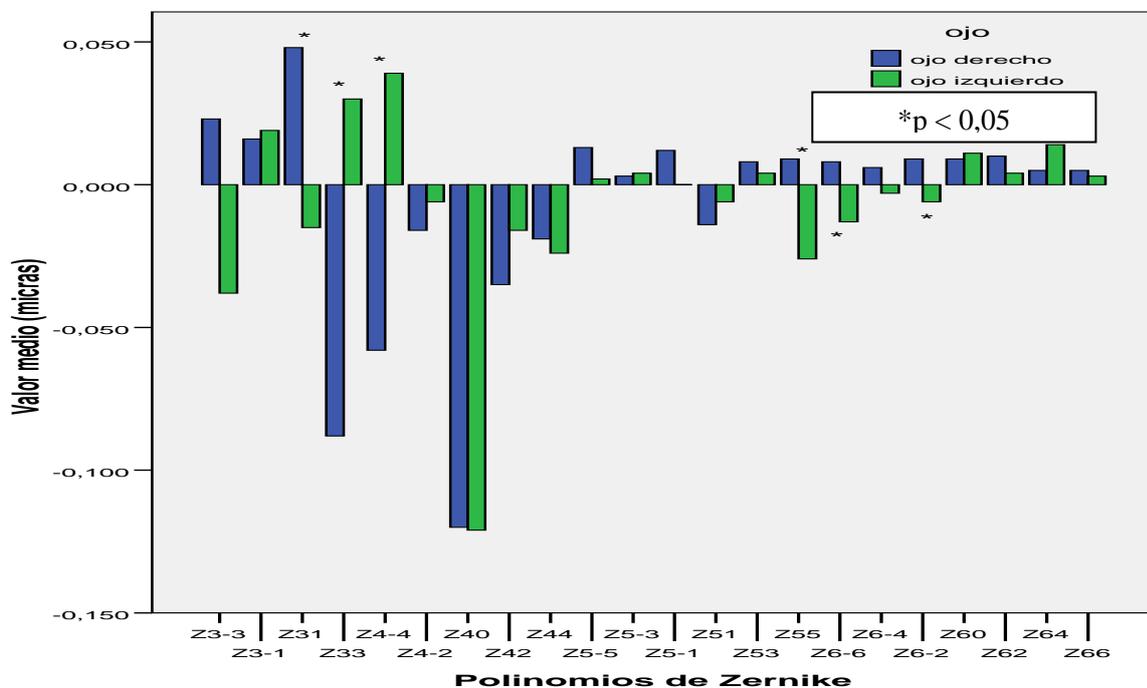


Figura IV.10.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo control.

Resultados

Por último al evaluar las HOA totales para el grupo control, entre ojos derechos y ojos izquierdos, se encontraron diferencias significativas en Z_3^1 ($p = 0,03$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.11.) y en Z_5^{-5} ($p = 0,00$) y Z_5^1 ($p = 0,01$) para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.12.).

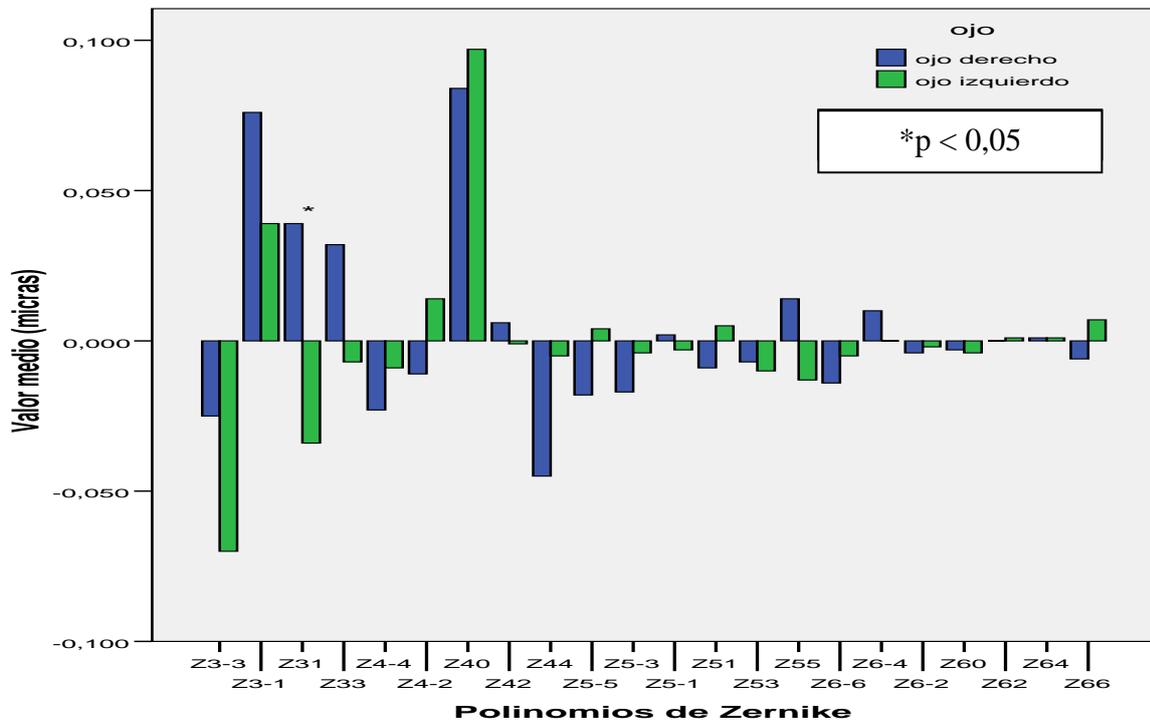


Figura IV.11.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo control.

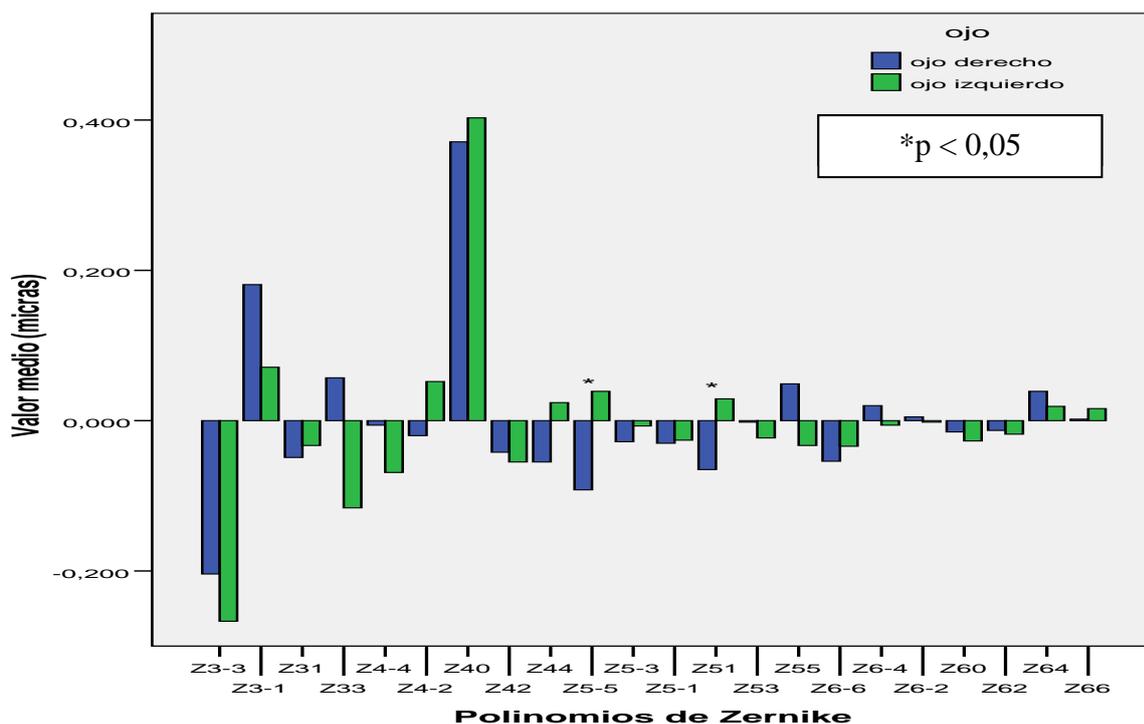


Figura IV.12.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo control.

IV.5.- DIFERENCIAS DE ABERRACIONES

Al analizar si hubo diferencias estadísticamente significativas para los valores de RMS totales, entre el grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK y el grupo control, se encontraron diferencias significativas, para 4 y 6 mm de diámetro de zona óptica, en la superficie anterior corneal ($p = 0,00$ y $p = 0,01$ respectivamente), en la superficie posterior corneal ($p = 0,00$ y $p = 0,00$ respectivamente) y en la superficie total corneal ($p = 0,00$ y $p = 0,00$ respectivamente). En cuanto a las diferencias en el valor de RMS para las HOA, entre el grupo control y el grupo DSAEK, se encontraron diferencias estadísticamente significativas para 4 y 6 mm de diámetro de zona óptica, en la superficie anterior corneal ($p = 0,00$ y $p = 0,00$ respectivamente), en la superficie posterior corneal ($p = 0,00$ y $p = 0,00$ respectivamente) y en la superficie total corneal ($p = 0,00$ y $p = 0,00$ respectivamente).

Al evaluar si existían diferencias significativas en las HOA, generadas en la superficie anterior corneal, entre el grupo DSAEK y el grupo control, no se encontraron

diferencias significativas tanto para 4 (figura IV.13.) como para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.14.).

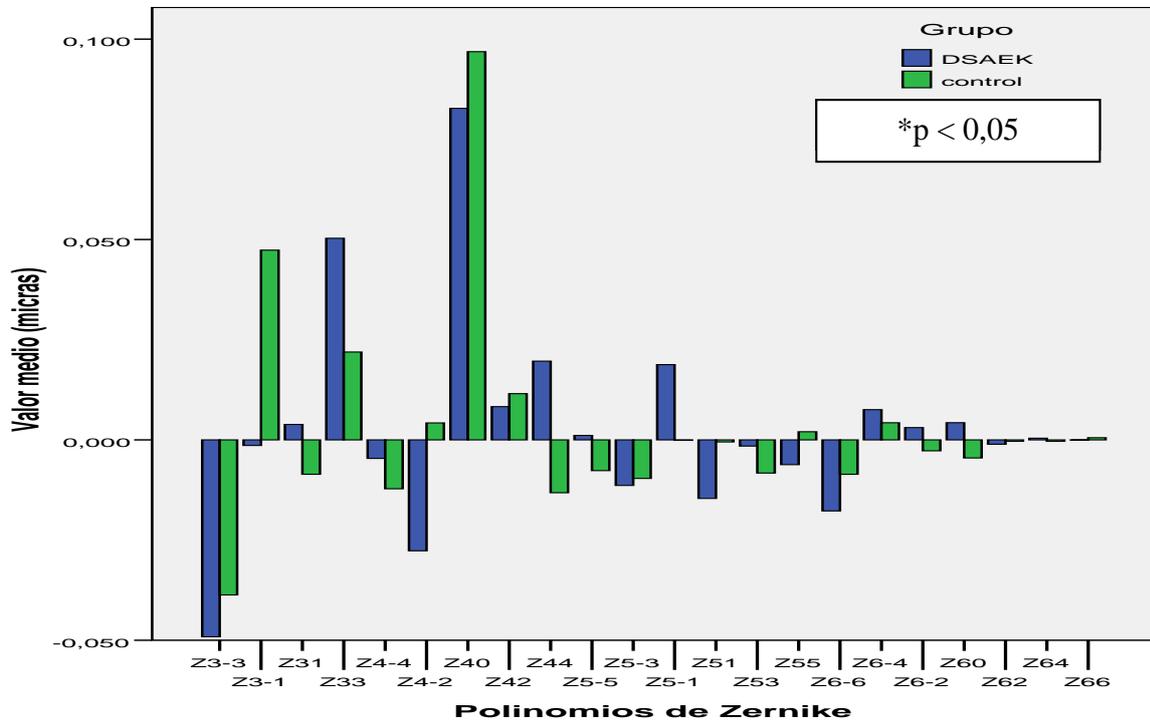


Figura IV.13.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.

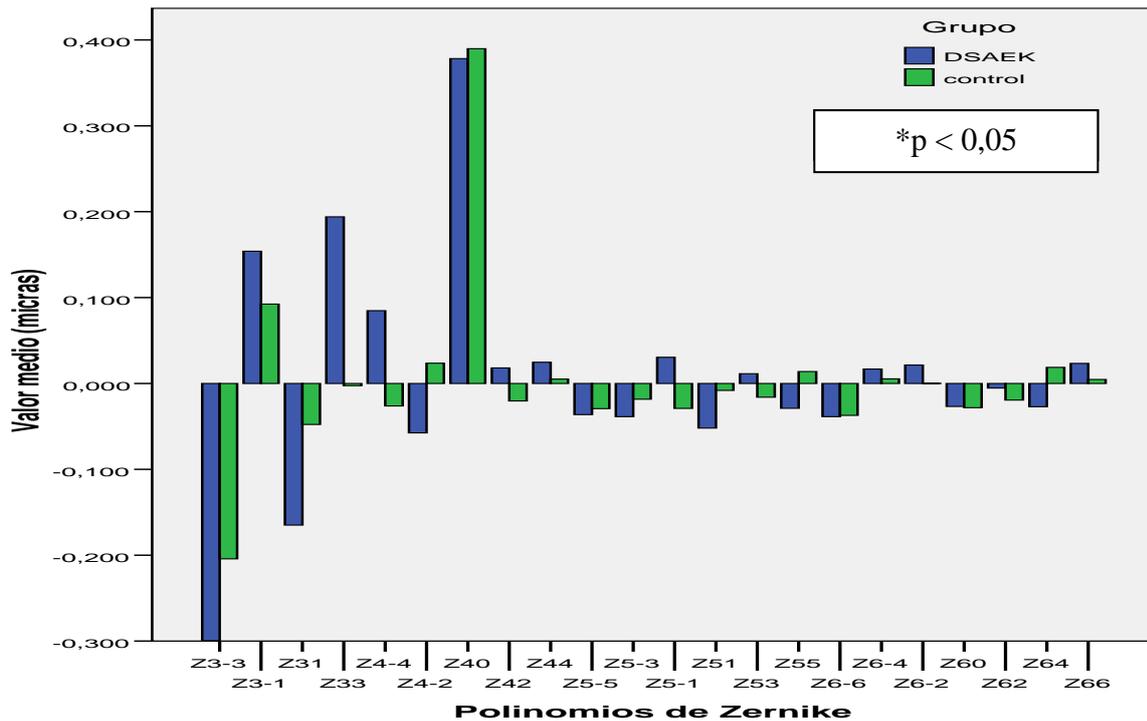


Figura IV.14.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.

En cuanto a la superficie posterior corneal, se encontraron estadísticamente diferencias significativas en Z_3^{-3} ($p = 0,03$), Z_3^{-1} ($p = 0,00$), Z_4^2 ($p = 0,01$), Z_5^{-1} ($p = 0,02$) y Z_6^0 ($p = 0,01$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.15.), entre el grupo DSAEK y el grupo control. Para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.16.), se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Z_3^{-3} ($p = 0,01$), Z_5^{-1} ($p = 0,02$), Z_6^0 ($p = 0,00$) y Z_6^2 ($p = 0,01$), entre el grupo DSAEK y el grupo control.

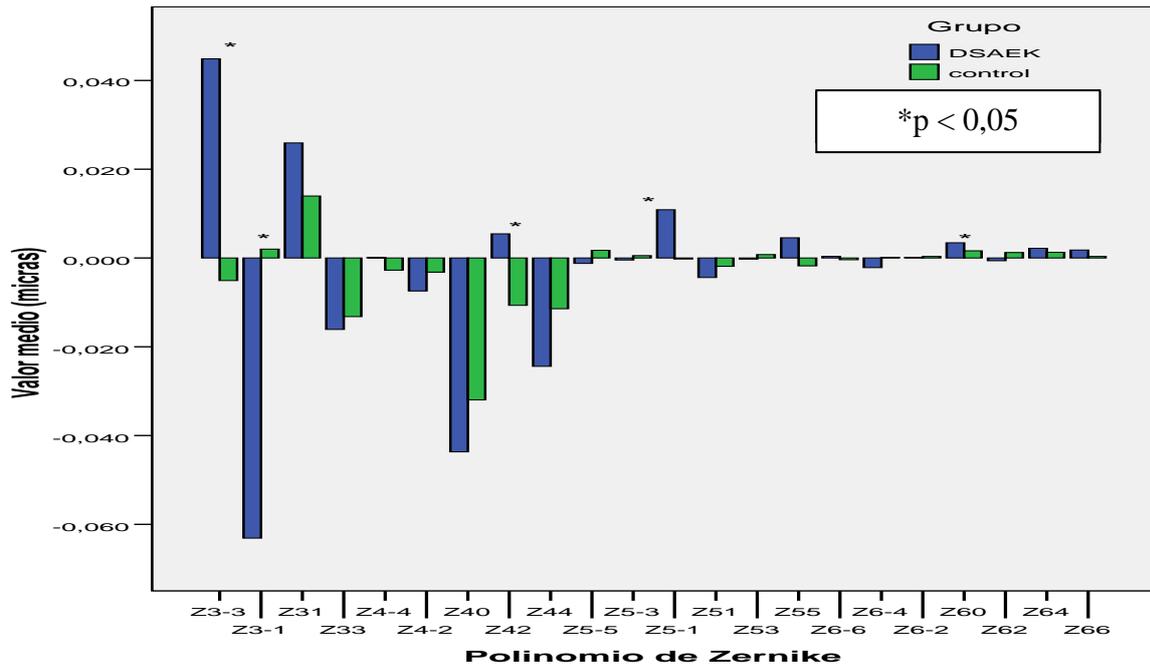


Figura IV.15.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.

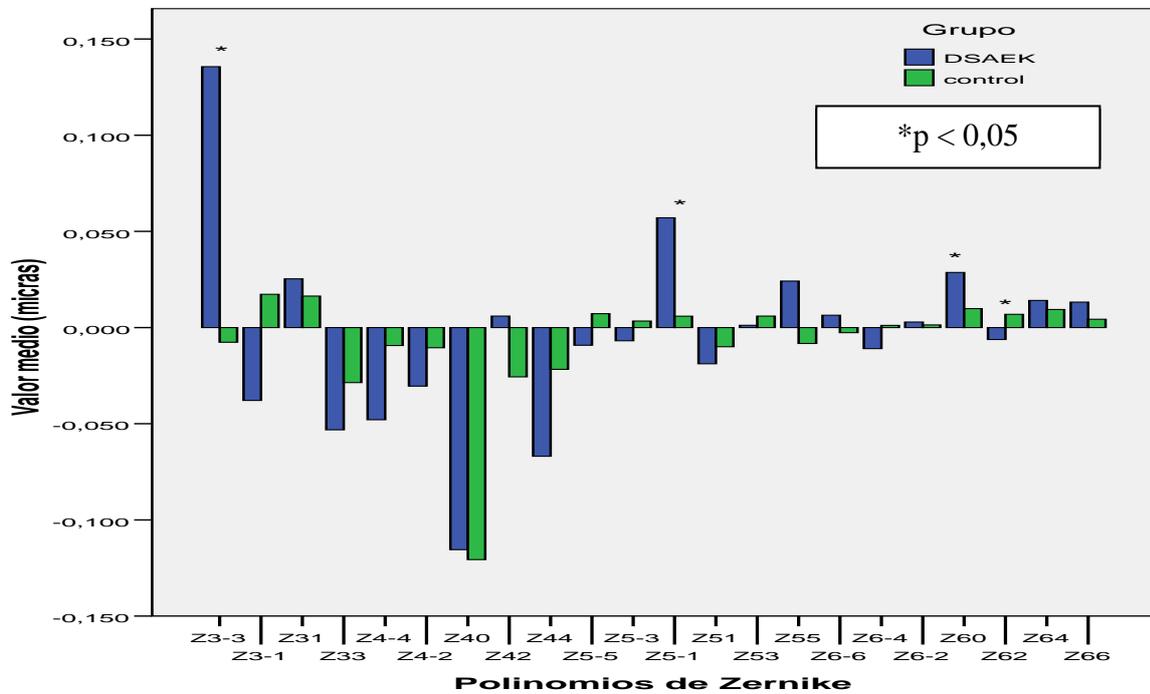


Figura IV.16.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.

Finalmente, no hubo diferencias significativas entre el grupo DSAEK y el grupo control, en las HOA, tanto para 4 (figura IV.17.) como para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.18.).

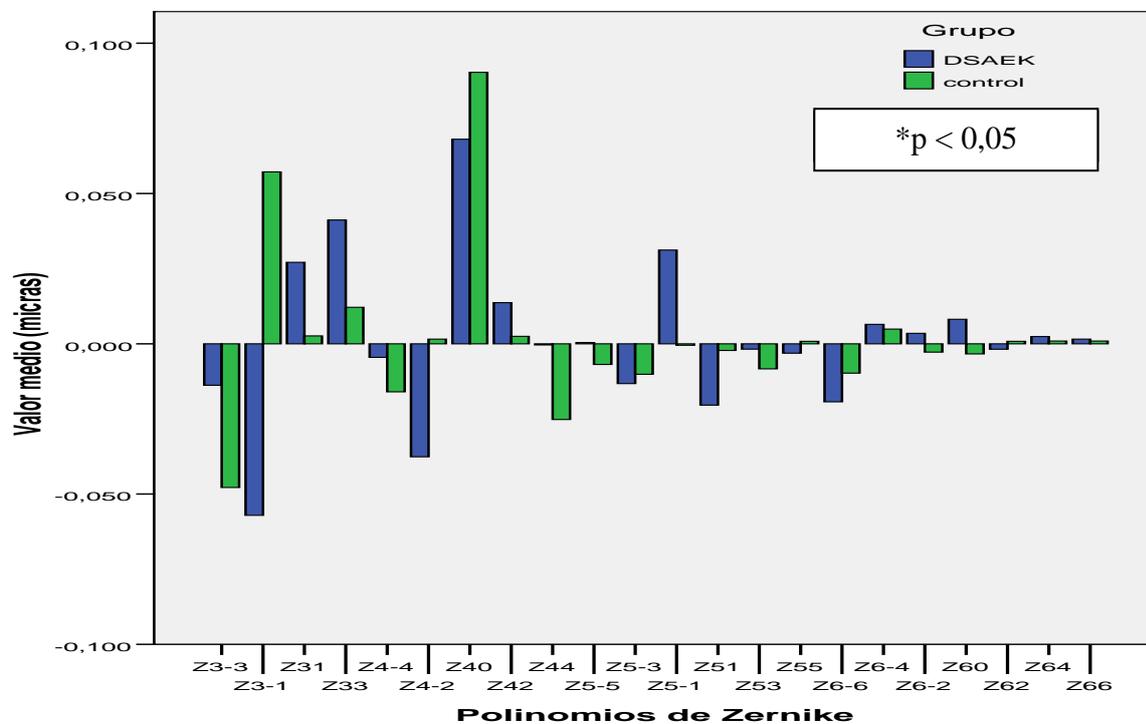


Figura IV.17.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.

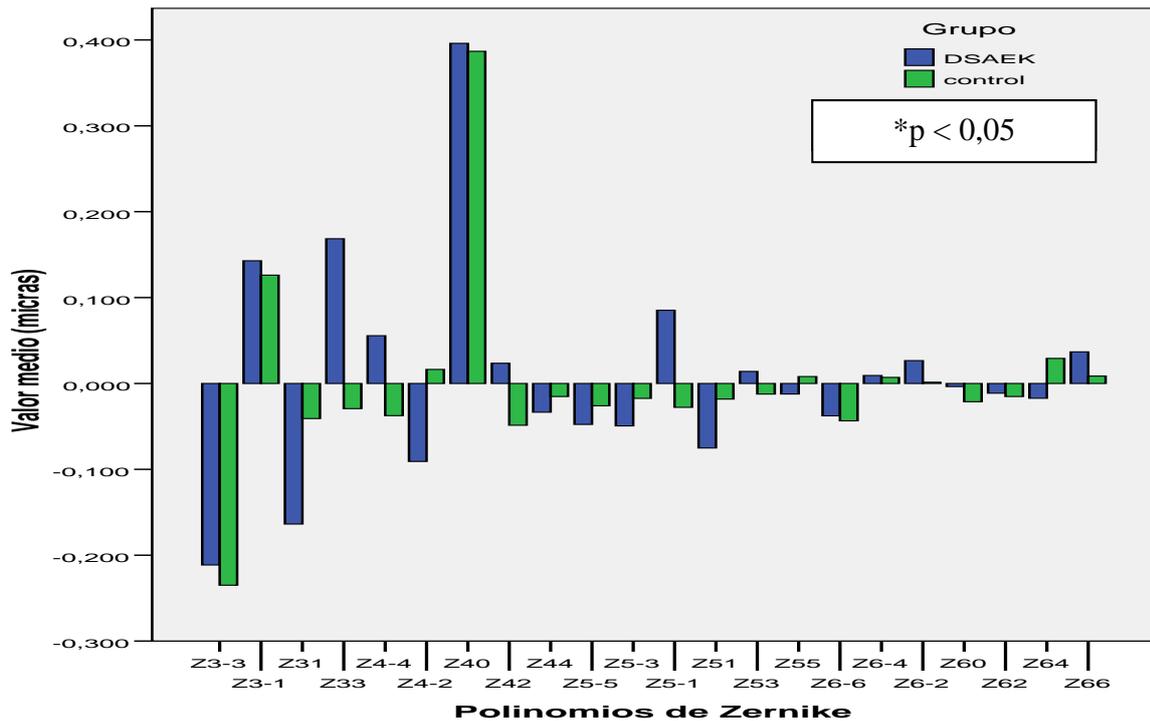


Figura IV.18.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en el grupo DSAEK y el grupo control.

IV.6.- ESPESOR CORNEAL

El espesor corneal central medio medido con Pentacam, para el grupo DSAEK, fue de 608,82 μm , en el examen postoperatorio. Dicho espesor tuvo un valor medio de 596,79 μm , medido mediante OCT. En cuanto al espesor central del lentículo endotelial, medido mediante OCT, tuvo un valor medio de 166,33 μm . A continuación, se muestra los valores descriptivos (tabla IV.13.) de las medidas del espesor total y del lentículo endotelial, a 2 mm a la derecha y a la izquierda, de las medidas tomadas en el centro corneal mediante OCT (todas las medidas en μm), para el grupo DSAEK

	Media	DS	Máximo	DS
Espesor central total	596,79	78,17	765	433
Espesor total, 2 mm derecha	634,85	79,23	778	453
Espesor total, 2 mm izquierda	644,16	82,86	840	485
Espesor central lentículo	106,33	36,97	180	23
Espesor lentículo, 2 mm derecha	122,91	33,34	191	44
Espesor lentículo, 2 mm izquierda	125,81	40,93	224	61

Tabla IV.13.- Estadísticos descriptivos del espesor central total corneal y del lentículo endotelial en el grupo DSAEK, con OCT.

El espesor corneal central medido mediante Pentacam, para el grupo control, tuvo un valor de 567,50 μm . Dicho valor, para la medida tomada mediante OCT, fue de 528,53 μm . A continuación, se muestran los valores descriptivos, expresados en μm , del espesor corneal central y espesor total a 2 mm a ambos lados el centro, para el grupo control, medido mediante OCT (tabla IV.14.):

	Media	Desv. Tip.	Máximo	Mínimo
Espesor central total	528,53	27,22	604	513
Espesor 2 mm derecha	583,54	42,27	658	504
Espesor 2 mm izquierda	591,58	39,61	680	514

Tabla IV.14.- Estadísticos descriptivos del espesor central total corneal en el grupo control con OCT.

El espesor corneal central medido con Pentacam era menor en el grupo control (567,50 μm) que en el grupo DSAEK (608,82 μm), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,02$). Sin embargo no se encontraron diferencias en el espesor corneal entre ambos grupos para las mediciones en el ojo derecho ($p = 0,14$) y las mediciones en el ojo izquierdo ($p = 0,12$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,585$) en el espesor corneal, en el grupo DSAEK,

entre aquellos que se sometieron a cirugía combinada y los pacientes operados únicamente de cirugía DSAEK.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo DSAEK y el grupo control, para las mediciones tomadas mediante OCT, para el espesor corneal central ($p = 0,01$), el espesor corneal total a 2 mm a la derecha y a la izquierda del centro ($p = 0,00$ y $p = 0,00$ respectivamente). También se encontraron diferencias significativas entre la medida del espesor central del lentículo endotelial y las medidas de espesor a 2 mm del centro ($p = 0,00$).

Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas, en el grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK, entre la medición del espesor corneal central tomada mediante Pentacam y dicho valor tomado mediante OCT ($p = 0,20$), aunque si se encontraron diferencias en el grupo control, para los valores mencionados anteriormente ($p = 0,00$).

Al analizar si el espesor corneal, medido mediante Pentacam, guardaba relación con la MAVC logMAR postoperatoria, no se encontró relación estadísticamente significativa ($p = 0,21$, coeficiente de correlación = $-0,227$, $R^2 = 0,05$).

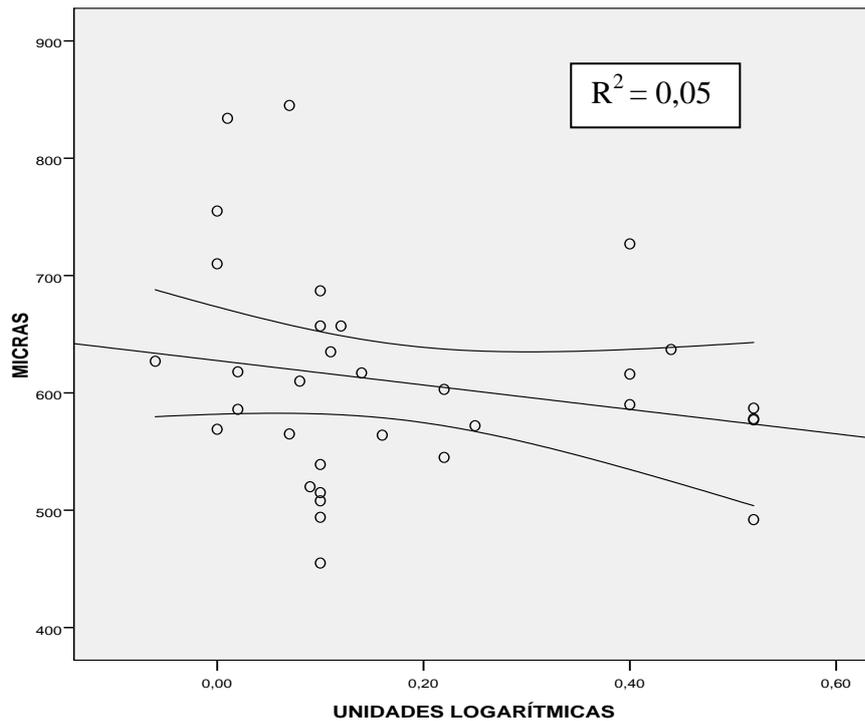


Figura IV.19.- Relación entre el espesor corneal central medido con Pentacam y la MAVC logMAR, en el grupo DSAEK.

Tampoco se encontró relación significativa entre el espesor corneal central medido mediante OCT y la MAVC logMAR postoperatoria en el grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK ($p = 0,43$, coeficiente de correlación = $-0,143$, $R^2 = 0,02$).

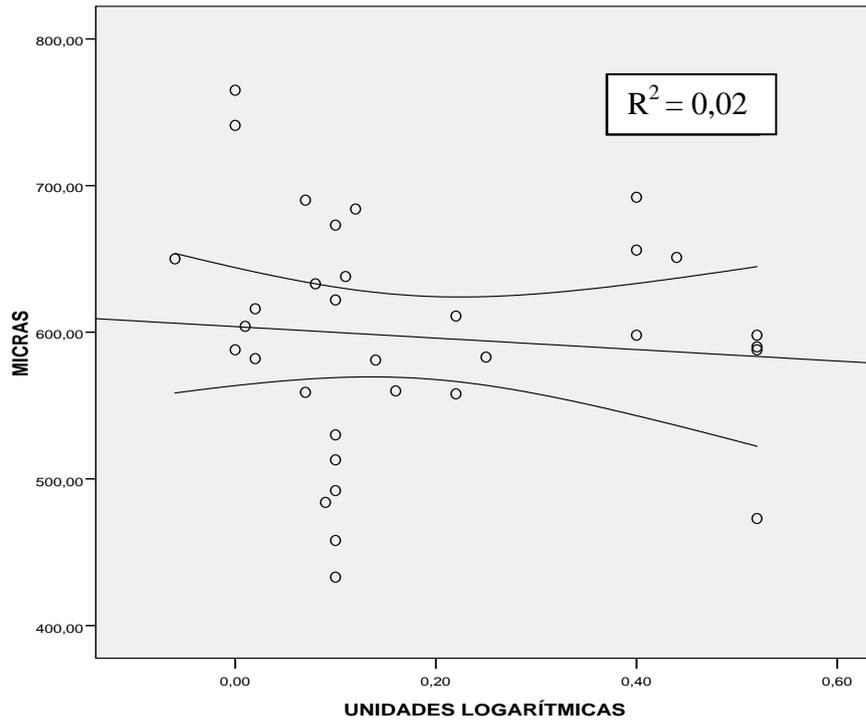


Figura IV.20.- Relación entre el espesor corneal central medido con OCT y la MAVC logMAR, en el grupo DSAEK.

Sin embargo, sí se encontró relación significativa y negativa entre el espesor central del lenticulo endotelial medido con OCT y la MAVC logMAR postoperatoria en el grupo DSAEK ($p = 0,00$, coeficiente de correlación = $-0,506$, $R^2 = 0,256$).

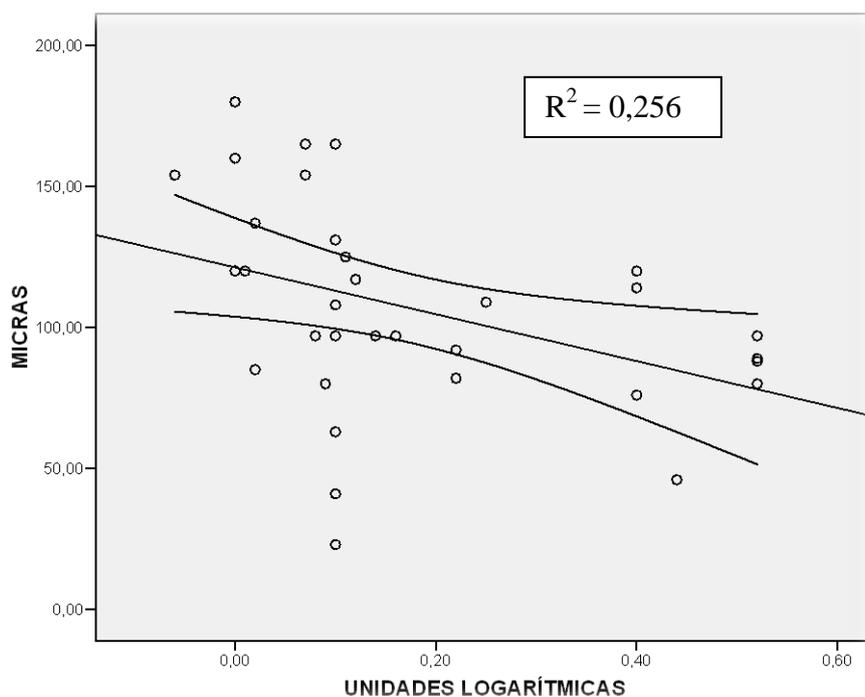


Figura IV.21.- Relación entre el espesor central del lentículo endotelial y la MAVC logMAR, en el grupo DSAEK.

IV.7.- DISPERSIÓN INTRAOCULAR

A continuación, se muestran los valores descriptivos, tanto para el grupo DSAEK (tabla IV.15.) como para el grupo control (tabla IV.16.), del LOGs (en unidades logarítmicas), parámetro esd, parámetro Q y tiempo de duración (en segundos), para la prueba de la dispersión intraocular realizada con el instrumento C-Quant. Además se refleja la densitometría que nos proporciona el Pentacam, de la superficie anterior y del total del ojo:

	Media	DS	Máximo	DS
LOGs	1,25	0,28	1,88	0,83
Parámetro esd	0,06	0,01	0,08	0,05
Parámetro Q	1,43	0,39	2,08	0,58
Tiempo de duración	120,24	55,68	375	76
Densitometría anterior	32,65	15,27	98,7	17,3
Densitometría total	63,13	20,32	142,70	30,20

Tabla IV.15.- Estadísticos descriptivos de la dispersión intraocular con C-Quant y densitometría con Pentacam, en el grupo DSAEK.

	Media	Desv. Tip.	Máximo	Mínimo
LOGs	1,06	0,18	1,46	0,77
Parámetro esd	0,07	0,01	0,08	0,05
Parámetro Q	1,32	0,42	1,97	0,45
Tiempo de duración	95,54	17,74	139	70
Densitometría anterior	20,62	3,55	27,6	12
Densitometría total	42,72	10,61	58,30	12

Tabla IV.16.- Estadísticos descriptivos de la dispersión intraocular con C-Quant y densitometría con Pentacam, en el grupo control.

Se encontraron diferencias significativas ($p = 0,00$) en el valor de la dispersión entre el grupo DSAEK (1,25 logMAR) y el grupo control (1,06 logMAR). En cuanto al tiempo de duración que emplearon cada grupo en realizar la prueba (120,24 segundos de media en el grupo DSAEK y 95,54 segundos de media en el grupo control), también se encontraron diferencias significativas ($p = 0,01$).

Al analizar la dispersión en aquellos pacientes operados de cirugía combinada, hubo mayor valor de la dispersión intraocular entre los operados de cirugía DSAEK

(1,38 logMAR) con respecto a los de cirugía combinada (1,19 logMAR), aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,071$).

Con respecto al valor de densitometría de la superficie anterior corneal conseguido mediante el instrumento Pentacam, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,00$) entre el valor del grupo DSAEK (32,65) y el valor del grupo control (20,62). La misma tendencia se encontró al evaluar las diferencias entre el grupo DSAEK y el grupo control para el valor de densitometría total del ojo medido mediante Pentacam ($p = 0,00$).

Al evaluar la densitometría en los operados de cirugía combinada, comparando dichos valores con las mediciones tomadas en pacientes que sólo se operaron de cirugía DSAEK, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre dichos grupos tanto para la densitometría de la superficie anterior corneal ($p = 0,832$) como para la densitometría total del ojo ($p = 0,428$), medidas mediante Pentacam.

Se encontró una relación positiva y significativa (figura IV.22.), en el grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK, entre el LOGs obtenido mediante C-Quant y la densitometría de la superficie anterior corneal medido mediante Pentacam ($p = 0,03$, coeficiente de correlación = 0,378, $R^2 = 0,143$) y también entre el mismo logaritmo y la densitometría total del ojo ($p = 0,02$, coeficiente de correlación = 0,412, $R^2 = 0,170$) (figura IV.23.).

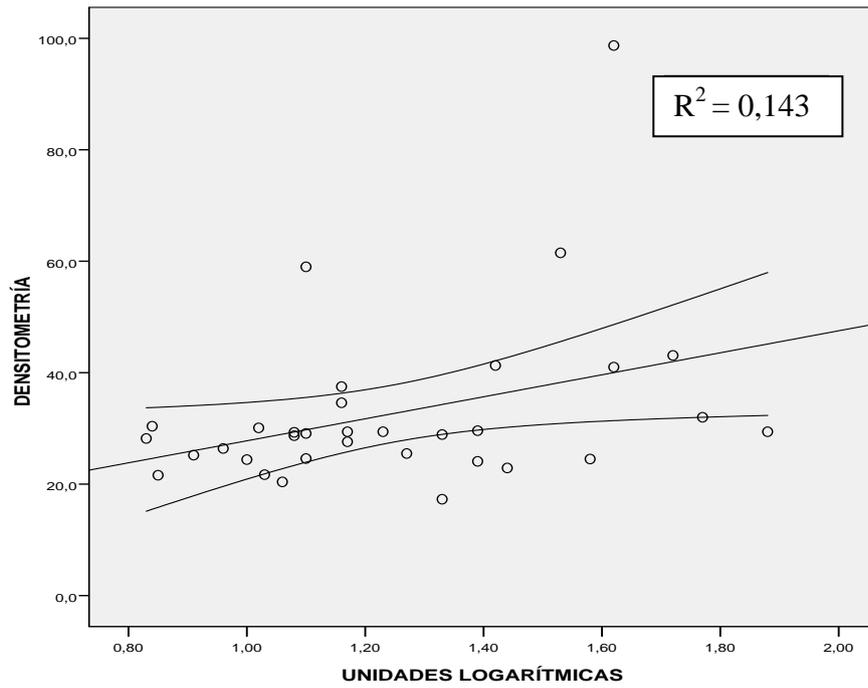


Figura IV.22.- Relación entre el LOGs con C-Quant y la densitometría anterior con Pentacam, en el grupo DSAEK.

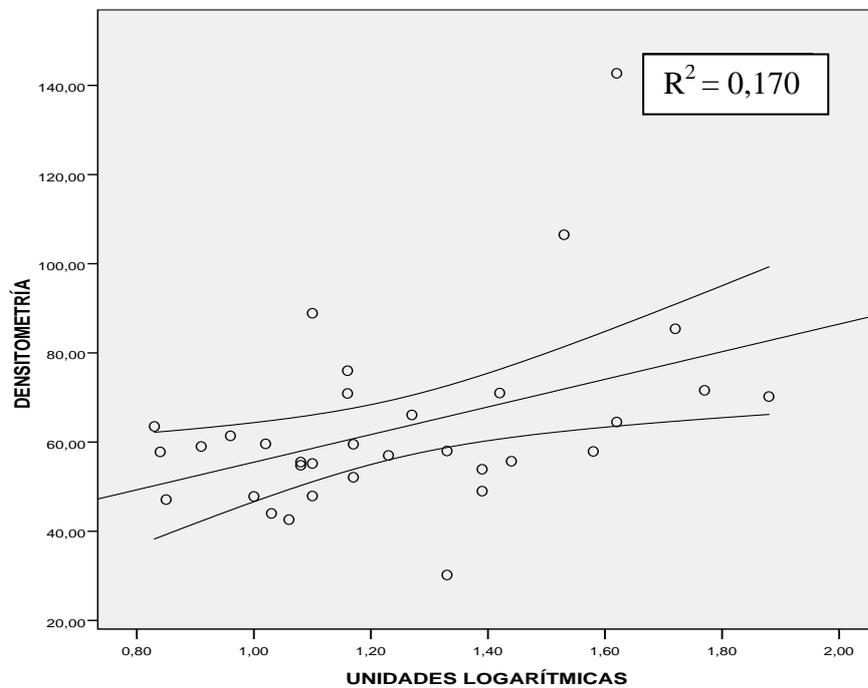


Figura IV.23.- Relación entre el LOGs con C-Quant y la densitometría total con Pentacam, en el grupo DSAEK.

IV.8.- CAUSAS QUE GENERAN LAS ABERRACIONES

Se analizó la relación entre las aberraciones, que tuvieron significación en el apartado 5, y el espesor corneal central medido mediante Pentacam, en el grupo de sujetos operados de cirugía DSAEK, tanto para 4 como para 6 mm de diámetro de zona óptica y para la superficie anterior, posterior y total de la córnea. En primer lugar, recordemos que no hubo aberraciones diferentes estadísticamente entre ambos grupos con respecto a la superficie anterior corneal, al igual que para la superficie corneal total, para ninguno de los diámetros de zona óptica seleccionados. En cuanto a la superficie posterior corneal, no se encontró relación significativa entre el espesor corneal central medido mediante Pentacam y aquellas aberraciones que tuvieron significancia tanto para 4 como para 6 mm de diámetro de zona óptica.

Al analizar si las aberraciones de la superficie posterior corneal guardaban relación con el espesor corneal central medido mediante OCT, no hubo relación estadísticamente significativa entre las aberraciones que tuvieron significación en el apartado 6 y el espesor corneal central medido mediante OCT.

Por último, al analizar si hubo relación estadísticamente significativa entre el espesor central del lentículo endotelial medido mediante OCT y las aberraciones que fueron estadísticamente significativas en el apartado 6, se encontró relación significativa (figura IV.24.) entre dicho espesor y Z_3^{-1} ($p = 0,05$, coeficiente de correlación = 0,346, $R^2 = 0,120$) y Z_5^{-1} ($p = 0,05$, coeficiente de correlación = -0,345, $R^2 = 0,119$) (figura IV.25.), ambas aberraciones de la superficie posterior corneal a 4 mm de diámetro de zona óptica.

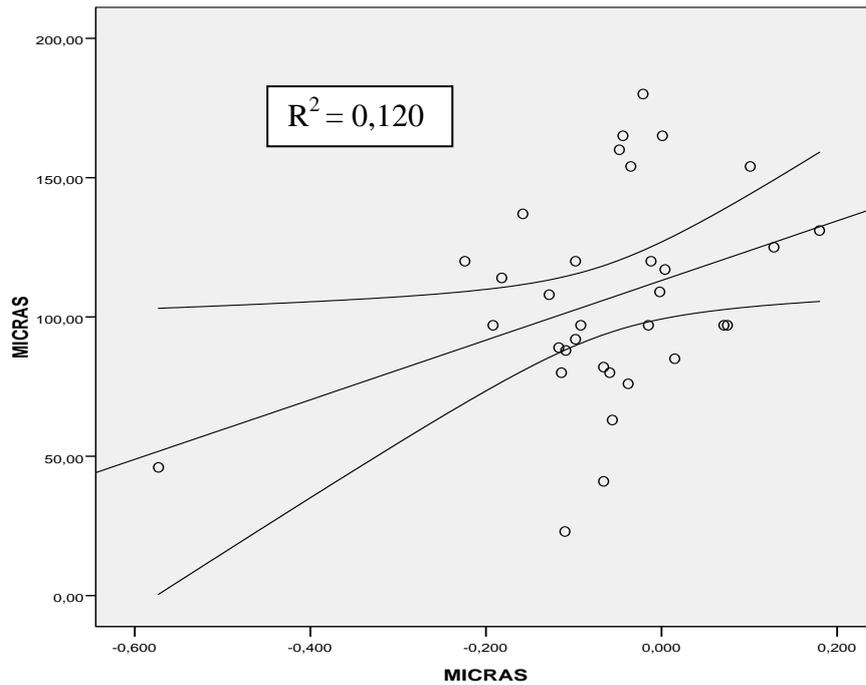


Figura IV.24.- Relación entre el espesor del lenticulo endotelial con OCT y Z_3^{-1} de la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica, del grupo DSAEK.

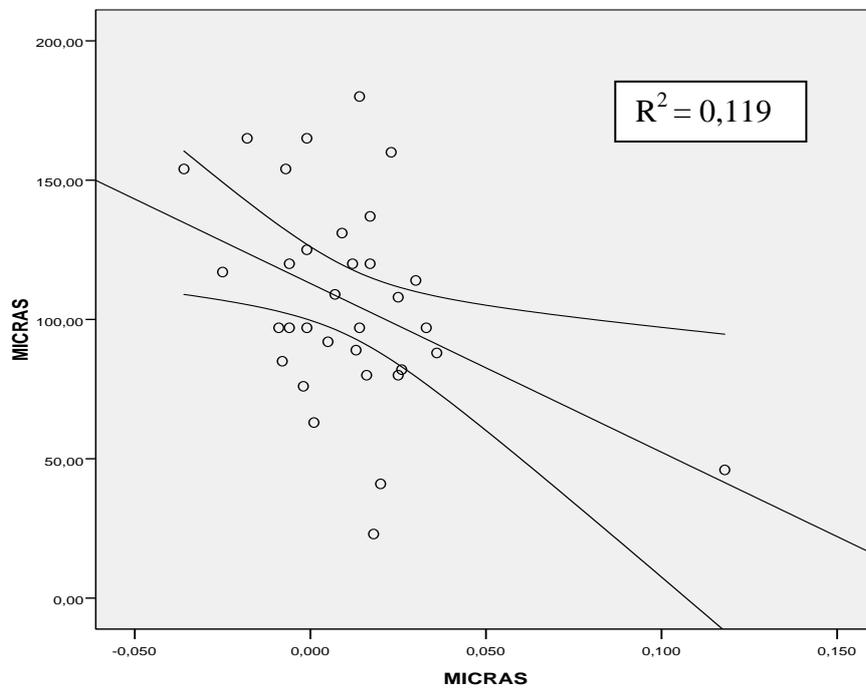


Figura IV.25.- Relación entre el espesor del lenticulo endotelial con OCT y Z_5^{-1} de la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica, del grupo DSAEK

También se encontró relación estadísticamente significativa y negativa entre el espesor del lentículo y Z_5^{-1} ($p = 0,04$, coeficiente de correlación = $-0,358$, $R^2 = 0,128$) de la superficie posterior corneal para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.26.).

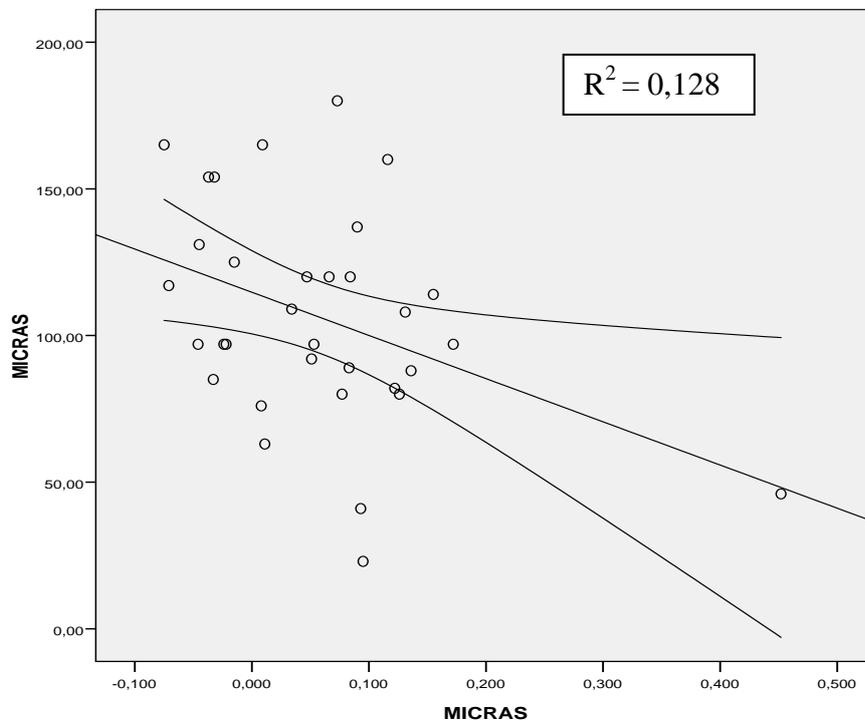


Figura IV.26.- Relación entre el espesor del lentículo endotelial con OCT y Z_5^{-1} de la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica, del grupo DSAEK.

IV.9.- CONSECUENCIAS QUE GENERAN LAS ABERRACIONES

Se evaluó la relación entre las aberraciones de la superficie anterior corneal, posterior corneal, y total, que tuvieron significación anteriormente, entre el grupo DSAEK y el grupo control, con respecto a la MAVC logMAR postoperatoria, tanto para 4 como para 6 mm de diámetro de zona óptica.

Como se ha mencionado anteriormente sólo se encontraron diferencias significativas en las aberraciones de la superficie posterior corneal. No se encontró relación significativa entre dichas aberraciones significativas y la MAVC, para ningún diámetro de zona óptica.

IV.10.- CAUSAS QUE GENERAN LA DISPERSION

Al evaluar la relación entre el LOGs medido mediante C-Quant y el espesor corneal central medido mediante Pentacam, no se encontró relación estadísticamente significativa ($p = 0,85$, coeficiente de correlación = $-0,045$, $R^2 = 0,002$) en el grupo de operados de cirugía DSAEK. Tampoco se encontró relación ($p = 0,43$, coeficiente de correlación = $0,142$, $R^2 = 0,020$) entre la densitometría de la superficie anterior corneal y el espesor corneal central medido mediante Pentacam. Por último, tampoco se encontró relación entre dicho espesor y la densitometría total medida mediante Pentacam ($p = 0,531$, coeficiente de correlación = $-0,113$, $R^2 = 0,013$).

No se encontró relación estadísticamente significativa entre el espesor corneal central medido mediante OCT y el LOGs medido mediante C-Quant ($p = 0,736$, coeficiente de correlación = $0,061$, $R^2 = 0,004$), ni con la densitometría (medido mediante Pentacam) de la superficie anterior corneal ($p = 0,145$, coeficiente de correlación = $0,259$, $R^2 = 0,067$) y tampoco se encontró relación con la densitometría total del ojo ($p = 0,980$, coeficiente de correlación = $-0,005$, $R^2 = 0,000$).

Por último, no hubo relación estadísticamente significativa entre el espesor central del lentículo endotelial medido mediante OCT y el LOGs medido mediante el instrumento C-Quant ($p = 0,630$, coeficiente de correlación = $-0,087$, $R^2 = 0,008$), tampoco con la densitometría de la superficie anterior corneal ($p = 0,872$, coeficiente de correlación = $-0,029$, $R^2 = 0,001$) y con la densitometría total del ojo ($p = 0,425$, coeficiente de correlación = $-0,144$, $R^2 = 0,020$).

IV.11.- CONSECUENCIAS QUE GENERAN LA DISPERSIÓN

Al evaluar la relación entre el LOGs medido mediante el instrumento C-Quant y la MAVC logMAR postoperatoria, no se encontró relación estadísticamente significativa ($p = 0,08$, coeficiente de correlación = $0,311$, $R^2 = 0,097$) en el grupo DSAEK. Tampoco se encontró relación estadísticamente significativa ($p = 0,11$, coeficiente de correlación = $0,281$, $R^2 = 0,079$) entre la MAVC y la densitometría de la superficie anterior corneal medida mediante Pentacam. Por último, se encontró relación estadísticamente significativa y positiva entre la MAVC logMAR postoperatoria y la

densitometría total del ojo medida mediante Pentacam ($p = 0,027$, coeficiente de correlación = 0,384, $R^2 = 0,148$).

IV.12.- CÁLCULO DE LA LIO EN DSAEK COMBINADA

A continuación, se muestran los estadísticos descriptivos de la K preoperatoria, la K postoperatoria, la diferencia entre ambas potencias, la potencia de la LIO según la K preoperatoria, la potencia de la LIO con la K postoperatoria, la diferencia entre la potencia de la LIO preoperatoria y postoperatoria, la diferencia entre la hipermetropía que se genera en el plano de la gafa (todas las medidas en D), en el grupo de ojos que fueron sometidos a cirugía combinada (23 de los 33 totales) (tabla IV.17.):

	Media	DS	Máximo	Mínimo
K preoperatoria	43,88	1,22	45,70	41,70
K postoperatoria	41,34	1,91	44,40	35,80
Diferencia K pre y post	2,55	1,49	7,4	0,7
LIO con K preoperatoria	23,26	1,09	25,22	21,62
LIO con K postoperatoria	25,55	1,72	30,53	22,79
Diferencia LIO	2,29	1,34	6,66	0,63
Hipermetropía en gafa	1,61	0,94	4,66	0,44

Tabla IV.17.- Estadísticos descriptivos de la K preoperatoria y postoperatoria, la diferencia entre ambas, potencia de la LIO según la K preoperatoria y postoperatoria, la diferencia entre ambas y la hipermetropía que se genera en el plano de la gafa, en el grupo DSAEK.

Al analizar si hubo diferencias significativas entre la K preoperatoria y postoperatoria, sí se encontraron ($p = 0,00$). También se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la potencia de la LIO según la K preoperatoria y la misma para la K postoperatoria ($p = 0,00$).

Se encontró relación estadísticamente significativa entre la diferencia en la potencia de la LIO y la diferencia en la K ($p = 0,00$). También se encontró relación estadísticamente significativa entre la diferencia de potencia en la LIO y la hipermetropización que se genera en el plano de la gafa ($p = 0,00$). Por último, se encontró relación estadísticamente significativa entre la diferencia de la K y la hipermetropización que se genera en el plano de la gafa ($p = 0,00$).

IV.13.- OJOS QUE PRESENTAN ASTIGMATISMO IRREGULAR.

A continuación, se muestra la significación estadística, para las diferencias en los valores de RMS total y RMS de HOA, entre el grupo DSAEK que presentaban astigmatismo irregular y el grupo control, para la superficie anterior, posterior y total corneal a 4 y 6 mm de diámetro de zona óptica (tabla IV.18.). Todos los valores presentan diferencias estadísticamente significativas excepto el valor de RMS total para 4 mm de diámetro de zona óptica para la superficie total corneal.

	RMS	RMS HOA
SUP. ANT. 4 mm	0,02	0,01
SUP. POST. 4 mm	0,00	0,00
SUP. TOTAL 4 mm	0,06	0,03
SUP. ANT. 6 mm	0,01	0,01
SUP. POST. 6 mm	0,00	0,00
SUP. TOTAL 6 mm	0,04	0,00

Tabla IV.18.- Comparación de las medias de RMS total y RMS HOA con significación estadística, entre ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

Al evaluar si había diferencias en las HOA entre los pacientes operados de cirugía DSAEK, que ganaban AV con agujero estenopeico, y el grupo control, se encontraron diferencias significativas en la superficie anterior corneal en Z_4^2 ($p = 0,03$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.27.) y en Z_6^2 ($p = 0,00$) y Z_6^0 ($p = 0,03$) para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.28.).

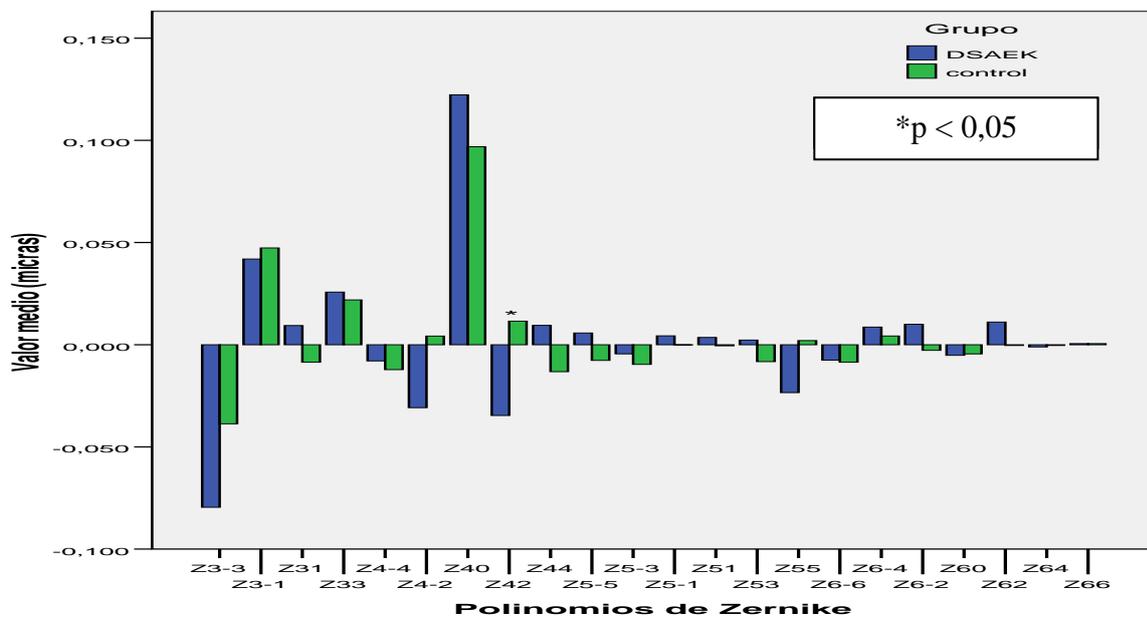


Figura IV.27.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 4 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

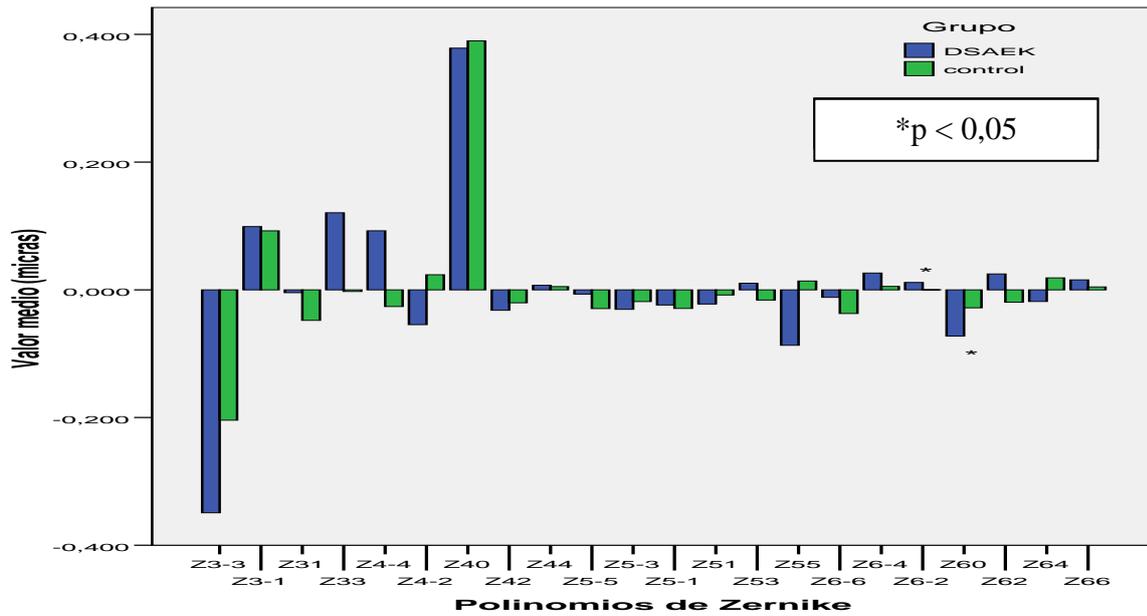


Figura IV.28.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie anterior corneal para 6 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

En cuanto a la superficie posterior corneal, se encontraron diferencias significativas en Z_3^{-3} ($p = 0,02$), Z_3^{-1} ($p = 0,03$), Z_4^2 ($p = 0,00$), Z_5^3 (p -valor = $0,03$), Z_6^0 ($p = 0,04$) y Z_6^2 ($p = 0,01$) para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.29.) y en Z_5^3 ($p = 0,01$), Z_6^0 ($p = 0,02$) y Z_6^2 ($p = 0,00$) para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.30.).

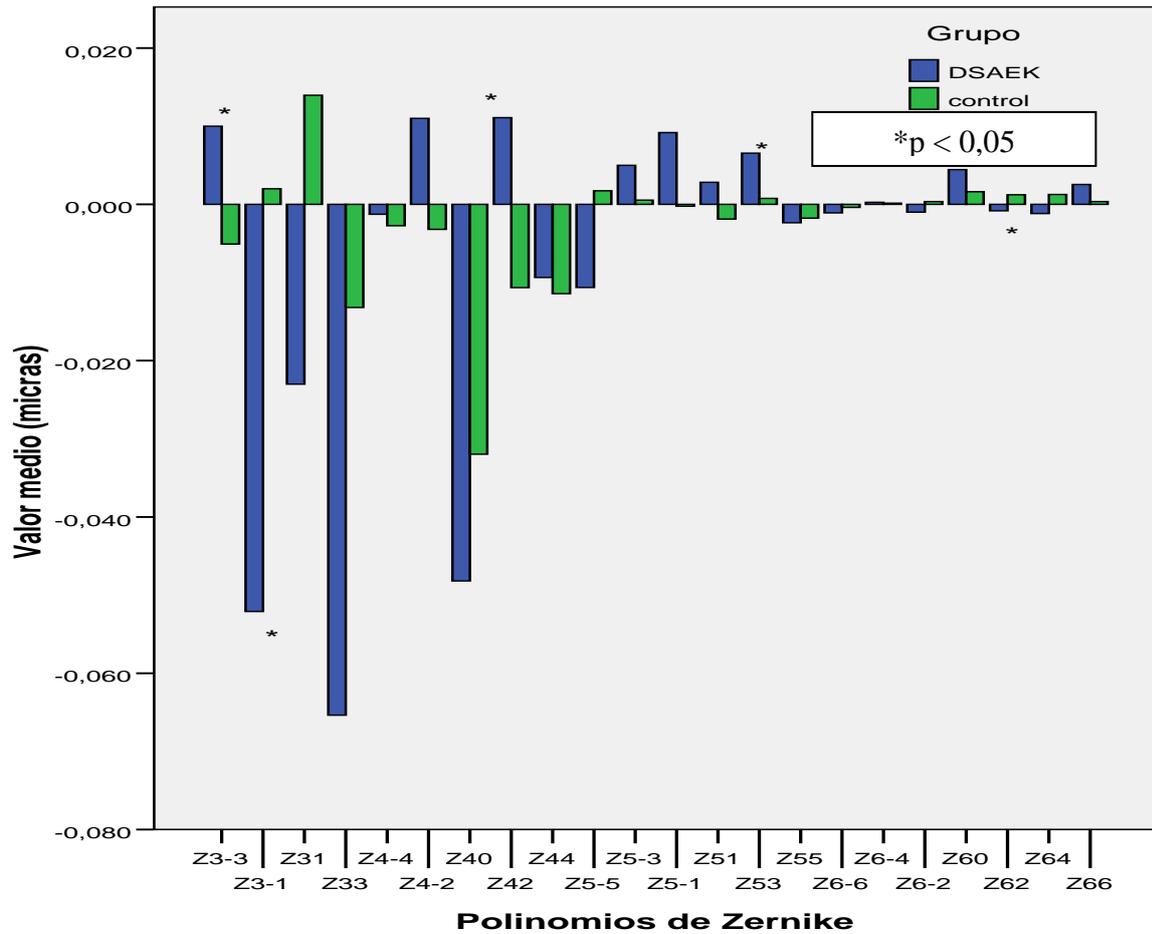


Figura IV.29.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 4 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

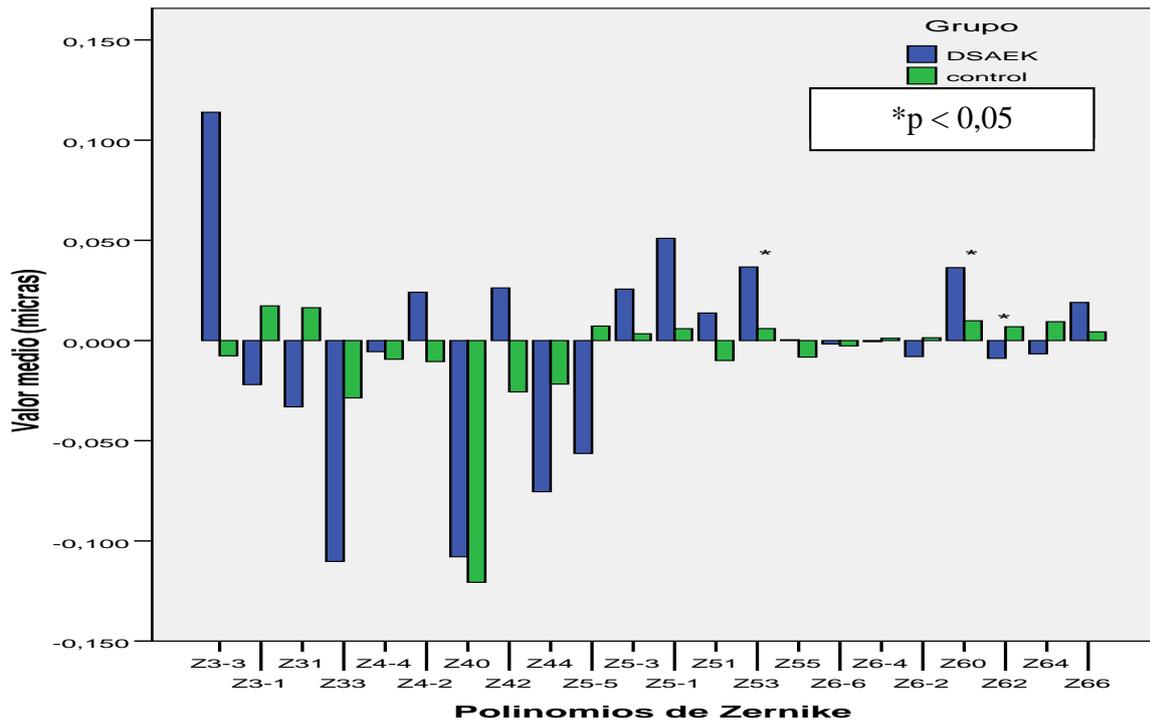


Figura IV.30.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie posterior corneal para 6 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

Por último, para la superficie total corneal, no se encontraron diferencias significativas para 4 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.31.), pero sí se encontraron para 6 mm de diámetro de zona óptica (figura IV.32.) en Z_5^{-1} ($p = 0,04$) y Z_6^{-2} ($p = 0,03$),

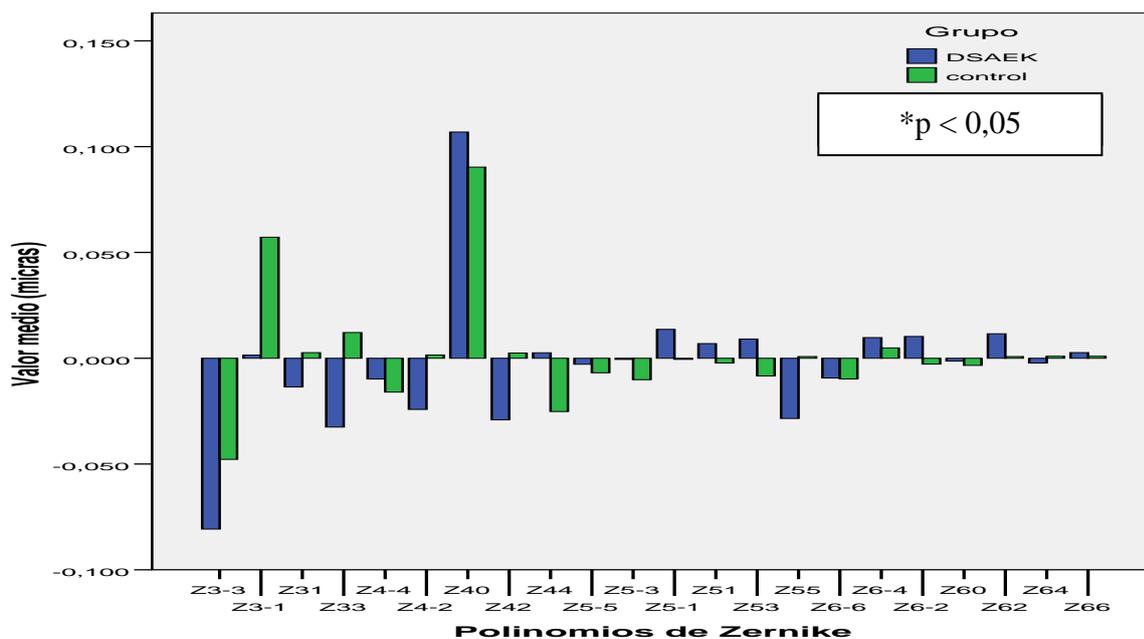


Figura IV.31.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 4 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

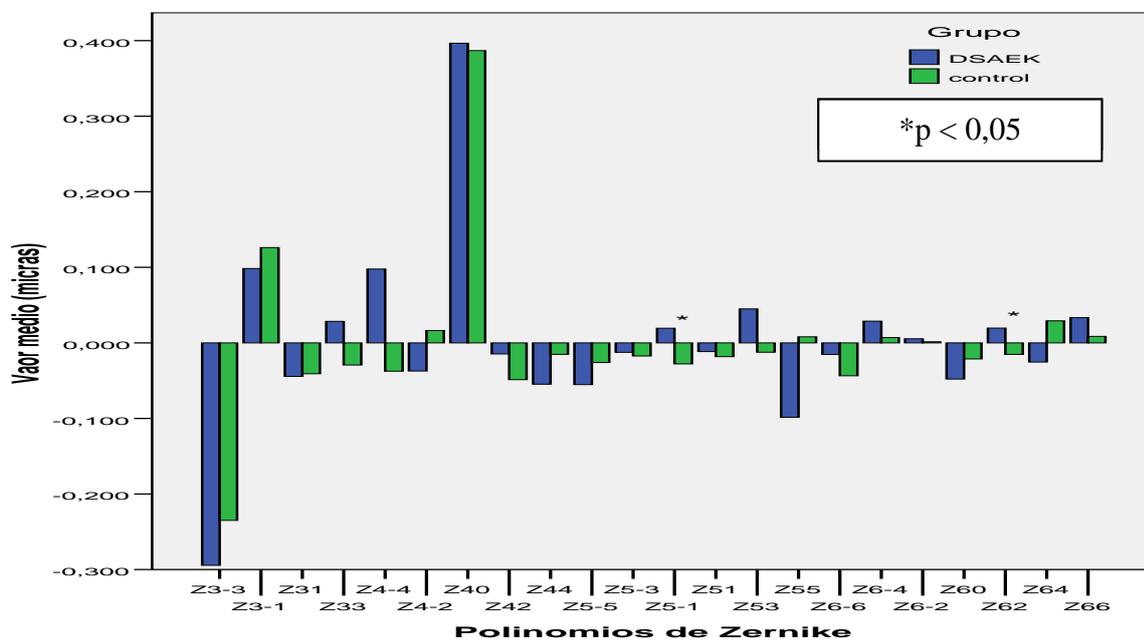


Figura IV.32.- Valores medios de los polinomios de Zernike en la superficie total corneal para 6 mm de zona óptica en los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

Resultados

A continuación, se muestran los valores descriptivos, de los índices morfológicos de la superficie corneal, en este grupo de ojos con astigmatismo irregular (tabla IV.19.) y en el grupo control (tabla IV.20.), señalando en rojo aquellos valores que son patológicos:

	MEDIA	DS	MÁXIMO	MÍNIMO
ISV	30,27	12,53	60	16
IVA	0,24	0,09	0,42	0,09
KI	1,03	0,05	1,13	0,94
CKI	1,82	2,75	10,10	0,98
IHA	10,3	8,16	23,00	0,50
IHD	0,02	0,01	0,0	0,01
Rmin	7,31	0,26	7,31	6,95

Tabla IV.19.- Estadísticos descriptivos de los índices morfológicos de la superficie corneal, en los ojos con astigmatismo irregular.

	MEDIA	DS	MÁXIMO	MÍNIMO
ISV	20,62	9,83	48	8,00
IVA	0,17	0,07	0,33	0,05
KI	1,02	0,04	1,10	0,97
CKI	1,00	0,01	1,01	0,98
IHA	5,37	4,78	15,60	0,30
IHD	0,01	0,01	0,03	0,00
Rmin	7,39	0,35	7,97	6,89

Tabla IV.20.- Estadísticos descriptivos de los índices morfológicos de la superficie corneal, en el grupo control.

En la siguiente tabla, se resume las diferencias estadísticamente significativas (p-valor), entre el grupo de ojos operados de cirugía DSAEK con astigmatismo irregular y el grupo control, para los índices morfológicos (tabla IV.21.):

	p-valor
ISV	0,01
IVA	0,03
KI	0,28
CKI	0,83
IHA	0,06
IHD	0,01
Rmin	0,54

Tabla IV.21.- Comparación de las medias de los índices morfológicos de la superficie corneal con significación estadística, entre los ojos con astigmatismo irregular y el grupo control.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo con astigmatismo irregular y el grupo control para los índices ISV, IVA y IHD.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el espesor corneal central medido tanto con Pentacam como con OCT, entre el grupo de ojos con astigmatismo irregular y el grupo control ($p = 0,83$ y $p = 0,86$ respectivamente). Tampoco se encontraron diferencias en el espesor del lentículo entre dichos ojos y el resto del grupo DSAEK ($p = 0,129$).

Tampoco se encontró relación estadísticamente significativa, entre la MAVC postoperatoria de estos pacientes y el espesor corneal central, medido con el instrumento Pentacam ($p = 0,482$, coeficiente de correlación = 0,237, $R^2 = 0,056$), y medido con OCT ($p = 0,482$, coeficiente de correlación = 0,237, $R^2 = 0,056$). Tampoco se encontró relación entre la MAVC postoperatoria y el espesor del lentículo endotelial ($p = 0,758$, coeficiente de correlación = 0,105, $R^2 = 0,025$).

Al analizar si el valor de LOGs medido mediante C-Quant presentaba diferencias entre el grupo control y el grupo DSAEK con astigmatismo irregular, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,15$). Sin embargo, si se encontraron diferencias estadísticamente significativas, entre estos dos grupos, en la densitometría, medida mediante Pentacam, tanto de la superficie anterior corneal como para el total del ojo ($p = 0,00$ en ambos casos).

Para el grupo de ojos con astigmatismo irregular, no hubo relación significativa entre el LOGs medido mediante C-Quant y la densitometría de la superficie anterior corneal ($p = 0,449$, coeficiente de correlación = $0,255$, $R^2 = 0,065$) Tampoco hubo relación significativa entre dicho logaritmo y la densitometría total del ojo ($p = 0,518$, coeficiente de correlación = $0,219$, $R^2 = 0,048$).

Además, en los ojos con astigmatismo irregular, no se encontró relación entre todas las diferentes medidas de la dispersión (C-Quant, densitometría anterior Pentacam y densitometría total Pentacam) y todas las diferentes medidas de espesores (espesor central Pentacam, espesor central OCT y espesor del lentículo endotelial OCT), en el grupo de ojos con astigmatismo irregular.

En los ojos con astigmatismo irregular, evaluamos el espesor de la córnea receptora, excluyendo el lentículo implantado, y lo comparamos con el espesor de la córnea del ojo contralateral que no presentaba astigmatismo irregular. No se encontraron diferencias significativas entre ambas medidas ($p = 0,112$).

V.- DISCUSIÓN

En este apartado, se discutirán los resultados obtenidos en nuestro trabajo y se compararán con los encontrados en otros estudios para facilitar la extracción de las conclusiones derivadas de esta tesis.

V.1.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Esta tesis doctoral es un estudio retrospectivo de pacientes con distrofia endotelial de Fuchs, que fueron intervenidos con la técnica quirúrgica DSAEK entre los años 2009 y 2014, tanto en el Hospital General Universitario Reina Sofía como en la clínica oftalmológica Novovisión de Murcia, y que habían completado un periodo de seguimiento de al menos seis meses desde la intervención. Además, debido a la imposibilidad de llevar a cabo las medidas de aberraciones corneales preoperatorias en estos pacientes, se constituyó un grupo control con pacientes operados de cirugía de catarata, de rango de edad similar al grupo a estudio.

Como ya se ha comentado, todos los pacientes participantes en el estudio fueron intervenidos de DSAEK siempre por el mismo oftalmólogo, experto en cirugía corneal y refractiva. Dicha intervención se realizó siempre de la misma manera y bajo las mismas pautas. De igual forma, las revisiones siempre fueron llevadas a cabo por el mismo optometrista y oftalmólogo, con los mismos criterios de actuación. De este modo, se ha intentado minimizar, en la medida de lo posible, las diferencias que se pudieran generar en la toma de datos por distintos especialistas.

La muestra estaba compuesta por 33 ojos de 24 pacientes, con diagnóstico de distrofia endotelial de Fuchs, operados de cirugía DSAEK. Un 50% de los pacientes eran hombres y otro 50% mujeres. En la bibliografía consultada, para esta enfermedad existe un ratio medio mujer-hombre de 3,5:1¹⁰. No sabemos si este mayor porcentaje de hombres encontrado en nuestro estudio revela una mayor prevalencia de diagnóstico y tratamiento de hombres en las clínicas mencionadas o si se debe a que el sexo masculino está más predispuesto a colaborar en estudios de investigación.

La edad media de los pacientes de la muestra ha sido de $68,33 \pm 9,95$ años (con un rango de 47 hasta 84 años). Como se puede apreciar, todos nuestros pacientes con

distrofia endotelial de Fuchs, son mayores o están cercanos a la quinta década de vida, como lo reportado en diferentes estudios sobre la prevalencia de esta enfermedad^{10,11}.

La queratoplastia endotelial ha proporcionado un avance extraordinario en el manejo quirúrgico de la disfunción endotelial, como en la distrofia endotelial de Fuchs o en la queratopatía bullosa secundaria a cirugía de catarata. Hoy en día, esta técnica es considerada por muchos cirujanos como el tratamiento de elección para dichas disfunciones, ya que presenta la posibilidad de realizarla cómodamente con incisiones pequeñas y un postoperatorio corto que se traduce en una rehabilitación visual más rápida^{21,40,44}. La DSAEK es un método poco invasivo y bien tolerado por los pacientes, en comparación con la QP, la cuál era el método “gold standard” para cualquier tipo de enfermedad corneal^{12,17}. Actualmente, la queratoplastia endotelial representa más de un tercio de todas las queratoplastias llevadas a cabo en Estados Unidos²⁰. Sin embargo, presenta una serie de desventajas, entre las que destacan:

- La creación de una interfase entre el estroma de la córnea receptora y el lentículo endotelial donante. Dicha interfase puede presentar opacificación, aumentando por tanto la cantidad de luz que se dispersa al atravesar la córnea⁴⁵.
- Aumento de la prevalencia de catarata en los pacientes que son intervenidos de cirugía DSAEK³².

En lo referente a la prevalencia de catarata, Price y cols., en 2010, encontraron una prevalencia de 20%, 33% y 44% al año, a los dos años y a los tres años, respectivamente, después de la cirugía DSAEK. Además, la edad del paciente fue un factor de riesgo significativo para la formación de catarata después de la cirugía DSAEK. Los pacientes mayores de 50 años presentaban mayor tasa de formación de catarata tras la cirugía DSAEK, superando sustancialmente a la misma tasa en la población normal²². Estos valores son significativamente mayores a los encontrados en otro estudio, donde la tasa de catarata se situaba entre el 3% y el 4%, en personas de un rango de edad entre 43 – 64 años y sin ningún tipo de cirugía corneal³⁹. Las posibles causas que pueden generar este efecto son: aire tamponado, debido a que se introduce una burbuja de aire para mejorar la adhesión del lentículo donante a la córnea receptora; glaucoma secundario; múltiples cirugías oculares y el uso prolongado de tratamiento con corticoides. Por ello, muchos cirujanos llevan a cabo cirugías DSAEK en

combinación con extracción de la catarata, evitando así el posible aumento de la misma^{22,39}. Con respecto a la muestra seleccionada en nuestro estudio, se realizó cirugía combinada, es decir, cirugía DSAEK junto con cirugía de catarata, en 23 ojos (69,7%) del total de 33 ojos que componen la muestra.

En cuanto a las complicaciones encontradas en nuestro estudio, un 24,2% de los ojos tuvieron complicaciones después de la cirugía DSAEK, siendo el hallazgo más común la insuficiencia endotelial, presentado en un 12,1% de los pacientes, dato similar al reportado por Zhang y cols., en 2010 y Alkatan y cols., en 2012. Dicha insuficiencia contribuye al edema persistente y posterior dislocación del injerto o fracaso del mismo^{24,32}. Otros estudios también encontraron una tasa del 17% de complicaciones³³. La preparación del tejido donante puede conducir a daños en las células endoteliales por traumatismo mecánico durante su colocación en la cámara artificial, para su posterior disección. También dicho traumatismo se puede generar al introducir el lentículo donante en el ojo receptor. La dislocación o desprendimiento del injerto es también una de las complicaciones más frecuentes en DSAEK y la solución es introducir una nueva burbuja de aire para que se vuelva a adherir, pero se puede producir una pérdida endotelial a posteriori^{24,32}.

V.2.- ANÁLISIS OFTALMOLÓGICO

V.2.1.- Refracción subjetiva

El equivalente esférico medio de nuestros ojos sufrió una miopización con la cirugía (-0,50 D) con respecto al equivalente esférico que presentaban dichos ojos antes de la cirugía (-0,32 D). Sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa. Otros estudios han encontrado cambio hipermetrópico significativo después de la cirugía⁴¹, aunque existe la posibilidad de conseguir un resultado refractivo neutro²⁷. Además, reconocemos que la medición de la refracción no es fiable en los ojos que presentan descompensación corneal, como en el caso de la distrofia endotelial de Fuchs.

Se asume que la reducción de la potencia corneal tras la cirugía podría ser el resultado del menisco con forma cóncava que presenta el tejido donante. El aumento de

la curvatura de la cara posterior de la córnea eleva su poder refractivo negativo, reduciendo así el poder refractivo total de la córnea.

En cuanto al error astigmático encontrado en los ojos intervenidos de cirugía DSAEK (-1,54 D), no fue diferente estadísticamente con respecto al de antes de la cirugía (-1,83 D) y fue similar al encontrado en otros estudios, sugiriendo su origen en las incisiones creadas en la cirugía²⁰.

V.2.2.- Agudeza visual

Los ojos incluidos en nuestro estudio presentaban una patología corneal que disminuía notablemente su visión. Sin embargo, después de la cirugía DSAEK, la MAVC logMAR mejoró de 0,58 (0,24 decimal), antes de la cirugía, a 0,18 (0,74 decimal) después de la DSAEK. Esta diferencia fue estadísticamente significativa.

La calidad de visión en algunos pacientes con distrofia endotelial de Fuchs es muy mala y mejora significativamente tras la cirugía DSAEK. Además, se ha demostrado que la agudeza visual mejora gradualmente durante los primeros años después de la cirugía²⁸. Dicha mejora tiene relación con los posibles cambios que se puedan generar en el espesor corneal así como en la dispersión de la luz en la córnea. Se han encontrado tres razones que podrían contribuir a la pérdida de visión en la distrofia endotelial de Fuchs: la aparición de guttas, el edema estromal y los cambios crónicos en la región subepitelial y estromal. Una intervención quirúrgica temprana mejoraría la visión que podría alcanzar el paciente tras la cirugía¹⁵.

Hay muchos factores que determinan la AV final tras cirugía DSAEK, como por ejemplo, las HOA, la opacidad de los medios, el astigmatismo irregular de la córnea o el propio lentículo donante que se introduce en la cirugía, ya que, en la técnica DSAEK, la membrana de Descemet y el endotelio disfuncional son reemplazados por dichas estructuras y una fina capa de estroma donante. Como consecuencia, desde un punto de vista anatómico, se añade más tejido de lo que se elimina, pudiendo afectar este hecho a la AV. Todos los factores mencionados han sido estudiados en esta tesis.

V.3.- ABERRACIONES CORNEALES

En los últimos años, diferentes sistemas se han desarrollado para analizar la córnea, tanto de manera estructural como funcional. Esto es importante para el diagnóstico y sobre todo el seguimiento de patologías corneales. El sistema Pentacam proporciona un examen del segmento anterior que comprende desde la superficie corneal hasta el cristalino. Este hecho es importante ya que se puede llevar a cabo un análisis de todas las superficies por separado⁵⁵.

En nuestro estudio, las aberraciones oculares tuvieron un valor más significativo en los sujetos operados de queratoplastia endotelial con respecto al grupo control, para la superficie posterior corneal tanto para 4 como para 6 mm de diámetro de zona óptica. Sin embargo, las aberraciones de la superficie anterior corneal y para el total de la córnea, no fueron diferentes significativamente. Koh y cols., en 2012, encontraron diferencias significativas en las aberraciones de la superficie anterior para 4 mm de diámetro de zona óptica, reportando que posiblemente fuese por una diferencia en los índices de refracción entre la superficie anterior y posterior de la córnea⁹⁶.

Al analizar las aberraciones diferenciando las mediciones tomadas en el ojo derecho y en el ojo izquierdo, sí que se encontraron diferencias significativas tanto en las aberraciones de la superficie anterior como posterior corneal, entre los operados de cirugía DSAEK y el grupo control de sujetos pseudofáquicos.

Sabemos que las aberraciones totales de la superficie corneal están dominadas principalmente por las aberraciones creadas en la superficie anterior corneal, debido a ese gran cambio de índice de refracción entre aire – superficie anterior corneal, en comparación con dicho cambio de índice de refracción entre superficie posterior corneal-humor acuoso. También hay que destacar que las aberraciones de la superficie anterior aumentan ligeramente, aunque no de manera significativa, al avanzar la edad. Otros estudios también encontraron diferencias en las aberraciones de la superficie anterior y posterior corneal, causadas posiblemente por el edema crónico que afecta a la regularidad de la superficie anterior y por la disrupción de la regularidad de la superficie posterior debido a la adición de un tejido donante.

El cambio de las aberraciones con el transcurso del tiempo tras la cirugía DSAEK refleja los cambios que se producen en la regularidad²⁰. Además Patel y cols., en 2012, encontraron que las aberraciones de la superficie anterior en ojos con distrofia endotelial de Fuchs son mayores que en ojos de sujetos sanos, y permanecen mayores tras la cirugía DSAEK. Por ello, concluyeron que la afectación en la regularidad de la superficie anterior, inducida por el edema crónico, es permanente. Estos hallazgos los encontraron para 4 y 5 mm de diámetro de zona óptica, pero no para 6 mm de diámetro, pudiendo indicar mayor irregularidad y afectación en la parte central de la córnea con respecto a la paracentral¹⁴. Además hay que mencionar, que las incisiones nasales presentan mayor cambio en las aberraciones que las incisiones temporales, como ha sido documentado por Guirao y cols., en 2004, para cirugía de la catarata⁵².

La MAVC postoperatoria no se relacionó con ninguna de las aberraciones que fueron estadísticamente diferentes en la superficie posterior corneal del grupo a estudio con respecto al grupo control, tanto para 4 como para 6 mm de diámetro de zona óptica. Este hecho es similar al encontrado por Hindman y cols., en 2013, donde tampoco encontraron relación entre el cambio en las aberraciones y el cambio en la AV, concluyendo además que si las aberraciones anteriores presentaban cambios significativos durante el primer año posterior a la cirugía, dichos cambios no impactaban significativamente en la AV²⁰. Otros estudios tampoco encontraron relación entre las aberraciones y la AV^{18,44}. Hay que tener en cuenta que la AV puede estar afectada por la dispersión en el espacio entre el estroma y el endotelio tras la DSAEK (interfase huésped – donante), o por otras enfermedades coexistentes que la limiten, haciendo que esta relación no sea fácil de valorar. También podría estar influenciada por el momento de la cirugía, ya que la cirugía temprana puede resultar en una mejor AV o en una mejor recuperación.

McLaren y Patel, en 2012, encontraron que las HOA de la superficie anterior degradaban más la función visual tras la DSAEK que la incapacidad que podría crear la dispersión⁴⁶. Seery y cols., en 2011, también encontraron un aumento de las aberraciones y de la dispersión tras la cirugía DSEK, evaluando la PSF. Además, Patel y cols., en 2012, evaluaron las aberraciones en un grupo de 48 ojos operados de cirugía DSEK con respecto a un grupo control, donde encontraron que la edad de los pacientes

así como las irregularidades centrales que se pueden crear por la distrofia endotelial de Fuchs se relacionaban con el aumento de las HOA tras la cirugía DSEK¹⁴.

La edad avanzada de los pacientes con distrofia endotelial de Fuchs, afecta a las propiedades ópticas de la córnea, degradando la función óptica, pudiendo influir negativamente en la visión obtenida tras la cirugía DSAEK.

La mayor cantidad de aberraciones en los ojos con cirugía DSAEK, en comparación con el grupo control de pacientes pseudofáquicos, para el mismo tamaño pupilar, se puede explicar por las aberraciones creadas debido al edema corneal crónico, que afecta a la regularidad de la superficie anterior (córnea receptora) y por la disrupción de la regularidad entre la superficie posterior de la córnea receptora y el lenticulo donante. Se ha encontrado un cambio en las aberraciones a lo largo del tiempo después de la DSAEK, que refleja cambios en la regularidad de dichas superficies, debido todo ello al proceso de regeneración de la córnea. Sin embargo, otros estudios, han encontrado que las aberraciones de la superficie anterior corneal presentaban un valor mayor que en sujetos normales, permaneciendo estables durante dos años tras cirugía, por lo que el cambio que se genera en la regularidad de la superficie anterior, causado por el edema corneal crónico, es permanente.

Por lo tanto, en este tipo de cirugía, el impacto combinado de las aberraciones de la superficie anterior y posterior es importante, porque a diferencia de otras cirugías, la superficie posterior corneal no compensa las aberraciones de la superficie anterior.

V.4.- ESPESOR CORNEAL

En nuestro estudio, el espesor corneal central postoperatorio medio, medido mediante Pentacam fue de 608,82 μm , siendo significativamente mayor con respecto al grupo control (567,50 μm). Dicho espesor no se correlacionó de manera significativa con la MAVC postoperatoria obtenida. Además, se ha encontrado que la medida del espesor corneal mediante Pentacam es comparable con la paquimetría ultrasónica⁴², por lo tanto, esta medida del espesor corneal realizada mediante Pentacam, es una medida fiable.

También se encontraron diferencias estadísticamente significativas, en las mediciones tomadas con OCT, entre el grupo DSAEK y el grupo control, para el espesor corneal central (596,79 μm y 528,53 μm respectivamente), espesor total corneal 2 mm a la derecha del centro (634,85 μm y 583,54 μm respectivamente) y espesor total corneal 2 mm a la izquierda del centro (644,16 μm y 591,58 μm respectivamente). Por último, también se encontraron diferencias significativas entre el espesor central del lentículo endotelial y el espesor a 2 mm a ambos lados del centro, en el grupo DSAEK. Esta variación en el espesor del lentículo endotelial, siendo más grueso en la periferia que en el centro, también fue encontrada por otros autores³¹. Se ha encontrado que la diferencia en el espesor entre el centro y la periferia del lentículo endotelial induce un cambio en la curvatura posterior resultando en un cambio hipermetrópico. Dicho cambio decrece con el tiempo ya que el lentículo disminuye de grosor de manera más rápida en la periferia que en el centro⁹⁷.

En nuestros datos, no se encontró relación de dichos espesores con las aberraciones que fueron estadísticamente significativas ni con la dispersión intraocular. Un motivo para ello es que el espesor corneal se estabiliza a los tres meses de la cirugía, habiendo diferencias en dicha estabilización entre la córnea receptora y el tejido donante, estabilizándose aquella al mes y éste a los tres meses²⁸.

En nuestro estudio, se encontró relación estadísticamente significativa y negativa entre el espesor del injerto y la MAVC, donde los injertos corneales con espesores finos presentaban peor AV logarítmica. Sin embargo, no se encontró relación entre el espesor total corneal y la MAVC. Otros estudios no encontraron relación entre los espesores corneales mencionados anteriormente y la AV, aunque si hay una tendencia a mejores AV con injertos finos^{20,27,28}. Además, se ha encontrado que la medida del espesor del injerto donante realizada mediante OCT es tan solo 5 μm mayor de media que las realizadas con paquimetría ultrasónica, por lo cual estas medidas son fiables²³.

Hay un continuo debate sobre el rol del espesor del lentículo donante. Actualmente se está estudiando la introducción de un lentículo donante lo más fino posible, para comprobar si conlleva mejores resultados visuales postoperatorios con respecto a la DSAEK, aunque hay que tener en cuenta que puede ser un reto, sobre todo

para cirujanos inexpertos, introducir un lentículo donante fino durante la cirugía, sin tener complicaciones intra o postoperatorias²⁹.

Sabemos que la DSAEK es un tratamiento importante, que se ha venido desarrollando en la última década por las ventajas que presenta con respecto a QP, para la distrofia endotelial de Fuchs, como una rehabilitación visual rápida, pero actualmente, la DMEK, a pesar de ser una técnica más complicada, está consiguiendo mejores resultados visuales, debido a que solo reemplaza, exactamente, la parte corneal enferma por tejido donante sano, dejando el estroma de la córnea huésped, produciendo una superficie posterior más regular, disminuyendo el espesor corneal, las aberraciones de dicha superficie y la dispersión que se pueda crear en la interfase entre el endotelio donante y la córnea huésped³⁶. La DMEK puede ser combinada también con otros procedimientos como la extracción de catarata.

Dirisamer y cols., en 2013, evaluaron diversas cualidades ópticas como por ejemplo las aberraciones oculares o la AV en 12 ojos operados de cirugía DSAEK a los que después se les realizó la cirugía DMEK, encontrando que todos alcanzaban una AV mínima de 0,8 decimal tras la DMEK. Esta AV es superior a la que se encuentra tras la cirugía DSAEK. Además, el espesor corneal se reducía de manera significativa de 670 μm a 517 μm ⁴⁷. A pesar de que la muestra de dicho estudio era pequeña, se puede comprobar que la disminución del espesor del lentículo donante en la DMEK, donde se reduce en torno al 75% con respecto a la DSAEK, da mejores resultados visuales, pudiendo eliminar las irregularidades en la interfase así como la orientación anormal de las fibras estromales. Incluso las HOA inducidas por la superficie posterior suelen ser menores en DMEK que en DSAEK, aunque seguirían estando aumentadas con respecto a las encontradas en pacientes normales³⁶.

Neff y cols., en 2011, evaluaron retrospectivamente 33 ojos a los que se les había realizado la DSAEK, encontrando que todos aquellos que tenían un tamaño del injerto de 131 μm o menor (17 ojos), tenían una elevada probabilidad de obtener resultados visuales de 20/20 en comparación con aquellos otros que presentaban un tamaño mayor a 131 μm ⁹⁵. Además, estos resultados eran incluso mejores que los obtenidos tras la DMEK, donde el tejido donante tiene un espesor de apenas 6 μm de grosor y está compuesto simplemente por membrana de Descemet y endotelio. A esta técnica la

denominaron DSAEK ultrafina. Sin embargo, Terry y cols., en 2012, concluyen que teniendo en cuenta la variable espesor del injerto, esta tiene una influencia tenue en la AV final para aquellos espesores entre 100 y 199 μm , pero sí que hay peores resultados visuales para aquellos espesores de lentículo endotelial que superan las 200 μm , aunque a pesar de analizar un gran número de ojos (65 ojos), solo había 5 injertos de 100 μm o menores²³. Por lo tanto, córneas o injertos gruesos no siempre se asocian con peores agudezas visuales. Además, hay que tener en cuenta el aumento en la dificultad de introducir un tejido donante tan fino. A pesar de que el tema del espesor del lentículo endotelial ha sido muy debatido, su importancia dentro de la cirugía DSAEK aún genera dudas.

Como se puede comprobar, muchos estudios se han centrado en las propiedades del lentículo endotelial que se introduce en la cirugía DSAEK, sin tener en cuenta el resto de capas corneales. Ivarsen y Hjortdal, en 2014, estudiaron el espesor de la córnea receptora, en pacientes con distrofia endotelial de Fuchs que fueron operados de DSAEK. Encontraron que dicho espesor es menor comparado con pacientes sin ningún tipo de patología o cirugía, en los primeros meses posteriores a la cirugía. Sin embargo, también encontraron que este espesor aumenta gradualmente después de los seis meses post – cirugía, llegando a valores muy similares a los de una córnea normal. Esto parece ser debido a la reducción en la cantidad de glicosaminoglicanos que contiene la matriz extracelular del estroma. Estos cambios, que tienen lugar durante los primeros años después de la cirugía DSAEK, pueden estar implicados en la mejora gradual en la AV. También, hay que tener en cuenta la edad de los pacientes, ya que las córneas receptoras longevas tienen una recuperación más larga en comparación con córneas receptoras jóvenes, debido posiblemente a los cambios en el estroma, que presentaban ya preoperatoriamente²¹.

V.5.- DISPERSIÓN INTRAOCULAR

Recientemente, se ha concluido que la medida de la AV no es suficiente para determinar la calidad de la función visual. Una medida más precisa puede obtenerse con la valoración de la función de la sensibilidad al contraste, aunque sigue habiendo problemas relativos al deslumbramiento o a la luz dispersa, en pacientes con edema corneal, como en la distrofia endotelial de Fuchs, que ni la AV ni la sensibilidad al

contraste cuantifican bien⁷⁴. La dispersión intraocular es responsable del deslumbramiento y de la reducción del contraste en condiciones mesópicas, aumentando los síntomas con la edad y con la pérdida de transparencia de los medios oculares⁷⁷. Pese al gran impacto que ello conlleva sobre la calidad visual, sólo recientemente se han desarrollado instrumentos fiables para el estudio clínico de la dispersión como es el C-Quant⁷⁴.

El sistema C-Quant, método no invasivo para la medida de dispersión, usa el método psicofísico de comparación – compensación y una técnica de elección forzada entre dos alternativas. Debido a que la comparación – compensación simultáneamente proyecta hemicampos a la fovea, la medida de Straylight retinal es independiente de la disfunción macular⁴⁸. Este instrumento mide el efecto que crea la luz dispersada en el interior del ojo sobre la visión central del sujeto. Posteriormente un parámetro de dispersión se deriva de la elección forzada entre dos alternativas, las cuales están controladas por ordenador y que se basa en las respuestas del sujeto. Dicho parámetro se expresa como el LOGs. Un valor alto indica mayor dispersión o mayor sensibilidad al deslumbramiento. Dichas medidas son repetibles y el instrumento aporta un índice real por cada medida, llamado desviación estándar estimada^{15,30,41,82}.

La cantidad de LOGs medida mediante el instrumento C-Quant, fue significativamente mayor en el grupo de operados de cirugía DSAEK (1,25) con respecto al grupo control (1,06). Esta dispersión, obtenida tras DSAEK, no tuvo relación estadísticamente significativa con la MAVC postoperatoria. Además, hay que tener en cuenta que, para la medida de la dispersión con C-Quant, hay que discernir entre cuál de los dos hemicampos presenta mayor intensidad en el parpadeo, lo cual no está influenciado por la AV⁸². Diversos estudios tampoco han encontrado relación entre la medida de la dispersión y la AV³⁰.

Se ha encontrado que la dispersión, medida mediante C-Quant, aumentó con la edad en pacientes pseudofáquicos, y que dichos valores eran mayores que en sujetos que presentaban catarata, con lo que no volvían a valores normales^{30,48,89}, con lo cual se puede esperar que la cirugía de catarata aumente ligeramente la dispersión intraocular en aquellos pacientes operados de cirugía combinada DSAEK más facoemulsificación, aunque este hecho debería ser evaluado en otros estudios. Además, se ha demostrado

que los pacientes ancianos, tienen mayor limitación de la visión tras la DSAEK, debido a que su estroma presenta posiblemente mayor duración de la disfunción endotelial con cambios avanzados en el estroma, como la fibrosis subepitelial, antes de la queratoplastia, que puede afectar a las propiedades ópticas postoperatorias⁴⁸.

También se sabe que los pacientes jóvenes con distrofia endotelial de Fuchs tienen más Straylight en comparación con sujetos normales de la misma edad. Aunque el aumento en Straylight se ha asociado con dispersión por catarata, estos cambios no son avanzados en jóvenes, probablemente siendo el resultado de una córnea anormal. Esto es una evidencia suficiente para explicar que el aumento de Straylight tras la cirugía DSAEK, puede en parte ser atribuido a los cambios que sufre la córnea del paciente por la distrofia endotelial de Fuchs¹⁵.

La transparencia de la córnea se ha sugerido que depende de la separación, en forma regular, de las fibras de colágeno presentes en el estroma. El adelgazamiento que se produce durante los primeros meses después de la cirugía, podría reducir la distancia entre las fibras, provocando por lo tanto un cambio en la transparencia de la córnea^{21,41}.

Algunos investigadores han encontrado opacidad, y por lo tanto, dispersión, en la interfase que se crea entre la córnea receptora y el lentículo endotelial. Diversos estudios documentan una correlación entre la AV y dicha opacidad, aunque también concluyen que la cantidad de partículas presentes en la interfase no tiene relación con la AV, pero si se ha reportado una disminución a lo largo del tiempo, en el número de partículas presentes en la interfase. Podemos concluir que la calidad de la interfase tras la cirugía DSAEK es importante para un buen resultado visual^{20,25,37,45}.

En nuestro trabajo también se valoró la densitometría u opacidad de la córnea mediante Pentacam. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el valor de la densitometría, en la zona central, entre el grupo de pacientes operados de cirugía DSAEK (32,65) y el grupo control (20,62). Hay que destacar, que el pico de mayor densitometría se encontraba en la superficie anterior corneal, siendo la densitometría del lentículo endotelial menor que en dicha superficie. Otros autores también encontraron mayor opacidad en la zona estromal tras la DSAEK, más concretamente, en la región subepitelial. Dicha opacidad puede ser generada por fibrosis

subepitelial, sin embargo, también se ha encontrado mayor densitometría en la interfase en comparación con la región subepitelial^{2,20,45}.

Diversos estudios concluyen que la densitometría del cristalino medida mediante Pentacam se relaciona con la “clasificación normalizada de la catarata”. Por lo tanto, Pentacam es un instrumento útil para el análisis de las opacidades capsulares, y en este caso, también para las opacidades de las diferentes estructuras corneales, además de poder evaluar las aberraciones de la superficie corneal así como el espesor corneal total. Para la medición de la densitometría, el instrumento proporciona un densitograma en una escala de 0 a 100, siendo cero un tejido completamente transparente y 100 un tejido completamente opaco. El instrumento permite además marcar un punto de la imagen proporcionada por el mismo para calcular el valor densitométrico del mismo^{45,72}.

V.6.- CÁLCULO DE LA LIO EN DSAEK COMBINADA

Al analizar los datos de los pacientes que fueron operados de cirugía combinada, con el fin de poder llevar a cabo un mejor cálculo de la potencia de la LIO en estos pacientes sin producir un error refractivo, se encontró que la K postoperatoria disminuye significativamente con respecto a los valores preoperatorios. Esta diferencia significativa debería reflejarse en el cálculo de la LIO antes de la cirugía como se evidencia en las diferencias significativas encontradas en el cálculo de la LIO teniendo en cuenta la K preoperatoria y postoperatoria. En este estudio, la potencia de la LIO que se debería de poner en estos pacientes si se volviesen a operar de catarata, es significativamente mayor con respecto a la potencia de la LIO que se ha introducido. Según la fórmula de tercera generación SRK/T para el cálculo de dicha potencia:

$$P = A - 2,5 AXL - 0,9 K$$

Donde A es una constante y AXL es la longitud axial, deberíamos de tener en cuenta esta última medida para el cálculo de la potencia de la LIO, sin embargo existen fluctuaciones en dicha medida, ya que, como se ha mencionado anteriormente, el espesor corneal varía con el tiempo.

Muchos autores evidencian un cambio hipermetrópico significativo tras la DSAEK, que atribuyen a la adición de un lentículo endotelial más grueso en la parte paracentral respecto a la parte central del mismo^{41,45,47}. En nuestro estudio, encontramos relación entre la diferencia en la K preoperatoria y postoperatoria y la hipermetropía generada en el plano de la gafa, con lo que ese cambio hipermetrópico es generado posiblemente por la diferencia en la K y no por la adición del lentículo endotelial. Por lo tanto, sería conveniente realizar el cálculo de la LIO con los datos de la potencia corneal del ojo contralateral, para conseguir resultados refractivos más satisfactorios. Sin embargo, es conveniente la realización de un estudio con un mayor número de casos para evaluar el grado de edema que presentaban estos pacientes, ya que puede estar condicionando la medición de la potencia corneal.

V.7.- PACIENTES QUE PRESENTAN ASTIGMATISMO IRREGULAR.

Al analizar las aberraciones en aquellos pacientes cuya MAVC mejoraba con la interposición del agujero estenoico, se encontraron diferencias significativas, con respecto al grupo control, en Z_4^2 para 4 mm de diámetro de zona óptica y en Z_6^2 y Z_6^0 para 6 mm de diámetro de zona óptica, todas ellas de la superficie anterior corneal. También se encontraron diferencias significativas, en las aberraciones de la superficie posterior corneal, en Z_3^{-3} , Z_3^{-1} , Z_4^2 , Z_5^3 , Z_6^0 y Z_6^2 para 4 mm de diámetro de zona óptica, y en Z_5^3 , Z_6^0 y Z_6^2 para 6 mm de diámetro de zona óptica. Por último, para la superficie total corneal, solo se encontraron diferencias significativas para 6 mm de diámetro de zona óptica, en Z_5^{-1} y Z_6^2 . Estos resultados, evidencian un astigmatismo irregular corneal en estos pacientes que imposibilita la obtención de una mejor AV con la mejor corrección posible. Este hecho es posible que se deba a que estos pacientes presentaban cierto grado de edema corneal en la parte estromal, que la propia cirugía es incapaz de eliminar. Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas entre los espesores corneales de la córnea receptora, de los ojos que presentaban astigmatismo irregular y de los de los ojos contralaterales de los mismos pacientes, que no presentaban dicho astigmatismo.

V.8.- LIMITACIONES

Debido a que este estudio fue retrospectivo, presentó una serie de limitaciones, entre las que destacamos la duración de los periodos de seguimiento. Sería conveniente realizar en un futuro una investigación prospectiva que evaluase tanto las aberraciones corneales de la superficie anterior y posterior, así como la dispersión intraocular, para comprender mejor los cambios que se producen en la córnea tras la DSAEK y la incapacidad de lograr una AV máxima. También sería importante evaluar el espesor de la córnea tras la cirugía.

Por último, el carácter clínico del trabajo y el reclutamiento consecutivo de los pacientes hace que el tamaño de la muestra sea reducido. Este hecho puede constituir una limitación a la hora de extrapolar conclusiones, no obstante, la significación tan evidente que arroja la estadística en muchos de los parámetros analizados hace pensar que la muestra elegida es representativa, y por lo tanto, las conclusiones derivadas del estudio podrían ser generalizables.

VI.- CONCLUSIONES

Tras analizar los resultados obtenidos de los ojos con distrofia endotelial de Fuchs, tratados mediante DSAEK y atendiendo a los objetivos específicos que se plantearon al principio de este estudio, las conclusiones obtenidas fueron las siguientes:

- 1.- La agudeza visual con la mejor corrección posible mejoró tras la realización del tratamiento quirúrgico, con respecto a los valores preoperatorios. A pesar de ello, los resultados visuales obtenidos no son óptimos debido a las aberraciones creadas en la superficie corneal así como al aumento en la dispersión intraocular.
- 2.- La técnica DSAEK aumenta significativamente las aberraciones de alto orden de la superficie posterior corneal con respecto al grupo control.
- 3.- La técnica DSAEK aumenta significativamente el espesor corneal de los ojos intervenidos en comparación con un grupo de ojos control operados únicamente de cirugía de catarata. El espesor del lentículo endotelial tiene mayor grosor en la parte paracentral que en el centro.
- 4.- La dispersión intraocular medida mediante C-Quant fue significativamente mayor en los ojos de los pacientes operados de cirugía DSAEK con respecto a la de los ojos del grupo control constituido por pacientes pseudofáquicos.
- 5.- La densitometría, medida con Pentacam, de los ojos diagnosticados de distrofia endotelial de Fuchs y operados de cirugía DSAEK es significativamente mayor en comparación con la del grupo control. El incremento de la densitometría no se correlaciona con el incremento del scattering.
- 6.- La densitometría del estroma anterior de los ojos operados con DSAEK es mayor que la densitometría del estroma posterior de los mismos.
- 7.- Las aberraciones de la superficie posterior de los ojos intervenidos de DSAEK se correlacionan con el espesor central del lentículo endotelial.

Conclusiones

- 8.- El error refractivo hipermetrópico generado tras la realización de DSAEK está condicionado por el cambio queratométrico inducido por el edema existente antes de la cirugía.

- 9.- Algunos ojos intervenidos de DSAEK tienen un astigmatismo irregular y como consecuencia del mismo, mayores aberraciones.

VII.- BIBLIOGRAFÍA

1. Montero-Iruzubieta J. Concepto de córnea sana. *Técnicas de modelado corneal: desde la ortoqueratología hasta el cross-linking*. SECOIR. 2009: 19-34.
2. Barrajon A, Celis J, Mesa D, Avendaño E, Tenías JM. Relación entre la interfase donante/receptor y la agudeza visual en trasplante corneal tipo DSAEK. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2013; 88 (7): 255-260.
3. Artal P, Guirao A, Berrio E., Williams DR. Compensation of corneal aberrations by the internal optics in the human eye. *J Vis*. 2001; 1 (1): 1-8.
4. Daniel G, Dawson D, Watsky MA, Geroski DH, Edelhauser HF. Cornea and Sclera. *Ocular Anatomy, Embryology and Teratology*. Philadelphia, 1982.
5. Durán de la Colina JA, Aguado del Yerro I. Complicaciones de las lentes de contacto. Ediciones Días de Santos, 1998. 479p. ISBN: 8479784016.
6. De la Cruz Cardona-Pérez J. Evaluación de las propiedades ópticas de un modelo de estroma corneal humano artificial de fibrina y agarosa generado por ingeniería tisular. Editorial de la Universidad de Granada, 2010. ISBN: 978-84-69-2567-4.
7. Yee RW, Matsuda M, Schultz RO, et al. Changes in the normal corneal endothelial cellular pattern as a function of age. *Curr Eye Res*. 1985; 4 (6): 671-678.
8. Hassell JR, Birk DE. The molecular basis of corneal transparency. *Exp Eye Res*. 2010; 91 (3): 326-335.
9. Pastor JC. Guiones de oftalmología. España: Mc-Graw-Hill; 1999. Sección I. 3- 6
10. Eghbari AO, Gottscg JD. Fuchs' corneal dystrophy. *Expert Rev Ophthalmol*. 2010; 5 (2): 147-159.
11. Happ DM, Lewis DA, Eng KH, Potter HD, Neekhara A, Croasdale CR, et al. Postoperative Visual Acuity in Patients with Fuchs Dystrophy Undergoing

- Descemet Membrane-Stripping Automated Endothelial Keratoplasty. Correlation With the Severity of Histologic Changes. *Arch Ophthalmol*. 2012; 130 (1): 33-38.
12. Maier P, Reinhard T, Cursiefen C. Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty- Rapid Recovery of Visual Acuity. *Dtsch Arzteb Int*. 2013; 110 (21): 365-371.
13. Kopplon LJ, Przepyszny K, Schmotzer B, Rudo K, Babieneau DC, Patel SV, et al. Relationship of Fuchs' Endothelial Corneal Dystrophy Severity to Central Corneal Thickness. *Arch Ophthalmol*. 2012; 130 (4): 433-439.
14. Patel SV, Baratz KH, Maguire LJ, Hodge DO, McLaren JW. Anterior Corneal Aberrations after Descemet's Stripping Endothelial Keratoplasty for Fuchs' Endothelial Dystrophy. *Ophthalmology*. 2012; 119 (8): 1522-1529.
15. Van der Meulen IJ, Patel SV, Lapid-Gortzak R, Nieuwendaal CP, McLaren JW, Van den Berg TJTP. Quality of Vision in Patients With Fuchs Endothelial Dystrophy and After Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129 (29): 1537-1542.
16. Chaurasia S, Ramappa M, Sangran VS. Cataract surgery after Descemet stripping endothelial keratoplasty. *Indian J Ophthalmol*. 2012; 60 (6): 572-574.
17. Kymionis GD, Kontadakis GA. Descemet stripping endothelial keratoplasty for a failed penetrating keratoplasty graft in a pseudophakic patient with a toric intraocular lens: a case report. *BMC Ophthalmology*. 2013; 13 (64): 1-4.
18. Yamaguchi T, Obnuma K, Tomida D, Konomi K, Satake Y, Negishi K, et al. The Contribution of the Posterior Surface to the Corneal Aberrations in Eyes after Keratoplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52 (9): 6222-6229.
19. Busin M, Madi S, Santorum P, Scorgia V, Beltz J. Ultrathin Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty with the Microkeratome Double-

- Pass Technique. Two-Year Outcomes. *Ophthalmology*. 2013; 120 (6): 1186-1194.
20. Hindman HB, Huxlin KR, Pantanelli SM, Callan CL, Sabesan R, Ching ST, et al. Post-DSAEK Optical Changes: A Comprehensive Prospective Analysis on the Role of Ocular Wavefront Aberrations, Haze, and Corneal Thickness. *Cornea*. 2013; 32 (12): 1567-1577.
21. Ivarsen A, Hjortdal J. Recipient corneal thickness and visual outcome after Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty. *Br J Ophthalmol*. 2014; 98 (1): 30-34.
22. Price MO, Price DA, Fairchild KM, Price FW Jr. Rate and risk factors for cataract formation and extraction after Descemet stripping endothelial keratoplasty. *Br J Ophthalmol*. 2010; 94 (11): 1468-1471.
23. Terry MA, Straiko MD, Goshe JM, Li JY, Davis-Boozer D. Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty: The Tenuous Relationship between Donor Thickness and Postoperative Vision. *Ophthalmology*. 2012; 119 (10): 1988-1996.
24. Alkatan H, Al-Rajhi A, Al-Shehri A, Khairi A. Histological findings of failed grafts following Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty (DSAEK). *Saudi Journal of Ophthalmology*. 2012; 26 (1): 79-85.
25. Kobayashi A, Mawatari Y, Yokogawa H, Sugiyama K. In Vivo Laser Confocal Microscopy After Descemet Stripping with Automated Endothelial Keratoplasty. *Am J Ophthalmol*. 2008; 145 (6): 977-985.
26. Salvetat ML, Zeppieri M, Miani F, Brusini P. Clinical Study. Postkeratoplasty Anterior and Posterior Corneal Surface Wavefront Analysis: Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty versus Penetrating Keratoplasty. *ISRN Ophthalmology*. 2013.

27. Shinton AJ, Tsatsos M, Konstantopoulos A, Goverdhan S, Elsahn AF, Anderson DF, et al. Impact of graft thickness on visual acuity after Descemet's stripping endothelial keratoplasty. *Br J Ophthalmol*. 2012; 96 (2): 246-249.
28. Ahmed KA, McLaren JW, Baratz KH, Maguire LJ, Kittleson KM, Patel SV. Host and Graft Thickness after Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty for Fuchs Endothelial Dystrophy. *Am J Ophthalmol*. 2010; 150 (4): 490-497.
29. Van Cleynenbreugel H, Remeijer L, Hillenaar T. Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty: Effect of Intraoperative Lenticule Thickness on Visual Outcome and Endothelial Cell Density. *Cornea*. 2011; 30 (11): 1195-1200.
30. Van der Meulen IJ, Van Riet TC, Lapid-Gortzak R, Nieuwendaal CP, Van den Berg TJTP. Correlation of Straylight and Visual Acuity in Long-Term Follow-Up of Manual Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty. *Cornea*. 2012; 31 (4): 380-386.
31. Nieuwendaal CP, van Velthoven ME, Biallostowski C, Van der Meulen IJ, Lapid-Gortzak R, Melles GR, et al. Thickness Measurements of Donor Posterior Disks After Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty With Anterior Segment Optical Coherence Tomography. *Cornea*. 2009; 28 (3): 298-303.
32. Zhang Q, Randleman JB, Stulting RD, Lee WB, Stone DU, Korzarsky AM, et al. Clinicopathologic Findings in Failed Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty. *Arch ophthalmol*. 2010; 128 (8): 973-980.
33. Suh LH, Yoo SH, Deobhakta A, Donaldson KE, Alfonso EC, Culbertson WW, et al. Complications of Descemet's Stripping with Automated Endothelial Keratoplasty. Survey of 118 Eyes at One Institute. *Ophthalmology*. 2008; 115 (9): 1517-1524.
34. Gutiérrez AR, Ortiz A, Higuera A, Clavel J, Arance A. Manual de DSAEK Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty.

35. Salvetat ML, Zeppieri M, Miani F, Brusini P. Clinical Study. Postkeratoplasty Anterior and Posterior Corneal Surface Wavefront Analysis: Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty versus Penetrating Keratoplasty. *ISRN Ophthalmology*. 2013.
36. Rudolph M, Laaser K, Bachmann BO, Cursiefen C, Epstein D, Kruse FE. Corneal Higher-Order Aberrations after Descemet's Membrane Endothelial Keratoplasty. *Ophthalmology*. 2012; 119 (3): 528-535.
37. Ferrari G, Reichegger V, Ludergani L, Delfini E, Macaluso C. In vivo evaluation of DSAEK interface with scanning-laser confocal microscopy. *BMC Ophthalmology*. 2012; 12 (32): 1-14.
38. Alok C, Ramappa M, Chaurasia S. Cataract following endothelial keratoplasty (EK) in a child. *Medical Journal Armed Forces India* 69. 2013; 69 (4): 389-390.
39. Bonfadini G, Ladas JG, Moreira H, Campos M, Matthaei M, Muñoz B, et al. Optimization of Intraocular Lens Constant Improves Refractive Outcomes in Combined Endothelial Keratoplasty and Cataract Surgery. *Ophthalmology*. 2013; 120 (2): 234-239.
40. Uchino Y, Shimmura S, Yamaguchi T, Kawakita T, Matsumoto Y, Negishi K, et al. Comparison of Corneal Thickness and Haze in DSAEK and Penetrating Keratoplasty. *Cornea*. 2011; 30 (3): 287-290.
41. Seery LS, McLaren JW, Kittleson KM, Patel SV. Retinal Point-Spread Function after Corneal Transplantation for Fuchs' Dystrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2011; 52 (2): 1003-1008.
42. Kobayashi A, Yokogawa H, Sugiyama K. In Vivo Laser Confocal Microscopy after Non-Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty. *Ophthalmology*. 2009; 116 (7): 1306-1313.

43. Morishige N, Yamada N, Morita Y, Kimura K, Sonoda K. Persistence of Structural Changes at the Anterior Cornea in Bullous Keratopathy Patients after Endothelial Keratoplasty. *Plos One*. 2013; 8 (9): 1-10.
44. Seery LS, Nau CB, McLaren JW, Baratz KH, Patel SV. Graft Thickness, Graft Folds, and Aberrations after Descemet Stripping Endothelial Keratoplasty for Fuchs Dystrophy. *Am J Ophthalmol*. 2011; 152 (6): 910-916.
45. Heinzelmann S, Böhringer D, Maier PC, Reinhard T. Correlation between visual acuity and interface reflectivity measured by pentacam following DSAEK. *Acta ophthalmol*. 2014; 92 (1): e1-e4.
46. McLaren JW, Patel SV. Modeling the Effect of Forward Scatter and Aberrations on Visual Acuity after Endothelial Keratoplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 53 (9): 5545-5551.
47. Dirisamer M, Parker J, Naveiras M, Liarakos VS, Ham L, Van Dijk K, et al. Identifying causes for poor visual outcome after DSEK/DSAEK following secondary DMEK in the same eye. *Acta Ophthalmol*. 2013; 91 (2): 131-139.
48. Patel SV, Baratz KH, Hodge DO, Maguire LJ, McLaren JW. The Effect of Corneal Light Scatter on Vision After Descemet Stripping With Endothelial Keratoplasty. *Arch Ophthalmol*. 2009; 127 (2): 153-160.
49. Muraine M, Gueudry J, Retout A, Genevois O. Keratoplasty combined with cataract surgery. *J Fr Ophthalmol* 2012; 35 (7): 546-554.
50. Woodward MA, Raoof-Daneshvar D, Mian S, Shtein RM. Relationship of Visual Acuity and Lamellar Thickness in Descemet Stripping Automated Endothelial Keratoplasty. *Cornea*. 2012; 0 (0): 1-5.
51. Montés-Mico R. Medida de aberraciones ópticas en el ojo. *Gaceta óptica*. 2010: 10-14.

-
52. Guirao A, Tejedor J, Artal P. Corneal Aberrations before and after Small-Incision Cataract Surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45 (12): 4312-4319.
53. Young LK, Liversedge SP, Love GD, Myers RM, Smithson HE. Not all aberrations are equal: Reading impairment depends on aberration type and magnitude. *Journal of Vision.* 2011; 11 (13): 1-19.
54. Artal P, Berrio E, Guirao A. Contribution of the cornea and internal surfaces to the change of ocular aberrations with age. *J Opt Soc Am A.* 2002; 19 (1): 137-143.
55. Chamberlain W, Omid N, Lin A, Farid M, Gaster RN, Steinert RF. Comparison of Corneal Surface Higher-Order Aberrations After Endothelial Keratoplasty, Femtosecond Laser-Assisted Keratoplasty, and Conventional Penetrating Keratoplasty. *Cornea.* 2012; 31 (1): 6-13.
56. Kingston AC, Cox IG. Population spherical aberration: associations with ametropia, age, corneal curvature, and image quality. *Clinical Ophthalmology.* 2013; 7: 933-938.
57. Applegate RA, Marsack JD, Ramos R, Sarver EJ. Interaction between aberrations to improve or reduce visual performance. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29 (8): 1487-1495.
58. Oliveira CM, Ferreira A, Franco S. Wavefront analysis and Zernike polynomial decomposition for evaluation of corneal optical quality. *J Cataract Refract Surg.* 2012; 38 (2): 343-356.
59. Villa C, Gutierrez R, Jimenez JR, González-Mejíomé. Night vision disturbances after successful LASIK surgery. *Br J Ophthalmol.* 2007; 91 (8): 1031-1037.
60. Chen ES, Terry MA, Shamie N, Hoar KL, Friend DJ. Descemet-Stripping Automated Endothelial Keratoplasty. Six-month Results in a Prospective Study of 100 Eyes. *Cornea.* 2008; 27 (5): 514-520.

61. Padmanabhan P, Mrochen M, Viswanathan D, Basuthkar S. Wavefront aberrations in eyes with decentered ablations. *J Cataract Refract Surg.* 2009; 35 (4): 675-702.
62. Dubbelman M, Sicam VADP; Van der Heijde GL. The shape of the anterior and posterior surface of the aging human cornea. *Vision Research.* 2006; 46 (6): 993-1001.
63. Kiely PM, Smith G, Carney LG. The Mean Shape of the Human Cornea. *Optica Acta International Journal of Optics.* 1982; 29 (8): 1027-1040.
64. Llorente L, Barbero S, Cano D, Dorronsoro C, Marcos S. Myopic versus hyperopic eyes: axial length, corneal shape and optical aberrations. *J Vis.* 2004; 4 (4): 288-298.
65. Calossi A. Corneal asphericity and spherical aberration. *J Refract Surg.* 2007; 23 (5): 505-514.
66. Kiely PM, Carney LG, Smith G. Diurnal variations of corneal topography and thickness. *Am J Optom Physiol Opt.* 1982; 59 (12): 976-982.
67. Eghbali F, Yeung KK, Maloney RK. Topographic determination of corneal asphericity and its lack of effect on the refractive outcome of radial keratotomy. *Am J Ophthalmol.* 1995; 119 (3): 275-280.
68. Marsack JD, Thibos LN, Applegate RA. Metrics of optical quality derived from wave aberrations predict visual performance. *J Vis.* 2004; 4 (4): 322-328.
69. Thibos LN, Applegate RA, Schwiegerling JT, Webb R, VSIA Standards Taskforce Members. Vision science and its applications. Standards for reporting the optical aberrations of eyes. *J Refract Surgery.* 2002; 18 (5): S652-S660.

70. Moreno-Bariuso E, Merayo J, Marcos S, Navarro R, Llorente L, Barbero S. Ocular Aberrations before and after Myopic Corneal Refractive Surgery: LASIK-Induced Changes Measured with Laser Ray Tracing. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2001; 42 (6): 1396-1403.
71. Muftuoglu O, Prasher P, Bowman RW, McCulley J, Vinod Mootha V. Corneal Higher-Order Aberrations after Descemet's Stripping Automated Endothelial Keratoplasty. *Ophthalmology.* 2010; 117 (5): 878-884.
72. Arnalich-Montiel F, Hernández-Verdejo JL, Oblanca N, Muñoz-Negrete F, De Miguel MP. Comparison of corneal haze and visual outcome in primary DSAEK versus DSAEK following failed DMEK. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013; 251 (11): 2575-2584.
73. Pérez GM. Estudio de la difusión intraocular y desarrollo de un nuevo sistema de medida. (Tesis doctoral). Facultad de Química de la Universidad de Murcia: Laboratorio de Óptica. Departamento de Física. Universidad de Murcia; 2009.
74. Barraquer R, Montenegro G, Michael R. Medición de la luz dispersa (straylight) como parámetro de calidad visual. Cátedra "Joaquín Barraquer" de Investigación en Oftalmología. Instituto Universitario Barraquer Universidad Autónoma de Barcelona; 2011.
75. Pérez Carrasco MJ. Efecto de un filtro amarillo sobre la función visual mesópica de sujetos emétopes y sujetos miopes operados de cirugía refractiva LASIK. (Tesis doctoral). Facultad de Física de la Universidad Complutense de Madrid: Departamento de Óptica; 2006.
76. Van den Berg TJTP, Ijspeert JK, deWaard PWT. Dependence of intraocular straylight on pigmentation and light transmission through the ocular wall. *Vis Res.* 1991; 31 (7-8): 1361-1367.

77. Van den Berg TJTP, Franssen L, Coppens JE. Ocular Media Clarity and Straylight. In: Darlene A. Dartt, editor. *Encyclopedia of the Eye*. 2010; 3: 173-183.
78. Elliot DB. Contrast sensitivity and glare testing. *WJ Benjamin*. In *Borish's clinical refraction*. Philadelphia, WB Saunders Co. 1998: 203-241.
79. Van den Berg TJTP, Hagenouw M, Coppens J. The ciliary corona: physical model simulation of the needles radiating from point light sources. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2005; 46 (7): 2627-2632.
80. Probst LE. The problem with pupils. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30 (1): 2-4.
81. Babizhayev M, Minasyan H, Richer S. Cataract halos: A driving hazard in aging populations. Implication of the Halometer DG test for assessment of intraocular light scatter. *Applied Ergonomics*. 2009; 40 (3): 545-553.
82. Van der Meulen Ij, Engelbrecht LA, Van Riet TC, Lapid-Gortzak R, Nieuwendaal Cp, Mourits MP, et al. Contributions of the Capsulorrhesis to Straylight. *Arch Ophthalmol*. 2009; 127 (10): 1290-1295.
83. Ijspeert JK, de Waard PW, Van den Berg TJTP, de Jong PT. The intraocular straylight function in 129 healthy volunteers; dependence on angle, age and pigmentation. *Vision Res*. 1990; 30 (5): 699-707.
84. Cerviño A, González-Meijome JM, Linhares JMM, Hosking SL, Montes-Mico R. Effect of sport-tinted contact lenses for contrast enhancement on retinal straylight measurements. *Ophthal Physiol Opt*. 2008; 28 (2): 151-156.
85. Lerman S, Borkman R. Spectroscopic evaluation and classification of the normal, aging and cataractous lens. *Ophthal Res*. 1976; 8: 335-353.
86. Mellerio J, Palmer DA. Entopic halos. *Vis Res*. 1969; 201 (2): 62P-63P.

87. Beerthuizen J, Franssen L, Landesz M, Van den Berg TJTP. Straylight values 1 month after laser in situ keratomileusis and photorefractive keratectomy. *Journal of cataracts and refractive surgery*. 2007; 33 (5): 779-783.
88. Li J, Wang Y. Characteristics of Straylight in Normal Young Myopic Eyes and Changes before and after LASIK. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2011; 52 (6): 3069-3070.
89. Rozema JJ, Coeckelbergh T, Caals M, Bila M, Tassignon MJ. Retinal Straylight before and after Implantation of the Bag in the Lens IOL. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013; 54 (3): 396-401.
90. Mateos L. Measurement of the intraocular scattering using different instruments and parameters. Comparative study. (Tesis doctoral). Universidad de Barcelona: departamento de ingeniería; 2011.
91. Van den Berg TJTP, Ijspeert JK. Clinical assessment of intraocular stray light. *Appl Opt*. 1992; 31 (19): 3694-3696.
92. Cerviño A, Montes-Mico R, Hosking SL. Performance of the compensation comparison method for retinal straylight measurement: effect of patient's age on repeatability. *Br J Ophthalmol*. 2008; 92 (6): 788-791.
93. Barraquer JJ. cirugía refractiva de la córnea. *Instituto Barraquer de América – Bogotá*. 1989.
94. Pogoderov P, Cursiefen C, Bachmann BO, Kruse FE. Changes In donor corneal lenticule thickness after Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty (DSAEK) with organ-cultured corneas. *Br J Ophthalmol*. 2009; 93 (6): 825-829.
95. Neff KD, Biber JM, Holland EJ. Comparison of Central Corneal Graft Thickness to Visual Acuity Outcomes in Endothelial Keratoplasty. *Cornea*. 2011; 30 (4): 388-391.

96. Koh S, Maeda N, Nakagawa T, Nishida K. Quality of Vision in Eyes After Selective Lamellar Keratoplasty. *Cornea*. 2012; 31 (1): S45-S49.
97. Higashiura R, Maeda N, Nakagawa T, Fuchihata M, Koh S, Hori Y, et al. Corneal Topographic Analysis by 3-Dimensional Anterior Segment Optical Coherence Tomography after Endothelial Keratoplasty. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012; 53 (7): 3286-3295.

ANEXO I



Servicio de Oftalmología



Nº HISTORIA.....HAB Nº..... NOMBRE Y APELLIDOS..... NÚM. S.S...../ (Espacio destinado a la etiqueta identificativa)
--

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA TRASPLANTE DE CÉLULAS ENDOTELIALES DE LA CÓRNEA (DSAOK)

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE O SU REPRESENTANTE

Nombre y apellidos del paciente:Nº DNI:
 Nombre y apellidos del representante (si procede):Nº DNI:

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL MÉDICO INFORMANTE

Nombre y apellidos del MÉDICO:Nº de Colegiado:

DESCRIPCIÓN Y FINALIDAD DEL PROCEDIMIENTO

La **córnea** es la estructura anterior del ojo cuya característica principal es la transparencia para permitir el paso de la luz y la imagen. Algunas enfermedades, traumatismos y operaciones quirúrgicas deterioran estas propiedades de la córnea y el único tratamiento es el trasplante de córnea.

El **endotelio** de la córnea es una fina capa de células endoteliales que se encuentra en la cara posterior de la córnea y que tiene un espesor de 10 micras frente a las 540 micras del espesor total de la córnea. En muchas enfermedades de la córnea lo único que está dañado es la capa de células endoteliales. Cuando estas células se dañan la córnea deja de ser transparente.

La finalidad de realizar un trasplante endotelial es recuperar la transparencia de la córnea para permitir el paso de la luz al interior del ojo. Para conseguirlo el nuevo sistema de trasplante de células endoteliales extrae exclusivamente las células dañadas, sin tocar el resto de la córnea e implanta células sanas de una córnea donada. Las nuevas células devuelven la transparencia en unos días sin alterar el resto de capas de la córnea. El trasplante endotelial se realiza por una pequeña incisión, necesita muchos menos puntos de sutura y necesita mucho menos tiempo de recuperación visual que un trasplante de córnea tradicional de espesor completo.

El injerto corneal para trasplantar procede de un donante previo paso por el **Banco de Ojos**. Se cumplen los requisitos legales así como las pruebas analíticas necesarias para la donación según la legislación vigente. *Debido a la donación anónima y altruista de la corneas agradecemos la generosidad de las familias de los donantes.*

La cirugía de trasplante de células endoteliales es una **Cirugía Mayor** que consiste en sustituir exclusivamente la capa de células endoteliales enfermas por una capa de células sanas de una córnea de un donante. **Hospitalización:** Precisa unas horas de inmovilización y reposo postoperatorio según la indicación del oftalmólogo. **Anestesia:** Se precisa anestesia local, muy raramente general. **Técnica operatoria:** Consiste en sustituir la capa de células endoteliales enfermas por células sanas de una córnea de un donante, respetando casi la totalidad del espesor de la córnea. Se realiza en quirófano con las medidas de esterilidad necesarias.

Durante la intervención pueden emplearse fármacos que no están autorizados para esta indicación, sino para uso general: intravenoso o intramuscular, por lo que su utilización sería en condiciones diferentes a las autorizadas o fuera de ficha técnica.

CONSECUENCIAS (relevantes o de importancia que deriven con seguridad de la realización del procedimiento)

Las consecuencias previsibles de su realización son:

En la mayoría de los pacientes el ojo operado no es doloroso, aunque si pueden presentar molestias, lagrimeo y enrojecimiento ocular las primeras semanas tras cirugía.

La recuperación visual es progresiva, el seguimiento postoperatorio es de varios meses. Puede precisar corrección óptica gafas o lentillas para conseguir la mejor visión posible.

Es necesario mantener tratamiento con colirios durante periodos prolongados de tiempo, asociados casi siempre a medicación por vía general, que suele incluir cortisona.

No se puede predecir con exactitud cuanta visión se va a recuperar. La visión no será máxima al menos hasta que se retiren los puntos de sutura y posterior graduación de 1 a 3 meses tras cirugía.

Existe siempre riesgo de rechazo, casi siempre controlable con medicación.

RIESGOS PROBABLES EN CONDICIONES NORMALES (RIESGOS TÍPICOS)

Como en todo acto quirúrgico mayor pueden suceder situaciones imprevisibles que requieren tratamiento particular en cada caso. Los riesgos o complicaciones más importantes y graves, aunque muy poco frecuentes, son los **derivados de**

la anestesia ya sea local o general, pudiendo ocurrir coma irreversible por depresión del sistema nervioso o incluso fallecimiento por parada cardiorespiratoria, siendo una complicación excepcional.

Complicaciones postoperatorias: pueden precisar reintervenir por dehiscencia del injerto, insuficiencia endotelial del injerto, infección intraocular, aumento de la presión intraocular, pérdida de transparencia, astigmatismo, rechazo, recidiva de la enfermedad cornea, etc.

Las posibles complicaciones del trasplante de células endoteliales pueden conducir a un fracaso en la recuperación visual, precisando en algunas ocasiones trasplante corneal de espesor completo.

EVOLUCIÓN POSTOPERATORIA HABITUAL

En la gran mayoría de los pacientes el ojo operado no es doloroso, aunque sí pueden presentar molestias. Es importante el reposo boca arriba los 2-3 primeros días. La recuperación visual es progresiva, el seguimiento postoperatorio es de varios meses. Precisa tratamiento con colirios y tratamiento general con medicación inmunosupresora.

RIESGOS PERSONALIZADOS

.....
.....

CONTRAINDICACIONES

Son contraindicaciones relativas para el trasplante endotelial (DSAEK) el glaucoma no controlado, la afaquia, problemas retinianos o del nervio óptico que impidan obtener buena visión tras trasplante.

ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO

La alternativa al trasplante endotelial es el trasplante de córnea tradicional o de espesor completo. En el trasplante de córnea tradicional se sustituye toda la córnea enferma por otra sana que ha donado un fallecido. Esta nueva córnea se sutura con 18 ó 24 puntos y devuelve la transparencia pero queda irregular, precisa 2 años para obtener la visión definitiva y el globo ocular queda debilitado frente a posibles golpes.

Declaraciones y firmas

D./D^a: con DNI: como paciente o representante de D./D^a....., en calidad de a causa de en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente DECLARO:

- Que he sido informado por el médico del procedimiento para (**TRASPLANTE DE CÉLULAS ENDOTELIALES DE LA CÓRNEA (DSAEK)**) que se me propone realizar, así como de sus riesgos y complicaciones.
- Que he leído y comprendido este escrito.
- Que estoy satisfecho con la información recibida, la cual he comprendido adecuadamente, he formulado todas las preguntas que he creído conveniente, y me han aclarado todas las dudas planteadas, y en consecuencia, DOY MI CONSENTIMIENTO para que se me realice el procedimiento propuesto.
- Que se me ha informado de la posibilidad de utilizar el procedimiento en un proyecto docente o de investigación, sin que comporte riesgo adicional sobre mi salud, con observancia de las disposiciones legales en materia de protección de datos y resto de normas específicas.
- También comprendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto, con sólo comunicarlo al equipo médico.
- Que se me ha entregado una copia de este documento de consentimiento informado.

En Murcia, a de de

Firma del Médico que informa	Firma del paciente	Firma del representante (si procede)
Dr./Dra.:	D./D ^a :	D./D ^a :

Colegiado nº:

Revocación del consentimiento

D./D^a:, con DNI: REVOCO el consentimiento anteriormente dado para la realización de este procedimiento por voluntad propia, y asumo las consecuencias derivadas de ello en la evolución de la enfermedad que padezco / que padece el paciente.

En Murcia, a de de

Firma del paciente	Firma del representante (si procede)
--------------------	--------------------------------------

ANEXO II

ANEXO III



Servicio de Oftalmología



Nº HISTORIA.....	HAB Nº.....
NOMBRE Y APELLIDOS.....	
NÚM. S.S...../.....	
(Espacio destinado a la etiqueta identificativa)	

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA DE LA CATARATA

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE O SU REPRESENTANTE

Nombre y apellidos del paciente: Nº DNI:

Nombre y apellidos del representante (si procede): Nº DNI:

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL MÉDICO INFORMANTE

Nombre y apellidos del médico..... Nº de colegiado:

DECLARO

Que el doctor/a don/doña..... me ha explicado que es conveniente proceder, en mi situación, a someterme a la cirugía de cataratas.

IDENTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

La catarata es la pérdida de transparencia del cristalino que se va opacificando debido a diversas causas: edad, traumatismos, enfermedades congénitas, enfermedades generales, etc., lo que provoca la disminución progresiva de la visión en el paciente.

La operación de la catarata consiste en la extracción del cristalino opacificado, bien por ultrasonidos o mediante la técnica que se estime conveniente, de acuerdo con las características de la catarata y la patología asociada (glaucoma, uveítis, etc.) y la sustitución por un cristalino artificial o lente intraocular. Esta técnica se realiza en quirófano con las medidas de esterilidad necesarias y, para ello, es importante la colaboración del paciente. En primer lugar se realiza una incisión, habitualmente en la córnea y, ocasionalmente, en el limbo esclerocorneal, por la que se extrae el cristalino y, a continuación, se coloca una lente intraocular en la posición de aquel. La incisión se puede suturar aunque, en ocasiones, no es necesario.

La técnica más frecuentemente realizada en la actualidad es la emulsificación ultrasónica del cristalino (Facoemulsificación) que permite realizar una incisión de unos 3 mm o menor y la inserción de una lente plegable. No obstante, no en todos los casos es posible realizar esta técnica y hay que emplear procedimientos alternativos como la extracción extracapsular del cristalino que es un método igualmente eficaz pero con una recuperación visual más lenta. Al final de la intervención se realiza una inyección intracamerular de antibiótico para prevenir la infección operatoria. Durante la intervención pueden emplearse fármacos que no están autorizados para esta indicación, sino para uso general: intravenoso o intramuscular, por lo que su utilización sería en condiciones diferentes a las autorizadas o fuera de ficha técnica.

La evolución postoperatoria, habitualmente permite la incorporación a actividades cotidianas de forma progresiva que le irá comentando el oftalmólogo. Asimismo precisará de medicación después de la operación, colirios y ocasionalmente otros tratamientos. Puede ser necesaria una corrección óptica (gafas o lentillas) después de la cirugía para conseguir la mejor visión posible.

Si la cirugía no se realiza la pérdida de visión será progresiva y pueden aparecer otros problemas, como que no se pueda observar el fondo de ojo o que se produzca un aumento de la tensión ocular (glaucoma facogénico o facolítico) o una luxación de la catarata. Cuando se demora excesivamente la operación, la catarata es muy madura, se dificulta la cirugía y aumenta el riesgo de complicaciones.

OBJETIVO DEL PROCEDIMIENTO Y BENEFICIOS QUE SE ESPERAN ALCANZAR

El objetivo de esta cirugía es restaurar la visión del paciente. Sin embargo, la visión puede no recuperarse aunque la operación de catarata sea satisfactoria si existen lesiones en otras partes del globo ocular: alteraciones en la retina, patología del nervio óptico, glaucoma, retinopatía diabética, ojo vago, etc.

ALTERNATIVAS

Con referencia a las alternativas razonables a dicho procedimiento, no existe en la actualidad ningún tratamiento médico para prevenir ni eliminar la catarata, por lo que la cirugía es el único método para tratarla.

CONSECUENCIAS

Las consecuencias previsibles de su realización son:

- Tras la intervención se produce una mejoría de paulatina de la visión, aunque suele ser necesario el empleo de gafas para cerca y/o lejos.
- No se puede predecir con exactitud cuanta visión se va a recuperar.

ANEXO IV

INFORMACIÓN AL PACIENTE

Estudio retrospectivo para el análisis de los parámetros ópticos de los pacientes con distrofia endotelial de Fuchs operados de cirugía DSAEK.

Responsable de la investigación: Dr. Ángel Ramón Gutiérrez Ortega.

Introducción:

La distrofia endotelial de Fuchs es una enfermedad común, en la mayoría de los casos bilateral y asimétrica, que se genera en el endotelio corneal y que cursa con una disminución de la agudeza visual. Todas las capas en las que se divide la córnea pueden estar afectadas por esta enfermedad, ya sea de manera primaria o secundaria a la misma. La distrofia endotelial de Fuchs se caracteriza por una pérdida progresiva de las células endoteliales, la capa más profunda de la córnea, y la presencia de guttas a lo largo de la superficie posterior de la membrana de Descemet. A medida que la enfermedad progresa, el edema corneal se hace cada vez más evidente. Si la enfermedad no es tratada, puede progresar hacia una opacificación corneal.

Esta enfermedad aparece sobre la cuarta o quinta década de la vida y con mayor frecuencia en mujeres. Los pacientes con esta disfunción presentan mayor riesgo de desarrollar catarata a medida que la enfermedad avanza. Las opciones terapéuticas dependen de la mayor o menor afectación corneal y van desde tratamientos farmacológicos, para tratar los síntomas que aparecen al principio de la enfermedad, hasta la cirugía corneal, la cual es el tratamiento de elección cuando el tratamiento farmacológico es insuficiente. Las principales ventajas de la cirugía DSAEK se basan en ser una técnica segura, con una recuperación visual rápida y buenos resultados ópticos. Además, la cirugía es poco invasiva con la consecuente disminución de las complicaciones relacionadas con las incisiones y suturas.

Justificación del estudio:

La distrofia endotelial de Fuchs es una enfermedad corneal degenerativa que causa una disminución visual. El uso de técnicas de queratoplastia endotelial como la

cirugía DSAEK pueden mejorar la calidad de vida del paciente con distrofia endotelial de Fuchs evitando así el trasplante corneal completo y logrando una mejoría en la calidad visual.

Objetivo del estudio:

El principal objetivo del estudio consiste en la evaluación de diversos parámetros ópticos y la mejoría lograda tras la cirugía DSAEK.

Diseño del estudio:

Usted debe saber que se trata de un estudio de investigación retrospectivo en pacientes con indicación médica de DSAEK.

Duración del estudio:

El seguimiento mínimo de este estudio ha sido de 4 meses.

Procedimiento del estudio:

El estudio comprende únicamente la medida y recogida de los datos necesarios para la evaluación del resultado clínico y su introducción en una base de datos para su posterior análisis. El protocolo de exámenes se realiza tanto preoperatoriamente como postoperatoriamente, en los que se realizarán las siguientes pruebas, todas ellas dentro de la práctica clínica habitual: agudeza visual, refracción subjetiva, MAVC, presión intraocular, biomicroscopía, exploración del fondo de ojo, análisis de las aberraciones con el instrumento Pentacam, análisis del espesor corneal tanto con el instrumento Pentacam como con el aparato OCT, evaluación de la dispersión intraocular con el instrumento C-Quant y OCT de retina.

Riesgos y molestias previsibles:

Usted debe saber que, como el resto de los pacientes, será tratado en condiciones de práctica clínica habitual. Su participación en este estudio no contempla la realización

de pruebas extraordinarias a lo habitual, por lo que por el mero hecho de participar en el estudio no se le expone a ningún riesgo específico.

Beneficios potenciales:

El beneficio potencial de esta investigación es la optimización del uso de la técnica DSAEK. Su participación en este estudio puede ayudar a conocer más datos, lograr un mayor grado de optimización y poder mejorar la técnica para futuras investigaciones.

Compensación por daños derivados de su participación:

Usted debe saber que su médico tiene un seguro médico que cubre los posibles daños derivados de su participación en este estudio como en las condiciones de práctica habitual.

Persona de contacto en caso de duda:

Nombre del oftalmólogo Investigador principal responsable del estudio:

Dr. Ángel Ramón Gutiérrez Ortega

Servicio de oftalmología Hospital General Universitario Reina Sofía (Murcia)

Tfno: 968359000

Confidencialidad de los datos:

Puede ser que sus datos sean utilizados con fines de investigación, en cuyo caso se cumplirá estrictamente la Ley de Protección de Datos de Carácter Personal (ley 15/1999 de 13 de Diciembre) por la cual cuando el médico procese y trate sus datos de carácter personal, tomará las medidas oportunas para protegerlos y evitar el acceso a los mismos de terceros no autorizados.

Usted es libre de revocar el consentimiento para el tratamiento de sus datos personales simplemente dirigiéndose al médico. Si usted anula su consentimiento, sus datos ya no podrán ser utilizados con fines de investigación.

Consentimiento:

Usted es libre de decidir sobre su participación en este estudio, además es libre de retirar su consentimiento en cualquier momento sin que esto suponga perjuicio alguno para su posterior atención médica.

Fdo.....

Paciente

Fdo.....

Responsable

