

EFECTO DEL METACRILATO SOBRE EL ENDOTELIO
CORNEAL Y PREVENCIÓN DEL DAÑO CELULAR CON
HIALURONIDATO SÓDICO AL 1%. Trabajo Expe-
rimental en Córneas de Conejo.

V. B.
Granger

Tesis que presenta el Dr. Enrique
L. Granger para optar por el título
de Cirujano Oftalmólogo, ante la
División de Estudios de Postgrado
de la Facultad de Medicina de la
U.N.A.M.

Mayo, 1978.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mi padre, mi constante estímulo

CONTENIDO

	Pág.
Introducción	1
EL ENDOTELIO CORNEAL	5
LA EMBRIOGENESIS Y DESARROLLO DEL ENDOTELIO CORNEAL	7
LA REGENERACION Y PERDIDA CELULAR	9
LA TRANSPARENCIA CORNEAL	13
EL NACIMIENTO Y EVOLUCION DE LOS LENTEES INTRAOCULARES	17
VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL LENTE INTRAOCULAR	22
ESTUDIOS PRELIMINARES EN EL CAMPO DE LA PROTECCION DEL ENDOTELIO CORNEAL	30
INTRODUCCION AL EXPERIMENTO	36
EXPERIMENTO I. EFECTO EN EL ENDOTELIO CORNEAL DE LA INYECCION EN LA CAMARA ANTERIOR DE CONEJO DE SOLUCION SALINA BALANCEADA Y HIALURONIDATO SODICO AL 1%. EVALUACION CLINICA Y POR MICROSCOPIA ELECTRONICA DE RASTREO.	39
EXPERIMENTO II. EFECTO DEL CONTACTO DEL METACRILATO CON SOLUCION SALINA BALANCEADA Y HIALURONIDATO SODICO AL 1% CON EL ENDOTE- LIO CORNEAL DEL CONEJO. EVALUACION CON MICROSCOPIA ELECTRONICA DE RASTREO Y TIN- CION VITAL	48
CONCLUSIONES	58
EE DE ERRATAS	59

INTRODUCCION

La proyección en la retina de imágenes claras y de formas definidas es el paso necesario para iniciar el complejo sistema que da como resultado la percepción y reconocimiento de los objetos en el campo visual. Para que esta proyección, con estas características, pueda ser llevada a cabo, se requieren de medios transparentes y de dos lentes alineadas en un sistema óptico axial: la córnea con 43 dioptrías fija y transparente, y un cristalino transparente y acomodativo.

Para que este proceso de transmisión de haces luminosos se realice, dos características se le piden a la córnea: poder de refracción y transparencia. El primero debe de ser de alrededor de 43 dioptrías, lo que convierte a la córnea en la lente más importante del sistema y en el cual sus alteraciones dan origen a problemas ópticos bien conocidos corregibles con lentes convencionales, lentes de contacto y en algunos casos avanzados quirúrgicamente. Sin embargo, la más significativa y necesaria de sus características, es la transparencia, propiedad única en su género en virtud de que no se repite en el organismo humano, por lo que ha llamado la atención de muchos investigadores. Esta transparencia, como se revisará brevemente en las siguientes pági-

nas, es el resultado de la interacción de diversos factores dentro de los cuales, tal vez el más importante sea el endotelio corneal humano.

El endotelio corneal, esta única capa de células hexagonales, frágil y no regenerable, es el motivo de este estudio. Cuando un cirujano lo afecta durante un procedimiento intracocular, frecuentemente olvida su labilidad. El endotelio, ante este olvido, reacciona -- las más de las veces noblemente compensando la pérdida -- de sus elementos hasta el punto en el cual le es imposible cubrir la superficie dañada y deja en libre contacto al humor acuoso con el estroma. La córnea entonces se descompensa, se edematiza y pierde su transparencia.

En los últimos diez años los avances en la tecnología biomédica han permitido la creación de nuevos lentes intraculares con materiales sintéticos que se reportan como inertes, ligeros y que colocados intracocularmente han resuelto viejos problemas ópticos que afectan a los pacientes afacos.

Los buenos resultados iniciales han popularizado la implantación notablemente y en los Estados Unidos de Norteamérica pocos son los cirujanos que no los aplican. Los cursos en esta especialidad son tan frecuentes que en cualquier revista científica oftalmológica se anuncian uno o dos mensualmente. Los lentes están disponibles por diversas compañías en el mercado y los hay en

diferentes modelos: con sostén en la cámara anterior, con sostén en área pupilar, con clip, sin clip, tipo medallón, etc.. Esta actividad febril no es sino el reflejo del éxito de un procedimiento asociado a lo nuevo y contemporáneo. Las opiniones autorizadas en el campo del lente intraocular, limitan el implante a algunos casos esperando los resultados a largo plazo. Sin embargo, útiles o no, inertes o tóxicos, el implante de un lente intraocular requiere de una técnica limpia y perfeccionada, instrumentación especializada y experiencia en el microscopio quirúrgico indispensable en el procedimiento, requerimientos no siempre al alcance de todos los cirujanos.

En los últimos diez años los especialistas en enfermedades de la córnea han visto incrementado el número de pacientes con pérdida de la transparencia corneal debido a un implante defectuoso del lente intraocular.

Los mecanismos por los cuales la córnea pierde células endoteliales en suficiente cantidad como para que no puedan ser compensadas, son sujetos de estudio. Con este motivo investigaciones recientes se han llevado a cabo con el fin de encontrar una sustancia que pueda ser aplicada al tiempo del implante y por medio de la cual el contacto del lente intraocular (metacrilato) con el endotelio no produzca un área masiva de pérdida celular.

La investigación objeto de esta tesis, es el probar el efecto intraocular en la cámara anterior del hialuronidato sódico (HS) al 1% (Kalon) y su papel protector en el endotelio corneal.

Acompañen a esta tesis algunas notas sobre la histología, embriología, comportamiento y regeneración del endotelio corneal, así como investigaciones preliminares en el campo de la protección del endotelio corneal.

En el experimento utilicé medios, material y elementos proporcionados por el Departamento de Córnea del Departamento de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Florida en Gainesville, Florida. Así mismo conté con la experiencia, consejos y amistad del doctor Frank M. Polack.

El endotelio corneal es, de las capas corneales, la capa que cubre la cara posterior de la córnea. Sirve de barrera entre el humor acuoso y el estroma y es por sus características fisiológicas y regenerativas la más interesante y compleja de las estructuras corneales.

Es en realidad un mesotelio, pues comparte con él características comunes: rodea un espacio lleno de agua (como el pericardio), y en situaciones normales o patológicas puede producir colágena. Situaciones que en los endotelios vasculares no se presentan.

Es, en el humano, una capa única de células planas de forma hexagonal no regenerables capaces de aumentar en área, pero no en número. Tiene un grosor de 5 a 6 micras. Sus células se adhieren entre sí por medio de barras terminales e interdigitaciones, uniones no desmosómicas. En la microscopía electrónica de transmisión los organelos celulares no presentan diferencias relevantes en relación con otras células corporales salvo, tal vez, el hecho de que las mitocondrias parecen poseer una matriz de densidad aumentada y una dilatación de los espacios intercostales¹.

La relación que guarda la membrana de Descemet

con la capa de células endoteliales parece ser muy lábil, pues no existe centralmente una unión real y en la periferia sólo se pueden observar algunas interdigitaciones que forman las células endoteliales al proyectarse en fisuras de la membrana de Descemet. Esta relación endotelio corneal-membrana de Descemet es de lo más interesante y ha llamado la atención desde hace mucho tiempo. En 1917 Fuchs sugirió que era el endotelio corneal el que producía la membrana de Descemet, concepto que en la actualidad es ampliamente aceptado. Histológicamente se ha observado que las células endoteliales contienen vacuolas intracitoplasmáticas de un material denso que se libera en la región de la membrana de Descemet, lo que sugiere la producción de ésta por el endotelio^{2,3}. Lo se ha comprobado en cultivos de tejido y en lesiones ectópicas intraculares^{3,4}.

REFERENCIAS

1. Fine, B.S. y Yanoff, M.: Ocular Histology. A Text and Atlas. Harper and Row, New York, 1972.
2. Hogan, M.J., Alvarado, J.A. y Weddell, J.E.: Histology of the Human Eye. W.B. Saunders, Philadelphia, 1971.
3. Iwamoto, T. y DeVoe, A.G.: Electron microscopic studies on Fuchs combined dystrophy I. Posterior portion of the cornea. Invest. Ophthalmol., 10:9-28, 1971.
4. Perlman, M. y Baum, J.L.: Collagen induction in mass cultures of rabbit corneal endothelial cells. Presented at meeting of Assoc. Res. Vision and Ophthalmol., Sarasota, Fla., mayo 3-7, 1973.

A los 6 semanas de gestación, el cristalino se separa del ectodermo de superficie; en ese momento el mesodermo que lo rodea envía una capa única de células mesoteliales (que finalmente serán el endotelio corneal) a la que sigue una nueva migración de células mesoteliales entre el endotelio y el ectodermo de superficie (que va a dar origen al estroma corneal)¹. Por lo anteriormente expuesto, parece ser que la separación del cristalino es necesaria para inducir la creación del endotelio corneal y, por tanto, la remoción del cristalino antes de la separación o la falta de separación dará origen a la formación de un tejido escleral en lugar de un tejido corneal por ausencia de endotelio y membrana de Descemet². A las 7 semanas de gestación, el endotelio presenta dos capas. A la 8a. semana, se ha acomodado ya en una única capa. Hacia los 3 meses ya existen uniones intercelulares. A los 4 meses, se comienza a observar la presencia de una membrana basal, y, con el paso de los meses siguientes, un número mayor de fibras colágenas se suman a esta membrana basal. Al cabo del 6o. mes, existe una capa de bandas homocólicas que al nacimiento constituye la membrana de Descemet (3 micras de espesor). Esta membrana basal y las bandas homocólicas forman parte por tanto de la

mezclas de fibras colágenas con una regularidad de 100nm. Después del nacimiento, el endotelio corneal continúa depositando, como ya se mencionó, nuevo material basal, pero ya no con la misma regularidad ni con las mismas características (porción granular de la membrana de Descemet) y continuará creciendo por el resto de la vida. En el adulto, esta membrana de Descemet varía en grosor de 10 a 40 micras y es más gruesa hacia la periferia, donde presenta excrecencias localizadas (corpúsculos de Hassel Henle) producto de la actividad aumentada de grupos celulares. En condiciones patológicas estas excrecencias se pueden observar en el área central de la córnea.

REFERENCIAS

1. Waring, G.O., Leibson, P.B. y Rodríguez, M.: Clinical and Pathologic alterations of Descemet's membrane: - with emphasis on endothelial metaplasia. Survey of Ophthalmology, 18:325-358, 1974.
2. Zinn, K.M.: Changes in corneal ultraestructure resulting from early lens removal in the developing chick embryo. Invest. Ophthalmol., 9:165-168, 1970.

al nacimiento, el endotelio es compacto y altamente celular. En el conejo se ha demostrado que el número de células endoteliales aumenta con la edad de 3.38×10^5 a los 6 días hasta 5.59×10^5 al año de edad¹. La forma en que esto sucede en el hombre no se conoce con precisión y las primeras gráficas se obtuvieron con el advenimiento del microscopio especular que ha permitido estudiar diferentes grupos de edad en pacientes normales y determinar el número de células endoteliales. El microscopio especular aprovecha el viejo principio de la reflexión especular señalado por los clásicos biomicroscopistas y aumenta su imagen considerablemente haciendo visible a los ojos del observador el límite celular al observar en la apertura un buen número de células. Se fotografian en repetidas ocasiones y se obtiene un promedio que permite determinar la población celular. McCarey ha desarrollado un nuevo tipo de microscopio especular sin contacto y sus gráficas han permitido explorar pacientes normales que oscilan entre los 3 y los 86 años. Sus primeros resultados sugieren una celularidad aumentada gradualmente decreciente hasta los 20 años en los que de no existir traumatismo ni patología corneal se mantie

ne relativamente estable por el resto de la vida², lo que sugiere que el endotelio humano es capaz de mantener una población celular en cantidad suficiente para cubrir los requerimientos físicos y metabólicos y sostener la transparencia corneal. La forma en que esto sucede en el hombre no conoce con exactitud dado que no se ha podido demostrar mitosis celular, por lo que se ha propuesto, para explicar la compensación ante la pérdida por muerte celular, una forma de división por amitosis^{1,3}.

Mientras en este proceso de envejecimiento, el endotelio normal se esfuerza por mantener un área celular suficiente, es obvio, clínica y experimentalmente, que su capacidad para responder a estímulos traumáticos, decrece notablemente con la edad. Un estímulo traumático para regeneración durante la infancia provocará una acentuada proliferación acentuada de células endoteliales y membrana de Descemet, mientras que un estímulo idéntico en el adulto producirá una respuesta insuficiente o apenas suficiente para mantener la transparencia corneal^{4,5,6}.

Lo anterior se ha podido demostrar clínicamente con la microscopía especular en el pre y postoperatorio al observar que después de la cirugía el número de las células endoteliales es notablemente inferior al preexistente. El grado de pérdida celular en el que ocurre la pérdida de transparencia, no se ha podido determinar, pues se han observado córneas transparentes con tan baja población celu-

lar como 380 células por mm^2 ⁷ y probablemente la transpa-
rencia corneal varía de individuo a individuo de acuerdo a
su estado previo endotelial. De esta manera, la microscopía
especular tiene una aplicación práctica al poder prede-
cir que un paciente con un endotelio enfermo (córnea gutta-
ta) o con baja población celular responderá pobremente a
un trauma quirúrgico.

Cualquiera que sea el resultado, el endotelio en
regeneración tiene un fin común: la transformación a una
célula parecida al fibroblasto capaz de generar material
colágeno y de retransformarse a una célula endotelial. El
grado y grosor de la nueva membrana de Descemet, dependerá
pues de diversos factores, como son la edad del individuo
y el tipo, intensidad y duración del estímulo traumático.
Esta nueva membrana de Descemet estará formada por una nue-
va membrana basal y cuatro tipos diferentes de bandas colá-
genas de periodicidad y grosor variables, lo que da final-
mente, a las áreas involucrada, un aspecto de corteza de
árbol que refleja las situaciones de trauma a las que se
ha visto sujeto el endotelio corneal ⁸.

REFERENCIAS

1. Binder, R.F. y Binder, H.F.: Regenerative process in the
endothelium of the cornea.: Arch. Ophthalmol., 57:11-13,
1957.

2. McCarey, B.: Non contact specular microscopy. Presented at meeting of Assoc. Res. Vision and Ophthalmol., Sarasota, Fla., mayo 1-5, 1978.
3. Chi, R.H., Teng, C.C. y Kubzin, H.H.: Healing process in the mechanical denudation of the corneal endothelium. Am. J. Ophthalmol., 49:693-703, 1960.
4. Donaldson, D.D. y Smith, T.R.: Descemet's membrane tubes. Trans. Am. Ophthalmol. Soc., 64:89-109, 1966.
5. Learing, L.: Anterior Chamber glass membranes. Am. J. Ophthalmol., 68:308-312, 1969.
6. Walter, J.R. y Fechner, P.V.: Glass membranes on the anterior iris surface. Am. J. Ophthalmol., 53:275-243, 1962.
7. Forstot, S.L., Blackwell, W.L., Jaffe, N.S. y Kaufman, H. B.: The effect of intraocular lens implantation on the corneal endothelium. Trans. Am. Acad. Ophthalm. and Otol. 83: 195-293, 1977.
8. Waring, G.O., Leibson, P.H. y Rodríguez, M.: Clinical and Pathologic alterations of Descemet's membrane: with emphasis on endothelial metaplasia. Survey of Ophthalmology, 18:325-368, 1974.

La transparencia corneal depende de la evascularidad de la córnea, la regularidad de la superficie epitelial, su relativa acelularidad, la estructura particular de la colágena y el estado de deturgescencia corneal.

Es obvio que si la córnea fura vascular o tuviera una gran celularidad, no podría ser transparente. Si su primera superficie no fuese plana y lisa, la luz se dispersaría. Es sin embargo, muy interesante, la estructura que guardan las fibras del estroma corneal. Estas son muy regulares en sus espacios y paralelas a la superficie corneal. Su gran regularidad explica, para Maurice, la transparencia corneal. Sostiene que sus fibras forman una malla reticular dispuesta de tal manera que evita la dispersión de la luz, pues la relación que guardan las fibras entre sí es a una distancia menor que los espacios de la longitud de onda del espectro visible. Si esta distancia aumenta, como por ejemplo al existir edema corneal, la luz se dispersa y la córnea se torna opaca.

En su estado natural la córnea mantiene un grosor relativamente constante gracias a su capacidad para mantener en su estroma una concentración relativamente baja en agua (75% a 80% de su peso). Para lograr esto, son

necesarios diversos mecanismos: la integridad anatómica de las superficies corneales, el equilibrio electrolítico y osmótico, el metabolismo, la bomba endotelial y la evaporación de la lágrima.

El papel que el endotelio y el epitelio juegan como barrera anatómica al paso indiscriminado al estroma corneal, es bien conocido. Por ejemplo, se sabe que si desnudamos la córnea eliminando el epitelio corneal, es al cabo de 24 hrs. que ésta alcanza un 200% en grosor. Sin embargo, este aumento, carece de mayor importancia debido a la gran capacidad de regeneración de esta capa y entre las 24 y 48 hrs. de haberse eliminado, el epitelio por lo general regenera completamente. No sucede así con el endotelio, que tiene baja capacidad de regeneración y en caso de perderse completamente, a las 24 hrs. la córnea presenta un 500% de aumento en su grosor con un pronóstico obviamente desfavorable.

Debido a la relativamente baja concentración de agua y de algunos electrolitos como sodio, cloro y potasio, en el endotelio y en el estroma en relación a los encontrados en el humor acuoso, se ha supuesto y comprobado experimentalmente la presencia de una bomba enzimática que sostiene un balance en contra de un gradiente de concentración. Para la alimentación de esta bomba se requiere de una enzima Na y K atpasa presente en el endotelio y epitelio corneales. Si experimentalmente se administra un veneno parali-

zador de este enzima en la cámara anterior, como el iodo y acetato, se inhibe la glucólisis y la córnea rápidamente gana agua y se opacifica. Experimentos similares se han realizado con ouabaina la que inyectada en la cámara anterior altera el mecanismo de concentración de sodio y potasio, - lo que edematiza la córnea y la hace perder transparencia. Para que estas funciones se lleven a cabo, se requiere que exista ATP el que se obtiene de la glucosa, es decir, que la glucosa debe ser utilizada por el endotelio y epitelio corneales. La forma en que la glucosa se pone a disposición de estos elementos es a través del limbo, de la lágrima y del humor acuoso. La glucosa en presencia de oxígeno se metaboliza por el ciclo de Krebs. El oxígeno se encuentra disponible en la lágrima. Cuando reducimos el aporte de oxígeno por la lágrima, como sucede en los lentes de contacto duros, apretados, por un periodo prolongado, la bomba endotelial no puede funcionar por el ciclo de Krebs, se acumula ácido láctico y la córnea se edematiza. A su vez el epitelio corneal es el almacén de glucógeno, el que cuando se degrada por el ciclo de las pentosas produce TPNH necesario para la producción de lípidos y ácidos nucleicos indispensables en la reparación del tejido y conservación de la integridad anatómica.

El grado de la evaporación de las lágrimas parece también jugar un papel importante en la deshidratación de las capas anteriores de la córnea. De acuerdo con von Bahr, la evaporación de la lágrima produce un medio hiper-

tónico pobre en agua y rico en electrolitos que ayuda a ---
mantener la relativa deturgencia corneal.

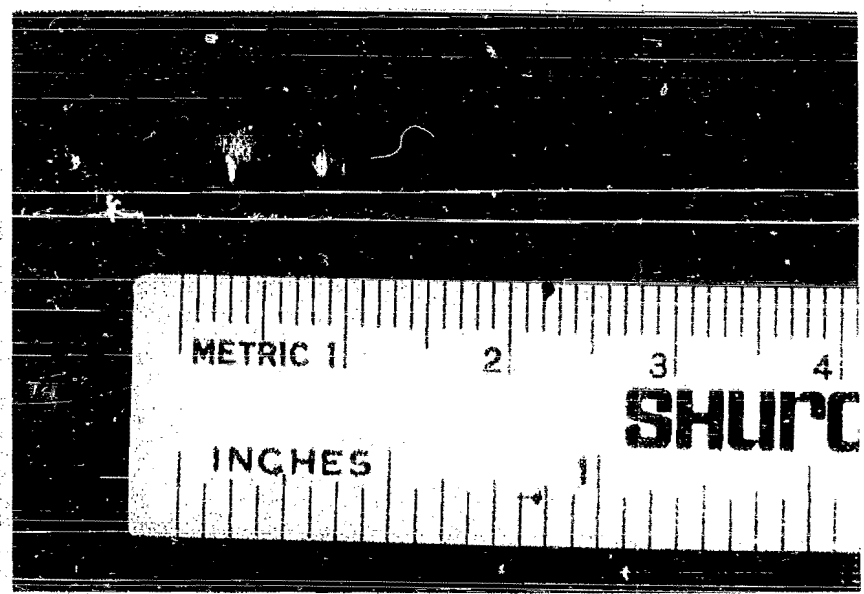
EL FACTOR Y EVOLUCION
DE LOS LENTES INTRAOCULARES

A pesar de que los primeros intentos de implantar un lente intraocular se remontan a finales del siglo pasado y principios de éste, no es sino hasta la década de los 40s cuando se conocen los primeros pasos serios en la historia contemporánea del lente intraocular. Fue precisamente durante la Segunda Guerra Mundial cuando surgieron las primeras observaciones clínicas que culminaron con la creación del lente intraocular. Los toldos de cobertura de los aviones británicos "Spitfire" estaban hechos con un material conocido como Perspex (polimetil metacrilato) el cual por el impacto de los proyectiles eventualmente se introducía en los ojos de los pilotos sin producir sorprendentemente reacción inflamatoria tardía. Este hecho, unido a la ligereza y maleabilidad del metacrilato, empujó al trabajo de investigación y en noviembre de 1949 Harold Ridley implantó, durante una extracción extracapsular de catarata, en la cámara posterior el primer lente intraocular de este material. Sin embargo, por un error en los cálculos ópticos, la paciente terminó con una corrección final en lentes convencionales de -18.00 con -6.00 x 120 y una agudeza visual de 20/60. Pero el primer paso se había dado y los trabajos continuaron. Los errores ópticos iniciales se superpusieron y con ello se

parecieron las primeras complicaciones clínicas: el lente de Ridley, aunque implantado centralmente, pronto se descentra o se luxaba hacia la cámara anterior. Hacia 1953 Beron diseñó un lente intraocular con sostén en la cámara anterior y así surgió el edema corneal como una complicación importante. En un intento de eliminar estas complicaciones, se le crearon al lente soportes de diversos diseños, fijos y elásticos, sin lograr un éxito definitivo. El edema corneal, la luxación y la inflamación fueron tan frecuentes que desilusionaron a la mayoría de los cirujanos y el procedimiento se abandonó temporalmente. J. Barraquer, en 1958, reporta 493 implantes con soporte en el ángulo efectuados en el período de 1954-58, 250 de los cuales fueron removidos por complicaciones postoperatorias (citado por Jaffe)¹.

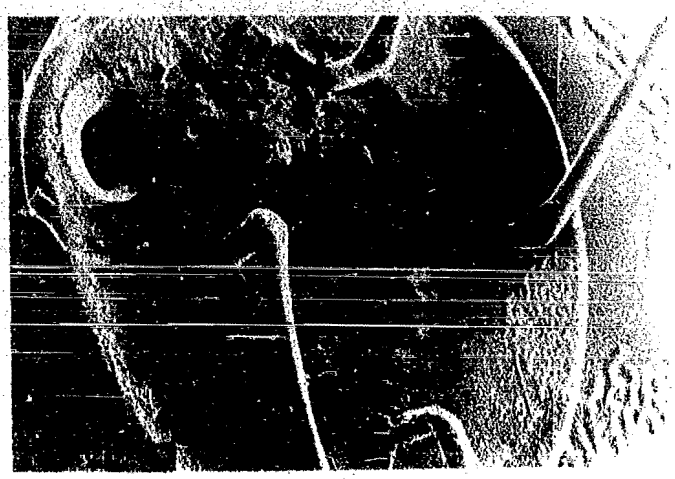
No todos los cirujanos cejaron en estos intentos. Choyce continuó trabajando con lentes en la cámara anterior. Distintas modificaciones al modelo original de Strepelli dieron como resultado final el modelo actual Mark VIII, hoy día uno de los más populares en los Estados Unidos de Norteamérica (fotografía 1). Así mismo Binkhorst y Epstein trabajan con implantes en plano pupilar. Los soportes de nylon y platino, los diferentes modelos de asas (2 y 4), dan como resultado el modelo actual de Binkhorst que desde 1958 ha sufrido pocas modificaciones (fotografía 2). Fedorov, en 1964, diseñó un lente intraocular con sostén en plano pupilar a base de tres soportes

los anteriores en forma de antena y tres posteriores por los
riones en forma de asa. Por su diseño, a este modelo de
le ha denominado "spatnik".



FOTOGRAFIA 1.

Lente intraocular de Choyce Mark VIII.
Sus prolongaciones descienden en el ángulo de la cámara anterior dándole sostén.



FOTOGRAFIA 2.

Base posterior de un lente intraocu-
lar tipo Burchorst tomada en micoca-
mala electrónica de rastreo. Sus
dientes de sostén se insertan en la
cámara posterior.

A fines de la década de los 60s. Copeland revolucionó el ambiente del implante en área pupilar con un modelo de cuatro soportes de metacrilato en un mismo plano, dos de los cuales se insertan en la cámara anterior y dos en la cámara posterior, dando a la pupila un aspecto cuadrado. Worst, en 1970, modifica el modelo Binkhorst al crear un lente más grande que descansa por delante del área pupilar sin los dos soportes anteriores: tiene, sin embargo, dos soportes posteriores y dos pequeños agujeros a través de los cuales se pasa una sutura de sostén a través del iris. Por su aspecto, a este tipo de lente se le conoce como tipo medallón (fotografía 3). En los últimos años las modificaciones han sido tantas y tan diversas que es ya difícil poder enumerar los diferentes tipos de lentes que maneja cada compañía; sin embargo, los diversos modelos no difieren en mucho de los diseños mencionados y es la preferencia del cirujano la que ha dado origen a estas pequeñas modificaciones.



FOTOGRAFIA 3. Lente intracocular tipo "medallón", implantado durante una cirugía de catarata.

La evolución del lente intraocular en y ha sido en los últimos años, motivo de constante actividad, -- desde el viejo modelo de Ridley, los de cámara anterior -- desde Baron hasta Choyce, los del área pupilar con los diferentes tipos de soporte, el tipo sputnik, el tipo medallón y todas las modificaciones posteriores, sin tomar en cuenta las diferentes técnicas quirúrgicas a que cada uno de estos ha dado lugar, indican que la última palabra en cuanto a lentes intraoculares está muy lejos de haberse dicho y sus evaluaciones definitivas muy lejos de haberse establecido. No puede negarse, sin embargo, que a pesar de sus complicaciones, el implante intraocular enfrenta valerosamente los viejos problemas de la corrección de la afaquia y sea posiblemente para ésta la corrección óptima del futuro.

REFERENCIAS

1. Jaffe, N.S.: Cataract Surgery and its Complications. Mosby Co., Saint Louis, 1976.

Todo el esfuerzo y dedicación de mucho tiempo y dinero, origine obligadamente la pregunta de que qué ventajas prácticas representa para el paciente el lente intraocular.

Si revisamos los datos disponibles sobre la incidencia de catarata en la población general, encontramos que de acuerdo al estudio ocular de Framingham¹ el 15.6% entre los hombres y el 13.5% entre las mujeres la padecen. Esta frecuencia, como es conocido, aumenta significativamente con la edad, presentándose entre los 52 y 64 años en el 4.6% de los hombres y en el 4.4% en las mujeres. Entre los 65 y 74 años de edad en un 18.1% entre los hombres y en un 16.3% entre las mujeres y, finalmente entre los 75 y 85 años de edad en un 41% de los hombres y en un 48.9% en las mujeres. Sorsby² reporta que en Inglaterra y Gales la incidencia de catarata como causa de ceguera es de un 22% en todas las edades y Kornzweig y cols. reportan un 31% de ojos con disminución de agudeza visual relacionada con la catarata.

La catarata, su tratamiento y corrección óptica, representa, pues, un innegable problema de salud pública entre los grupos de edad avanzada.

La evolución del tratamiento quirúrgico de la catarata senil data de muchos siglos atrás. Las diversas técnicas para lograr su extracción han marcado la evolución misma de la oftalmología. La historia de la catarata, es posiblemente la historia de la oftalmología. Los avances en la instrumentación y logros han sido tantos que en estas notas sería imposible enumerarlos, por lo que quedan de lado para situarnos en el momento actual donde la extracción intracapsular de catarata, principalmente la crioextracción introducida por Krawiecz, ha sido la técnica más popular en los últimos años en virtud de que la extracción intracapsular con forceps, por deslizamiento o con el erisifaco han caído en desuso debido, posiblemente a la simpleza y mejores resultados de la crioextracción. El viejo procedimiento de la extracción extracapsular de catarata, ha venido ganando adeptos ya que la mejor instrumentación con el advenimiento de los facofragmentadores (1969 Kelman) y su subsecuente perfeccionamiento y divulgación, la han renovado. Hoy en día el dilema se plantea: extracción intracapsular o extracción extracapsular. Cualquiera que sea la corriente del cirujano, sus predilecciones, sus posibilidades económicas para obtener equipo y la indicación médica del procedimiento quirúrgico, llevarán a la parcial mutilación de un ojo al extraer una lente que aunque opaca tenía un poder dióptrico alto que colaboraba en la agudeza visual del individuo.

queda pues, el problema de la corrección óptica del paciente.

Hace 30 años, para evitar una catarata se requería de su "maduración", pues las técnicas e instrumentos de esa época hacían que la extracción fuera incompleta si la catarata no tenía un grado de dureza determinado. Hoy en día esto ya no es valedero y se pueden extraer cataratas "inmaduras" con alto grado de eficiencia y agudeza visual aceptables. En aquel entonces, la corrección con lentes convencionales no se ponía en duda, ya que para cuando un ojo alcanzaba este grado de "madurez" era la pérdida de visión tal y los resultados tan espectaculares, además de que el ojo contralateral exhibía cambios similares, que el paciente aceptaba con agrado la corrección convencional. Al no suceder esto en la actualidad, y al extraerse cataratas inmaduras con posibles agudezas visuales aceptables en el ojo contralateral, el paciente áfaco se ha de enfrentar a las molestias propias de una corrección esférica alta positiva colocada aproximadamente a 12 mm. por delante del ápice corneal. Estas lentes traen consigo una magnificación de la imagen de aproximadamente un 25%, aberración esférica fuera de su centro óptico y escotoma del anillo, los que provocan pobre coordinación manual y desorientación espacial, problemas que se superponen con cierta facilidad si se escoge bien al individuo y la relación médico-paciente es aceptable. Si la agude-

za visual en el ojo contralateral es buena, los problemas se agravan y aparece la diplopia y los malestares inherentes a las imágenes desiguales. El advenimiento del lente de contacto vino a corregir estos problemas, pues disminuye a un 7% la magnificación, elimina el escotoma del anillo y en cierto grado la aberración esférica. Sin embargo, los inconvenientes derivados de su manejo y cuidado son grandes, sobre todo para aquellos pacientes con dificultades manuales, reumatismo o parkinsonismo. En ellos, cuando tienen un ojo contralateral con visión funcional, el problema persiste en virtud de que la adaptación de los lentes de contacto nunca se logra o se obtiene pobremente.

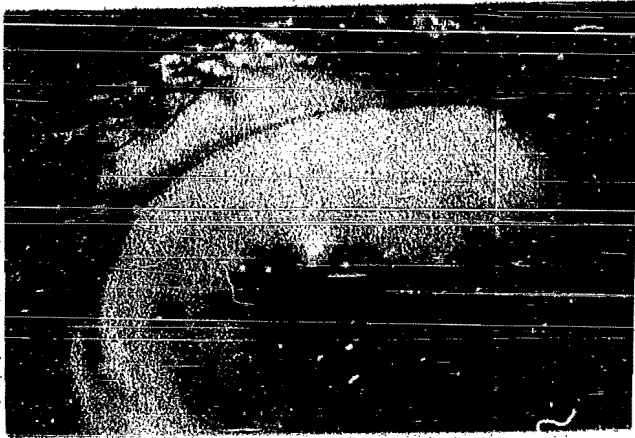
Para este grupo de pacientes se antojan lógicas dos soluciones: el uso continuo de lentes de contacto o un lente que implantado intraocularmente, salve los problemas mencionados y no tenga que ser removido.

El uso continuo de lentes de contacto está en proceso de investigación y se han comenzado a obtener resultados alentadores y quizá pueda ser, por la seguridad que ofrece y su fácil remoción en casos de intolerancia, la solución final de estos problemas.

La otra solución: el lente intraocular que elimina prácticamente la magnificación a un 0.2% y elimina completamente la aberración esférica y el escotoma, a la vez que mejora la estereopsis.

Aunque para este grupo de pacientes se autoje -- la indicación del lente intraocular, en la práctica no sucede así, pues finalmente el cirujano, su experiencia y sus resultados moderan su criterio. En algunos casos se sugiere implantar lentes intraoculares en pacientes menores de 14 años con catarata traumática congénita y en los cuales la ambliopía es una amenaza constante.

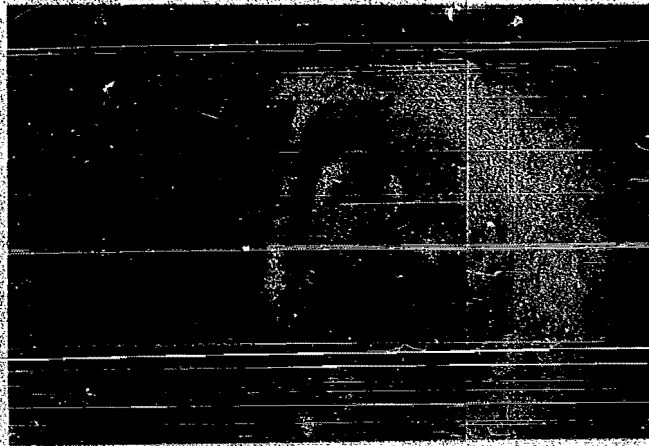
Implantar un lente intraocular con un diámetro total de 8.5 a 9 mm (porción óptica y háptica) y de -- -- 1 a 1.2 mm de altura a través de una incisión estándar o tal vez discretamente mayor (180°) no es sencillo y requiere de una técnica depurada y una buena evaluación del paciente así como de una selección apropiada del lente. Para Jaffe³ contraindicaciones mayores de 7 dioptrías, cámaras muy superficiales, malos resultados con el ojo -- contralateral, pacientes que no se pueden seguir en el -- postoperatorio, ojos únicos, distrofias endoteliales, retinopatía diabética proliferativa, glaucomas no controlados, desprendimientos de retina y casos en particular. Si esta evaluación no es cuidadosa, las complicaciones trans y postoperatorias son de esperarse: el bloqueo pupilar, -- la dislocación, descentración, uveítis, edema cistoide -- macular, membrana vítrea posterior, opacificación de la -- cara anterior del vítreo, desprendimiento de retina, hifema y edema corneal, hacen su aparición y el resultado en la agudeza visual no es el esperado (fotografía 4).



FOTOGRAFIA 4. Lente intraocular tipo Binkhorst. La córnea es transparente, con discreto edema corneal hacia su porción superior. El área pupilar está sin alteraciones.

Jeffe⁴ en 660 casos operados, usando el lente de Copeland en 80 casos y en el resto el lente de Binkhorst, senala que el 10% de todos los casos no obtuvieron una agudeza visual mejor del 20/40 y de este grupo de pacientes fallidos el 43% se debió a degeneración macular senil, el 13.6% a edema cistoide de mácula y el 9.1% a edema corneal. En otro artículo, el mismo autor⁵ compara el resultado de 500 extracciones intracapsulares de catarata con 500 implantes intraoculares tipo Binkhorst en edades promedio de 72 años y encontró que las agudezas visuales de ambas series fueron semejantes: el 85.4% de los pacientes con extracción intracapsular de catarata obtu-

7
vieron agudezas visuales finales de 20/35 a 20/40, mientras que en el grupo de los pacientes con lente intraocular, la misma agudeza visual se obtuvo en el 89.0%. Encontró también que la frecuencia de baja visión resultante en ambos grupos se encontró en proporciones semejantes. Las causas fueron degeneración senil de la mácula, edema cistoide de retina y desprendimiento de la misma, mientras que el edema corneal como causa de disminución de la visión fue notablemente mayor en el grupo de pacientes con lente intraocular (11.0% contra 3.0%) (fotografía 5).



Fotografía 5. Lente intraocular y edema corneal. - La córnea está opaca; el edema es acentuado; existen bulas epiteliales y el grosor está aumentado.

Se demuestra pues, por este y otros autores que el edema corneal ocurre con frecuencia ocasionando resultados indeseables durante la implantación de un lente intraocu-

ter. En este capítulo en particular y a su prevención o los que el trabajo de investigación, motivo de esta tesis, se refiere.

REFERENCIAS

1. Kini, M.M., Leibowitz, H.M. y cols.: Prevalence of senile cataract, diabetic retinopathy, senile macula degeneration, and open angle glaucoma in the Framingham eye study. Am. J. Ophthalmol. : 85:1, 1978.
2. Sorsby, A.: The incidence and causes of blindness in England and Wales. Reports on public health and medical subjects. London, Her Majesty's Stationary Office no. 114, 1948-62.
3. Jaffe, N.S.: Cataract Surgery and its Complications. - The Mosby Co., Saint Louis, 1976.
4. Jaffe, N.S.: Results of intraocular implant surgery : Am. J. Ophthalmol. 85:1, 1978.
5. Jaffe, N.S., Eichenbaum, D.M. y Claymen, H.M.: A comparison of 500 Binkhorst implants with 500 routine intracapsular cataract extractions. Am. J. Ophthalmol. :85:1, 1978.

En 1976 Forstot y cols.¹ estudiaron por microscopía especular un grupo de pacientes con implante intraocular con el objeto de demostrar el efecto que el lente producía en el endotelio corneal. Encontraron que a los 7 y 15 días de una extracción intracapsular de catarata sin complicaciones, el paciente presentaba una pérdida promedio de células endoteliales de un 8%. Mientras que en el grupo de pacientes con extracción intracapsular de catarata e implante del lente intraocular, la pérdida promedio era de un 28.6%. De este grupo de pacientes estudiados, uno de ellos presentó hipopion con una pérdida del 57.6%. Otro más tuvo pérdida de vitreo removido con esponjas de celulosa y presentó una pérdida del 84.4%. En un período más largo, dos de estos lentes intraoculares se dislocaron, uno de ellos fue corregido farmacológicamente después de lo cual presentó una pérdida del 54.5% y el otro sujeto de reparación quirúrgica, presentó una pérdida total del 72.2%. Estos investigadores demostraron así mismo que la pérdida endotelial era semejante entre los diferentes tipos de lentes (Copeland, Binkhorst, Fedorov, etc) (fotografía 6) y similar así se efectuara una extracción intracapsular o una extracapsular.



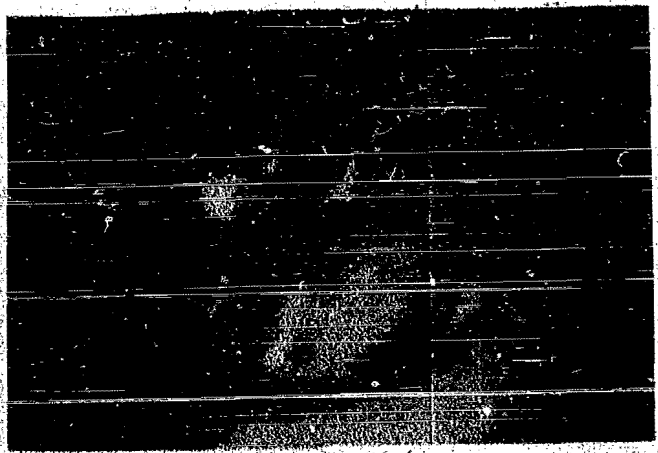
FOTOGRAFIA 6. Descompensación y edema corneal posterior a la implantación de un lente intraocular. Hay edema en área pupilar, microbulas y queratopatía estriada.

Con esto quedó demostrado que el implante del lente intraocular produce una significativa pérdida de células endoteliales en comparación con una cirugía convencional, no complicada de catarata, hecho que guarda relación con las observaciones clínicas hechas por Jaffe y a las que hice mención anteriormente.

Con estos datos se abrían varias interrogantes: aunque la solución salina balanceada utilizada comúnmente en la cirugía de catarata no es tóxica para el endotelio corneal y no se ha demostrado que altere su celularidad, es cierto así mismo, que durante el implante intraocular se utiliza un mayor volumen de la solución. Durante este

tipo de cirugía la córnea se manipula más y con mayor frecuencia. Estos dos factores pueden producir por sí mismos mayor pérdida celular en el implante de un lente intraocular, pero el papel que en esta pérdida juega el propio lente intraocular, parece ser el más importante. La forma en la que el lente puede producir pérdida celular puede deberse a: el raspado mecánico al introducir el lente en la cámara anterior; el contacto ocasional del lente intraocular contra el endotelio corneal sin que medie un raspado mecánico, y la posible influencia que a largo plazo pueda tener el metacrilato y sus productos de desintegración sobre el endotelio corneal.

Sobre este último concepto se conoce en realidad poco y los primeros estudios a largo plazo (4 y 7 años)¹ parecen demostrar que no hay disminución de la celularidad después del daño inicial. El raspado mecánico del lente intraocular contra el endotelio corneal producto de una técnica inadecuada, es un problema común que puede suceder en la inexperiencia, pero que se sobrepone una vez ganada práctica (fotografía 7), no así el contacto ocasional, casi instantáneo, del lente contra el endotelio corneal durante el acto quirúrgico o el postoperatorio inmediato y el cual, por la rapidez con la que sucede, puede pasar inadvertido para el cirujano, a la vez que ocasionar pérdida masiva de los elementos celulares como lo han demostrado investigaciones previas y como me propongo demostrar.



FOTOGRAFIA 7. La introducción traumática del lente intraocular, provoca gran pérdida celular y la consecuente descompensación corneal.

A fines de 1976, Katz y cols.² utilizando una esfera de metacrilato se dispusieron a probar la interacción de la superficie de este material con el endotelio corneal. Para ello humidificaron el metacrilato en solución salina balanceada y contactaron cuidadosamente la córnea por tiempos variables. Repitieron el procedimiento cubriendo el lente con metil celulosa y con polivinil pirrolidón (PVP-K-29-32) y encontraron que este último disminuía notablemente la pérdida endotelial, mientras que la metil celulosa lo protegía parcialmente y con la solución salina balanceada había una pérdida considerable. Concluyeron que el contacto con el metacrilato influye en la pérdida celular, lo que comprobaron al contactar con

el mismo procedimiento diversos tipos de lentes. En el mismo estudio probaron también el posible papel del PVP en la protección endotelial y yendo un poco más allá cubrieron dos lentes intraoculares con PVP y después los implantaron en pacientes. Reportaron una pérdida endotelial sólo del 9 y 11%.

En noviembre de 1977 apareció un estudio semejante por Kirk y cols.³ los que estudiaron con azul de tripan y microscopía electrónica de rastreo el papel de diversas sustancias en la protección del endotelio corneal. Para ello utilizaron un lente tipo medallón que contactaron al área central de córnea de conejos, seco y humedecido en diferentes sustancias. Encontraron que la pérdida celular con el lente no tratado era de un 43.3% promedio y en los tratados con solución salina 24.17% promedio de pérdida celular, con plasma 21.6%, con medio de cultivo de tejido 199 20.83%, con albúmina hiposódica 14.58% y con suero hiposódico 10%.

En diciembre de 1977, Miller y cols.⁶ estudiaron clínicamente el hialuronidato sódico al 1% y su papel de protección en el endotelio corneal. Para ello utilizaron un grupo numeroso de conejos a los que se les practicó extracción extracapsular de catarata e implante del lente intraocular tipo Binkhorst inyectando al tiempo de la cirugía HS al 1% en la cámara anterior. Examinaron los animales de experimentación a la 1a., 2a. y 4a. semanas; midieron grosor corneal, presión intraocular, reac-

ción en la cámara anterior y alteraciones iridómicas. Encontraron que el grosor corneal aumentaba un 20% al cabo de la primera semana, disminuía al 10% al término de la segunda y al 8% al fin de la tercera. (Sacrificaron los animales a la cuarta semana). El fenómeno de Tyndall persistió durante las tres semanas. No hubo reacciones iridómicas importantes que señalar y la presión intraocular fue estable.

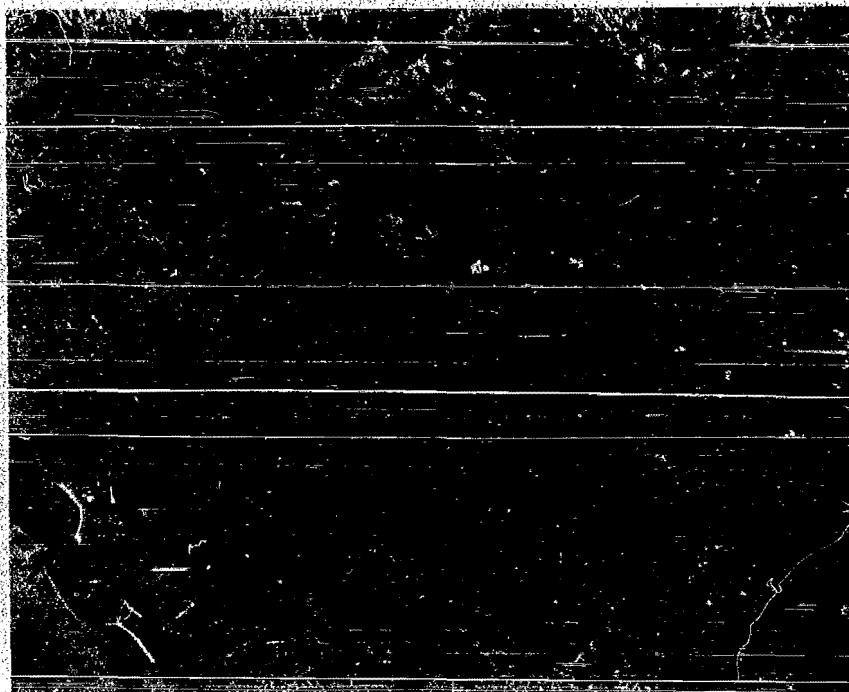
REFERENCIAS

1. Forstot, S.L., Blackwell, W.E., Jaffe, N.S. y Kaufman, H.E.: The effect of intraocular lens implantation on the corneal endothelium. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. and Otol.* 83: marzo-abril, 1977.
2. Katz, J., Kaufman, H.E. y Goldberg, E.P.: Prevention of endothelial damage from intraocular lens insertion. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. and Otol.* 83: marzo-abril, 1977.
3. Kirk, S., Burde, R.M. y Waltman, S.R.: Minimizing corneal endothelial damage due to intraocular lens contact. *Invest. Ophthalmol. and Visual Sci.* 10:11, 1977.
4. Bourne, W.M. y Kaufman H.E.: Endothelial damage associated with intraocular lenses. *Am. J. Ophthalmol.* 81:482, 1976.
5. Kaufman, H.E. y Katz, J.: Endothelial damage from intraocular lens insertion. *Invest. Ophthalmol.* 15: 996, 1976.
6. Miller, D., O'Connor, P. y Williams, J.: Use of Na-hyaluronidate during intraocular lens implantation in rabbits. *Ophthalmic surgery.* 8:6, 1977.

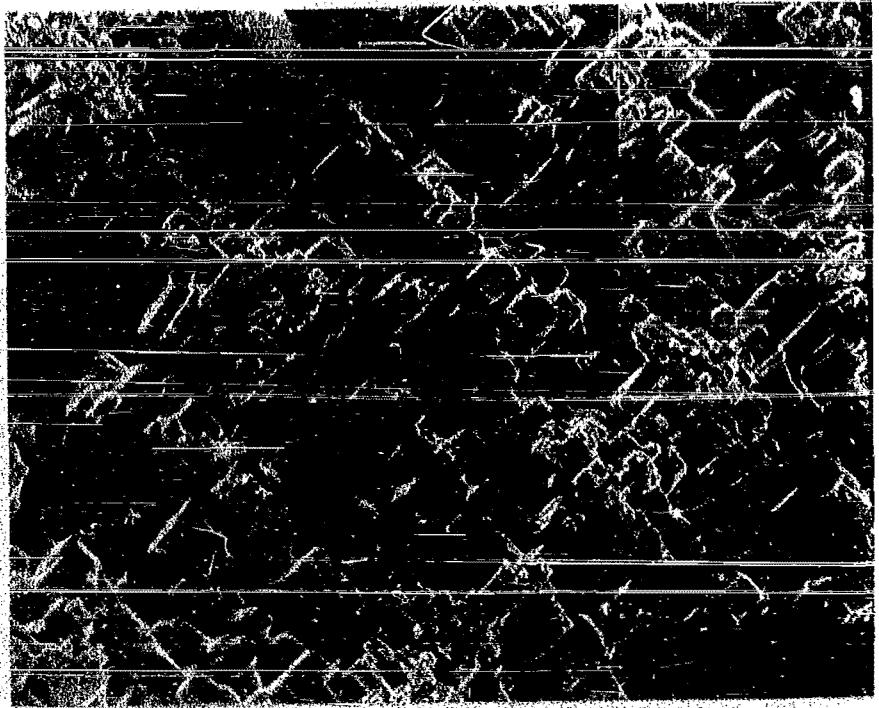
El siguiente experimento consta de dos partes: en la primera se prueba el efecto tóxico del hialuronidato sódico a corto plazo y en la segunda el papel protector de éste sobre el endotelio corneal.

Se escogió el hialuronidato sódico al 1% (Healon), manufacturado por Pharmacia Laboratories Piscataway, New Jersey, obtenida originalmente por el doctor E.A. Balazs - del cordón umbilical humano y de cresta de gallo, para este experimento. Este material fue ideado como reemplazo de vitreo y utilizado como tal en cirugía de grandes desgarros retineanos desde 1970. Se ha reportado ser libre de pirógenos, estéril, inducente sólo de moderada reacción inflamatoria (no mayor que la producida por la inyección de solución salina balanceada), no antigénico aún después de repetidas inyecciones, no aumenta la presión intraocular dado que su alto contenido de agua (99%) no representa un barrero importante para la evacuación del humor acuoso. Es clasificado como polímero viscoelástico (fotografías 3 y 9) lo que le significa propiedades peculiares como la de ser viscoso como gelatina, pero no se adhiere al vidrio ni al plástico. Es aparentemente denso, pero puede ser inyectado con facilidad a través de una aguja del no. 27. Si se deforma regresa a su estado original.

rápido y si se corta con una cuchilla, sus bordes se
son bien definidos, pero si las partes se vuelven a unir,
estas se fusionan rápidamente. Por estas propiedades con-
sideré al HS como una sustancia ideal para ser probada y
utilizada como protectora endotelial ya que en los proce-
dimientos intraoculares mencionados en reportes previos --
ha demostrado que al ser inyectada en la cámara anterior
la córnea permanece clara y la presión intraocular esta-
ble.



FOTOCRAFIA 8. Microscopía electrónica de rastreo --
del hidroluronidato sódico al 1% apli-
cado sobre una platina de plástico y
secado a temperatura ambiente por 48
hrs. y procesado para examen. Magni-
ficación 70 x.

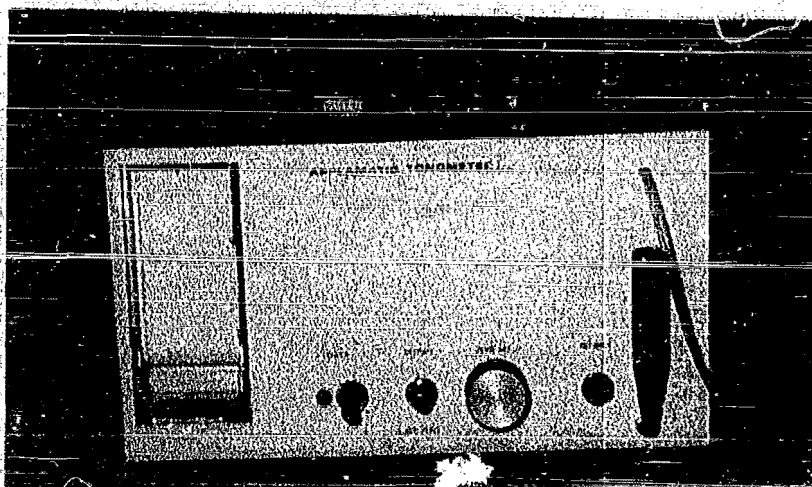


FOTOGRAFIA 9. Microscopía electrónica de rastreo - del silicofluoruro sódico al 1% aplicado sobre una platina de plástico y secado a temperatura ambiente por 48 hrs. y procesado para examen. Magnificación 325 x.

EFFECTO EN EL ENDOTELIO CORNEAL DE LA INYECCION EN LA CAMARA ANTERIOR DEL CONEJO DE SOLUCION SALINA BALANCEADA Y HIALURONIDATO SODICO AL 1%. EVALUACION CLINICA Y POR MICROSCOPIA ELECTRONICA DE RASTREO.

Materiales y Métodos

Seis conejos albinos entre 3kg. y 4 kg. de peso se premedicaron con thiorazine (cloropromacina) intramuscular a razón de 10 mg/kg. de peso. Se midió el grosor corneal con el pacómetro de Haag-Streit y se tomó la presión intraocular con el tonómetro de aplanación de aire, debidamente calibrado, (Aplanatic) manufacturado por Block Engineering (fotografía 10). Ato seguido, bajo control con microscopio quirúrgico con aguja del no. 27 se efectuó la paracentesis de la cara anterior en el limbo inferior y una vez que la cámara estuvo superficial, se procedió a inyectar, en 9 ojos, hialuronidato sódico a través de un jeringa y una aguja del no. 27, mediante una contrapunción en el limbo superior, hasta que la cámara se profundizó y permitió una discreta salida del material por la punción inferior, y de esta manera se aseguró que el HS se había distribuido uniformemente. Tres ojos más se inyectaron a través de la misma punción de la paracentesis con solución salina balanceada hasta profundizar la cámara.

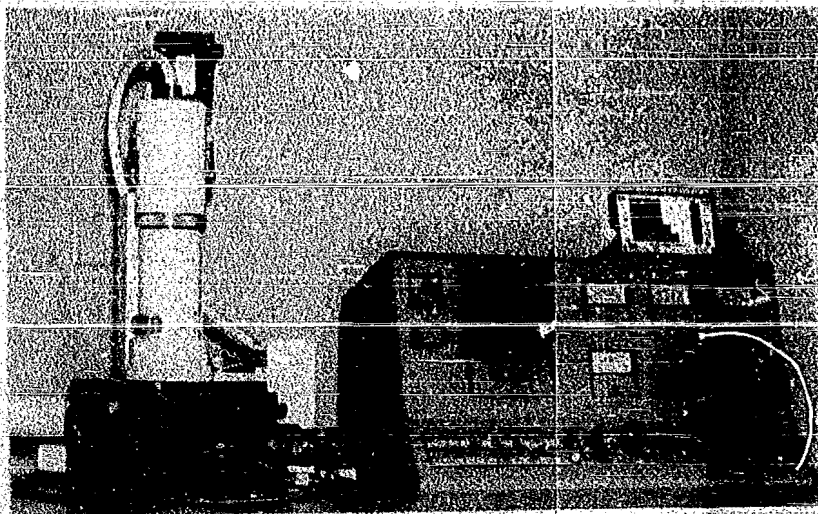


FOTOGRAFIA 10. Tonómetro de aplanación de aire --
"Applanatic". Manufacturado por --
Block Engineering.

A las 6 1/2 hrs. y 24 hrs. después de la inyección inicial, se midieron en todos los ojos con los mismos medios, la presión intraocular, el grosor corneal y la reacción en la cámara anterior. Después de esto, los animales se sacrificaron por medio de una sobredosis de pentotal sódico inyectado a través de la vena marginal de la oreja.

Las córneas se removieron con 3 mm de anillo escleral y el diafragma iridocristalino se desprendió de su inserción al traccionario. Las córneas se fijaron en glutaraldehído frío al 2.5% y posteriormente en tetróxido de osmio al 1% durante 90 minutos, tras lo cual se deshidrataron gradualmente en diferentes concentraciones de al

cohol etílico y en freón CF_2 ; se terminaron en el aparato de punto crítico de Bomar y se cubrieron con oro paladio para ser examinados, tanto el endotelio como la malla trabecular, en el microscopio electrónico de rastreo (Novoscan 30 de Zeiss) (fotografía 11).



FOTOGRAFIA 11. Microscopio electrónico de rastreo. Novoscan 30 de Zeiss.

Resultados

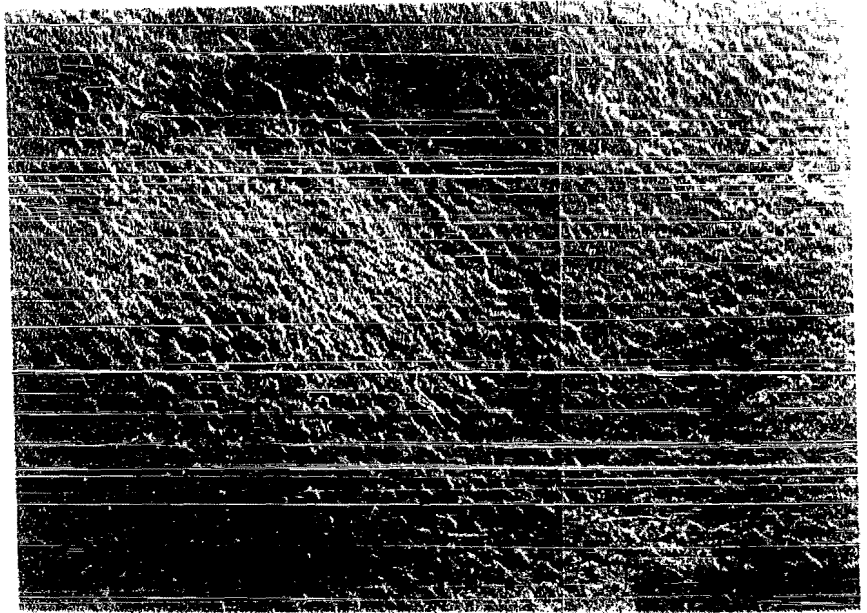
La presión intraocular de los conejos antes de la inyección fue de 11.4 mm Hg promedio, dentro de un rango de 10.0 a 13.5 mm Hg.

Todos los ojos tratados con HS experimentaron aumento de la presión intraocular a las 6 hrs. dentro de

un rango de 1 mm Hg hasta 12 mm Hg con un promedio de 7.4 mm Hg, aumento que descendió a las 24 hrs. a 4.2 mm Hg --- promedio dentro de un rango de 0 a 9 mm Hg. El grosor --- corneal experimentó un aumento promedio de 0.056 a las 6 hrs. y a las 24 hrs. descendió a 0.016 mm.

Clínicamente, tanto los ojos tratados con HS --- como los tratados con solución salina balanceada, presentaban a las 6 y 24 hrs. persistencia del rayo luminoso en la cámara anterior y algunas células.

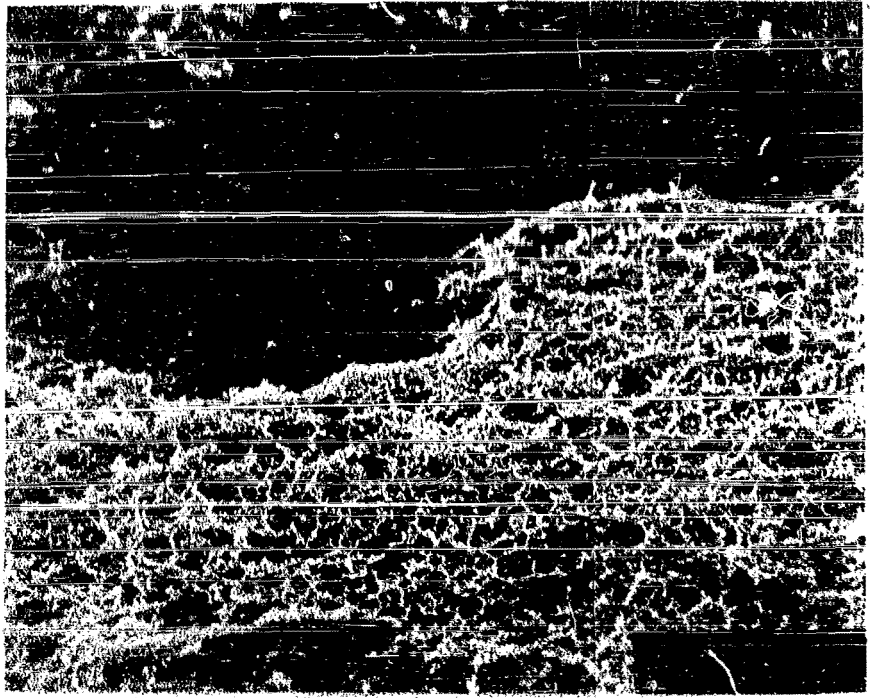
La microscopía electrónica de rastreo, en todos los casos, tanto entre los grupos HS como los tratados --- con solución salina balanceada, mostró células endoteliales de apariencia normal. No hubo áreas de pérdida celular (fotografías 12 y 13). Hacia la periferia corneal en contramos precipitación de un material que cubría y empastaba al endotelio y que se ha interpretado libremente como hialuronidato sódico (fotografía 14). En otros casos, también hacia la periferia, se encontraron formaciones de pequeños troncos filamentosos a los que se les ha dado la misma interpretación (fotografía 15). El ángulo de la cámara anterior (malla trabecular) apareció normal en todos los casos (fotografías 16 y 17).



FOTOGRAFIA 12. Area central de una córnea tratada con la inyección de solución salina balanceada. 24 hrs. después no existen áreas de destrucción celular. Fotomicroscopía electrónica de rastro. Magnificación 450 x.

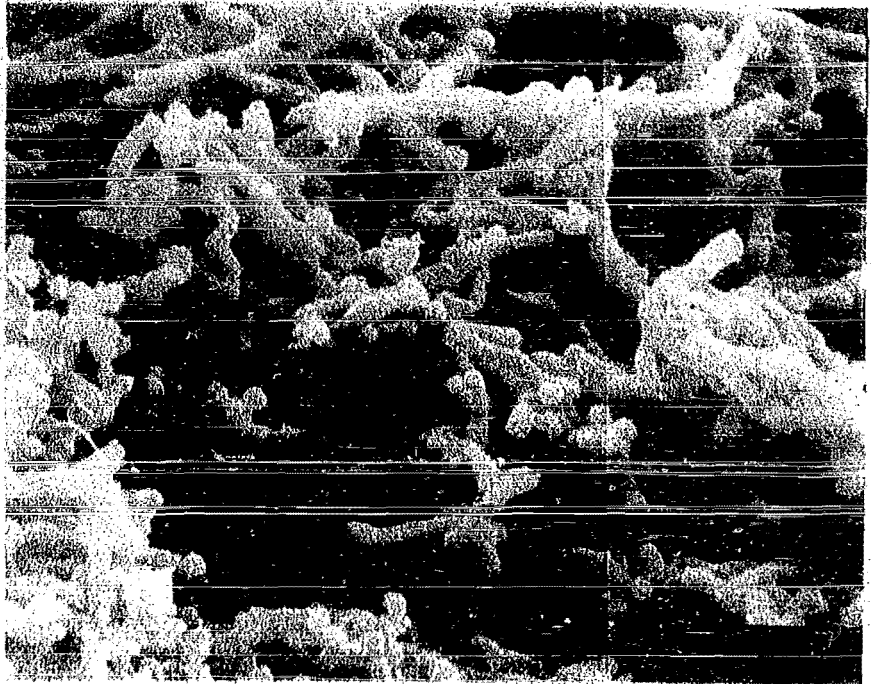


FOTOGRAFIA 13. Area central de una córnea tratada con la inyección de histurenidato al 1%. 24 hrs. después no hay áreas de destrucción celular, excepto algunas células que producen una estructura U. No existen áreas de destrucción celular. Magnificación 190 x.



FOTOGRAFIA 14.

Hacia la periferia se observó, en algunas córneas tratadas con hialuronidato sódico al 1%, empastamiento sobre la superficie endotelial. Fotomicroscopía electrónica de rastreo. Magnificación 1,500 x.



FOTOGRAFIA 15.

Troncos filamentosos en la periferia corneal. Fotomicroscopía electrónica de rastreo. Magnificación 1,000 x.

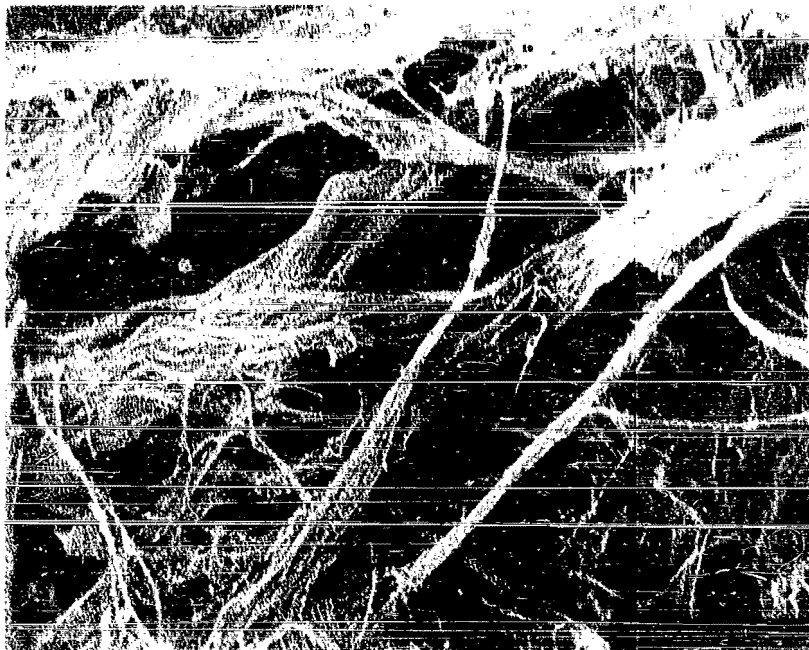


FIGURA 16. Malla trabecular normal del cono, 24 hrs. después de la inyección de solución salina balanceada. Fotomicroscopía electrónica de rastreo. Magnificación 1,000 x.

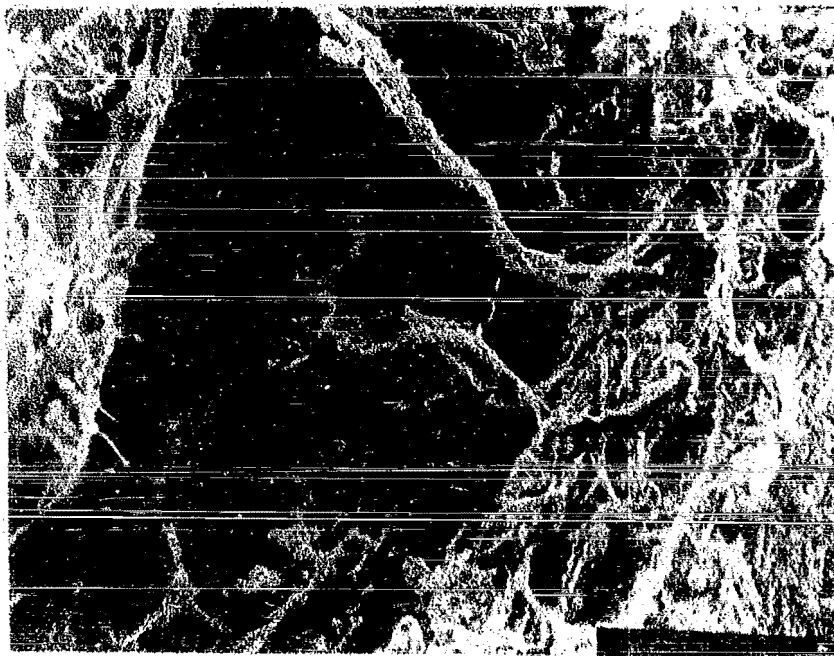


FIGURA 17. Malla trabecular del cono, 24 hrs. después de la inyección de solución salina balanceada. Fotomicroscopía electrónica de rastreo. Magnificación 1,000 x.

discusión

Los resultados encontrados en la presión intraocular difieren un tanto de aquellos reportados por Miller y cols. Esto puede deberse a que mi estudio se limitó a 24 hrs. en las que encontré disminución del aumento inicial y posiblemente de continuar el mismo índice de descenso, la presión al fin de la primera semana hubiera sido normal.

La variabilidad del rango en el aumento de la presión ocular, considero que se debe a que la cantidad de hialuronidato sódico inyectado no fue controlada, dado que se buscó fundamentalmente una dispersión uniforme de la sustancia y profundización de la cámara anterior. La cantidad de HS y la reacción inflamatoria posiblemente ocasionaron este aumento inicial; sin embargo, estos hallazgos no difieren mayormente de aquellos encontrados en una paracentesis normal.

En todos los casos, excepto en dos (en uno en que la presión intraocular permaneció igual, y en otro en que aumentó discretamente), se observó disminución acentuada de éste, de un aumento inicial de 9.3 mm Hg a las 6 hrs. a 4.0 mm Hg a las 24 hrs.

El espesor corneal obtenido en mi estudio brindó datos similares a los reportados por otros investigadores, ya que en casi todos los casos a las 24 hrs., el grosor corneal

neal había disminuido de 0.033 de aumento a las 6 hrs. a un 0.06 mm de aumento promedio a las 24 hrs., sin considerar dos casos en los que permaneció igual, hecho que me explico en virtud de que en mis series no se manipuló la córnea quirúrgicamente, ni se implantaron lentes intraoculares.

Finalmente, la microscopía electrónica de rastreo no mostró células endoteliales anormales (fibroblastos), ni hubo pérdidas celulares. Con ello se demostró que en la córnea de conejo a las 24 hrs. el endotelio no presenta evidencia de destrucción o regeneración. La malla trabecular se mostró libre y limpia de material extraño en todos los casos, mientras que en la porción periférica corneal se mostró el empastado o los troncos filamentosos mencionados y que he interpretado libremente como HS, que de acuerdo con Balazs (comunicación personal) éste puede presentar aspectos variados según su unión y combinación con las proteínas y elementos de la cámara anterior.

Por lo anterior considero que el hialuronidato sódico en la cámara anterior del conejo es una sustancia no productora de inflamación, no tóxica, aséptica, permeable al paso del humor acuoso y que sujeta a estudios clínicos controlados, puede inyectarse en la cámara anterior de córneas humanas.

EFEECTO DEL CONTACTO DEL METACRILATO CON SOLUCION SALINA BALANCEADA Y HIALURONIDATO SODICO AL 1% CON EL ENDOTELIO CORNEAL DEL CONEJO. EVALUACION CON MICROSCOPIA ELECTRONICA DE RASTREO Y TINCION VITAL.

Materiales y Métodos

Conejos albinos de 3kg a 4 kg de peso se sacrificaron mediante la inyección de una sobredosis de pentotal sódico en la vena marginal de la oreja. Se removieron una a una las córneas y se respetaron 3 mm de anillo escleral. El diafragma iridocristalino se desprendió de su inserción al traccionarlo. Durante el procedimiento se procuró evitar dobleces y traumatismos. La córnea, así obtenida, se colocó cuidadosamente endotelio hacia abajo sobre una esfera de metacrilato de 7 mm de radio, bien pulida y sin esterilizar. La esfera se humedeció con solución salina balanceada y la córnea se colocó por unos 5 segundos sobre de ella y se retiró cuidadosamente una vez hecho el contacto inicial. Después de esto, se fijó en glutaraldehído frío al 2.5%. Se repitió el procedimiento en dos ocasiones más y se fijó una de las córneas en glutaraldehído al 2.5% y la otra en formalina al 10%. Otras tres córneas se sujetaron al mismo procedimiento y se contactaron con metacrilato por 30 segundos. Tres córneas más se contactaron con el metacrilato por 60 segundos.

Das córneas de cada grupo se fijaron en glutaraldehido y una córnea de cada grupo se fijó en formalina al 10%.

Una vez hecho lo anterior, se enjuagó la esfera de metacrilato con agua y se cubrió con una película de hialuronidato sódico. Se removieron las córneas una por una y en grupos de tres, como se describió anteriormente, se contactó el endotelio por periodos de 10, 30 y 60 segundos con el metacrilato. En cada ocasión, se enjuagó la esfera y se recubrió con hialuronidato sódico. Dos córneas de cada grupo (10, 30 y 60 segundos) se fijaron en glutaraldehido al 2.5% y una de cada grupo (10, 30 y 60 segundos) en formalina al 10%.

Cuatro córneas control se obtuvieron por el mismo método y se colocaron en un recipiente de teflón de superficie cóncava con la cara endotelial hacia arriba. Se aplicó solución salina a dos de ellas sobre el anillo escleral, permitiendo que cubriera la cara endotelial y se dejó así por dos minutos. Una de ellas se fijó en glutaraldehido al 2.5% y la otra en formalina al 10%. Se repitió el mismo procedimiento con dos córneas más y en esta ocasión se aplicó hialuronidato sódico. Se dejó dos minutos y se fijaron una en glutaraldehido al 2.5% y la otra en formalina al 10%.

Las córneas fijadas en glutaraldehido al 2.5% se pasaron a tetróxido de osmio al 1% durante 30 minutos y se deshidrataron gradualmente en diferentes concentre-

ciones de alcohol etílico y en Freón TF. Se terminaron de deshidratar en el aparato de punto crítico de Bomex y se cubrieron con oro paladio para examen en el microscopio electrónico de rastreo Novoscan 30 de Zeiss.

Tinción de azul nitrito de tetrazolio.

En un recipiente de 10cc con 5ml de solución -- Buffer de fosfato a un PH de 7.4 se le agregaron 1.5 mg -- de B-DWH y 1.5 mg de NBT (azul nitrito de tetrazolio). -- Se incluyó, cada una de las córneas fijadas en formelina, en esta solución, se sellaron con parafina y se incubaron a 37°C al término de los cuales se removieron las córneas, se les hicieron cortes radiales y se montaron en un porta objetos aplicándoles glicerina líquida. Se cubrieron con una laminilla para ser examinadas en el microscopio de -- luz.

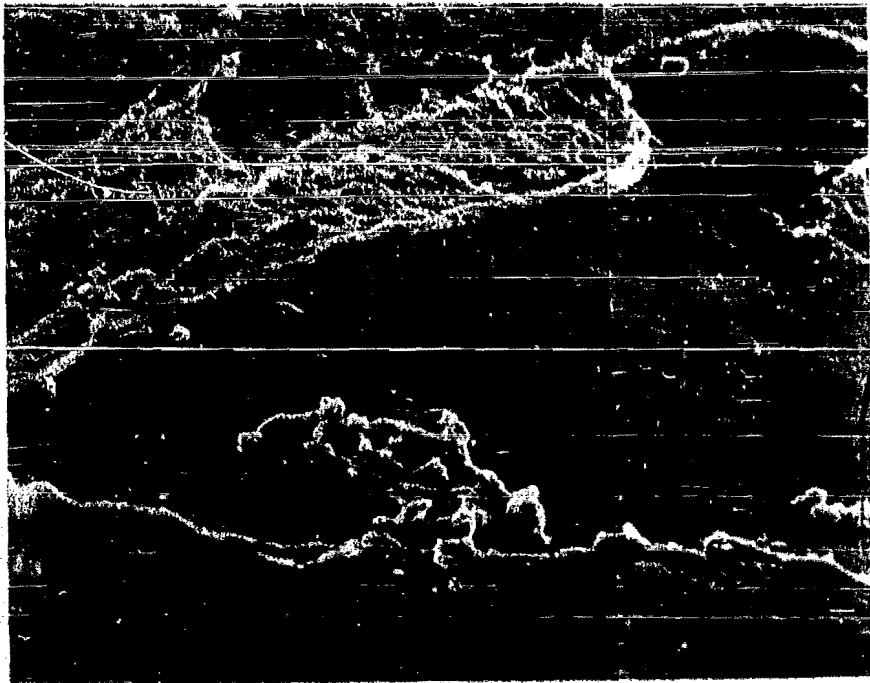
Resultados

En la microscopía electrónica de rastreo, las -- córneas control a las que se les había aplicado solución salina balanceada y hialuronidato sódico por espacio de 2 minutos a temperatura normal, no mostraron áreas de pérdi da celular. Todas las córneas que habían contactado con el metacrilato humedecido en solución salina por espacios de 10, 30 y 60 segundos, mostraron numerosas áreas de pér

diada celular, de apariencia oval, irregular, con un diámetro de 2 micras de diámetro a 2-3 μ m de diámetro (fotografías 18, 19, 20 y 21). La pérdida se limitó a endotelio corneal y en todos los casos quedó una membrana de Descemet íntegra.



FOTOGRAFIA 18. Pérdida celular resultante del contacto por menos de 10 segundos del endotelio corneal con la esfera de metacrilato humedecida en solución salina balanceada. Area central de la córnea. Fotomicroscopía electrónica de rastreo. Magnificación - 200 x.



FOTOGRAFIA 19. Aspecto a mayor aumento de la lesión presentada en la fotografía anterior. Fotomicroscopía electrónica de res--tree. Magnificación 600 x.



FOTOGRAFIA 20. Pérdida celular resultante del contac--to por 30 segundos entre el endotelio corneal y la esfera de metacrilato hu--medecida con solución salina balancea--da. Área central de la córnea. Magni--ficación 300 x.

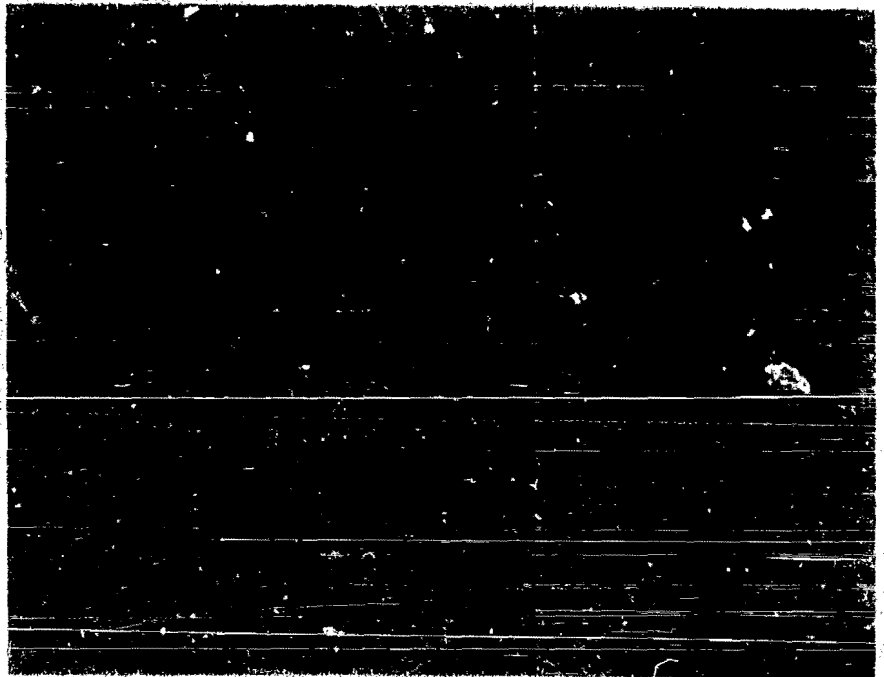


FOTOGRAFIA 21. Pérdida celular resultante del contacto por 60 segundos entre el endotelio corneal y la esfera de metacrilato humedecida en solución salina balanceada. Area central de la córnea. Fotomicroscopía electrónica de rastreo. Magnificación 60 x.

Las córneas que estuvieron en contacto con el metacrilato cubierto por la película de hialuronidato sódico al 1% por espacio de 10 y 30 segundos, no mostraron áreas de pérdida celular (fotografías 22 y 23) excepción hecha de una de ellas (fotografía 24) en la que se observó un área de desgarro de la membrana de Descemet, lo que se interpretó como una lesión traumática no relacionada al contacto con el metacrilato. Las córneas que estuvieron en contacto con el metacrilato por 60 segundos mostraron pérdida difusa de células probablemente debida a deshidratación del tejido (fotografía 25).



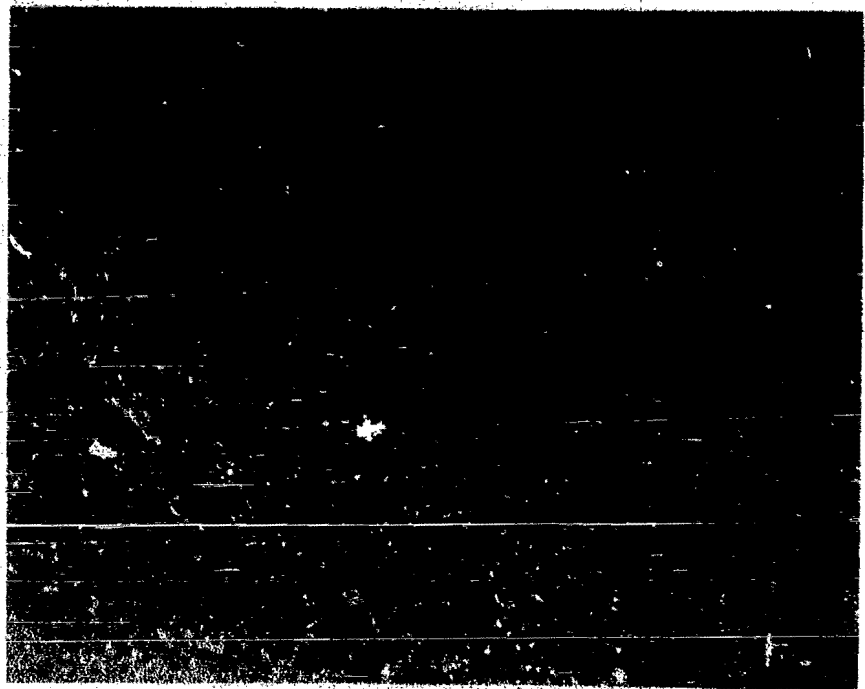
FOTOGRAFIA 22. Area central de una córnea de conejo que estuvo en contacto por menos de 10 segundos con el metalizado cubierto por una película de ácido acético. Células de apariencia normal. No se observaron áreas de pérdida celular. Fotomicroscopía electrónica de rastreo. Magnificación 1,000 x.



FOTOGRAFIA 23. Area central de una córnea de conejo que estuvo en contacto por 30 seg. con la superficie de metalizado cubierta por una película de ácido acético. No hay áreas de pérdida celular. Magnificación 450 x.



FOTOGRAFIA 24. Lesión única del área central de la córnea de conejo que muestra pérdida celular y desgarras en la membrana de las células. Fotomicroscopía electrónica de rastro 975 x.



FOTOGRAFIA 25. Área central de una córnea de conejo que muestra pérdida ocasional de la superficie celular después de un contacto por 60 seg. con la esfera de metacilato cubierta con H₂O₂. Fotomicroscopía electrónica de rastro. Magnificación 800 x.

Las córneas teñidas con azul nítrito de tetrazo-
lio y montadas en portaobjetos, mostraron en la microscopía de luz, que aquellas que habían estado en contacto con el metacrilato y el hialuronidato sódico por 10 y 30 segundos tenían áreas de destrucción de 1.7% promedio de la superficie total (interpretadas como tinción de color diferente o intensamente teñidas de azul). El tiempo de contacto (10, 30 y 60 segundos) no pareció influir en el área de destrucción.

Las córneas que estuvieron en contacto con el metacrilato humedecido en solución salina, mostraron un 30.7% promedio de pérdida de sus elementos celulares. Tampoco hubo relación con el tiempo de exposición.

Discusión

La diferencia en el microscopio electrónico de rastreo, entre los grupos de córneas que estuvieron en contacto con el metacrilato humedecido en solución salina balanceada y las del metacrilato humedecido en hialuronidato sódico, es muy marcada, pues mientras que las que estuvieron en contacto con metacrilato humedecido en solución salina, muestran áreas masivas de desprendimiento celular, (lo que está de acuerdo a lo originalmente sugerido por Katz y Kaufman que es la interacción entre el metacrilato

y el endotelio el que desprende las células), las córneas que estuvieron en contacto con metacrilato recubierto por HS no muestran alteraciones en el endotelio corneal.

Los hallazgos del microscopio electrónico de rastreo confirman lo encontrado en las córneas teñidas con azul nitrito de tetrazolio en donde la pérdida celular promedio en las córneas contactadas con metacrilato y hialuronidato sódico es del 1.7% indistintamente del tiempo de exposición. Mientras que aquellas que estuvieron en contacto con metacrilato humedecido en solución salina, presentaron áreas de destrucción hasta de un 42% con un promedio de pérdida de 30.7%.

De los resultados de ambos experimentos concluyo que: el hialuronidato sódico al 1% es una sustancia que inyectada en la cámara anterior del conejo no muestra datos de toxicidad endotelial a corto plazo, ni aumenta la presión intraocular.

Que el metacrilato recubierto por una fina película de hialuronidato sódico al 1% no produce pérdida significativa de los elementos celulares del endotelio de la córnea de conejo.

Considero que el hialuronidato sódico juega un papel protector en el endotelio y que podrá ser de gran utilidad en la cirugía intraocular, principalmente durante el implante de un lente intraocular. Este papel protector puede extenderse a cirugías intraoculares en las que el manipuleo excesivo de una córnea, el contacto ocasional con los instrumentos y la irrigación excesiva pueden causar daños irreparables en el endotelio corneal humano, provocando la pérdida de la transparencia corneal.

FE DE ERRATAS

Pág. 5, párrafo 3, línea 2, dice: regenerables. Debe decir: regenerables.

Pág. 10, párrafo 2, líneas 6 y 7, dice: un estímulo traumático para regeneración durante la infancia provocará una acentuada proliferación acentuada de... Debe decir: un estímulo traumático para regeneración durante la infancia provocará una acentuada proliferación de...

Pág. 28, párrafo 1, líneas 6 y 7, dice: edema cistoide de retina y desprendimiento de la misma. Debe decir: Edema cistoide de mácula y desprendimiento de retina.

Pág. 29, referencia 1, línea 2, dice: rethinopatý. Debe decir: retinopathy.

Pág. 39, párrafo 1, línea 6, dice: Aplamatic. Debe decir: ---
Applamatic.

Pág. 40, párrafo 2, línea 4, dice: tetróxido. Debe decir: tetraóxido.