

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

(2)
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
POST-GRADO DE OFTALMOLOGIA

ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDE
(ACIDO ACETILSALICILICO) EN PACIENTES
POST-OPERADOS DE CATARATA

LEANDRO AMIN HEGAR GUERRA

Guatemala, Abril de 1979

	<u>Página</u>
I INTRODUCCION	1
II ANTECEDENTES	
a. Inflamación Ocular Secundario a Trau ma Quirúrgico	3
b. Prostaglandinas	9
i. Historia	10
ii. Biosíntesis	11
iii. Acciones Fisiológicas y Farma- cológicas	14
iv. Mecanismos Naturales de Con- trol de las PGs	22
v. Inhibidores No Esteroides de las PGs	25
vi. Sitios de Acción de los Inhi- bidores de PGs	31
c. Efectos Colaterales en el Ojo por Acido Acetilsalicílico, Indometaci- na y Corticosteroides	32
d. Dosis de Salicilatos	34
III OBJETIVOS	36
IV HIPOTESIS	37
V MATERIAL Y METODOS	38
VI RESULTADOS Y ANALISIS	44
VII CONCLUSIONES	59
VIII RECOMENDACIONES	61
IX BIBLIOGRAFIA	63
X ANEXO	69

I. INTRODUCCION

La extracción de catarata es probablemente el tipo de cirugía mayor que el oftalmólogo general más practica. Siendo éste el caso es fácil comprender que es en este tipo de cirugía en que se dan la mayoría de problemas inflamatorios y muchas veces con secuelas tan desastrosas hasta llegar a la ceguera total. Fue por esa razón que el autor se dedicó a contribuir en parte a resolver los problemas de esta índole.

En virtud de la inmensa literatura mundial y de la continua publicación de artículos científicos a nivel de todos los continentes y que no estaría al alcance de su revisión por una sola persona, sería difícil confirmar que el presente trabajo de investigación clínico prospectivo a ciegas es el primero en su género. Sin embargo, revisando la literatura de los últimos quince años en los Index Medicus, Abstractos de Biología, textos especializados en oftalmología, Excerpta Médica de Bioquímica Clínica, Excerpta Médica de Farmacología y Toxicología y numerosos artículos en revistas de oftalmología, no se encontró ningún trabajo sobre el efecto anti-inflamatorio del ácido acetilsalicílico en pacientes post-operados de catarata. Por otra parte se pudo establecer que ya hay bastante investigado sobre los fármacos inhibidores

de prostaglandinas y los efectos inflamatorios de estas últimas en los casos de trauma ocular o de inflamación ocular en general. No hay duda que el proceso de extracción de catarata es un trauma iatrogénico y que resulta en inflamación para el ojo humano. Por tal motivo en el presente estudio se le dará mucho énfasis al tema tan de moda y tan relativamente nuevo de las prostaglandinas y a los inhibidores de su biosíntesis.

Al finalizar la lectura de la presente tesis, que espero sea amena, usted podrá seleccionar qué antiinflamatorio no esteroide o esteroide desea emplear en su paciente recién operado de catarata o en general en los casos de inflamación ocular. Será muy probable que votará por el uso conjunto de los dos tipos de antiinflamatorios.

II. ANTECEDENTES

Inflamación Ocular Secundario a Trauma Quirúrgico

Todo cirujano oftálmico sabe perfectamente bien que entre menos cuidadoso y más groseramente trate a los tejidos oculares a la hora de la operación, más frecuente y más severa será la inflamación post-operatoria. Estas reacciones todas son de aparición súbita y de desaparición lenta dependiendo de la severidad del trauma quirúrgico. Si el traumatismo no fue tan severo, las secuelas serán mínimas o ninguna (1, p. 139). No cabe duda que en la presente era nuclear, con fines de crear el menor trauma quirúrgico y así disminuir la severidad inflamatoria, se ha contribuido grandemente en todos los campos relacionados a esto, por ejemplo, se está empleando material de sutura que produce menos reacción inflamatoria, el instrumental quirúrgico es más fino y así menos traumático, y quizás lo más moderno pero aún en fase de experimentación por su relativa novedad, es la introducción del facoemulsificador. Esto parece ser lo más prometededor en cuanto a técnica quirúrgica para el alivio de las inflamaciones secundario a la cirugía de catarata.

Dependiendo de las regiones anatómicas del ojo lesionado y de la respuesta inflamatoria individual de determinado ojo a la cirugía de catarata variarán los signos y síntomas

clínicos secundarios a tal cirugía.

El cuadro básico inflamatorio que se presenta se puede dividir en dos grupos:

1. Signos Objetivos:
 - a. Blefaroespasma
 - b. Congestión conjuntival
 - c. Queratopatía estriada y edematosa
 - d. Uveitis anterior y posterior
2. Síntomas:
 - a. Dolor
 - b. Fotofobia
 - c. Visión borrosa

Blefaroespasma:

Blefaroespasma conlleva la contracción de las dos porciones de los músculos orbiculares así como también la contracción de los músculos de la frente, invariablemente aumentando la presión intraocular. Este signo frecuentemente acompaña a las enfermedades inflamatorias del segmento anterior (2, p. 10).

Congestión Conjuntival

La congestión conjuntival junto con la mala visión postoperatoria probablemente son las cosas que más le preocupan al paciente recién operado de catarata. Aronson (3, p. 100) clasifica la inflamación activa de la conjuntiva de la

siguiente manera:

- a. **Inflamación Ligera:** cuando hay hiperemia de la conjuntiva limbal, bulbar y palpebral. Folículos de pequeño a mediano tamaño en la conjuntiva tarsal e inyección de los vasos marginales de los párpados. Leve quemosis con exudado mínimo.
- b. **Inflamación Moderada:** cuando la hiperemia es confluyente en la conjuntiva y limbo. Hay muchos folículos de mediano a grandes tamaños, hay papilas en conjuntiva tarsal y hay exudado mucinoso en fondo de saco y en márgenes de las pestañas.
- c. **Inflamación Severa:** hiperemia difusa severa de la conjuntiva frecuentemente acompañado de hemorragias subconjuntivales focales y difusas. Hiperetrofia difusa de la conjuntiva papebral (Coalescencia de papilas). Puede haber exudado difuso con formación de pseudomembranas.

Queratopatía Estriada y Edematosa

El edema corneal pasajero y reversible secundario a la cirugía de catarata (Queratopatía estriada) se atribuye al daño endotelial (2, p. 48). La córnea normal es transparente y cualquier insulto a ella resulta interfiriendo en la claridad de la imagen retiniana (2, p. 53). El trauma quirúrgico a menudo causará edema corneal en un ojo con un endotelio que se encuentra sólo levemente compensado (4). La incisión quirúrgica por sí sola es suficiente para descompensar al endotelio y ciertamente a cualquier ojo con guttata endotelial, se le debe ver con pronóstico reservado si se le ofrecerá cirugía. Se debe evitar doblar excesivamente la córnea, la irrigación excesiva de la cámara anterior y la introducción innecesaria de instrumentos a la cámara anterior ya que esto puede lacerar accidentalmente al endotelio. Una de las causas frecuentes de edema corneal post-operatorio es el toque o adherencia del vitrio al endotelio.

La inflamación de la córnea misma o de la cámara anterior (uveitis), frecuentemente se acompaña de edema corneal. Una iritis severa que cause depósitos queráticos en endotelio corneal previamente dañado por cirugía, dará edema. Es más probable que la inflamación corneal cause edema si la inflamación está afectando sus capas del estroma y del endotelio. Frecuentemente se podrá ver edema del epitelio corneal

por medicación local excesiva (4, p. 599).

Uveitis Anterior y Posterior

La inflamación intraocular post-operatoria se parece bastante a la inflamación por trauma aunque el trauma quirúrgico generalmente produce menos destrucción de tejidos (3, p. 228). Seguido a trauma, frecuentemente le sigue una uveitis en la que participan las porciones anterior y posterior de la uvea (5). El tracto uveal puede reaccionar a insultos endógenos y estériles en sólo un número limitado de formas. Irrespectivamente del tipo de insulto estéril ya sea traumático, tóxico o debido a reacción anafiláctica o alérgica, la inflamación será el de una uveitis tipo no granulomatosa. La predilección que tiene el ojo para producir una uveitis anterior probablemente se deba a la gran cantidad de músculo liso y extensa vascularización del iris y del cuerpo ciliar (1, p. 169). Los desprendimientos de coroides y de cuerpo ciliar son complicaciones secundarias a la permeabilidad vascular alterada después de trauma (3, p. 59). La inflamación se debe grandemente al desarrollo de un fenómeno de hipersensibilidad a material uveal o lenticular y al resultado de necrosis de los tejidos. Esta uveitis puede ser más severa si se produce hemorragia intraocular. En la cámara anterior puede verse varios grados de respuesta inflamatoria que va desde muchas células a grandes precipitados tipo grasa de

carnero. Las lesiones en el polo posterior pueden ser edema de la retina con desprendimiento seroso del epitelio pigmentario, exudados en la retina asociado con células de vitrio, y papilitis. Aunque estas lesiones generalmente son pasajeras, algunas veces pueden evolucionar a una iridociclitis plástica que progresa a oclusión de pupila, glaucoma secundario y sin tratamiento adecuado llega a la fase final o sea a ptísis bulbi (5 y 6).

Dolor

El dolor puede ser un síntoma bastante prominente en trauma ocular. Sin embargo en el presente estudio este síntoma no fue prominente. Cuando existe, se trata de una neuralgia ciliar espasmódica la que puede ser severa si los tejidos están edematizados e hiperémicos y si las terminaciones nerviosas están estimuladas por altas concentraciones de sustancias tóxicas. El dolor generalmente no está limitado al globo ocular, si no que está referido a la región periorbitaria y puede irradiarse a las distribuciones del nervio trigémino (6, p. 141).

Fotofobia

Se ha notado frecuentemente que en los casos de extrema fotofobia las lesiones están situadas en las capas superficiales de la córnea, con el grado de patología relacionado a la superficialidad de la lesión. Por ejemplo, se ve extrema

fotofobia en casos de cuerpos extraños impregnados en la córnea. Esto se puede atribuir a la distribución superficial de los nervios corneales y a que los plexos se encuentran en el estroma anterior y en subepitelio. Labensohn refiere que la fotofobia se debe grandemente a la vasodilatación que sucede localmente con un reflejo antidrómico. El cree que mucha de esta vasodilatación toma lugar en el músculo ciliar y a esto se debe el hecho que la fotofobia desaparece después que se induce la cicloplegia (2, p. 82). Junto al dolor se presenta fotofobia y lagrimeo y éstos, todos son evidencia de irritación al trigémino (6, p. 141).

Visión Borrosa

La agudeza visual además del estado refractario posterior a la cirugía de catarata, puede estar grandemente afectada por inflamación. En general existe bastante correlación entre la severidad de la enfermedad y el grado de la mala visión. La toma de la agudeza visual es bastante útil en monitorizar la terapia y en determinar el grado de función visual permanente que ha quedado seguido a inflamación (3, p. 62). El defecto visual puede ser debido a inflamación en córnea, en la uvea y en la retina (6, p. 141).

PROSTAGLANDINAS

Anterior al descubrimiento de las prostaglandinas la inflamación en general, y en especial desde el punto de vista

del inmunólogo, era atribuida a fenómenos de hipersensibilidad o sea a fenómenos alérgicos. Por ejemplo se decía que en trauma ocular la inflamación era debida a la hipersensibilidad a tejido uveal y lenticular y al resultado de la necrosis de los tejidos. Esto, personalmente creo que siga siendo válido pero probablemente existe un factor básico que provoca por sí solo el cuadro de signos y síntomas de la inflamación o que trabaja como desencadenante de los fenómenos alérgicos y este factor según veremos en seguida puede ser atribuido a las prostaglandinas (PG).

Historia

En 1930 Kruzrok y Lieb primeramente describieron los efectos del plasma seminal en el músculo liso uterino (7, p. 285). Estas observaciones fueron extendidas en 1933 y 1934 por Goldblatt y Euler quienes hallaron material vasodepresor y contrictor del músculo liso en el plasma seminal humano. A este material que existe en los extractos de la próstata le dio Euler en 1937 el nombre de prostaglandinas (7 y 8, p. 556). Unos 25 años después, Bergstrom y Sjoval aislaron dos prostaglandinas (PGE_1 y $PGF_{1\alpha}$) de las glándulas vesiculares del carnero y en 1962, con Ryhage y Samuelson, elucidaron la estructura y demostraron que eran derivados del ácido prostanoico. En estos últimos años se ha averiguado que en varios tejidos existen otros derivados de este ácido

graso y a toda esta familia de compuestos se le ha dado el nombre genérico de prostaglandinas (8 y 9). Se cree que existan en muchos, sino en todos los tejidos de mamíferos (9).

Biosíntesis

Las prostaglandinas pertenecen a la familia de ácidos grasos no saturados, metabólicamente activos, liposolubles, de 20 átomos de carbono que tiene un anillo de cinco miembros. En la PGE_1 , el anillo lleva un hidroxilo y un grupo ceto, y en una de las cadenas laterales tiene un doble enlace con grupos unidos a él en posición trans y un grupo hidroxilo alílico. En la $\text{PGF}_1\alpha$ el grupo ceto está reducido a grupo alcohólico. Las PGE_2 , PGE_3 , $\text{PGF}_2\alpha$ y $\text{PGF}_3\alpha$ son homólogos con doble enlace. Otras prostaglandinas (PGA y PGB) derivan de los compuestos PGE por deshidratación y ω^2 -hidroxilación. Todos derivan del ácido araquidónico o de ácidos grasos esenciales afines, que a su vez son productos del metabolismo del ácido linoleico (8).

Las enzimas que sintetizan las prostaglandinas están intensamente distribuidas y también lo están los ácidos grasos precursores. Se han aislado prostaglandinas de los siguientes tejidos de mamíferos: aparatos masculino y femenino de reproducción, intestino, hígado, riñones, páncreas, corazón, pulmones, timo, cerebro e iris (8). El tipo y la

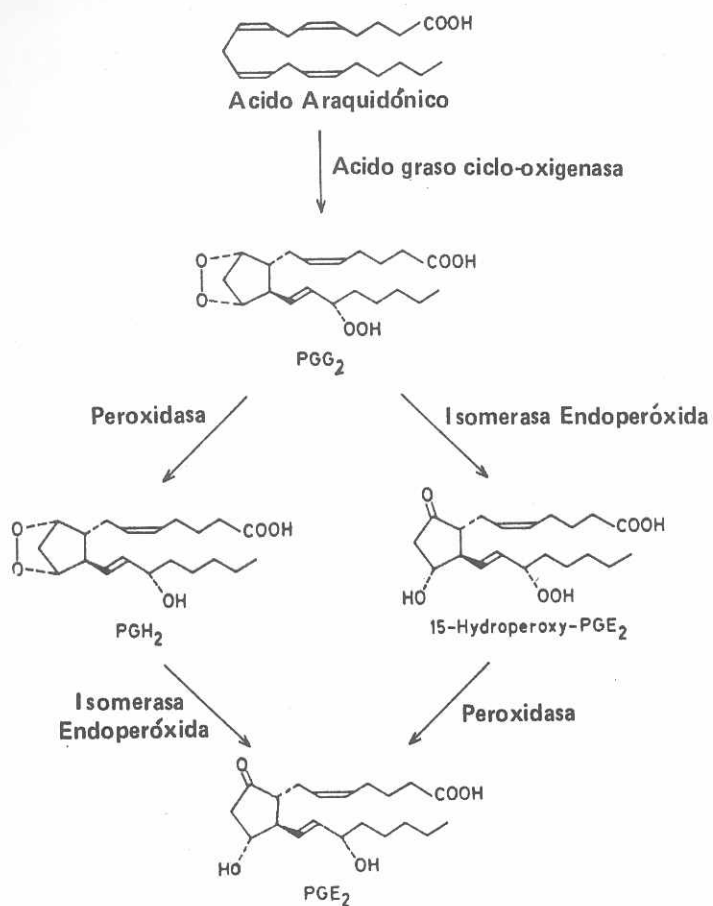


Figura No. 1. Pasos en la Biosíntesis de PGE₂ a partir de Acido Araquidónico

Acciones Fisiológicas y Farmacológicas de las Prostaglandinas (Con especial énfasis a sus acciones en el ojo)

Las prostaglandinas se encuentran en los exudados inflamatorios y pueden reproducir los signos cardinales de la inflamación incluyendo dolor y fiebre (17). Se han descrito muchos efectos en diversos aparatos y sistemas y se ha visto que varían mucho en actividad y potencia (8). Es muy posible que su mecanismo de acción sea actuando como mensajeros entre las hormonas clásicas y AMP cíclico (11). Recientemente se ha demostrado que la PGE_1 y PGE_2 inhiben la liberación de norepinefrina en el iris de ratas y conejos estimulados. Por otro lado con las PGs de la serie F se ha señalado que juegan un papel básicamente estimulante en la neurotransmisión en tejido vascular causando vasoconstricción (9). Nicolau (15) refiere que las importantes acciones fisiológicas de las PGs son llevadas a cabo por los intermediarios de su biosíntesis, o sean los endoperoxidos, los trombosanos y prostaciclina.

Los efectos de ciertas prostaglandinas tópicas o intracamerales en el ojo consisten en la elevación de la presión intraocular, hiperemia de la conjuntiva, miosis y en aumento del contenido proteico del humor acuoso. El aumento súbito de la presión intraocular producido por las prostaglandinas o por sus precursores está asociado con un aumento en la

facilidad de drenaje, una aparente ruptura de la barrera acuoso-sanguíneo y en un marcado aumento de las proteínas en el humor acuoso. Estudios recientes sugieren que el sitio de disrupción de la barrera de permeabilidad se encuentra a nivel de las uniones fuertes del epitelio no pigmentado del cuerpo ciliar (16 y 17). Las prostaglandinas PGE_1 y PGE_2 son las que tienen mayor efecto en la presión intraocular (16). Bectch (18) está de acuerdo en que todas las prostaglandinas con excepción de la PGF_1 causan elevación de la presión intraocular acompañado de miosis en muchos de los casos. También en estudios separados (19, 20) se ha demostrado que el ácido araquidónico, precursor de la prostaglandina E_2 es el responsable del aumento de la presión intraocular.

Meyers y col. (21) ha señalado varios cambios estructurales en el epitelio ciliar del conejo después de inyectar la PGE_1 en la cámara anterior. A las cuatro horas de haberlo inyectado notó que la alteración del epitelio pigmentado se caracterizaba por espacios intercelulares dilatados y disrupción de muchas de las uniones intercelulares. El epitelio no pigmentado demostraba una variación morfológica que iba desde adelgazamiento de los procesos citoplasmáticos hasta áreas de severa distorsión. En estas regiones, el marcado adelgazamiento de las células no pigmentadas, se asociaba

con la ausencia de las uniones fuertes apicales. Estas alteraciones son las que permiten la entrada de proteínas dentro de la cámara posterior lo que a su vez es consistente con la ruptura en la barrera hemato-acuosa. También se demostró por este estudio que estos cambios en el epitelio pigmentario eran recuperados rápido y completamente después de ocho horas.

Las prostaglandinas E y R (22) fueron aisladas del iris de varias especies y cuando se inyectaban en la cámara anterior del ojo producían miosis duradera la cual no era modificada por el uso de atropina.

Se menciona a continuación las implicaciones etiológicas de las prostaglandinas en ciertas entidades oftalmológicas:

Uveitis: Los hidroxí y ceto-sustituidos ácidos prostanoicos comprenden una de las muchas clases de mediadores en la patogénesis de la uveitis. Las PGs presentes en todos los tejidos del ojo, producen un dramático incremento del contenido proteico en el humor acuoso, leve contracción de músculo liso (miosis) y congestión vascular (5, Cap. 40, p.2, 16 y 23). Una razón para que la presión intraocular esté baja o alta en iridociclitis puede ser debido a la relativa presencia o efectividad de acetilcolina y ciertas prostaglandinas que la bajan o la efectividad de las prostaglandinas E

y E_2 que la suben (5).

Trauma: Se han encontrado niveles altos de prostaglandinas en la cámara anterior del ojo en las siguientes condiciones traumáticas: compresión ocular, cirugía intraocular, trauma contuso, movilización de cristalino, irradiación ocular con rayos laser, quemaduras por álcali, y en caso de incarceration de cápsula de cristalino o incarceration de iris en heridas penetrantes. Todas estas situaciones pueden provocar aumento de la presión intraocular, congestión conjuntival, miosis y aumento de las proteínas en el humor acuoso (5, 16, 22, 23 y 24).

Glaucoma por Alfa-quimiotripsina: Un estudio reciente en conejos demostró que después de la inyección de alfa-quimiotripsina en la cámara posterior, la presión intraocular puede ser mantenida por más de un año. En conejos su inyección en cámara anterior no tuvo ningún efecto. Becker (16) señala que la presión aumentada intraocular observada en pacientes post-operados de catarata puede ser debido al uso de alfa-quimiotripsina. Por experimentación en animales se ha demostrado que el alza pasajera de la presión intraocular no pudo ser inhibida por el uso de indometacina pero si se previno el alza sostenida de la presión intraocular. Se ha postulado que la presión intraocular sostenida es debida a la reacción inflamatoria en el área trabecular consecuente a la

ruptura de la barrera hemato-acuosa y la que a su vez se cree sea debido a la acción de las prostaglandinas (16).

Glaucoma crónico simple: Un estudio demostró que en 6 de 8 pacientes con diagnóstico de glaucoma de ángulo abierto las prostaglandinas PGE_1 estaban elevadas comparados con ojos no glaucomatosos. Estos resultados han sido negados por otros estudios (16).

Efecto de las Prostaglandinas en otros Organos o Sistemas

Aparato Digestivo

El estómago y el intestino (delgado y grueso) son estimulados por PGs a la contracción en diversas especies. La acción se ejerce casi enteramente en el músculo liso, con poco o ningún componente neural. El fondo aislado de la rata responde a diminutas cantidades de PGE_1 o de PGF_2 ~~α~~. La PGE dada por vía bucal es purgante para hombre. En perros y ratas, pero no en hombre, se han visto efectos inhibidores de la secreción gástrica provocada por varios medios (8).

Aparato Respiratorio

Se han publicado observaciones de broncoconstricción y broncodilatación atribuido a prostaglandinas (8). La patogénesis de intolerancia a aspirina, indometacina y a fenamatos en ciertos pacientes asmáticos está cercanamente relacionada con la inhibición de biosíntesis por estos fármacos (25

y 26). Los inhibidores de prostaglandinas no deben ser admi
nistrados a pacientes que se les induce asma con el uso de
aspirina (25).

Aparato Reproductor

Las prostaglandinas producen poco o ningún efecto en la
movilidad del espermatozoide. La contractilidad del útero
humano y de las trompas de Falopio es inhibida o estimulada
según cual sea la prostaglandina y según cual sea el estado
hormonal de los órganos. Después del coito, las prostaglan-
dinas seminales son probablemente absorbidas de la vagina en
cantidad suficiente para influir en el tono y los movimientos
del útero y de las trompas, lo que hace pensar en un posible
papel en la concepción. Un contenido bajo de prostaglandi-
nas ha sido encontrado en el semen de algunos hombres estéri
les. Es también interesante la acción oxitóxica de las pros-
taglandinas, que aumenta durante la gestación, y es de notar
la existencia de estas sustancias en el líquido amniótico.
Se ha supuesto que la liberación de prostaglandinas endome-
triales es causa de dismenorrea y de la aumentada motilidad
intestinal en el período menstrual (8). El aborto provocado
por prostaglandinas en el primer trimestre del embarazo pue-
de resultar de un efecto lutiolítico, uterotónico o vascular.
La conclusión tentativa es que las prostaglandinas inducen
aborto por virtud de su habilidad para estimular el músculo
liso. Ya se ha aprobado para su venta en el mercado la pro-
ducción en tabletas de PGE_2 como medicación para inducir el

trabajo de parto (27).

Sistema Nervioso

Muchos y diversos efectos de las prostaglandinas se han observado en el SNC, entre ellos sedación y catatonía por las inyecciones ventriculares, reflejos espinales aumentados y deprimidos y excitación o inhibición de neuronas individuales en aplicación microiontoforética (8). El nivel de acción puede ser pre o post-sináptica aunque en muchas investigaciones se sugiere que la última es la más afectada. La PGE en muchos tejidos demuestra ser potente inhibidor de liberación inducida neuralmente de norepinefrina. El hecho de que aún con altas dosis de ingesta de fármacos como la aspirina (considerada como bloqueadora total de la síntesis de PGs), no altera seriamente la función de los órganos adrenérgicamente inervados, sugiere que las PGEs no son de vital importancia para estos órganos (9).

Sangre y Médula Osea

Se ha demostrado que la PGD_2 y la PGE_1 son potentes inhibidores de la agregación de plaquetas, y que las PGF son inactivos para la agregación de plaquetas. En estudios recientes se ha descubierto que el ácido araquidónico y los endoperoxidos de prostaglandinas PGG_2 y PGH_2 inducen la agregación de plaquetas. Las prostaglandinas del tipo E estimulan la adenil ciclasa en linfocitos, leucocitos, eritrocitos

y en plaquetas y también potencian el efecto de la eritropoetina en las células en cultivo de la médula ósea probablemente activando la adenil ciclasa (11).

Efectos Metabólicos

Son importantes los efectos de las prostaglandinas en la lipólisis de los depósitos de grasa. En el hombre, pequeñas dosis de PGE_1 por vía intravenosa aumentan la lipólisis y con ella la cantidad de ácidos grasos libres y de glicerol en la sangre; dosis algo mayores, pero aún pequeñas, antagonizan fuertemente la lipólisis inducida por la adrenalina, la noradrenalina, el glucagón, la corticotropina, la hormona estimulante del tiroides y la vasopresina y así rebajan el nivel sanguíneo de ácidos grasos y glicerol. Estas acciones de las prostaglandinas son ejercidas sobre la adenilciclasa, que es el blanco de la acción de la adrenalina y de otras hormonas estimulantes y es la enzima que produce el adenosín-3', 5'-monofosfato cíclico, el inmediato activador de la lipasa de los triglicéridos. La PGE_1 contrarresta el aumento de la permeabilidad al agua provocado por la hormona antidiurética en la vejiga del sapo y en los tubos renales del conejo (8).

Aparato Cardiovascular

Los efectos varían según la especie animal y según el tipo de prostaglandina. La PGE_1 causa vasodilatación directa

es uniformemente depresora. PGF_2 también disminuye la presión arterial en algunas especies, pero la eleva en el perro y en la rata, al parecer por vasoconstricción y aumento del retorno venoso. Los efectos en la frecuencia cardíaca y en la fuerza de contracción del miocardio son también variables. Algunas prostaglandinas producen notable efecto hipotensor en la hipertensión renal del perro y en la hipertensión del hombre (8). La PGE_1 se ha demostrado que bloquea el efecto negativo cronotrópico de la estimulación vagal en el corazón aislado del conejo y en el corazón in situ del cobayo. La observación de que la liberación de PGE del corazón puede ser incluida por estimulación vagal ha llevado a proponer que las PGEs posiblemente controlan la transmisión colinérgica neuroefectora del corazón de una manera similar a la propuesta para el sistema adrenérgico (9).

Inhibidores de Prostaglandinas

Mecanismos Naturales de Control de Prostaglandinas

Saeed y colaboradores (28) han reportado que en el plasma y suero de mamíferos existe un inhibidor endógeno de la síntesis de prostaglandinas. Se demostró también que este inhibidor natural de PGs en el plasma humano presenta actividad antiinflamatoria in vivo y que los glucocorticoides aumentan la concentración de este inhibidor en el plasma y suero. De esta manera, estos investigadores sugieren que existe

un mecanismo natural de control de la síntesis de prostaglandinas, posiblemente relacionado con la acción de corticosteroides.

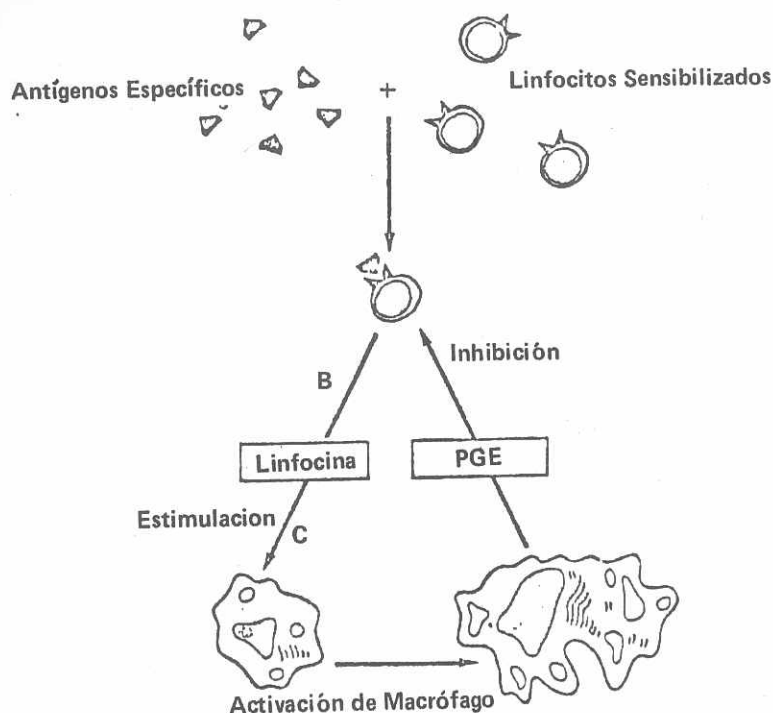


Figura No. 2 Sistema de Retroalimentación Negativa donde la PG tipo E producida por macrófagos activados sirven para limitar la secreción de linfocina

Morley y col. (29) considerando la contribución de las prostaglandinas en la inflamación crónica investigó la producción de éstas y su acción en la población de células que usualmente se emplean en la producción de preparaciones de linfocinas. Estos experimentos se repartieron en dos categorías. En la primera parte incubaron las poblaciones de células inflamatorias de animales sensibilizados y no sensibili-

zados en presencia o ausencia de un antígeno específico, monitorizando la producción de prostaglandinas tipo E y F. Observaron que ciertas poblaciones de células eran particularmente efectivas en producir el tipo E de prostaglandinas y estas células eran los macrófagos activados. En la segunda parte del experimento monitorizaron la respuesta del linfocito sensibilizado al antígeno y averiguaron si la presencia coincidental de la prostaglandina podía modificar el efecto estimulatorio del antígeno. En el caso del macrófago y del linfocito pudieron demostrar que la inhibición de migración de macrófagos y la estimulación de la síntesis de DNA era producida por el antígeno que había sensibilizado a estas células. Este fenómeno se demostró ser sorprendentemente inhibitorio en presencia de prostaglandinas del tipo E. Además demostraron que esta acción inhibitoria de las PGEs concordaba con la reducción de producción de linfocina por el linfocito sensibilizado por estimulación con antígeno específico o por mitógeno.

Morley y colaboradores concluyeron que estas observaciones proveen las bases para un mecanismo homeostático en el que seguido a la interacción del linfocito sensibilizado con antígeno, hay producción de linfocina, la que activa a los macrófagos los que a su vez producen el tipo inhibidor de prostaglandina E (ver figura No. 2). Este sistema de retro

alimentación negativa es deseable en vista de la habilidad de la linfocina de restablecer y estimular linfocitos no sensibilizados (mecanismo de retroalimentación positiva). Se ha interpretado este mecanismo de retroalimentación negativa como un mecanismo para limitar la extensión de daño físico y para limitar la duración temporal de una reacción de hipersensibilidad retrasada. De acuerdo a este estudio ellos han propuesto que la defectuosa reacción del linfocito al tipo E de prostaglandinas puede proveer las bases para la cronicidad de las inflamaciones como la observada en la artritis reumatoidea.

Otro de los mecanismos de protección natural es el propuesto por Bito y Salvador (30) quienes sugieren que los procesos ciliares (y/o la superficie posterior del iris) y posiblemente la barrera hemato-vítrea poseen mecanismos específicos de transporte para facilitar la remoción de las prostaglandinas de los compartimientos de líquido extracelular del segmento posterior del ojo. Becker (16) también sugiere que existe un mecanismo de transporte en el cuerpo ciliar que remueve las prostaglandinas del ojo.

Inhibidores No Esteroides de Prostaglandinas

El extraordinario descubrimiento de que los fármacos como la aspirina inhiben la biosíntesis de prostaglandinas le brindó al biólogo la importante herramienta para la investi-

ación de las funciones fisiológicas de estas sustancias y su implicación en la patogénesis de diversas enfermedades.

Se han reportado ya numerosos artículos sobre los inhibidores de prostaglandinas y los resultados clínicos al ser bloqueados. A continuación se exponen los más sobresalientes:

En 1978 Schafer y colaboradores reportaron que la apomorfina, la oxipertina, alfa-metil-noradrenalina, prometacina, dopa, reserpina, clorpromacina, desipramina, yohimbina y tetrabenacina inhiben las prostalandinas en el cerebro del conejo (31).

Bekemeier y colaboradores (32) en homogeneizados de médula renal del conejo demostraron que los inhibidores de la monoamino-oxidasa (MAO) como fenilcina y la propilhidracina inhiben las PGs. Reportaron que la potencia inhibidora de fenilcina es más baja que el de la indometacina pero más fuerte que la del ácido acetilsalicílico. Isopropil-noradrenocromo-monomiocarbason (Divascan), un fármaco contra la migraña también inhibe las PGs. Según estos autores la morfina, la adrenalina y en cierto grado clorpromacina y colchicina aumentan la biosíntesis de PGs mientras que la mescalina, reserpina, haloperidol, aconitina y colipirógenos no tienen ningún efecto inhibidor.

Carminati y Lerner (33) realizaron un estudio en los microsomas de la vesícula seminal bovina demostrando que como inhibidor de prostaglandinas el diftalón era el más efectivo pero menos activo que la indometacina y aunque más activo que la fenilbutazona o aspirina.

Gafni, Ydidya y colaboradores reportaron que in vivo la indometacina era el inhibidor de PGs más potente seguido en potencia por el ácido meclofénico y la aspirina (34).

En otro estudio se señala como efectivos inhibidores de prostaglandinas a los fármacos antrane, Benzoflavan, indometacina y a la aspirina (35).

Peters y colaboradores (36) señalan que el proceso mecánico primario en la producción de eritema por luz ultravioleta puede ser debido a la síntesis y liberación de prostaglandinas y Plummer y colaboradores (37) demostró que la aspirina bloqueando la síntesis de PGs previene o reduce el eritema.

El araquidonato de sodio, el precursor de prostaglandinas cuando se inyectó intraventricularmente en conejos resultó en hipertemia duradera relativa a la dosis inyectada. Esto según Laburn es inhibido por la inyección también intraventricular de indometacina (38).

Recientemente Horrobin y Manku (39) encontraron que los anestésicos locales, antimaláricos, anti-arritmicos, antideprimidores tricíclicos y los compuestos metil xantinas se comportan como antagonistas de prostaglandinas, y que varias hormonas incluyendo prolactina, vasopresina y angiotensina en concentraciones fisiológicas pueden ser potentes estimuladores de síntesis de PGs.

En estudios efectuados en homogeneizados de pulmón de cobayos se observó que la ID_{50} s (potencia) para indometacina y aspirina era de $0.75 \mu M$ y $35 \mu M$, respectivamente. Naproxen otro fármaco no esteroide antiinflamatorio era menos potente que la indometacina (11). Con respecto a potencia de inhibidores, Morley (29) ha encontrado que la aspirina es 15 veces más potente que la indometacina.

Unger y colaboradores han demostrado que el efecto de presión intraocular aumentado y constricción pupilar provocada en el ojo de conejos por rayos laser ruby era grandemente reducida por la administración endovenosa de indometacina o por aplicación local de gotas oftálmicas de benoxinato al 0.4% (un anestésico local). El uso combinado de estos agentes abolía casi totalmente los efectos inflamatorios (40).

Becker y Shaffer (16) señalan que la síntesis y liberación de prostaglandinas en el ojo pueden ser inhibidas y sus efectos prevenidos por el uso de aspirina o indometacina.

Los corticosteroides tópicos no inhiben el efecto de presión intraocular aumentada. Otros agentes como el fosfato de polifloretilina directamente bloquean las acciones de las PGs y así sus efectos.

En un estudio con pacientes Zimmerman y colaboradores (23) demostraron que en pacientes operados de catarata cuando se les administraba aspirina pre-operatoriamente los niveles de proteína en humor acuoso subían sólo en un 7 por ciento mientras que en los no tratados con aspirina el nivel proteico en acuoso subía a 54 por ciento. Ellos le atribuyeron este fenómeno a la acción inhibitoria de prostaglandinas que presenta la aspirina.

Podós y colaboradores (19) experimentaron que dos gotas al 2% de ácido araquidónico, precursor de la PGE_2 cuando se administraba en los ojos de conejos y monos producían una significativa elevación de la presión intraocular. Sin embargo, cuando se les pre-trataban con indometacina o aspirina por la vía intraperitoneal se prevenía completamente el alza de la presión intraocular. Por otro lado, Puig-Parella y colaboradores (20) demostraron también que la presión intraocular aumentada producida por la aplicación tópica de ácido araquidónico en ojos de conejos era prevenida por el uso previo de imidazol intraperitoneal o tópico. Similarmente en otro estudio Podós y colaboradores (41) señalaron que

la presión intraocular aumentada y las proteínas en humor acuoso inducidos por la aplicación de ácido araquidónico en ojos de conejos era parcialmente ~~contraindicada~~ ^{restada} por el tratamiento previo y local de fenoprofen al 2%.

Duane (5, Cap. 43, p. 11) refiere que desde el descubrimiento de los esteroides se le ha dado poco uso a los salicilatos. Refiere que son antiinflamatorios potentes los que pueden ser útiles cuando los esteroides están contraindicados. Una forma de actuar es inhibiendo la biosíntesis de PGs.

Otro interesante estudio señala que la indometacina, inhibidora de PGs es más potente como antiinflamatoria en el bazo y en orden decreciente en la médula renal, conjuntiva, uvea anterior y su acción es más débil en la retina (42). Los mismos investigadores en otros experimentos (43) han demostrado que en los tejidos oculares de conejos in vitro el antiinflamatorio indosol, inhibidor de PGs, era 100 veces más potente que la indometacina en la uvea anterior y 25 veces más potente en la conjuntiva. El piroprofen también era más potente que la indometacina en los tejidos oculares. Otros antiinflamatorios no esteroides como naproxin, fenilbutazona y oxifenbutazona eran esencialmente equitativos con la indometacina en la uvea anterior. Por el contrario, la

indometacina era más potente que la fenilbutasona o que la oxifenbutasona en la conjuntiva. La aspirina, paracetamol y dexametasona presentaron poco o ningún efecto en estos experimentos in vitro.

Sitios de Acción de los Agentes Inhibidores de Prostaglandinas

Existen varias teorías entre las cuales está la de Saeed y Cuthbert (44) quienes creen que los co-factores (glutación e hidroquinone) son necesarios para la máxima actividad enzimática de las PGs in vitro, y por eso ellos sugieren que los antiinflamatorios no esteroides, inhiben la síntesis de PG interfiriendo en parte con el cofactor de la enzima estimulada.

Otro autor (13) sugiere que los glucocorticosteroides reducen la acumulación de PGE limitando la actividad del sustrato (ácido araquidónico) necesario para la biosíntesis de PGs y así suprimen el efecto inflamatorio. Por el contrario, la acción inhibitoria de la indometacina no es afectada por la provisión de ácido araquidónico.

Todavía otros investigadores (45) sugieren que los agentes no-esteroides producen su efecto inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y que los corticosteroides inhiben la liberación de prostaglandinas.

Probablemente la más interesante es la teoría desde el punto de vista del inmunólogo propuesta por Morley (29) quien cree que la aspirina razonablemente puede considerarse que actúa al nivel de producción de prostaglandina por el macrófago. Este autor cree también que los fármacos antiinflamatorios actúan en otros niveles de esa cadena (ver figura No. 2), es decir a nivel de acción de la linfocina para producir macrófagos (sitio C) o a nivel de producción de linfocina (sitio B).

Efectos Colaterales en el Ojo Presentados con la Administración de Algunos Antiinflamatorios de más Empleo por el Oftalmólogo

Acido Acetilsalicílico: Ocasionalmente ha producido queratitis. En casos de intoxicación por salicilatos se puede observar midriasis, nistagmus así como también ceguera. Una parálisis pasajera del nervio motor ocular común se observó en una niña con intoxicación pero su recuperación fue completa (46).

Indometacina: Se pueden observar con su uso depósitos y cambios pigmentarios en la mácula (47). Tillmann y Keitel (48) notaron en un caso recibiendo indometacina, la formación en el epitelio corneal de un anillo de líneas blanco-grisáceas. En 1968 Burns (5, Vol. 3, cap. 33) reportó valores de ERG reducidos, adaptación a la luz oscura reducida y escoto-

mas centrales en 34 pacientes tratados con indometacina. Los cambios oftalmoscópicos encontrados en 15 pacientes tratados con indometacina consistieron en pliegues maculares, retinopatía serosa central, cambios de epitelio pigmentario a nivel macular y moteados paramaculares. La mayoría de los pacientes con cambios oftalmoscópicos visibles mostraban alguna mejoría al descontinuárseles el fármaco pero los cambios pigmentarios de la mácula eran permanentes. Se sugiere que la indometacina tiene efecto directo o indirecto en el epitelio pigmentario de la retina. Duane no está de acuerdo con estas observaciones y cree que estos cambios posiblemente hayan sido debidos a la edad avanzada de los pacientes o a la enfermedad ya existente.

Corticosteroides: Tópicamente estos pueden causar lo siguiente (5, Vol. 4, Cap. 43): rara vez supresión de la su prarrenal, agravan una úlcera dendrítica, pueden dejar residuos blanquecinos, queratopatía epitelial secundario a frecuente aplicaciones, rara vez infecciones conjuntivales, for mación de catarata subcapsular posterior aunque más raro que por la vía sistémica, ptósis pasajera, midriasis de 0.6 a 2.0 mm. y aumento de la presión intraocular en aproximadamente un tercio de los pacientes a los que se les administra por período de aproximadamente tres semanas. Cuando se usa subconjuntival o retrobulbar puede presentar supresión de la

suprarrenal, molestias por la inyección, ojo rojo irritable y ptósis, depósito subconjuntival de material blanquecino el que es molesto para el paciente, adherencias subconjuntivales, alergia al diluyente, infección orbitaria y exoftalmos, pliegues y papiledema en la administración retrobulbar. Por la vía sistémica, si se utiliza por más de dos semanas y no por el régimen de días alternos dará supresión de la suprarrenal, susceptibilidad a infecciones sistémicas y formación de catarata cortical subcapsular posterior.

Dosis de Salicilatos

Para supresión máxima de la inflamación, conviene mantener concentraciones plasmáticas de salicilato de 25 a 35 mg./100 ml., pero la poliartritis y la fiebre responden a dosis menores. Los niños necesitan cantidades relativamente menores, aproximadamente 25 mg/Kg. al día durante uno o dos días, después 14 a 18 mg/Kg. al día por el tiempo necesario.

Goodman dice que no hay una dosis fija o un plan de administración con el cual obtener resultados óptimos en los pacientes y un tratamiento aprendido de memoria podría ser peligroso. Hay que recordar que la acetazolamida que produce sus efectos centrales por la acumulación de CO_2 , puede aumentar los efectos letales de los salicitalatos. Goodman también dice que los salicilatos y los corticosteroides tienen efectos aditivos para combatir la inflamación. Una ventaja de su

uso concurrente es la reducción de la dosis del esteroide y por ende de sus efectos secundarios (8, p. 268). Duke-Elder refiere que los mejores resultados antiinflamatorios se obtienen cuando se administran grandes dosis si pueden ser toleradas (de 4 a 6 gr. diarios) (6, p. 174).

III. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACION

- Contribuir en general a solucionar los problemas inflamatorios en oftalmología de una manera más eficaz y a bajo costo.
- Contribuir específicamente a solucionar la inflamación y las complicaciones secundarias a la inflamación en los pacientes post-operados de catarata.
- Contribuir a la búsqueda de otros fármacos antiinflamatorios con menos efectos colaterales sistémicos o locales.
- Actualizar a los oftalmólogos con las nuevas teorías de la fisiología de la inflamación en el ojo.

IV. H I P O T E S I S

EL ACIDO ACETILSALICILICO ES UN ANTIINFLAMATORIO
NO-ESTEROIDE CON BUENA APLICACION CLINICA
EN PACIENTES POST-OPERADOS DE CATARATA

V. MATERIAL

a. Humanos:

Se contó con la valiosa e indispensable colaboración del personal médico y paramédico de los Hospitales Roosevelt y Rodolfo Robles de Ojos y Oídos.

Pacientes debidamente seleccionados de los hospitales antes mencionados a los que se les había practicado cirugía de extracción de catarata.

b. No Humanos:

Bibliotecas de: Post-Grado de Oftalmología de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP).
Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
Hospital Roosevelt y
Revistas y textos facilitados por oftalmólogos de sus bibliotecas privadas.

METODOLOGIA

El presente trabajo de investigación tipo clínico prospectivo y por el método a ciegas se inició preliminarmente en el mes de enero del año 1978. Se era bastante optimista el haber tenido como meta evaluar a los pacientes post-operados de catarata por período de un mes. Se evaluaban dos grupos de pacientes, uno administrándoles ácido acetilsalicílico (AAS) y el otro grupo control y comparativo sin administración de AAS. Estos pacientes eran evaluados al cuarto día post-operatorio, estando aún hospitalizados, en su reconsultas a los ocho días post-operatorios, a los quince días y la evaluación final a los treinta días. Esto hubiera resultado un trabajo de mejor categoría pero sucedió que debido posiblemente al bajo nivel socioeconómico y cultural de la mayoría de pacientes, éstos no tomaban sus tabletas de ácido acetilsalicílico (AAS) como se les había indicado o no las tomaban enteramente o presentaban en su reconsulta complicaciones post-operatorias como por ejemplo, conjuntivitis bacteriana y entonces se les tenía que excluir del estudio. Sin embargo, se observó que al cuarto día post-operatorio ya era notable la poca inflamación que presentaba el grupo de pacientes con AAS comparándolos con el grupo control. Fue así como se decidió evaluar a los pacientes solamente al cuarto día post-operatorio y para lo cual se estandarizó un formato

para ser llenado por paciente describiendo los datos generales, parámetros indicativos de inflamación y los diferentes datos variables que pudiera presentar cada uno (véase el formato en la sección de anexos).

Cada paciente post-operado de catarata era cuidadosamente seleccionado para su estudio y debía llenar los siguientes requisitos:

- no presentar historia de enfermedad péptica, asma o alergia al ácido acetilsalicílico
- no estar recibiendo ningún otro medicamento que no fuera AAS a excepción de atropina al 1% y unguento de cloramfenicol locales
- pacientes con exámenes de laboratorio normales (por ejemplo: orina, heces, hematología glicemia, pulmones normales comprobado por radiografía), y
- premedicación operatoria consistiendo de Meperidina (Demerol) y Diazepam (Valium). En general se utilizó 50 mg. de meperidina y 10 mg. de diazepam por la vía intramuscular.

Habiendo ya seleccionado al paciente para su estudio se procedía a administrar a un grupo ácido acetilsalicílico en dosis de 500 mg. cada cuatro horas con 15 cc. de antiácido (Maalox: hidróxido de aluminio y magnesio) tres veces al día

y al segundo grupo considerado grupo control no se les administraba ningún tratamiento sistémico. Se decidió darles antiácido en vista de que en el estudio preliminar algunos pacientes presentaron molestias compatibles con enfermedad péptica. Las horas de administración de las tabletas de AAS fueron a las 8 horas, 12 horas, 16 horas, 20 horas, 24 horas (media noche) y a las 4 horas de la mañana. Se iniciaba al paciente con la primera toma de ácido acetilsalicílico generalmente a las tres horas post-operatorias. La enfermera de turno se encargaba de darles las tabletas de AAS a los pacientes y para confirmar si se los estaban administrando a como estaba indicado, se les preguntaba a los pacientes (por el autor) cuántas veces al día les habían dado medicamentos en tabletas. Los pacientes no fueron informados sobre qué tipo de medicación recibían. Se confiaba en que el personal de enfermería sí administraba las seis tabletas de AAS diariamente y también a su debida hora.

Todos los pacientes eran evaluados diariamente en sus camas por el residente de oftalmología para su cambio de curación y se les aplicaba solamente atropina al 1% y unguento de cloramfenicol cubriéndolos luego con gasa.

Al cumplir el cuarto día post-operatorio estos pacientes eran llevados al médico residente o médico jefe en oftalmología para su evaluación bajo lámpara de hendidura marca

Haig Streit 900. Estos evaluadores no estaban enterados de si el paciente había recibido AAS o no había recibido AAS. Luego de haber evaluado a los pacientes, estos médicos llenaban la hoja de estudio (ver anexo) con los parámetros preestablecidos y al final firmaban su nombre. Así, en el cuarto día post-operatorio era la única evaluación del paciente para el presente trabajo.

Se hace la aclaración de que se utilizaron tabletas de 500 miligramos de ácido acetilsalicílico de las casas farmacéuticas BAYER y de la casa BONIN. Por no haberse realizado un estudio de confiabilidad para estos productos, se decidió administrar AAS de cualquier casa.

Crítica al Método Empleado

Los criterios de los diferentes evaluadores relacionados con el grado de inflamación como por ejemplo decir muy poca congestión o moderada congestión conjuntival, poca o muchas células en cámara anterior y en vitrio o córnea con endotelio estriado grado I o grado II, son bastante subjetivos y personales por el hecho de que lo que para un evaluador, por ejemplo, resultara ser una conjuntiva con muy poca congestión, para otro evaluador puede tratarse de una conjuntiva con mucha congestión y así con los otros parámetros. Bajo estas circunstancias lo subjetivo se vuelve un factor significativo lo cual no será siempre confiable. También hay que

tomar muy en cuenta el estado emocional del evaluador en determinado momento. Para tratar de reducir estos factores el autor quien era el único que sabía qué paciente recibía AAS, evaluaba conjuntamente a los pacientes con el evaluador estando siempre (el autor) de acuerdo con los criterios. Esta concordancia se puede deber a que en los residentes y catedráticos del Post-Grado de Oftalmología existen criterios de evaluación y diagnóstico bastante unificados.

VI. RESULTADOS GENERALES Y SUS ANALISIS

Al final de aproximadamente un año de trabajo se evaluaron un total de cuarenta y siete pacientes de los cuales a veinte se les administró ácido acetilsalicílico, 500 miligramos cada cuatro horas y a los restantes veintisiete no se les administró AAS.. A todos los pacientes se les cambió curación diaria aplicándoles una gota de Atropina 1% y unguento de cloramfenicol siendo esto una rutina para los pacientes post-operados de catarata en los hospitales antes mencionados.

Al proceder a la tabulación y análisis de los resultados se notó que dos de los pacientes en el grupo de los que recibieron AAS y once en el grupo de los que no recibieron se les había agregado otro tipo de medicamento sistémico por el médico internista del paciente. Estos pacientes se excluyeron automáticamente del estudio. Se observó que cuatro de estos pacientes estaban recibiendo 25 miligramos diarios de metildopa (Aldomet) y estos pacientes comparándolos con el grupo en estudio con AAS presentaban resultados similares. Cabe mencionar aquí que el fármaco Dopa ya se reportó como inhibidor de biosíntesis de prostaglandinas (31).

A continuación se exponen en tablas los aspectos generales que en una u otra forma pudieran haber hecho variar los parámetros de la inflamación.

Tabla No. 1

HOSPITALES DONDE SE EVALUARON LOS PACIENTES

	Con AAS	Sin AAS
Hospital Roosevelt	6 = 33.33%	3 = 18.75%
Hospital Rodolfo Robles	12 = 66.66%	13 = 81.25%

Tabla No. 2

SEXO DE LOS PACIENTES

	Con AAS	Sin AAS
Masculino	10 = 55.55%	9 = 56.25%
Femenino	8 = 44.44%	7 = 43.75%

Tabla No. 3

EDAD DE LOS PACIENTES

	Con AAS	Sin AAS
De 51 - 60 años	8 = 44.44%	2 = 12.50%
De 61 - 70 años	5 = 27.77%	7 = 43.75%
De 71 - 80 años	4 = 22.22%	5 = 31.25%
De 81 - 90 años	1 = 5.55%	2 = 12.50%

Tabla No. 4

COLOR DE LA PIEL DE LOS PACIENTES

	Con AAS	Sin AAS
Piel morena	18 = 100.00%	15 = 93.75%
Piel blanca	0 = 0.00%	1 = 6.25%

Tabla No. 5

TIPO DE CATARATA EXTRAIDO

	Con AAS	Sin AAS
Catarata senil	17 = 94.44%	15 = 93.75%
Catarata senil intumescente	0 = 0.00%	1 = 6.25%
Catarata traumática	1 = 5.55%	0 = 0.00%

Tabla No. 6

CIRUJANO QUE PRACTICO LA CIRUGIA

	Con AAS	Sin AAS
Residente de Oftalmología del Primer Año	2 = 11.11%	1 = 6.25%
Residente de Oftalmología del Segundo Año	4 = 22.22%	3 = 12.50%
Residente de Oftalmología del Tercer Año	9 = 50.00%	6 = 37.50%
Oftalmólogo Jefe	3 = 16.66%	6 = 37.50%

Tabla No. 7

TIPO DE CIRUGIA PRACTICADA

E.E.C. = Extracción extracapsular de catarata
 E.I.C = Extracción intracapsular de catarata
 I.S. = Iridectomía en sector
 I.P. = Iridectomía periférica

Tipo de Cirugía	Grupo con AAS	Grupo Sin AAS
E.I.C. con maniobras + I.S. con colgajo base fornix	6 = 33.33%	7 = 43.75%
E.I.C. con maniobras + 2 I.P. con colgajo conjuntival base fornix	1 = 5.55%	1 = 6.25%
E.I.C. con maniobras + I.S. col gajo conjuntival base fornix + sinequiectomía posterior	1 = 5.55%	0 = 0.00%
E.E.C. no planeada con maniobras + I.S. con colgajo conjuntival base limbo	1 = 5.55%	0 = 0.00%
E.E.C. no planeada con maniobras + I.S. con colgajo conjuntival base fornix	0 = 0.00%	1 = 6.25%
Crio E.I.C. + I.S. con colgajo conjuntival base fornix	5 = 27.77%	5 = 31.25%
Crio E.I.C. + 2 I.P. con colga- jo conjuntival base limbo	0 = 0.00%	1 = 6.25%
Crio E.I.C. + 2 iridotomías con colgajo conjuntival base fornix	1 = 5.55%	0 = 0.00%
Crio E.I.C. + I.P. con colgajo conjuntival base fornix	3 = 16.66%	0 = 0.00%
Crio E.E.C. no planeada + I.S. con colgajo conjuntival base fornix	0 = 0.00%	1 = 6.25%

Tabla No. 8

COMPLICACIONES QUIRURGICAS

Tipo de Complicación	Grupo con AAS	Grupo Sin AAS
Sin complicaciones	16 = 88.88%	13 = 81.25%
Vitrectomía	1 = 5.55%	1 = 6.25%
E.E.C. no planeada	1 = 5.55%	2 = 12.50%

Tabla No. 9

CANTIDAD DE SUTURAS APLICADAS EN LA CIRUGIA

Suturas o Puntos	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
De 3 a 5 puntos	11 = 61.11%	7 = 43.75%
De 6 a 8 puntos	7 = 38.88%	9 = 56.25%

Tabla No. 10

MATERIAL DE SUTURA UTILIZADO

Material	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
Seda 6 ceros	0 = 0.00%	1 = 6.25%
Seda 8 ceros	12 = 66.60%	13 = 81.25%
Seda 9 ceros	6 = 33.33%	1 = 6.25%
Colágeno 7 ceros	0 = 0.00%	1 = 6.25%

ANALISIS:

Se empleó en todos los casos anestesia local retrobulbar con aquinesia tipo Van Lint. El preparado de la anestesia consistía de Hidrocloruro de Lidocaína al 2% con epinefrina en concentración de 1: 100.000 por centímetro cúbico. Horrobin D.F. (39) ha encontrado que los anestésicos locales se comportan como antagonistas de prostaglandinas y de esa forma pudiera ser que los anestésicos locales utilizados hayan ayudado a combatir la inflamación en los dos grupos del estudio. También se indica que en el presente trabajo se utilizó previo a extracción de catarata alfa quimiotripsina intraocular para la zonulolisis.

En ningún paciente se presentó intolerancia al ácido acetilsalicílico. Esto probablemente se haya debido al uso conjunto de antiácido.

El parámetro relacionado con el color de la piel de los pacientes se tomó en cuenta en vista de que se ha reportado que los ojos de pacientes o animales fuertemente pigmentados producen considerablemente más reacción inflamatoria a traumatismos, que los ojos de pacientes con mínima pigmentación (24 y 49).

Al analizar los datos generales de los pacientes y las variantes en los procedimientos quirúrgicos (o sea lo rela-

cionado con la edad, sexo, color de la piel, hospital donde se efectuó la cirugía, tipo de catarata extraída, tipo de cirugía practicada, cirujano y complicaciones), lo único que se puede establecer es que eso fue muy irregular para cada caso aunque en lo general, como ya se demostró por las tablas anteriores se pudo presentar estadísticamente. Para que verdaderamente tenga significado estadístico se tendría que haber trabajado con los mismos parámetros para todos los pacientes, por ejemplo, que todos los pacientes hubieran sido operados por el mismo cirujano, la misma técnica quirúrgica, la misma cantidad y calidad de suturas, el mismo estadio de maduración de la catarata y muchos otros factores que se omitieron.

A pesar de todo se señalan las siguientes observaciones:

- que la mayoría de los pacientes correspondían al Hospital Rodolfo Robles de Ojos y Oídos
- que no predominó significativamente ningún sexo
- que predominaron casi en su totalidad los pacientes de piel morena
- que la edad de los pacientes varió entre los 51 y los 90 años
- que el tipo de catarata extraída mayormente fue la senil
- que la mayoría de operaciones fueron practicadas por los residentes del post-grado de Oftalmología de los años segundo y tercero

- que los dos tipos de cirugía mayormente practicadas fueron la extracción intracapsular con maniobras con iridectomía en sector y colgajo conjuntival base fornix y la Crio extracción intracapsular de catarata con iridectomía en sector con colgajo conjuntival base fornix
- que las complicaciones quirúrgicas fueron mínimas
- que se utilizaron un número mayor de puntos en el grupo de pacientes con AAS que en el grupo sin AAS
- y que la calidad de sutura mayormente utilizada en los dos grupos fue la seda ocho ceros.

RESULTADO Y ANALISIS DE LA EVALUACION DEL CUADRO INFLAMATORIO QUE PRESENTABAN EL GRUPO DE PACIENTES QUE RECIBIERON ACIDO ACETILSALICILICO Y EL GRUPO DE PACIENTES QUE NO RECIBIO ESTE MEDICAMENTO

Tabla No. 1

BLEFAROESPASMO

	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
Sin blefaroespasma	13 = 72.22%	4 = 25.00%
Poco blefaroespasma	4 = 22.22%	5 = 31.25%
Moderado blefaroespasma	1 = 5.55%	6 = 37.50%
Mucho blefaroespasma	0 = 0.00%	1 = 6.25%

Análisis: fue un resultado sobresaliente que en el grupo de pacientes que recibieron AAS el 72.22% no presentó blefaroespasma en contra del otro grupo en que sólo el 25% no presentaron blefaroespasma. También se observa que en la categoría de moderado blefaroespasma ascendió considerablemente el porcentaje.

Tabla No. 2

INFLAMACION EN LA CONJUNTIVA

Congestión	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
Muy poca	6 = 33.33%	1 = 6.25%
Poca	4 = 22.22%	1 = 6.25%
Moderada	8 = 44.44%	6 = 37.50%
Mucha	0 = 0.00%	8 = 50.00%

Análisis: No se presentó paciente sin congestión conjuntival en ningún grupo. Todos presentaban algún grado de congestión conjuntiva, pero sobresalió el dato en los pacientes con AAS de que el 55.55% presentaban de muy poca a poca congestión; por lo contrario en los pacientes sin AAS solamente el 13% presentaron de muy poca a poca congestión. Por otro lado, vemos que el 50% de los pacientes sin AAS presentaron mucha congestión y con AAS ningún paciente presentó mucha congestión.

Tabla No. 3

ASPECTO CORNEAL

Córnea	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
Transparente	11 = 61.11%	0 = 0.00%
Endotelio estriado Grado I	6 = 33.33%	3 = 18.75%
Endotelio estriado Grado II - III	1 = 5.55%	3 = 18.75%
Edema del epitelio	0 = 0.00%	10 = 62.50%

Análisis: Es halagador el resultado de que en el grupo de pacientes con AAS ninguno presentó edema corneal, no así en el grupo sin AAS donde el 62.50% lo presentó. Fue muy marcado también el hecho de que en el grupo con AAS el 61.11% presentaban córnea transparente en contra del grupo sin AAS en que no se presentó paciente con córnea transparente.

Tabla No. 4

CELULARIDAD EN LA CAMARA ANTERIOR DEL OJO

Cámara anterior	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
Sin células	11 = 61.11%	2 = 12.50%
Pocas células	7 = 38.88%	11 = 68.75%
Muchas células	0 = 0.00%	3 = 18.75%

Análisis: Las células en la cámara anterior equivale a una uveitis anterior. Resultó muy favorable para los pacientes con AAS que el 61.11% no presentaron células en cámara anterior en contra del 12.50% del grupo sin AAS. Es favorable también para el grupo con AAS que no presenten muchas células en su post-operatorio.

Tabla No. 5

CELULARIDAD EN HUMOR VITRIO

Cantidad de Células	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
Sin células	16 = 88.88%	5 = 31.25%
Pocas células	2 = 11.11%	2 = 12.50%
Moderada cantidad	0 = 0.00%	5 = 31.25%
No evaluable	0 = 0.00%	4 = 25.00%

Análisis: En el grupo de pacientes sin administración de AAS existió un 25.00% a los que no se les pudo evaluar humor vitrio debido a la severa inflamación anterior manifestado por edema corneal y muchas células en cámara anterior. Esto no se presentó en el grupo con AAS en el que además resultó el 88.88% o sea la mayoría de pacientes sin inflamación en el humor vitrio.

Tabla No. 6

FONDOSCOPIA (EVALUADO CON OFTALMOSCOPIO DIRECTO)

	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
Fácilmente evaluable	17 = 94.44%	4 = 25.00%
Poco evaluable	1 = 5.55%	6 = 37.50%
No evaluable	0 = 0.00%	6 = 37.50%

Análisis: La fundoscopia por sí sola no es un parámetro que ayude a medir el grado inflamatorio del ojo. Consideré lógico que si los medios transparentes del ojo presentan poca o mucha congestión, el fondo de ojo sería fácilmente evaluable o no evaluable respectivamente. En realidad si ahora comparamos los resultados de la fundoscopia con los aspectos evaluados en córnea, cámara anterior y en vitrio notamos que sí concuerda bastante con mi hipótesis. El resultado de la fundoscopia fue lo más sobresaliente en este estudio ya que 94.44% de fondos de ojos en el grupo de pacientes con AAS fueron fácilmente evaluados en contra del 75.00% del grupo sin AAS en los que les era o poco evaluable o no evaluable el fondo, al cuarto día post-operatorio.

Tabla No. 7
AGUDEZA VISUAL SIN LENTES

Agudeza visual (A.V.)	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
No colaboró para A.V.	0 = 0.00%	1 = 6.25% (paciente sordomudo)
M.M. de 20 cms. a 60 cms.	1 = 5.55%	5 = 31.25%
C.D. de 10 cms. a 30 cms.	3 = 16.66%	6 = 37.50%
C.D. de 31 cms. a 50 cms.	12 = 66.66%	4 = 25.00%
C.D. de 51 cms. a 70 cms.	1 = 5.55%	0 = 0.00%
C.D. de 71 cms. a 90 cms.	0 = 0.00%	0 = 0.00%
C.D. de 91 cms. a 100 cms.	1 = 5.55%	0 = 0.00%

A.V. = agudeza visual
M.M. = movimiento de manos
C.D. = cuenta dedos

Análisis: Este parámetro está estrechamente relacionado con el estado refractario del ojo (por ejemplo miopía, hipermetropía, astigmatismo o ametropía mixta). Se evaluó este aspecto considerando que si un paciente presenta mucha inflamación en sus medios transparentes sería ilógico esperar que presente buena agudeza visual, al menos para lo esperado en un áfaco sin corrección. Con respecto a lo dicho lo único que llama la atención por los resultados es que en el grupo de paciente sin AAS ascendió el número de pacientes con agudeza visual de solo movimiento de mano.

Tabla No. 8

DOLOR OCULAR

	Grupo con AAS	Grupo sin AAS
No presentó dolor	15 = 83.33%	8 = 50.00%
Presentó poco dolor	3 = 16.66%	7 = 43.75%
No colaboró al interrogar	0 = 0.00%	1 = 6.25% (paciente sordomuda)

Análisis: Según los resultados del presente estudio se observa que los pacientes post-operados de catarata presentan poco o ningún dolor ya sea con o sin AAS. Ningún paciente de los dos grupos presentó mucho dolor. Aumentó en un 33.33% los pacientes sin dolor en el grupo que estaban recibiendo ácido acetilsalicílico.

VII. CONCLUSIONES

- Se comprobó que el ácido acetilsalicílico es un buen antiinflamatorio no-esteroide con buena aplicación clínica en pacientes post-operados de catarata en vista de que en todos los aspectos clínicos evaluados la inflamación era mucho mejor en el grupo de pacientes recibiendo ácido acetilsalicílico.
- No se presentó ningún efecto colateral ni local (por ejemplo, hifema, queratitis) ni sistémico con el empleo de ácido acetilsalicílico oral en dosis de 3 gramos diarios tomado con antiácido (Hidróxido de Aluminio y Magnesio).
- El ácido acetilsalicílico se probó ser un buen antiinflamatorio en post-operados de cataratas administrándolo en dosis de 3 gramos diarios.
- Los inhibidores de prostaglandinas (PGs) en general prometen ser buenos fármacos para prevenir complicaciones secundarias a trauma o cirugía del ojo.
- A la revisión de la literatura se encontró que en cuanto al sitio de inhibición de PGs se refiere, el de los esteroides es distinto al de los antiinflamatorios no esteroides.

- Según la literatura, se encontró que las prostaglandinas por su acción están involucradas en la mayoría sino en todos los procesos inflamatorios oculares.
- Se ha comprobado que los fármacos ácido acetilsalicílico, indometacina y corticosteroides todos son buenos antiinflamatorios para su uso en oftalmología, pero pueden presentar efectos colaterales locales y/o sistémicos los cuales pueden ser tan desastrosos tanto para el ojo como a nivel sistémico.
- Al revisar la literatura mundial no se encontró ningún estudio comparativo al presente.

VIII RECOMENDACIONES

- En vista de que el ácido acetilsalicílico se comprobó ser un excelente antiinflamatorio en pacientes post-operados de catarata y con efectos colaterales mínimos o ningunos a la dosis de 3 gramos/día oralmente y también por ser el antiinflamatorio no esteroide más barato que existe, se recomienda su utilización como rutina en los pacientes post-operados de catarata.
- En virtud de que los antiinflamatorios no esteroides y los corticosteroides tienen distinto sitio de acción en la biosíntesis de prostaglandinas y porque sus efectos son aditivos (8, p. 268) se recomienda que se considere su uso conjunto en casos de inflamación ocular.
- En vista de que se ha comprobado en humanos y en animales que las prostaglandinas tienen efectos inflamatorios indeseables en todos los sitios del ojo y en diversas entidades patológicas, se recomienda que se utilice los inhibidores de prostaglandinas para aliviar las inflamaciones oculares en general.
- En pacientes glaucomatosos que están recibiendo acetazolamida (Diamox) recordar que ésta produce sus efectos centrales por la acumulación de CO_2 y por tal razón pue

de aumentar los efectos letales de salicilatos, si se administran en grandes dosis.

- Proseguir con estudios de la misma índole con fines de encontrar una mejor solución al problema inflamatorio en pacientes oftalmológicos.

IX. BIBLIOGRAFIA CITADA

1. Woods, A.C., Endogenous Inflammations of the Uveal Tract. The Williams & Wilkins Co., Baltimore, U.S.A., 1961. p. 139.
2. Adler, F.H., Physiology of the Eye. Sixth Edition, The C.V. Mosby Co., U.S.A., 1975, p. 10.
3. Aronson, S.B., & Elliot, J.H., Ocular Inflammation. First Edition, The C.V. Mosby Co., St. Louis, U.S.A., 1972, p. 100.
4. Dohlman, C.H., Corneal Edema. Boston Little, Brown & Co., International Ophthalmology Clinics, Fall 1968, Vol. 8, No. 3, p. 593.
5. Duane, T.D., Clinical Ophthalmology. First Edition Revised, Harper & Row, Publishers, Maryland, U.S.A., Vol. 4, Cap. 62, 1978, p. 2.
6. Duke-Elder, S., System of Ophthalmology. First Edition, Vol. IX, The C.V. Moxby Co., St. Louis, U.S.A., 1966, p. 516.
7. Kadowitz, P.J., et al., Physiological and Pharmacological Roles of Prostaglandins. Annual Review of Pharmacology. Annual Reviews Inc., U.S.A., Vol. 15, 1975, p. 285.
8. Goodman, L.S. y Gilman, A., The Pharmacological Basis of Therapeutics. Fourth Edition, The Macmillan Co., New York, 1970, p. 672.
9. Hedqvist, P., Basic Mechanisms of Prostaglandin Action on Autonomic Neuro-transmission. In: Annual Review of Pharmacology and Toxicology. Annual Reviews, Inc. U. S.A., Vol. 17, 1977, p. 259.
10. Adkinson, N. Franklin, Jr., Prostaglandin Production by Human Peripheral Blood Cells in Vitro. J. Lab. Clin. Med. 90(6):1043-1053, 1977. Recopilado en: Biological Abstracts, Vol. 66, No. 12, 1978, p. 77054.
11. Samuelsson, G., Granstrom E., et al., Prostaglandins. En: Annual Review of Biochemistry. Annual Reviews Inc., California, U.S.A., Vol. 44, 1975, p. 669.

12. Bhattacharjee, P. y Phylactos, A., Increased Prostaglandin Synthetase Activity in Inflamed Tissues of the Rabbit Eye. Inst. Ophthalmol., London, England, Eur. J. Pharmacol. 1977, 44/1 (75-80). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 42, No. 5, 1978.
13. Floman, N. and Zor, U., Mechanisms of Steroid Action on Ocular Inflammation: Inhibition of Prostaglandin Productions. Weizman Inst. Sci., Rehovot I.S.R. Invest. Ophthal. Visual Sci., 1977, 16/1 (69-73). Recopilado en Excerpta Médica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 42, No. 2, 1978.
14. Flower, R.J., The Role of Prostaglandins in Inflammatory Reactions. Wellcome Rs. Lab., Beckenham Eng. Naungn. Schmied. Arch. Pharm. 1977, 297/ 77-79. Recopilado en: Excerpta Médica, Pharmacology and Toxicology, 1978, Vol. 42, No. 6.
15. Nicolau, K.C., et al., Synthesis and Biological Properties of Prostaglandin Endoperoxides, Thromboxanes and Prostacyclin. Agnew Chem. Int. Ed. Engl. 17(5):293-312, 1978. Recopilado en: Biological Abstracts, Vol. 66, No. 10, Nov. 15, 1978.
16. Becker- Shaffer's, Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. Fourth Edition, The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1976, p. 259.
17. Green, K., Permeability Properties of the Ciliary Epithelium in Response to Prostaglandins. Invest. Ophthal. 1973 12/10 (752-758). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 31, 1974.
18. Bectch, B.R. et al., The Effects of Prostaglandins on the Intraocular Pressure of the Rabbit. British J. Pharmacol. 37(1):158-167, 1969. Recopilado en: Biological Abstracts, Vol. 51, 1970.
19. Podos, S.M. et al., Prostaglandin Synthesis, Inhibition and Intraocular Pressure. Invest. Ophthalmol. 1973 12/6(426-433). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 32, 1974.
20. Puig-Parellada, P. et al., Imidazole Inhibits the Rise in Intraocular Pressure Induced by Arachidonic Acid. Ophthalmic. Res. 7(3):189-193, 1975. Recopilado en: Biological Abstracts, Vol. 59, 1975.

21. Meyers, R.L., et al., The Effect of Prostaglandins on the Blood-Aqueous Barrier in the Rabbit Ciliary Process. Prostaglandins 1975 9/2 (167-173). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 36, 1976.
22. Hemailly, P., et al., Les Prostaglandins en Ophtalmologie. Arch. Ophthamol. 1971 31/1 (53-62). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 24, 1971.
23. Zimmerman, T.J., et al., Asperin Stabilization of the Blood-Aqueous Barrier in the Human Eye. American Journal of Ophthalmology, Vol. 79, No. 5, May 1975, p. 817.
24. Hughes, W. F., The Year Book of Ophthalmology. Year Book Medical Publishers, Inc., U.S.A., 1978, p. 186.
25. Hughes, W.F., The Year Book of Ophthalmology. "Relationship of Inhibition of Prostaglandin Biosynthesis by Analgesics to Asthma Attacks in Aspirin-Sensitive Patients". Year Book Medical Publishers, Inc., U.S.A. 1976, p. 79.
26. SzcZeklik, A., et al. Participation of Prostaglandins in Pathogenesis of Aspirin Sensitive Asthma. Naunyn Schmied, Arch. Pharm., 1977. Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 43, No. 1, 1978.
27. Pharrias, B.B., Shaw, J.E., Prostaglandins in Reproduction. En: Annual Review of Physiology. Annual Reviews Inc., Calif., Vol. 36, 1974, p. 391-408.
28. Saeed, S.A., et al., Endogenous Inhibitor of Prostaglandin Synthetase. Eng. Nature (London) 1977 270/5632 (32-36). Recopilado en: Excerpta Medica, Vol. 43, No. 6, 1978.
29. Morley, J., et al., The Mode of Action of Aspirin. Proceedings of the Aspirin Symposium. Royal College of Sugeons, London, 1975.
30. Bito, L.Z. y Salvador, E.V., Intraocular Fluid Dynamics. The Site and Mechanism of Prostaglandin Trnasfer across the Blood Intraocular Fluid Barrier. Exp. Eye Res. 1972, 14, 233-241.

31. Andras, S., et al., Effects of Biogenic Amines and Psychotropic Drugs on Endogenous Prostaglandin Biosynthesis in the Rat Brain Homogenates. Biochem. Pharmacol. 27(2):213-218, 1978. Recopilado en: Biological Abstracts, Vol. 66, No. 12, 1978.
32. Bekemeier, H. et al., Influence of MAO Inhibitors, Neuroleptics, Morphine, Mescaline, Divascan, Aconitine and Pyrogenes on Prostaglandin Biosynthesis. Pharmacol. Res. Commun., 1977 9/6 (587-598). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology & Toxicology, Vol. 42, No. 8, 1978.
33. Carminati, P. y Lerner, L.J., Effect of Diflusalone and other Nonsteroidal Antiinflammatory Agents on Synthesis of Prostaglandins. Proc. Soc. Biol. Med. (N. Y.) 1975 148/2 455-458. Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 35, No. 9, 1975.
34. Gafni, Yedidya, et al. Prostaglandin Biosynthesis in Rabbit Kidney Medulla: Inhibition in vitro vrs. in vivo by Aspirin, Indomethacin and Meclofenamic Acid. Prostaglandins, 15(5):759-772, 1978. Recopilado en: Biological Abstracts, Vol. 66, No. 8, Oct. 1978.
35. Brandeis Univ. Mass. U.S.A., Analogues of Anthracene, Phenanthrene, and Benzoflavone Inhibits Prostaglandin Biosynthesis by Cells in Culture. Prostaglandins, 1977, 14/1 (1-9). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology & Toxicology, Vol. 43, No. 8, 1978.
36. Peters, P., et al. The Effects of Topically Applied Agents on Ultraviolet Erythema in Guinea Pigs. U.S.A. Agents Actions 1977 7/5-6, 545-553. Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 44, No. 8, 1978.
37. Plummer, N.A., et al., Prostaglandin Activity in Sustained Inflammation of Human Skin Before and After Aspirin. Clin., Sci., Mol. Med. 1977 52/6 (615-620). Recopilado en Excerpta Medica, Pharmacology & Toxicology, Vol. 43, No. 7, 1978.
38. Laburn H., et al., Effects of Prostaglandin Antagonism on Sodium Arachidonate Fever in Rabbits. J. Physiol. (London) 1977 267/2 (559-570). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology & Toxicology, Vol. 42, No. 4, 1978.

39. Horrobin, D.F., Manku, M.S., Roles of Prostaglandins Suggested by the Prostaglandin Agonist Antagonist Actions of Local Anaesthetic, Antiarrhythmic, Antimalarial, Tricyclic Antidepressant and Methylxanthine Compounds. Effects on Membranes and on Nucleic Acid Function. Med. Hypth. 1977, 3/2 (71-86). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology & Toxicology, Vol. 42, No. 9, 1978.
40. Unger, W.G., et al., The Response of the Rabbit Eye to Lasser Irradiation of the Iris. Exp. Eye Res. 1974 19/4 (367-377). Recopilado en: Excerpta Medica, Pathological Anatomy. Vol. 36, No. 2, 1976.
41. Podos, S.M., Becker, B., Fenoprofen and Ocular Prostaglandin Production. Invest. Ophthalmol. 13(3): 235-237, 1974. Recopilado en: Biological Abstracts, Vol. 58, 1974.
42. Bhaltacherjee, P., Eakins, E.E. Inhibition of the Prostaglandin Synthetase Systems in Ocular Tissues by Indomethacin. Brit. J. Pharmacol. 1974 50/2 (227-230). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology & Toxicology, Vol. 34, 1975.
43. Bhaltacherjee, P., Eakins, E. A Comparison of the Inhibitory Activity of Compounds on Ocular Prostaglandin Biosynthesis. Invest. Ophthalmol. 13(12): 967-972, 1974. Recopilado en Biological Abstracts, Vol. 59, 1975.
44. Saeed, S.A., Cuthbert, J., On the Mode of Action and Biochemical Properties of Antiinflammatory Drugs II. Prostaglandins, 1977, 13/3 (565-575). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 42, No. 3, 1978.
45. Lewis, G.P. y Piper, P.J., Inhibition of Release of Prostaglandins as an Explanation of some of the Actions of Antiinflammatory Corticosteroids. Nature (London) 1975 254/5498 (308-311). Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology and Toxicology, Vol. 35, No. 9, 1975.
46. Ellis, P.P., Side Effects of Drugs in Ophthalmology. International Ophthalmology Clinics, Boston, Little, Brown & Col, Vol. 11, No. 2, 1971, p. 37.

47. Ellis, P.P., Ocular Therapeutics and Pharmacology, Fifth Ed., The C.V. Mosby Co., U.S.A., 1977. p. 226-227.
48. Tillmann, W. y Keitel L., Indomethacin Induced Corneal Deposits, (Germ.), Augenheilkd 1977 170/5, 756-759. Recopilado en: Excerpta Medica, Pharmacology & Toxicology, Vol. 43, No. 8, 1978.
49. De Roeth, A. Jr., Cryosurgery for the Treatment of Advanced Chronic Simple Glaucoma. American Journal of Ophthalmology, Vol. 66, No. 6, 1968, p. 1034-1041.

TRABAJO DE INVESTIGACION SOBRE EL EFECTO ANTIINFLAMATORIO
DEL ACIDO ACETILSALICILICO EN PACIENTES POST-OPERADOS
DE CATARATA

NOMBRE DEL PACIENTE:

EDAD: SEXO:

H.C. No.:

Fecha de operación:

Hospital:

Día post-op. en que se evaluó:

Tomó AAS cada ____ horas
o no Tomó AAS

PARAMETROS A CONSIDERAR:

1. CONJUNTIVA: sin congestión:
muy poca " :
poca " :
mod. " :
mucha " :

9. COLOR DE LA TEZ: morena:
blanca:

10. INTOLERANCIA A AAS?
Qué efecto anotar:

2. CAMARA ANT.: sin células:
poca " :
mucha " :

3. CORNEA: transparente:
estriada? grado:
edema:

11. Cirujano: Jefe:
o Residente del ____ año

4. BLEFAROESPASMO: nada:
poco:
mod.:
mucho:

12. OBSERVACIONES en cuanto a
técnica quirúrgica emplea
material utilizado, canti
de puntos, etc.

5. VITRIO: sin células:
poca " :
mod. " :
mucha " :

Complicaciones quirúrgica
otros medicamentos que se
administraron:

6. FONDO: No evaluable:
con oft. directo
Poco evaluable:
Fácilmente evalua-
ble:

7. AGUDEZA VISUAL:
Cuenta dedos a:
Proyecta y perci
be luz:
Movimiento de ma-
nos a: ____ cms.

8. DOLOR: Si:
No:
Poco:

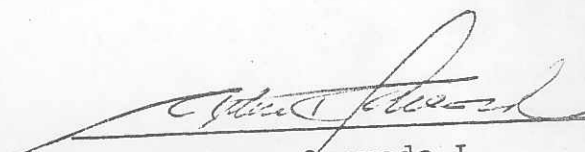
Nombre y firma del evaluador:



Leandro Amin Hegar Guerra



Dr. Guillermo Tello Sánchez
Asesor



Dr. Arturo Quevedo L.
Revisor



Dr. Raúl Alcides Castillo
Secretario

Vo. Bo.



Dr. Rolando Castillo Morán
Decano