

UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, OFTALMOLOGÍA,
OTORRINOLARINGOLOGÍA Y FISIOTERAPIA.



TESIS DOCTORAL

EFEECTO SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL Y LA FRECUENCIA CARDÍACA
DE LA INYECCIÓN INTRACAMERAL DE ADRENALINA DURANTE LA
CIRUGÍA DE CATARATAS.

**PRESENTADA POR DOÑA RAQUEL IGLESIAS BLANCO
PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR POR LA
UNIVERSIDAD DE VALLADOLID**

DIRECTOR: DR. JAVIER A. MONTERO MORENO

VALLADOLID

AGRADECIMIENTOS.

A punto de finalizar la tarea, deseo expresar mi agradecimiento más sincero al Servicio de Oftalmología y al de Anestesiología y Reanimación del Hospital Río Hortega de Valladolid y de forma muy especial al Dr. Montero Moreno por brindarse a dirigir esta Tesis Doctoral y darme su apoyo incondicional hasta la finalización de la misma.

Al Profesor Dr. Gayoso Rodriguez, mi tutor, por su implicación y por facilitarme en todo momento su consejo y ayuda.

A Ismael Miguel Martín y Lara Martínez Gimeno, por orientarme en la elaboración del trabajo estadístico.

A María Antonia del Río Ortega y a Camino González, enfermeras de Quirófano del Hospital Río Hortega de Valladolid, por su trabajo de recopilación de datos en el área quirúrgica.

Por último, pero no menos importante, agradecer a mis padres María del Carmen y Darío y a mis hermanos David, Lucía y Beatriz su apoyo y estímulo constante. A Carlos y nuestra futura hija, por su amor incondicional.

ABREVIATURAS.

ASA: American Society of Anesthesiologists.

CA: Cámara anterior del ojo.

DE: Desviación estándar.

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

HTA: hipertensión arterial.

IAM: Infarto agudo de miocardio.

IC: Intracameral.

IFIS: Síndrome de iris flácido intraoperatorio.

LIO: Lente intraocular.

PATCV: Patología cardiovascular.

PIO: Presión intraocular.

ROC: Reflejo óculo-cardíaco.

TASS: Síndrome de toxicidad del segmento anterior

FIGURAS.

	Pág.
Figura 1: <i>Superficie ocular</i>	15
Figura 2: <i>Cámara anterior y posterior del globo ocular</i>	16
Figura 3: <i>Capas de la córnea</i>	17
Figura 4: <i>Producción y circulación del humor acuoso</i>	23
Figura 5: <i>Zónulas de Zinn</i>	25
Figura 6: <i>Inervación simpática y parasimpática del iris</i>	33
Figura 7: <i>Soluciones de irrigación ocular</i>	37
Figura 8: <i>Estructura básica de los anestésicos locales</i>	47
Figura 9: <i>Dilatación mecánica de la pupila</i>	72
Figura 10: <i>Colirios midriáticos</i>	90
Figura 11: <i>Inyección de adrenalina en CA</i>	91
Figura 12: <i>Pantalla del monitor Draëger-Delta</i>	92
Figura 13a: <i>Inyección, incisión y capsulorrexis</i>	94
Figura 13b: <i>Emulsificación, introducción y desplegado de la lente</i>	94

TABLAS.	Pág.
Tabla 1: Características principales de los fármacos midriáticos.....	62
Tabla 2: Clasificación ASA de riesgo anestésico según estado físico del paciente.....	87
Tabla 3a: Variables sociodemográficas.....	102
Tabla 3b: Distribución por tramos de edad/sexo.....	103
Tabla 4: Prueba cruzada sexo/adrenalina.....	104
Tabla 5: Estadísticos de grupo: edad/duración cirugía/adrenalina.....	105
Tabla 6: Tabla de contingencia entre PATCV y adrenalina.....	106
Tabla 7: Tabla de contingencia HTA/adrenalina.....	107
Tabla 8a: Tabla de contingencia de riesgo anestésico (ASA).....	108
Tabla 8b: Tabla de contingencia de riesgo anestésico (ASA)/adrenalina.....	108
Tabla 9a: Tabla de tipo de anestesia local empleada.....	109
Tabla 9b: Tabla de contingencia anestesia ocular/adrenalina.....	109
Tabla 10: Tabla de descriptivo de variables estadísticas.....	110
Tabla 11: Tabla de test de Kolmogorov-Smirnov de contraste de normalidad de variables.....	111
Tabla 12: Tabla de prueba U de Mann-Whitney adrenalina.....	113
Tabla 13: Tabla de estadísticos de grupo: Presión arterial sistólica, diastólica y media.....	114
Tabla 14: Tabla de Prueba U de Mann-Whitney HTA.....	116
Tabla 15: Tabla de presión arterial media/adrenalina.....	117
Tabla 16a: Tabla de pacientes con HTA/adrenalina.....	118
Tabla 16b: Tabla de pacientes sin HTA/adrenalina.....	118
Tabla 17: Tabla de prueba U de Mann-Whitney PATCV.....	120

Tabla 18a: Tabla de todos los pacientes con PATCV.....	121
Tabla 18b: Tabla de pacientes sin PATCV.....	122
Tabla 18c: Tabla de pacientes con PATCV.....	122
Tabla 19a: Tabla de riesgo anestésico ASA I.....	124
Tabla 19b: Tabla de riesgo anestésico ASA II.....	125
Tabla 19c: Tabla de riesgo anestésico ASA III.....	126
Tabla 20a: Tabla de prueba U de Mann-Whitney. Anestesia local tópica sin sedación.....	128
Tabla 20b: Tabla de prueba U de Mann-Whitney anestesia local tópica con sedación.....	129
Tabla 21: Tabla de estudio comparativo de las medias entre ambos grupos.....	130

ÍNDICE.

ÍNDICE.

Pág.

1. INTRODUCCIÓN.....	9
1.1. SUPERFICIE OCULAR.....	14
1.2. CÁMARA ANTERIOR.....	15
1.3. CÓRNEA.....	16
1.4. HUMOR ACUOSO.....	22
1.5. CÁMARA POSTERIOR.....	24
1.6. CRISTALINO.....	24
1.7. IRIS Y PUPILA.....	30
1.8. REFLEJOS PUPILARES.....	34
1.9. SOLUCIONES INTRAOCULARES.....	36
1.10. ANESTESIA EN CIRUGÍA DE CATARATA.....	41
1.11. MIDRIÁTICOS Y CIRUGÍA DE CATARATA.....	50
1.11.1 MIDRIÁTICOS INTRAOCULARES: ADRENALINA.....	52
1.11.2 MIDRIÁTICOS DE USO TÓPICO.....	60
1.11.3 PROTOCOLOS DE MIDRIASIS.....	66
1.11.4 MIOSIS Y PUPILAS ESTRECHAS.....	70
2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS.....	73
2.1. JUSTIFICACIÓN.....	75
2.2. HIPÓTESIS.....	77
3. OBJETIVOS.....	79
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	81
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	81

4. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS.....	85
4.1. DISEÑO.....	85
4.2. ÁMBITO DE ESTUDIO.....	85
4.3. SUJETOS DE ESTUDIO.....	86
4.3.1 GRUPOS DE ESTUDIO.....	86
4.4. VARIABLES ANALIZADAS.....	87
4.4.1. SOCIODEMOGRÁFICAS Y DE SALUD.....	87
4.4.2. ANESTÉSICAS.....	87
4.4.3. PROTOCOLO DE DE MIDRIASIS.....	89
4.4.3.1 MIDRIASIS CON MEDICACIÓN TÓPICA.....	89
4.4.3.2 MIDRIASIS CON MEDICACIÓN TÓPICA, MÁS ADRENALINA INTRACAMERAL.....	90
4.4.4. MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE.....	91
4.5. PROTOCOLO QUIRÚRGICO.....	92
4.6. DURACIÓN DE LA CIRUGÍA.....	94
4.7. ESTUDIO ESTADÍSTICO.....	96
4.7.1. RECOPIACIÓN DE DATOS.....	96
4.7.2. VARIABLES DEL ESTUDIO ESTADÍSTICO.....	96
4.7.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	98
4.8. CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	99
5. RESULTADOS.....	100
6. DISCUSIÓN.....	133
7. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.....	143
8. CONCLUSIONES.....	147
9. BIBLIOGRAFÍA.....	151
10. ANEXOS.....	169

INTRODUCCIÓN.

1. INTRODUCCIÓN.

El envejecimiento de la población, como consecuencia del incremento de la esperanza de vida en los países desarrollados, ha originado el incremento de las enfermedades crónicas incapacitantes, entre las que los problemas relacionados con la visión en general y el desarrollo de cataratas en particular, es la causa principal del aumento constante del volumen de cirugía oftalmológica con una repercusión muy significativa en los recursos sanitarios (1). Esta elevación en el número de cirugías se espera que siga aumentando en un corto período de tiempo (2).

La cirugía de catarata ha experimentado notables avances técnicos en las tres últimas décadas (3). Se realiza de forma ambulatoria, mediante la técnica de facoemulsificación a través de pequeña incisión. Esta forma de proceder ha llevado al acortamiento de los tiempos quirúrgicos, del postoperatorio y de la hospitalización. En el momento actual cerca del 10% de la cirugía ambulatoria está relacionada con la cirugía de cataratas (4). Dado el gran número de procedimientos que se realizan en el mundo y los avances en la técnica quirúrgica, existe gran interés en desarrollar estrategias que sean coste-efectivas sin comprometer la calidad del proceso ni la seguridad del paciente.

Estas mejoras han llevado a unos menores requerimientos anestésicos, eliminación del ingreso hospitalario y menor necesidad de control postoperatorio (5, 6). Determinadas maniobras prequirúrgicas y quirúrgicas han perdido

importancia, pero otras, como la dilatación pupilar y la anestesia, siguen siendo fundamentales para que la intervención se pueda realizar con éxito.

La anestesia y la midriasis óptimas, son pilares fundamentales para maximizar intraoperatoriamente la seguridad del procedimiento y el confort del paciente. Las mejoras en las técnicas anestésicas, tanto locoregionales como tópicas, son un ejemplo significativo, siendo necesaria cada vez menor cantidad de anestesia (7) y disminuyendo la necesidad de hospitalización (8).

La cirugía, ya sea por facoemulsificación o cirugía de catarata por pequeña incisión, requiere de una buena dilatación pupilar mantenida durante toda la intervención, así como la necesidad de su reversibilidad al finalizar la misma. La midriasis se logra mediante la administración, previa a la cirugía, de agentes midriáticos y ciclopléjicos en forma de colirio. Las gotas tópicas necesitan ser instiladas repetidamente para asegurar una adecuada midriasis y anestesia intraoperatoria. Mantener la midriasis durante todo el procedimiento puede ser problemático y la dilatación insuficiente de la pupila o una miosis intraoperatoria ponen en peligro la calidad de la facoemulsificación y el implante de la lente intraocular (LIO).

Esta forma de preparación previa con medicación tópica, tiene claras desventajas, como son la necesidad de demora de la cirugía de hasta hora y media en la sala de preparación, la posibilidad de contaminación de la superficie ocular por la aplicación repetida de colirios, la toxicidad epitelial debida a los

conservantes en las fórmulas tópicas y la incomodidad que para el paciente representa la instilación frecuente de gotas.

La seguridad sistémica de estas fórmulas tópicas que contienen β -agonistas y parasimpaticolíticos es dudosa. Se sabe que pueden causar aumento de la presión arterial y palpitaciones (9), ataxia, mareos y sequedad de boca (10). Con frecuencia y debido al incumplimiento del paciente o del personal encargado de administrarlas, no se logra la dilatación adecuada o la que se consigue es insuficiente, lo que lleva a retrasos en el inicio de la cirugía. Este protocolo, además de consumir mucho tiempo, puede ser el origen de errores de medicación y efectos secundarios cardiovasculares (11).

Los fármacos utilizados durante la cirugía de catarata, además de los efectos adversos sobre la superficie ocular, pueden producir cambios en las cifras de presión arterial y de frecuencia cardíaca. El aumento en la presión arterial durante la cirugía también puede estar relacionada con la ansiedad del paciente y el dolor, la manipulación del iris, la luz del microscopio y las maniobras quirúrgicas de irrigación, aspiración e implante de la LIO (12).

Aparte de eventos que ponen en peligro la vida, como el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares, el aumento de presión arterial incontrolada puede repercutir sobre las estructuras oculares y provocar hemorragias supracoroideas e incluso oclusiones vasculares intraoperatorias de los vasos retinianos (13). La variación en las cifras de presión sanguínea también

puede depender del estado de salud previo del paciente, la edad, técnica anestésica empleada y de las habilidades del cirujano. Kenawy *et al.* (14), observaron un aumento de la presión arterial sistólica y diastólica en pacientes dilatados con fenilefrina tópica a una concentración del 10% en comparación con los que se dilataron con concentraciones del 2,5%, pero el aumento no fue estadísticamente significativo. Otros autores como Malhotra *et al.* (15), no encontraron cambios en las cifras de presión sanguíneas usando dos concentraciones diferentes de fenilefrina.

En una encuesta realizada para calificar el nivel de malestar, durante la cirugía, entre 600 pacientes operados de cataratas con anestesia tópica (31), el 80% por ciento de ellos informaron de molestias leves, el 8% de molestias moderadas y un 3% se quejaron de dolor severo. También se midió la presión arterial y la frecuencia cardíaca preoperatoria en 100 pacientes seleccionados al azar durante la cirugía de cataratas y en el postoperatorio y el 1% de los pacientes presentó un aumento no significativo de la presión arterial y el 2% una pequeña disminución de la frecuencia cardíaca (16). Durante la cirugía de catarata se incrementa en 2,13 veces el riesgo de crisis hipertensiva arterial en pacientes diagnosticados previamente de hipertensión, especialmente en aquellos que tienen entre 60 y 69 años de edad comparados con los que tienen cifras de presión arterial normal (17).

Teniendo en cuenta estos problemas, se ha intentado buscar una alternativa a este régimen de instilación repetida de gotas mediante la utilización de insertos

oculares (18), midriáticos en formulación *depot* (19) e irrigación intracameral con midriáticos y ciclopléjicos, habiéndose obtenido resultados comparables en cuanto a la midriasis se refiere (20), (21).

Recientemente se ha empezado a utilizar la administración intracameral de midriáticos como alternativa al régimen de aplicación tópica de los mismos para la cirugía de cataratas. Varios estudios piloto han demostrado la seguridad y eficacia local de mezclas personalizadas realizadas *in situ* que contienen fenilefrina, tropicamida y/o ciclopléjico (21), (22). También se han realizado estudios utilizando anestésicos y midriáticos intracamerales, comprobando que se incrementa la comodidad del paciente así como la satisfacción del cirujano (23), (24).

La utilización de midriáticos y anestésicos intracamerales, inyectados después de la instilación tópica del anestésico sobre la superficie ocular, podría combinar las ventajas de ambas técnicas y producir una midriasis mejor y una mayor comodidad intraoperatoria del paciente y cirujano, aunque la preparación personalizada en el quirófano antes de la cirugía, puede dar lugar a errores de medicación y dosificación.

De todos estos métodos, sólo la irrigación intracameral evitaría la necesidad de preparación previa a la cirugía. Para este propósito se han utilizado muchos fármacos: lidocaína al 1% (25), lidocaína al 0,75%-1% más adrenalina al 0,025% (26), y lidocaína al 1% más ciclopentolato al 0,1% con fenilefrina al 1,5%

(27). Recientemente se ha presentado una solución oftálmica que combina dos midriáticos (tropicamida al 0,02 % y fenilefrina al 0,31%) y un anestésico (lidocaína al 1%) que se administra al inicio de la cirugía mediante una única inyección intracameral de 0,2 ml obteniéndose buenos resultados (28).

La adrenalina intracameral tiene un efecto dual sobre la pupila para producir midriasis. Actúa sinérgicamente al contraer el músculo dilatador de la pupila por su acción agonista sobre los receptores α -agonistas y relajar el esfínter por su efecto β -bloqueante (29). Se ha investigado la posibilidad de que se desarrolle edema macular cistoide cuando se utiliza adrenalina intracameral y se ha podido comprobar que la adrenalina intracameral a dosis de 0,2 mg/ml o menos no incrementa el riesgo de sufrir edema macular cistoide (30).

1.1. SUPERFICIE OCULAR.

El concepto, relativamente reciente de superficie ocular, incluye a todas las estructuras oculares y anejos que se encuentran en contacto con el exterior. Desde el punto de vista anatómico, la superficie ocular está formada por el epitelio mucoso limitado por la piel del borde libre de los párpados. Incluye la córnea y la conjuntiva (Figura 1). Es evidente la interdependencia de las estructuras integradas en este sistema y su influencia sobre el epitelio corneal (31).

A la película lagrimal interpalpebral o preocular podemos considerarla la capa más superficial de la córnea. En condiciones normales está formada por tres capas: 1) capa lipídica, la más anterior 2) capa acuosa y 3) capa mucínica en

contacto con el epitelio corneal. La capa lipídica está producida por las glándulas de Meibomio. Esta capa tiene un espesor aproximado de 0,1 mm y su función más importante es retrasar la evaporación de la película lagrimal, además de proporcionar una superficie de gran calidad óptica.

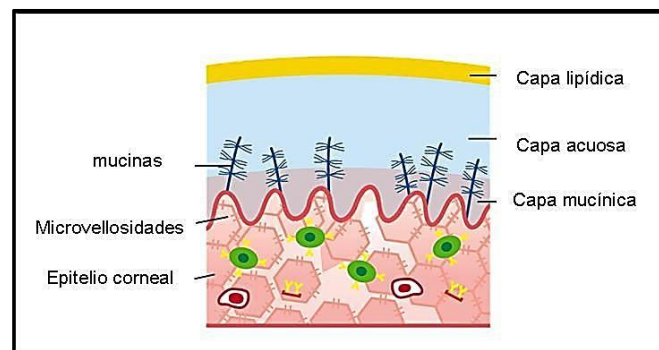


Figura 1: Superficie ocular.

La capa acuosa supone el 95% del grosor total de la película y está producida por la glándula lagrimal principal y las accesorias. Aparte del efecto de humectación, esta capa contiene proteínas, electrolitos, metabolitos y enzimas para las funciones de defensa y mantenimiento. Si bien se ha aceptado que existe un lagrimeo básico y otro reflejo, se considera que la secreción es una respuesta a la estimulación sensitiva del V par.

1.2. CÁMARA ANTERIOR.

La cámara anterior es el espacio limitado entre la cara posterior de la córnea y el iris. Este espacio está relleno de humor acuoso, el cual circula

libremente aportando los elementos nutrientes necesarios para el metabolismo de las estructuras avasculares del ojo como la córnea y el cristalino (**Figura 2**).

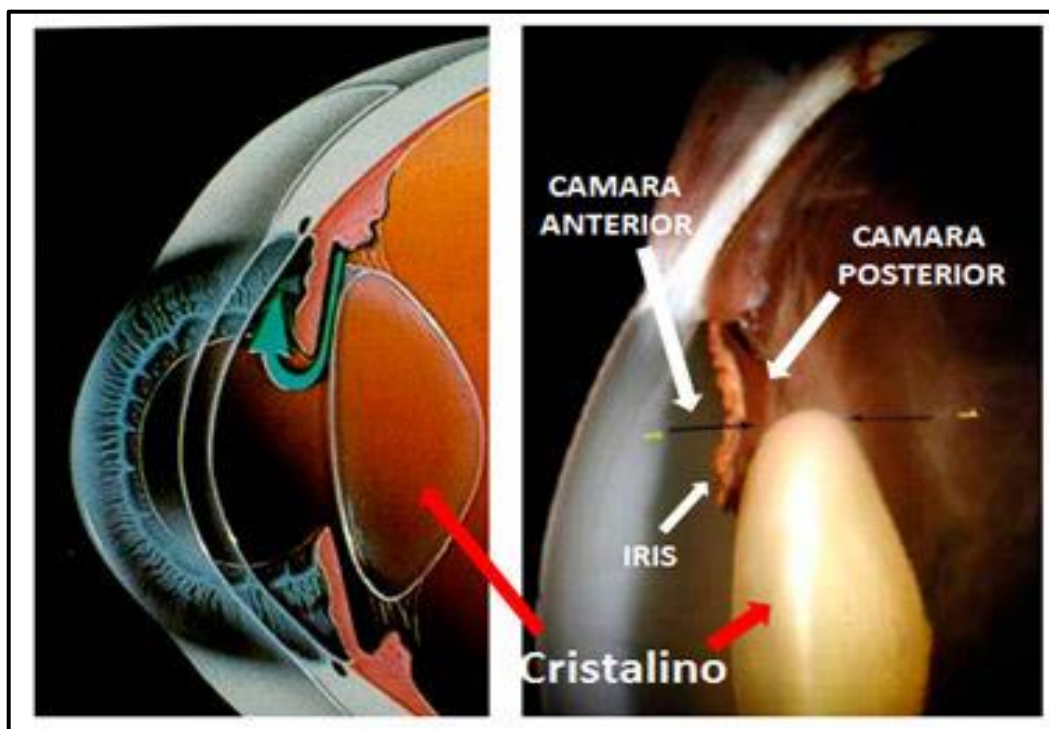


Figura 2: Cámara anterior y posterior del globo ocular.

1.3. CÓRNEA.

La córnea es un tejido altamente diferenciado que permite la transmisión y la refracción de la luz. Sus principales funciones son permitir la transmisión y refracción de la luz, mantener la PIO y proteger el globo ocular contra las agresiones del medio ambiente.

Tiene la forma de una lente cóncavo-convexa. El poder refractivo de la córnea es aproximadamente de 43 dioptrías. La superficie externa está en contacto con la película lagrimal y la cara interna está en contacto con el humor acuoso. La

La cara anterior tiene forma oval. La córnea carece de vasos y sus necesidades metabólicas le llegan a través de las lágrimas y del humor acuoso. Desde la superficie externa a la interna está formada por 6 capas (**Figura 3**).

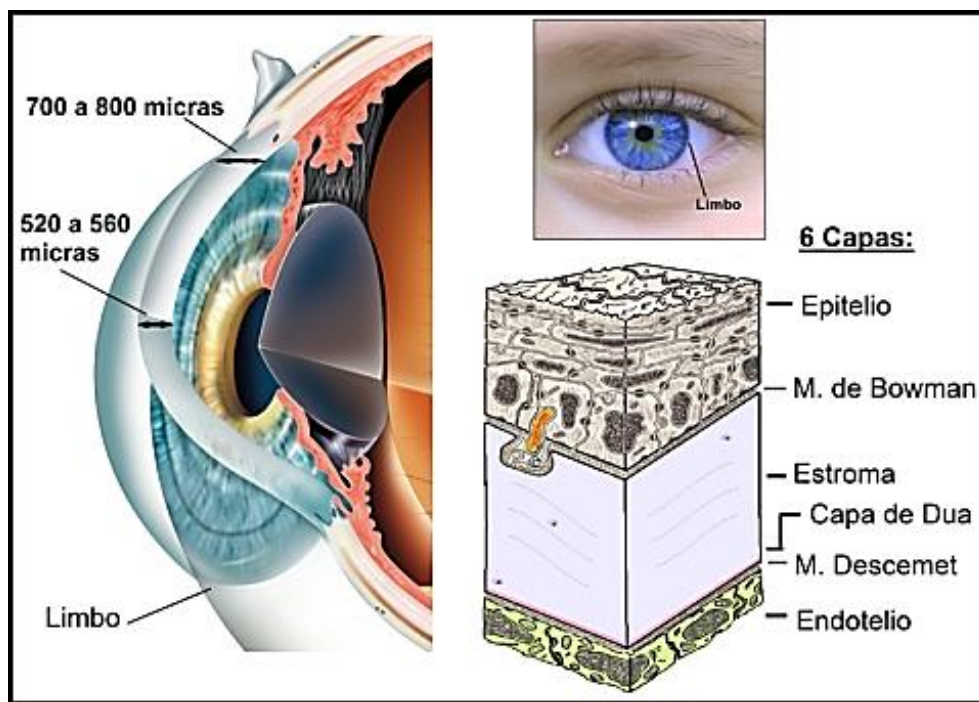


Figura 3: Capas de la córnea.

La capa más superficial es el epitelio corneal. Está formado por un epitelio escamoso celular estratificado de 6 capas. En la periferia el número de capas es de 9, con una importante función metabólica y de barrera. Es resistente a la abrasión y tiene gran capacidad de cicatrización.

Posee tres tipos celulares que están unidas por uniones intercelulares muy desarrolladas, con membranas celulares interdigitadas que le proporcionan una

gran estabilidad. Las células del epitelio corneal están unidas a la membrana basal por medio de unos complejos de adhesión, destacando la presencia de filamentos de queratina en la zona central del citoplasma que constituyen los hemidesmosomas. Este entramado celular permite mantener una barrera al libre paso de fluidos desde la lágrima al estroma y protege la córnea de infecciones bacterianas.

Bajo el epitelio corneal se encuentra una membrana avascular denominada membrana de Bowman compuesta por fibrillas de colágeno. Su unión con las del estroma se hace de forma imperceptible, pero existe una evidente delineación con la membrana basal (32). El estroma corneal tiene un grosor equivalente al 90% del grosor corneal total. Su estructura está formada por fibras de colágeno fundamentalmente de los tipos I y V ordenadas en unas 200 a 250 láminas paralelas a la superficie, teniendo todas las fibras una dirección igual dentro de cada lámina. Entre las láminas la orientación es oblicua, presentando tendencia a una orientación vertical y horizontal, probablemente para compensar las deformaciones causadas por la musculatura extrínseca del globo ocular.

Los componentes celulares del estroma son los queratocitos. Están situados entre las láminas y mantienen la estructura al sintetizar proteoglicanos y colágeno. Las características enzimáticas de estas células permiten el ensamblaje ordenado del material sintetizado. Ante una agresión, emigran hacia el lugar de conflicto para restaurar las estructuras dañadas.

La capa de Dua (33) es una capa consistente y bien definida que separa la última fila de queratocitos del estroma. Probablemente está relacionada con la hidropesía aguda, descemetocele y las distrofias pre-Descemet.

La membrana de Descemet es una capa homogénea y fina carente de células que se mantiene tenuemente unida al estroma. Cuando se corta, como ocurre durante algunas intervenciones quirúrgicas, tiende a enrollarse hacia la cámara anterior.

El endotelio corneal está constituido por una monocapa de células cuboides que forman un mosaico hexagonal y se encuentra situada en la superficie interna de la córnea, en contacto directo con el humor acuoso. Ultraestructuralmente no muestran adhesiones especializadas con la membrana de Descemet, que la separa del estroma, si bien existen interdigitaciones intercelulares y algunos desmosomas, por lo que no se aprecian espacios intercelulares. En su porción apical se encuentran en contacto con el humor acuoso y presentan una superficie lisa, permitiendo así una superficie con buenas condiciones ópticas.

Una característica del endotelio corneal que le diferencia del epitelio, es su incapacidad para la renovación celular. Con la edad, la población celular disminuye (34) y también su grosor al estar obligadas a cubrir toda la superficie corneal posterior. Este envejecimiento puede acelerarse como consecuencia de patología o cirugía ocular traumática. En el adulto joven existen entre 3.000 y 3.500 células/mm², estimándose como críticas las cifras entre 500 y 700 células/mm².

FISIOLOGÍA CORNEAL.

Las claves para entender la fisiología corneal se encuentran en las funciones de barrera y de bombeo metabólico en el epitelio y en el endotelio. Cualquier problema en estas capas dará lugar a un edema con pérdida de la transparencia y más en el caso del endotelio (35). Esto ocurre por la hipertonicidad del contenido estromal (colágeno, sales y proteoglicanos) en relación a la lágrima y al humor acuoso. El contenido en agua disminuye ligeramente en las capas anteriores del estroma, posiblemente por la evaporación hacia la atmósfera, y por la menor concentración de glucosa obtenida desde el humor acuoso y el requerimiento del epitelio que utiliza la del estroma.

La función barrera del epitelio limita los fluidos que entran a la córnea desde la lágrima y protege el ojo de muchos patógenos. Para su mantenimiento, es elemental la integridad celular con su constante renovación, así como su capacidad de respuesta ante una agresión.

El epitelio corneal utiliza primariamente glucosa, que toma desde el humor acuoso y acumula intracelularmente en grandes cantidades. Su metabolismo sigue en un 85% la vía de la glicolisis anaerobia y, en menor grado, la vía de las pentosas. Esta última facilita la síntesis de ácidos nucleicos, requeridos en este tejido con alto índice de mitosis. Solo una parte de la energía se forma a través del ciclo de Krebs, limitado por la escasa concentración de mitocondrias.

El acúmulo de glucógeno celular se ve disminuido en situación de stress, como un traumatismo o por el uso de lentes de contacto. Por este proceso se

acumula un alto contenido de ácido láctico, pero parte de este pasa al ciclo del ácido cítrico para producir ATP como almacén de energía (35).

El epitelio corneal recibe el oxígeno directamente desde la atmósfera, con el ojo abierto, en que está expuesto a presiones parciales de 155 mm Hg en la lágrima. Con los ojos cerrados durante la noche, el aporte de oxígeno a la córnea se reduce a 1/3 del que requiere durante el día. Por este motivo, el epitelio sufre un edema nocturno por la formación y acúmulo de lactato intracelular que clínicamente se manifiesta con la formación de halos y reducción de la sensibilidad al contraste.

La barrera endotelial regula el movimiento de agua y sustancias desde el humor acuoso hacia el estroma. Se trata de una función esencial que se anula con la pérdida de la integridad de la monocapa celular. A pesar de ello, existe un paso constante de humor acuoso a través de los espacios intercelulares hacia el estroma, transportando glucosa, aminoácidos y otros nutrientes esenciales. Las uniones celulares son las responsables de limitar este paso por lo que al ser dependientes del calcio, requieren una concentración mínima de este ion en el humor acuoso.

Aparte de su función barrera, el endotelio tiene la cualidad de retirar el excesivo fluido acumulado en el estroma, ocasionado por el paso constante de humor acuoso. De esta forma se mantiene un grosor constante y la transparencia imprescindible.

Una córnea en condiciones normales contiene un 78% de agua. Esta actividad, llamada bomba endotelial, resulta del flujo de iones sodio y bicarbonato

por la membrana celular. La Na^+/K^+ ATPasa, localizada en la membrana celular, proporciona la actividad más importante en este mecanismo de bombeo.

A pesar de los cambios producidos por la edad, la actividad de barrera y bombeo del endotelio no sufren alteraciones (35). Esto es un indicativo de la reserva en su capacidad funcional pues, incluso un endotelio anciano normal, se recupera de una agresión tan manifiesta como la cirugía intraocular.

INERVACIÓN CORNEAL.

Procede de la división oftálmica del nervio trigémino, fundamentalmente por vía de los nervios ciliares largos. Tras formar un plexo anular en el limbo, pierden sus vainas de mielina y penetran en el estroma anterior, desde donde perforan la membrana de Bowman y alcanzan el epitelio, en donde se encuentran sus terminaciones (36).

La concentración de estas terminaciones es de 20 a 40 veces mayor que la de la pulpa dental y entre 300 a 600 veces más que la piel, con mayor densidad en los dos tercios centrales de la córnea. Esto indicaría que la lesión sobre una sola célula epitelial sería suficiente para provocar la percepción dolorosa (35).

1.4. HUMOR ACUOSO.

El humor acuoso es un líquido transparente que baña las estructuras internas de la cámara anterior y posterior del ojo. Entre sus funciones se encuentran las de nutrir y oxigenar la córnea y el cristalino que son estructuras que carecen de aporte sanguíneo (**Figura 4**).

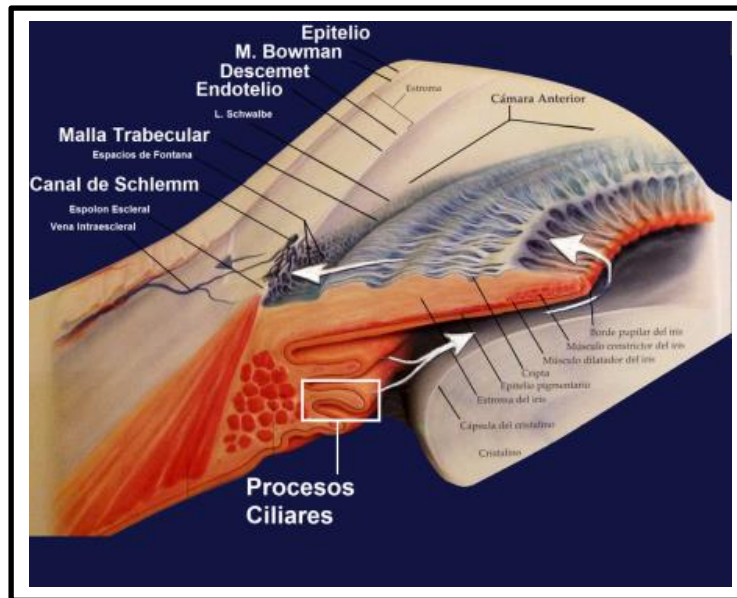


Figura 4: Producción y circulación del humor acuoso.

Se forma en los procesos ciliares del cuerpo ciliar, en la cámara posterior, pasando a través de la pupila a la cámara anterior. Los procesos ciliares están cubiertos por una capa de epitelio pigmentado que se continúa con el epitelio pigmentario de la retina y una capa epitelial no pigmentada que se continúa con la neuroretina. Se cree que las células no pigmentadas y que protruyen hacia la cámara posterior representan el sitio real de producción del humor acuoso mediante un proceso de secreción activa, ultrafiltración y difusión simple.

La salida del humor acuoso de la cámara anterior se realiza por tres vías diferentes: La vía trabecular o convencional la utiliza el 90% del humor acuoso. Tiene lugar a través de la malla trabecular y el canal de Schlemm y de aquí pasa al sistema venoso episcleral. Por la vía úveo-escleral se realiza el drenaje del 10% del humor acuoso restante. Una parte insignificante se absorbe a través del iris (35).

1.5. CÁMARA POSTERIOR.

La cámara posterior del ojo es el espacio situado detrás del iris, que está bañado por el humor acuoso. No hay que confundir la cámara posterior con el espacio posterior, pues la primera se encuentra bañada por humor acuoso mientras que la segunda está ocupada por humor vítreo en el ojo normal.

La cámara posterior se comunica por delante con la cámara anterior a través de la pupila y por la parte posterior con el cuerpo vítreo, separando la cámara posterior y la región posterior del ojo. En la cámara posterior se encuentra el cristalino.

1.6. CRISTALINO.

El cristalino es una estructura transparente del ojo con forma de lente biconvexa, situado en el segmento anterior del ojo, detrás del iris y delante del humor vítreo. No tiene irrigación sanguínea y tampoco dispone de inervación después del desarrollo fetal, por lo que el cristalino depende del humor acuoso para cubrir sus requerimientos metabólicos. Está suspendido por medio de unas fibras delgadas semitransparentes, que sujetan el cristalino al cuerpo ciliar. Se conocen como las zónulas de Zinn (**Figura: 5**).

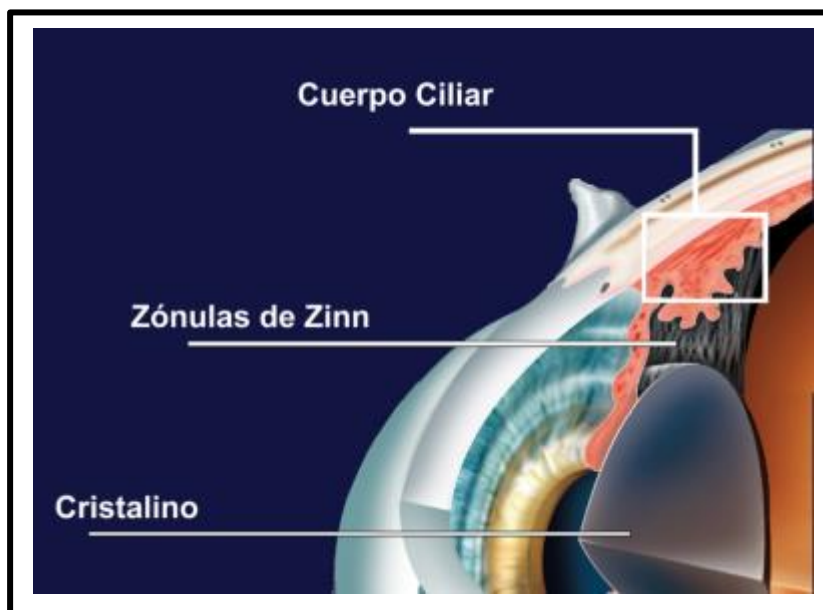


Figura 5: *Zónulas de Zinn.*

Su función principal consiste en permitir enfocar objetos situados a diferentes distancias. El cristalino se caracteriza por su alta concentración en proteínas, que le confieren un índice de refracción más elevado que los fluidos que lo rodean. Este hecho es el que le otorga su capacidad para refractar la luz, ayudando a la córnea a formar las imágenes sobre la retina. Este objetivo se consigue mediante un aumento o disminución funcional de su curvatura y de su espesor, proceso que se denomina acomodación

ANATOMÍA.

El cristalino se compone de cápsula, epitelio, corteza y núcleo. La cápsula se denomina cristaloides. Es transparente, elástica y acelular. Está conectada al músculo ciliar por medio de unas fibras denominadas zónulas de Zinn. La cápsula es una membrana basal transparente y elástica formada por las células epiteliales.

Es más gruesa en las zonas periféricas y más delgada en las regiones centrales. En la región del polo posterior central, puede alcanzar un espesor de 2-4 μm .

Las fibras zonulares son finas y elásticas. Pueden ser divididas en dos grupos de acuerdo a su localización: las zónulas posteriores y las anteriores. Las anteriores ocupan la región situada entre los procesos ciliares y la cápsula, uniéndose a esta última en las proximidades de la región ecuatorial; las posteriores se extienden desde la unión del músculo ciliar con la ora serrata hasta los procesos ciliares. La unión de las fibras posteriores y anteriores, denominada plexo zonular, está ligada al epitelio del cuerpo ciliar, en los valles de los procesos por medio de un sistema de fibras secundario.

En el interior del cristalino existen dos zonas principales: el núcleo y la corteza. No existe distinción anatómo-morfológica entre la corteza y el núcleo del cristalino, sino que se produce una transición gradual entre ellos. La diferencia entre el núcleo, el epinúcleo y la corteza, se refiere a diferencias valoradas mediante la exploración con lámpara de hendidura y diferencias potenciales en el comportamiento y el aspecto del material durante las intervenciones quirúrgicas.

Inmediatamente detrás de la cápsula anterior se encuentra una capa única de células epiteliales. Estas células metabólicamente activas y con capacidad mitótica, migran desde la región central hacia la perifería donde se diferencian en fibras.

El cristalino está formado por células alargadas (fibras), compuestas principalmente por unas proteínas llamadas cristalinas. Estas fibras se continúan produciendo durante toda la vida humana, por diferenciación de las células originadas en la región germinal del epitelio, cerca del ecuador. Como consecuencia de ello, el espesor de la lente crece con la edad del sujeto: en la corteza anterior y posterior, las nuevas capas de fibras se superponen a las viejas formando estructuras concéntricas estratificadas, de modo similar a lo que sucede en una cebolla. Las fibras del interior van perdiendo los orgánulos intracelulares, en lo que parece ser un proceso de apoptosis. Este hecho ayuda a reducir la absorción y a mejorar la transparencia del medio, a la que también puede contribuir la regularidad de las fibras (transversalmente, siguen una configuración hexagonal). Además, como consecuencia de este crecimiento también se produce un endurecimiento del cristalino.

El cristalino presenta unas líneas de sutura que parten de los polos y se extienden radialmente. Estas líneas se corresponden con las regiones en las que coinciden fibras con direcciones de alargamiento contrarias. En el feto, en la cara anterior hay tres líneas dispuestas en ángulos de 120 grados, en forma de "Y", mientras que en la posterior configuran otra "Y" invertida. Con la edad, como se van añadiendo nuevas fibras, la estructura se complica.

En el feto, la forma del cristalino es aproximadamente esférica y es más blando que en el estado adulto. En este periodo, su desarrollo es apoyado por la arteria hialoidea, una rama de la arteria oftálmica que atraviesa el humor vítreo,

extendiéndose desde el disco óptico hasta el cristalino. Esta arteria suele involucionar en el noveno mes de embarazo; los restos de la misma forman el canal de Cloquet.

A medida que la edad del sujeto aumenta, el cristalino va perdiendo progresivamente su capacidad para acomodar. Este fenómeno se conoce como presbicia, presbiopía o vista cansada, y se debe a que el cristalino empieza a perder permeabilidad a las proteínas, lo que ocasiona en él un endurecimiento. Afecta a la totalidad de la población a partir de los cuarenta y cinco años aproximadamente, exigiendo el uso de lentes para enfocar objetos cercanos.

Asociado a los cambios en el cristalino, se produce una contracción pupilar (miosis), que contribuye a reducir las aberraciones inducidas por estos cambios y a aumentar la profundidad de foco del ojo (35).

La función del cristalino es la de enfocar los rayos luminosos para que formen una buena imagen en la retina con independencia de la distancia a la que esté situado el objeto. Así, según la mayoría de modelos del ojo, las cerca de 20 dioptrías del cristalino en el estado relajado, unidas a las 40 de la córnea, enfocan en la retina los rayos emitidos por objetos lejanos. Sin embargo, para objetos cercanos, la potencia del ojo relajado no refracta lo suficiente los rayos luminosos. En consecuencia, si no se produjese ningún cambio, la imagen del objeto se formaría por detrás de la retina, de modo similar a lo que sucede en la hipermetropía. Por tanto, durante la visión cercana el ojo necesita de una potencia

adicional, que obtiene mediante la modificación de la curvatura del cristalino: acomodación.

En la acomodación solo existe un único proceso activo, que es la contracción del músculo ciliar. Los demás elementos que intervienen lo hacen de forma pasiva. Se desencadena a partir de una imagen desenfocada en la retina, y conlleva los siguientes pasos:

- El músculo ciliar se contrae desplazándose ligeramente hacia el frente.
- La tensión en las zónulas anteriores disminuye y estas se relajan.
- Las propiedades viscoelásticas de su núcleo hacen que adopte una forma más esférica aumentando su potencia.

El resultado neto es que el espesor central del cristalino aumenta casi un 75%. Asociado a los cambios en el cristalino, se produce una contracción pupilar (miosis), que contribuye a reducir las aberraciones inducidas por estos cambios y a aumentar la profundidad de foco del ojo (35).

La principal dolencia que afecta al cristalino son las cataratas. Por este nombre se conoce a cualquier pérdida de transparencia del mismo que afecte a la visión. Sus causas son diversas y cuando se encuentran en un estado avanzado requieren de una operación quirúrgica.

1.7. IRIS Y PUPILA.

Anatómicamente el iris es la membrana coloreada y circular situada en el polo anterior del globo ocular que separa la cámara anterior de la cámara posterior del ojo. Está formado por un tejido membrano-muscular que funciona como un diafragma dentro del ojo. Posee forma de disco perforado en su centro y por su cara posterior se encuentra en estrecha relación con la cara anterior del cristalino. Su apertura central, la pupila, al variar su diámetro es capaz de regular la cantidad de luz que entra al ojo (35) (37).

El iris se encuentra inmerso en el humor acuoso y separa las cámaras anterior y posterior del ojo. Su cara anterior constituye, con la pupila, la pared posterior de la cámara anterior del ojo y su cara posterior es la pared anterior de la cámara posterior del ojo. Su cara posterior se encuentra en estrecha relación con la cara anterior del cristalino lo que condiciona y es importante en los mecanismos fisiopatológicos de ciertas enfermedades.

La base o raíz del iris se inserta en el cuerpo ciliar. En su cara posterior se integran fibras musculares lisas dispuestas de forma radial, que constituyen el músculo dilatador de la pupila, inervadas por fibras nerviosas simpáticas.

En el estroma, se encuentran las fibras del músculo esfínter de la pupila, inervadas por terminaciones nerviosas parasimpáticas. La acetilcolina, principal neurotransmisor del sistema parasimpático, produce la constricción pupilar,

mientras que su antagonista, la atropina produce dilatación. Los músculos esfínter y dilatador son antagonistas.

La dilatación de la pupila depende de dos mecanismos separados: la contracción del dilatador por un mecanismo de acción simpática y la relajación del esfínter por inhibición de la inervación parasimpática. Junto con el cuerpo ciliar y la coroides el iris conforma la úvea, siendo el iris la porción más anterior de ésta última.

Aunque puede parecer simple en estructura, la función del iris es compleja y sus alteraciones tanto anatómicas como funcionales, pueden afectar a la calidad de la imagen. Uno de los aspectos a considerar a la hora de plantear diversos procedimientos quirúrgicos es el diámetro pupilar. Otro aspecto clínico importante es que los estados normales y patológicos de las vías visuales aferentes y eferentes son evaluados clínicamente a través de la función pupilar (35).

VASCULARIZACIÓN.

Las arterias ciliares posteriores cortas terminan en la coroides formando una red extensa y muy apretada: la coriocapilar. En el cuerpo ciliar, en la base del iris, las arterias ciliares anteriores y las posteriores largas forman el círculo arterial principal del iris, del cual se originan las arterias del iris y las arterias de los procesos ciliares. Las arterias que se originan en el círculo anastomótico principal del cuerpo ciliar corren radialmente hacia la pupila. Estas arterias radiales están conectadas por un segundo círculo a menudo imperfecto, el círculo arterial menor.

INERVACIÓN DEL IRIS.

INERVACIÓN SIMPÁTICA.

Es la responsable de la dilatación activa de la pupila. Los centros de origen de los impulsos dilatadores de la pupila están localizados en el hipotálamo. Desde aquí las fibras simpáticas descienden a través del mesencéfalo y del bulbo raquídeo y van al octavo segmento cervical y al primero y el segundo segmentos torácico de la médula espinal.

Las fibras simpáticas eferentes se originan en las células de las columnas intermediolaterales de la médula espinal. Las fibras preganglionares se originan en los dos segmentos torácicos de la médula espinal. Los axones mielinizados de estas células salen de la médula espinal por las raíces anteriores de los nervios espinales entre la octava vértebra cervical (C8) y la segunda torácica (T2) y llegan al nervio cervical donde forman una sinapsis. Las fibras postsinápticas que salen del ganglio cervical superior, siguen hacia el músculo dilatador a lo largo de dos rutas (**Figura 6**):

- 1- Desde el ganglio cervical superior, a lo largo de la arteria carótida interna, hasta el ganglio de Gasser, uniéndose a la rama nasal de la división oftálmica del trigémino, de donde parten los nervios ciliares que penetrando en la esclera forman un plexo, desde el cual salen fibras que se dirigen al músculo dilatador.
- 2- A partir del plexo situado en el seno cavernoso, las fibras simpáticas penetran en la órbita por la hendidura orbitaria superior

dirigiéndose al ganglio ciliar, al que atraviesa sin formar sinapsis. Penetran en el ojo acompañando a los nervios ciliares cortos con las fibras destinadas al esfínter pupilar. Así los nervios ciliares cortos llevan fibras pupiloconstrictoras y simpáticas.

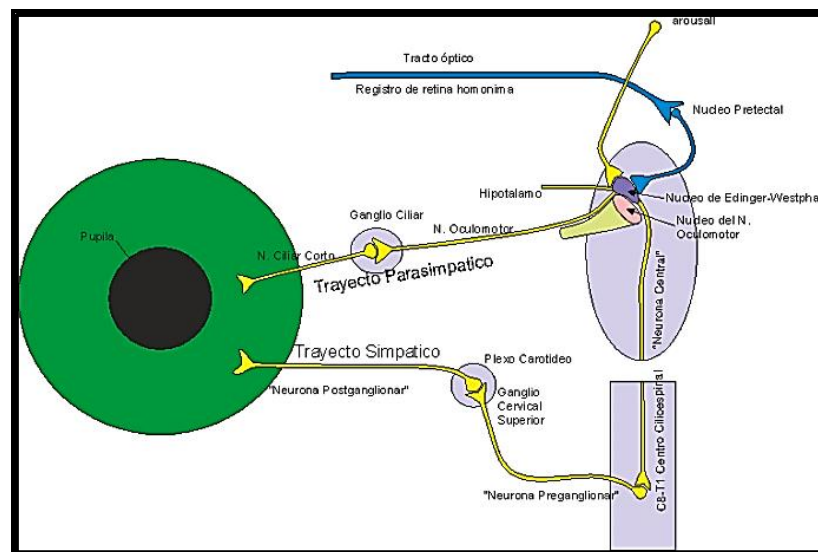


Figura 6: Inervación simpática y parasimpática del iris.

INERVACIÓN PARASIMPÁTICA.

La contracción activa del esfínter del iris se realiza a través de las fibras del sistema parasimpático (**Fig. 6**). Las fibras nerviosas parasimpáticas preganglionares eferentes abandonan el tronco cerebral por el tercer par craneano. Entre el tronco cerebral y el seno cavernoso, las fibras pupilares se concentran en la parte superior del nervio.

En la órbita el nervio oculomotor se divide en dos ramas. La superior que inerva el recto superior y el elevador del párpado superior, mientras que la inferior se divide en ramas más pequeñas que se dirigen hacia el recto inferior el recto

medio y el oblicuo inferior. De esta última sale un filamento que se dirige al ganglio ciliar y se denomina raíz corta o motora del ganglio. Las fibras parasimpáticas forman una sinapsis en el ganglio ciliar y las fibras postsinápticas entran en el globo ocular a través de los nervios ciliares cortos.

1.8. REFLEJOS PUPILARES.

Un reflejo es una respuesta involuntaria de tipo muscular (contráctil) o glandular (secretorio), ante determinados estímulos específicos (estiramiento, dolor, luz, ruido, aproximación etc.). La evaluación de la reactividad pupilar es la única prueba de función visual que es totalmente objetiva.

REFLEJO FOTOMOTOR DIRECTO.

Es la respuesta involuntaria del músculo esfínter del iris al ser estimulada la retina con una fuente luminosa. Se estudia iluminando cada ojo por separado y viendo cómo se contrae la pupila (reflejo directo), a la vez se investiga el reflejo consensual que es la contracción de la pupila de un ojo cuando se ilumina el ojo contralateral. Las células visuales de la retina, conos y bastones, actúan asimismo como receptores luminosos controladores de la actividad motora de la pupila.

REFLEJO CONSENSUAL.

La estimulación de la retina con la luz produce una contracción de la pupila del ojo opuesto. Esto es debido a una decusación parcial de las fibras del nervio óptico en el quiasma y de las fibras pupilares en el mesencéfalo. Cualquier estímulo pupilomotor que llega al mesencéfalo se divide igualmente para ambos ojos.

REFLEJO DE ACOMODACIÓN.

La capacidad de enfoque a distintas distancias es un mecanismo que se realiza por intermedio del cristalino, del músculo ciliar y de la zónula. La parte activa es el músculo ciliar, que por contracción de sus fascículos circulares relaja la zónula de Zinn. Esto hace que la superficie anterior del cristalino se aplane y disminuya su poder refringente.

REFLEJO ÓCULO-CARDÍACO..

El reflejo óculo-cardíaco da lugar a bradicardia y es de naturaleza vagal. Puede ponerse en marcha por estímulos en el área del trigémino ocular cuando se presiona el globo ocular o se tracciona el nervio óptico o su musculatura extrínseca, especialmente el recto medio. Este reflejo tiene una rápida fatigabilidad (38).

La bradicardia puede dar lugar a una parada cardíaca. Su incidencia e intensidad aumentan en situaciones de hipoxia e hipercapnia. Para intentar prevenirlo se debe procurar una ventilación óptima del paciente, monitorizar el ritmo cardíaco y manipular las estructuras reflexógenas con delicadeza (39). Si persiste a pesar de todas las precauciones es aconsejable la inyección intravenosa de atropina para aumentar la frecuencia cardíaca. Debe tenerse en cuenta que el peligro no reside en su presentación, sino en no reconocer a tiempo el problema para poder tomar las medidas correctoras.

1.9. SOLUCIONES Y FÁRMACOS UTILIZADOS EN LA CIRUGÍA DE CATARATA.

SOLUCIONES INTRAOCULARES.

La cirugía de catarata lleva asociada la utilización de soluciones intraoculares para mantener el volumen y la PIO. Un importante número de fármacos se utilizan en todas las etapas de la cirugía, tanto en el preoperatorio inmediato como en el postoperatorio.

Durante la cirugía de catarata se utilizan diferentes tipos de sustancias inyectadas en la cámara anterior del ojo. Se dispone de equipos, fármacos y soluciones de irrigación para cirugía que, además de facilitar el trabajo del cirujano, presentan un nivel de seguridad contrastado para la integridad de los tejidos oculares.

En la cirugía intracapsular estas soluciones se empleaban únicamente para el lavado o reposición de la cámara anterior, siendo los requerimientos físicos y químicos mínimos por el pequeño volumen de fluidos empleados.

Con el desarrollo de la técnica extracapsular y la facoemulsificación, así como el desarrollo de la vitrectomía en la cirugía del segmento posterior, la utilización de líquidos intraoculares en mayor volumen y con más tiempo de permanencia en el interior del ojo tiene mayor importancia, estableciendo la necesidad de conseguir soluciones que respeten al máximo las estructuras oculares: endotelio corneal, cristalino y retina, manteniendo su transparencia e

integridad, e incluso actuando de forma activa en el control de la inflamación postquirúrgica (**Figura 7**).



Figura 7: *Soluciones de irrigación ocular.*

La investigación básica en los estudios de cultivos celulares y tisulares, marcó la pauta de los requisitos físicos y químicos que deberían cumplir estas soluciones, confirmados posteriormente mediante los estudios clínicos basados en la paquimetría corneal, microscopía endotelial, fluorimetría, estudio de la transparencia cristalina e integridad retiniana mediante electroretinografía.

Todos estos estudios básicos y clínicos permitieron desarrollar soluciones de irrigación para su uso intraocular, de características físico-químicas muy próximas al humor acuoso, añadiendo componentes, como el glutatión, que aportan mayor protección celular, endotelial y retiniana frente a los radicales libres liberados en la inflamación quirúrgica.

A las soluciones de irrigación se les puede añadir diferentes fármacos que van a contribuir a que la cirugía se desarrolle con más seguridad para el cirujano y las estructuras oculares. Estas sustancias incluyen fármacos para dilatar la pupila como la adrenalina (40), o antibióticos como vancomicina y cefuroxima (41, 42) para prevenir la infección postquirúrgica. Habitualmente se introducen líquidos viscoelásticos en la cámara anterior para mantener una buena profundidad de la misma y buena visualización de las estructuras intraoculares y proporcionar protección al endotelio corneal (43). Los viscoelásticos pueden producir picos de hipertensión ocular en las horas siguientes a la cirugía ocular (44). Colorantes biológicos como el azul tripán (45) para visualizar la cápsula anterior del cristalino en las cataratas hiper maduras y poder realizar la capsulorrexis con seguridad. Mióticos como acetilcolina (46) para provocar miosis al finalizar la cirugía. El mayor riesgo con este tipo de sustancias es la posibilidad de producir edema corneal por afectación endotelial (47).

CONSTITUYENTES QUÍMICOS DE LAS SOLUCIONES INTRAOCULARES.

La cirugía oftalmológica actual necesita la utilización de grandes cantidades de líquidos de irrigación intraocular, que deben asegurar la integridad anatómica y funcional de los tejidos y estructuras implicadas: endotelio corneal, malla trabecular, cristalino, úvea y retina.

Los estudios fisiológicos realizados durante estos años de innovación en la cirugía del cristalino y la retina, han demostrado que soluciones con composición química y cualidades físicas similares al humor acuoso aseguran una óptima integridad de las estructuras oculares (48).

Suero salino: Empleado, en un principio, en pequeñas cantidades, pronto los estudios básicos y clínicos demostraron su toxicidad en los requerimientos quirúrgicos actuales.

Ringer lactato: Utilizado en un principio, pero de cualidades insuficientes.

Soluciones salinas balanceadas: indicadas sobre todo, en cirugía de segmento posterior y en cirugía del segmento anterior con riesgo de descompensación endotelial y en pacientes diabéticos. Como inconvenientes, habría que señalar la necesidad de su preparación en el momento quirúrgico, al venir comercializadas en dos componentes para garantizar su estabilidad y su mayor coste económico (49).

Sodio (Na^+): Es el principal ion extracelular. Interviene en el mantenimiento de la tonicidad celular, volumen celular, funcionamiento de la bomba metabólica endotelial, regulación osmótica del cristalino y transmisión nerviosa.

Potasio (K^+): Es el principal ion intracelular. Transportado activamente a través de la membrana celular, en intercambio con el sodio, mediante la enzima $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATPasa}$. Es imprescindible en una solución de irrigación intraocular a una concentración de 3-6 mmol/l.

Magnesio (Mg^{++}): Es el cofactor de algunas ATPasas, interviniendo en muchas reacciones bioquímicas celulares.

Calcio (Ca): Es esencial para el control de los complejos de unión apicales del endotelio corneal y para el mantenimiento de su función barrera, que evita el edema corneal. Es un ion esencial en los procesos metabólicos retinianos, que intervienen en el ciclo visual.

Bicarbonato (HCO_3^-): El tampón natural de los tejidos humanos está formado por el bicarbonato y las proteínas, pero en el humor acuoso donde la tasa de proteínas es mínima, la importancia de la función de regularización del pH del bicarbonato es máxima.

Múltiples estudios han demostrado la necesidad de disponer de HCO_3^- en las soluciones de irrigación, para el mantenimiento de la bomba endotelial que asegure la transparencia y grosor de la córnea. Las pruebas electrorretinográficas han puesto de manifiesto la necesidad de esta sustancia para mantener la integridad de la función celular de la retina.

Glucosa: la glucosa es la fuente de energía más importante para el metabolismo celular. Las células endoteliales, con un gran número de mitocondrias, obtienen la energía para el mantenimiento de sus funciones a

expensas fundamentalmente de la glucólisis aeróbica, captando la glucosa y el oxígeno necesario del humor acuoso.

Glutación: el glutación se encuentra en el humor acuoso, procedente del plasma por un sistema de transporte activo en el epitelio ciliar, aunque también puede difundir desde el cristalino y la córnea. Dikstein y Maurice demostraron que el transporte de líquido en la córnea estaba influido por el glutación. Estudios de Anderson demostraron que el glutación protege al endotelio de una depleción de ATP, siendo la presencia de glutación determinante para la desedematización corneal y la mejora del tiempo de supervivencia de la misma (48),(50),(51).

1.10. ANESTESIA EN CIRUGÍA DE CATARATA.

Para realizar con seguridad una buena cirugía de cataratas, se deben conseguir una serie de condiciones: buena dilatación pupilar, anestesia, aquinesia (ausencia de movilidad ocular) y tono ocular adecuado en un paciente tranquilo, colaborador y en equilibrio cardiovascular y respiratorio. En los últimos años se ha producido un desarrollo extraordinario en las técnicas de cirugía del cristalino así como en las diferentes técnicas anestésicas. Los procedimientos anestésicos pueden clasificarse en: anestesia general, anestesia local y sedación.

Hasta hace unos pocos años la cirugía de catarata se realizaba mayoritariamente con anestesia general o con bloqueo loco-regional. En la actualidad la anestesia general se reserva para pacientes malos colaboradores como niños y jóvenes, pacientes psiquiátricos o en el caso de apertura del globo

ocular en traumatismos oculares (52). Este tipo de anestesia permite un mejor control de la PIO. El principal inconveniente oftalmológico de la anestesia general es la posible aparición de náuseas y vómitos en el postoperatorio.

La anestesia local, en oftalmología, ha experimentado cambios muy importantes en los últimos años. Los anestésicos locales producen un bloqueo reversible de la conducción de los impulsos nerviosos determinando la abolición pasajera de la actividad motora y la sensibilidad en la zona anatómica correspondiente. La anestesia local incluye la anestesia loco-regional, la anestesia tópica y la anestesia intracameral.

El paciente que va a ser intervenido de catarata bajo anestesia local necesita que se le proporcione un buen grado de analgesia para evitar el dolor, ya que su presencia se relaciona con un mayor riesgo de complicaciones cardíacas durante y tras la cirugía (53). En el caso de la anestesia tópica la colaboración del paciente es menor si presenta ansiedad no controlada y por esta razón puede ser útil la utilización de ansiolíticos por vía oral antes de la intervención o la sedación intraoperatoria por parte del anestesiólogo (54).

La anestesia loco-regional consiste en la inyección de un anestésico local en el cono muscular retrobulbar, así como el bloqueo de las ramas del facial que inervan el músculo orbicular. Se consigue así la aquinesia ocular por parálisis de los músculos extrínsecos del ojo y analgesia por bloqueo del ganglio ciliar. Ha

sido la más utilizada durante décadas, habiendo sido reemplazada, debido a sus riesgos, por la anestesia peribulbar y la subtenoniana (55).

Bajo el epígrafe de anestesia tópica se sobreentienden diferentes pautas de anestesia más o menos extendidas durante los últimos años, aunque hablando con propiedad solamente sería tópica aquella en la que exclusivamente se utilizan gotas de anestésico sobre la superficie ocular. La característica común a todas ellas es no necesitar recurrir a inyecciones para conseguir su efecto. La anestesia tópica o superficial es la más utilizada en la actualidad y es la más segura como técnica única para la extracción de catarata. Posee claras ventajas sobre la retrobulbar y la peribulbar y no existe riesgo de perforación ocular.

Para que un fármaco sirva como anestésico tópico es necesario que tenga un poder de penetración suficiente de la barrera epitelial por la capacidad *buffer* de la película lagrimal con relación a la que poseen los líquidos tisulares, impidiendo su penetración en los tejidos. La anestesia tópica en oftalmología se realiza mediante la instilación de soluciones acuosas de sales de determinadas bases anestésicas: benoxinato, cocaína, proparacaína y tetracaína.

Actualmente y debido a la generalización de la facoemulsificación es posible realizar la mayoría de los procedimientos quirúrgicos con anestesia tópica, pasando a segundo plano la anestesia loco-regional y para casos especiales la anestesia general (56).

La anestesia tópica aporta como ventajas: Evitar los riesgos potenciales asociados a la anestesia general y a la anestesia por punción. Es menos invasiva, evita el riesgo de trauma ocular relacionado con el uso de agujas en la anestesia loco regional. No existe peligro de perforación ocular ni de otras complicaciones derivadas del uso de agujas. La recuperación de la visión es más rápida. No se pierde motilidad ocular y desaparece uno de los factores desencadenantes de la ptosis postoperatoria (57). Es de administración rápida, y no se necesita una preparación especial previa para su administración (16).

Su aplicación no es dolorosa, es de efecto rápido, no es necesaria la supresión previa de antiagregantes o anticoagulantes por el riesgo a que aparezca una hemorragia orbitaria en el caso de la inyección retrobulbar o peribulbar. La recuperación visual es más rápida, y el paciente sale del quirófano con sensación de recuperación visual (16) y finalmente es más coste efectiva que otras técnicas anestésicas.

Entre sus inconvenientes cabe destacar que requiere mayor destreza por parte del cirujano, el paciente debe ser buen colaborador y tiene que haber posibilidad de comunicación verbal por lo que queda excluida en niños y jóvenes y en casos de patología psiquiátrica y demencias. No es una técnica adecuada en casos de temblor o tos crónica. Por otro lado el bloqueo de las terminaciones nerviosas sensitivas del iris y del cuerpo ciliar es incompleto y algunos pacientes refieren dolor intraoperatorio (58).

No produce aquinesia ocular ni palpebral, y si durante la cirugía se producen complicaciones puede ser necesario recurrir a anestesia supletoria intracameral o subtenoniana. La duración de la cirugía debe ser corta, no debiendo superar los 20 minutos. Finalmente debido a la presencia de conservantes en los fármacos anestésicos existe un riesgo demostrado de toxicidad corneal (59).

Si bien es cierto que con la anestesia tópica se consigue una buena anestesia corneal, no ocurre lo mismo con las estructuras intraoculares. Los pacientes intervenidos con anestesia tópica pueden referir diferentes grados de malestar durante las distintas etapas de la facoemulsificación.

Para evitar esta situación se preconiza el uso simultáneo de anestesia tópica y anestesia intracameral para un mejor control del posible dolor intraoperatorio (60), (24) y (23).

Este tipo de anestesia está especialmente indicada en ojos miopes magros o vitrectomizados en los que son posibles cambios bruscos en la profundidad de la cámara anterior durante las diferentes fases de la cirugía que producen dolor, o cuando está prevista la necesidad de manipular el iris, ya sea con maniobras de dilatación mecánica, microincisiones del esfínter pupilar, la utilización de ganchos retractores o anillos de dilatación tipo Malyugin. La anestesia intracameral precisa de un tiempo para ejercer su efecto y alcanzar los receptores del dolor a nivel del iris y del cuerpo ciliar (61).

Los pacientes que van a ser intervenidos presentan grados variables de ansiedad (62), lo que hace que las molestias que sientan al ser intervenidos se incrementen en cantidad e intensidad. La utilización complementaria de sedación intravenosa se emplea para aumentar el confort y la satisfacción de los pacientes en la cirugía de catarata (63).

Se han empleado diferentes fármacos como sedantes durante la cirugía de catarata con anestesia tópica como: propofol, benzodicepinas y opioides (principalmente el fentanilo) (64). Todos ellos presentan algún problema: el propofol puede dar lugar a desorientación y sedación excesiva (64), las benzodicepinas pueden causar confusión especialmente en ancianos (65) y los opioides se asocian a depresión respiratoria (66). Por estas razones solo se deberían administrar en caso de necesidad y no de forma rutinaria.

FÁRMACOS ANESTÉSICOS LOCALES.

El primer anestésico usado de forma tópica fue la cocaína, desde que Karl Koller demostró en 1884 que la cocaína era un anestésico tópico efectivo en la cirugía ocular (67). Usada a concentraciones del 1% o del 4% consigue una excelente anestesia en superficie pero se asocia a un mayor riesgo de reacciones adversas que hacen que se desaconseje su uso como anestésico tópico en cirugía ocular.

Los anestésicos locales son bases orgánicas débiles cuya estructura general se organiza en un polo hidrófobo, constituido por un residuo aromático, una

cadena intermedia y un polo hidrófilo, constituido por una amina terciaria o secundaria (**Figura 8**).

Los anestésicos locales ejercen su efecto evitando que el potencial de reposo de las terminaciones nerviosas alcance el umbral de despolarización. Los anestésicos locales se dividen en dos grupos: el grupo de tipo amino-ésteres y el tipo de amino-amidas.

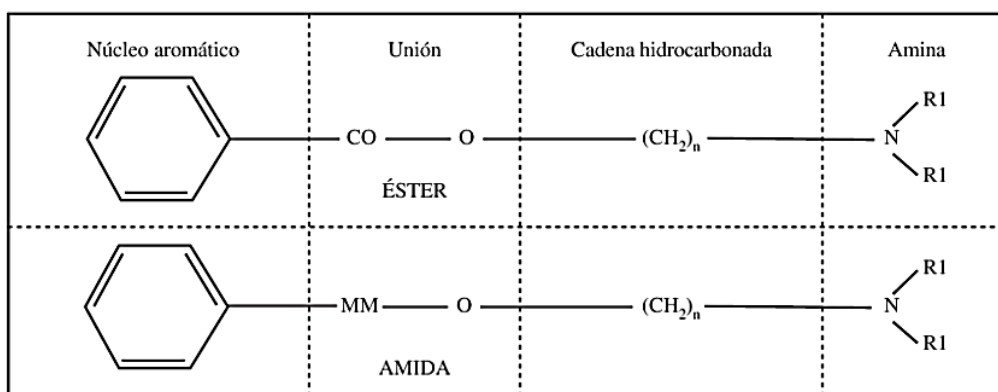


Figura 8: Estructura básica de los anestésicos locales.

Los amino-ésteres, como la procaína, cocaína, clorprocaína y tetracaína contienen una unión éster entre el anillo benceno y la cadena intermedia. Son fármacos con inicio de acción rápida, duración corta y su metabolismo se realiza por medio de una enzima pseudocolinesterasa, que los hidroliza en el plasma (68).

Los amino-amidas contienen una unión amida entre el anillo de benceno y la cadena intermedia. Los más importantes son la bupivacaína, lidocaína, mepivacaína y prilocaína. Estos fármacos tienen un mayor tiempo de acción, pero

presentan más toxicidad y sufren degradación enzimática en los microsomas hepáticos (68).

Los fármacos más utilizados en la anestesia tópica son la proparacaína, tetracaína y la lidocaína. La oxibuprocaína y la tetracaína al 0,5-1% son ampliamente utilizados. La lidocaína en sus diferentes concentraciones desde el 0,5 al 5% es también una buena opción, siendo el anestésico tópico en cirugía del cristalino más utilizado. La lidocaína al 1% se emplea como anestésico tópico intracameral a través de la paracentesis de servicio al inicio de la cirugía.

LIDOCAÍNA.

Es un anestésico local de tipo amida. La lidocaína reduce la permeabilidad de las membranas celulares a los cationes, en particular a los iones de sodio y a concentraciones más altas incluso para los iones potasio. Esto produce, según la concentración de lidocaína, una menor excitabilidad de las fibras nerviosas lo que hace que el potencial activo disminuya. Desde el interior de la célula la molécula de lidocaína accede al canal abierto de sodio y lo bloquea uniéndose a un receptor específico. Mucho menos importante es el efecto directo de la incorporación de lidocaína a la membrana celular (57).

Puesto que la lidocaína, antes de alcanzar su lugar de acción, ha de pasar a la célula, su efecto depende de la proporción de base libre, que es la fracción que migra predominantemente a través de las membranas lipófilas de las fibras nerviosas. En un tejido inflamado el efecto anestésico local disminuye debido al

menor pH en estas regiones. Tras su absorción, la lidocaína puede provocar la estimulación del sistema nervioso central y seguidamente su depresión.

En el sistema cardiovascular actúa principalmente sobre el miocardio, donde puede reducir la excitabilidad eléctrica, la velocidad de conducción y la fuerza de contracción. Presenta un rápido inicio de acción (alrededor de un minuto, después de la inyección intravenosa, y quince minutos después de la inyección intramuscular) y se extiende rápidamente por los tejidos circundantes. La lidocaína inhibe el funcionamiento de las estructuras excitables como las fibras nerviosas sensitivas, motoras y autónomas, así como el sistema cardíaco de conducción de impulsos.

La lidocaína inhibe reversiblemente la conducción en las fibras nerviosas sensitivas en la región de aplicación. El efecto dura unos diez a veinte minutos después de la inyección intravenosa y unos sesenta a noventa minutos después de la inyección intramuscular.

Es el anestésico que con más frecuencia se usa de forma tópica en la cirugía de la catarata (69). Se utiliza a diferentes concentraciones que van del 2% al 4% en forma de gotas y de gel (70). La formulación en gel parece conseguir un mejor control del dolor así como de la sensación de manipulación de los tejidos. La penetración del gel parece ser mayor que la de las gotas y se consiguen concentraciones intraoculares de lidocaína mayores en los pacientes a los que se les aplica lidocaína en forma de gel (10 mg , 2 veces 20 minutos previos a la

cirugía), que a los que se les instilan gotas de lidocaína al 4% seis veces de forma previa a la cirugía (71).

La inyección de lidocaína intracameral se utiliza para conseguir una mejor anestesia de las estructuras intraoculares durante la cirugía de catarata. No causa inflamación adicional ni pérdida de células endoteliales, y los estudios confirman su seguridad (72). La inyección intraocular de 0,2 a 0,3 ml al 1%, sin conservantes, produce además de anestesia intraocular, una dilatación pupilar persistente y estable que permite realizar la facoemulsificación con implante de LIO (25).

MEPIVACAÍNA.

Las características anestésicas de la mepivacaína son muy parecidas a las de la lidocaína en cuanto a período de latencia, potencia y duración de la acción.

PROCAÍNA.

Es el prototipo de los anestésicos tipo éster. Tiene escasa toxicidad y un período anestésico corto. Tiene efecto vasodilatador importante por lo que se suele asociar con adrenalina (73).

1.11. MIDRIÁTICOS Y CIRUGÍA DE CATARATA.

Gracias al continuo progreso en las técnicas quirúrgicas, en la actualidad la cirugía ocular requiere menos anestesia, hospitalización y control postoperatorio (21). Cualquier procedimiento de cirugía de catarata requiere una midriasis adecuada, la que se consigue habitualmente mediante administración tópica de

agentes midriáticos anticolinérgicos y simpaticomiméticos. Las pautas de dilatación en la cirugía del cristalino también han cambiado y si bien los procedimientos más difundidos utilizan fármacos tópicos, cada vez alcanza una mayor importancia la vía intracameral. Para intentar evitar complicaciones durante la cirugía de catarata es importante el uso de pautas de midriasis adecuadas. La pauta de midriasis ideal debería ser segura y eficaz a nivel ocular y sistémico, de fácil aplicación y rápida aparición. La pupila debe mantenerse dilatada durante todo el acto quirúrgico y al salir el paciente del quirófano, la dilatación debe desaparecer en poco tiempo, generando así un mínimo malestar y deslumbramiento en el momento del alta hospitalaria. Aunque el protocolo ideal no existe, la continua aparición de innovaciones hace que cada vez se esté más cerca de conseguir la fórmula perfecta.

La midriasis se produce por relajación del músculo esfínter del iris o por contracción del músculo dilatador o por sinergia de los dos mecanismos. La primera se consigue inhibiendo los receptores muscarínicos del sistema parasimpático con fármacos anticolinérgicos y la segunda por estimulación de los receptores adrenérgicos del simpático con agonistas adrenérgicos. Los agentes anticolinérgicos con capacidad ciclopléjica pueden paralizar el músculo ciliar, aboliendo la acomodación.

Los fármacos más utilizados, de forma tópica, en las preparaciones midriáticas para la cirugía del cristalino son: tropicamida, fenilefrina y ciclopléjico. Este tipo de aplicación tiene varios inconvenientes. En primer lugar

la baja penetración corneal que poseen este tipo de fármacos (74), (75), (76), lo cual retrasa inevitablemente la dilatación pupilar. También es muy importante el tiempo de latencia, que en el caso del ciclopentolato es de aproximadamente 30 minutos (76) y en el caso de la fenilefrina de unos 75 minutos (77).

Desde un punto de vista práctico, este procedimiento retrasa la cirugía incluso más tiempo que lo que dura el propio acto quirúrgico en sí. También se debe tener en consideración los posibles efectos adversos cardiovasculares de estas sustancias administradas tópicamente por su importante absorción sistémica (77), así como sus efectos sobre la superficie corneal: epitelopatías corneales químico enzimáticas y reacciones queratoconjuntivales alérgicas. Antes de su aplicación se deben identificar los grupos de riesgo, como son los pacientes con hipertensión arterial (HTA) (78), enfermedades cardiovasculares (11), y niños menores de 12 años (79). También se debe tomar en consideración que aunque se consiga una buena dilatación al principio, esta tiende a disminuir durante la cirugía dificultando la finalización de esta. Se han propuesto diversas soluciones a este problema, tales como el tratamiento preoperatorio con diclofenaco (80), adrenalina en el suero de irrigación y la utilización de midriáticos intracamerales.

1.11.1 MIDRIÁTICOS INTRAOCULARES: ADRENALINA.

La adrenalina es una hormona y un neurotransmisor. Incrementa la frecuencia cardíaca, contrae los vasos sanguíneos, dilata las vías aéreas y participa en la reacción de lucha o huida del sistema nervioso simpático.

Químicamente es una catecolamina simpaticomimética con actividad α agonista y β bloqueante. Producida por las glándulas suprarrenales a partir de los

aminoácidos fenilalanina y tirosina, llega al ojo a través del sistema circulatorio. La adrenalina es una sustancia con doble acción sobre la musculatura del iris. Puede contraer la musculatura dilatadora por su acción α -agonista y relajar el esfínter pupilar por un efecto β -bloqueador, produciendo midriasis.

Habitualmente se usa a una baja concentración en la solución de riego intraocular, para mantener la midriasis durante la cirugía de cataratas y reducir el riesgo de daño del iris en pacientes con síndrome de iris flácido intraoperatorio (Intraoperative Floppy Iris Syndrome, IFIS). Sin embargo, la adrenalina puede también estimular los receptores en los tejidos cardiovasculares produciendo efectos secundarios adversos sistémicos, tales como HTA y aumento de la frecuencia cardíaca (40).

En lo que se refiere a su mecanismo de acción, como hormona, la adrenalina actúa en casi todos los tejidos del cuerpo. Sus acciones varían según el tipo de tejido y la expresión de los distintos receptores adrenérgicos en cada tejido.

Actúa uniéndose a una variedad de receptores adrenérgicos. Es un agonista no selectivo de todos los receptores adrenérgicos, incluyendo los receptores α_1 , α_2 , β_1 , β_2 , y β_3 . La unión a estos receptores origina una serie de cambios metabólicos. La unión con los receptores adrenérgicos α inhibe la secreción de insulina en el páncreas; estimula la glucógenolisis en el hígado y el músculo, y estimula la glucólisis en el músculo. La unión con los receptores adrenérgicos β

provoca la secreción de glucagón en el páncreas, acrecienta la secreción de la hormona adrenocorticotropa en la glándula pituitaria e incrementa la lipólisis en el tejido adiposo. Juntos, estos efectos llevan a un incremento de la glucemia y de la concentración de ácidos grasos en la sangre, proporcionando el sustrato para la producción de energía dentro de las células de todo el cuerpo. La adrenalina es el activador más potente de los receptores α . Es 2 a 10 veces más activa que la noradrenalina y más de 100 veces más potente que el isoproterenol.

Desde el punto de vista de la farmacodinamia tiene actividad vasoconstrictora, ionotropa y cronotropa positiva, broncodilatadora e hiperglucemiante. Actúa a través de la unión a sus receptores (α y β) sobre gran cantidad de sistemas del organismo: a nivel cardiovascular, bronquial, gastrointestinal, renal, uterino, ocular, sobre el sistema nervioso, el metabolismo y la composición sanguínea. Aunque algunas de estas acciones no tengan aplicación terapéutica, deben tenerse en cuenta ya que pueden estar relacionadas con la aparición de efectos adversos.

- a) Efectos sobre la presión sanguínea. La adrenalina provoca un aumento en la presión sanguínea debido a sus acciones inotropa positiva, cronotropa positiva y vasoconstrictora. Dosis bajas de adrenalina (0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}$) pueden producir un descenso en la presión arterial, debido que los receptores β_2 , que provocan vasodilatación, son los más sensibles a la adrenalina. El pulso en un primer momento se acelera pero a medida

que aumenta la presión sanguínea disminuye por la descarga vagal compensatoria.

- b) Efectos vasculares. La adrenalina provoca vasoconstricción principalmente a nivel de los esfínteres pre-capilares y de las arteriolas de menor calibre, aunque también afecta a las venas y las grandes arterias. La administración de adrenalina disminuye el flujo sanguíneo cutáneo.

- c) Efectos cardiacos. La adrenalina es un estimulante cardiaco muy potente. Actúa directamente sobre los receptores β_1 del miocardio, aumentando la frecuencia cardiaca y el ritmo. El miocardio es más excitable, la sístole es más corta y la contracción cardiaca se produce con mayor fuerza, el rendimiento cardiaco aumenta y el trabajo del corazón y su consumo de oxígeno también se incrementan de forma pronunciada. Por otra parte, la adrenalina produce un incremento en la circulación coronaria.

- d) Acción a nivel bronquial. La adrenalina actúa sobre los receptores β_2 , provocando una relajación del músculo liso, y sobre los receptores α , contrayendo los vasos de la mucosa bronquial, con lo que disminuye la congestión y el edema. La adrenalina actúa vía AMP cíclico que activa una cadena de quinasas e inhibiendo la degranulación de los mastocitos.

- e) Acción a nivel del tracto gastrointestinal Las catecolaminas poseen acciones depresoras sobre la musculatura gastrointestinal (efectos β_1 y α).

- f) Acción a nivel del riñón y tracto urinario. La adrenalina provoca una reducción intensa del caudal sanguíneo renal (vasoconstricción de las arteriolas aferentes y eferentes glomerulares, efecto α), mientras que el volumen del filtrado glomerular no se modifica. El volumen urinario por lo general no se modifica. La adrenalina relaja la musculatura vesical (detrusor) y contrae el esfínter, por lo que puede contribuir a la retención de orina en la vejiga.

- g) Acción a nivel del útero. Durante el último mes de gestación y en el momento del parto, la adrenalina inhibe el tono uterino y las contracciones.

- h) Acción sobre el ojo. La adrenalina produce midriasis (contracción de las fibras radiales del iris, efecto α) y posee la propiedad de disminuir la PIO en personas normales y sobre todo en el glaucoma.

- i) Acción sobre el sistema nervioso. La adrenalina es capaz de provocar inquietud y aprensión, pero más que por acción directa sobre el sistema nervioso central, se debe a la aparición de taquicardia o palpitaciones.

A nivel de la unión neuromuscular, la adrenalina es capaz de facilitar la transmisión.

- j) Acciones metabólicas. La adrenalina produce un gran número de alteraciones en el metabolismo. La inyección de adrenalina produce hiperglucemia (y a veces glucosuria). Inhibe la secreción de insulina y aumenta la secreción de glucagón. El glucógeno muscular también es transformado a ácido láctico, que pasa a la sangre, de manera que el nivel de lactato sanguíneo aumenta. Por otra parte, la adrenalina aumenta la concentración de los ácidos grasos libres en sangre, a través de la estimulación de los receptores β_1 de los adipocitos. La acción calorigénica de la adrenalina (incremento metabólico) se refleja en un aumento del 20-30 % de consumo de oxígeno tras la administración de las dosis habituales.
- k) Acciones sobre la composición de la sangre. La adrenalina puede reducir el volumen plasmático circulatorio y, por consiguiente, aumentar las concentraciones de eritrocitos y proteínas plasmáticas. Este efecto se ha observado en situaciones de shock, hemorragia, hipotensión y anestesia. Además, produce disminución del número de eosinófilos en la sangre circulante y provoca la agregación de las plaquetas sanguíneas.

Al igual que para otros fármacos, la biodisponibilidad de la adrenalina depende de la vía de administración. Cuando se administra por vía intravenosa la biodisponibilidad es del 100%. Tras la administración subcutánea de adrenalina tiene lugar un proceso de absorción relativamente lento que puede acelerarse con un masaje en el sitio de la inyección. La adrenalina alcanza niveles sistémicos detectables al cabo de 5-10 minutos tras la administración por vía subcutánea y la concentración máxima plasmática en 20-40 minutos. Esta absorción es más veloz y activa por vía intramuscular. La adrenalina no actúa cuando se administra por ingestión o por vía sublingual.

La adrenalina es susceptible de ser inactivada en soluciones alcalinas o en presencia de sustancias oxidantes tales como bicarbonato sódico, halógenos, permanganatos, cromatos, nitratos, nitritos y sales de metales fácilmente reducibles como hierro, cobre y zinc. Si se precisa la administración de adrenalina y bicarbonato sódico, se deben inyectar de forma separada ambas sustancias.

La adrenalina se utiliza en forma de inyección intracamerar y también diluida en las soluciones de irrigación para conseguir la dilatación pupilar. Se ha podido demostrar que la utilización intraocular de soluciones que contienen adrenalina, durante la cirugía de catarata es eficaz y segura (81).

La toxicidad endotelial de la adrenalina está relacionada con la concentración de bisulfito sódico utilizado como antioxidante y el bajo valor del pH (82). En un estudio en conejos se pudo comprobar que las concentraciones de

adrenalina al 1:10.000, no producen efectos tóxicos sobre las células endoteliales (83), y la inyección intracameral de 1 ml de adrenalina con bisulfito de sodio, diluida al 1: 100.000 no es tóxica para el endotelio corneal (84).

Como los preparados comerciales pueden provocar daño endotelial por la presencia de bisulfito sódico, es más seguro emplear diluciones entre 1:5.000 y 1:10.000 (85). En lo referente a la respuesta pupilar, las concentraciones de adrenalina 1:25.000 son tan efectivas como las concentraciones de 1:400.000 (86).

El paso de la adrenalina intracameral procedente de las soluciones de irrigación al torrente sanguíneo puede ocurrir, desde el punto de vista teórico, a través de cuatro vías:

- a) A través de la malla trabecular que conduce el humor acuoso al canal de Schlemm y de éste a las venas episclerales.
- b) Atravesando la cara anterior del cuerpo ciliar y a través de la ruta supra-coroidea.
- c) Por los vasos del iris.
- d) Por vía transconjuntival y por el conducto lacrimonasal a través de la pituitaria al salir por las incisiones quirúrgicas corneales.

1.11.2 MIDRIÁTICOS DE USO TÓPICO (**Tabla 1**).

FENILEFRINA.

La fenilefrina, metaoxedrina o neooxedrina es una amina simpáticomimética sintética no catecolamínica, con mínimo efecto sobre la acomodación. Estructuralmente es semejante a la adrenalina de la que se diferencia porque le falta el grupo hidroxilo en el anillo bencénico. Es un agonista α -1 selectivo (es decir estimula de manera selectiva los receptores α -1). Su mecanismo de acción es mixto. Actúa estimulando directamente los receptores adrenérgicos e indirectamente liberando las catecolaminas existentes en las terminaciones adrenérgicas.

Tras la administración de fenilefrina de forma tópica sobre la mucosa nasal, actúa directamente sobre los receptores α -1, dando lugar a una vasoconstricción de las arteriolas, disminuyendo el contenido de sangre y el edema de la mucosa, lo que produce un efecto descongestionante de las vías nasales causados por resfriado, alergias y fiebre del heno. Además reduce las secreciones nasales, favorece el drenaje de los senos paranasales y produce la apertura de las trompas de Eustaquio. La fenilefrina se comporta como un débil agonista adrenérgico indirecto, estimulando la liberación de noradrenalina de sus vesículas sinápticas, lo que potencia los efectos adrenérgicos.

En oftalmología la fenilefrina se administra por vía tópica. Tiene acción directa sobre los receptores α , con mínimo efecto sobre la acomodación y sin aumentar la PIO. Aplicada tópicamente en forma de gotas a una concentración del

10% sobre la superficie ocular, produce midriasis máxima a los 20-30 minutos y su efecto desaparece en 4 a 10 horas. Ejerce una acción reductora de la PIO que es utilizada en el tratamiento de algunos casos especiales de glaucoma de ángulo abierto.

Se han observado reacciones adversas graves atribuidas a su uso. Fraunfelder y Scafidi (11) revisaron las complicaciones que pueden aparecer después del uso tópico de fenilefrina. Como efectos adverso más importantes encontraron la HTA o la vasoconstricción sistémica que limita su uso en pacientes hipertensos, aneurismas, hipotensión ortostática, o en tratamiento con antidepresivos tricíclicos ya que puede potenciar su efecto (87).

La población de más riesgo son los ancianos y diabéticos insulina dependientes porque pueden presentar neuropatía avanzada, hipotensión ortostática y arterioesclerosis avanzada, así como los pacientes con HTA severa y en estados de arteriosclerosis avanzada. Debe utilizarse con extrema precaución en niños pequeños menores de 10 años (88).

Los efectos adversos locales más frecuentes de la fenilefrina son la conjuntivitis alérgica, toxicidad corneal, dolor, lagrimeo, queratitis transitoria y la liberación del pigmento iridiano que aparece flotando en el humor acuoso. También puede producir dermatitis alérgica. La estimulación del músculo de Müller amplía la hendidura palpebral. Al igual que la adrenalina en solución,

puede oxidarse por acción de la luz y el calor, formándose adenocromos que dan color amarillento al colirio.

FÁRMACOS MIDRIÁTICOS				
FÁRMACO	CONCENTRACIÓN	INICIO EFECTO	FIN EFECTO	EFFECTOS SECUNDARIOS
				CONJUNTIVITIS ALÉRGICA TOXICIDAD CORNEAL FLARE HUMOR ACUOSO VASOCONSTRICCIÓN SISTÉMICA
FENILEFRINA	5-10%	20-30MIN	4-10 HORAS	
TROPICAMIDA	0,5-1%	15 MIN	8-9 HORAS	MÍNIMOS
CICLOPENTOLATO	1%	30 MIN	24 HORAS	NEUROTOXICIDAD

Tabla 1: Características principales de los fármacos midriáticos.

La fenilefrina se ha empezado a utilizar también de forma intracameral. En 2003, Lundberg y Behndig compararon la eficacia de la dilatación pupilar con fenilefrina intracameral (15 mg/ml) y la que se obtiene utilizando midriáticos tópicos (ciclopléjico 1,0% y fenilefrina 10,0%), y hallaron que con el midriático intracameral se producía una midriasis algo menor, al tiempo que por vía tópica la midriasis duraba menos tiempo.

En 2010, el mismo grupo demostró que la fenilefrina administrada intracameralmente daba como resultado el mismo efecto midriático a concentraciones entre 0,15 mg/ml y 5 mg/ml, pero tuvo un efecto significativamente mayor a concentraciones de 15 mg/ml y 30 mg/ml.

TROPICAMIDA.

La tropicamida es un fármaco parasimpático, anticolinérgico y ciclopléjico, que se utiliza en forma de gotas oftálmicas para producir midriasis

(dilatación de la pupila) y cicloplejia. Está disponible en solución al 0,5% o al 1% y se administra también por vía tópica alcanzando su pico máximo de midriasis a los 30 minutos pudiendo durar hasta 9 horas. Tiene efectos secundarios mínimos por lo que se utiliza en oftalmología para poder visualizar con más facilidad el cristalino, el humor vítreo y la retina.

Debido a su corta duración de acción se emplea previamente a una exploración de fondo de ojo y en ocasiones tras una intervención quirúrgica ocular. Por otra parte es altamente liposoluble por lo que penetra rápidamente a través del epitelio corneal y alcanza rápidamente altas concentraciones en los receptores. Gracias a esta buena penetración sus efectos aparecen más rápidamente que con la aplicación de atropina o ciclopléjico y su acción es más corta. Por su efecto ciclopléjico se emplea también en el tratamiento de la uveítis anterior para disminuir el riesgo de formación de sinequias e inflamación en la cámara anterior del ojo.

La tropicamida se puede utilizar asociada a fármacos simpaticomiméticos (fenilefrina) que causan estimulación directa del músculo dilatador del iris, lo que aumenta su acción dilatadora sobre la pupila.

Las reacciones oculares como el escozor y el lagrimeo son escasas. La tropicamida produce un aumento leve y transitorio de la PIO en la mayoría de las personas a las que se administra. También puede ocasionar ojo rojo, conjuntivitis y alteraciones en la capacidad visual durante un corto espacio de tiempo tras su

administración, por lo que no se debe conducir antes de recuperar la visión normal.

En casos muy raros puede desencadenar la aparición de una crisis aguda de glaucoma de ángulo cerrado, especialmente en los pacientes que presentan un ángulo irido-corneal estrecho. Por ello no se debe administrar a personas con antecedentes de un episodio anterior de glaucoma agudo de ángulo estrecho. No existe contraindicación para su uso cuando existe glaucoma crónico simple o glaucoma de ángulo abierto.

Generalmente se prefiere el uso de tropicamida al de la atropina, pues aunque esta última sustancia también produce midriasis, la prolongada vida media de la atropina hace que el paciente pueda presentar visión borrosa durante un periodo prolongado de hasta una semana.

CICLOPENTOLATO.

Es un éster soluble en agua y parcialmente ionizado a pH fisiológico. Se trata de un parasimpático de aplicación tópica en forma de gotas en solución al 1% aunque en niños de menos de un año debe diluirse al 0,5% por su efecto a nivel del sistema nervioso central. La midriasis máxima se alcanza a los 30 minutos y puede durar hasta 24 horas (76). Pertenece a la familia farmacológica de los parasimpaticolíticos o anticolinérgicos y está emparentado con otros medicamentos que se emplean en las mismas indicaciones: atropina, tropicamida, homatropina y escopolamina. Actúa mediante un bloqueo de la acción del

parasimpático, por lo que impide la respuesta del músculo esfínter del iris y del músculo ciliar a la acetilcolina.

El ciclopentolato es un parasimpaticolítico potente con acción midriática y ciclopléjica. La midriasis que se obtiene tiene una duración moderada siendo el efecto ciclopléjico intenso y de corta duración.

Se utiliza para la exploración de fondo de ojo y examen de la refracción y en cualquier afección en la que se desee un efecto midriático o cuando no pueda utilizarse la atropina (procesos inflamatorios del tracto uveal).

Tras la instilación es frecuente el prurito y la irritación cuya intensidad depende de la concentración. Las reacciones alérgicas son poco frecuentes. Puede provocar un cuadro de glaucoma agudo en pacientes con ángulo estrecho y elevar la PIO en pacientes con glaucoma de ángulo abierto. En ojos sanos el incremento de la PIO es infrecuente y en caso de ocurrir es de poca intensidad y desaparece a las cuatro horas de la instilación

A nivel sistémico y de forma semejante a la atropina es característica la aparición del bloqueo muscarínico a nivel periférico y dosis-dependiente, con mayor afectación del sistema nervioso central (cefaleas, somnolencia, ataxia, desorientación, alteraciones emocionales, etc.), en especial en el caso de los niños. Se manifiestan en forma de taquicardia ligera, disminución de las secreciones y acción sobre el sistema nervioso central, pudiendo ocasionar estados alucinatorios

especialmente en niños. Para evitar los efectos generales del medicamento se recomienda presionar el conducto lagrimal al hacer la instilación de las gotas.

1.11.3 PROTOCOLOS DE MIDRIASIS.

Para obtener una adecuada midriasis durante la cirugía del cristalino se han propuesto diferentes protocolos de administración de midriáticos: administración tópica, intracameral y combinando ambas técnicas.

Administración tópica de midriáticos.

Consiste en la aplicación repetida de fármacos en forma de colirio sobre la superficie ocular hasta conseguir la dilatación de la pupila pupila. Este tipo de administración tiene varios inconvenientes. Lo primero que debemos considerar es la baja penetración corneal que poseen este tipo de fármacos (74), (75), lo cual retrasa inevitablemente la dilatación pupilar. El ciclopentolato tarda en presentar su acción máxima unos 30 minutos (76) y en el caso de la fenilefrina el tiempo es de unos 75 minutos (77). Desde el punto de vista práctico esta pauta de dilatación retrasa el inicio del acto quirúrgico y consume más tiempo que la propia intervención.

Se debe tener en consideración los posibles efectos secundarios sistémicos cardiovasculares de este tipo de fármacos suministrados tópicamente (11), (89), debido a su significativa absorción sistémica (77), así como las alteraciones corneales que pueden producir la aplicación repetida de gotas tales como epitelopatías químico-enzimáticas y reacciones queratoconjuntivales alérgicas. Cabe destacar además las precauciones que se deben tener con los grupos de alto

riesgo tales como pacientes con HA (78), enfermedades cardiovasculares (90) y niños menores de 10 años (79).

Se pueden utilizar asociaciones de fármacos como la del ciclopentolato al 1% más fenilefrina al 10% o ciclopentolato al 1% más tropicamida al 1%. Se han probado asociaciones en forma galénica compuestas de tropicamida, fenilefrina y diclofenaco con la ventaja de reducir la toxicidad corneal debida a los conservantes y al número de instilaciones (91).

La principal ventaja de este protocolo de administración radica en que, al realizarse la midriasis de forma previa a la intervención, permite valorar, en función de la dilatación conseguida, la necesidad de implementar la midriasis con otro tipo de pautas o con medios mecánicos.

Sus principales inconvenientes son el largo período de latencia y la limitada duración del efecto midriático. La toxicidad de los colirios sobre el epitelio corneal tanto por el propio principio activo como por los conservantes de los mismos, puede dificultar la visibilidad del segmento anterior y aumentar el dolor posoperatorio del paciente (91).

Los efectos adversos sistémicos se deben a la absorción de los colirios por la vía conjuntival y por el conducto nasolagrimal, y consisten en la aparición de ataxia, mareos, sequedad de boca, enlentecimiento del pulso o vasoconstricción,

que pueden resultar peligrosos en pacientes de riesgo por hipertensión, cardiopatías o en el paciente pediátrico (10).

Administración intracameral de midriáticos.

Frente a las pautas tradicionales de dilatación pupilar con midriáticos tópicos, se han propuesto métodos que utilizan midriáticos intracamerales. Se entiende como tal el uso de fármacos adrenérgicos midriáticos introducidos en la cámara anterior del ojo al comienzo de la cirugía. Las principales ventajas de este procedimiento son la eliminación del tiempo de espera preoperatorio para conseguir la dilatación pupilar, una más rápida recuperación de la función visual y la menor absorción sistémica de los midriáticos, lo que reduce sus efectos secundarios.

Adrenalina intracameral: La inyección intracameral de adrenalina fue preconizada por Liou y Chen en 2001 (81). Pretende ser una pauta segura y eficaz para abolir los efectos secundarios debidos a la absorción sistémica de los anticolinérgicos aplicados de forma tópica antes de la cirugía (10).

Lidocaína intracameral: la utilización de lidocaína al 1% sin conservantes, es segura para el endotelio corneal (92) y tampoco produce efectos adversos sobre el sistema nervioso autónomo por lo que podría estar indicada cuando se prevén cirugías cortas (93).

Lidocaína intracameral con adrenalina en la solución de irrigación: esta técnica fue descrita por Robert Cionni (20). Este autor recomienda la instilación de dos gotas de Xylocaina MPF al 1% en la superficie corneal y posteriormente a través de la incisión corneal se inyectan entre 0,3 y 0,5 ml de Xylocaina MPF al 1% en la cámara anterior del ojo obteniéndose la midriasis completa a los 90 segundos. La reversión de la midriasis comienza hacia las seis horas, por lo que la recuperación visual es mucho más rápida. Con esta pauta no se produce inflamación adicional ni cambio o pérdida del tamaño de las células endoteliales y se reduce la probabilidad de queratopatía punteada superficial así como los riesgos cardíacos al no utilizar agentes simpaticomiméticos (94, 95). Su aplicación se ha demostrado segura incluso en pacientes con córnea gutatta (96) (97) (72) (92).

Lundberg y Behndig (21), añaden dos midriáticos (ciclopentolato al 0,1% y fenilefrina al 1,5%) a la lidocaína al 1%. El efecto de esta combinación se inicia a los 20 segundos de ser introducidos en cámara anterior y la midriasis se mantiene durante toda la cirugía.

Entre sus ventajas destaca la fácil ejecución del procedimiento, necesidad de bajas dosis farmacológicas en comparación con la vía tópica, carecer de tiempos de espera preoperatoria, inicio rápido del efecto, rápida recuperación visual, baja toxicidad local al no llevar conservantes y escasos efectos secundarios sistémicos por su mínima absorción. Sin embargo la midriasis que se consigue es algo menor que con las pautas tópicas (1mm).

1.11.4. MIOSIS Y PUPILAS ESTRECHAS.

La miosis es un término usado en medicina para indicar la disminución del tamaño o contracción de la pupila del ojo. Se produce gracias al músculo esfínter del iris que disminuye la pupila de tamaño (miosis). Esta acción es antagónica a la dilatación de la pupila o midriasis, realizada por el músculo dilatador del iris.

La miosis es una respuesta normal del organismo al aumento de luminosidad, pero puede ser generada también por una variedad de condiciones, incluyendo ciertos fármacos o sustancias químicas y varias enfermedades. El proceso es controlado por el sistema nervioso parasimpático. Las causas más frecuentes de miosis en los pacientes que deben ser operados de cataratas son:

-La miosis senil, por atrofia del músculo dilatador de la pupila.

-El uso de los mióticos tópicos (pilocarpina), que producen sinequias iridocapsulares y los antagonistas α -adrenérgicos utilizados en pacientes con problemas prostáticos.

-Las cirugías previas, entre las que destacan la vitrectomía por vía pars plana, la trabeculectomía y la cirugía con lentes precristalinianas. Están asociadas a traumatismo directo del iris en la cirugía y formación de sinequias posteriores postoperatorias.

-La miosis asociada a patologías oculares, como las anomalías congénitas del iris (como la iridosquisis), síndrome de pseudoexfoliación, traumatismo ocular

y uveítis que provocan sinequias posteriores con dilatación irregular por las adherencias entre iris y cápsula anterior del cristalino.

-La miosis asociada a patologías sistémicas como la diabetes (compromiso nervioso del músculo dilatador innervado por el simpático y anomalías en el músculo del iris y los vasos sanguíneos).

Como alternativa a la midriasis farmacológica, y en caso de fracaso de ésta se debe recurrir a diferentes maniobras quirúrgicas:

-Viscomidriasis. Consiste en inyectar en la cámara anterior del ojo viscoelásticos dispersivos de alta viscosidad.

-Sinequiolisis. Es la ruptura mecánica mediante una espátula de las adherencias del iris al cristalino.

-Esfinterotomías. Cuando el origen de la miosis sea una pupila rígida se pueden realizar cortes en zonas simétricas de la pupila y de corta longitud con unas tijeras finas de uso intraocular.

-Estiramientos o “stretching”. Es una técnica que utiliza dos manipuladores de iris. Han aparecido otros dispositivos automáticos-mecánicos que permite realizarla con una sola mano. Estos son el de Keuch, con un vástago, y el de Beehler con dos o tres vástagos. La indicación de esta maniobra es

cualquier pupila miótica, sin alteraciones iridianas, en la que queramos obtener una midriasis media (**Figura 9**).

-Anillos dilatadores pupilares como el anillo desplegable de Malyugin, que ofrecen una dilatación pupilar circular y estable. Vienen precargados en su inyector y se introduce por la incisión principal sin necesidad de ampliarla. Presentan un bajo potencial lesivo y facilidad para su extracción. Uno de los inconvenientes más evidentes es el coste económico que supone su uso.

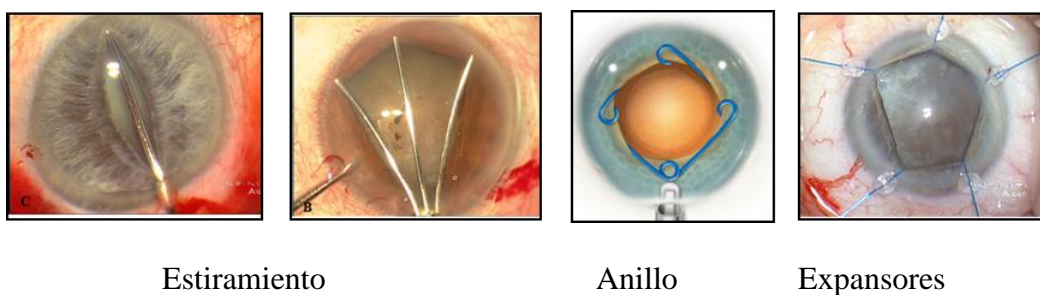


Figura 9: Dilatación mecánica de la pupila.

-Expansores de iris. Son dispositivos flexibles y ligeros de polipropileno. Ofrecen una dilatación cuadrangular amplia y estable ya que la fijación se realiza en cuatro puntos sin lesionar el iris. Se implantan sin necesidad de ampliar la incisión aunque precisa un precargado.

La presencia de pupilas estrechas durante la cirugía de catarata se relaciona con complicaciones intraoperatorias asociadas a: trauma quirúrgico iridiano, rotura capsular y pérdida de vítreo (98).

JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS.

2. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS.

2.1. JUSTIFICACIÓN.

Debido al avance en las técnicas quirúrgicas de la cirugía de catarata y al gran número de intervenciones que se realizan anualmente, existe gran interés en desarrollar estrategias quirúrgicas coste-efectivas que no comprometan la calidad del acto quirúrgico ni la seguridad del paciente.

Una adecuada midriasis es crucial para la cirugía de cataratas ya que cuando esta es insuficiente puede haber una mayor incidencia de complicaciones quirúrgicas, incluyendo daño del iris, eliminación incompleta del material nuclear y cortical, ruptura de la cápsula posterior, pérdida de vítreo y edema macular cistoide (99).

La dilatación de la pupila para la cirugía de catarata se realiza habitualmente de forma preoperatoria con midriáticos tópicos tales como ciclopentolato, tropicamida y fenilefrina. Sin embargo, el corto tiempo de contacto con los fármacos y la baja penetración y biodisponibilidad ocular debido al lagrimeo, drenaje ocular y su dilución, hacen que su utilización cree problemas tanto a nivel local como sistémico, necesitando además mucho tiempo de preparación preoperatoria así como la utilización repetida de gotas, lo que puede ser causa de una midriasis insuficiente, toxicidad en la superficie corneal y otras complicaciones sistémicas como HA y aumento de la frecuencia cardíaca (100).

Existe gran interés por encontrar una alternativa eficaz y segura a la utilización de midriáticos tópicos para dilatar la pupila en la cirugía de catarata, buscando una preparación preoperatoria más fácil y dilatación pupilar más rápida, con resultados quirúrgicos comparables a los de la utilización de midriáticos tópicos.

La adrenalina intracameral se usa a una baja concentración en la solución de riego para mantener la midriasis a lo largo de la cirugía de cataratas ya que, debido al trauma quirúrgico, el iris tiene tendencia a contraerse (86) y también para reducir el riesgo de daño del iris en pacientes con IFIS (101). El paso de la adrenalina al torrente circulatorio estimula los receptores en los tejidos cardiovasculares, que puede dar lugar a la aparición de efectos adversos sistémicos, como HA y taquicardia (40), por lo que todavía está en discusión si la adrenalina intraocular en inyección es una alternativa segura y eficaz a la midriasis tópica para la cirugía de catarata.

La mayoría de los pacientes sometidos a este tipo de cirugía son personas de edad avanzada y con patologías cardiovasculares acompañantes, por lo que la absorción exógena de adrenalina puede ser potencialmente peligrosa.

La absorción sistémica de adrenalina después de su inyección en cámara anterior puede producirse por cuatro vías: a través de la malla trabecular hacia el canal de Schlemm y de aquí a las venas episclerales, por la cara anterior del cuerpo ciliar y la ruta supra-coroidea, a través de los vasos del iris y por vía transconjuntival y conducto nasolagrimal debido a la salida de líquido de la cámara anterior por las incisiones quirúrgicas corneales.

Con este estudio se pretende demostrar que la inyección de adrenalina intracameral para conseguir y mantener la midriasis durante la cirugía de catarata resulta segura para el paciente, en lo referente a frecuencia cardíaca y tensión arterial y no afecta a constantes vitales como la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica y diastólica.

2.2. HIPÓTESIS.

El empleo de adrenalina intracameral al inicio de la facoemulsificación no incrementa el riesgo cardiovascular independientemente de la presencia de patología cardiovascular (PATCV) previa o del grado del riesgo anestésico preoperatorio.

El empleo de adrenalina intracameral al inicio de la facoemulsificación no implica cambios en las actuaciones de control, administración de fármacos o monitorización por parte del Servicio de Anestesia

OBJETIVOS.

3. OBJETIVOS.

3.1. OBJETIVO GENERAL.

El objetivo general de este estudio ha sido evaluar, en un grupo de pacientes, la seguridad sistémica que sobre la presión arterial y la frecuencia cardíaca, tiene el empleo de adrenalina, como complemento midriático, en forma de inyección intracameral al inicio de la facoemulsificación, para conseguir una midriasis suficiente durante toda la cirugía.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

El primer objetivo ha sido investigar el efecto que sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial tiene la inyección intracameral de adrenalina al 1/2.000 al inicio de cirugía para obtener midriasis.

El segundo objetivo es comparar estos posibles efectos sistémicos con los de la aplicación de midriáticos tópicos sobre la superficie ocular en forma de colirios de ciclopléjico, tropicamida y fenilefrina al 10% y la administración de adrenalina a concentración de 6 partes por millón en el fluido de infusión.

En tercer lugar, comparar cómo afecta a estas constantes vitales la utilización de midriáticos tópicos o adrenalina intracameral cuando los pacientes presentan PATCV, un grado determinado de riesgo anestésico (ASA) y según el protocolo de anestesia ocular empleada.

PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS.

4. PACIENTES, MATERIAL Y MÉTODOS.

Para la consecución de estos objetivos se ha procedido a una búsqueda eficiente de la bibliografía publicada hasta la fecha, mediante filtros metodológicos (PubMed Clinical Queries, SUMSearch, Sistema Grade, Cochane Library) y se han aplicado los criterios de la normativa CONSORT de febrero de 2009 y de CALIDAD 2013 del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid, siguiendo los principios éticos descritos en la Declaración de Helsinki (2008). El estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética Institucional del Hospital Río Hortega de Valladolid (**Anexo 1**). Todos los pacientes intervenidos firmaron el correspondiente consentimiento informado (**Anexo 2**).

4.1. DISEÑO.

Es un estudio analítico, observacional, descriptivo, longitudinal y prospectivo de una cohorte de pacientes intervenidos de cirugía de cataratas en el Servicio de Oftalmología del Hospital Río Hortega de Valladolid.

4.2. ÁMBITO DE ESTUDIO.

Se trata de una serie consecutiva de pacientes intervenidos de cataratas en el Servicio de Oftalmología del Hospital Río Hortega de Valladolid. No se ha seguido ningún criterio de selección previa de pacientes. Se incluyeron en el estudio todos aquellos que contaban con estudios preoperatorios completos previos a la cirugía y en

quienes las constantes vitales monitorizadas habían sido convenientemente registradas en el área quirúrgica, desde el inicio de la cirugía hasta la finalización de la misma.

4.3. SUJETOS DE ESTUDIO.

Se incluyó un total de 777 pacientes, intervenidos de cirugía de catarata en el Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid entre los días 6 de marzo de 2015 y el 3 de marzo de 2016.

Criterios de inclusión:

Historia clínica oftalmológica preoperatoria completa que incluía: datos demográficos, antecedentes oftalmológicos y sistémicos, patología ocular y sistémica concurrente, tratamientos tópicos y sistémicos.

Consulta de preanestesia realizada por el servicio de Anestesiología y Reanimación, donde se les asignaba un grado de riesgo anestésico (ASA) (**Anexo 3**).

Registro completo, intraoperatorio e informatizado de monitorización (presión arterial, frecuencia cardíaca) y de medicación intraoperatoria.

4.3.1 GRUPOS DE ESTUDIO.

Se establecieron de forma prospectiva dos grupos diferenciados de pacientes. En el Grupo I se incluyeron todos aquellos pacientes en los que solo se utilizaron colirios midriáticos para la obtención de una midriasis operatoria adecuada.

En el Grupo II se incluyeron aquellos pacientes en quienes la midriasis

operatoria se consiguió mediante el empleo de los mismos colirios midriáticos que en el Grupo I, reforzados mediante el empleo de adrenalina intracameral al inicio de la intervención según se describe más adelante. La asignación a uno u otro grupo se realizó de forma no predeterminada, según el criterio quirúrgico de los cirujanos que intervinieron a los pacientes.

4.4. VARIABLES ANALIZADAS.

4.4.1. SOCIODEMOGRÁFICAS Y DE SALUD.

-Sexo: hombre o mujer.

-Edad: agrupados por tramos de edad, en décadas, de los 30 a los 100 años.

4.4.2. ANESTÉSICAS.

Riesgo anestésico: La evaluación preanestésica se realizó por parte del servicio de Anestesiología, donde a cada paciente se le asignó, según su patología previa, un grado de riesgo anestésico mediante el sistema de clasificación de la American Society of Anesthesiologist (A.S.A) (**Tabla 2**). El sistema A.S.A. se utiliza para estimar el riesgo que plantea la anestesia según el estado de salud previa de los pacientes siguiendo la siguiente escala de riesgo:

Tabla 2: *Clasificación ASA según estado físico del paciente.*

CLASIFICACIÓN DEL ESTADO FÍSICO SEGÚN ASA	
ASA 1	Paciente con buena salud
ASA 2	Paciente con enfermedad sistémica leve
ASA 3	Paciente con enfermedad sistémica grave
ASA 4	Paciente con enfermedad incapacitante que es amenaza constante para la vida
ASA 5	Paciente moribundo que no se espera que sobreviva 24 horas
ASA 6	Paciente en muerte cerebral

ASA I: paciente con buena salud.

ASA II: paciente con enfermedad sistémica leve que no limita su actividad (diabetes no insulino-dependiente, hipertensión controlada, obesidad, paciente de más de 70 años, etc.).

ASA III: Paciente con enfermedad sistémica grave, que limita su actividad pero no es incapacitante (diabetes insulino-dependiente, enfermedad pulmonar obstructiva crónica/EPOC, infarto agudo de miocardio/IAM previo, obesidad mórbida, etc.).

ASA IV: Paciente con enfermedad incapacitante que le supone una amenaza constante para la vida (insuficiencia cardíaca congestiva, IAM de menos de 4 semanas de evolución, insuficiencia renal terminal, etc.).

ASA V: Paciente moribundo que no se espera que sobreviva 24 horas (rotura de aneurisma, etc.).

ASA VI: Paciente en muerte cerebral, cuyos órganos se van a recuperar.

TÉCNICA DE ANESTESIA OCULAR.

Como ya se ha descrito, en todos los sujetos de estudio la técnica anestésica empleada fue la anestesia local tópica, suplementada con lidocaína intracameral. Se administró colirio de tetracaína al 0,1% (Alcon Cusi S.A. Barcelona, España), inmediatamente antes de la cirugía, depositando en el fondo de saco conjuntival seis

gotas en tres aplicaciones a intervalos de 2 minutos. Una vez realizada la paracentesis se administró 0,5 ml de lidocaína al 1% (B. Braun Medical S.A. Barcelona, España) o de la mezcla de lidocaína al 1% con adrenalina, dependiendo de las preferencias del cirujano.

Dependiendo del grado de estrés y molestias mostrados por el paciente y de las preferencias del cirujano y del anestesista se suplementó la anestesia local tópica con sedación y analgesia en algunos pacientes

4.4.3. PROTOCOLOS DE MIDRIASIS.

Se dilató la pupila de todos los pacientes de forma previa a la entrada en el quirófano mediante la aplicación tópica de midriáticos: tropicamida (Alcon CUSI, S.A. Barcelona, España), ciclopléjico (Alcon CUSI, S.A. Barcelona, España) y fenilefrina 10% (Alcon CUSI, S.A. Barcelona, España), según se describe más adelante. En aquellos pacientes en quienes el grado de midriasis resultó insuficiente a criterio del cirujano o en quienes se sospechaba la posible aparición de un IFIS se realizó además la administración de adrenalina intracameral. Todos los procedimientos intraoperatorios y anestésicos fueron decididos en cada caso a criterio del cirujano y del anestesista.

4.4.3.1 MIDRIASIS CON MEDICACIÓN TÓPICA.

En la sala prequirúrgica (Hospital de Día Quirúrgico), se aplicaron de forma tópica a cada paciente los tres tipos de colirios midriáticos utilizados (**Figura 10**):

-Tropicamida: 1 gota cada 10 minutos 3 veces.

-Fenilefrina al 10%: 1 gota cada 10 minutos 2 veces.

-Ciclopentolato: 1 gota cada 10 minutos 3 veces.



Figura 10: *Colirios midriáticos.*

Con esta técnica el paciente llegaba al quirófano con la pupila dilatada y el cirujano podía valorar, antes de iniciar la cirugía, si resultaba necesario utilizar adrenalina intracameral.

4.4.3.2 MIDRIASIS CON MEDICACIÓN TÓPICA, MÁS ADRENALINA INTRACAMERAL.

Una vez iniciada la cirugía, tras la realización de una paracentesis, y si el cirujano consideraba que la midriasis era insuficiente se inyectó en la cámara anterior (**Figura 11**) un volumen de 0,5 ml de una mezcla obtenida a partir de 1 ml de adrenalina (B. BRAUN Medical, S.A. Barcelona, España) a concentración de 1 mg por ml y 1 ml de lidocaína al 1% (B. BRAUN Medical, S.A. Barcelona, España,

concentración de 10 mg por ml). En caso de que el cirujano no considerara necesario el empleo de adrenalina intracameral se realizó la inyección de un volumen de 0,5 ml de lidocaína a concentración de 10 mg por ml.

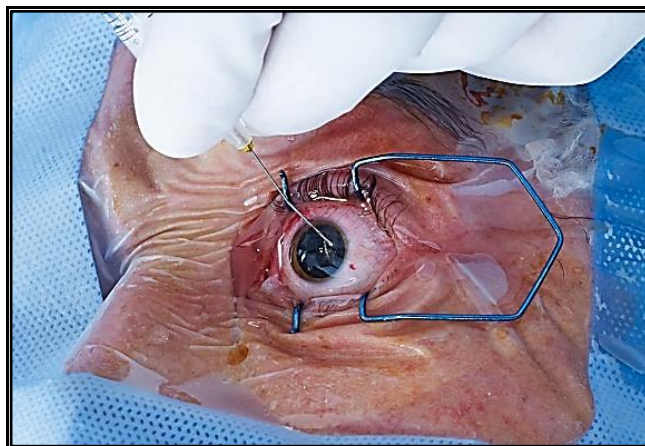


Figura 11: *inyección de adrenalina en CA.*

4.4.4. MONITORIZACIÓN DEL PACIENTE.

Previa a la entrada del paciente en el área quirúrgica, se le practicó un acceso intravenoso a nivel de la vena cubital, en el pliegue del codo, para la infusión de suero salino fisiológico (0.1%) limpio, que se empleó para la administración de medicación sistémica en caso de necesidad. Todos los pacientes recibieron oxígeno con un flujo de 3 a 4 l por minuto, mediante gafas nasales.

Se monitorizó la presión arterial sistólica, diastólica y media, de forma no invasiva, a intervalos de 5 minutos desde el inicio de la cirugía mediante un manguito de inflado automático. La frecuencia cardiaca se registró al inicio de la intervención, y cada 5 minutos hasta el término de la cirugía. Se monitorizó la

saturación de oxígeno mediante pulsioximetría digital. Para el registro de los datos se utilizó en todos los casos un equipo monitor Dräger Infinity Delta XL (Dräger Medical Systems, Inc. Telford. PA, 18969 USA) (**Figura 12**).



Figura 12: Pantalla del monitor Draeger Delta

4.5. PROTOCOLO QUIRÚRGICO.

El protocolo y la técnica quirúrgica fueron similares en todos los sujetos de estudio.

Previa monitorización del paciente e instilación de los colirios midriáticos y anestésicos, se procedió a la antisepsia del campo quirúrgico mediante povidona yodada al 10% (Betadine solución dérmica monodosis. Meda Pharma S.A.U. Madrid. España) durante 5 minutos (98) para la piel e instilación de povidona yodada al 5% en los fondos de saco conjuntivales.

Se colocó un campo quirúrgico estéril no fenestrado (AJL Ophthalmic S.A. Vitoria Gasteiz, España), se realizó la incisión del mismo y se aislaron las pestañas y

el borde del párpado mediante un blefarostato. Tras una nueva instilación de povidona iodada al 5% en los fondos de saco conjuntivales y lavado con solución salina balanceada (BSS Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth, Texas, USA) se practicó una paracentesis con un cuchillete desechable de 15° en el meridiano de las 2 en córnea transparente, a través del cual se realizó la inyección de lidocaína o de la mezcla lidocaína-adrenalina intracameral, seguida del llenado de la cámara anterior con viscoelástico (DuoVisc, Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth, Texas, USA).

La incisión principal se realizó a través de córnea transparente, tunelizada y autosellable en el meridiano de las 10 con un cuchillete desechable de 2.70 mm (AJL Ophthalmic S.A. Vitoria Gasteiz, España) seguido de capsulorrexis con cistitomo y pinza, hidrodisección e hidrodelaminación del núcleo.

Para la extracción del núcleo cristalino y los restos corticales se empleó un equipo de facoemulsificación modelo Infinity® Vision System con sistema torsional Ozil (Alcon Laboratories, Inc. Fort Worth, Texas, USA), seguido del implante de una lente acrílica plegable hidrófoba. La cirugía finalizaba con la hidratación de los bordes de las incisiones y la inyección intracameral de 0.1 ml de cefotaxima (Laboratorios Normon, S.A. Madrid) a concentración de 10 mg/ml en los pacientes no alérgicos a penicilinas y cefalosporinas (**Figura 13 a y b**).

En todos los casos se utilizó como líquido de infusión/aspiración suero Ringer Lactato (B. Braun Medical, S.A. Barcelona. España) en botellas de 500 ml, suplementado con 3 ml de adrenalina a concentración de 1 mg/1ml, empleándose en promedio unos 180 ml de fluido por intervención.

En aquellos pacientes con antecedentes de alergia a penicilinas y cefalosporinas se suplementó además el líquido de infusión con vancomicina (Laboratorios Normon, S.A. Madrid) a concentración de 10 mg en 500cc de Ringer Lactato.

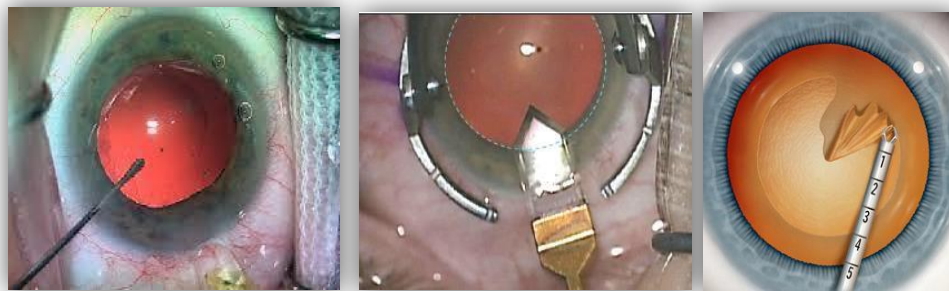


Figura 13a: *Inyección, incisión y capsulorrexis.*

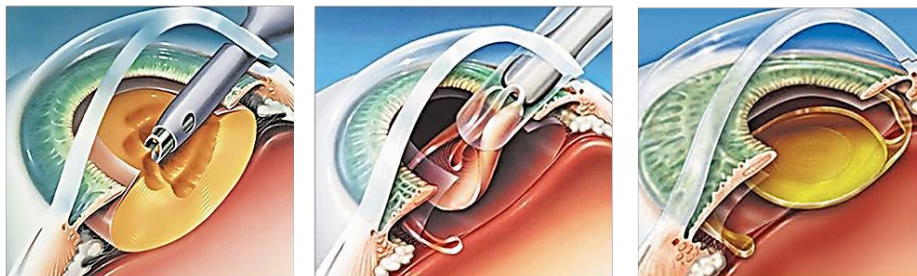


Figura 13b: *Emulsificación, introducción y despliegado de la lente.*

4.6. DURACIÓN DE LA CIRUGÍA.

Se contabilizó el tiempo de la cirugía en minutos a partir de los datos de la gráfica de monitorización.

4.7. ESTUDIO ESTADÍSTICO.

4.7.1. RECOPIACIÓN DE DATOS.

Las variables del estudio fueron tomadas de las historias clínicas y de los formularios de monitorización y evolución anestésica en el quirófano. Todos los datos fueron recogidos en una hoja de Excel 2010 de la suite ofimática de Microsoft Office de Microsoft, para su posterior análisis estadístico con el programa SPSS 15.0 para Windows.

4.7.2. VARIABLES DEL ESTUDIO ESTADÍSTICO.

Se analizaron las siguientes variables de estudio:

Variable de control: Empleo de adrenalina intracameral al inicio de la cirugía.

VARIABLES preoperatorias:

-Sexo.

-Edad: se agruparon por tramos de edad en años de: 30 a 40, 41 a 50, 51 a 60, 61 a 70, 71 a 80, 81 a 90 y de 90 a 91 años.

-Presencia de PATCV: Se han tenido en cuenta las patologías cardiovasculares más frecuentes: HTA, miocardiopatía isquémica y arritmias. Al ser la HTA la patología más prevalente de todas se ha considerado como una variable aparte.

-Grado de riesgo anestésico ASA: Todos los pacientes estaban incluidos en los grados I, II y III.

Variables intraoperatorias (Anexo 4):

-Duración de la cirugía

-Empleo de otros fármacos sedantes/anestésicos durante la intervención:

Midazolam, propofol y fentanilo.

-Frecuencia cardíaca:

Frecuencia cardíaca en latidos por minuto (lpm) inicial: al realizar la incisión.

Frecuencia cardíaca medio: a mitad de la cirugía.

Frecuencia cardíaca final: al finalizar la cirugía.

-Presión arterial sistólica

Presión arterial sistólica inicial: al al realizar la incisión.

Presión arterial sistólica medio: a mitad de la cirugía.

Presión arterial sistólica final: al finalizar la cirugía.

-Presión arterial diastólica

Presión arterial diastólica inicial: al realizar la incisión.

Presión arterial diastólica medio: a mitad de la cirugía.

Presión arterial diastólica final: al finalizar la cirugía.

-Presión arterial media

Presión arterial media inicial: al realizar la incisión

Presión arterial media medio: a mitad de la cirugía.

Presión arterial media final: al final de la cirugía.

4.7.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Los datos de todos los pacientes del estudio fueron recogidos en una base de datos para su análisis estadístico. El análisis se realizó con el paquete de programa estadístico SPSS versión 15.0 para Windows, Chicago, USA.

Se llevó a cabo un análisis descriptivo para todas las variables. Las variables cualitativas se describieron con frecuencias y porcentajes para cada una de sus categorías y las cuantitativas con la media y desviación estándar (DE) cuando seguían una distribución normal y como mediana, mínimo y máximo en caso contrario. En la estadística descriptiva para variables continuas se calcularon medias, medianas, modas, y desviación estándar (DE), mínimos y máximos. Las comparaciones entre variables no cuantitativas se realizaron mediante tablas cruzadas. También se calcularon los correspondientes intervalos de confianza (IC) al 95%. El nivel de confianza ha sido de $P < 0,05$. La normalidad de las variables se verificó con el test de Kolgoromov-Smirnov.

Para estudiar la asociación entre ciertas variables cualitativas se realizó la prueba de chi-cuadrado, y para estudiar la asociación entre variables cuantitativas y cualitativas se utilizaron diferentes pruebas dependiendo de la distribución de las

variables cuantitativas y del número de categorías de las variables cualitativas: prueba de t de Student, U de Mann-Whitney. No se utilizaron pruebas post-hoc para determinar diferencias estadísticamente significativas por parejas.

4.8. CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El proyecto de este estudio ha sido aprobado por el Comité de Ética de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid (Anexo1), quien ha dado su autorización para la realización del mismo.

Hemos desarrollado esta investigación con el máximo respeto a los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los Derechos Humanos y Biomedicina, en la Declaración Universal de la UNESCO sobre el genoma humano y los derechos humanos, así como cumplir con los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación médica, la protección de datos de carácter personal y la bioética, de acuerdo con la Ley 14/2007, de julio, de Investigación Biomédica y los demás requisitos establecidos en la legislación española al respecto. En todo momento se priorizó el bienestar del paciente para asegurar el éxito de la cirugía.

RESULTADOS.

5. RESULTADOS.

RESULTADOS ESTADÍSTICOS.

DESCRIPTIVOS.

La adjudicación de los pacientes a uno u otro grupo se realizó de forma no sistematizada, atendiendo en todo momento a las preferencias del cirujano y el anestesista y al máximo bienestar y seguridad del paciente.

Durante el periodo de estudio se reclutaron un total de 777 pacientes .De estos el 53,7% (417) eran mujeres y el 46,3% (360) varones.

Se ha dividido a los pacientes por tramos de edad. El rango de edad de los pacientes fue entre 31 años y más de 90 años, siendo el tramo de edad más numeroso los de la década entre los 71 y los 80 años con un total de 321 pacientes. En este tramo 176 pacientes eran mujeres y 145 varones. El tramo siguiente más numeroso estaba entre los 81 y los 90 años con 221 pacientes en el que también predominaban las mujeres (130), sobre los varones (91).

Del total de la muestra 383 pacientes recibieron adrenalina intracameral en inyección y 394 no la recibieron.

Un total de 496 pacientes presentaban PATCV, siendo la patología más frecuente la HTA con 417 pacientes.

Respecto al riesgo anestésico, el grado más frecuente de los tres en que estaban incluidos todos los pacientes, fue el grado ASA II que incluía a 546 pacientes.

La duración media de la cirugía en los dos grupos de pacientes fue de 21,4 minutos (DE: 8,2).

El tipo de anestesia local aplicada fue tópica con sedación en 675 pacientes y tópica sin sedación en 102 casos.

Las variables y características sociodemográficas y la distribución por tramos de edad y sexo se describen en las **Tablas 3 a y 3 b**.

Tabla 3a: Variables sociodemográficas.

VARIABLES		Nº
Sexo	Hombres	360
	Mujeres	417
Adrenalina	Si	383
	No	394
Grupos de edad por décadas	30/40	6
	41/50	9
	51/60	55
	61/70	158
	71/80	321
	81/90	221
	91/100	7
Patología Cardiopulmonar	Si	496
	No	281
Hipertensión Arterial		417
Riesgo anestésico	I	36
	II	546
	III	194
Tipo de anestesia	Tópica	102
	Tópica+sedación	675

Distribución por tramos de edad y sexo.

El tramo más frecuente de edad entre los pacientes de nuestro estudio estaba comprendido entre los 71 y los 80 años con predominio de la mujeres: 176 frente a 145 varones, seguida por la década de los 81 a 90 con predominio también de las mujeres: 130 frente a 91 hombres. Entre estas dos décadas estaban 542 de los 777 pacientes estudiados.

Tabla 3b: Distribución por tramos de edad/sexo.

Tabla cruzada TRAMOS DE EDAD/SEXO				
		SEXO		Total
		Mujer	Varón	
TRAMOS DE EDAD	Entre 31 y 40	1	5	6
	Entre 41 y 50	4	5	9
	Entre 51 y 60	32	23	55
	Entre 61 y 70	69	89	158
	Entre 71 y 80	176	145	321
	Entre 81 y 90	130	91	221
	Más de 90	5	2	7
Total		417	360	777

Prueba cruzada sexo/midriasis con adrenalina.

De los 383 pacientes que recibieron adrenalina el 52,7% eran mujeres y el 47,3% hombres. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,610$) (Tabla 4).

Tabla 4: Prueba cruzada sexo/adrenalina.

		ADRENALINA		Total	
		NO	SÍ		
SEXO	Mujer	Recuento	215	202	417
		% de ADRENALINA	54,6%	52,7%	53,7%
	Varón	Recuento	179	181	360
		% de ADRENALINA	45,4%	47,3%	46,3%
Total		Recuento	394	383	777
		% de ADRENALINA	100,0%	100,0%	100,0%

Asociación entre adrenalina, edad y duración cirugía.

Las asociaciones entre midriasis con adrenalina y las variables de edad y duración de la cirugía se muestran en la **Tabla 5**.

La duración media de la cirugía en los pacientes con midriasis suplementada mediante adrenalina intracamerar fue de 21,94 minutos frente a los 21,24 minutos de los pacientes con dilatación tópica. La edad media de los pacientes dilatados con adrenalina fue de 73,96 años y en el grupo de los que no la recibieron fue de 74,60 años.

Tabla 5: Estadísticos de grupo: edad/duración cirugía/adrenalina.

	ADRENALINA	Nº	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
EDAD	No	394	74,60	9,279	,467
	Sí	383	73,96	10,049	,513
DURACIÓN CIRUGÍA MINUTOS	No	394	21,24	7,926	,399
	Sí	383	21,94	8,530	,436

Asociación entre PATCV y adrenalina.

La PATCV más frecuente diagnosticada en nuestra serie fue: HTA, infarto de miocardio, ángor y arritmias. De todos los pacientes operados el 63,8% (496) presentaban alguna de estas PATCV y de estos el 65% (250) recibieron adrenalina intracameral (**Tabla 6**).

Tabla 6: De contingencia entre PATCV y adrenalina.

			ADRENALINA		Total
			No	Sí	Nº
PATCV	NO	Recuento	148	133	281
		% de ADRENALINA	37,6%	34,7%	36,2%
	SI	Recuento	246	250	496
		% de ADRENALINA	62,4%	65,3%	63,8%
TOTAL		Recuento	394	383	777
		% de ADRENALINA	100,0%	100,0%	100,0%

Asociación entre HTA y el uso de adrenalina.

La HTA fue la PATCV patología cardiovascular más frecuente entre todos los pacientes de nuestro estudio. De todos los hipertensos de la muestra, un 54,3% fueron dilatados con adrenalina intracameral, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre el hecho de estar diagnosticado de HTA y recibir o no recibir adrenalina intracameral (**Tabla: 7**).

Tabla 7: Tabla de contingencia HTA/adrenalina.

			ADRENALINA		TOTAL
			No	Sí	Nº
HTA	NO	Recuento	185	175	360
		% de ADRENALINA	47,0%	45,7%	46,3%
	SI	Recuento	209	208	417
		% de ADRENALINA	53,0%	54,3%	53,7%
TOTAL		Recuento	394	383	777
		% de ADRENALINA	100,0%	100,0%	100,0%

Riesgo anestésico (ASA).

De los VI grados posibles de riesgo anestésico ASA, todos los pacientes de nuestro estudio estaban comprendidos entre el I y el III. El grado II fue el grado de riesgo anestésico más frecuente (70,3%), seguido del grado III (25%). En todos los grados de riesgo anestésico, el número de pacientes dilatados con adrenalina fue similar al de los dilatados con midriáticos tópicos (Tabla 8 a y b).

Tabla 8a: De contingencia de riesgo anestésico (ASA)

RIESGO ANESTÉSICO (ASA).					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	I	36	4,6%	4,6%	4,6%
	II	546	70,3%	70,4%	75,0%
	III	194	25,0%	25,0%	100,0%
	Total	776	99,9%	100,0%	
Perdidos	Sistema	1	,1		
TOTAL		777	100,0%		

Tabla 8b: De contingencia de riesgo anestésico (ASA)/Adrenalina.

		ADRENALINA		Total	
		No	Sí	No	
RIESGO ANESTÉSICO ASA	I	Recuento	15	21	36
		% de ADRENALINA	3,8%	5,5%	4,6%
	II	Recuento	281	265	546
		% de ADRENALINA	71,3%	69,4%	70,4%
	III	Recuento	98	96	194
		% de ADRENALINA	24,9%	25,1%	25,0%
TOTAL		Recuento	394	382	776
		% de ADRENALINA	100,0%	100,0%	100,0%

Anestesia ocular/adrenalina.

Se ha utilizado anestesia local tópica y anestesia local intracameral, asociada o no a sedación. La forma de anestesia más utilizada fue la anestesia tópica con sedación (86,9%). En ambos grupos se ha utilizado adrenalina en una proporción similar La midriasis intracameral con adrenalina se empleó en ambos grupos en una proporción similar (Tabla 9 a/b).

Tabla 9a: Tipo de anestesia local empleada.

TIPO DE ANESTESIA OCULAR					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Tópica	102	13,1%	13,1%	13,1
	Tópica+Sedación	675	86,9%	86,9%	100,0
	TOTAL	777	100,0%	100,0%	

Tabla 9b: De contingencia anestesia ocular/adrenalina.

			ADRENALINA		Total
			No	Sí	Nº
ANESTESIA OCULAR	Tópica	Recuento	47	55	102
		% de ADREN	11,9%	14,4%	13,1%
	Tópica+Sedación	Recuento	347	328	675
		% de ADREN	88,1%	85,6%	86,9%
TOTAL		Recuento	394	383	777
		% de ADREN	100,0%	100,0%	100,0%

DESCRIPTIVOS DE LAS VARIABLES CUANTITATIVAS REFERIDAS A LOS PARÁMETROS CARDÍACOS.

Pruebas de normalidad.

A continuación se presentan los descriptivos de las variables registradas en los pacientes del estudio referentes a: Frecuencia cardíaca. Presión arterial sistólica, Presión arterial diastólica y Presión arterial media, medidas al inicio, a la mitad y al finalizar la intervención (**Tabla 10**).

Tabla 10: Descriptivo de variables estadísticas.

Estadísticos						
	Media	Mediana	Moda	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Frecuencia Cardíaca inicial	67,32	66,00	70	12,115	40	149
Frecuencia Cardíaca media	65,82	64,00	62 ^a	11,924	35	164
Frecuencia Cardíaca final	65,58	64,00	62	12,415	35	173
Presión Arterial Sistólica inicial	145,64	144,00	151	22,430	88	240
Presión Arterial Sistólica medio	143,28	142,00	134	21,801	88	253
Presión Arterial Sistólica final	143,82	142,00	135 ^a	21,626	73	249
Presión Arterial Diastólica inicial	78,00	77,00	71	12,428	43	146
presión Arterial Diastólica medio	76,01	75,00	71	11,961	40	146
presión Arterial Diastólica final	76,20	76,00	76	11,632	40	118
Presión Arterial MEDIA inicial	109,67	108,00	101	17,000	69	176
Presión Arterial MEDIA medio	106,67	106,00	109	15,742	70	166
Presión Arterial MEDIA final	106,99	106,00	107	15,460	68	168

Se contrasta previamente la hipótesis de normalidad de dichas variables mediante el test de Kolmogorov-Smirnov (**Tabla 11**) con el objeto de realizar los contrastes adecuados para establecer la existencia o no de diferencias significativas, al utilizar adrenalina para obtener midriasis, entre los valores medios observados en los parámetros cardíacos estudiados, entre los pacientes que la recibieron y los que no.

Tabla 11: Test de Kolmogorov-Smirnov.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es normal con la media 67 y la desviación estándar 12,115.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es normal con la media 66 y la desviación estándar 11,924.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es normal con la media 66 y la desviación estándar 12,415.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistólica inicial es normal con la media 146 y la desviación estándar 22,430.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es normal con la media 143 y la desviación estándar 21,801.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,001 ¹	Rechace la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistólica final es normal con la media 144 y la desviación estándar 21,626.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,001 ¹	Rechace la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es normal con la media 78 y la desviación estándar 12,428.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,001 ¹	Rechace la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es normal con la media 76 y la desviación estándar 11,961.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es normal con la media 76 y la desviación estándar 11,632.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es normal con la media 110 y la desviación estándar 17,000.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es normal con la media 107 y la desviación estándar 15,742.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,002 ¹	Rechace la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es normal con la media 107 y la desviación estándar 15,460.	Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra	,000 ¹	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

¹Lilliefors corregido

La prueba de Kolmogorov-Smirnov indica que ninguna de dichas variables presenta distribución normal, de modo que no se pueden realizar pruebas para detectar diferencias de medias utilizando estadísticos que siguen una distribución t-Student (prueba T), ya que dicha distribución es válida si las variables a estudio se distribuyen normalmente. Por esta razón los contrastes se deben realizar mediante una prueba de carácter no paramétrico y en este caso se ha utilizado la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes (**Tabla 12**).

Se aprecia que la aplicación de adrenalina intracameral no altera los valores medios de los parámetros estudiados en ninguno de los grupos de pacientes del estudio.

Tabla 12: Prueba U de Mann-Whitney.

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,976	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,775	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,624	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,267	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,852	Conserve la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,373	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,483	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,345	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,374	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,507	Conserve la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,633	Conserve la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,355	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

ASOCIACIÓN ENTRE ADRENALINA, PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA,
 DIASTÓLICA Y MEDIA.

No se observan diferencias significativas en los parámetros estudiados en ambos grupos, relacionados con la administración o no de adrenalina al inicio de la cirugía (Tabla 13).

Tabla 13: Estadísticos de grupo: Presión arterial sistólica, diastólica y media.

	Adrenalina	Nº Pacientes	Media	Desviación tıp.	Error tıp. de la media
Presión Arterial Sistólica inicial	No	394	146,53	22,159	1,116
	Sí	382	144,71	22,698	1,161
Presión Arterial Sistólica medio	No	394	143,49	22,914	1,154
	Sí	382	143,07	20,618	1,055
Presión Arterial Sistólica final	No	394	143,37	22,259	1,121
	Sí	382	144,29	20,972	1,073
Presión Arterial Diastólica inicial	No	394	78,20	12,872	,649
	Sí	382	77,79	11,965	,612
Presión Arterial Diastólica medio	No	394	75,48	12,105	,610
	Sí	382	76,55	11,803	,604
Presión Arterial Diastólica final	No	394	75,88	12,167	,613
	Sí	382	76,52	11,060	,566
Presión Arterial MEDIA inicial	No	394	110,08	17,400	,877
	Sí	382	109,25	16,589	,849
Presión Arterial MEDIA medio	No	394	106,58	16,586	,836
	Sí	382	106,76	14,842	,759
Presión Arterial MEDIA final	No	393	106,71	16,256	,820
	Sí	382	107,27	14,612	,748

INCIDENCIA DE LA HTA EN LOS PARÁMETROS CARDÍACOS ESTUDIADOS.

Se analiza si la presencia de HTA y la aplicación de adrenalina afecta a los parámetros cardíacos, utilizando el mismo procedimiento no paramétrico, y se encuentran diferencias estadísticas, aunque no son clínicamente significativas, entre los pacientes con y sin HTA, en las variables de distribución de la presión arterial sistólica y la presión arterial media (**Tabla 14**).

Tabla 14: Prueba U de Mann-Whitney/HTA.

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,727	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,803	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,481	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistolica inicial es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistolica final es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,437	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,405	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,491	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de HTA.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

ANÁLISIS DE LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA EN PACIENTES CON Y SIN
DIAGNÓSTICO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL CON Y SIN ADRENALINA.

Se comparó el efecto sobre la presión arterial media de la aplicación de adrenalina intraocular con los que no la han recibido (**Tabla 15**).

Tabla 15: Presión arterial media/adrenalina.

	ADRENALINA	
	NO	SI
Distribución de presión arterial MEDIA inicial	107,01	111,96
Distribución de presión arterial MEDIA medio	103,70	109,21
Distribución de presión arterial MEDIA final	104,36	109,36

Se observó que la Presión arterial media estaba ligeramente más elevada desde el inicio de la cirugía y a lo largo de la misma, en el grupo que se dilata con adrenalina, pero sin relevancia clínica ya que en este grupo se observó que al inicio de la cirugía las cifras de presión arterial media estaban más elevadas (antes de poner adrenalina) que en el grupo en el que no se puso adrenalina y estas cifras no se incrementaron después de inyectar adrenalina

También se analizó el efecto que sobre la Presión arterial media tiene la utilización de adrenalina en pacientes diagnosticados de HTA comparándola con los pacientes que no están diagnosticados de HTA (**Tabla 16 a y b**).

Tabla16a: Pacientes con HTA/adrenalina.

HTA=SI	ADRENALINA	
	NO	SI
Distribución de presión arterial MEDIA inicial	111,97	111,96
Distribución de presión arterial MEDIA medio	109,29	109,13
Distribución de presión arterial MEDIA final	108,99	109,73

Tabla 16b: Pacientes sin HTA/adrenalina.

HTA=NO	ADRENALINA	
	NO	SI
Distribución de presión arterial MEDIA inicial	107,95	103,64
Distribución de presión arterial MEDIA medio	103,50	103,92
Distribución de presión arterial MEDIA final	104,15	104,34

La aplicación de adrenalina no modificó las cifras de presión arterial media en ninguno de los grupos a lo largo de toda la cirugía.

INFLUENCIA DE LA PATCV EN LOS PARÁMETROS CARDÍACOS OBSERVADOS.

Como ya se ha comentado la PATCV fue la patología más frecuente entre los pacientes de nuestro estudio. Se analizó la existencia de diferencias estadísticamente significativas que afectara a los parámetros estudiados, al tener en cuenta si los pacientes presentaban o no PATCV y si se dilataban o no con adrenalina intracameral. Se ha utilizado la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes (**Tabla 17**).

Tabla 17: Prueba U de Mann-Whitney PATCV.

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,396	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,663	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,323	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistólica inicial es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistólica final es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,387	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,476	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,644	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de PATCV.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,000	Rechace la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

Se apreciaron diferencias, desde el punto de vista estadístico, pero que analizadas con detalle no tienen relevancia desde el punto de vista clínico entre los pacientes diagnosticados de PATCV y a los que se les dilató o no con adrenalina en las variables de Presión arterial sistólica y Presión arterial Media (**Tablas 18 a/b/c**).

Tabla 18a: Todos los pacientes con PATCV.

TODOS	PATOLOGÍAS PATCV	
	NO	SI
Distribución de presión arterial MEDIA inicial	106,63	111,40
Distribución de presión arterial MEDIA medio	103,30	108,57
Distribución de presión arterial MEDIA final	103,80	108,80

Al tener en cuenta la presión arterial MEDIA, se pudo observar a lo largo de toda la intervención, que es algo más elevada en los pacientes diagnosticados de PATCV que entre aquellos que no tienen este diagnóstico.

Los pacientes sin PATCV que recibieron adrenalina tienen cifras de Presión arterial MEDIA similares a los que no la recibieron (**Tabla 18b**).

Tabla 18b: Pacientes sin PATCV.

PATCV=NO	ADRENALINA	
	NO	SI
Distribución de presión arterial MEDIA inicial	103,04	105,06
Distribución de presión arterial MEDIA medio	103,31	103,28
Distribución de presión arterial MEDIA final	103,87	103,72

El grupo de pacientes diagnosticados de PATCV que recibieron adrenalina, tenían cifras de Presión arterial media similar al grupo de pacientes que no recibieron adrenalina (**Tabla 18c**).

Tabla 18c: Pacientes con PATCV.

PATCV=SI	ADRENALINA	
	NO	SI
Distribución de presión arterial MEDIA inicial	111,31	111,49
Distribución de presión arterial MEDIA medio	108,53	108,62
Distribución de presión arterial MEDIA final	108,42	109,17

INCIDENCIA DEL RIESGO ANESTÉSICO EN LOS PARÁMETROS
CARDÍACOS ESTUDIADOS.

Se ha analizado mediante la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes, la posible existencia de diferencias significativas en las variables referentes a la presión arterial y frecuencia cardíaca observadas para los sujetos discriminados en función del grado de riesgo anestésico, según se aplique o no adrenalina utilizando la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes.

En ninguno de los tres grupos de riesgo en los que están englobados los pacientes estudiados, se han encontrado diferencias significativas en los parámetros estudiados (**Tabla 19 a/b/c**).

Tabla 19a: Riesgo anestésico ASA I.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,800 ¹	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,612 ¹	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,776 ¹	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,238 ¹	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,825 ¹	Conserve la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,924 ¹	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,526 ¹	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,374 ¹	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,374 ¹	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,214 ¹	Conserve la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,849 ¹	Conserve la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,975 ¹	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

¹Se muestra la significación exacta para esta prueba.

Tabla 19b: Riesgo anestésico ASA II.

Resumen de contrastes de hipótesis

	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,999	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,669	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,779	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,742	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,730	Conserve la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,380	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,280	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,889	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,917	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,840	Conserve la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,661	Conserve la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,427	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

Tabla 19c: Riesgo anestésico ASA III.

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,849	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,694	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,660	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistolica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,382	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,983	Conserve la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistolica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,654	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,328	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,060	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,087	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,789	Conserve la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,665	Conserve la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,561	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

TIPO DE ANESTESIA LOCAL OCULAR EMPLEADA.

Se ha analizado si existen diferencias significativas en las variables estudiadas referentes a presión arterial y frecuencia cardíacas, según el tipo de anestesia ocular empleada y según se les aplique o no adrenalina. No se observaron diferencias significativas relacionadas con la utilización o no de adrenalina intracameral en los parámetros estudiados (**Tabla 20 a/b**).

Tabla 20a: Prueba U de Mann-Whitney. Anestesia local tópica SIN sedación.

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,814	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,318	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,264	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistolica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,563	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,434	Conserve la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistolica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,932	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,970	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,660	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,897	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,775	Conserve la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,598	Conserve la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,911	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

Tabla 20b: Prueba U de Mann-Whitney. Anestesia local tópica CON sedación.

Resumen de contrastes de hipótesis				
	Hipótesis nula	Prueba	Sig.	Decisión
1	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,903	Conserve la hipótesis nula.
2	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) media es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,972	Conserve la hipótesis nula.
3	La distribución de Frecuencia Cardíaca (lpm) final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,876	Conserve la hipótesis nula.
4	La distribución de Presion Arterial Sistolica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,289	Conserve la hipótesis nula.
5	La distribución de Presion Arterial Sistólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,596	Conserve la hipótesis nula.
6	La distribución de Presion Arterial Sistolica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,339	Conserve la hipótesis nula.
7	La distribución de Presion Arterial Diastólica inicial es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,409	Conserve la hipótesis nula.
8	La distribución de Presion Arterial Diastólica medio es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,253	Conserve la hipótesis nula.
9	La distribución de Presion Arterial Diastólica final es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,403	Conserve la hipótesis nula.
10	La distribución de Presión Arterial MEDIA inicial (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,417	Conserve la hipótesis nula.
11	La distribución de Presión Arterial MEDIA medio (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,453	Conserve la hipótesis nula.
12	La distribución de Presión Arterial MEDIA final (mmHG) es la misma entre las categorías de ADREN.	Prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes	,330	Conserve la hipótesis nula.

Se muestran significaciones asintóticas. El nivel de significación es ,05.

En el estudio comparativo de las medias de todos los parámetros investigados, no se observaron diferencias significativas entre los dos grupos (**Tabla 21**).

Tabla 21: Estudio comparativo de las medias entre ambos grupos.

	TABLA COMPARATIVA PARÁMETROS ESTUDIADOS	
	MIDRIASIS TÓPICA	MIDRIASIS CON ADRENALINA
	Media	Media
Frecuencia Cardíaca inicial	68	67
Frecuencia Cardíaca media	66	65
Frecuencia Cardíaca final	66	65
Presión Arterial Sistólica inicial	147	145
Presión Arterial Sistólica medio	143	143
Presión Arterial sistólica final	143	144
Presión Arterial Diastólica inicial	78	78
Presión Arterial Diastólica medio	75	77
Presión Arterial Diastólica final	76	77
Presión Arterial MEDIA inicial	110	109
Presión Arterial MEDIA medio	107	107
Presión Arterial MEDIA final	107	107

Se puede concluir que la suplementación de la midriasis tópica preoperatoria con adrenalina intracameral, no altera de forma clínicamente significativa, ninguno de los parámetros cardíacos estudiados.

DISCUSIÓN.

6. DISCUSIÓN

En la cirugía de catarata, una buena midriasis y una anestesia óptima son fundamentales para maximizar la seguridad del procedimiento quirúrgico y el confort del paciente intraoperatoriamente. La midriasis adecuada contribuye a la consecución de un entorno seguro y eficaz durante todo el proceso quirúrgico. La dilatación pupilar asegura una mejor visualización de las estructuras oculares posteriores al iris, especialmente del cristalino y reduce el riesgo de prolapsos del iris así como de su atrapamiento con la punta del faco o la punta de irrigación/aspiración durante la facoemulsificación. La dilatación pupilar durante todos los pasos de la cirugía contribuye de forma decisiva a que el acto quirúrgico pueda realizarse con mayor seguridad (102).

Las pupilas pequeñas dan problemas durante la cirugía de cataratas al realizar la capsulorrexia, la aspiración de restos cristalinos, la limpieza de los restos capsulares y eliminación de células epiteliales, así como en la inserción, centrado y orientación adecuadas de la lente intraocular. El uso de pautas de midriasis adecuadas para la cirugía del cristalino, es un factor favorecedor de la misma y una forma de evitar complicaciones. Cualquier procedimiento de cirugía de cristalino requiere una midriasis adecuada, la cual se consigue mediante la administración tópica de agentes midriáticos anticolinérgicos y simpaticomiméticos: ciclopentolato, fenilefrina y tropicamida

Este tipo de administración tópica tiene varios inconvenientes. En primer lugar, hay que considerar que estos fármacos poseen baja penetración a través de la

córnea (74) y (75), y esto retrasa inevitablemente la dilatación pupilar haciendo que en esta actuación se tarde más que en el propio acto quirúrgico. En segundo lugar, se ha comprobado que la utilización de midriáticos tópicos para dilatar la pupila, previa a la cirugía, puede tener efectos secundarios adversos, tanto a nivel local sobre la córnea (103) y la retina (104), como a nivel sistémico en la frecuencia cardíaca y presión arterial (105). La alternativa a la aplicación tópica sería la aplicación de los midriáticos de forma intracameral.

Los agentes midriáticos habituales, tales como la fenilefrina, tropicamida y el ciclopentolato (106), son efectivos en la mayoría de los casos, pero debido a su potencial toxicidad sobre la superficie ocular y a la posibilidad de causar efectos secundarios sistémicos, por su alta absorción a través del sistema nasolagrimal, se ha propuesto la midriasis intracameral con adrenalina como una alternativa eficaz y segura en la cirugía de catarata. La utilización de agentes intracamerales al inicio de la cirugía, como la adrenalina (25), puede ser una alternativa eficaz a los midriáticos tópicos para la provocación y el mantenimiento de la midriasis. Esta produce una midriasis significativa al minuto de su inyección (107) y esta midriasis se mantiene a lo largo de toda la cirugía (81).

La adrenalina tiene una pobre absorción corneal, razón por la cual su utilización tópica no está indicada, pero se ha probado su eficacia midriática cuando se inyecta directamente en la cámara anterior del ojo (108). Sin embargo la absorción de adrenalina durante la cirugía podría causar efectos sistémicos colaterales como HTA y taquicardia (81).

El concepto de dilatación intracameral de la pupila en la cirugía de catarata, fue introducido en el año 2003(20). Los primeros estudios sobre la seguridad de la adrenalina intracameral se realizaron en animales (85), (83) y (109). Los estudios en humanos sobre la seguridad de la adrenalina intracameral se centraron en parámetros cardiovasculares, cambios endoteliales y estudios del posible edema macular (40), (30), (84).

Se ha planteado la posibilidad de utilizar fenilefrina intracameral en lugar de adrenalina, pero se ha comprobado que tiene un menor poder dilatador de la pupila probablemente debido a que la fenilefrina actúa selectivamente sobre los receptores α -1 agonistas contrayendo el músculo dilatador de la pupila. El esfínter pupilar posee receptores β que al bloquearse relajan el esfínter y dilatan la pupila. La adrenalina actúa sobre los receptores α 1 y sobre los β y con este efecto dual, de contracción del dilatador y relajación del esfínter, produce una midriasis más efectiva que la que se puede obtener con fenilefrina (29).

Para mantener la midriasis durante la cirugía se usa de forma rutinaria adrenalina en el líquido de infusión-aspiración (107), o en forma de inyección en cámara anterior (20). La seguridad de la adrenalina en cámara anterior ha sido motivo de estudio por sus posibles efectos sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial. Las primeras experiencias con adrenalina intraocular en las soluciones de I/A dieron como resultado unos pocos casos de descompensación corneal severa por el uso de concentraciones 1: 1.000 (110), pero no en concentración de 1: 5.000 (85).

Se demostró que el daño endotelial se debía a la toxicidad del conservante bisulfito sódico en lugar de la propia adrenalina (85). También se sugirió que la osmolaridad y el pH de la solución podrían ser factores contribuyentes (82).

En cuanto a la posibilidad de que la adrenalina pudiera ser causa del síndrome de toxicidad en el segmento anterior o disfunción del endotelio corneal, se ha demostrado que estos problemas no aparecen utilizándola a una concentración de 1:100.000 (84). Durante la irrigación intraocular con soluciones que contienen adrenalina a 1:500.000, las concentraciones plasmáticas de adrenalina y noradrenalina no difieren significativamente de las observadas antes del inicio de la cirugía y la frecuencia cardíaca se mantiene sin cambios (111). Después de la administración de anestesia retrobulbar con adrenalina, se ha observado incremento de los niveles de adrenalina en el plasma (112).

La absorción sistémica de adrenalina infundida en el interior del ojo podría ocurrir a través de las estructuras vasculares del segmento anterior y por el conducto nasolagrimal al salir del interior del ojo a través de las incisiones quirúrgicas, con la posibilidad de aumento de la presión arterial y frecuencia cardíaca (113). La colocación del blefarostato sobre los canalículos lagrimales podría dificultar su paso al conducto nasolagrimal (107).

Se estudiaron los posibles efectos de la utilización intracameral de adrenalina sobre la frecuencia cardíaca, y la presión arterial y no hemos encontrado cambios estadísticamente significativos en estas constantes durante la cirugía, debido a que la

cantidad de adrenalina absorbida es demasiado pequeña como para producir efectos sistémicos.

Ni la edad ni el sexo de los pacientes influyeron sobre los parámetros estudiados en los dos grupos de pacientes. Las cifras de frecuencia cardíaca y presión arterial fueron similares tanto entre el grupo de pacientes a los que se dilató con pauta de midriasis tópica como en el que se dilató con midriasis tópica y adrenalina intracameral.

En el grupo que recibió adrenalina no se apreció aumento de la presión arterial sistólica ni diastólica al inicio de la cirugía, coincidiendo con el momento de su inyección, ni tampoco a lo largo de toda la cirugía. No se apreciaron variaciones en la presión arterial media que se pudieran atribuir a la inyección intracameral de adrenalina.

De todos los pacientes estudiados, aquello a los que se les puso adrenalina, tuvieron cifras de presión arterial media, estadísticamente algo más elevadas que los pacientes a los que no se les administró, pero estas diferencias no eran clínicamente relevantes. En ambos grupos las cifras de presión arterial media eran más elevadas al inicio de cirugía y algo más elevadas en el grupo que recibió adrenalina.

Cuando los pacientes estaban diagnosticados de HTA las cifras de presión arterial media a lo largo de toda la cirugía se mantuvieron estables, no afectando a esta constante el hecho de que se administrara o no adrenalina. Cuando los pacientes no estaban diagnosticados de HTA, fue cuando se encontraron diferencias

estadísticamente significativas, pero no clínicamente relevantes, en las cifras de presión arterial media al inicio de la cirugía y también entre los pacientes a los que no se les aplicó adrenalina

Las PATCV que se tuvieron en cuenta, además de la HTA, han sido el ángor, el infarto y las palpitaciones. En el grupo con PATCV el hecho de administrar adrenalina no supuso diferencias significativas en las cifras de presión arterial media a lo largo de la cirugía. En cambio en los pacientes sin PATCV, se registraron cifras estadísticamente más elevadas de presión arterial media al inicio de la cirugía en ambos grupos, aunque un poco mayor en el grupo al que se le administró adrenalina.

Ni en los pacientes con HTA, ni en los que presentaban PATCV, la administración de adrenalina alteró los registros de frecuencia cardíaca ni de presión arterial sistólica ni diastólica.

El riesgo anestésico no influyó en ninguno de los parámetros estudiados, no habiendo observado diferencias significativas en las variables de presión arterial y frecuencia cardíaca por el hecho de inyectar o no inyectar adrenalina.

Tampoco el hecho de haber utilizado como técnica anestésica local, anestesia tópica o anestesia tópica con sedación, alteró ninguno de los parámetros estudiados no apreciándose cambios en dichos parámetros atribuibles a la administración de adrenalina

Las pautas clásicas por vía tópica han demostrado ser eficaces durante años. Recientemente las pautas de dilatación intracameral tanto de forma aislada o en combinación con la administración tópica de midriáticos, aportan algunos beneficios. La utilización de adrenalina intracameral es una buena pauta para conseguir una midriasis suficiente y duradera en el tiempo para la realización de la cirugía de catarata (81) sin efectos secundarios sobre la superficie ocular como ocurre cuando se utilizan anticolinérgicos tópicos. A diferencia de otros estudios, este se realizó sobre un elevado número de pacientes, lo que incrementó de forma considerablemente la potencia estadística de la muestra.

Además de ser una maniobra segura y eficaz, el uso de esta pauta de midriasis reduce significativamente el tiempo de estancia de los pacientes en el preoperatorio quirúrgico, las molestias preoperatorias, la posibilidad de infecciones cruzadas y errores de medicación, permitiendo un flujo más coste-efectivo de pacientes por el área quirúrgica. La satisfacción del paciente es obvia y significativa al disminuir la instilación de medicación tópica (10), con el aumento de confort que conlleva. Otra ventaja de la adrenalina intracameral al inicio de la cirugía, es que hace innecesaria la adición de adrenalina en las soluciones de irrigación (114).

El uso de adrenalina en la cirugía de catarata es un procedimiento seguro y una alternativa eficaz a la midriasis con medicación tópica convencional. La minimización de los posibles efectos adversos locales y sistémicos es notoria. Se reduce significativamente el tiempo preoperatorio quirúrgico obviándose la instilación de medicación tópica. Esta vía presenta varias ventajas como son la

eliminación del tiempo de espera preoperatorio y la más rápida recuperación de la función visual y la motilidad ocular al finalizar el acto quirúrgico.

Las técnicas quirúrgicas evolucionan y las anestésicas también. La estrecha colaboración entre anestesistas y oftalmólogos ayudará a mejorar la calidad asistencial de nuestros pacientes. La relación entre oftalmólogos y anestesistas debe tener siempre presentes los cambios que se producen en ambas especialidades y contribuir conjuntamente a rediseñar circuitos asistenciales y tener siempre en cuenta las necesidades de los pacientes.

LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.

7. LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.

Los pacientes se monitorizan en el momento de su entrada en el quirófano, permaneciendo monitorizados hasta finalizar la cirugía. Esto hace que no podamos tener en cuenta la influencia que sobre las constantes vitales estudiadas tienen la ansiedad y el estrés antes de que el paciente sea introducido en el área quirúrgica. En algunos estudios se ha registrado incremento de la presión arterial y frecuencia cardíaca preoperatoria (115) atribuibles a estas circunstancias. Los últimos registros de presión arterial y frecuencia cardíaca se realizan al finalizar la cirugía dentro del quirófano y no se valoraron estos parámetros en el postoperatorio inmediato.

Este ensayo clínico incluyó una población relativamente homogénea de pacientes con cataratas que respondieron bien a los midriáticos preoperatorios y a la inyección intracameral. Esta inclusión representa la realidad de la gran mayoría de los pacientes sometidos a cirugía cataratas. Sin embargo, nuestros resultados pueden extrapolarse a la minoría de pacientes con cataratas con una pobre dilatación de pupila como ocurre en aquellos pacientes con diabetes de larga evolución, síndrome de exfoliación, sinequias posteriores o un historial de tratamientos potencialmente inductores de IFIS.

No se han excluido los pacientes que pueden tener dificultad para lograr midriasis ni aquellos casos técnicamente difíciles.

Aunque las cifras de presión y frecuencia cardíaca no se han correlacionado con el momento de la cirugía en el que se realiza el registro, creemos que el rigor de

los métodos utilizados para la evaluación del estudio aumenta la fuerza global de las conclusiones.

En este estudio no se han medido los niveles de adrenalina a nivel sistémico, después de su inyección en cámara anterior, aunque en estudios previos no se han detectado incrementos significativo de los niveles plasmáticos de adrenalina después de su inyección en cámara anterior (111).

La inyección de adrenalina se ha realizado en todos los casos en la cámara anterior del ojo. En estudios previos con fenilefrina intracameral, se ha comprobado que la inyección en cámara posterior produce una midriasis más rápida, amplia y más sostenida en el tiempo que cuando la inyección se realiza en la cámara anterior y la causa podría ser la localización en esta cara posterior del músculo dilatador del iris (116). Podría realizarse un estudio comparativo inyectando la adrenalina en cámara anterior y cámara posterior.

CONCLUSIONES.

8. CONCLUSIONES.

1). El grupo de pacientes que al inicio de la cirugía recibe además de midriáticos tópicos adrenalina intracameral, no presenta cambios significativos a lo largo de todo el acto quirúrgico en las variables estudiadas de frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y presión arterial media.

2). El grupo de pacientes que se dilata con midriáticos tópicos, y a los que no se les inyecta adrenalina intracameral, tampoco registra cambios en los parámetros estudiados de frecuencia cardíaca y presión arterial.

3). La edad, el sexo, presencia de PATCV, HTA, modalidad de anestesia local con o sin sedación y diferentes grados de riesgo anestésico, no influyen de forma significativa sobre los parámetros estudiados en ninguno de los grupos.

4). La duración de la cirugía es similar en ambos grupos, aunque estadísticamente el tiempo quirúrgico se prolonga un minuto más en los pacientes que reciben adrenalina intracameral.

5). Podemos concluir que la inyección intracameral de adrenalina al inicio de la cirugía de cataratas, no incrementa estadísticamente el riesgo de efectos colaterales sobre la presión arterial ni sobre la frecuencia cardíaca, al compararla con el grupo de pacientes que solo recibe midriáticos tópicos preoperatorios de tropicamida, ciclopentolato y fenilefrina.

BIBLIOGRAFÍA.

9. BIBLIOGRAFÍA.

1. Hodge W, Horsley T, Albiani D, Baryla J, Belliveau M, Buhrmann R, et al. The consequences of waiting for cataract surgery: a systematic review. *CMAJ*. . 2007;176(9):1285-90.
2. Salomon JA, Wang H, Freeman MK, Vos T, Flaxman AD, Lopez AD, et al. Healthy life expectancy for 187 countries, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden Disease Study 2010. *Lancet*. 2013;Feb 23(381(9867)):628.
3. Lundstrom M, Stenevi U, Thorburn W. The Swedish National Cataract Register: A 9-year review. *Acta Ophthalmol Scand*. 2002;80(3):248-57.
4. Cullen KA, Hall MJ, Golosinskiy A. Ambulatory surgery in the United States, 2006. *Natl Health Stat Report*. 2009;Jan 28((11)):1-25.
5. Lundberg B, Behndig A. Intracameral mydriatics in phacoemulsification cataract surgery -- a 6-year follow-up. *Acta Ophthalmol*. 2013;91(3):243-6.
6. Lundberg B, Behndig A. Separate and additive mydriatic effects of lidocaine hydrochloride, phenylephrine, and cyclopentolate after intracameral injection. *J Cataract Refract Surg*. 2008;34(2):280-3.

7. Behndig A, Linden C. Aqueous humor lidocaine concentrations in topical and intracameral anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* 1998;24(12):1598-601.
8. Oshika T, Amano S, Araie M, Majima Y, Leaming DV. Current trends in cataract and refractive surgery in Japan: 1999 survey. *Jpn J Ophthalmol.* 2001;45(4):383-7.
9. Morgado G, Barros P, Martins J, Lima A, Martins N. Comparative study of mydriasis in cataract surgery: topical versus Mydriaserit versus intracameral mydriasis in cataract surgery. *Eur J Ophthalmol.* 2010;20(6):989-93.
10. Benatar-Haserfaty J, Alvarez de Rementeria-Fernandez L, Muriel Garcia A. [Phacoemulsification without mydriasis before surgery: benefits to the patient]. *Arch Soc Esp Ophthalmol.* 2004;79(2):53-8.
11. Fraunfelder FT, Scafidi AF. Possible adverse effects from topical ocular 10% phenylephrine. *Am J Ophthalmol.* 1978;85(4):447-53.
12. Patel BC, Burns TA, Crandall A, Shomaker ST, Pace NL, van Eerd A, et al. A comparison of topical and retrobulbar anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology.* 1996;103(8):1196-203.
13. Ling R, Cole M, James C, Kamalarajah S, Foot B, Shaw S. Suprachoroidal haemorrhage complicating cataract surgery in the UK: epidemiology, clinical features, management, and outcomes. *Br J Ophthalmol.* 2004;88(4):478-80.

14. Kenawy NB, Jabir M. Phenylephrine 2.5% and 10% in phacoemulsification under topical anaesthesia: is there an effect on systemic blood pressure?. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(4):505-6.
15. Malhotra R, Banerjee G, Brampton W, Price N. Comparison of the cardiovascular effects of 2.5% phenylephrine and 10% phenylephrine during ophthalmic surgery. *Eye.* 1998;12 ((Part 6)):973-5.
16. Fichman RA. Use of topical anesthesia alone in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 1996;22(5):612-4.
17. Szmyd JL, Schwartz B. Association of systemic hypertension and diabetes mellitus with cataract extraction. A case-control study. *Ophthalmology.* 1989;96(8):1248-52.
18. McCormick A, Srinivasan S, Harun S, Watts M. Pupil dilation using a pledget sponge: a randomized controlled trial. *Clin Experiment Ophthalmol.* 2006;34(6):545-9.
19. Dubois V, Wittles N, Lamont M, Madge S, Luck J. Randomised controlled single-blind study of conventional versus depot mydriatic drug delivery prior to cataract surgery. *BMC Ophthalmol.* 2006;6:36.
20. Cionni RJ, Barros MG, Kaufman AH, Osher RH. Cataract surgery without preoperative eyedrops. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29(12):2281-3.

21. Lundberg B, Behndig A. Intracameral mydriatics in phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29(12):2366-71.
22. Mori Y, Miyai T, Kagaya F, Nagai N, Osakabe Y, Miyata K, et al. Intraoperative mydriasis by intracameral injection of mydriatic eye drops: in vivo efficacy and in vitro safety studies. *Clin Experiment Ophthalmol*;39(5):456-61.
23. Carino NS, Slomovic AR, Chung F, Marcovich AL. Topical tetracaine versus topical tetracaine plus intracameral lidocaine for cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 1998;24(12):1602-8.
24. Crandall AS, Zabriskie NA, Patel BC, Burns TA, Mamalis N, Malmquist-Carter LA, et al. A comparison of patient comfort during cataract surgery with topical anesthesia versus topical anesthesia and intracameral lidocaine. *Ophthalmology.* 1999;106(1):60-6.
25. Nikeghbali A, Falavarjani KG, Kheirkhah A, Bakhtiari P, Kashkouli MB. Pupil dilation with intracameral lidocaine during phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(1):101-3.
26. Myers WG, Shugar JK. Optimizing the intracameral dilation regimen for cataract surgery: prospective randomized comparison of 2 solutions. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35(2):273-6.

27. Behndig A, Eriksson A. Evaluation of surgical performance with intracameral mydriatics in phacoemulsification surgery. *Acta Ophthalmol Scand.* 2004;82(2):144-7.
28. Labetoulle M, Findl O, Malecaze F, Alio J, Cochener B, Lobo C, et al. Evaluation of the efficacy and safety of a standardised intracameral combination of mydriatics and anaesthetics for cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 2015.
29. Yoshitomi T, Ito Y, Inomata H. Functional innervation and contractile properties of the human iris sphincter muscle. *Exp Eye Res.* 1988;46(6):979-86.
30. Bozkurt E, Yazici AT, Pekel G, Albayrak S, Cakir M, Pekel E, et al. Effect of intracameral epinephrine use on macular thickness after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2010;36(8):1380-4.
31. Fine BS, Yanoff M. *Ocular Histology.* 2nd ed. ed: Harper & Row; 1979.
32. Gipson IK, Spurr-Michaud SJ, Tisdale AS. Hemidesmosomes and anchoring fibril collagen appear synchronously during development and wound healing. *Dev Biol.* . 1988 Apr;126((2)):253-62.

33. Dua HS, Faraj LA, Said DG, Gray T, Lowe J. Human corneal anatomy redefined: a novel pre-Descemet's layer (Dua's layer). *Ophthalmology*. . 2013 Sep;120((9)):1778-85.
34. Bourne WM, Nelson LR, Hodge DO. Central corneal endothelial cell changes over a ten-year period. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. . 1997 Mar;38((3)):779-82.
35. Mosses RA. *Adler's Physiology of the Eye. Clinical Application*. Saint Louis, Missouri: The C. V. Mosby Company; 1980.
36. Oliveira-Soto L, Efron N. Morphology of corneal nerves using confocal microscopy. *Cornea*. . 2001;May;20((4)):374-84.
37. Westheimer G. Pupil size and visual resolution. *Vision Res*. . 1964 May;4((1)):39-45.
38. Alexander JP. Reflex disturbances of cardiac rhythm during ophthalmic surgery. *Br J Ophthalmol*. . 1975;Sep;59 ((9)):518-24.
39. Aserinsky E, Debias DA. Suppression of oculocardiac reflex by artificial respiration. *Arch Ophthalmol*. 1963;Apr;69(69):484-91.
40. Liou SW, Yang CY. The effect of intracameral adrenaline infusion on pupil size, pulse rate, and blood pressure during phacoemulsification. *J Ocul Pharmacol Ther*. 1998;14(4):357-61.

41. Montan PG, Wejde G, Koranyi G, Rylander M. Prophylactic intracameral cefuroxime. Efficacy in preventing endophthalmitis after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28(6):977-81.
42. Montan PG, Wejde G, Setterquist H, Rylander M, Zetterstrom C. Prophylactic intracameral cefuroxime. Evaluation of safety and kinetics in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28(6):982-7.
43. Edelhauser HF, MacRae SM. Irrigating viscous solutions. New York: Raven Press; 1985:363-88.
44. Liesegang TJ. Viscoelastic substances in ophthalmology. *Surv Ophthalmol.* 1990;34((4)):268-93.
45. Herrinton LJ, Shorstein NH, Paschal JF, Liu L, Contreras R, Winthrop KL, et al. Comparative Effectiveness of Antibiotic Prophylaxis in Cataract Surgery. *Ophthalmology*;123(2):287-94.
46. Beasley H. Mitotics in cataract surgery. *Arch Ophthalmol.* 1972;88(1):49-51.
47. Hyndiuk RA, Schultz RO. Overview of the corneal toxicity of surgical solutions and drugs: and clinical concepts in corneal edema. *Lens Eye Toxic Res.* 1992;9((3-4)):331-50.

48. Edelhauser HF, Van Horn DL, Hyndiuk RA, Schultz RO. Intraocular irrigating solutions. Their effect on the corneal endothelium. Arch Ophthalmol. Arch Ophthalmol. 1975 Aug;93(8):648-57;Aug;93((8)):648-57.
49. Burke MJ, Parks MM, Calhoun JH, Diamond JG, deFaller JM. Safety evaluation of BSS plus in pediatric intraocular surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1981;May-Jun;18(3):45-9.
50. Millá E, Vergés C, Ciprés M. Corneal endothelium evaluation after phacoemulsification with continuous anterior chamber infusion. Cornea. 2005;Apr;24((3)):278-82.
51. Jordano J, ed. Farmacología ocular. 1ª Edición ed. Cádiz: Servicio de publicaciones de la Universidad de Cádiz; 1985.
52. Adams AP, Fordham RM. General anesthesia in adults. Int Ophthalmol Clin. . 1973;Summer;13((2)):83-98.
53. Glantz L, Drenger B, Gozal Y. Perioperative myocardial ischemia in cataract surgery patients: general versus local anesthesia. Anesth Analg. 2000; Dec;91((6)):1415-9.
54. Haberer JP. [Premedication and sedation complications during ophthalmic anesthesia]. J Fr Ophtalmol. 2000;Nov;23((9)):901-6.

55. Eichel R, Goldberg I. Anaesthesia techniques for cataract surgery: a survey of delegates to the Congress of the International Council of Ophthalmology, 2002. *Clin Exp Ophthalmol.* . 2005 33:(5):469-72.
56. Leaming DV. Practice styles and preferences of ASCRS members--1997 survey. *J Cataract Refract Surg.* . 1998 Apr;24((4)):552-61.
57. Donlon JV, Jr. Local anesthesia for ophthalmic surgery: patient preparation and management. *Ann Ophthalmol.* . 1980 Oct;12((10)):1183-91.
58. Friedman DS, Bass EB, Lubomski LH, Fleisher LA, Kempen JH, Magaziner J, et al. Synthesis of the literature on the effectiveness of regional anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology.* 2001;Mar;108((3)):519-29.
59. Rosenwasser GO. Complications of topical ocular anesthetics. *Int Ophthalmol Clin.* 1989 29(3):153-8.
60. Tseng SH, Chen FK. A randomized clinical trial of combined topical-intracameral anesthesia in cataract surgery. *Ophthalmology.* 1998;105(11):2007-11.
61. Gillow T, Scotcher SM, Deutsch J, While A, Quinlan MP. Efficacy of supplementary intracameral lidocaine in routine phacoemulsification under topical anesthesia. *Ophthalmology.* 1999;106(11):2173-7.

62. Ramsay MA. A survey of pre-operative fear. *Anaesthesia*. . 1972;Oct;27(4):396-402.
63. Wine NA. Sedation with neuroleptanalgesia in cataract surgery. *Am J Ophthalmol*. 1966;61(3):456-60.
64. Janzen PR, Christys A, Vucevic M. Patient-controlled sedation using propofol in elderly patients in day-case cataract surgery. *Br J Anaesth*. 1999;82(4):635-6.
65. Weinbroum AA, Szold O, Ogorek D, Flaishon R. The midazolam-induced paradox phenomenon is reversible by flumazenil. Epidemiology, patient characteristics and review of the literature. *Eur J Anaesthesiol*. 2001;18(12):789-97.
66. Wong DH, Merrick PM. Intravenous sedation prior to peribulbar anaesthesia for cataract surgery in elderly patients *Can J Anaesth*. 1996 Nov;43(11):1115-20. *Can J Anaesth*. 1996;43(11):1115-20.
67. Altman AJ, Albert DM, Fournier GA. Cocaine's use in ophthalmology: our 100-year heritage. *Surv Ophthalmol*. . 1985;29(4):300-6.
68. Frayer WC. Local anesthesia: indications and techniques. In: Rows Ha, ed. *Clinical Ophthalmology*. Hagerstown: : Duane's TD; 1978.

69. Gills JP, Cherchio M, Raanan MG. Unpreserved lidocaine to control discomfort during cataract surgery using topical anesthesia. *J Cataract Refract Surg.* . 1997;23(4):545-50.
70. Barequet IS, Soriano ES, Green WR, O'Brien TP. Provision of anesthesia with single application of lidocaine 2% gel. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(5):626-31.
71. Bellucci R, Morselli S, Pucci V, Zordan R. Intraocular penetration of topical lidocaine 4%. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(5):642-7.
72. Iradier MT, Fernandez C, Bohorquez P, Moreno E, del Castillo JB, Garcia J. Intraocular lidocaine in phacoemulsification: an endothelium and blood-aqueous barrier permeability study. *Ophthalmology.* 2000;107(5):896-900.
73. Ellis PP, Littlejohn K. Effects of topical anticholinesterases on procaine hydrolysis. *Am J Ophthalmol.* . 1974;Jan;77((1)):71-5.
74. Lovasik JV. Pharmacokinetics of topically applied cyclopentolate HCl and tropicamide. *Am J Optom Physiol Opt.* 1986;63(10):787-803.
75. Chien DS, Schoenwald RD. Ocular pharmacokinetics and pharmacodynamics of phenylephrine and phenylephrine oxazolidine in rabbit eyes. *Pharm Res.* 1990;7(5):476-83.

76. Haaga M, Kaila T, Salminen L, Ylitalo P. Systemic and ocular absorption and antagonist activity of topically applied cyclopentolate in man. *Pharmacol Toxicol.* 1998;82(1):19-22.
77. Matsumoto S, Tsuru T, Araie M, Komuro Y. Pharmacokinetics of topical phenylephrine hydrochloride in the normal human eye. *Jpn J Ophthalmol.* 1982;26(3):338-44.
78. Hakim OJ, Orton RB, Cadera W. Topical 2.5% and 5% phenylephrine: comparison of effects on heart rate and blood pressure. *Can J Ophthalmol.* 1990;25(7):336-9.
79. Elibol O, Alcelik T, Yuksel N, Caglar Y. The influence of drop size of cyclopentolate, phenylephrine and tropicamide on pupil dilatation and systemic side effects in infants. *Acta Ophthalmol Scand.* 1997;75(2):178-80.
80. Antcliff RJ, Trew DR. The maintenance of per-operative mydriasis in phacoemulsification with topical diclofenac sodium. *Eye (Lond).* 1997;11 (Pt 3):389-91.
81. Corbett MC, Richards AB. Intraocular adrenaline maintains mydriasis during cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 1994;78(2):95-8.
82. Edelhauser HF, Hyndiuk RA, Zeeb A, Schultz RO. Corneal edema and the intraocular use of epinephrine. *Am J Ophthalmol.* 1982;93(3):327-33.

83. Liou SW, Chiu CJ, Wang IJ. Effects of intraocular epinephrine on the corneal endothelium of rabbits. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2002;18(5):469-73.
84. Cakmak HB, Cagil N, Dal D, Simavli H, Arifoglu HB, Simsek S. Effects of intracameral use of adrenalin solution with preservative on corneal endothelium. *Cutan Ocul Toxicol.* 2010;29(1):41-9.
85. Hull DS, Chemotti MT, Edelhauser HF, Van Horn DL, Hyndiuk RA. Effect of epinephrine on the corneal endothelium. *Am J Ophthalmol.* 1975;79(2):245-50.
86. Liou SW, Chen CC. Maintenance of mydriasis with one bolus of epinephrine injection during phacoemulsification. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2001;17(3):249-53.
87. Cortes C, Arias A, Encinas JLGJ. *Farmacología ocular.* Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2007.
88. Caputo AR, Schnitzer RE. Systemic response to mydriatic eyedrops in neonates: mydriatics in neonates. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 1978;15(2):109-22.
89. Fraunfelder FT, Meyer SM. Possible cardiovascular effects secondary to topical ophthalmic 2.5% phenylephrine. *Am J Ophthalmol.* 1985;99(3):362-3.

90. Meyer SM, Fraunfelder FT. Phenylephrine hydrochloride. *Ophthalmology*. 1980;87(11):1177-80.
91. Hirowatari T, Tokuda K, Kamei Y, Miyazaki Y, Matsubara M. Evaluation of a new preoperative ophthalmic solution. *Can J Ophthalmol*. . 2005;40(1):58-62.
92. Eggeling P, Pleyer U, Hartmann C, Rieck P. Corneal endothelial toxicity of different lidocaine concentrations. *J Cataract Refract Surg*. 2000;26((9)):1403-8.
93. Nikeghbali A, Falavarjani KG, Kheirkhah A. Pupil dilation with intracameral lidocaine during phacoemulsification: Benefits for the patient and surgeon. *Indian J Ophthalmol*. 2008;56(1):63-4.
94. Edelhauser HF, Hine JE, Pederson H, Van Horn DL, Schultz RO. The effect of phenylephrine on the cornea. *Arch Ophthalmol*. . 1979;97(5):937-47.
95. Kumar V, Schoenwald RD, Barcellos WA, Chien DS, Folk JC, Weingeist TA. Aqueous vs viscous phenylephrine. I. Systemic absorption and cardiovascular effects. *Arch Ophthalmol*. 1986;104(8):1189-91.
96. Kim T, Holley GP, Lee JH, Broocker G, Edelhauser HF. The effects of intraocular lidocaine on the corneal endothelium. *Ophthalmology*. . 1998;105(1):125-30.

97. Martin RG, Miller JD, Cox CC, 3rd, Ferrel SC, Raanan MG. Safety and efficacy of intracameral injections of unpreserved lidocaine to reduce intraocular sensation. *J Cataract Refract Surg.* 1998;24(7):961-3.
98. Guzek JP, Holm M, Cotter JB, Cameron JA, Rademaker WJ, Wissinger DH, et al. Risk factors for intraoperative complications in 1000 extracapsular cataract cases. *Ophthalmology.* 1987;May;94((5)):461-6.
99. Goodman DF, Stark WJ, Gottsch JD. Complications of cataract extraction with intraocular lens implantation. *Ophthalmic Surg.* 1989;20(2):132-40.
100. Rengstorff RH, Doughty CB. Mydriatic and cycloplegic drugs: a review of ocular and systemic complications. *American Journal of Optometry and Physiological Optics.* 1982;59(2):162-77.
101. Abdel-Aziz S, N. M. Intraoperative floppy iris syndrome. *Current Opinion in Ophthalmology.* 2009;20(1):37-41.
102. Fiore PM, Cinotti AA. Systemic effects of intraocular epinephrine during cataract surgery. *Ann Ophthalmol.* 1988;20(1):23-5.
103. Elvira JC, Hueso JR, Martinez-Toldos J, Mengual E, Artola A. Induced endothelial cell loss in phacoemulsification using topical anesthesia plus intracameral lidocaine. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(5):640-2.

104. Johansson M, Lundberg B, Behndig A. Optical coherence tomography evaluation of macular edema after phacoemulsification surgery with intracameral mydriatics. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(8):1436-41.
105. Eke T, Thompson JR. Serious complications of local anaesthesia for cataract surgery: a 1 year national survey in the United Kingdom. *Br J Ophthalmol.* 2007;91(4):470-5.
106. Grob SR, Gonzalez-Gonzalez LA, Daly MK. Management of mydriasis and pain in cataract and intraocular lens surgery: review of current medications and future directions. *Clin Ophthalmol.* 2014;8:1281-9.
107. Duffin RM, Pettit TH, Straatsma BR. Maintenance of mydriasis with epinephrine during cataract surgery. *Ophthalmic Surg.* 1983;14(1):41-5.
108. Melanie C, Andrew B. Intraocular adrenaline maintains mydriasis during cataract surgery. *British Journal of Ophthalmology.* 1994:95-8.
109. Kim EC, Park SH, Kim MS. A comparison of pupil dilation and induction of corneal endothelial apoptosis by intracameral 1% lidocaine versus 1:100,000 epinephrine in rabbits. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2010;26(6):563-70.
110. Dohlman CH, Hyndiuk RA. Subclinical and manifest corneal oedema after cataract extraction. *Symposium on the cornea.* St Louis: Mosby; 1972:221.

111. Fell D, Watson AP, Hindocha N. Plasma concentrations of catecholamines following intraocular irrigation with adrenaline. *Br J Anaesth.* 1989;62(5):573-5.
112. Donlon JV, Moss J. Plasma catecholamine levels during local anesthesia for cataract operations. *Anesthesiology.* 1979;51(5):471-3.
113. Kupfer C, Gaasterland D, Ross K. Studies of aqueous humor dynamics in man. II. Measurements in young normal subjects using acetazolamide and L-epinephrine. *Invest Ophthalmol.* 1971;Jul;10(7):523-33.
114. Lundberg B, Behndig A. Intracameral mydriatics in phacoemulsification surgery obviate the need for epinephrine irrigation. *Acta Ophthalmol Scand.* 2007;85(5):546-50.
115. Yu AY, Guo H, Wang QM, Bao FJ, Huang JH. Pupil Dilation with Intracameral Epinephrine Hydrochloride during Phacoemulsification and Intraocular Lens Implantation. *J Ophthalmol.* 2016;2016:4917659.
116. Santaella R, Destafeno JJ, Stinnett SS, Proia AD, Chang DF, Kim T. The effect of alpha1-adrenergic receptor antagonist tamsulosin (Flomax) on iris dilator smooth muscle anatomy. *Ophthalmology.* 2010 1743-9.

ANEXOS.

10. ANEXOS.

Anexo 1: Informe del comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Río Hortega de Valladolid.



INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Dña. ROSA M^ª CONDE VICENTE, Secretario del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitario Río Hortega, Área de Salud Valladolid Oeste

CERTIFICA:

Que este Comité, en su reunión del día 25 de Febrero de 2016, ha tenido conocimiento del Proyecto de Investigación (Tesis Doctoral) titulado: **“Estudio de los cambios sistémicos inducidos por el empleo intracamerular de adrenalina durante la cirugía de la catarata con anestesia tópica e intracamerular”**, Código interno CEIC: 23/16, y considera que:

Una vez evaluados los aspectos éticos del mismo, acuerda que no hay inconveniente alguno para su realización, por lo que emite **INFORME FAVORABLE**.

Este Proyecto de Investigación será realizado en el Hospital Universitario Río Hortega por **Dña. Raquel Iglesias Blanco** como Investigador Principal, Director: Dr. Javier Montero Moreno, Servicio de Oftalmología.

Lo que firmo en Valladolid, a 26 de Febrero de 2016.

Fdo. Dña. Rosa M^ª Conde Vicente
Secretario CEIC



Anexo 2: Consentimiento informado cirugía de catarata.**SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA**

PEGATINA DATOS PACIENTE

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA CIRUGÍA DE LA CATARATA**IDENTIFICACIÓN Y DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO**

La catarata es la pérdida de la transparencia del cristalino por diversas causas: congénitas, edad, traumatismos, enfermedades generales etc., que provocan la disminución progresiva de la visión.

La operación de la catarata consiste en la extracción del cristalino opacificado, mediante la técnica adecuada a cada caso y la sustitución por un cristalino artificial o lente intraocular. Durante la intervención es importante la colaboración del paciente. La técnica más habitual es la emulsificación mediante ultrasonidos del cristalino y la inserción de una lente intraocular. En algunos casos no es posible realizar esta técnica y hay que emplear procedimientos alternativos como la extracción extracapsular o intracapsular del cristalino.

La operación de la catarata es una Cirugía Mayor, que ocasiona un cambio importante en la anatomía del globo ocular. Se puede necesitar hospitalización, aunque en la mayoría de las ocasiones se realiza de forma ambulatoria, en este último caso el paciente es enviado a su domicilio, precisando revisiones postoperatorias

Habitualmente es necesaria una corrección óptica adicional (gafas o lentillas) para conseguir la mejor agudeza visual de lejos o de cerca o de ambas.

Anestesia: normalmente se realiza con anestesia local, siendo necesaria en algunas ocasiones la anestesia general

OBJETIVO DEL PROCEDIMIENTO Y BENEFICIOS QUE SE ESPERAN ALCANZAR

El objetivo de esta cirugía es restaurar la visión del paciente. Se pretende lograr una visión útil, siempre que no existan otras patologías oftalmológicas asociadas que lo impidan

La visión puede no recuperarse aunque la operación de catarata sea satisfactoria si existen lesiones en otras partes del globo ocular: alteraciones de la retina, patología del nervio óptico, glaucoma, retinopatía diabética, ojo vago, etc.

En lo referente a las alternativas razonables a dicho procedimiento, no existe tratamiento médico para eliminar la catarata, la cirugía es el único método para tratarla.

Las consecuencias previsibles de su realización son:

-Tras la intervención se produce una mejoría 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

-Cuando la catarata es madura y no permite la visualización de la retina, pueden existir enfermedades en el fondo de ojo que impedirán la recuperación visual

-Si la cirugía no se realiza, la pérdida de visión será progresiva y pueden aparecer problemas como un aumento de la tensión ocular (glaucoma facogénico o facolítico)

-Cuando se demora excesivamente la operación de catarata y esta es muy madura se dificulta la cirugía y aumenta el riesgo de complicaciones

1



SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

RIESGOS Y COMPLICACIONES

Toda intervención quirúrgica comporta algún tipo de riesgo. En este caso hay que tener presente que aunque se trata de una técnica segura no está exenta de potenciales complicaciones

Durante la intervención la complicación más importante que puede suceder (en menos del 1%) es la hemorragia expulsiva que consiste en la salida del contenido ocular por una hemorragia a nivel coroideo y que ocasiona la pérdida de la visión.

También pueden aparecer complicaciones como la rotura capsular con o sin salida de vítreo y caída de fragmentos del cristalino o el núcleo entero al polo posterior del ojo, que pueden imposibilitar la colocación de una lente intraocular

Edema macular cistoide.

En ojos pequeños (nanofthalmos) puede tener lugar una efusión uveal que imposibilite el implante de la lente intraocular

Después de la operación las principales complicaciones que pueden aparecer son:

La más grave sería la infección intraocular o endoftalmitis que aunque poco frecuente (menos del 1%) puede ocasionar la pérdida del globo ocular

Inflamación pasajera de la córnea que da visión borrosa los primeros días después de la intervención

Existen otras complicaciones menos frecuentes como son el desprendimiento de retina, aumento de la tensión ocular o glaucoma, hemorragias intraoculares, alteraciones permanentes de transparencia corneal que requeriría un trasplante de córnea, dehiscencia de suturas, hernia de iris, deformidad pupilar, diplopia, ptosis palpebral, astigmatismo, edema macular, opacidad de la cápsula posterior, dislocación de la lente intraocular que llevaría a una nueva intervención, inflamación persistente intraocular, etc..

La lente intraocular se coloca dentro del ojo sobre una estructura del cristalino llamada cápsula posterior, la cual suele opacificarse con el tiempo precisando tratamiento con láser YAG para una correcta recuperación visual.

En los casos en los que se realice la intervención de los dos ojos en la misma sesión quirúrgica (cirugía bilateral) las complicaciones en cada ojo serán las mismas que si se interviniera cada ojo en sesiones diferentes

Técnica anestésica. Otros riesgos relativamente poco frecuentes son los inherentes a la técnica anestésica empleada: En la anestesia locoregional está la hemorragia retrobulbar, oclusión de la arteria central de la retina, lesión del nervio óptico, perforación ocular, ptosis palpebral, depresión cardiovascular y pulmonar, reacción tóxica alérgica, pudiendo incluso ocurrir y de forma excepcional coma irreversible por depresión del sistema nervioso e incluso fallecimiento por parada cardiorrespiratoria.

En caso de anestesia general o sedación será informado por el Servicio de Anestesia

Las patologías sistémicas asociadas como diabetes, hipertensión, cardiopatías, inmunodepresión y otras, aumentan el riesgo quirúrgico y la posibilidad de complicaciones intra y postoperatorias. En mujeres se debe informar al médico si esta embarazada o en período de lactancia.

Existen descritas otras complicaciones infrecuentes no incluidas en este texto dada su extensión, que podrán ser comentadas por su oftalmólogo si usted lo desea.

Otros riesgos o complicaciones que pueden aparecer teniendo en cuenta mis circunstancias personales (estado previo de salud, edad, profesión, creencias, etc.) son:

.....

Se harán todas las pruebas y tratamientos necesarios para que los riesgos de la intervención se reduzcan al mínimo

2



SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO

En mi caso particular se ha considerado que este es el tratamiento mas adecuado, aunque pueden existir otras alternativas que estarían indicadas en otros casos y que he tenido la oportunidad de comentar con el médico. También he sido informado de las posibles consecuencias de no realizar el tratamiento que se me propone

He comprendido las explicaciones que se me ha facilitado y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado

También comprendo que en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación puedo revocar el consentimiento que ahora presto.

Que se me entrega copia de este documento de consentimiento informado

Por ello manifiesto que estoy satisfecho con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento, siendo consciente de que no existen garantías absolutas de que el resultado de la cirugía sea el más satisfactorio

Y en tales condiciones:

CONSENTO

Que se me realice la **CIRUGÍA DE CATARATA**, así como las maniobras u operaciones que sean necesarias durante la intervención quirúrgica

Lugar:..... Fecha:.....

Firma y sello del médico:.....

Firma del paciente:.....

Firma acompañante o representante legal:.....

REVOCACIÓN

Paciente:.....

Representante legal.....

REVOCO el consentimiento prestado en fecha.....y no deseo proseguir el tratamiento, que doy en esta fecha por finalizado.


Firma y sello del médico.....

Firmado el paciente.....

Representante legal.....

3

Anexo 3: Documento Informe Preanestesia.

 <p>HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA C/ Dultzaina, N.º 2 - Telf.: 983 42 04 99 - 47012 VALLADOLID</p>		APELLIDOS <input type="text"/>	
		NOMBRE <input type="text"/>	
		HISTORIA CLÍNICA <input type="text"/>	
		ASA	EDAD
		PESO	TALLA
INFORME PREANESTÉSICO		SERVICIO DE PROCEDENCIA	
Diagnóstico preoperatorio:			
INTERVENCIÓN PROPUESTA:			
ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS (tipo de intervención, anestesia y complicaciones)			
ANTECEDENTES MÉDICOS		<i>Comentarios adicionales en caso afirmativo</i>	
	SI NO		
ALERGIAS			
- A. Medicamentosas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- A. Alimentarias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Asma, urticaria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Ezcema, rinitis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
CARDIOVASCULARES			
- Infarto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Angor	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- HTA	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Palpitaciones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Insuficiencia cardíaca	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Edemas M.I.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Arteriopatías/Flebitis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Síncope	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
PULMONARES			
- Asma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- EPOC	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Embolia pulmonar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
NEUROLÓGICOS			
- A. C. V.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Epilepsia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Paresias/Plejías	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Parestesias	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Cefáleas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
OTROS			
- Tabaco	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Alcohol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Drogas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Diabetes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Endocrino/metabólico	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Hepatopatías	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Nefropatías	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Cuagulopatías	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Ulcus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
- Transfusiones previas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Patología no incluida en los apartados anteriores	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
ANTECEDENTES FAMILIARES			
TRATAMIENTOS			

2.3.3

EXAMEN CLINICO		Peso:	Talla:	T.A.:	F.C.:	T.º:
		SI	NO	<i>Comentarios adicionales en caso afirmativo</i>		
- Abordaje venoso difícil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Lentes de contacto	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Varices	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Intubaciones traqueales previas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Dificultad previsible de intubación: (úvula no visible, cuello corto y/o rívido, apertura bucal limitada)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Dientes frágiles	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Prótesis dentaria	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Dificultad previsible de A.L.R. (obesidad, cifoescoliosis...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Auscultación cardiopulmonar patológica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
EXAMENES COMPLEMENTARIOS		Normal	Patológico	<i>Comentarios adicionales en exámenes patológicos</i>		
- ECG	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Rx TORAX	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Analítica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
- Otros	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
CONCLUSIONES						
- ASA:						
- GOLDMAN:						
- OTRAS ESCALAS DE RIESGO:						
- PUEDE SER ANESTESIADO <input type="checkbox"/>						
- HA DE SER DEMORADO HASTA:						
- NO DEBE SER ANESTESIADO <input type="checkbox"/>						
- PROBLEMAS PEROPERATORIOS POTENCIALES:						
- ANESTESIA RECOMENDADA:						
COMENTARIOS						

Firmado Dr./a:

Anexo4: Gráfica de recogida de datos en Monitor Quirófano.

