

CAPÍTULO 7

Cataratas en pupila estrecha

Ramón Ruiz Mesa | Margarita Cabanas Jiménez |

Francisco Pastor Pascual | Laura Frau Aguilera |

María Ruiz Santos | Francisco Poyales Galán

INTRODUCCIÓN

La pupila pequeña sigue siendo considerada hoy en día como uno de los mayores retos en la cirugía de catarata, y constituye la entidad que por sí misma ocasiona un mayor número de complicaciones intraoperatorias.¹

Su incidencia no está claramente establecida y se sabe que varía en función de la población, aunque un estudio habla de una incidencia de un 11% en cirugía de cataratas no complicadas.² Las causas más comunes, aunque se analizarán detenidamente más adelante, son la esclerosis del estroma iridiano secundaria a la edad, el síndrome de pseudoexfoliación, la diabetes mellitus, el síndrome del iris flácido intraoperatorio (IFIS) y la iridosquisis.

Para poder operar una catarata de forma cómoda y eficaz, se considera indispensable mantener una buena midriasis, a lo largo de todo el procedimiento, que permita una adecuada visualización del campo quirúrgico y un espacio de trabajo seguro. Debemos conocer el escenario al que nos vamos a enfrentar desde el principio del proceso, y por ello es sumamente importante el estudio preoperatorio, en el que sobresalen la anamnesis de patologías sistémicas y el exhaustivo examen en lámpara de hendidura. Cuando se produce una miosis durante la cirugía, aumenta el riesgo de que aparezcan complicaciones, como el daño del estroma iridiano, la rotura capsular posterior y la pérdida de vítreo; además, se alarga el tiempo quirúrgico y, consecuentemente, se produce un aumento de la inflamación postoperatoria y del riesgo de infección.^{3,4}

Todo cirujano de catarata debe estar familiarizado con el manejo de pupilas estrechas. Este capítulo tiene como objetivo recalcar la importancia del diagnóstico preoperatorio de pupila pequeña o de potencial pupila pequeña intraoperatoria, ayudar a planificar la estrategia más adecuada en función del caso y revisar los últimos medios, tanto farmacológicos como mecánicos, de los que disponemos en la actualidad para combatirla.

Finalmente se abordará la importancia en la elección del tipo de lente intraocular contando con la funcionalidad que preveamos que van a tener los músculos dilatadores y esfínter del iris en este tipo de

pacientes, así como los cuidados en el postoperatorio más importantes.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de la aparición de una pupila estrecha son las siguientes:

- Diabetes: el compromiso nervioso y vascular puede disminuir la respuesta pupilar a los fármacos miátrícos. Se produce una neuropatía del músculo dilatador inervado por el simpático y anomalías en el músculo del iris y los vasos sanguíneos.
- Atrofia del músculo dilatador de la pupila asociada a la edad.²
- Iridosquisis: por atrofia de la capa superior del estroma mesodérmico dividido.²
- Pseudoexfoliación: el material pseudoexfoliativo se deposita en los tejidos iridianos, incluidos el epitelio pigmentario, el estroma, el músculo y los vasos. El material pseudoexfoliativo depositado en el estroma causa una obstrucción mecánica y atrófica. Eso, en combinación con una hipoxia debido a anomalías vasculares, va a dar lugar a una midriasis limitada.⁵
- Sinequias posteriores: pueden estar provocadas por diferentes patologías, así como por cirugías previas o fármacos. Son fácilmente reconocibles al explorar en la lámpara de hendidura. Típicamente presentan un patrón de dilatación irregular por las adherencias entre el iris y el cristalino (cápsula anterior).
- Cirugías previas: entre ellas destacan la vitrectomía por *pars plana*, la trabeculectomía y la cirugía de lentes fáquicas.¹ La alteración de la dilatación pupilar se puede deber al traumatismo directo del iris durante la cirugía, al compromiso nervioso, así como a la formación de sinequias posteriores tras la cirugía.
- Uso crónico de mióticos: fueron utilizados de una forma generalizada en el pasado para el tratamiento del glaucoma. Provocan la formación de sinequias iridocapsulares que van a dificultar posteriormente la dilatación y, por tanto, la cirugía de cataratas.

- Traumatismo intraoperatorio: la excesiva manipulación intraocular, especialmente del iris, por cualquier motivo va a producir un cierre progresivo durante la cirugía. Esto va a ocasionar una mayor dificultad en la cirugía de cataratas que en principio no parecía que iba a presentar una pupila estrecha.¹ Al igual que en las cirugías previas, en este apartado están implicadas las prostaglandinas (PG) liberadas como consecuencia de la inflamación. Las PG son mediadores de la miosis; aunque no está del todo claro, producen una respuesta del músculo contractor del esfínter iridiano.
- Fármacos (prostáticos, antihipertensivos): ciertas medicaciones para el tratamiento de la enfermedad prostática y el control de la hipertensión han sido asociados al IFIS (fig. 7-1), una de cuyas manifestaciones es el cierre pupilar durante la cirugía de cataratas.¹

Producen inhibición del receptor $\alpha 1A$ y se caracterizan por provocar una mala midriasis, un iris flácido y una tendencia del iris a salir por las incisiones.

La tamsulosina es un antagonista α competitivo, y la administración intracameral de fenilefrina o norepinefrina es capaz de desplazarla y, por tanto, de conseguir una buena midriasis, tal como luego se abordará.³

Desde el punto de vista fisiopatológico, se cree que el síndrome se debe a que la constante inhibición del músculo dilatador de la pupila lleva a una atrofia del mismo. La consecuencia es una pobre o una intermedia midriasis inicial que se pierde durante la cirugía. Tras la hidrodisección es característica la disminución de la midriasis. La falta de tono del iris hace que se comporte como la vela de un barco que está continuamente ondeando, hasta que finalmente se prolapsa por las incisiones. Por estos motivos, a mayor duración de la cirugía, la probabilidad de tener una complicación aumenta.

Como el síndrome no se debe a una falta de elasticidad del esfínter pupilar, las maniobras de *stretching* y la realización de esfínterotomías no son efectivas ni están indicadas en estos casos.³

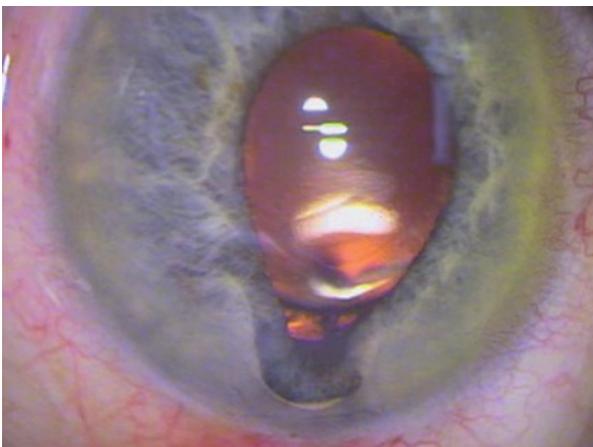


Figura 7-1 Síndrome del iris flácido intraoperatorio.

Además, hay muchos aspectos aún desconocidos. Es sorprendente que el síndrome pueda aparecer años después de haber terminado con la medicación.

TIPOS DE MANIOBRAS: FARMACOLÓGICAS (MÉDICAS) Y QUIRÚRGICAS. PREVENCIÓN Y ACTUACIÓN

Es universal el empleo de fármacos midriáticos tópicos en los protocolos preoperatorios de la cirugía del cristalino, y habitualmente se emplean dos tipos de colirios con este objetivo:

- Colirios ciclopléjicos (parasimpaticolíticos):
 - Ciclopentolato al 1% (clorhidrato): dilata y paraliza la acomodación. Dura entre 24 y 36 h.
 - Tropicamida al 1%: similar al anterior, pero con menor duración.
 - Atropina al 1% (sulfato): cicloplejía y midriasis de hasta 1 semana de duración.
- Colirios midriáticos (simpaticomiméticos): fenilefrina al 10%, estimula el músculo dilatador del iris.

Pero, durante la cirugía, es importante no solo comenzar con una pupila adecuada, sino también mantener dicha midriasis durante todo el acto quirúrgico.¹

Tal como indicamos al inicio de este capítulo, la pupila estrecha es la entidad que por sí misma induce un mayor número de complicaciones intraoperatorias, y no solo supone un riesgo añadido en la cirugía, sino que, además, implica un aumento de la inflamación postoperatoria en estos pacientes. Por tanto, es obligado conocer los medicamentos que pueden evitar o minimizar la miosis intraoperatoria inesperada, así como las maniobras quirúrgicas que nos permitan practicar la cirugía con éxito en caso de que la miosis sea un hecho irremediable.

Aunque las técnicas de facoemulsificación (faco) han evolucionado y en la actualidad son mínimamente invasivas, la cirugía siempre supone un traumatismo a nivel tisular que provoca la activación de la fosfolipasa A2 y la liberación de dos grupos de moléculas lipídicas: metabolitos de ácido araquidónico (AA) y factores activadores de plaquetas (PAF). Las formas de AA constituyen el sustrato para que se produzcan otras reacciones a través de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa, y el resultado es la aparición de PG y leucotrienos (LT), respectivamente. Las PG endógenas son las responsables de que parezcan efectos tales como la miosis intraoperatoria, la inflamación postoperatoria, el aumento de la permeabilidad vascular, la hiperemia conjuntival y cambios en la presión intraocular. Por tanto, la inhibición de la síntesis de PG evita la miosis intraoperatoria, reduce la permeabilidad vascular y modera la inflamación.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhiben la enzima ciclooxigenasa y, así, la producción de PG, pero no la lipooxigenasa. Por este motivo, los AINE tópicos se muestran efectivos en las situaciones en las que las PG actúan y se emplean para evitar la miosis, disminuir la inflamación postoperatoria, pre-

venir la aparición del edema macular cistoide y controlar el dolor.

Los glucocorticoides inhiben la fosfolipasa A2; consecuentemente, el PAF y el AA, y, por tanto, la ruptura de la biosíntesis de PG y LT. De ahí que los esteroides tópicos sean empleados de rutina en el postoperatorio de la cirugía de cataratas. Sin embargo, y aunque en teoría disminuyen también la miosis intraoperatoria, se han demostrado menos eficaces que los AINE para este fin, como se observa en la literatura.⁶

Dentro de los AINE, el bromfenaco y el ketorolaco han sido testados como los fármacos más eficaces para mantener más tiempo y de forma más estable la midriasis intraoperatoria, tal y como publican diversos estudios, entre los más recientes Jung et al.⁷

Si no se ha logrado alcanzar una adecuada midriasis preoperatoria con los fármacos tópicos o estamos ante un posible caso de síndrome del iris flácido asociado al tratamiento médico de la hiperplasia benigna de próstata, la inyección intracameral de fenilefrina constituye una alternativa eficaz y segura. Han sido diversos los fármacos utilizados por vía intracameral con este fin: las primeras publicaciones fueron de Lundberg y Bhendig,^{8,9} autores que usaban una mezcla de fenilefrina al 1,5% con ciclopentolato al 0,1% y xilocaína al 1%, con la que describían una dilatación más rápida y más mantenida, pero no mayor y sin repercusiones intraoculares ni sistémicas. Otras asociaciones, como el ciclopentolato al 0,1%, la fenilefrina al 1,5% y la lidocaína al 1%, no obtuvieron diferencias significativas respecto a la dilatación preoperatoria con tetracaína al 1% y tres gotas mixtas de ciclopentolato al 0,85% y fenilefrina al 1,5%. En 2006, Mankivar y Allenya describieron la eficacia y seguridad de la inyección intracameral de 0,25 ml de fenilefrina al 2,5% sin conservantes en 1 ml de solución salina balanceada, y consiguieron mantener la dilatación y disminuir la constricción pupilares, así como la fluctuación y la herniación del iris por la incisión. Estudios posteriores demostraron diferencias significativas con la disminución de la concentración de la fenilefrina, cuyo efecto se tornó menos eficaz y duradero.^{9,10} Se aboga por que la concentración de fenilefrina al 1,5% (libre de bisulfitos y sin conservantes), si bien no va a conseguir mayor midriasis que la adquirida mediante los colirios empleados con tal menester previamente a la cirugía, al menos nos va a mantener dicha dilatación durante el proceso quirúrgico.¹⁰ También se han asociado la adrenalina (1/3.000) y la lidocaína intracameral, y la combinación se muestra eficaz para casos de IFIS, aunque su efecto es más breve por la rápida oxidación de las catecolaminas. En casos concretos de IFIS, la suspensión del medicamento antiprostático (antagonista α) tiene una eficacia parcial y podemos exponerlo a la retención urinaria, con lo cual, ante la no eficacia para la intervención ocular y el mayor riesgo para su patología prostática, hoy en día no se decide suspender el tratamiento antiprostático por el paciente.

Se han utilizado otras alternativas de empleo de fármacos, como la inyección subtenoniana de lido-

caína al 2% en el preoperatorio, pero su uso no está estandarizado en la actualidad.¹¹

Una vez comenzada la cirugía, en estos casos de pupilas estrechas o con riesgo de pérdida de midriasis, habrá que tener en cuenta una serie de consideraciones.

A la hora de realizar las incisiones, sin desconsiderar el astigmatismo corneal inducido quirúrgicamente, deberán realizarse más corneales o menos limbares para evitar la proximidad a la base del iris y, por tanto, el riesgo de prolapso. Será igualmente importante tunelizar lo suficiente la incisión por el mismo motivo y no manipularla en exceso.

Seleccionar adecuadamente el viscoelástico que se va a emplear nos ayudará a mantener mejor la cámara y la pupila expandidas. Cuanto más viscosos y retentivos, más nos favorecerá la midriasis y su mantenimiento. Lo ideal es un viscoelástico «viscoadaptativo» que funcione como la combinación de un dispersivo y un cohesivo. Deberá introducirse con suavidad para evitar cambios bruscos en la presión intraocular e ir viendo cómo se comporta el iris para dejar de inyectar si amenaza con herniarse. Así mismo, deberá realizarse en su extracción programando una aspiración a velocidad moderada. Durante esta fase, si la pupila estrecha estuviera producida por sinequias iridocristalinianas, nos podríamos ayudar del viscoelástico para su liberación, utilizando la propia cánula o una espátula roma para romper las adherencias con suavidad a la vez que inyectamos el viscoelástico.

Inmediatamente después, si aún no fuera suficiente, podríamos optar por una maniobra de *stretching* (vídeo 7-1). Dicha maniobra consiste en «estirar» mecánicamente la pupila estrecha mediante dos manipuladores ejerciendo una fuerza opuesta en el mismo eje desde el borde de la pupila. Se realizará en el eje que nos resulte más cómodo y posteriormente se repetirá a 90° del anterior. Generalmente se logra aumentar el área pupilar, aunque el iris puede quedar flácido o localmente desflechado por el traumatismo. Esta maniobra debe evitarse, por tanto, en iris que de por sí ya son flácidos o atróficos.

Si a pesar de todo lo anterior no obtenemos una adecuada superficie pupilar para llevar a cabo no solamente la faco, sino también la realización de la capsulorrexis con seguridad y diámetro suficientes, deberemos optar por algún mecanismo de dilatación mecánica. Pequeños incrementos en el diámetro pupilar lograrán una superficie pupilar adecuada, ya que esta aumenta con el cuadrado del radio pupilar. Es fundamental asegurarnos una pupila suficiente para hacer la capsulorrexis del tamaño apropiado (5-5,5 mm), hecho que nos aliviará el resto de la cirugía. La tinción de la cápsula podría facilitar la visualización de la misma si la rexis va muy al borde de la pupila. En este punto hay que considerar también que nuestra técnica habitual de fractura del núcleo será un punto condicionante, ya que las técnicas de *faco chop* nos permitirán trabajar con pupilas más estrechas al tratarse de una fractura principalmente central. Aunque en la literatura no queda bien definida cuál es la técnica ideal, en general se deben usar

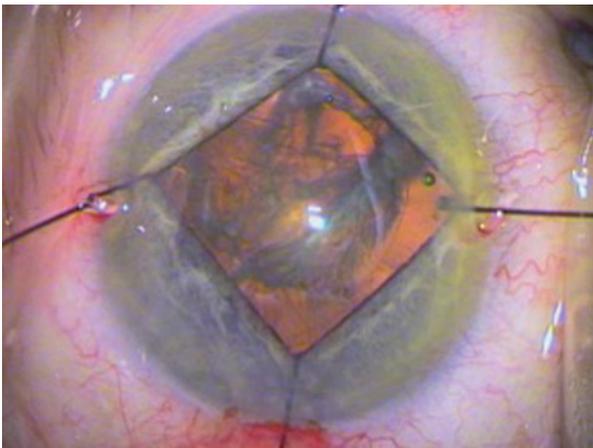


Figura 7-2 Retractores del iris.

parámetros comedidos para permitir una fluídica suave (*faco slow motion*), tratando de evitar el bamboleo iridiano. Algunos autores defienden las técnicas bimanuales, argumentando que permiten dirigir el flujo contra el iris y así lograr estabilizarlo.

En el caso de que la cirugía fuera asistida con láser de femtosegundos, una pupila muy estrecha puede impedir la capsulorrexia y la fragmentación del núcleo. En estos casos se ha descrito la utilización de retractor iridianos para la realización de las fases que se van a realizar por el femtofaco. De hecho, se ha descrito una miosis postratamiento con láser de femtosegundos en el 5-32% de los casos, que se ha asociado a un aumento de las PG en el humor acuoso justo después de su actuación. Si esto ocurriera, la solución más eficaz sería la inyección intracameral de adrenalina y, ante la falta de respuesta, plantearse un sistema de dilatación mecánica.³

A lo largo de los años han ido apareciendo un gran número de dispositivos de expansión mecánica, entre los cuales se encuentran:

- Los ya clásicos retractor de iris (múltiples marcas comerciales) (fig. 7-2): es el mecanismo más utilizado. Se trata de pequeños bastones de nailon con una «manga» de Silastic®. Sus ventajas principales son la fácil disponibilidad y el coste no elevado. Sus mayores inconvenientes son la manipulación minuciosa, el tiempo requerido, la midriasis irregular y el posible daño iridiano. Deben implantarse al comienzo de la cirugía, tras la introducción del viscoelástico. Es un hecho que se ha de tener en cuenta en pacientes en los que previsiblemente podemos perder la midriasis tras la hidrodissección del núcleo, circunstancia muy habitual en iris flácidos. No obstante, se podrían emplear después, pero la maniobra será más compleja. En pacientes en los que esté previsto utilizarlos, recomendamos al menos pensar en la posibilidad de programar una anestesia locorregional, y el cirujano debe ser juicioso en función de su experiencia. Deben implantarse de forma simétrica para mejorar el área de trabajo y tener en cuenta dónde irán antes de

realizar las incisiones en casos en los que se planteen con antelación. Como sugirió el doctor Thomas Oetting, se deben poner los retractor de iris con una configuración en forma de diamante, y se recomienda la introducción de cinco unidades para conseguir la mayor y mejor midriasis posible. Cuando el motivo de la miosis es un síndrome flácido, la técnica es más compleja, puesto que se trata de atrapar un iris atrófico. Si la midriasis es suficiente, pero el iris se hernia por la incisión, algunos autores sugieren la colocación de un solo gancho subincisional para continuar con la cirugía.

- Esfinterectomías: realizadas con tijeras Vannas o con instrumental de vítreo y retina, de no más de 1 mm de recorrido. Suelen realizarse ocho, equidistantes entre ellas.¹²
- Tal como se comentó con anterioridad, tanto en el caso de IFIS como en el de iridosquisis, se han de evitar la realización tanto de maniobras de *stretching* de esfinterectomías, dado el mayor riesgo de prolapso del iris y, con él, la accidental aspiración con la punta del faco.²
- Los anillos de expansión:
 - De PMMA: anillo de Morcher (5,9 mm). Muy rígido y difícil de manipular.
 - De silicona: anillo de Graether (7 mm). Elástico, pero muy difícil de manipular. Precisa inyector y tiene un coste elevado.
 - De polipropileno: Malyugin Ring® (MST, Microsurgical Technology, EE. UU.) (6 mm) y Oasis®, de características similares al anterior, pero con distinto diseño. Estos últimos anillos son los empleados en la actualidad, especialmente el Malyugin Ring® (fig. 7-3). Ambos tienen un fácil implante y extracción, y su mayor ventaja es que no producen desgarros en el iris. Precisan inyector y el coste es alto. Su uso es complicado en cámaras estrechas. Están menos difundidos que los retractor de iris.

Una vez realizada la faco, el implante de la lente debe realizarse con serenidad y evitando traccionar de los elementos dilatadores, que no se extraerán hasta completar dicho implante. Se recomienda no emplear lentes de tres piezas, porque dificultarían su manipulación. Las lentes monobloque acrílicas con hápticos son más fáciles de dirigir en estos casos.^{2,13}

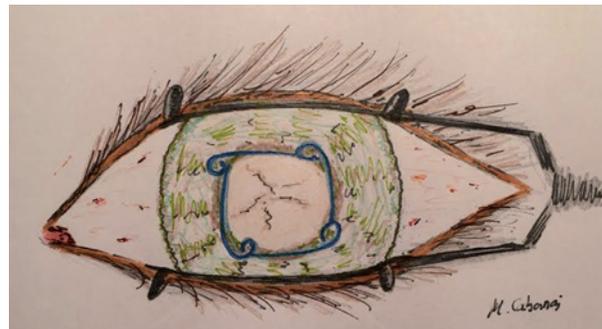


Figura 7-3 Ilustración del Malyugin Ring®.

Será importante, si el paciente con características de pupila estrecha acude a la cirugía solicitando un implante de lente multifocal, intentar obviar por lo general este tipo de lentes, especialmente las de diseño refractivo, las cuales solo van a facilitar una adecuada visión lejana, pero no van a permitir una correcta visión para distancias intermedias y cercanas en este tipo de pacientes. Si el paciente no mantiene una aceptable dilatación en condiciones mesópicas y juego o dinámica pupilar (amén de la posible irregularidad pupilar postoperatoria como efecto secundario), hay que obviar el implante de cualquier otro diseño multifocal, dado que las expectativas no van a verse cumplidas y supondría luego tener que someter al paciente a actitudes terapéuticas añadidas de no fácil aceptación: corioplastia o intercambio de lente en un escenario hostil.

Antes de retirar el viscoelástico se extraerán los dispositivos empleados y se lavará suavemente. Las incisiones se hidratan de manera habitual sin presionar sobre ellas ni dirigir el flujo de la cánula al iris, lo que provocaría su prolapso; en el caso de la herniación del iris, se recomienda siempre la reposición del mismo con abordaje de espátula o instrumental similar desde una incisión diferente a la afectada.

En resumen, es imprescindible manejar y disponer de todas las medidas posibles para prevenir y/o solventar la miosis intraoperatoria, puesto que, como se ha descrito reiteradamente, supone un factor de riesgo alto en la cirugía del cristalino mediante faco.

Como medidas postoperatorias tras el proceso, no deberemos nunca olvidar extremar las precauciones y el control en lo concerniente a posibles picos hipertensivos por la no extracción de todo el material viscoelástico retrolental, dadas las dificultades de la anatomía miótica, irregularidad pupilar al traumatizar el esfínter iridiano, posible daño endotelial producido por los fármacos intracamerales o maniobras realizadas para la dilatación, comprobar la estanqueidad de las incisiones y testar posibles hernias o atrapamientos del iris en las incisiones, así como po-

sibles sinequias anteriores (sobre todo, tras el uso de retractores), alteración del astigmatismo previo, dadas las diferentes incisiones realizadas y con arquitectura adaptada a la situación, e inflamación postoperatoria por exceso de maniobras (figs. 7-4 y 7-5).

INCARCERACIÓN DEL IRIS

La salida del iris por la incisión principal de la faco puede convertirse en un tormento para el cirujano, que ve cómo una intervención a veces prácticamente terminada se ve complicada en el último momento.

Dos son los detalles que el cirujano debe tener en cuenta para evitar esta situación:

1. Al extraer la pieza de mano tanto de ultrasonidos como de irrigación/aspiración, debe cortar la infusión antes de salir de la cámara anterior, para evitar que la diferencia de presiones haga dirigirse el iris hacia la incisión.
2. Al hidratar la incisión quirúrgica, comenzar por los laterales y posteriormente por el techo de la incisión, procurando que sea poca la cantidad de fluido que penetra en la cámara anterior.

Una vez que el iris se encarcela en la incisión quirúrgica, la maniobra para liberarlo incluye los siguientes pasos:

1. Vaciar la cámara anterior presionando suavemente sobre el labio escleral de la paracentesis, hasta dejar el ojo hipotónico, pero con la cámara anterior mantenida parcialmente.
2. No tratar de reponer el iris por la incisión principal, sino que con el codo de la cánula se aplica un suave masaje, en «toquecitos», sobre la córnea y por encima de la línea interna de la incisión, lo que provoca una apertura intermitente de los labios externos de la incisión y una ligera presión negativa que, al estar el ojo hipotónico, suele, en la mayoría de los casos, reponer el iris a su posición intracameral.

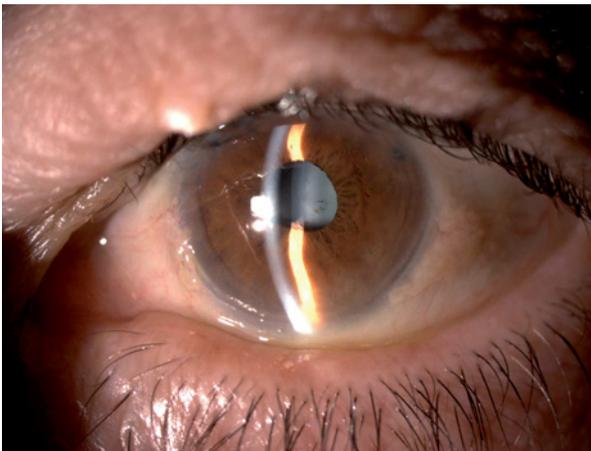


Figura 7-4 Paciente con cámara estrecha, iridotomías y sinequias posteriores asociadas al tratamiento prolongado con mióticos parasimpaticomiméticos.

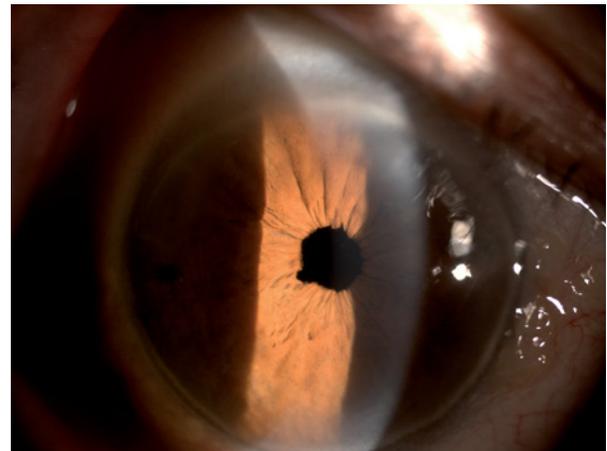


Figura 7-5 Tras la intervención, el *stretching* y la sinequiectomía, se aprecian ligeras alteraciones en el borde pupilar, sin trascendencia clínica.

Perlas clínicas

- En definitiva, nos encontramos ante un escenario en el cual es de suma importancia la prevención de la misma y estar preparado para la situación que nos vamos a encontrar (relevancia de una buena anamnesis y estudio exhaustivo por biomicroscopía).
- Las maniobras (farmacológicas y quirúrgicas) hemos de realizarlas siempre a tiempo y antes de iniciar la cirugía, para poder hacer una capsulorrexis con un diámetro adecuado y para facilitarnos una mínima midriasis a lo largo de la faco.
- Debido a la, por general, escasa midriasis y mala dinámica de la pupila, casi siempre mantenida tras la cirugía, intentar obviar implantes de lentes multifocales, especialmente las de diseño refractivo, dada la baja prestación que nos van a ofrecer, salvo en aquellos pacientes con buen juego pupilar y aceptable diámetro en condiciones mesópicas.
- Controle el postoperatorio inmediato para poder solventar efectos secundarios de una cirugía, como mínimo, más anfractuosa de lo habitual.



Vídeo 7-1
Stretching en pupila estrecha



Vídeo 7-2
Cirugía de cataratas en pupila estrecha

Bibliografía

1. Poyales F, Ortiz de Zárate B. Cirugía de la catarata en pupila estrecha. En: Lorente R, Mendicute J, eds. Cirugía del Cristalino. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008. p. 1010-5.
2. Hashemi H, Mohammadpour M, Jabbarvand M, Nezamdoost Z, Ghadimi H. Incidence of and risk factors for vitreous loss in resident-performed phacoemulsification surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2013;39:1377-82.
3. Hashemi H, Seyedian MA, Mohammadpour M. Small pupil and cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2015;26:3-9.
4. Lawuvi LE, Gurbaxani A. The clinical utility of new combination phenylephrine/ketorolac injection in cataract surgery. *Clin Ophthalmol.* 2015;9:1249-54.
5. Graham B, Dyesh K, Iqbal A. Cataract Surgery in pseudoexfoliation syndrome. *Curr Opin Ophthalmol.* 2010;21:25-34.
6. Suleiman YM, Krdoghli N, Ahmad A. Comparison of Ketorolac Tromethamine and Prednisolone Acetate in Preventing Surgically Induced Miosis during Cataract Surgery. *Sultan Qaboos Univ Med J.* 2010;10:57-63.
7. Jung JW, Chung BH, Kim EK, Seo KY, Kim TI. Yonsei. The effects of two non steroidal anti-inflammatory drugs, bromfenac 0,1% and ketorolac 0,45%, on cataract surgery. *Med J.* 2015;56:1671-7.
8. Lundberg B, Behndig A. Intracameral mydriatics in phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29:2366-71.
9. Behndig A, Lundberg B. Mydriatic response to different concentrations of intracameral phenylephrine in humans. *J Cataract Refract Surg.* 2010;36:1682-6.
10. Lorente R, De Rojas V, Vázquez de Parga P, Moreno C. Prevention of tamsulosin-associated IFIS with intracameralphenylephrine 1.5% in 250 eyes. *J Emmetropia.* 2011;2:59-63.
11. Klysiak A, Korzycka D. Sub-Tenon injection of 2% lidocaine prevents intra-operative floppy iris syndrome (IFIS) in male patients taking oral α -adrenergic antagonists. *Acta Ophthalmol.* 2014;92:535-40.
12. Fine IH, Packer M, Hoffman RS. Phacoemulsification in the presence of a small pupil. En: Steinert RE, ed. *Cataract surgery.* London: Saunders Elsevier; 2010. p. 245-58.
13. Lockington D, Gavin MP. Intraoperative floppy-iris syndrome: Role of the bimanual approach. *J Cataract Refract Surg.* 2009;35:964.

CAPÍTULO 8

IFIS: el síndrome del iris flácido intraoperatorio

Fernando L. Soler Ferrández

INTRODUCCIÓN

El IFIS, antes de su descripción, era un cuadro paradójico en la cirugía de la catarata, ya que cataratas presuntamente «fáciles» se complicaban extraordinariamente de manera espontánea en el desarrollo de la intervención.

Ya al empezar la cirugía, la midriasis no parecía la misma que en el estudio clínico. Si inyectábamos intracameramente adrenalina diluida, el iris no solo no dilataba más, sino que además era sensible al chorro de suero inyectado, desplazándose atónicamente con el mismo. Al empezar la capsulorrexia, se producía una tendencia al prolapso del iris sin un exceso de presión en la cámara anterior que lo justificara. Al realizar la hidrodissección, una miosis incoercible nos acompañaría durante el resto del procedimiento; dicha miosis se acompañaría de un iris flácido, sin tono y con tendencia a ser atrapado continuamente por la punta del facoemulsificador o del terminal de aspiración.

Esta situación no del todo infrecuente, y que cada cirujano sufría en solitario, fue descrita y sistematizada por primera vez por David Chang y John Campbell en un curso realizado en la American Academy of Ophthalmology a finales de 2004 en Chicago. Aunque su presentación formal se produjo a principios de 2005,¹ le cabe el honor de ser la primera complicación de la que se supo casi de manera inmediata al ser difundida en *Eye-Mail*, el foro en Internet de la American Society of Cataract and Refractive Surgery (ASCRS).

Chang y Campbell encontraron que esta situación se producía en un 2,2% de sus intervenciones de ca-

taratas y que los casos se producían mayoritariamente en pacientes con hiperplasia benigna de próstata y en tratamiento con tamsulosina (fármaco conocido comercialmente como Flomax® en EE. UU. y como Omnic® y Urolosín® en España). Llamaron a esta complicación «IFIS», acrónimo de *intraoperative floppy iris syndrome* (en español, síndrome del iris flácido intraoperatorio).

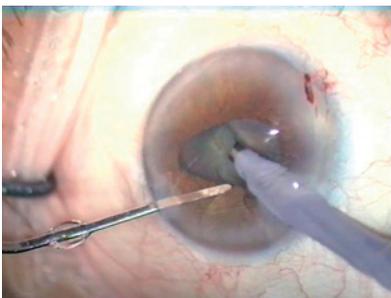
HALLAZGOS OPERATORIOS DEL IFIS

El IFIS es una complicación quirúrgica que se englobaría dentro del grupo de síndromes de «pupila estrecha» y se caracteriza por la siguiente tríada:¹

1. Un iris flácido con un estroma con aparente falta de tono que hace que bambolee y se ondule en respuesta al contacto con los fluidos ordinarios del procedimiento de facoemulsificación (fig. 8-1 A).
2. Tendencia al prolapso del iris hacia la incisión principal y hacia las paracentesis de servicio (fig. 8-1 B).
3. Miosis progresiva intraoperatoria (fig. 8-1 C).

Estos tres hallazgos (cuadro 8-1) se pueden encontrar conjuntamente o de manera aislada, e incluso se ven pacientes que toman medicaciones sospechosas de producir un IFIS que no manifiestan ninguno de los tres.²

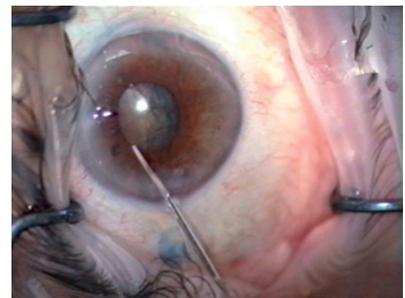
Típicamente, y ya desde el inicio de la cirugía, se produce una falta de midriasis que incluso empeora con el uso de esfinterectomías o con maniobras de estiramiento pupilar. Es muy sospechoso de IFIS que



A



B



C

Figura 8-1 Tríada de síntomas del IFIS. A. Bamboleo del iris. B. Tendencia al prolapso. C. Miosis progresiva.

CUADRO 8-1 Tríada característica del IFIS

- Iris flácido y bamboleante
- Tendencia al prolapso del iris hacia las incisiones
- Miosis progresiva intraoperatoria

al inyectar adrenalina intracameral para intentar conseguir una midriasis suplementaria farmacológica se observe cómo el reborde pupilar es sensible al chorro inyectado, se ondula y serpentea.

La miosis progresiva puede iniciarse en la capsulorrexia o, más frecuentemente, en la hidrodisección, y se acompaña de tendencia al prolapso del iris hacia las aperturas corneales. A partir de ese momento, la cirugía se hace más compleja, con atrapamientos repetidos del iris tanto por la punta del facoemulsificador como por la del terminal de aspiración.

ETIOPATOGENIA Y PREVALENCIA DEL IFIS

Cuando Chang y Campbell describen el IFIS, lo asocian con la toma de tamsulosina. Este fármaco es un antagonista o bloqueador de los receptores adrenérgicos α_1 , con lo que inhibe competitivamente el sistema nervioso simpático y produce una relajación de la fibra muscular lisa de los vasos sanguíneos periféricos y del tracto prostático y uretral. El efecto sobre los vasos consigue disminuir la presión arterial, mientras que el efecto sobre el tracto urinario inferior mejora el flujo de salida de la orina, por lo que es el tratamiento de elección en la actualidad para la hiperplasia benigna de la próstata.

Existen al menos tres tipos de receptores adrenérgicos α_1 : α_{1A} , α_{1B} y α_{1D} . La tamsulosina se considera un bloqueador selectivo de los receptores α_{1A} , los cuales constituyen el 70% de los receptores α_1 de la próstata, y es más uroselectiva y con menos efectos vasculares que otros antagonistas, como la terazosina (Hytrin®), la doxazosina (Cardura®) o la alfuzosina (Uroxatral®).

Existen diversas evidencias experimentales de que la contracción de la fibra muscular lisa dilatadora del iris va mediada por receptores adrenérgicos α_1 . La contracción del músculo liso dilatador del iris va mediada por receptores α_{1A} , mientras que los α_{1B} intermedian la contracción de las arteriolas del iris y los α_{2A} están presentes en las terminaciones nerviosas presinápticas del iris. Por todo ello, es fácil colegir que, si a nivel sistémico se halla presente un antagonista de los receptores adrenérgicos α_1 , este actuará sobre la fibra lisa iridodilatadora, y producirá miosis y relajación del tono del iris.³

Para Chang,¹ la explicación del cuadro del IFIS viene dada por el hecho de que la tamsulosina tiene una vida media muy larga y, si está produciendo un bloqueo crónico de los receptores adrenérgicos α_{1A} de la fibra lisa del iris, puede llegar a provocar una atrofia difusa de la misma. Esto explicaría no solo la mala dilatación, sino también la flacidez y el bamboleo del

IFIS, ya que el tono del iris se mantiene por cierto grado de contracción de la musculatura lisa, lo que a su vez da consistencia y rigidez al iris. El bloqueo conllevaría la pérdida de esa consistencia, lo que explicaría el comportamiento flácido y la tendencia al prolapso iridiano durante la cirugía. Podemos ver resumido en la figura 8-2 el mecanismo patogénico propuesto.

Se considera que un 3% de los pacientes a los que se interviene de cataratas toman tamsulosina, y se produce un cuadro de IFIS en el 2,2% del total de los intervenidos.¹ No obstante, de toda la población que toma este fármaco, se considera que desarrollan el síndrome entre un 63¹ y un 65%.² Asimismo, de ese 65% de afectados, no todos desarrollan el cuadro completo, alrededor de un 17,5% tienen solo flacidez, otro 17,5% presentan además tendencia al prolapso de iris, y un 30% son los que sufren el síndrome completo. Estas formas de presentación permiten incluso a Chang¹ poder realizar una gradación de la severidad del IFIS, como podemos ver en la tabla 8-1.

En marzo de 2006 se presentó en el Congreso de la ASCRS celebrado en San Francisco un trabajo por parte de Neff et al., refrendado posteriormente en una publicación,⁵ en el que en una serie prospectiva de 563 casos consecutivos (418 pacientes) mostraban una incidencia del 3,4% de ojos de la muestra afectados por IFIS, que se correspondían con el 3,8% de los pacientes. Ratificaba su estadística la prevalencia ya mencionada anteriormente, pues en su serie aparecía el síndrome en el 63,6% de los pacientes que tomaban tamsulosina.

Curiosamente, había una incidencia de un 8% de varones frente a un 0,8% de mujeres. Este porcentaje de mujeres afectadas se explica por el uso de otras medicaciones susceptibles de generar el síndrome, como veremos posteriormente.

El dato más importante es que el 69% de los pacientes en tratamiento con antagonistas de la angiotensina, que es la línea principal de tratamiento para la hipertensión arterial, se ven afectados por el IFIS. Asimismo determinados psicótropos y derivados de herboristería, como la *Serenoa repens*, se asocian a la aparición del IFIS.

El mencionado trabajo de Naff abre otras vías etiológicas para poder explicar el IFIS, ya que en su

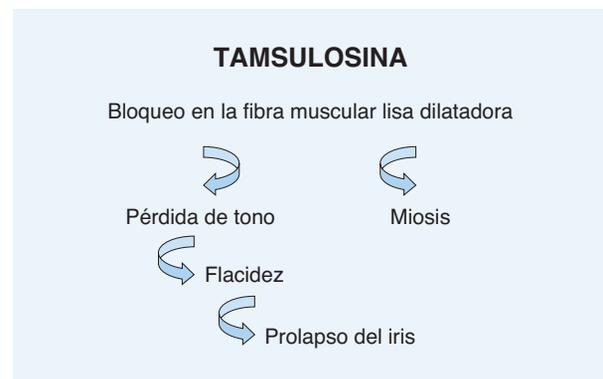


Figura 8-2 Patogenia del IFIS.

Tabla 8-1 Clasificación del IFIS en función de su severidad

Leve	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Buena midriasis ▪ Cierta flacidez del iris
Moderado	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tendencia a: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prolapso del iris ▪ Pérdida de midriasis ▪ Cierta flacidez del iris
Severo	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Mala midriasis preoperatoria ▪ Tríada completa <ul style="list-style-type: none"> ▪ Prolapso del iris ▪ Miosis ▪ Flacidez del iris

Tomado de Mamalis.⁴

serie solo el 43,5% de los que presentaron el síndrome estaban en tratamiento con tamsulosina. El dato más importante es que el 69% de los pacientes en tratamiento con antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA), que es la línea principal de tratamiento para la hipertensión arterial, se ven afectados por el IFIS.

No obstante, numerosas evidencias muestran que el principal agente causal del IFIS es la tamsulosina, con un riesgo hasta 40 veces mayor que con otros agentes no bloqueantes α_1 no selectivos, como la alfuzosina o la terazosina, lo que demuestra, además, su papel etiopatogénico^{6,7} (cuadro 8-2).

COMPLICACIONES DEL IFIS

En la mayoría de las ocasiones, el IFIS se presenta de manera inesperada, y en estos casos no existe un tratamiento eficaz, lo que conlleva una tasa mayor de complicaciones. La probabilidad de ruptura de la cápsula posterior se eleva considerablemente, así como atrofas sectoriales del iris y pupila irregular, secundarias al trauma directo o al prolapso del iris.¹

Chang y Campbell refieren como principal complicación la rotura de la cápsula posterior, que ocurrió hasta en un 12% de los casos,¹ pero, cuando se prevé o se tienen preparadas estrategias para controlar el IFIS, el mismo Chang encuentra que esta tasa baja a cifras más correctas del 0,6%.

CUADRO 8-2 Fármacos que se asocian con la aparición de un cuadro de IFIS*

- Tamsulosina
- Antagonistas de la angiotensina
- Otros antagonistas α_1
- *Serenoa repens*
- Antipsicóticos
- Relajantes musculares

*Principales fármacos asociados al IFIS, en orden de importancia.

PREVENCIÓN DEL IFIS

Realmente, no se puede prevenir la aparición del IFIS, pero el cirujano debe prever tal posibilidad en el sentido de intuir por algunas señales o indicios lo que puede suceder. Esta prevención es difícil por el carácter «caprichoso» del IFIS. Así, hemos visto cómo incluso en el mismo paciente no siempre se comporta de la misma manera en los dos ojos. Sabemos que suspender el medicamento semanas o meses antes no previene la severidad del cuadro, aunque la dilatación previa pueda ser algo mayor.⁸

Hay casos descritos de IFIS severo en ambos ojos años después de cesar el tratamiento, lo que hace suponer que en muchos casos la pérdida de tono del iris no se recupera nunca. En otras ocasiones, pacientes con tratamiento desde hacía varios años no manifestaron ninguna sintomatología de IFIS. Por otra parte, tampoco sabemos cuánto tiempo es necesario tomar tamsulosina para que se manifieste el IFIS, hasta el punto de que nosotros hemos padecido un caso en el que, con solamente 1 semana de tratamiento, el IFIS se manifestó en su forma más severa.⁹

Es evidente que todavía no sabemos en qué pacientes va a hacer efecto la tamsulosina y el resto de medicamentos, aunque sí podemos decir que en pacientes con mala dilatación previa y pseudoexfoliación las posibilidades de manifestarse son mayores.¹⁰

En este panorama es importante basarnos en la clínica previa y en signos perioperatorios para disponer o preparar medios contra las contingencias de un posible IFIS.

HISTORIA CLÍNICA Y EXAMEN PREVIO

Por la historia clínica debemos conocer bien todas las medicaciones del paciente, e incluso indagar sobre la toma de antiprostáticos en el pasado, dado que su efecto, como hemos visto, se puede mantener durante un tiempo largamente indeterminado.⁸

Cuando la dilatación es mala, hay muchas posibilidades de que el IFIS se presente de forma más severa. También la asociación con otras patologías, como la mencionada pseudoexfoliación, o en pacientes con cámara muy estrecha puede inducir a un agravamiento de las manifestaciones.

SIGNOS PERIOPERATORIOS

Si la historia clínica no nos hace sospechar nada, perioperatoriamente podemos encontrar ciertos signos iniciales que nos hagan sospechar que el ojo que vamos a operar puede desarrollar un cuadro de IFIS. Una pupila con escasa dilatación y en la que, al intentar mejorar esta con la inyección intracameral de adrenalina diluida, observamos que el iris no solo no dilata claramente algo más, sino que además se bambolea con el chorro de suero inyectado, desplazándose atónicamente con el mismo, nos debe hacer sospechar la existencia de un IFIS.

Es importante la presunción del mismo o el reconocimiento precoz, pues hay dos maniobras que están proscritas: el estiramiento (*stretching*) pupilar y las esfinterectomías. Estas maniobras son útiles en

otros cuadros de pupila estrecha, como en la pseudoexfoliación o tras el uso prolongado de mióticos, que producen microrrupturas del reborde pupilar, lo que facilita algo la midriasis ulterior. En el IFIS, el reborde pupilar es elástico, por lo que tras realizar las maniobras nos encontramos que la pupila no solo vuelve a su posición inicial, sino que incluso se cierra más por el trauma inducido¹ (fig. 8-3).

MANEJO DEL IFIS

Dado que el IFIS no se evita con la supresión y lavado de agentes causales, debemos estar preparados a la hora de operar para su manejo, el cual se ha simplificado mucho en la actualidad, tanto con la técnica quirúrgica como con el uso de fenilefrina intracamerar o con expansores pupilares.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La técnica quirúrgica debe ser meticulosa, realizando todas las maniobras cuidadosamente y sin brusquedades. Aunque algunos consideran que la técnica de elección para el IFIS debería ser un MICS, teniendo en cuenta los consejos que vamos a dar se puede realizar la cirugía con la técnica convencional de cada uno.

Las incisiones deben ser algo anteriores para que queden en un plano más superior y dificulten la salida del iris. Se deben utilizar viscoelásticos dispersivos o cohesivos de alta densidad para mantener cierta presión en el interior de la cámara anterior.

La capsulorrexis debe ser cuidadosa, pensando que, en caso de cámara estrecha, se facilita mucho el prolapso del iris. La hidrodisección se ha de realizar vaciando antes de viscoelástico la cámara anterior e inyectando luego pequeñas cantidades de líquido, dado que es el paso en que más se cierra la pupila.

La facoemulsificación y la irrigación/aspiración se deben hacer con parámetros no extremos, casi en una facoemulsificación *slow motion*, para evitar gradientes

extremos de presión intracamerar. En la inserción de la lente es conveniente inyectar viscoelástico subincisional para evitar el prolapso del iris.

La hidrosutura se debe realizar de manera sutil, valorando colocar un punto de sutura para asegurar el cierre de la incisión principal.

FENILEFRINA INTRACAMERAR

Tanto con una sospecha previa de posibilidad de IFIS por los datos de la historia clínica, como si se aprecian signos en la cirugía que nos hagan sospechar el desarrollo de este cuadro, la primera medida es la inyección intracamerar de fenilefrina al 1,50%.

La fenilefrina es un dilatador del iris, gracias a su acción de agonista sobre los receptores adrenérgicos α , actúa aumentando la rigidez iridiana y la midriasis, y no es tóxica para el endotelio.¹¹

Aunque ya se pensaba en su uso en los primeros años de descripción del IFIS,^{12,13} son Lorente et al.^{14,15} quienes establecen de manera clara su preparación, efectividad y uso. No solo previene la aparición del IFIS, sino que nos puede revertir un cuadro en marcha, como vemos en la figura 8-4.

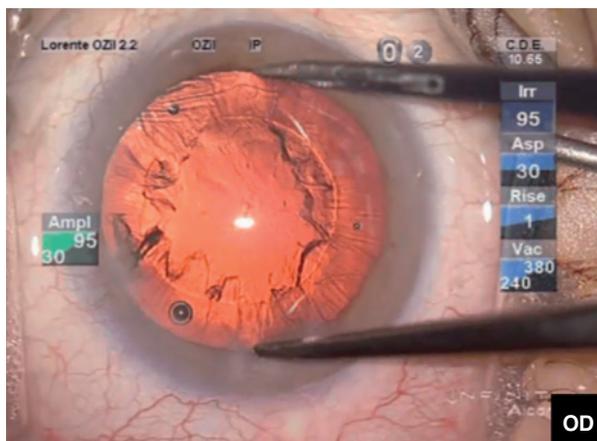
Su preparación no está comercializada, sino que se hace de forma magistral en farmacia hospitalaria o adecuada al efecto. En el cuadro 8-3 podemos ver la forma de preparación, que se recoge, así mismo, en algunas publicaciones¹⁶ y páginas web (<http://www.facoelche.com/utilidades/fenilefrina-intracamerar>).

EXPANSORES PUPILARES

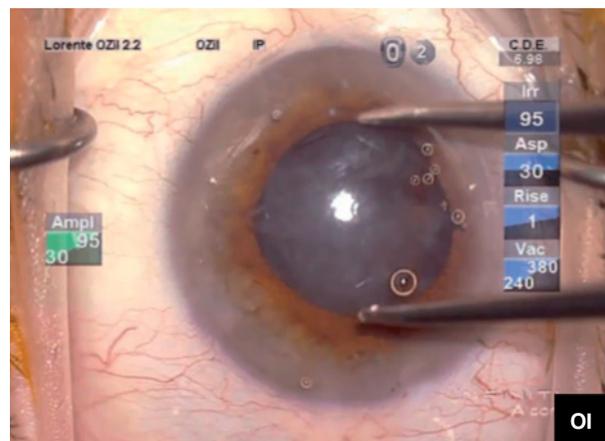
Es el único método que tiene el 100% de efectividad, pero con el inconveniente de que su colocación alarga el tiempo quirúrgico.¹⁷ Tenemos dos opciones: los ganchos de iris y los expansores pupilares, de tipo Malyugin Ring®.

Ganchos de iris

Son los dispositivos más utilizados hasta ahora para aumentar y mantener mecánicamente la pupila. Los



A



B

Figura 8-3 Ojo derecho (OD) y ojo izquierdo (OI) del mismo paciente. A. Con fenilefrina intracamerar con buena midriasis. B. Sin el fármaco. (Por cortesía del Dr. R. Lorente.)

CUADRO 8-3 Preparación de la fenilefrina intracameral

- Fenilefrina intracameral/fenilefrina al 1,5% (vial de 2 ml) intracameral
- Cantidad que se debe preparar: 25 viales
- Principios activos y excipientes
 - (A) Fenilefrina polvo ≥ 750 mg
 - (B) Solución salina balanceada, cantidad suficiente para ≥ 50 ml

Características

- Organolépticas
 - Color: incoloro
 - Olor: no se aprecia
 - Cuerpos extraños: límpido (no contiene)
- Físicas
 - Volumen: $2 \pm 0,1$ ml

Material y componentes

Viales de vidrio y topacio de tipo I estériles, elastómeros estériles, cápsulas metálicas, matraz aforado de 50 ml estéril, vaso de precipitado de 100 ml estéril, filtro Millipore® de $0,22 \mu\text{m}$

Balanza analítica, cabina de flujo laminar horizontal (CFLH), bala de nitrógeno, sistema estéril para gasificación

Modus operandi

1. Pesar (A)
2. Añadir 1 al matraz aforado y disolver con (B). Mezclar de forma homogénea
3. Vaciar el contenido de 2 en el vaso de precipitado
4. Cargar 3 con jeringa estéril de 20 ml
5. Incorporar a 4 un filtro estéril de $0,22 \mu\text{m}$, referencia 5LLG025SS
6. Incorporar 5 en los viales, previamente gasificados con nitrógeno líquido
7. Gasificar cada vial al final de la operación

Envasado

En CFLH, en salas limpias

Controles

- pH: 5,2
- Partículas: exento
- Volumen: $2 \pm 0,1$ ml
- Microbiológico: negativo
- Riqueza: $100\% \pm 0,1$ ml

Caducidad

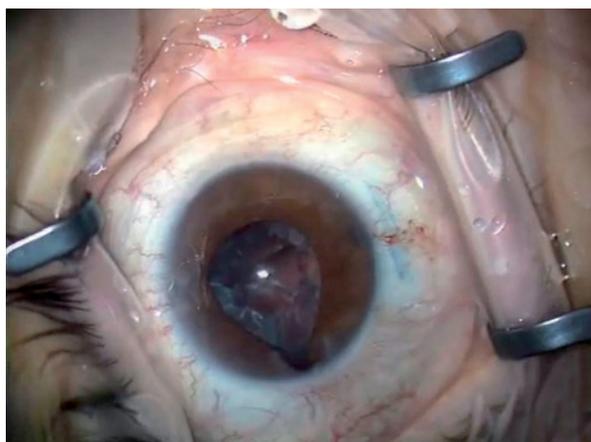
Dos meses

Terapéutica

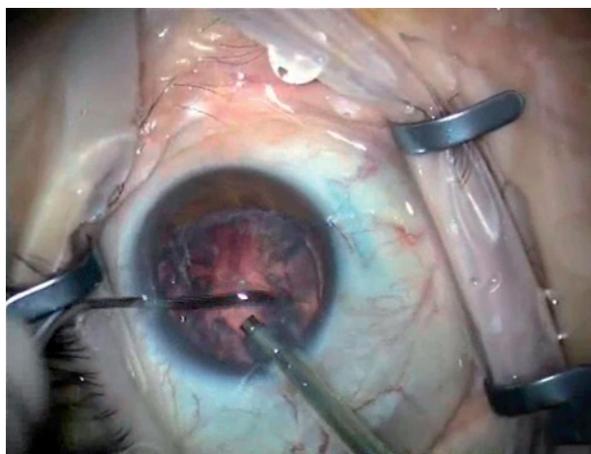
- Indicaciones (en quirófano)
 - Es una fenilamina adrenérgica vasopresora con actividad simpaticomimética
 - De utilización exclusiva en quirófano de oftalmología en estas concentraciones. Se utiliza administrando directamente $0,25$ ml de fenilefrina al 1,5%. Cada vial es apto para ocho administraciones, desechar el vial una vez utilizado en las 24 h siguientes a su apertura. Se usa en pacientes en tratamiento con inhibidores de la testosterona 5α -reductasa

Conservación

Temperatura ambiente. Proteger de la luz. Ambiente seco



A



B

Figura 8-4 IFIS en cirugía de cataratas. A. IFIS desencadenado. B. IFIS resuelto con adrenalina intracameral.

hay desechables de nailon de 6/0 o reutilizables de polipropileno de 4/0.

Debemos implantarlos con una disposición en rombo, con uno de ellos situado en la zona subincisional para evitar el roce del iris con la punta del faecoemulsificador (fig. 8-5).

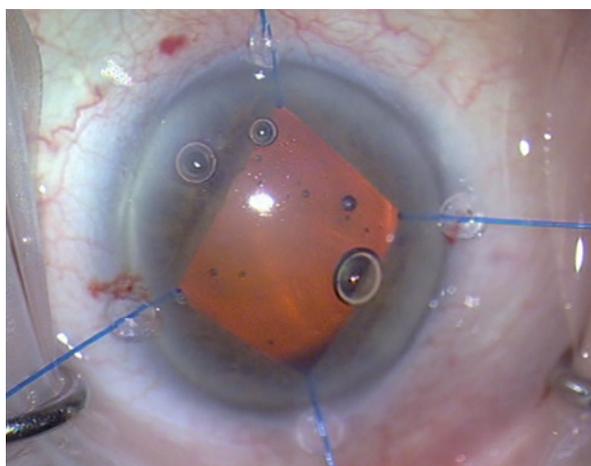
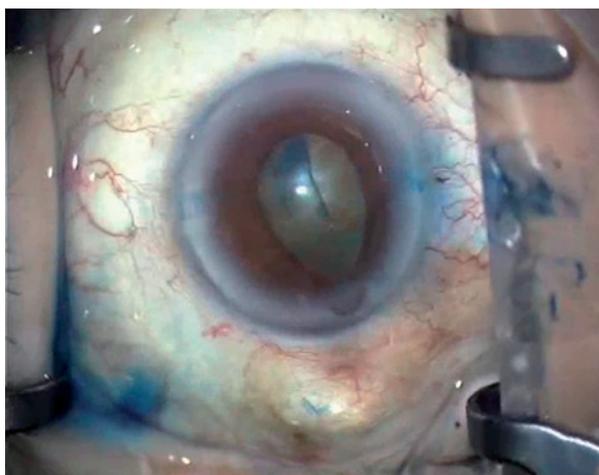
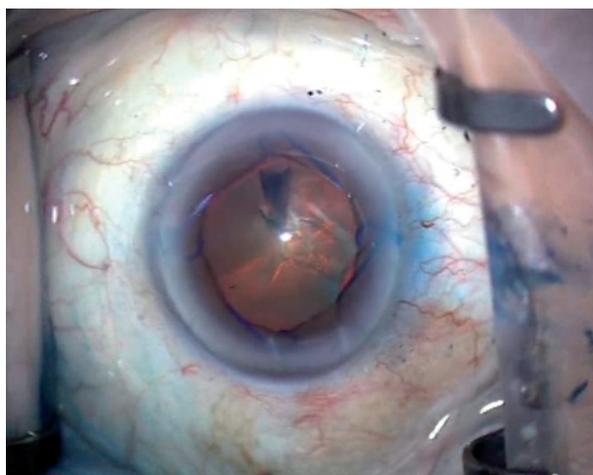


Figura 8-5 Ganchos de iris (rombo).



A



B

Figura 8-6 IFIS en cirugía del cristalino. A. IFIS en la capsulorrexis circular continua. B. Resolución mediante el implante de un Malyugin Ring®.

Expansores pupilares

Son dispositivos mecánicos que se inyectan en la cámara anterior a través de la incisión principal y, por su forma, se colocan en el reborde pupilar, dilatándolo y manteniéndolo de esa forma a lo largo de toda la intervención. Son numerosos los dispositivos actuales, como podemos ver en el capítulo 7, dedicado a la pupila estrecha, aunque el más popular es el Malyugin Ring®.

Este es un dispositivo en forma de muelle cuadrangular con bucles en las esquinas que son los que se sitúan en el reborde pupilar, expandiéndolo. Está fabricado en polipropileno de 5/0 y se aplica con un inyector, el cual también sirve para retirarlo del interior del ojo. El anillo se coloca fácilmente, incluso con una capsulorrexis incompleta (fig. 8-6), y mantiene una dilatación estable durante todo el procedimiento de unos 6 mm.^{18,19}

Perlas clínicas

- El síndrome del iris flácido intraoperatorio es una complicación que aparece en un porcentaje pequeño pero significativo de la cirugía ordinaria de la catarata (del 2 al 4% del total de las intervenciones). Es una tríada en la que aparecen prolapso y bamboleo del iris, así como una miosis progresiva.
- Aunque su agente casual principal son los antiprostáticos bloqueadores de los receptores α_1 , y en especial la tamsulosina, se ha observado con otros tipos de fármacos, como los antagonistas de la angiotensina y los antipsicóticos. Asimismo se sabe que no hay un período de lavado eficaz de dichos fármacos para prevenir la aparición de un síndrome del iris flácido intraoperatorio.
- La importancia del conocimiento de su existencia radica en que, si se prevé, su aparición es controlable, mientras que, si no se prevé, se acompaña de una tasa elevada de complicaciones quirúrgicas.
- El síndrome del iris flácido intraoperatorio es previsible con una historia clínica adecuada, preparando la estrategia quirúrgica correspondiente. En la cirugía se debe emplear una técnica cuidadosa y se deben utilizar dilatadores intracamerales, como la fenilefrina diluida. En el supuesto de que no se acabe de controlar así, hay que proceder a colocar ganchos de iris o expansores pupilares, evitando las maniobras de estiramiento pupilar o esfinterectomías.



Vídeo 8-1
IFIS: el síndrome del iris flácido intraoperatorio

Bibliografía

1. Chang DF, Campbell JR. Intraoperative floppy iris syndrome associated with tamsulosin. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31:664-73.
2. Cheung CM, Awan MA, Sandramouli S. Prevalence and clinical findings of tamsulosin-associated intraoperative floppy iris syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32:1336-9.
3. Schwinn DA, Afshari NA. Alpha 1-adrenergic antagonists and floppy iris syndrome: tip of the iceberg? *Ophthalmology.* 2005;112:2059-60.
4. Mamalis N. Intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32:1589-90.
5. Neff KD, Sandoval HP, Fernández de Castro LE, Nowacki AS, Vroman DT, Solomon KD. Factors associated with intraoperative floppy iris syndrome. *Ophthalmology.* 2009;116:658-63.
6. Chang DF, Campbell JR, Colin J, Schweitzer C; Study Surgeon Group. Prospective Masked Comparison of Intraoperative Floppy Iris Syndrome Severity with Tamsulosin versus Alfuzosin. *Ophthalmology.* 2014;121:829-34.
7. Osher R. Association between IFIS and Flomax. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32:547.
8. Prata TS, Palmiero PM, Angelilli A, Sbeity Z, De Moraes CG, Liebmann JM, et al. Iris morphologic changes related to alpha(1)-adrenergic receptor antagonists implications for intraoperative floppy iris syndrome. *Ophthalmology.* 2009;116:877-81.
9. Chang DF, Osher RH, Wang L, Koch DD. Prospective multicenter evaluation of cataract surgery in patients taking tamsulosin (Flomax). *Ophthalmology.* 2007;11:957-64.
10. Casuccio A, Cillino G, Pavone C, Spitale E, Cillino S. Pharmacologic pupil dilation as a predictive test for the risk for intraoperative floppy-iris syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2011;37:1447-54.
11. Lundberg B, Behndig A. Intracameral mydriatics in phacoemulsification cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29:2366-71.
12. Gurbaxani A, Packard R. Intracameral phenylephrine to prevent floppy iris syndrome during cataract surgery in patients on Tamsulosin. *Eye.* 2007;21:331-2.
13. Manvikar S, Allen D. Cataract surgery management in patients taking tamsulosin staged approach. *J Cataract Refract Surg.* 2006;32:1611-4.
14. Lorente R, de Rojas V, Vázquez de Parga P, Moreno C, Varela J, Landaluze ML, et al. Prevention of tamsulosin-associated IFIS with Intracameral phenylephrine 1.5% in 250 eyes. *J Emmetropia.* 2011;2:59-63.
15. Lorente R, De Rojas V, Vázquez de Parga P, Moreno C, Varela J, Landaluze ML, et al. Intracameral phenylephrine 1.5% for prophylaxis against intraoperative floppy iris syndrome: prospective, randomized fellow eye study. *Ophthalmology.* 2012;119:2053-8.
16. Soler F, Lorente F. Síndrome de iris flácido (IFIS). En: Lorente R, Mendicutte J, eds. *Cirugía del Cristalino.* Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2008. p. 1016-35.
17. Chang DF, Francis IC. Intraoperative management of iris prolapse using iris hooks. *J Cataract Refract Surg.* 2005;31:1694-6.
18. Malyugin B. Small pupil phaco surgery: a new technique. *Ann Ophthalmol (Skokie).* 2007;39:185-93.
19. Chang DF. Use of Malyugin pupil expansion device for intraoperative floppy-iris syndrome: Results in 30 consecutive cases. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34:835-41.