

Capítulo 7.1

Evolución del saco capsular en el postoperatorio: opacificación, contracción y distensión

Lucía Ibares Frías, Belén Alfonso Bartolozzi, Begoña Baamonde Arbaiza, José F. Alfonso Sánchez

Fecha de actualización, septiembre 2020

Índice

- 1. Introducción**
- 2. Opacificación de la cápsula posterior**
 - 2.1. Incidencia y Clasificación
 - 2.2. Etiopatogenia
 - 2.3. Factores de riesgo
 - 2.4. Manifestaciones clínicas
 - 2.5. Diagnóstico
 - 2.6. Tratamiento
 - 2.7. Prevención
- 3. Opacificación y contracción de la cápsula anterior**
 - 3.1. Introducción
 - 3.2. Evolución
 - 3.3. Manifestaciones clínicas
 - 3.4. Fisiopatología
 - 3.5. Factores de riesgo
 - 3.6. Tratamiento y prevención
- 4. Síndrome de bloqueo capsular**
 - 4.1. Introducción
 - 4.2. Clasificación y formas clínicas
 - 4.3. Bloqueo capsular intraoperatorio
 - 4.4. Bloqueo capsular postoperatorio precoz
 - 4.5. Bloqueo capsular postop. tardío (lacteocrumenasia)
 - 4.6. Factores de riesgo
 - 4.7. Clínica y diagnóstico
 - 4.8. Tratamiento y prevención
- 5. Conclusiones**

1. Introducción

La opacificación de la cápsula (anterior o posterior) es la complicación más frecuente de la cirugía de la facoemulsificación. En el caso del implante de lentes multifocales, esta complicación es aún más relevante debido a la mayor demanda de estas lentes de medios ópticos transparentes y al perfecto alineamiento de los mismos, junto con unas mayores exigencias por parte de los pacientes y una mayor sensibilidad ante mínimas opacidades.

En los casos de las lentes acomodativas, la opacificación de la cápsula interfiere en el adecuado funcionamiento de las mismas y además constituye una de las mayores limitaciones para el desarrollo de las investigaciones sobre técnicas de relleno capsular para restaurar la acomodación.

Por lo tanto, se establece la importancia de su diagnóstico y la necesidad de establecer medidas preventivas eficaces para reducir su incidencia (1).

2. Opacificación de la cápsula posterior

2.1. Incidencia y clasificación

La opacificación de cápsula posterior (OCP) es la complicación o evento más frecuente en el postoperatorio de la facoemulsificación y la causa más frecuente de disminución de la visión (2). Aunque los datos de incidencia varían de un estudio a otro, los estudios más recientes estiman una incidencia del 11,8% al primer año, y del 18,4 al 28,4% tras 5 años de cirugía de cataratas (3-6).

Se han empleado varias clasificaciones para diferenciar clínicamente las opacidades capsulares (1). La OCP se puede clasificar en tres formas clínicas en función de su origen (7): relacionadas con la cápsula, relacionadas con la cápsula y el parénquima y no relacionadas con la

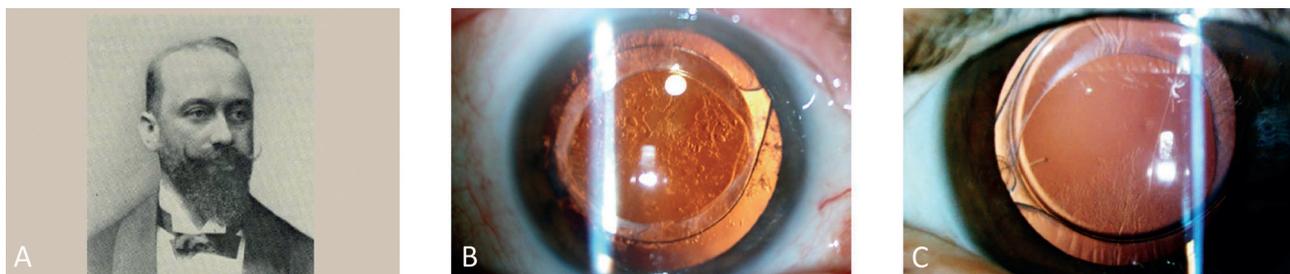


Figura 1. Opacidad de cápsula posterior. A) Anton Elschnig, 1863-1939, Austria. B) Opacidad tipo perlas de Elschnig. C) Opacidad tipo fibrosis.

cápsula. Dicha clasificación puede completarse especificando la localización de la opacidad diferenciándose las formas centrales, paracentrales y periféricas. A su vez, otro modo de diferenciar la opacidad de cápsula posterior sería en función del intervalo de tiempo entre la cirugía y la observación clínica, diferenciándose la forma temprana y tardía.

OCP tipo "perlas de Elschnig": se produce meses o años tras la cirugía, y para su formación, tienen un papel fundamental las células epiteliales E del ecuador del saco capsular, que proliferan en forma de fibras aberrantes, migran sobre la cápsula posterior del cristalino, y dan lugar a formaciones quísticas (figura 1A). Clínicamente tienen un aspecto vacuolado que se visualiza mejor mediante retroiluminación. Las perlas de Elschnig (figura 1B) muestran un recambio muy rápido con progresión e incluso regresión en días o semanas. Están relacionadas con la edad del paciente, más jóvenes, y son extraordinariamente frecuentes en niños. Los pacientes presentan peor agudeza visual que con la opacidad de tipo fibroso porque las perlas producen dispersión de la luz reduciendo el contraste de las imágenes retinianas mientras que en la de tipo fibroso solo se produce atenuación de la luz (8,9).

OCP tipo fibrosis: es más frecuente tras cirugía extracapsular del cristalino que tras facoemulsificación (10). Cuando la capsulotomía anterior es muy amplia y no cubre la totalidad de la óptica, la cápsula anterior se pone en contacto con la cápsula posterior. En esta situación, la metaplasia o transformación habitual de las células epiteliales A de la cápsula anterior hacia miofibroblastos, origina una opacidad blanco grisácea sobre la cápsula

posterior que incluso puede provocar contracción y pliegues de la misma (Figura 1C). Aparece precozmente tras la cirugía (entre 2 a 6 meses) y, como decíamos, suele ser más benigna desde el punto de vista clínico que la de tipo perlas de Elschnig.

OCO tipo mixto: también es frecuente y ocurre como expresión de una mezcla de las dos situaciones anteriores.

OCP relacionada con las fibras cristalinas: provocada por la opacificación de fibras cristalinas que pueden pasar inadvertidas al cirujano y quedarse adheridas a la cápsula posterior (figura 2A).

Anillo de Soemmering: (figura 2B) formado por células ecuatoriales que quedan encapsuladas por la adhesión del borde de la cápsula anterior con la óptica de la lente o con la cápsula posterior. No suele producir muchos síntomas porque se localiza en la periferia del saco, pero, por ejemplo, es muy evidente años después de una cirugía de catarata realizada en un paciente joven y miope (10) (figura 2C).

Otros tipos de opacidad: en este grupo se incluyen situaciones como la fibrosis capsular exudativa, inflamación intensa o hemorragia endosacular.

2.2. Etiopatogenia

Se conoce que la OCP tiene patología multifactorial (11). Como se verá posteriormente, se han descrito factores relacionados con características de los pacientes como la edad, sexo y algunas comorbilidades oculares y sistémicas. Sin embargo, no se conoce la contribución



Figura 2. Opacidad de cápsula posterior. A) Opacidad de fibras corticales residuales. B) Samuel Thomas von Sömmerring, 1775-1830, Alemania. C) Anillo de Sömmerring, células encapsuladas en la periferia del saco capsular.

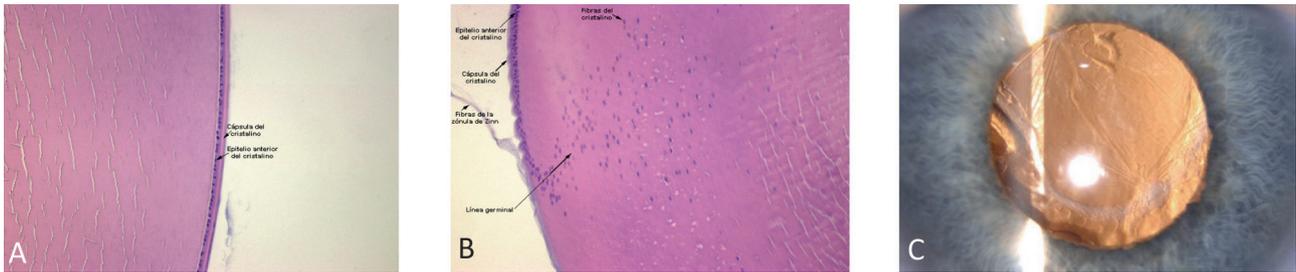


Figura 3. Histología del cristalino. A) Células epiteliales A, por debajo de la cápsula anterior. B) Células epiteliales E, en el ecuador del saco capsular, origen de las fibras del cristalino. C) Cirugía extracapsular sin implante de lente, capsula dejada a su evolución; se aprecian perlas, fibrosis y proliferación encapsulada.

de estos factores en relación con otros asociados a las características de la lente implantada y a la cirugía realizada (4).

La OCP se inicia cuando células ecuatoriales sufren metaplasia y ello les confiere la capacidad de proliferar y migrar sobre la cápsula posterior (12). No se conoce si los factores individuales de los pacientes que inician OCP están influenciados por las características intrínsecas de dichas células o son debidos a diferencias en el ambiente alrededor de dichas células (4).

En el cristalino, las células epiteliales se encuentran por detrás de la cápsula anterior y en el ecuador del cristalino, formando una monocapa de células cuboideas (figura 3). Ambas células son las responsables de la opacificación de la cápsula anterior y posterior.

La zona central anterior (células A) está constituida por una monocapa de células cuboideas de diferente capacidad proliferativa que avanzan tras sucesivas mitosis, con movimientos tipo ameboides en sentido contrario al borde de la capsulorexis, formando una sola capa de células y disminuyendo su tamaño a medida que aumenta el número de las mismas. Además, en respuesta a una serie de estímulos, estas células epiteliales anteriores proliferan y sufren metaplasia fibrosa (13).

La segunda zona, que es la continuación de la anterior hacia el ecuador (células E), presenta mayor actividad mitótica, dando lugar a la producción continua de nuevas fibras cristaliniánas. Estas células normalmente migran hacia el centro y contribuyen a la formación del núcleo y epinúcleo a lo largo de la vida (1).

Varios estudios actuales sugieren que ambos grupos celulares pueden diferenciarse en otros tipos de células que a su vez desarrollarán las dos formas de opacidad descritas anteriormente; la de tipo perlas de Esching (regenerativa) y la de tipo fibrosis (cicatricial).

En el caso de la forma tipo fibrosis, están implicadas las células A anteriores, y la diferenciación suele ser a metaplasia fibrosa, que se caracteriza por células con un fenotipo miofibroblástico con expresión de actina y aumento de depósito de matriz extracelular. Debido a sus elementos contráctiles, estas células pueden originar pliegues y opacidad de las cápsulas, anterior y/o posterior (14).

Sin embargo, en la forma tipo perlas de Esching, las células implicadas son las E ecuatoriales, y se caracteriza por una diferenciación a células vesiculosas que no expresan actina (15). El primer evento de la opacificación suele ser el desarrollo de una monocapa de células que tapiza la cápsula posterior (16), sin consecuencias visuales que incluso puede regresar dejando la cápsula transparente (17). Sin embargo, en otros casos, se produce la formación de agregados celulares multicapa con depósito de material extracelular que desencadenarán disminución de agudeza visual y problemas de dispersión de la luz. Además, el continuo desarrollo de fibras cristaliniánas por la células epiteliales residuales puede conducir a la formación de un acúmulo periférico encapsulado (anillo de Soemmering) (18).

Además, como consecuencia de la rotura de la barrera hematoacuosa inducida por la cirugía, pueden tener acceso a la cámara anterior y contribuir al desarrollo de la OCP tipos celulares tales como eritrocitos, células inflamatorias y otros mediadores inflamatorios como citoquinas o factores de crecimiento, siendo los más importantes el TFG-B (*Transforming Growth Factor beta*) y el FGF (el *Fibroblastic Growth Factor*) (19,20).

2.3. Factores de riesgo

Existen diferentes factores oculares y sistémicos que se asocian con una tasa más elevada de opacificación capsular (figura 4). Dentro de los factores oculares podemos destacar:

1. Cirugías complicadas: tendrán más riesgo de OCP por tres motivos: será más difícil retirar completamente todo el contenido del saco cristaliniánico, se producirá un mayor trauma quirúrgico con mayor alteración de la barrera hematoacuosa y, secundariamente, mayor inflamación postoperatoria (1).

2. Síndrome de Pseudoexfoliación: también tendrán una mayor incidencia de OCP por el mayor riesgo de complicaciones y la mayor inflamación secundaria por la existencia de una alteración primaria de la barrera hematoacuosa (21,22) y de la red vascular iridiana (23).



Figura 4. Situaciones de riesgo de PCO. A) Pseudoexfoliación capsular. B) Uveítis anterior con sinequias. C) Glaucoma por cierre angular primario.

3. Uveítis: también existe previa a la cirugía una ruptura de la barrera hematorretiniana, junto con un mayor riesgo de complicaciones, a lo que se une la menor edad en la que se realiza la cirugía en estos pacientes (24).

4. Glaucoma: se han descrito tasas de opacificación capsular mayores que la población normal, lo que podría ser debido a una mayor dificultad quirúrgica para eliminar todo el material cortical por una peor dilatación o una mayor inflamación durante la cirugía. Sin embargo, estudios actuales no encuentran dichas diferencias, sobre todo cuando se realiza cirugía combinada con empleo de Mitomicina C (25).

5. Otros factores oculares: la vitrectomía (26) y las cataratas traumáticas también se consideran factores relacionados con una mayor tasa de opacificación por la mayor dificultad quirúrgica y la alteración de la barrera hematoacuosa (1). También, se han descrito tasas de opacificación de hasta un 63%-83% en pacientes con retinitis pigmentosa; en estos pacientes, aunque las causas no están del todo aclaradas, se piensa que podrían estar en relación con una rotura previa de la barrera hematoacuosa o con mediadores liberados por la retina neurosensorial (27,28). Otro factor no confirmado actualmente es la miopía (29).

6. Implante de lentes multifocales: en un estudio comparativo sobre la frecuencia de capsulotomías posteriores en pacientes donde se ha implantado una lente monofocal y multifocal de diseño similar se describen mayores tasas en el grupo de multifocales (en 22 meses 15,49% vs 5,82%) (30). Esta diferencia puede estar en relación con la mayor repercusión visual que una OCP puede producir en las lentes multifocales.

7. Edad de los pacientes: es uno de los factores que más influencia tiene en la tasa de OCP, de tal manera que la menor edad en el momento de la cirugía se relaciona con una mayor probabilidad de capsulotomía probablemente por una mayor actividad de las células epiteliales de los pacientes más jóvenes (31,32). La opacificación capsular tras la cirugía de la catarata pediátrica puede alcanzar niveles entre el 87,25 (33) y el 100% (34) por la mayor respuesta inflamatoria de los niños y el mayor número de células epiteliales en estos pacientes. Sin embargo, otros artículos más recientes

describen tasas menores de OCP con las nuevas lentes disponibles (35).

8. Diabetes: algunos trabajos la consideran como factor de riesgo (36,37), en otros se considera como factor protector (38-40) y en otros, no encuentran asociación en ninguno de los dos sentidos (41). Por ello, se piensa que la mayor incidencia que se puede observar en algunas series se debe a otras causas coexistentes como por ejemplo, la edad más joven de los pacientes operados, la presencia de vitrectomía previa, la inflamación postoperatoria o el tipo de lente implantada (40). También se ha relacionado con la duración y severidad de la diabetes (42).

2.4. Manifestaciones clínicas

La manifestación clínica más importante es el deterioro de la calidad visual en grado variable y no siempre correlacionado con el grado de opacidad (9). Este empeoramiento de la calidad visual muchas veces no siempre se correlaciona con una disminución de agudeza visual, por lo cual la determinación de la agudeza visual no es la mejor medida para cuantificar la repercusión de la OCP. Otros síntomas que podrían estar relacionados con la OCP son el deslumbramiento, sensibilidad a la luz, halos alrededor de las luces y dificultad en la lectura. El intervalo entre la cirugía y las manifestaciones clínicas es variable oscilando entre 3 meses y 4 años (43). Los pacientes con lentes multifocales son especialmente sensibles ante mínimas opacidades (1).

2.5. Diagnóstico

El diagnóstico de la OCP en la práctica diaria se realiza mediante la exploración con lámpara de hendidura y la cuantificación de la agudeza visual. Sin embargo, como se ha comentado anteriormente no se correlaciona con el grado de opacidad y a veces pacientes con un grado avanzado de opacidad tienen buena visión y otros con leve opacidad presentan una grave pérdida de visión. Otras determinaciones como el deslumbramiento

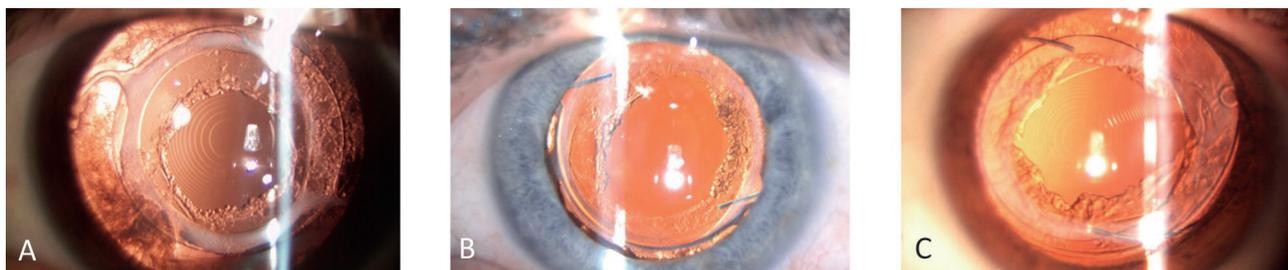


Figura 5. Capsulotomía posterior con Láser Nd:YAG. En A), B) y C), se aprecia cómo se mantiene la proliferación de las células E en el borde de la capsulotomía.

o la sensibilidad al contraste podrían ser más descriptivas de la afectación visual de los pacientes por OCP (43).

De lo explicado anteriormente, se deduce que la evaluación biomicroscópica de la extensión y severidad es subjetiva y está sujeta a una gran variación interindividual (44). Para obtener resultados fiables y comparables entre los múltiples estudios que se realizan sobre la prevención de la opacidad capsular es de vital importancia una evaluación objetiva y una cuantificación estandarizada del grado de OCP.

Los sistemas de evaluación de la OCP, se podrían clasificar en sistemas de análisis de imagen digital y sistemas de imagen. Dentro de los sistemas de análisis de imagen digital se han descrito los mapas de densidad y porcentaje de cápsula afectada (45) análisis computerizados de densidad de borde como el EPCO (*Evaluation of Posterior Capsule Opacification*) (46), análisis de textura (47) y sistemas de rejillas codificadas por color (48).

También se han empleado dispositivos de imagen del segmento anterior como la cámara Scheimpflug acoplada a la lámpara de hendidura (49) y la OCT del segmento anterior (50). Recientemente, se ha podido determinar de manera objetiva la pérdida de función visual en pacientes con OCP mediante el sistema de análisis de calidad óptica (OQAS II, Visiometrics, España) que se basa en medidas de dispersión de luz (51).

2.6. Tratamiento

El tratamiento de la OCP, desde los años 80, se realiza mediante capsulotomía posterior con láser de Nd:YAG. El efecto del láser se produce por un mecanismo disruptor bajo el efecto del campo eléctrico de un rayo de luz infrarroja de 1.064 nm que crea una onda de choque responsable de la fragmentación de los tejidos en el punto de impacto.

Las indicaciones de la capsulotomía son una disminución de la calidad o agudeza visual fundamentalmente, aunque la decisión debe ser personalizada antes de analizar riesgos y beneficios con el paciente. Otras indicaciones serían la dificultad para la visualización del fondo de ojo con fines diagnósticos o terapéuticos, o la presencia

de deslumbramientos, diplopia monocular o pérdida de la sensibilidad al contraste, que dificulten las tareas cotidianas (52,53).

Se aconseja esperar un tiempo mínimo de 6 meses tras la cirugía con el objetivo de que se produzca una buena adhesión entre la cápsula posterior y la lente lo que se considera como un factor protector frente a desgarros retinianos, desprendimientos y edema macular cistoide (54,55). La potencia inicial se establece en 1,0-1,5 mJ/pulsación y puede aumentarse si es preciso, sobre todo en opacidades muy gruesas. Hay que tener especial precaución de no dañar ni la lente ni el vítreo anterior (56).

Se han descrito diferentes patrones de capsulotomía (en cruz, circular y en forma de U); el tipo circular está asociado con más miodepsopsias y emplea más energía, por lo que produce un mayor efecto sobre el espesor macular. Por otro lado; la técnica en cruz tiene un mayor riesgo de dañar la zona central de la lente con la repercusión funcional que eso conlleva, pero requiere menos energía y no produce miodepsopsias.

En general, la capsulotomía se debe realizar de un tamaño mayor que el diámetro pupilar y no sobrepasar la zona óptica de la lente con la idea de evitar alteraciones de la visión en condiciones escotópicas como la diplopia monocular y los halos (figura 5). El área de la capsulotomía aumenta un 32% tras el láser durante las primeras seis semanas; transcurrido este tiempo, el tamaño no se modifica (57,58). En el caso de las lentes multifocales, la técnica que recomendamos sería la técnica en cruz, para reducir en lo posible la energía empleada, y con un diámetro similar al de la capsulorrexia anterior.

El tratamiento de la OCP con láser Nd:YAG es una técnica no invasiva, rápida y efectiva; sin embargo, no está exenta de complicaciones potencialmente significativas como el daño a la lente, elevación de la presión intraocular, edema macular cistoide, desprendimiento de retina, subluxación de la lente, hemorragias del iris, edema corneal, agujero macular y pérdida de células endoteliales, especialmente en pacientes predispuestos como los pacientes con miopía, uveítis, glaucoma o retinopatía diabética (59-62).

En el caso de las lentes multifocales es necesario tener en cuenta que la capsulotomía posterior deberá

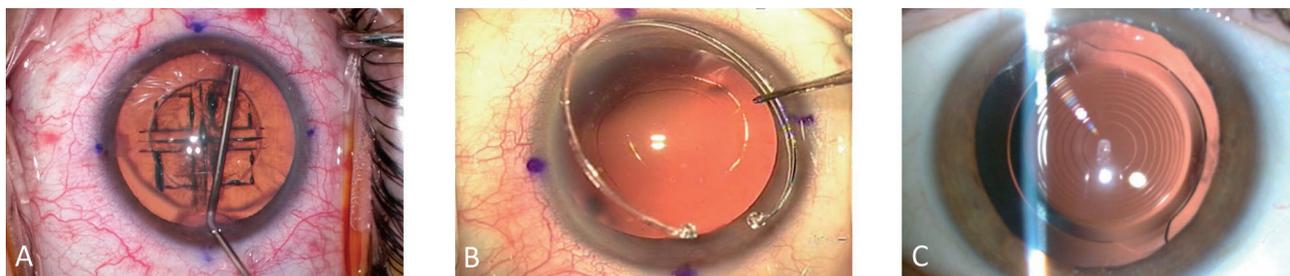


Figura 6. Prevención de PCO. A) Hidrodissección en diversas zonas con lidocaína al 1%. B) Anillo de tensión capsular de sección rectangular. C) Lente de borde angulado.

realizarse solo cuando otras causas de las posibles quejas de los pacientes se hayan solventado y se esté muy seguro de que el paciente tolera bien la lente. Todo ello, debido a que sí se ha realizado la capsulotomía, el recambio de la lente se hace especialmente difícil. Es necesario discernir si las quejas del paciente son por la lente o por la opacificación capsular debido a que muchas veces clínicamente los pacientes presentan más síntomas que la OCP clínica y otras veces lo confunden con mala adaptación a la lente (63).

2.7. Prevención

Problemática que genera la OCP

Como se ha explicado en la sección anterior, la capsulotomía con láser de Nd:YAG, no está exenta de complicaciones. Además, no está disponible en muchos países en vías de desarrollo (64) y constituye un coste importante para el sistema sanitario (65). En el caso de los niños, es inevitable y su retraso puede llevar a una ambliopía. En casos de lentes multifocales, la opacidad de la cápsula incluso siendo muy leve, puede ocasionar una disminución desproporcionada de la agudeza visual. En los casos de las lentes acomodativas, la OCP interfiere en el adecuado funcionamiento de las mismas y además constituye uno de las mayores limitaciones para el desarrollo de las investigaciones sobre técnicas de relleno capsular para restaurar la acomodación.

Por todo lo expuesto, se establece la importancia de establecer medidas preventivas eficaces para reducir la incidencia de la opacificación de la cápsula posterior (1). Sin embargo, a pesar de la gran cantidad de trabajos que evalúan los factores de riesgo relacionados con la OCP, no existen evidencias claras al respecto e incluso muchos factores son contradictorios (41) (figura 6).

Medidas relacionadas con la técnica quirúrgica

Se han descrito varias maniobras en diferentes fases de la cirugía de la facoemulsificación, con el objetivo de disminuir la incidencia de OCP (58) (66-68). Se exponen por orden de las fases de la cirugía:

- 1) Realizar la cirugía con el láser de femtosegundo, ya que ha presentado en un estudio reciente, tasas menores de capsulotomía (69).
- 2) Realizar la capsulorrexis circular continua con un diámetro ligeramente más pequeño que la zona óptica de la lente de tal manera que el borde de la capsulorrexis esté apoyado y se adhiera a la superficie anterior de la lente; ello crearía un ajuste hermético similar al de un envoltorio, con un borde fruncido para evitar el contacto de las células A anteriores, con citoquinas inflamatorias y con factores de crecimiento del humor acuoso; por otro lado, se consigue un mayor efecto barrera del borde posterior de la lente frente a la migración de las células E ecuatoriales sobre la cápsula posterior (6).
- 3) Realizar una hidrodissección en múltiples cuadrantes con el objetivo de debilitar las conexiones corticales con la cápsula y así favorecer la limpieza posterior del cortex (3,6,70). Es preferible realizar la hidrodissección con lidocaína para eliminar el mayor número de células posible.
- 4) Limpiar de forma minuciosa las cápsulas anterior y posterior con irrigación, aspiración y/o pulido manual, con el objetivo de retirar la mayor parte de células epiteliales del saco capsular, también reduce la incidencia de OCP en algunos estudios (71); sin embargo, en otros estudios más recientes no se encuentran diferencias (72-4).
- 5) Colocar la óptica y los hápticos de la lente en el saco capsular, favorece una amplia adhesión de la lente a la cápsula anterior y posterior para favorecer el efecto barrera a la migración de las células epiteliales (3).
- 6) Implantar de un anillo capsular con bordes cuadrados también se ha relacionado con menores tasas de OCP por el efecto barrera que logra mediante la tensión tangencial de 360° sobre la cápsula posterior; se incrementa la presión del borde posterior de la óptica de la LIO sobre la cápsula con el consiguiente bloqueo a la migración de las células epiteliales; además, el anillo facilita la adhesión de la lente a la cápsula, previene el desplazamiento del implante y la deformación de las lentes plegables, disminuye los pliegues de la cápsula posterior, facilita el pulido de la

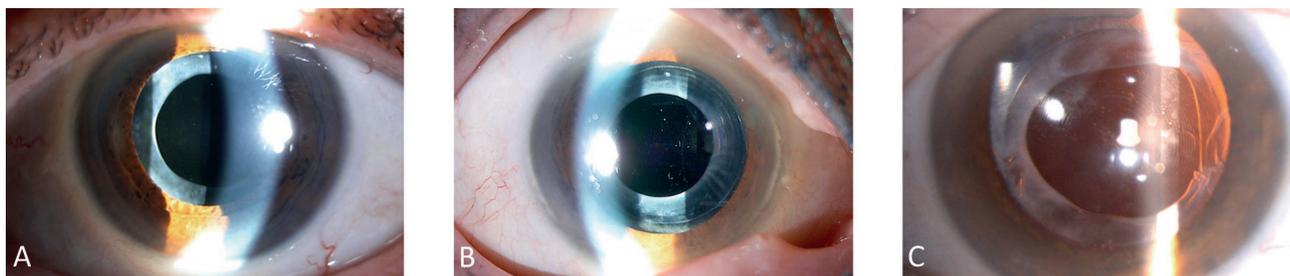


Figura 7. Opacificación de la cápsula anterior. A) Opacificación simple. B) Opacificación y pliegues localizados. C) Opacificación y distensión del anillo de capsulorrexis secundarios a lente con plataforma en plato.

cápsula anterior y la eliminación del viscoelástico del espacio retrolental (75-77).

Medidas relacionadas con la plataforma y el material de la lente

En cuanto a la plataforma, el borde cuadrado de la cara posterior de la óptica de la lente en 360°, ha demostrado disminuir las tasas de OCP comparado con un borde suave, redondo, en estudios con animales de experimentación y en humanos (78,79). Esto es debido al efecto barrera que proporciona, evitando la migración y de las células E ecuatoriales hacia la cápsula posterior (80-81).

Otros factores como, la angulación o la anchura de los hápticos, el diámetro de la zona óptica, o que sean de una pieza o de tres, o no está claro si ejercen influencia en la OCP (6-82).

En relación con el material, una revisión de Cochrane mostró tasas mayores de OCP tras la implantación de lentes de hidrogel hidrófilas que con otras de material hidrófobo (82). Sin embargo, en estos estudios existe un factor de confusión que podría invalidar los resultados, debido a que las lentes hidrófilas normalmente tienen los bordes menos cuadrados que las hidrófobas, por lo cual el efecto del material de las lentes podría tener menos influencia de lo que se pensaba (6,41).

Medidas farmacológicas

Actualmente están bajo investigación, métodos farmacológicos para intentar inhibir la proliferación y migración de las células epiteliales de la cápsula posterior sin producir efectos tóxicos sobre los tejidos circundantes. Estas medidas incluyen antimetabolitos, fármacos antiinflamatorios, agentes hiposmolares y agentes inmunológicos (83-86).

3. Opacificación y contracción de la cápsula anterior

3.1. Introducción

Constituye la complicación o evento postoperatorio más frecuente asociada a la capsulorrexis (figura 7). Normalmente la opacificación de la cápsula anterior no

produce muchas manifestaciones clínicas, a diferencia de la contracción (87,88). La contracción tiene su origen en la metaplasia fibrosa de las células A de la cápsula anterior, como respuesta biológica a la herida que supone la capsulotomía anterior. Si esta respuesta es muy intensa, puede dar lugar al síndrome de contracción capsular, que se define por la presencia de la siguiente triada (89): opacificación de la cápsula anterior, fimosis capsular y descentramiento de la lente intraocular.

3.2. Evolución

Se han descrito cuatro estadios para definir la evolución de la cápsula anterior (CA), que pueden aparecer de forma sucesiva o estabilizarse en un momento determinado (90).

- 1) Opacificación difusa progresiva de CA con o sin contacto con la LIO.
- 2) Fibrosis del anillo de capsulorrexis.
- 3) Formación de pliegues en la cápsula anterior
- 4) Fibrosis avanzada o asimétrica.

Otra forma de expresar el mismo proceso podría ser la siguiente (formas clínicas evolutivas) (90).

- 1) Opacificación en el borde de la capsulorrexis.
- 2) Opacificación moderada y difusa de la cápsula anterior.
- 3) Opacificación intensa con áreas localizadas de pliegues capsulares.
- 4) Contracción del borde de la capsulorrexis (<3,5 mm).
- 5) Formas mixtas.

3.3. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas están relacionadas con el grado de opacificación y, sobre todo, con la contracción capsular que puede llevar a desplazamientos secundarios de la lente. En general el área de la capsulorrexis disminuye progresivamente durante los 3-6 primeros meses tras la cirugía para luego detener su progresión, momento en el que aparecen las posibles manifestaciones asociadas con este evento adverso (90,91). Dentro

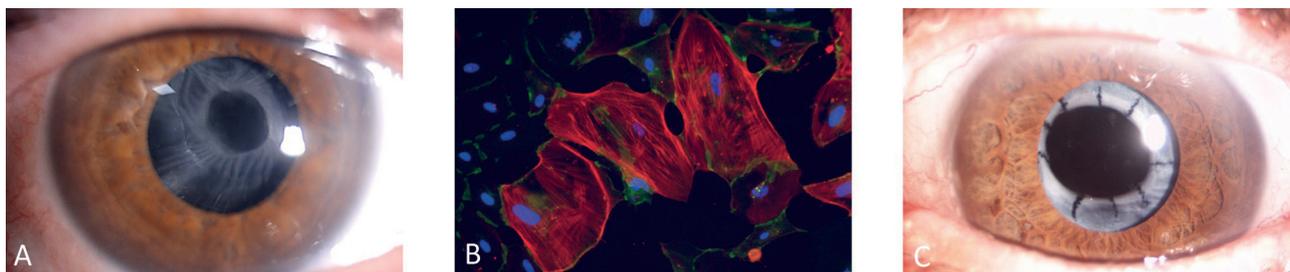


Figura 8. Contracción de la cápsula anterior. A) Fimosis de la capsulorrexis. B) Transformación fibroblástica de las células A. C) Tratamiento con láser de Nd:YAG mediante 4-8 capsulotomías radiales.

de las manifestaciones clínicas se puede destacar (figura 8A):

- 1) Disminución de la agudeza visual en visión lejana y mejoría en visión próxima, fenómeno que ha sido relacionado con desplazamientos de la lente en el eje antero-posterior por contracción del saco capsular sobre el eje visual; también, por la contracción capsular, se puede alterar la morfología de la lente (90).
- 2) Discordancia entre la agudeza visual subjetiva y objetiva, con empeoramiento de la primera. Este fenómeno está relacionado con la reducción del área útil de la capsulorrexis, que dificulta la adaptación a las diferentes condiciones de iluminación (90).
- 3) Deslumbramiento, especialmente por la noche, fenómeno también relacionado con la contracción capsular; y que origina una mala adaptación a diferentes condiciones de iluminación. La pupila mantiene su dinámica pero la apertura de la cápsula es fija.
- 4) Diplopia monocular, por la sombra que origina el borde de la capsulotomía contraída.

3.4. Fisiopatología

A diferencia de lo que ocurre en la cápsula posterior, la opacificación de la cápsula anterior tiene su origen en la metaplasia fibrosa de las células epiteliales cristalinas anteriores o células A. Células que sufrirán una transdiferenciación miofibroblástica con depósito de nueva matriz extracelular. El mecanismo descrito es la liberación de citocinas como IL-1, IL-6, IL-8, BFGF (*Basic Fibroblast Growth Factor*), TGF- β (*Transforming Growth Factor Beta*) en respuesta a una reacción cicatricial frente a la herida que supone la capsulorrexis (figura 8B). A ésta reacción natural y lógica frente a una herida, se añade la reacción de cuerpo extraño que se produce al contacto con el material de la lente (92,93).

3.5. Factores de riesgo

Los factores de riesgo descritos en la literatura se pueden clasificar en tres categorías; los relacionados con

las condiciones patológicas previas del ojo intervenido, los factores intraoperatorios y los factores relacionados con la lente intraocular.

1. Factores relacionados con patología previa

En estudios comparativos con grupo control se ha encontrado mayor incidencia de opacificación y contracción de cápsula anterior en pacientes con Síndrome de pseudoexfoliación (94), retinitis pigmentaria (95), o diabetes (96). Estos pacientes también se han relacionado con capsulorrexis de menor diámetro, mayor descentramiento de la lente, mayor inclinación de la lente y mayor ruptura de la barrera hematoacuosa (94-96).

En artículos basados en series de casos clínicos también se han descrito mayores tasas en pacientes con uveítis, por la ruptura de la barrera hematoacuosa (97), en miopía magna, especialmente si están previamente vitrectomizados (26), y en pacientes con distrofia miotónica, por la debilidad zonular y por la atrofia del músculo ciliar que presentan (98).

2. Factores relacionados con la cirugía

Se ha relacionado una mayor incidencia de opacificación de cápsula anterior con un menor tamaño de la capsulorrexis. Se pensó que la causa era el mayor contacto con la superficie anterior de la lente intraocular (91), pero, sin embargo, otros estudios clínicos no han avalado esta afirmación (99). En otros estudios clínicos sí se ha encontrado la relación con dehiscencias y desinserciones zonulares, que originarían desequilibrio entre las fuerzas centrípetas y centrífugas que mantienen el saco capsular (100). La limpieza de la cápsula anterior es un factor clave, ya que se ha relacionado con una reducción de la extensión de la contracción de cápsula anterior y con el aumento de la estabilidad de la lente (101).

3. Factores relacionados con la lente intraocular

Como se ha comentado anteriormente, se ha descrito una mayor incidencia en lentes de silicón o hidrófilas, que con lentes de polimetilmetacrilato (PMMA) o de material acrílico hidrófobo (91). También, en un ensayo clínico se ha visto que el número y la posición de los hápticos en el saco capsular pueden influir en las repercusiones de

la contracción de la cápsula anterior, con tasas menores de desplazamiento en lentes con más hápticas, por lograr mayor estabilidad en el saco (102). Sin embargo, no se han podido relacionar con el tipo de material de los hápticos, el diseño de la óptica (borde redondo vs borde recto) y el diseño de la lente (monobloque vs tres piezas) (100).

En resumen, la tendencia de las células A, a transformarse en miofibroblastos, existe siempre y el material de la lente sólo determina si las células se van a adherir o no a él (por medio de la fibronectina); la adhesión disminuye la posibilidad de contracción, y de ahí la influencia del material en las manifestaciones clínicas.

3.6. Tratamiento y prevención

La principal indicación del tratamiento se produce cuando la capsulorrexis compromete el espacio pupilar y aparecen los síntomas.

La ampliación de la capsulorrexis con láser de Nd:YAG, es el tratamiento más empleado, con el único inconveniente de que el material capsular no se elimina sino que permanece en la cámara anterior. Se han propuesto diferentes técnicas para ampliar la capsulorrexis anterior, siendo la más extendida la realización de cuatro cortes radiales de 1,0 mm de longitud en los cuatro puntos cardinales del anillo de fibrosis (figura 8C). En el caso de que la fibrosis capsular está muy evolucionada, se podrán realizar además cortes paralelos al borde de la óptica uniendo los cortes radiales. Las complicaciones asociadas a la capsulotomía Nd:YAG son escasas, siendo la más habitual, la hipertensión ocular (87).

En casos de contracciones muy severas con densas placas fibrosas se han propuesto otras técnicas más agresivas, como la capsulotomía-capsulectomía quirúrgica

(103), la capsulotomía mecánica asistida con vitreotomo (104), y el pelado de la membrana fibrosa capsular (105). Recientemente, también se ha propuesto el tratamiento con Láser de Femtosegundo, sobre todo en situaciones en las que hay que realizar un intercambio de lente.

En cuanto a la prevención, se han descrito determinadas maniobras que pueden favorecer a que disminuya la incidencia de opacificación de la cápsula anterior, como el aspirado y pulido de las células de la cápsula anterior (101), y el implante de los anillos capsulares en pacientes de riesgo o con circunstancias intraoperatorias predisponentes (76,106); el anillo no impide la contracción, pero sí mantiene la lente centrada dentro del saco capsular.

4. Síndrome de bloqueo capsular

4.1. Introducción

Es una complicación poco frecuente de la cirugía del cristalino. Puede aparecer durante la cirugía o posteriormente a la misma, y se caracteriza por acúmulo de material líquido en un espacio cerrado constituido por el saco capsular por detrás y por la lente intraocular, que taponan la capsulorrexis, por delante.

Esta complicación se ha descrito postoperatoriamente entre el 0,7 y el 1,0% de los ojos (107,108).

4.2. Clasificación y formas clínicas

Se han propuesto tres clasificaciones. La primera, propuesta en 1998 por Miyake (109); este autor lo clasifica en función del momento de aparición del bloqueo capsular, considerando tres tipos (tabla 1):

Tabla 1. Clasificación del Síndrome de Bloqueo Capsular en función del momento de aparición (109)

	Intraoperatorio	Postop. precoz	Postop. tardío
Tiempo de aparición	intraoperatorio	1-15 días post cirugía	3,8 años post cirugía
Causas	hidrodisección rápida	desconocida	metaplasia células E
Patologías asociadas	longitud axial elevada catarata polar post.		¿rotura de la barrera hematoacuosa?
Causa de bloqueo	núcleo de la catarata	óptica de la lente	óptica de la lente
Sustancia acumulada	solución balanceada	viscoelástico	líquido blanquecino
Cámara anterior	sí	sí o no	sí
Aumento PIO	no	sí o no	sí
Cambio refractivo	no	miópico	no
Complicaciones	rotura cápsula post.	glaucoma a. cerrado	disminución de AV
Tratamiento	vitrectomía posterior	láser Nd:YAG	láser Nd:YAG
Prevención	hidrodisección cuidadosa	retirada completa del viscoelástico	retirada de células residuales

- 1) Bloqueo capsular intraoperatorio (relacionado con una hidrodisección rápida).
- 2) Bloqueo capsular postoperatorio precoz (relacionado con la retención de viscoelástico).
- 3) Bloqueo capsular postoperatorio tardío (relacionado con la evolución del saco capsular).

Otra clasificación propuesta en 2008 por Kim y Shin (107) divide también el bloqueo capsular en tres tipos:

- 1) Fibrótico.
- 2) Inflamatorio.
- 3) No celular.

Vlasenko (108,110) propone otra clasificación basada en la presencia o no de opacificación de la cápsula posterior (OCP) y las características del fluido acumulado:

- 1) Tipo 1: fluido transparente con OCP.
- 2) Tipo 2: fluido semi-transparente o contenido opaco sin OCP.
- 3) Tipo 3: fluido transparente con OCP.
- 4) Tipo 4: fluido semi-transparente u opaco con OCP.

Según la etiología, Vlasenko (108) también lo clasifica en:

- 1) Bloqueo capsular por el cristalino.
- 2) Bloqueo capsular por la lente intraocular.

4.3. Bloqueo capsular intraoperatorio

El SBC intraoperatorio ocurre más frecuentemente en cataratas blancas o polares posteriores. Se precisan maniobras de hidrodisección con grandes volúmenes de líquido de irrigación. Bajo esas circunstancias la lente se desplaza hacia adelante contra los bordes de la capsulorrexis, bloqueando la salida del líquido de hidrodisección y acumulándose entre la cápsula posterior y el cristalino. Esta situación puede causar una ruptura de la cápsula posterior con luxación del núcleo a la cámara vítrea (109).

Un factor de riesgo de esta complicación serían grandes cantidades de viscoelástico en la cámara anterior, que provocarían una resistencia al escape a través de los bordes de la capsulorrexis, lo que aumentaría la presión entre el núcleo y la cápsula posterior.

Para evitar esta complicación habría que realizar una hidrodisección cuidadosa, y simultáneamente realizar con una cánula gruesa la evacuación del viscoelástico retenido en la cámara anterior (111).

4.4. Bloqueo capsular postoperatorio precoz

Ocurre durante las primeras dos semanas postcirugía. Se han propuesto varios mecanismos para explicar esta complicación; en primer lugar, sería por la acumulación de material viscoelástico detrás de la LIO (109), forma que ha sido descrita por Kim Y Shin como SBC no celular (107).

Otra explicación sería que tanto el material viscoelástico como fragmentos de núcleo atrapados detrás de la lente, inducirían un gradiente osmótico que llenaría aún más dicho espacio con líquido (109,112), forma que ha sido descrita como SBC inflamatorio debido a un proceso exudativo de las células epiteliales de la cápsula del cristalino (107).

Todos estos mecanismos desplazan la LIO y el iris hacia adelante, con la disminución secundaria de la cámara anterior y la alteración de la disposición del ángulo irido-corneal, con el consiguiente cambio refractivo hacia la miopía. Si este proceso se prolonga en el tiempo, se podría desencadenar un aumento de la presión intraocular y glaucoma (113).

4.5. Bloqueo capsular postoperatorio tardío (lacteocruemiasia)

Suele ocurrir, como media, 3,8 años después de la cirugía de cristalino y se identifica por depósito de material blanco detrás de la lente y dentro del saco capsular (114) (figura 9). En este líquido se han identificado altas concentraciones de alfa cristalina y bajos niveles de albúmina, por lo que se ha sugerido que este líquido se origina de las células epiteliales del cristalino. Kim y Shim proponen que este fenómeno estaría favorecido por cambios fibróticos alrededor de los bordes de la

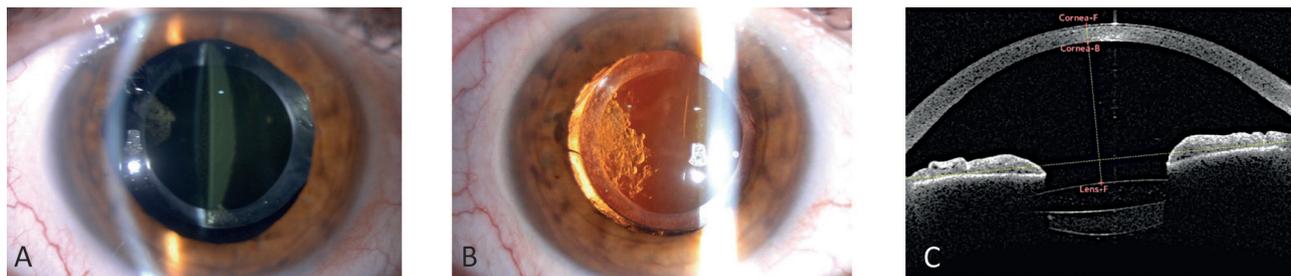


Figura 9. Síndrome de bloqueo capsular postoperatorio tardío (Lacteocruemiasia). A) Imagen en lámpara de hendidura. B) Acúmulos celulares bloqueados dentro del saco capsular, origen del líquido lechoso. C) Imagen con OCT del líquido secuestrado en el saco capsular.

capsulorrexis que podrían pegar la cápsula a la lente; seguidamente, la proliferación y metaplasia de células epiteliales darían lugar al material blanco que rellenaría el espacio retrolental. Esta forma sería denominada según la clasificación de Kim como SBC fibrótico (107). Asociado a este síndrome, se ha encontrado una mala función de la barrera hematoacuosa, un fenómeno particularmente común en pacientes con diabetes y otras comorbilidades (115). En este tipo de bloqueo capsular no es frecuente la pérdida de visión ni el aumento de presión intraocular (115).

4.6. Factores de riesgo

1. Retención de viscoelástico

El SBC postoperatorio puede desarrollarse si el material viscoelástico queda atrapado entre la lente y la cápsula posterior (116). La cápsula actuaría como una barrera frente a grandes electrolitos pero no frente a los fluidos, incluyendo el humor acuoso (117). En estudios con pacientes diabéticos se ha visto que dicho gradiente osmótico desencadena un aumento del volumen intracapsular que aposiciona más la lente contra la cápsula anterior y secundariamente dificulta más la salida del líquido del saco capsular (118).

El SBC secundario a la retención de viscoelástico refuerza la necesidad de una retirada exhaustiva del mismo, sobre todo detrás de la lente antes de completar la cirugía. Un signo importante que indica qué se ha retirado todo el viscoelástico es la aparición de estrías en la cápsula posterior.

2. Limpieza inadecuada del cortex subincisional

La inadecuada retirada del cortex subincisional se ha relacionado con la aparición del SBC por la proliferación y metaplasia de las células epiteliales retenidas con el acúmulo secundario de colágeno y con la nueva matriz extracelular. Todo estaría también favorecido por el gradiente osmótico generado por el material retenido o la inflamación secundaria (119). Por ello, se debe hacer una retirada exhaustiva de todo la corteza, especialmente la subincisional (120).

3. Diseño de la lente

El SBC se ha descrito en casi todos los tipos de lentes y materiales, no se ha encontrado evidencia que soporte la asociación entre un diseño particular o un modelo de lente y el riesgo de desarrollar SBC (108).

4. Inflamación postoperatoria y fibrosis capsular

Se ha relacionado también la inflamación postoperatoria en forma de reacción celular severa y exudados de fibrina alrededor de la pupila con el desarrollo de SBC

que se resuelve con esteroides tópicos (107). También se ha encontrado en ojos con síndrome de pseudoexfoliación, y en pacientes diabéticos o con debilidad zonular (121). En ambos casos, la ruptura de la barrera hemato-retiniana estimularía la metaplasia y el depósito de nueva matriz extracelular (114).

5. Capsulorrexis y localización de la lente

El SBC se ha encontrado tras capsulorrexis con lente en saco y se ha relacionado con el hecho de que el diámetro de la capsulorrexis es más pequeño que el diámetro de la óptica de la lente y se produciría una aposición que, evitaría el escape de líquido (114,122). También se ha descrito en casos donde no existe un solapamiento completo entre la lente y la CCC, donde el líquido se acumularía en el espacio entre la lente y la cápsula parcialmente adherida (119,123).

6. Secuestro de *Propionibacterium acnes* en el saco capsular

El *P. acnes* es una bacteria gram positiva anaerobia que reside en la piel, cavidad oral y conjuntival y se ha encontrado en aspirados de fluido capsular. El *P. acnes* hipotéticamente podría iniciar una respuesta inflamatoria en el saco capsular por el efecto barrera de la cápsula. Habría que sospecharlo cuándo se observa bajo exploración biomicroscópica una placa intracapsular (124-126). Ante la sospecha de una infección por *P. acnes* se deberían administrar antibióticos tópicos o intravenosos debido a que se han encontrado casos de endoftalmis tras capsulotomía Nd:YAG (127,128).

7. Otros factores

Se ha relacionado también, con una mayor incidencia de SBC los siguientes: el sexo masculino, edad joven y catarata subcapsular o madura. En ambas situaciones, se propone que pudiera ser por el mayor tamaño del saco capsular que hace que sea más fácil que se quede retenido el viscoelástico (41,109). También se ha relacionado con SBC la cirugía combinada de glaucoma (129).

4.7. Clínica y Diagnóstico

Como se ha explicado en la sección anterior, los síntomas pueden aparecer intraquirúrgicos o en diferentes momentos del postoperatorio, desde el postoperatorio inmediato hasta 20 años tras la cirugía. El síntoma más común es un cambio refractivo miópico variable con disminución de agudeza visual secundaria. También existen pacientes asintomáticos, sobre todo en el SBC tardío hasta el momento en el que el fluido y la cápsula posterior se hagan opacos (108).

El diagnóstico de presunción es simplemente clínico. El SBC puede diagnosticarse en un paciente con miopía postoperatoria o sorpresa refractiva cuando se evidencia en la lámpara de hendidura una cámara amplia y un saco distendido con una separación de la LIO. Si se detectan células inflamatorias, se podrá diagnosticar un tipo inflamatorio y se deberá instaurar el tratamiento adecuado. Si no se encuentran células inflamatorias, es sugestivo de un tipo no inflamatorio y se asociará a la retención de material viscoelástico. Si lo que se aprecia es un líquido blanquecino en el espacio retrolental, será compatible con el bloqueo capsular tardío.

Para el diagnóstico definitivo se deberá hacer una mejor caracterización de las estructuras anatómicas mediante biomicroscopia ultrasónica (BMU), tomografía de coherencia óptica de segmento anterior (OCT-AS) o topografía basada en el sistema Scheimplug (130).

4.8. Tratamiento y prevención

Observación

En numerosos casos se puede dar la resolución espontánea del SBC por lo que simplemente se podría observar durante el primer mes tras la cirugía si no existen complicaciones como un aumento grave de la PIO u otras estructuras están afectadas (131).

Esteroides tópicos

Se podrían utilizar en casos de SBC postoperatorio donde el proceso inflamatorio sea la primera causa (107).

Capsulotomía anterior o posterior con Nd:YAG

Es el tratamiento de elección del SBC postoperatorio precoz y tardío. Permite la rápida evacuación de líquido detrás de la lente a la cámara anterior o vítrea. Algunos autores como Durak (132) recomiendan comenzar por la capsulotomía anterior primero por ser una técnica más segura y fácil que la capsulotomía posterior, sin embargo otros autores cuestionan esta opción (133).

Iridotomía periférica y capsulotomía anterior con Nd:YAG

Indicada en casos muy concretos de SBC tardío con poca midriasis, en el cual el líquido blanquecino no permite la visualización adecuada de la cápsula posterior. Posteriormente será necesario tratar con corticoides tópicos y fármacos antihipertensivos para reducir la posibilidad de aumento de PIO por el líquido liberado (134).

Revisión con aguja

Consiste en, tras instilación de anestésico y tropicamida y la colocación de un blefarostato, proceder con

una aguja de 30G a través de una incisión diferente a la de la facoemulsificación, al empuje de la lente hacia atrás en un intento de mover el líquido atrapado hacia la cámara anterior. Se describe como una técnica fácil que se puede realizar en consulta con un paciente colaborador (135).

Cirugía

Está reservado para casos de SBC tardío en el que el líquido blanquecino oscuro hace imposible la visualización para láser Nd:YAG. A través de un túnel escleral, tras introducción de viscoelástico, se procede a insertar una aguja de 27G para penetrar la cápsula anterior a las 12 horas. Con la cánula introducida, se procede a aspirar el material fluido retenido y con tijeras de Vannas se retira todo el tejido fibrótico de la cápsula anterior. Posteriormente se aspira el viscoelástico y se cierra la incisión (131).

5. Conclusiones

El manejo del saco capsular durante la cirugía condiciona la evolución postoperatoria del mismo. Como vemos, existen diversas situaciones clínicas dependientes, en mayor o menor grado de nuestra técnica quirúrgica, que conllevan sus correspondientes repercusiones clínicas. No se puede hablar de una patología específica del saco capsular sino como una forma natural de responder las células de su interior frente a la extracción del contenido cristalino. Conseguir un saco capsular, libre por completo de células epiteliales anteriores (A) y ecuatoriales (E), debería ser uno de los objetivos de la presente o futura cirugía del cristalino, para evitar una serie de complicaciones postoperatorias que influyen negativamente en la visión de nuestros pacientes. Además, un saco capsular completamente limpio, sin reacción celular posible, permitiría el avance en el campo de las lentes intraoculares.

Bibliografía

1. R Lorente, V, de Rojas. Opacificación de la cápsula posterior. en: R Lorente, J Mendicute, eds. Cirugía del cristalino: Sociedad Española de Oftalmología; 2008.
2. Moisseiev J, Bartov E, Schochat A, Blumenthal M. Long-term study of the prevalence of capsular opacification following extracapsular cataract extraction. J Cataract Refract Surg. 1989; 15: 531-533.
3. Ram J, Pandey SK, Apple DJ, Werner L, Brar GS, Singh R, et al. Effect of in-the-bag intraocular lens fixation on the prevention of posterior capsule opacification. J Cataract Refract Surg. 2001; 27: 1039-1046.
4. Sundelin K, Almarzouki N, Soltanpour Y, Petersen A, Zetterberg M. Five-year incidence of Nd:YAG laser capsulotomy and asso-

- ciation with in vitro proliferation of lens epithelial cells from individual specimens: a case control study. *BMC Ophthalmol.* 2014; 14: 116.
5. Zhao Y, Yang K, Li J, Huang Y, Zhu S. Comparison of hydrophobic and hydrophilic intraocular lens in preventing posterior capsule opacification after cataract surgery: An updated meta-analysis. *Medicine.* 2017; 96: e8301.
 6. Fisis AD, Findl O. Capsular fibrosis: a review of prevention methods and management. *Eye (Lond).* 2020; 34: 256-262.
 7. Frezzotti R, Caporossi A. Pathogenesis of posterior capsular opacification. Part I. Epidemiological and clinico-statistical data. *J Cataract Refract Surg.* 1990; 16: 347-352.
 8. Neumayer T, Findl O, Buehl W, Sacu S, Menapace R, Georgopoulos M. Long-term changes in the morphology of posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg.* 2005; 31: 2120-2128.
 9. Apple DJ, Solomon KD, Tetz MR, Assia EI, Holland EY, Legler UF, et al. Posterior capsule opacification. *Surv Ophthalmol.* 1992; 37: 73-116.
 10. Cheng CY, Yen MY, Chen SJ, Kao SC, Hsu WM, Liu JH. Visual acuity and contrast sensitivity in different types of posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg.* 2001; 27: 1055-1060.
 11. Zemaitiene R, Jasinskas V, Auffarth GU. Influence of three-piece and single-piece designs of two sharp-edge optic hydrophobic acrylic intraocular lenses on the prevention of posterior capsule opacification: a prospective, randomised, long-term clinical trial. *British Journal of Ophthalmology.* 2007; 91: 644-648.
 12. Andjelic S, Draslar K, Lumi X, Yan X, Graw J, Facsko A, et al. Morphological and proliferative studies on ex vivo cultured human anterior lens epithelial cells - relevance to capsular opacification. *Acta ophthalmologica.* 2015; 93: 499-506.
 13. Nagamoto T, Hara E. Lens epithelial cell migration onto the posterior capsule in vitro. *J Cataract Refract Surg.* 1996; 22: 841-846.
 14. Saika S, Kawashima Y, Miyamoto T, Okada Y, Tanaka SI, Ohmi S, et al. Immunolocalization of prolyl 4-hydroxylase subunits, alpha-smooth muscle actin, and extracellular matrix components in human lens capsules with lens implants. *Exp Eye Res.* 1998; 66: 283-294.
 15. Kurosaka D, Kato K, Nagamoto T. Presence of alpha smooth muscle actin in lens epithelial cells of aphakic rabbit eyes. *British Journal of Ophthalmology.* 1996; 80: 906-910.
 16. McDonnell PJ, Stark WJ, Green WR. Posterior capsule opacification: a specular microscopic study. *Ophthalmology.* 1984; 91: 853-856.
 17. Hollick EJ, Spalton DJ, Ursell PG, Pande MV. Lens epithelial cell regression on the posterior capsule with different intraocular lens materials. *British Journal of Ophthalmology.* 1998; 82: 1182-1188.
 18. Kappelhof JP, Vrensen GF, de Jong PT, Pameyer J, Willekens BL. The ring of Soemmerring in man: an ultrastructural study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1987; 225: 77-83.
 19. Meacock WR, Spalton DJ, Stanford MR. Role of cytokines in the pathogenesis of posterior capsule opacification. *British Journal of Ophthalmology.* 2000; 84: 332-336.
 20. Sponer U, Pieh S, Soleiman A, Skorpik C. Upregulation of alpha-beta6 integrin, a potent TGF-beta1 activator, and posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg.* 2005; 31: 595-606.
 21. Kuchle M, Nguyen NX, Hannappel E, Naumann GO. The blood-aqueous barrier in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmic Res.* 1995; 27 Suppl 1: 136-142.
 22. Kuchle M, Amberg A, Martus P, Nguyen NX, Naumann GO. Pseudoexfoliation syndrome and secondary cataract. *British Journal of Ophthalmology.* 1997; 81: 862-866.
 23. Asano N, Schlotzer-Schrehardt U, Naumann GO. A histopathologic study of iris changes in pseudoexfoliation syndrome. *Ophthalmology.* 1995; 102: 1279-1290.
 24. Llop SM, Papaliodis GN. Cataract Surgery Complications in Uveitis Patients: A Review Article. *Seminars in ophthalmology.* 2018; 33: 64-69.
 25. Shin DH, Kim YY, Ren J, Weatherwax AL, Pearlman RB, Kim C, et al. Decrease of capsular opacification with adjunctive mitomycin C in combined glaucoma and cataract surgery. *Ophthalmology.* 1998; 105: 1222-1226.
 26. Pinter SM, Sugar A. Phacoemulsification in eyes with past pars plana vitrectomy: case-control study. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 556-561.
 27. Jackson H, Garway-Heath D, Rosen P, Bird AC, Tuft SJ. Outcome of cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. *British Journal of Ophthalmology.* 2001; 85: 936-938.
 28. Yoshida N, Ikeda Y, Murakami Y, Nakatake S, Fujiwara K, Notomi S, et al. Factors affecting visual acuity after cataract surgery in patients with retinitis pigmentosa. *Ophthalmology.* 2015; 122: 903-908.
 29. Hayashi K, Yoshida M, Hayashi H. Posterior capsule opacification in myopic eyes. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 634-638.
 30. Shah VC, Russo C, Cannon R, Davidson R, Taravella MJ. Incidence of Nd:YAG capsulotomy after implantation of AcrySof multifocal and monofocal intraocular lenses: a case controlled study. *J Refract Surg.* 2010; 26: 565-568.
 31. Baratz KH, Cook BE, Hodge DO. Probability of Nd:YAG laser capsulotomy after cataract surgery in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmology.* 2001; 131: 161-166.
 32. El-Osta AA, Spalton DJ, Marshall J. In vitro model for the study of human posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29: 1593-600.
 33. Sharma N, Pushker N, Dada T, Vajpayee RB, Dada VK. Complications of pediatric cataract surgery and intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 1585-1588.
 34. Pandey SK, Wilson ME, Trivedi RH, Izak AM, Macky TA, Werner L, et al. Pediatric cataract surgery and intraocular lens implantation: current techniques, complications, and management. *Int Ophthalmol Clin.* 2001; 41: 175-196.
 35. Sen P, Kshetrapal M, Shah C, Mohan A, Jain E, Sen A. Posterior capsule opacification rate after phacoemulsification in pediatric cataract: Hydrophilic versus hydrophobic intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 2019; 45: 1380-1385.
 36. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *Am J Ophthalmol.* 2002; 134: 10-16.
 37. Ebihara Y, Kato S, Oshika T, Yoshizaki M, Sugita G. Posterior capsule opacification after cataract surgery in patients with diabetes mellitus. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 1184-1187.
 38. Zaczek A, Zetterstrom C. Posterior capsule opacification after phacoemulsification in patients with diabetes mellitus. *J Cataract Refract Surg.* 1999; 25: 233-237.
 39. Zaczek A, Laurell CG, Zetterstrom C. Posterior capsule opacification after phacoemulsification in patients with postoperative steroidal and nonsteroidal treatment. *J Cataract Refract Surg.* 2004; 30: 316-320.
 40. Elgohary MA, Dowler JG. Incidence and risk factors of Nd:YAG capsulotomy after phacoemulsification in non-diabetic and diabetic patients. *Clin Exp Ophthalmol.* 2006; 34: 526-534.
 41. Gonzalez-Martin-Moro J, Gonzalez-Lopez JJ, Gomez-Sanz F, Zarallo-Gallardo J, Cobo-Soriano R. Posterior capsule opacification, capsular bag distension syndrome, and anterior capsular phimosis: A retrospective cohort study. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2015; 90: 69-75.
 42. Praveen MR, Vasavada AR, Shah GD, Shah AR, Khamar BM, Dave KH. A prospective evaluation of posterior capsule opacifi-

- cation in eyes with diabetes mellitus: a case-control study. *Eye (Lond)*. 2014; 28: 720-727.
43. Camparini M, Macaluso C, Reggiani L, Maraini G. Retroillumination versus reflected-light images in the photographic assessment of posterior capsule opacification. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41: 3074-3079.
 44. Buehl W, Heinzl H, Mittlboeck M, Findl O. Statistical problems caused by missing data resulting from neodymium:YAG laser capsulotomies in long-term posterior capsule opacification studies: problem identification and possible solutions. *J Cataract Refract Surg*. 2008; 34: 268-273.
 45. Friedman DS, Duncan DD, Munoz B, West SK, Schein OD. Digital image capture and automated analysis of posterior capsular opacification. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1999; 40: 1715-1726.
 46. Aslam TM, Dhillon B, Werghi N, Taguri A, Wadood A. Systems of analysis of posterior capsule opacification. *British Journal of Ophthalmology*. 2002; 86: 1181-1186.
 47. Aslam TM, Patton N, Rose CJ. OSCA: a comprehensive open-access system of analysis of posterior capsular opacification. *BMC Ophthalmol*. 2006; 6: 30.
 48. Aslam TM, Patton N, Dhillon B. Assessment of systems of analyzing PCO. *J Cataract Refract Surg*. 2005; 31: 1270-1271.
 49. Hayashi K, Hayashi H. Limitation of Scheimpflug videophotography system in quantifying posterior capsule opacification after intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmology*. 2004; 138: 696.
 50. Priluck AZ, Priluck JC, Holweger J. OCT of Anterior Capsular Opacification in the Visual Axis. *Ophthalmology*. 2018; 125: 254.
 51. Lu C, Yu S, Song H, Zhao Y, Xie S, Tang X, et al. Posterior capsular opacification comparison between morphology and objective visual function. *BMC Ophthalmol*. 2019; 19: 40.
 52. Chambless WS. Neodymium:YAG laser posterior capsulotomy results and complications. *J Am Intraocul Implant Soc*. 1985; 11: 31-32.
 53. Stark WJ, Worthen D, Holladay JT, Murray G. Neodymium: YAG lasers. An FDA report. *Ophthalmology*. 1985; 92: 209-212.
 54. Oshika T, Nagata T, Ishii Y. Adhesion of lens capsule to intraocular lenses of polymethylmethacrylate, silicone, and acrylic foldable materials: an experimental study. *British Journal of Ophthalmology*. 1998; 82: 549-553.
 55. Hayashi H, Hayashi K, Nakao F, Hayashi F. Elapsed time for capsular apposition to intraocular lens after cataract surgery. *Ophthalmology*. 2002; 109: 1427-1431.
 56. Smith RT, Moscoso WE, Trokel S, Auran J. The barrier function in neodymium-YAG laser capsulotomy. *Arch Ophthalmol*. 1995; 113: 645-652.
 57. Sundelin K, Lundstrom M, Stenevi U. Self-assessed visual function for patients with posterior capsule opacification before and after capsulotomy. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005; 83: 729-733.
 58. Raj SM, Vasavada AR, Johar SR, Vasavada VA, Vasavada VA. Post-operative capsular opacification: a review. *Int J Biomed Sci*. 2007; 3: 237-250.
 59. Steinert RF, Puliafito CA, Kumar SR, Dudak SD, Patel S. Cystoid macular edema, retinal detachment, and glaucoma after Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Am J Ophthalmology*. 1991; 112: 373-380.
 60. Newland TJ, Auffarth GU, Wesendahl TA, Apple DJ. Neodymium:YAG laser damage on silicone intraocular lenses. A comparison of lesions on explanted lenses and experimentally produced lesions. *J Cataract Refract Surg*. 1994; 20: 527-533.
 61. Billotte C, Berdeaux G. Adverse clinical consequences of neodymium:YAG laser treatment of posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30: 2064-2071.
 62. Parajuli A, Joshi P, Subedi P, Pradhan C. Effect of Nd:YAG laser posterior capsulotomy on intraocular pressure, refraction, anterior chamber depth, and macular thickness. *Clin Ophthalmol*. 2019; 13: 945-952.
 63. R FB, Alió. Multifocal Intraocular Lenses: Complications. In: J A, J, pIKKEL, editor. *Multifocal Intraocular Lenses: The Art and the Practice* 2019.
 64. Shah A, Spalton DJ, Gilbert C, Vasavada A, Boyce JF, Minassian D, et al. Effect of intraocular lens edge profile on posterior capsule opacification after extracapsular cataract surgery in a developing country. *J Cataract Refract Surg*. 2007; 33: 1259-1266.
 65. Steinberg EP, Javitt JC, Sharkey PD, Zuckerman A, Legro MW, Anderson GF, et al. The content and cost of cataract surgery. *Arch Ophthalmol*. 1993; 111: 1041-1049.
 66. Apple DJ, Peng Q, Visessook N, Werner L, Pandey SK, Escobar-Gomez M, et al. Eradication of posterior capsule opacification: documentation of a marked decrease in Nd:YAG laser posterior capsulotomy rates noted in an analysis of 5416 pseudophakic human eyes obtained postmortem. *Ophthalmology*. 2001; 108: 505-518.
 67. Pandey SK, Apple DJ, Werner L, Maloof AJ, Milverton EJ. Posterior capsule opacification: a review of the aetiopathogenesis, experimental and clinical studies and factors for prevention. *Indian J Ophthalmol*. 2004; 52: 99-112.
 68. Awasthi N, Guo S, Wagner BJ. Posterior capsular opacification: a problem reduced but not yet eradicated. *Arch Ophthalmol*. 2009; 127: 555-562.
 69. Tran DB, Vargas V, Potvin R. Neodymium:YAG capsulotomy rates associated with femtosecond laser-assisted versus manual cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*. 2016; 42: 1470-1476.
 70. Vasavada AR, Dholakia SA, Raj SM, Singh R. Effect of cortical cleaving hydrodissection on posterior capsule opacification in age-related nuclear cataract. *J Cataract Refract Surg*. 2006; 32: 1196-1200.
 71. Sacu S, Menapace R, Wirtitsch M, Buehl W, Rainer G, Findl O. Effect of anterior capsule polishing on fibrotic capsule opacification: three-year results. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30: 2322-2327.
 72. Sacu S, Menapace R, Findl O, Georgopoulos M, Buehl W, Kriechbaum K, et al. Influence of optic edge design and anterior capsule polishing on posterior capsule fibrosis. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30: 658-662.
 73. Menapace R, Wirtitsch M, Findl O, Buehl W, Kriechbaum K, Sacu S. Effect of anterior capsule polishing on posterior capsule opacification and neodymium:YAG capsulotomy rates: three-year randomized trial. *J Cataract Refract Surg*. 2005; 31: 2067-2075.
 74. Bolz M, Menapace R, Findl O, Sacu S, Buehl W, Wirtitsch M, et al. Effect of anterior capsule polishing on the posterior capsule opacification-inhibiting properties of a sharp-edged, 3-piece, silicone intraocular lens: three- and 5-year results of a randomized trial. *J Cataract Refract Surg*. 2006; 32: 1513-1520.
 75. Nishi O, Nishi K, Menapace R, Akura J. Capsular bending ring to prevent posterior capsule opacification: 2 year follow-up. *J Cataract Refract Surg*. 2001; 27: 1359-1365.
 76. Menapace R, Sacu S, Georgopoulos M, Findl O, Rainer G, Nishi O. Efficacy and safety of capsular bending ring implantation to prevent posterior capsule opacification: three-year results of a randomized clinical trial. *J Cataract Refract Surg*. 2008; 34: 1318-1328.
 77. Hara T, Hara T, Narita M, Hashimoto T, Motoyama Y, Hara T. Long-term study of posterior capsular opacification prevention with endocapsular equator rings in humans. *Arch Ophthalmol*. 2011; 129: 855-863.
 78. Nishi O, Nishi K, Sakanishi K. Inhibition of migrating lens epithelial cells at the capsular bend created by the rectangular

- optic edge of a posterior chamber intraocular lens. *Ophthalmic Surg and Lasers*. 1998; 29: 587-594.
79. Buehl W, Findl O, Menapace R, Rainer G, Sacu S, Kiss B, et al. Effect of an acrylic intraocular lens with a sharp posterior optic edge on posterior capsule opacification. *J Cataract Refract Surg*. 2002; 28: 1105-1111.
 80. Smith SR, Daynes T, Hinckley M, Wallin TR, Olson RJ. The effect of lens edge design versus anterior capsule overlap on posterior capsule opacification. *Am J Ophthalmology*. 2004; 138: 521-526.
 81. Findl O, Menapace R, Sacu S, Buehl W, Rainer G. Effect of optic material on posterior capsule opacification in intraocular lenses with sharp-edge optics: randomized clinical trial. *Ophthalmology*. 2005; 112: 67-72.
 82. Findl O, Buehl W, Bauer P, Sycha T. Interventions for preventing posterior capsule opacification. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010: Cd003738.
 83. Xu GX, Wang TT. Apoptosis of lens epithelial cells induced by cinobufagin in vitro. *Int J Ophthalmol*. 2010; 3: 128-131.
 84. Sureshkumar J, Haripriya A, Muthukkaruppan V, Kaufman PL, Tian B. Cytoskeletal drugs prevent posterior capsular opacification in human lens capsule in vitro. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012; 250: 507-514.
 85. D'Antin JC, Barraquer RI, Tresserra F, Michael R. Prevention of posterior capsule opacification through intracapsular hydrogen peroxide or distilled water treatment in human donor tissue. *Scientific reports*. 2018; 8: 12739.
 86. Wormstone IM. Posterior capsule opacification: a cell biological perspective. *Exp Eye Res*. 2002; 74: 337-347.
 87. Davison JA. Capsule contraction syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 1993; 19: 582-589.
 88. Hansen SO, Crandall AS, Olson RJ. Progressive constriction of the anterior capsular opening following intact capsulorhexis. *J Cataract Refract Surg*. 1993; 19: 77-82.
 89. Tsinopoulos I, Symeonidis C, Frangou E, Dimitrakos SA. Capsule contraction syndrome in eight cases of hydrophobic one-piece intraocular lens implantation. *Clinical & Exp Optometry: J Australian Optometrical Ass.* 2008; 91: 469-472.
 90. Werner L, Pandey SK, Apple DJ, Escobar-Gomez M, McLendon L, Macky TA. Anterior capsule opacification: correlation of pathologic findings with clinical sequelae. *Ophthalmology*. 2001; 108: 1675-1681.
 91. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Reduction in the area of the anterior capsule opening after polymethylmethacrylate, silicone, and soft acrylic intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol*. 1997; 123: 441-447.
 92. Kruger AJ, Amon M, Abela-Formanek C, Schild G, Kolodjaschna J, Schauersberger J. Postoperative inflammation after lens epithelial cell removal: 2 year results. *J Cataract Refract Surg*. 2001; 27: 1380-1385.
 93. Reyntjens B, Tassignon MJ, Van Marck E. Capsular peeling in anterior capsule contraction syndrome: surgical approach and histopathological aspects. *J Cataract Refract Surg*. 2004; 30: 908-912.
 94. Hayashi H, Hayashi K, Nakao F, Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation in eyes with pseudoexfoliation syndrome. *British Journal of Ophthalmology*. 1998; 82: 1429-1432.
 95. Hayashi K, Hayashi H, Matsuo K, Nakao F, Hayashi F. Anterior capsule contraction and intraocular lens dislocation after implant surgery in eyes with retinitis pigmentosa. *Ophthalmology*. 1998; 105: 1239-1243.
 96. Kato S, Oshika T, Numaga J, Hayashi Y, Oshiro M, Yuguchi T, et al. Anterior capsular contraction after cataract surgery in eyes of diabetic patients. *British Journal of Ophthalmology*. 2001; 85: 21-23.
 97. Pederson JE, Kenyon KR, Green WR, Maumenee AE. Pathology of pars planitis. *Am J Ophthalmol*. 1978; 86: 762-774.
 98. Burian HM, Burns CA. Ocular changes in myotonic dystrophy. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1966; 64: 250-273.
 99. Sickenberg M, Gonvers M, van Melle G. Change in capsulorhexis size with four foldable loop-haptic lenses over 6 months. *J Cataract Refract Surg*. 1998; 24: 925-930.
 100. Hayashi K, Hayashi H. Intraocular lens factors that may affect anterior capsule contraction. *Ophthalmology*. 2005; 112: 286-292.
 101. Wang D, Yu X, Li Z, Ding X, Lian H, Mao J, et al. The Effect of Anterior Capsule Polishing on Capsular Contraction and Lens Stability in Cataract Patients with High Myopia. *J Ophthalmol*. 2018; 2018: 8676451.
 102. Choi M, Lazo MZ, Kang M, Lee J, Joo CK. Effect of number and position of intraocular lens haptics on anterior capsule contraction: a randomized, prospective trial. *BMC Ophthalmol*. 2018; 18: 78.
 103. Elies Amat D, Coret Moreno A, Mauricio Casanovas J, Rombouts Matamala A, Gatell Tortajada J. Surgical management of the capsular contraction syndrome. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2002; 77: 377-380.
 104. Yeh PC, Goins KM, Lai WW. Managing anterior capsule contraction by mechanical widening with vitrector-cut capsulotomy. *J Cataract Refract Surg*. 2002; 28: 217-220.
 105. Koizumi K, Watanabe A, Koizumi N, Kinoshita S. Peeling the fibrous membrane from the anterior capsule for capsulorhexis contraction after phacoemulsification in aphakic patients. *J Cataract Refract Surg*. 2002; 28: 1728-1732.
 106. Gimbel HV, Sun R. Role of capsular tension rings in preventing capsule contraction. *J Cataract Refract Surg*. 2000; 26: 791-792.
 107. Kim HK, Shin JP. Capsular block syndrome after cataract surgery: clinical analysis and classification. *J Cataract Refract Surg*. 2008; 34: 357-363.
 108. Kanclerz P, Wang X. Postoperative Capsular Bag Distension Syndrome - Risk Factors and Treatment. *Seminars in ophthalmology*. 2019; 34: 409-419.
 109. Miyake K, Ota I, Ichihashi S, Miyake S, Tanaka Y, Terasaki H. New classification of capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 1998; 24: 1230-1234.
 110. Vlasenko AV, Kopayev SY, Verzin AA, Timokhov VL, Uzunyan DG, Shormaz IN. Late capsular block syndrome. *Vestn Oftalmol*. 2019; 135: 86-97.
 111. Osher RH, Yu BC, Koch DD. Posterior polar cataracts: a predisposition to intraoperative posterior capsular rupture. *J Cataract Refract Surg*. 1990; 16: 157-162.
 112. Sugiura T, Miyauchi S, Eguchi S, Obata H, Nanba H, Fujino Y, et al. Analysis of liquid accumulated in the distended capsular bag in early postoperative capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg*. 2000; 26: 420-425.
 113. Theng JT, Jap A, Chee SP. Capsular block syndrome: A case series. *J Cataract Refract Surg*. 2000; 26: 462-467.
 114. Miyake K, Ota I, Miyake S, Horiguchi M. Liquefied after cataract: a complication of continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation in the lens capsule. *Am J Ophthalmology*. 1998; 125: 429-435.
 115. Eifrig DE. Capsulorhexis-related lacteocruemnesia. *J Cataract Refract Surg*. 1997; 23: 450-454.
 116. McQueen BR, Margo CE. Capsular bag distention syndrome after combined cataract-lens implant surgery and Ahmed valve implantation. *Am J Ophthalmology*. 2001; 132: 109-110.
 117. Ozaki L. The barrier function of the posterior capsule. *J Am Intraocul Implant Soc*. 1984; 10: 182-184.
 118. Kinoshita JH. Aldose reductase in the diabetic eye. XLIII Edward Jackson memorial lecture. *Am J Ophthalmology*. 1986; 102: 685-692.
 119. Bhattacharjee H, Bhattacharjee K, Bhattacharjee P, Das D, Gogoi K, Arati D. Liquefied after cataract and its surgical treatment. *Indian J Ophthalmol*. 2014; 62: 580-584.

120. Geyer O, Goldstein M, Rothkoff L, Lazar M. Capsular bag distension associated with sulcus implantation of intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg.* 1998; 24: 1538-1540.
121. Masket S. Postoperative complications of capsulorhexis. *J Cataract Refract Surg.* 1993; 19: 721-724.
122. Starr MB. Capsular bag distention syndrome noted 5 years after intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmology.* 1999; 127: 244-245.
123. Agrawal S, Agrawal J, Agrawal TP. Incomplete capsular bag distension syndrome after neodymium:YAG capsulotomy. *J Cataract Refract Surg.* 2006; 32: 351-352.
124. Dhaliwal DK, Farhi P, Eller AW, Kowalski RP. Late capsular block syndrome associated with *Propionibacterium acnes*. *Arch Ophthalmol.* 2011; 129: 246-247.
125. Mojzis P, Studeny P, Pinero DP. Management of late postoperative capsular block syndrome with accumulation of *Propionibacterium acnes*. *Can J Ophthalmol.* 2014; 49: e76-77.
126. Galvin JC, Berdoukas P, Fung AT. Two cases of very late-onset capsular bag distension syndrome. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 2018; 10: 268-270.
127. Tetz MR, Apple DJ, Price FW, Jr., Piest KL, Kincaid MC, Bath PE. A newly described complication of neodymium-YAG laser capsulotomy: exacerbation of an intraocular infection. Case report. *Arch Ophthalmol.* 1987; 105: 1324-1325.
128. Chaudhry M, Baisakhiya S, Bhatia MS. A rare complication of Nd-YAG capsulotomy: *propionibacterium acnes* endophthalmitis. *Nepal J Ophthalmol.* 2011; 3: 80-82.
129. Munoz-Negrete FJ, Rebolleda G. Capsular bag distension syndrome after combined cataract and glaucoma surgery. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005; 83: 252-255.
130. Velez M, Velasquez LF, Rojas S, Montoya L, Zuluaga K, Balparda K. Capsular block syndrome: a case report and literature review. *Clin Ophthalmol.* 2014; 8: 1507-1513.
131. Qu J, Bao Y, Li M, Zhao M, Li X. Surgical management of late capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2010; 36: 1687-1691.
132. Durak I, Ozbek Z, Ferliel ST, Oner FH, Soylev M. Early postoperative capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2001; 27: 555-559.
133. Colakoglu A, Kucukakyuz N, Topcuoglu IE, Akar S. Intraocular pressure rise and recurrence of capsular block syndrome after neodymium:YAG laser anterior capsulotomy. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33: 1344-1346.
134. Grover DS, Goldberg RA, Ayres B, Fantes F. Treatment of late-onset capsular distension syndrome with a neodymium:YAG laser peripheral iridotomy and anterior capsulotomy. *J Cataract Refract Surg.* 2012; 38: 938-940.
135. Mardelli PG. Slitlamp needle revision of capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2008; 34: 1065-1069.