



11234
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO DE OFTALMOLOGIA
FUNDACION CONDE DE VALENCIANA

49
EJ2

ANALISIS MORFOMETRICO AUTOMATIZADO DEL OJO
CONTRALATERAL EN QUERATOPATIA BULOSA
PSEUDOFÁQUICA.

TESIS DE POSTGRADO

que para obtener el diploma de :

OFTALMOLOGO

p r e s e n t a :

DR. JORGE EUGENIO VALDEZ GARCIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D.F.

1993



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

<u>INDICE</u>	<u>PAGINA</u>
RESUMEN	A
PLABRAS CLAVE	A
MARCO TEORICO	
INTRODUCCION Y ANTECEDENTES	1-8
-Fisiología Corneal.	
-El Endotelio Corneal.	
-Microscopio Especular	
-Causas de Edema Corneal	
JUSTIFICACION	9
HIPOTESIS	9
OBJETIVO GENERAL	10
OBJETIVOS ESPECIFICOS	10
SUJETOS Y METODOS	
Universo de trabajo	
Muestra	
Criterios de inclusión.	
Criterios de exclusión.	
Criterios de eliminación.	
Metodología	
Análisis estadístico	
RESULTADOS	15-16
DISCUSIÓN	17-20
CONCLUSIONES	20-21
BIBLIOGRAFIA	22-26

ANALISIS MORFOMETRICO AUTOMATIZADO DEL OJO CONTRALATERAL
EN QUERATOPATIA BULOSA PSEUDOPATICA.

INTRODUCCION.

Despues de la extracción convencional de catarata cierto grado de perdida celular ocurre. Numerosos investigadores han reportado sus hallazgos (1-12). En ocasiones esta perdida llega a ser lo suficientemente grande para provocar edema corneal. Este edema corneal puede ser lo suficientemente grave como para prevocar una perdida de la transparencia corneal y el desarrollo de queratopatía bulosa con la subsecuente necesidad de realizar una queratoplastia penetrante para obtener una vision util del paciente. Con el aumento en la frecuencia de cirugias de catarata , la queratopatía bulosa pseudofaunica ha incrementado su incidencia, siendo necesario el estudio de esta patologia para su mejor comprensión.

Fisiología Corneal. Una de las funciones mas importantes de la cornea es la de actuar como una lente convergente . Por lo tanto , la cornea debe tener una superficie lisa y un alto grado de transparencia para refractar ordenadamente con una minima desviación de la luz. Esto es debido a factores fisicos como : una superficie anterior lisa , un ordenamiento regular del epitelio , lamelas agrupadas de una manera compacta de tamaño uniforme y ausencia de vasos. Además los factores que afectan la

hidratación corneal son también importantes para la transparencia corneal . De estos juega un papel de la mayor importancia el endotelio corneal con sus funciones de membrana semipermeable y sus sitios de bomba (13).

El Endotelio corneal. El endotelio es una monocapa de células posteriores a la membrana de Descemet , en la que la cara posterior esta en contacto con el humor acuoso. Las células tienen una apariencia plana y hexagonal (14).

Las células endoteliales contienen los organelos usuales como, retículo endoplásmico rugoso, ribosomas, aparato de Golgi y centriolos. Estos organelos son característicos de células comprometidas en funciones de transporte activo , síntesis y secreción de proteínas (13).

Cada cornea tiene cerca de 300,000 -500,000 células endoteliales al nacimiento . La característica más especial de las células endoteliales es que no se pueden reproducir (15)(16). El núcleo ocupa casi toda el área celular. En la infancia , la densidad celular es la mitad de la que se tiene al nacimiento. Esto se puede explicar debido a que la córnea aumenta en área con un factor de 2 y las células tienen que dispersarse y aumentar de tamaño para cubrir el área. Durante toda la vida se produce una pérdida gradual con cierto picos de incremento de esta pérdida (17).

Dos hechos relacionados ilustran el significado del endotelio corneal en la viabilidad y transparencia corneal: Las células endoteliales no se regeneran y aun mas tienden a decrecer con la edad. Segundo , el endotelio es esencial en mantener una deturgencia adecuada del tejido corneal , la cual es crítica para la transparencia. El daño a estas células puede causar edema de la cornea con la subsecuente perdida de la transparencia.

Microscopia especular. El microscopio especular es un instrumento que trabaja con luz reflejada . Este proyecta un haz de luz en la cornea y utiliza la luz reflajada de la interfase de los tejidos para la formación de la imagen.

Este instrumento se utiliza fundamentalmente para evaluar el endotelio corneal. Pudiendose realizar valoraciones cualitativas y cuantitativas de la cornea. El analisis cualitativo incluye la apariencia celular , así como la presencia de otras estructuras i.e : depositos , guttatas , etc. En el analisis cuantitativo se toman en cuenta : la densidad celular , el polimegatismo y el pleomorfismo celular. Esto es el numero , tamaño y forma de las células.

Casusas de Edema Corneal. Existen varias causas de edema corneal (18) , sin embargo para fines del presente trabajo , nos ocuparemos solo de aquellas relacionadas con la cirugía de catarata.

La cirugía de catarata es una de las causas más comunes de edema corneal. Aunque la mayoría de los pacientes mantienen corneas claras después de la cirugía, algunas pueden perder la transparencia. Dohlman y Hynduk (19) han identificado cuatro factores en el desarrollo de edema corneal después de cirugía de catarata: 1) Enfermedad endotelial preexistente, 2) Trauma, 3) Toque vítreo, 4) Factores Misceláneos. Sin embargo estos últimos tres los podemos agrupar en uno solo, ya que son consecuencia directa del procedimiento quirúrgico.

Enfermedad endotelial pre-existente. En este inciso nos referiremos a la distrofia de Fuchs, incluyendo las diferentes variedades de esta.

Fuchs describió esta entidad clínica en 1910, llamándola distrofia epitelial de la cornea. Koupa (20), en 1920 y Vogt (21) en 1921, fueron los primeros en sugerir que los cambios endoteliales preceden a la enfermedad epitelial. Esta distrofia es probablemente de herencia autosómica dominante. Sin embargo esto no explica su predilección por mujeres en una relación 4 a 1 (22).

El hallazgo más común de esta enfermedad son las guttatas, que son acumulos localizados de colágena en la superficie posterior de la membrana de Descemet, aparentemente formadas por células endoteliales enfermas. Estas formaciones caracterizan a la distrofia de Fuchs, sin

embargo no son patognomónicas de ella.

La distrofia de Fuchs es una enfermedad progresiva. Inicialmente , se observan guttatas centrales en ausencia de alteraciones de las otras capas de la córnea o la presencia de otros síntomas visuales. Durante un intervalo que puede durar varios años , estas guttatas centrales se hacen mas numerosas y prominentes y comienzan a dispersarse sobre la cornea periferica. Apareciendo edema del epitelio y estroma corneal, ocasionando vision borrosa (23).

Los cambios morfológicos progresivos de la cornea guttata en la distrofia de Fuchs han sido caracterizados por la microscopia especular (23). Cinco estadios específicos en el desarrollo de las excrescencias pueden ser discernidos durante la evolución de la distrofia de Fuchs. Estos cinco estadios pueden ocurrir en córneas clinicamente libres de edema. Varios estadios pueden verse en una misma córnea al mismo tiempo, aunque en la mayoría de los casos la córnea sigue una secuencia progresiva.

Estadio 1. La forma mas temprana de córnea guttata vista por microscopia especular. Las excrescencias son mas pequeñas que la células endoteliales. Areas oscuras son la periferia de la excrescencia mientras que el centro es brillante , producto del reflejo del apex.

Estadio 2. La guttata se aproxima al tamaño de las celulas endoteliales.

Estadio 3. La guttata es considerablemente mas grande que las células endoteliales. Las células adyacentes son anormales en apariencia.

Estadio 4. Las guttatas coalescen y contienen mas de un punto brillante apical. Los bordes de las células adyacentes son dificiles de identificar o estan ausentes.

Estadio 5. Existe una gran coalescencia de las excrescencia y una completa desorganización del mosaico endotelial, observandose numerosas estructuras brillantes.

Los hallazgos de microscopia especular sugieren fuertemente que las excrescencias individuales comienzan como estructuras substancialmente mas pequeñas que el tamaño de una célula y que gradualmente aumentan de tamaño , presumiblemente como resultado de el deposito e incorporación de colagena. Inicialmente las celulas que estan sobre y alrededor de la excrescencia aparecen normales. A medida que la excrescencia crece , esta interfiere con la visualización de la célula que esta sobre ella, pero las células de alrededor aparecen normales. Claramente existe evidencia definitiva de anomalidades endoteliales en pacientes con distrofia de Fuchs que todavia no presentan edema clínico. Sin embargo no esta claro si la producción de estas excrescencias daña a el endotelio o bien estas son el producto de un endotelio anormal.

El curso clínico de este padecimiento es bilateral aunque asimétrico. El inicio de las guttatas ocurre a los 30 años pero los síntomas raramente ocurren hasta la edad de 50. En esta primera fase es asintomático. El grosor estromal se puede incrementar tanto como un 30% antes de que ocurra edema epitelial. Durante este estadio usualmente no se afecta la visión, aunque algunos pacientes no mejoran más de 20/30.

A medida que la enfermedad progresa se presenta edema epitelial. El estroma puede tomar apariencia de vidrio despulido. Al progresar este edema se forman burbujas que pueden producir dolor. Al llegar a este estadio se le llama Queratopatía Bulosa.

Perdida celular por cirugía de catarata. Después de toda cirugía de catarata existe cierto grado de pérdida celular. Los reportes de pérdidas son muy variados, fluctuando entre un 6 y un 17 por ciento, pero casos individuales pueden variar desde la no pérdida hasta pérdidas mayores de un 40%. Las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias son generalmente asociadas con una mayor pérdida celular que la encontrada en casos no complicados. Existen reportes de que el daño endotelial causado por el implante de el lente intraocular durante la cirugía de catarata puede ser mayor que el ocasionado por el procedimiento. Hay un rango amplio de pérdidas ocasionadas por el LIO, de un 7 a un 62% (6) (7) (8) (25).

Varios autores han analizado cuantitativamente los cambios en el patron morfologico del endotelio corneal ocasionado por la cirugia de catarata. Estableciendose que este tipo de analisis es mas sensible en la deteccion de cambios endoteliales que pudiesen indicar inestabilidad del mismo (26)(27).

Contacto vitreo corneal. Edema corneal persistente , resultado del contacto del humor vitreo con el endotelio corneal , puede ocurrir meses o años despues de una extracción intracapsular de catarata , sin embargo el mecanismo preciso de esto no se conoce (28)(29)(30)(31)(32). Debido a que la deshidratación corneal es controlada principalmente por el endotelio, se asume que el vitreo daña mecanicamente el endotelio e interfiere con su función fisiológica. Factores que parecen contribuir significativamente a este proceso incluyen : la duración del contacto , la densidad del contacto y la localización del contacto.

JUSTIFICACION.

La existencia de una considerable proporción de pacientes con queratopatía bulosa pseudofaquica en las listas de espera de los Bancos de Ojos , hace imperativo profundizar en el estudio de esta patología.

En nuestro medio no existe información detallada acerca de las etiologías y la prevalencia de estas , en este tipo de padecimientos.

En general se asume que estos casos son debido a un acto quirúrgico complicado. Sin embargo existe evidencia de que algunos de estos casos presentan una enfermedad subyacente, la cual puede ser detectada en etapas muy tempranas por medio del análisis morfométrico de las imágenes obtenidas con el microscopio especular.

HIPOTESIS.

El presente proyecto de investigación intenta determinar , a través del análisis morfométrico automatizado del endotelio corneal , la existencia de cierta predisposición del mosaico celular para el desarrollo de queratopatía bulosa pseudofaquica.

OBJETIVO GENERAL.

Determinar en pacientes con queratopatía bulosa monocular pseudofaúca, la presencia en el ojo sano de alteraciones en los parámetros celulares que se pudiesen interpretar como enfermedad subyacentes del endotelio corneal dando origen a el desarrollo ulterior de queratopatía bulosa pseudofaúca.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

Detectar a todos los pacientes con queratopatía bulosa pseudofaúca monocular.

Examinar con microscopía especular de contacto el ojo no afectado.

Analizar mediante sistema automatizado de las imágenes videograbadas la morfología endotelial.

Detectar parámetros celulares anormales y compararlos con los descritos en la literatura mundial.

Identificar diferencias en cuanto parámetros de normalidad y/o anormalidades endoteliales.

Analizar mediante metodología estadística los resultados de los diferentes parámetros celulares.

Establecer la presencia de condiciones predisponentes en el endotelio corneal para el desarrollo de queratopatía bulosa.

SUJETOS Y METODO.

UNIVERSO DE TRABAJO.

Todos los pacientes que se presentaron al servicio de cornea del Instituto de Oftalmología durante el periodo comprendido entre el 10. de Marzo al 30 de noviembre de 1992.

MUESTRA

Se incluyeron todos los pacientes con Diagnóstico de Queratopatía Bulosa pseudofáquica en un solo ojo, y ojo contralateral no operado.

CRITERIOS DE INCLUSION.

- Ambos sexos
- Cualquier edad
- Queratopatía bulosa pseudofáquica
- Ojo contralateral no operado

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes con queratopatía bulosa de origen diferente al quirúrgico
- Ojo contralateral operado
- Cualquier otro padecimiento oftalmológico

CRITERIOS DE ELIMINACION.

- Poca cooperación durante la microscopía especular
- Imágenes del endotelio corneal de poca calidad que impidan su análisis.

METODOLOGIA

Se realizó un estudio de tipo descriptivo , de temporalidad prospectiva , no experimental.

En todos los casos se obtuvo la autorización por escrito del paciente , para participar en el protocolo.

A todos los pacientes se les sometió a examen oftalmológico completo , con especial énfasis en la biomicroscopía.

En todos los casos se practicó microscopía especular de contacto (Modelo Cooper Vision Pro Cem 4v) en un area central localizada 5-6 mm por debajo del limbo esclero corneal superior.

Las imágenes obtenidas fueron grabadas en un sistema de video , con un tiempo promedio de grabado de 2 minutos. Para la revision de las imagenes se utilizo el sistema automatizado de análisis morfométrico de imagenes desarrollado por Corquidi y cols (33).

En el análisis de imagenes se utilizaron parametros celulares de densidad, tamaño y variacion del tamaño celular (polimegatismo) así como de forma celular (pleomorfismo).

Los parametros utilizados fueron:

De tamaño celular.

- Area celular: expresada en micrometros cuadrados

- Densidad celular: expresada en células por milímetro cuadrado

- Coeficiente de Variación (Polimegatismo):

Desviación estandar

----- de la densidad celular x 100

Media

De forma celular.

- Poligonalidad: Expresado en porcentaje de formas poligonales (pentagonos , hexagonos , heptagonos)

Se recopilaron todos los datos en un formato de captura previamente elaborado para tal efecto.

Análisis Estadístico. Se obtuvieron frecuencias simples , proporciones , medias , desviación estandar y diferencias de medias (t student) , para la comparación de los resultados obtenidos.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio , se incluyeron 12 pacientes que presentaban queratopatía bulosa pseudofáquica en un ojo , mientras que el contralateral que no habia sido operado tenía apariencia clínica normal.

Todos los pacientes fueron sometidos a microscopía especular de contacto , para despues someter las imagenes a análisis morfométrico automatizado.

Los pacientes tuvieron una edad promedio de 71.0 años (d.e. 11.9) , de los cuales 5 eran mujeres y 7 hombres.

Se obtuvieron los parametros celulares de todo el grupo (Tabla 1.). La densidad celular media de todo el grupo fue de 1909 celulas por milimetro cuadrado (d.e. 875). El área celular media fue de 680 micrometros cuadrados (d.e. 392.6) asi como un coeficiente de varacion promedio de 7.4 (d.e. 4.1) (Tabla 2).

Al analizar la distribucion de valores de densidad celular se pueden observar dos grupos ; el primero integrado por 7 pacientes (60%) , que tuvieron una densidad celular mayor que la media para todo el grupo estudiado (media 1909 cel x mm²), mientras que el otro grupo estuvo integrado por 5 pacientes que tuvieron una densidad menor de 1200 cel x mm².

Tabla 1. Resultados de parametros celulares obtenidos

Paciente	Densidad Celular (celxmm²)	Area Celular (um²)	Coefficiente de Variacion	Poligonalidad (% Hexagonales)
1	2600	357.1	3.5	60
2	2775	360.3	1.0	62
3	2700	370.3	6.4	58
4	2700	370.4	6.6	57
5	2600	384.6	6.6	58
6	2500	400.0	3.8	60
7	2100	476.2	6.7	59
8	1160	847.4	8.7	58
9	1100	909.1	12.8	57
10	933	1071.8	12.3	57
11	875	1142.8	10.9	58
12	675	1481.6	14.2	56

**Tabla 1. Valores promedio de los
parametros celulares obtenidos**

<u>Parametro</u>	<u>Media</u>	<u>Desv. Est</u>
Densidad celular	1911 cel x mm ²	+/- 873.2
Area Celular	690.9 um ²	+/- 392.6
Coefficiente de Variacion	7.7	+/- 4.08
Poligonalidad	58% Hexagonales	+/-1.6

De igual manera se comporto la distribución de el area celular , pudiendose identificar dos grupos: aquellos que tuvieron un área celular menor de la media para todo el grupo de estudio (media 680 μm^2) y el otro por aquellos con un área celular superior a la media. En ambos casos , tanto en densidad como en área , la diferencia de medias poblacionales (t student) fue estadisticamente significativa ($p < 0.05$).

El coeficiente de variacion , tambien tuvo una distribucion en dos grupos claramente identificables. Aquí el primer grupo fue de 7 (60%) pacientes con un coeficiente de variacion por menor a la media (7.4). Mientras que el segundo grupo, con un coeficiente de variacion superior a la media estuvo integrado por 4 (40%) pacientes. La diferencia entre ambos subgrupos fue estadisticamente significativa ($p < 0.05$).

La distribucion de la poligonalidad (porcentaje de hexagonalidad) no mostro ningun patron caracteristico, siendo muy similar la morfologia celular de todos los pacientes , con un porcentaje de hexagonalidad promedio de 58%.

En el analisis cualitativo solo se observaron dos pacientes con guttatas (pacientes 11 y 12), en los que el estadio de estas era el tercero segun la clasificacion de Laing (24).

DISCUSION

En el presente proyecto nosotros asumimos que la apariencia del endotelio en el ojo afectado antes de la cirugía de catarata era similar a la actual del ojo contralateral. La estrecha correlación de las cuentas celulares en córneas normales entre el ojo derecho y el izquierdo ha sido descrita por Laing (34) , Olsen (35) y Bigar (36).

La media de la densidad celular en nuestro grupo de estudio fue de 1911 celx mm² (d.e 873). Sin embargo al observare la distribución de los valores se ven dos subgrupos. El primero(60% de los pacientes) con densidad celular mayor que la media del grupo . El segundo grupo (40%) con cuentas celulares por debajo incluso de la primera desviacion estandar.

De igual manera se comporto el area celular , con un primer subgrupo de areas celulares por debajo de la media del grupo general. Mientras que el segundo grupo con casi todas las areas celulares por arriba de la primera desviacion estandar.

Podemos considerar al primer subgrupo como el de aquellos pacientes con endotelio normal y al segundo subgrupo como el de pacientes con un endotelio con un proceso patologico subyacentes, ya que tienen cuentas celulares sumamente bajas y gran tamaño celular, incluso fuera de la

desviacion estandar.

Al comparar este segundo subgrupo con los valores promedio ,para su edad , en nuestra poblacion (17) , quedan por debajo de los valores promedio.

Al analizar los valores del coeficiente de variacion tambien se pudo integrar el primer grupo por los valores menores a la media y el segundo por aquellos con valores superiores a esta. Sin embargo especial atencion merece el paciente #8 cuyo coeficiente de variacion queda muy cerca de la media.

Las poligonalidad , esto es la morfologia celular , no mostro ningun patron especial de distribucion que fueso indicativo de algun daño agudo del endotelio.

El numero y tamaño celular han sido parametros clasicamente utilizados para medir el daño que se ha producido a un endotelio , sin embargo tienen poca utilidad en valorar la "actividad " del daño celular. Esto es , que tanto daño sigue sufriendo un endotelio. Para esto ultimo, se utiliza el coeficiente de variacion , que nos indica la diversidad de tamaños celulares que existen en una población celular y la poligonalidad, indicativa de un daño agudo , que nos indica la variacion en las formas celulares.

Lo anterior se debe a que al perderse una celula o un grupo de estas , el endotelio al no reproducirse utiliza

dos mecanismos de reparacion ; la coalescencia y migracion de las celulas de alrededor , para cubrir el área denudada . Al producirse estos mecanismos , los primeros parámetros que se afectan son el coeficiente de variacion y la poligonalidad . Sin embargo el segundo llega a recuperarse al disminuir la intensidad del dano o desaparecer.

En base a lo anterior podemos considerar al segundo grupo como un endotelio que ha sufrido y continúa sufriendo un daño ; por lo que podemos asumir que es un endotelio mas susceptible de presentar una perdida celular acelerada al ser sometido a un acto quirurgico , como lo sería la extraccion de catarata, produciendose una queratopatía bulosa pseudofaquica. Es decir podrian considerarse como estadios tempranos de la distrofia de Fuchs , en los que existe una clara alteracion de los parametros celulares , que en un futuro podrian desarrollar guttatas y seguir el curso ya descrito de esta entidad. Llama la atencion , que solo dos de los pacientes de este grupo presentaron guttatas (paciente 11 y 12) en estadio 3, en contraposicion con lo reportado por otros autores que reportan una mayor frecuencia de guttatas en endotelios con cuentas celulares bajas (24) (25) (26).

En el primer grupo de pacientes , las características endoteliales fueron normales , por lo que se deduce que fue necesaria una gran perdida celular , producto de la cirugia , para que se desarrollase la queratopatía

bulosa pseudofáquica.

Vale la pena hacer mención del paciente número ocho que a pesar de tener una densidad celular baja y un área celular grande, su coeficiente de variación no fue tan alto. Esto podría indicar que el endotelio sufrió cierto daño durante alguna época, pero este daño no ha seguido produciéndose.

CONCLUSIONES

Podemos asumir que existen varios mecanismos para el desarrollo de edema corneal postoperatorio, el cual no se resuelve, resultando en una queratopatía bulosa pseudofáquica crónica.

El primero es el excesivo trauma o las complicaciones perioperatorias, que resultan en una pérdida excesiva con cuentas celulares menores de 500 cel x mm².

El segundo mecanismo es debido a una enfermedad endotelial subyacente como la distrofia de Fuchs, en las que se encuentren parámetros celulares fuera de lo normal y que hagan más susceptible de daño al endotelio.

El primer mecanismo de daño endotelial parece ser el más común. Coincidiendo esto con lo reportado con anterioridad (25) (26) (27).

El segundo mecanismo es menos frecuente , sin embargo es este estudio tiende a ser superior a los reportado por otros autores (12 -20%) (37)(38)(39) . Esto podria deberse a diferencias inherentes en nuestra poblacion y que merecen un mayor estudio para establecer si existe una diferente forma de presentacion de este segundo mecanismo .

Consideramos que independientemente del mecanismo de dañ celular , todo paciente con queratopatía bulosa pseudofáquica debe ser sometido a un examen con microscopia especular.

Algunos autores (18) mencionan un tercer mecanismo en aquellos pacientes con parametros celulares normales , que por razones desconocidas son mas susceptibles al trauma usual de la cirugía. Mas estudios incluyendo aquellos que correlacionan la morfología con la fisiología son necesarios para determinar la exitencia e importancia de este tercer mecanismo para el desarrollo de queratopatía bulosa pseufáquica.

Ademas , consideramos necesario un estudio prospectivo de estos ojos contralaterales , en este momento clinicamente sanos , evaluando la respuesta del endotelio al trauma de la cirugía de catarata , cuando esta se haga necesaria.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bourne W.M. , Kaufman H.ER. Cataract extraction an the corneal endothelium Am. J. Ophthalmol 82: 48,1976.
- 2) Abbot R.L. , Forster R.K. Clinical specular microscopy and intraocular surgery. Arch. Ophtalmol 97:1476,1979.
- 3) Galin M.A., Lin L.L., Fetherolf E. Time analysis of corneal endothelial cell densitiy after cataract extraction Am J. Ophthalmol 88:93,1979.
- 4) Cheng H. , Sturrock G.D. , Rubistein B., Bulpitt. Endothelial cell loss and corneal thikness after intraccapsular extraction Br. J. Ophthalmol 61,785,1977.
- 5) Schultz R.O. , Glaser D.B. , matsuda M. Yee R.W. , Edelhauser H.F. Response of the corneal endothelium to the cataract surgery Arch,. Ophthalmol : 104 (8) 1986.
- 6) Bourne W.M. Kaufman H.E. Endothelial damage associated with intraocular lenses. Am J. Ophthalmol 81 : 428 , 1976.
- 7) Forstot S.L. , Blackwell W. , Jaffe N.S. , Kaufman H.E. The effect of LIO in corneal endothelium. Trans A.A.O. 83: 195, 1977.
- 8) Hirst L.W. , Snip R.S. , Stark W.J. , Maumenee A.E. Qualitative corneal evaluation in intraocular lens implantation and cataract surgery Am. J. Ophthalmol. 84:775,1977.

- 9) Sugar A., Fetherolof E.C. , Lin L.L. Endothelial cell loss from intraocular lens insertion . Arch Ophthalmol 96:449 ,1978.
- 10) Sugar A. , Mithelson J. Kraff M. Endothelial trauma cell loss after intraocular lens insertiønn. Ophthalmol 85:394 ,1978.
- 11) Drews R.C. , Waltman S.R. Endothelial cell loss in intraocular lens placement. Amer, Intraoc. Implant Soc. 82 :44 1978.
- 12) Olsen T. Variations in endothelial morphology of normal corneas after cataract extraction . A specular microscopic study. Acta Ophthalmol 57 :1014, 1979.
- 13) Moses R.A. Adler's Physioplogy of the eye. The C.V. Mosby Co. St. Louis , 1972.
- 14) Smelser G.K. , Ozanick V. Modern view of the corneal anatomy, Symposium on the cornea. The C.V. Mosby Co. , St Louis , 1972.
- 15) Svedbergh B. , Bill A. Sacnning electron microscopic studies of the corneal endothelium in man and monkeys. Acta Ophthalmol 50:321 , 1972
- 16) Davies P.D. et al. Surface ultra-structure of human donor corneal endothelium. Trans Ophthalmol Soc. U. K. 96 : 96

,1976.

17) Graue E. , Valdez-García J. , Ramirez Luquin T. , Claros J.A. Densidad celular endotelial. Estudio en población general de la ciudad de México. Rev. Mex. Oftalmol. Mayo-Junio, 63(3)891-95,1989.

18) Tasman W., Jaaeger E.A. Duane's clinical ophthalmology. External Disease. Corneal edema. Vol 4. Cap. 16 Lippicott Co. Philadelphia, 1991.

19) Dolham C.H. , Hyndiuk R.A. Subclinical and manifest corneal edema after cataract extraction . In transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology, Symposium on the cornea. St. Louis Mosby 1972.

20) Miller D. , Dohlman C.H. Effect of cataract surgery on the cornea . Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 74:369,1970.

21) Kraupa E. Pigmentierung der Hornhaut hinterflach bei Dystrophia Epithelialis (Fuchs). Z. Augenheilkd . 44:247,1920.

22) Vogt A. Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vordeum Bulb usabchnittes. Albrecht Von Graefes Arch Ophthalmol. 23:147, 1968.

23) Waring G.O. , Rodrigues M.M. , Laibson P.R. Corneal dystrophies. Surv Ophthalmol 23:147,1968.

24) Laing R.A. , Leibowitz H.M. , Chang R.C. , Theodore J. Oak S.S.: The endothelial mosaic in Fuchs' dystrophy. A qualitative evaluation with the specular microscope. Arch Ophthalmol 99:80, 1981.

- 25) Rao G. N. , Stevens R.E , Harris J. K. Aquavella J. V. Long term changes in corneal endothelium following intraocular lens implantation. Ophthalmol 88:366 , 1981.
- 26) Rao G. N. , Shaw E.L. , Arthur E. , Aquavella J.V. Morphological appearance of the healing corneal endothelium . Arch Ophthalmol 96:2027 , 1978.
- 27) Hoffer K.J. Corneal decompensation after corneal endothelium cell count . Am J. Ophthalmol 87 252 1979.
- 28) Leahy B.D. Bullous keratitis from vitreous contact Arch Ophthalmol 46:22, 1951.
- 29) Chandler P.A. Complications after cataract extraction. Clinical aspects . Trans Amer Acad Ophthalmol Otolaryngol 58:382, 1954.
- 30) Goar E.L. , Postoperative hyaloid adhesions to the cornea. Am J. Ophthalmol 45:99,1958.
- 31) Jaffe N.S. , Cataract surgery and its complications. 2ed. St, Louis C.V. Mosby CO. 1976.
- 32) Leibowitz H.M. , Lain R.A. , Chang R. Theodore J. , Oak S.S. Corneal edema secondary to vitrocorneal touch. Arch Ophthalmol 99:417, 1981.
- 33) Corkidi G. , Valdez-Garcia J. , Toledo R. , Graue E. , Usisima R. , Marquez J. Parametric images in automated morphometry evaluation of human corneal endothelium . Invest

Ophthalmol and Vis Sci. March, 32/4, 1991.

- 34) Laing R.A. , Sandstrom M.M. , Berrospe A.R. Leibowitz H.L. Changes in the corneal endothelium as a function of age. Exp. Eye Res 22: 587-594, 1976.
- 35) Olsen T. Non Contact specular microscopy of human corneal endothelium. Acta Ophthalmol 57:986 - 988 , 1979..
- 36) Bigar F. Specular microscopy of the corneal endothelium. En Diagnostic Techniques and Clinical Question , Developments in Ophthalmology Vol. 6. , W. Straub Ed. S. Karger , A.G. Basel . Switzerland , 1982 , pp 1- 92.
- 37) Waltman S.R. Penetrantig keratoplasty for pseudophakic bullous keratopathy. Arch Ophthalmol 99, 415-416, 1981.
- 38) Olsen T. Corneal Thickness and endothelial damage after cataract extraction. Acta Ophthalmol 58:424-434 ,1980.
- 39) Roberts C.W. , Boruchoff S.A , Kenyon K.R. The fellow eye of patients with aphakic bullous keratopathy. Cornea 3 :250 -255, 1984/1985.

RESUMEN

CON EL FIN DE CARACTERIZAR LA PRESENCIA DE ALTERACIONES ENDOTELIALES QUE PUDIESEN FACILITAR EL DESARROLLO DE QUERATOPATIA BULOSA. DESPUES DE UNA CIRUGIA DE CATARATA SE ESTUDIARON 12 PACIENTES CON QUERATOPATIA BULOSA PSEUDOFALSA EN UN OJO MIENTRAS QUE EL CONTRALATERAL ERA SANO. TODOS LOS PACIENTES FUERON SOMETIDOS A MICROSCOPIA ESPECULAR CON ANALISIS MORFOMETRICO AUTOMATIZADO DE LAS IMAGENES OBTENIDAS. EL GRUPO DE ESTUDIO TUVO UNA EDAD PROMEDIO DE 71.0 AÑOS (D.E 11.9) , CON UNA DENSIDAD CELULAR MEDIA DE 1909 CEL. x mm² (D.E. 875), UN AREA PROMEDIO DE 680 um² (D.E. 392) , UN COEFICIENTE DE VARIACION DE 7.7 (D.E. 4.08) Y UNA POLIGONALIDAD DE 58% DE CELULAS HEXAGONALES (D.E 1.3). SE IDENTIFICARON DOS SUBGRUPOS . UNO CON VALORES CERCANOS A LA MEDIA OBTENIDA Y OTRO CON VALORES POR DEBAJO DE LA DESVIACION ESTANDAR. LA DIFERENCIA DE MEDIAS (t Student) FUE ESTADISTICAMENTE SIGNIFICATIVA PARA LOS DOS SUBGRUPOS (p<0.05). CONSIDERAMOS QUE EN UN ALTO PORCENTAJE DE PACIENTES CON QUERATOPATIA BULOSA PSEUDOFALSA EXISTE UNA ENFERMEDAD ENDOTELIAL SUBYACENTE , QUE OCASIONA EL DESARROLLO DE ESTA PATOLOGIA AL SOMETER A EL ENDOTELIO A UN EVENTO QUIRURGICO.

PALABRAS CLAVE

QUERATOPATIA BULOSA, MICROSCOPIO ESPECULAR, ENDOTELIO CORNEAL ,ANALISIS MORFOMETRICO.