

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

# Uso de Streptokinase y Streptodornase en Cirugía Ocular

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD  
DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS  
DE GUATEMALA

POR

JULIO CESAR ORTIZ CORTES

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE:

MEDICO Y CIRUJANO



Guatemala, Mayo de 1

## INDICE

	Pág.
Prefacio .....	9
I Introducción. ....	13
II Antecedentes. ....	15
III Objetivos. ....	17
1. Anatomía del ojo.	
2. Fisiología de la cicatrización.	
3. Farmacología del Streptokinase. y Streptodornase.	
4. Cuidados pre-operatorios.	
5. Cuidados post-operatorios.	
6. Casos clínicos.	
IV Material y Método. ....	33
V Resultados. ....	35
VI Discusión. ....	37
VII Conclusiones. ....	39
VIII Sumario. ....	41
IX Apéndice. ....	43
Bibliografía. ....	45

## INTRODUCCION

La observación hecha en el año de 1933 de que los estreptococos hemolíticos licuaban rápidamente la fibrina humana, dio lugar a la investigación de este proceso; llegándose a descubrir que tal mecanismo se debía a un proceso enzimático que dependía de las bacterias antes mencionadas.

Estas sustancias fueron aisladas más tarde, habiendo recibido el nombre de Streptokinase y Streptodornase. Se sabe que los estreptococos del grupo A B C y G son capaces de producir este principio fibrinolítico.

En la actualidad para su uso en medicina estas enzimas son extraídas de estreptococos hemolíticos del grupo C por considerarse a éstos menos antigénicos.

En el capítulo Farmacología del Streptokinase y Streptodornase se expone los conceptos más detalladamente de cómo actúan estas sustancias bacteriológicas, seguidamente se hace un análisis del uso de estas enzimas en nuestros pacientes insertándose fotografías de alguno de ellos.

Finalmente se analizan los resultados así como discusión de las mismas, estableciéndose las conclusiones del trabajo.

## ANTECEDENTES

Tillet y colaboradores, es uno de los que más ha trabajado en el estudio y el uso del Streptokinase y Streptodornase; han demostrado que el tratamiento del empiema sin drenaje quirúrgico se facilita mucho empleando los preparados enzimáticos antes mencionados.

Asimismo se ha usado estas enzimas en cirugía intracraneal para disolver y eliminar los coágulos, etc.

En otros países han usado en Oftalmología este producto cuando hay sangre coagulada en la cámara posterior del ojo.

Actualmente ya es tan extensa la experiencia que se ha obtenido con el uso de estas enzimas que no vale la pena mencionarlas pues ya son del todo conocidas.

En Guatemala en el servicio de Oftalmología de mujeres del Hospital General se obtuvieron magníficos resultados con el uso de este compuesto por vía oral en pacientes intervenidos quirúrgicamente.

## OBJETIVOS

Estos pueden resumirse en la siguiente manera:

- 1.—Mejorar el tratamiento post-operatorio de los pacientes en cirugía ocular.
- 2.—Acortar el período de hospitalización de los mismos.
- 3.—Disminuir el tiempo de convalecencia de los pacientes.
- 4.—Estimular el uso de Streptokinase y Streptodornase en otros campos de la cirugía.

Con lo anteriormente expuesto resulta obvio tener que hacer exposición en el presente trabajo de la anatomía del globo ocular, la fisiología de la cicatrización, el estudio farmacológico del compuesto enzimático tema del presente estudio, así como mencionar las rutinas pre y post-operatorias que se llevan a cabo en el servicio de Oftalmología de mujeres del Hospital General y los casos clínicos estudiados.

## ANATOMIA DEL OJO:

Naturalmente que no haré una descripción detallada de la anatomía del globo ocular, en el presente trabajo, pues resultaría ilógico ya que para ello hay magníficas descripciones en los libros de texto; por lo tanto me concretaré a hacer un recordatorio anatómico a grandes rasgos de la constitución de tan importante órgano.

El Globo ocular, anatómicamente está considerado por tres túnicas concéntricas que encierran tres medios refringentes.

De afuera a adentro las tres túnicas son: I) La túnica fibrosa; cuya porción posterior, más externa constituye la esclerótica y la anterior la córnea; II) La túnica vascular, pigmentada que comprende de atrás adelante la Coroides, el cuerpo ciliar y el Iris, y III) La túnica nerviosa llamada retina.

I) **La Túnica fibrosa** se compone de una porción posterior, opaca, llamada esclerótica y de una anterior transparente llamada córnea. La Esclerótica que debe su nombre a su dureza, es resistente y es la que mantiene la forma globulosa característica del ojo. En la parte posterior cerca de la entrada del nervio óptico al globo ocular es donde su grosor es mayor de un milímetro aproximadamente, y su parte más delgada es la que corresponde a unos seis milímetros por detrás del limbo esclerocorneal siendo éste de 0.4 milímetros de espesor. La superficie externa de la esclerótica es blanca y lisa excepto en la incursión de los músculos extraoculares, y su porción anterior está tapizada por la conjuntiva. La superficie interna de la esclerótica es de color pardo; está separada de la superficie externa de la coroides, por el espacio pericoroideo, atravesado por numerosas fibrillas de tejido conjuntivo laxo que constituye la lámina supracoroidea o lámina fusca. La esclerótica está perforada en su parte posterior por el nervio óptico y la arteria central de la retina y su vena.

Por delante de la esclerótica se continúa con la córnea, llamándose a la línea de unión de ambas limbo esclerocorneal. En este tejido propio de la esclerótica, cercano al limbo, hay un canal circular llamado conducto de Schlemm, el cual comunica por dentro con la cámara anterior del ojo; por fuera se continúa con las venas Ciliares anteriores.

**La Córnea:** Es la parte anterior y transparente de la túnica externa del ojo. Por delante es convexa y está como insertada en la esclerótica, como lo hace un vidrio de reloj. La córnea está constituida de adelante atrás por cuatro capas a saber. 1) El Epitelio Corneal, que no es más que prolongación de la Conjuntiva. 2) El tejido propio corneal, que es fibroso y transparente. 3) La lámina elástica posterior del tejido propio corneal. 4) El endotelio de la cámara anterior, que tapiza la superficie posterior de la lámina elástica posterior o membrana de Descemet. La córnea carece de vasos, pero está ricamente inervada por ramificaciones de los nervios ciliares.

II) **Túnica Vascolar:** Esta comprende de atrás adelante la coroides, el cuerpo ciliar y el iris.

La coroides tapiza la superficie interna de la esclerótica llegando por delante hasta la ora serrata de la retina. El cuerpo ciliar une la coroides con la circunferencia del iris. El iris es un diafragma circular situado por detrás de la córnea, que cerca de su centro presenta un orificio redondo llamado pupila.

La Coroides es una delgada membrana muy vascularizada de color pardo, que tapiza los cinco sextos posteriores del globo ocular, perforada por detrás por el nervio óptico. Su superficie externa está laxamente unida a la esclerótica mediante la lámina fusca, su superficie interna unida a la capa pigmentaria de la retina.

**El Cuerpo Ciliar:** Comprende el anillo ciliar, los procesos ciliares y el músculo ciliar.

El anillo ciliar no es más que la prolongación directa de la porción anterior de la coroides, presentando numerosos pliegues dispuestos en forma radiada y carece de capariocapilar. Los procesos ciliares están formados por repliegues de las varias capas de la coroides, cuyas prominencias ajustan en los valles de los pliegues correspondientes del ligamento suspensorio del Cristalino. Los procesos ciliares de dirección radiada, están dispuestos en círculo y forman por detrás del iris y alrededor del borde del cristalino, una especie de collar. Su número varía de sesenta a ochenta.

**El Músculo Ciliar:** Formado por fibras musculosas lisas, tiene la forma de un anillo aplanado, gris, semitransparente; está aplicado sobre la superficie externa de la porción anterior de la coroides, se compone de fibras radiadas y fibras circulares. Las fibras radiadas tienen su origen en el borde posterior del espolón escleral y se dirigen hacia atrás para insertarse en los procesos ciliares. Las fibras circulares están situadas por dentro de las fibras radiadas. El músculo ciliar es el factor principal de la acomodación, es decir, del enfoque del ojo, para la visión de objetos cercanos. El iris es una membrana delgada contráctil en forma de disco, suspendida en el humor acuoso, entre la córnea y el cristalino y perforada en su centro por la pupila; su periferia es prolongación del cuerpo ciliar y también está unida con la membrana de Descemet de la córnea mediante el ligamento pectíneo. Tiene dos caras, anterior y posterior, la primera mira hacia la córnea y la segunda hacia el cristalino y los procesos ciliares. El iris divide el espacio entre el cristalino y la córnea, en cámara anterior y cámara posterior. La cámara anterior del ojo está limitada por delante por la superficie posterior de la córnea y por detrás por la superficie anterior (cara anterior) del iris y la porción central del cristalino en el área pupilar. La cámara posterior es una estrecha hendidura situada por detrás del iris y por delante del cristalino y su ligamento suspensorio.

III) **Retina** o túnica nerviosa del ojo, su superficie externa está en contacto con la coroides y la interna con la membrana hialoidea del cuerpo vítreo. Por detrás se continúa con el nervio óptico, de atrás adelante disminuye de grosor por detrás del cuerpo ciliar presenta un borde dentado llamado ora serrata. La retina es traslúcida, y en estado fresco es de color rojizo, debido a la presencia de una substancia que es la rodopsina o púrpura visual.

Cerca del centro en la parte posterior de la retina hay una pequeña zona de forma oval y color amarillento, llamada mácula lútea, en la que la agudeza visual es más perfecta. La retina propiamente dicha, consta de siete capas, las cuales voy a enumerar y son de adentro afuera; 1) Capa de fibras nerviosas; 2) Capa de células ganglionares; 3) Capa plexiforme interna; 4) Capa granulosa interna; 5) Capa plexiforme externa; 6) Capa granulosa externa; 7) Capa de los conos y bastones.

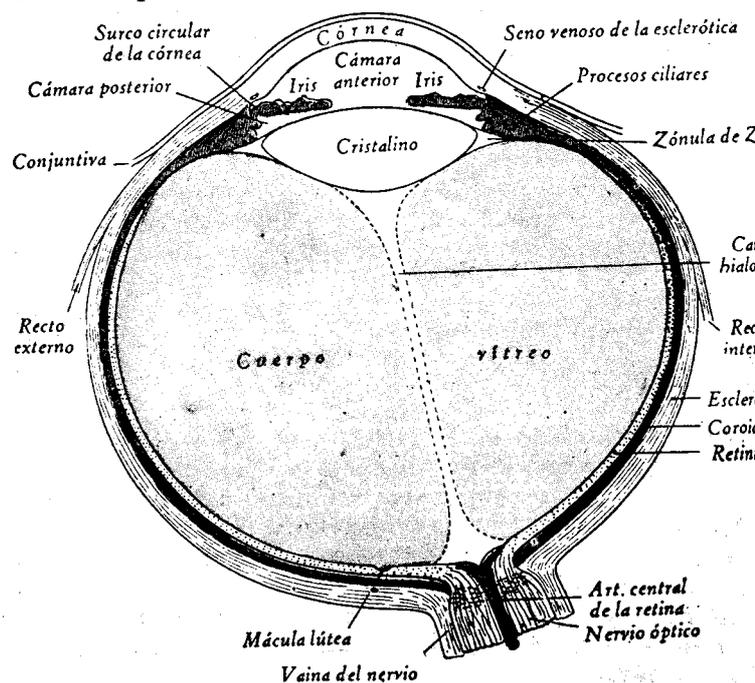
### MEDIOS REFRIGERANTES DEL OJO:

I) Humor acuoso. Este llena la cámara anterior y posterior del ojo; es de reacción alcalina, y su composición corresponde con la de una solución salina débil, derivada del plasma sanguíneo.

II) El cuerpo Vítreo, llena la cavidad de la retina, es transparente, de consistencia gelatinosa y está envuelto por una membrana llamada hialoidea. El canal hialoideo lleno de líquido y tapizado por una prolongación de la membrana hialoidea, se dirige de adelante atrás del cuerpo vítreo, desde la entrada del nervio óptico, hasta la superficie posterior del cristalino.

III) **Cristalino:** situado por detrás del iris y por delante del cuerpo Vítreo y rodeado por los procesos ciliares que sobrepasan ligeramente su borde. La cápsula del cristalino es una membrana transparente, más gruesa por delante que por detrás.

El cristalino se mantiene en su posición gracias al ligamento suspensorio descrito anteriormente.



El Cristalino es una lente biconvexa, la convexidad de su superficie anterior es menor que la de la superficie posterior.

Los vasos del ojo son: Las arterias ciliares largas y cortas y la arteria central de la retina.

Los nervios ciliares derivan del nervio nasal y del ganglio oftálmico.

### **FISILOGIA DE LA CICATRIZACION:**

La cicatrización es un proceso fisiológico propio de los animales, destinado a la reparación de sus tejidos dañados. Por lo tanto es importante saber el mecanismo y los factores locales y generales que la afectan. Desafortunadamente, el proceso de cicatrización no es el mismo en todos los tejidos; por ejemplo, los altamente diferenciados, como cerebro, riñón, músculo, reparan sus heridas formando tejido de granulación, que después se reemplaza por tejido conjuntivo cicatrizal. En cambio los tejidos menos especializados pueden regenerarse en forma idéntica a su estructura normal.

Los agentes que pueden producir lesiones o heridas en los tejidos pueden ser: traumáticos, térmicos, químicos, etc. De manera que puede definirse una herida como la solución de continuidad o rompimiento del tejido resultante de una fuerza mecánica. De esto se deduce que cicatrización será la restauración de la continuidad del tejido.

Antes de considerar los cambios fisiológicos que se registran en la herida, hay que familiarizarse con los efectos fisiológicos generales del traumatismo quirúrgico u otros sobre la economía; pues es bien sabido las modificaciones endocrinológicas estimuladas por insultos mecánicos, químicos, etc. Estas respuestas metabólicas normales, comunes a las heridas son: Elevación temporal de la temperatura y pulso; pérdida de nitrógeno por varios días, seguida por balance de nitrógeno positivo y pérdida de potasio durante los primeros cinco días después del traumatismo, para después hacer reabsorción del mismo ion; disminución transitoria en la eliminación de orina, con eliminación menor de sodio durante dos a cinco días después del accidente para luego aumentar la cantidad excretada y, por último se observa pérdida de peso.

La disminución en el número de eosinófilos circulante y aumento en la excreción de productos hormonales, son resultado de los reajustes endocrinos entre la hipófisis y la corteza suprarrenal. El proceso de cicatrización de las heridas puede dividirse en tres fases: 1) La inicial, 2) La de fibroplasia 3) La retracción de la cicatriz.

1) La fase inicial se estableció a base de observaciones de animales de laboratorio. Estimando la resistencia de la herida después de su reparación quirúrgica, el primer día se medía una resistencia proporcionada por el coágulo retraído que unía las dos superficies cortadas. El proceso curativo que proseguía durante los tres o cuatro días siguientes, no sólo no aumentaba la resistencia de la herida, sino que la hacía más débil que el primero, si se considera la resistencia creciente de un tejido lesionado. Hay una fase inicial o de reposo, y no empieza a mejorar la situación hasta el sexto día post-operatorio, aproximadamente. Esta fase tiene importancia clínica en el tratamiento de heridas; no debiera interpretarse como si durante la misma el tejido estuviera inactivo.

2) La fase de fibroplasia, también se estableció por observaciones de laboratorio; pues se demostró que la fibroplasia empezaba poco después del accidente y aumentaba rápidamente durante la fase inicial hasta predominar en la fase intermedia propia o de fibroplasia. La substancia fundamental extracelular producida por los fibroblastos, se transforma en colágeno, que al retraerse acaba con la fase de fibroplasia. La fibroplasia por sí sola aumenta algo la resistencia de la herida más allá de la retracción del coágulo. 3) La fase de retracción de la cicatriz, tiene lugar durante toda la etapa de fibroplasia. En condiciones normales, se acelera y comienza a tener valor clínico entre los diez y catorce días. A partir de entonces, la formación y la retracción de la cicatriz constituye los dos hechos más importantes del proceso curativo que durará varias semanas, mientras los fibroblastos van desapareciendo de la cicatriz. Estas fases de la curación de la herida no deben considerarse como actos separados, sino como una escena, que ocurren casi simultáneamente.

Un mecanismo eficaz de la coagulación es esencial para la preservación de la vida, así como puede evitar que sangre la herida para que la linfa y el plasma la llenen con coágulo, lo cual es útil para el proceso de cicatrización. La formación y retracción del coágulo detiene la hemorragia a menos que la fuerza de la corriente sanguínea sea demasiado grande.

Las heridas también estimulan la corriente sanguínea de la área afectada. La vasodilatación resultante es causa de que la piel se ponga roja y produce aumento de la temperatura local. Esta respuesta es inmediata, y continúa durante todo el proceso de cicatrización de la herida.

Inmediatamente después del traumatismo el pH de los tejidos en el lugar de la herida disminuye, haciéndose ácido.

o; se cree que éste es uno de los factores que producen hipe-  
emia, aumento de la permeabilidad capilar e hinchazón, por  
exceso de líquido intra y extracelular. La hinchazón guarda  
relación con la gravedad del traumatismo, pero todos los teji-  
dos blandos no responden igual: Heridas insignificantes al  
rededor de los ojos y labios producen mucha mayor hincha-  
zón que heridas similares en tronco y extremidades. La hin-  
chazón excesiva retrasa el proceso de cicatrización porque  
restringe la circulación, disminuye el metabolismo celular lo-  
cal, produce necrosis de las células y favorece el crecimiento  
bacteriano. Pero la hinchazón leve, localizada, se considera  
beneficiosa porque aumenta la permeabilidad capilar, y ha-  
ce que los vasos se ensanchen y la velocidad de la corriente  
sanguínea disminuye, lo cual permite que los leucocitos se  
depositen a lo largo de las paredes capilares y penetren en  
los tejidos. Así los leucocitos, histiocitos y macrófagos llegan  
al área afectada para ayudar a suprimir los detritos celulares  
y aumentar las defensas contra las bacterias. Las células fago-  
cíticas, en vez de circular a través de coágulo, aparentemen-  
te se disuelven por acción enzimática. Por la acción fagocítica  
enzimática su trabajo precede al crecimiento regenerador  
del tejido.

Las enzimas proteolíticas disuelven las células muertas,  
dentro o fuera de las células fagocíticas. La proliferación de  
los retoños endoteliales capilares hacia el coágulo sanguíneo  
empieza pronto, y microscópicamente pueden verse en el se-  
gundo día.

Pronto se forman trabéculas fibrinosas en el coágulo  
constituyendo armazones para el desarrollo de capilares y fi-  
broblastos, en los bordes de la herida.

Los capilares proporcionan la nutrición y reservas para  
los elementos reparadores y se llevan los productos del meta-  
bolismo catabólico.

El primer producto del crecimiento fibroplástico y endo-  
telial se llama tejido de granulación.

El bien sabido que para llevarse a cabo una cicatrización  
normal es necesario una buena nutrición del individuo, pues  
si el proceso se establece en organismo mal nutrido, esta repa-  
ración será defectuosa lógicamente. Así mismo la deficien-  
cia de algunas vitaminas, principalmente la vitamina C, reper-  
te sobre la cicatrización, pues este elemento sirve de ce-  
mento intercelular, especialmente en el estrato capilar y en  
los tejidos colágenos; la deficiencia de vitamina C trae por

resultado hemorragia dentro de la herida y tejidos vecinos, prolongando el período de curación y retrasando la fibroplasia.

#### FARMACOLOGIA DEL STREPTOKINASE y STREPTODORNASE

El Streptokinase y el Streptodornase son productos enzimáticos aislados de filtrados estériles de cultivos de estreptococos hemolíticos del grupo C de Lancefield.

El Streptokinase es un fibrinolítico muy activo cuya acción según Milstone y Christensen parece depender de la activación de un precursor de un factor fibrinolítico que normalmente se halla en el suero humano. Este factor ha sido identificado por Christensen como una euglobulina sérica; la ha designado "Plasminógeno". Según la teoría propuesta el plasminógeno sería el precursor inactivo de una enzima fibrinolítica que se convierte en la enzima activa "Plasmina" por acción del Streptokinase. La Plasmina cataliza la proteólisis de la fibrina insoluble en varias proteínas solubles o en grandes polipéptidos, y así disuelve el coágulo. Su actividad máxima se observa en pH 7.3 y 7.6 en límites bastantes estrechos; se inactiva a pH 5 y pH 9.

El Streptodornase cataliza el desdoblamiento de la desoxirribonucleoproteína, principalmente de los exudados purulentos y fibrinosos. El Streptodornase consta de un grupo de enzimas que intervienen en varias fases de la degradación progresiva de la proteína en nucleótidos, nucleósidos y finalmente purinas y pirimidinas. El efecto es reducir el exudado espeso y viscoso a un líquido lechoso de poca viscosidad.

#### **Indicaciones:**

Debido a que estas enzimas estreptocócicas no penetran en las células vivientes por tener grandes dimensiones moleculares, no siendo por esto lesivas para los tejidos o para los fagocitos viables; de tal manera que el producto se ha podido utilizar para eliminar coágulos sanguíneos o fibrina o colecciones purulentas que pueden formarse después de traumas o infecciones, como en casos de hematórax, hematoma, empiema y supuraciones crónicas, como fístulas, osteomielitis, heridas infectadas, úlceras, etc.

#### **Reacciones Generalizadas:**

La más observada ha sido fiebre pasajera, unida de vez en cuando a malestar, cefalea, artralgia o náuseas; estas reacciones suelen ocurrir en enfermos que muestran extravasa-

ciones masivas de sangre y se observan raramente cuando se aplican las enzimas a supuraciones superficiales o zonas que drenan libremente. Es probable que la piretogenia se deba a la absorción de los productos desintegrados procedentes de las materias hemorrágicas o purulentas.

#### **Dosificación:**

El Streptokinase se dosifica en unidades, habiéndose definido la unidad como la cantidad de Streptokinase que activa suficiente plasmina para obtener la disolución de un coágulo corriente de fibrina en diez minutos a una temperatura de treinta y cinco grados centígrados. Una unidad de Streptodornase es la cantidad necesaria para producir una baja de una unidad de viscosidad en diez minutos a treinta grados centígrados en una mezcla para reacción que conste de 2.4 centímetros cúbicos de ácido desoxirribonucleico dotado de viscosidad relativa corriente. Estas enzimas estreptocócicas se encuentran asociadas en un producto conocido comercialmente como Varidasa, la cual viene para uso intra-muscular, local o oral.

## CUIDADOS PRE-OPERATORIOS

Me estoy refiriendo exclusivamente a la rutina que se sigue en la sala de Oftalmología de Mujeres del Hospital General. De manera que enumeraré sólo los cuidados terapéuticos que se se realizan en cada paciente a intervenir:

- 1) Reposo en cama.
- 2) Vitamina C 500 mgr. I. M.
- 3) Vitamina K 10 mgr. I. M.
- 4) Diamox 1 tableta p.o. tid.
- 5) Ecuamil 1 tableta p.o. a las 20 horas y a las 6 horas.
- 6) Atropina al 1%, 2 gotas en el ojo que se va a operar, a las 20 horas y a las 6 horas.
- 7) Fenegan media ampolla i.m. a las 7 horas el día de la operación.
- 8) Enema evacuador a las 20 horas.
- 9) Controles vitales antes de llevar a la paciente a la sala de operaciones.

## CUIDADOS POST-OPERATORIOS

Aquí también me estoy refiriendo a la rutina que se sigue en el servicio antes mencionado, solamente que en esta etapa es donde se agregó Streptokinase y Streptodornase al tratamiento post-operatorio de rutina, en los casos estudiados en el presente trabajo.

- 1) Reposo en cama
- 2) Vitamina C 500 mgr. i.m. diario
- 3) Penicilina procainica 600.000 unidades cada 24 horas i.m. por 3 días.
- 4) Estreptomina 0.5 gr. cada 24 horas i.m. por 3 días.
- 5) Dialgina 1 ampolla i.m. cada 6 horas P/R/N por dolor
- 6) Dieta líquida el día de la operación.
- 7) Dextrosa al 5% 1.000 cc. i.v. (P/R/N).
- 8) Controles vitales.
- 9) Streptokinase y Streptodornase 1 tableta tres veces al día p.o. por 5 días.

## CASOS CLINICOS

A continuación presentaré los quince casos clínicos que se les administró tratamiento en el post-operatorio con Streptokinase y Streptodornase (Varidasa), en el servicio de Oftalmología de Mujeres del Hospital General.

- 1) M. A. C. historia clínica No. 14404-63  
Edad 65 años.  
Agudeza Visual (sin corrección) OD-20/100  
Agudeza Visual (sin corrección) OI-20/100  
Diagnóstico: Catarata OI  
Operación: Extracción de catarata OI  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 2) M. S. L. historia clínica No. 20864-64  
Edad 64 años  
Agudeza Visual (sin corrección) OD Percepción luminosa  
Agudeza Visual (sin corrección) OI Percepción luminosa  
Diagnóstico: Catarata en ambos ojos  
Operación: Extracción de cataratas en OD y OI  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 3) C. C. B. historia clínica No. 15065-64  
Edad 67 años  
Agudeza Visual (sin corrección) OD sin percepción luminosa  
Agudeza Visual (sin corrección) OI-proyección luminosa  
Diagnóstico: Catarata senil OI, atrofia OD.  
Operación: Extracción de catarata OI, Enucleación OD  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 4) C. S. P. historia clínica No. 16628-64  
Edad 58 años  
Agudeza Visual (sin corrección) OD-Cuenta dedos a 20 cms.  
Agudeza Visual (sin corrección) OI-Cuenta dedos a 5 cms.  
Diagnóstico: Glaucoma agudo OI (catarata glaucomatosa)  
Catarata incipiente OD  
Operación: Extracción de catarata glaucomatosa OI  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 5) C. C. F. historia clínica No. 12505-64  
Edad 62 años  
Agudeza visual (sin corrección) OD-20/50  
Agudeza visual (sin corrección) OI-20/70

- Diagnóstico: Catarata senil OI  
 Operación: Extracción de catarata OI  
 Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 6) M. S. P. historia clínica No. 15408-64  
 Edad 55 años  
 Agudeza visual (sin corrección) OD-Proyección luminosa  
 Agudeza visual (sin corrección) OI-20.30  
 Diagnóstico: catarata madura OD  
 Diagnóstico: catarata incipiente OI  
 Operación: Extracción de catarata OD  
 Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 7) F. G. G. historia clínica No. 14283-64  
 Edad 60 años  
 Agudeza visual (sin corrección) OD-Proyección Luminosa  
 Agudeza visual (sin corrección) OI-Cuenta dedos a 3 mts.  
 Diagnóstico: Catarata madura OD  
 Diagnóstico: Catarata incipiente OI  
 Operación: Extracción de catarata OD  
 Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 8) A. R. C. historia clínica No. 12347-64  
 Edad 84 años  
 Agudeza visual (sin corrección) OD-Proyección Luminosa  
 Agudeza visual (sin corrección) OI-Proyección Luminosa  
 Diagnóstico: Catarata senil A. O.  
 Operación: Extracción de catarata senil A. O.  
 Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 9) I. L. G. historia clínica No. 15814-64  
 Edad 58 años  
 Agudeza visual (sin corrección) OD-Proyección Luminosa  
 Agudeza visual (sin corrección) OI-20/70  
 Diagnóstico: Catarata OD.  
 Quistes serosos ambos párpados  
 Pterigiones internos ambos ojos  
 Operación: Extracción de catarata OD.  
 Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 10) L. L. R. historia clínica No. 18819-64  
 Edad 60 años  
 Agudeza visual (sin corrección) OD-Proyección Luminosa  
 Agudeza visual (sin corrección) OI-Cuenta dedos a 5 mts  
 Diagnóstico: Glaucoma crónica OD.  
 Catarata secundaria OD.  
 Operación: Extracción de catarata OD.  
 Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.

- 1) R. A. F. historia clínica No. 12031-56  
Edad 64 años  
Agudeza visual (sin corrección) OD-cuenta dedos a 20 cms.  
Agudeza visual (sin corrección) OI-cuenta dedos a 4 mts.  
Operación: Extracción de catarata OD.  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 2) M. C. J. historia clínica No. 18376-64  
Edad 55 años  
Agudeza visual (sin corrección) OD-Cuenta dedos a 20 cms.  
Agudeza visual (sin corrección) OI-Cuenta dedos a 15 cms.  
Diagnóstico: Catarata madura OD.  
a foco OI.  
Operación: Extracción de catarata OD.  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 3) R. S. L. historia clínica No. 19199-64  
Edad 75 años  
Agudeza visual (sin corrección) OD-20/200  
Agudeza visual (sin corrección) OI-20/200  
Diagnóstico: Cataratas incipientes A. O.  
Operación: Extracción cataratas A. O.  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 4) A. G. V. historia clínica No. 18375-64  
Edad 74 años  
Agudeza visual (sin corrección) OD-Cuenta dedos a 1 mt.  
Agudeza visual (sin corrección) OI-Proyección luminosa  
Diagnóstico: Catarata madura OI.  
a foco OD.  
Operación: Extracción de catarata OI.  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.
- 5) J. D. A. historia clínica No. 06969-60  
Edad 55 años  
Agudeza visual (sin corrección) OD-cuenta dedos a ½ mt.  
Agudeza visual (sin corrección) OI-cuenta dedos a ½ mt.  
Diagnóstico: Catarata madura OI.  
a foco OD.  
Operación: Extracción de catarata OI.  
Cirujano: Dr. Wellington Amaya A.

## MATERIAL Y METODO

### MATERIAL:

- 1.— Para la elaboración del presente trabajo se utilizó un grupo de personas enfermas en su mayoría de cataratas.
- 2.— El grupo de personas estudiadas fueron en número de quince, de las cuales todas fueron operadas y la edad osciló entre los 55 a 84 años.
- 3.— Se fotografiaron varios casos, publicándose algunas de ellas.

### METODOS:

- 1.— En el post-operatorio de los pacientes, al tratamiento de rutina se le agregó el compuesto enzimático Streptokinase y Streptodornase (Varidasa).
- 2.— El compuesto se administró por vía oral a la dosis de una tableta de Varidasa tres veces al día, (cada tableta contiene 10.000 y 2.500 unidades de Streptokinase y Streptodornase respectivamente).
- 3.— Se hizo observaciones clínicas cada 24 horas durante cinco días, de la evolución de los casos tratados.



## RESULTADOS

La observación de los pacientes realizada en los primeros días del post-operatorio con respecto a la disminución del edema córneo-esclero-conjuntival fue satisfactoria.

Es de anotar que uno de los mayores problemas que se presentan en el post-operatorio es la falta de una reabsorción rápida del edema; lo que se consigue con la administración del Streptokinase y Streptodornase en las dosis recomendadas en este trabajo.

La misma acción referente a la reabsorción rápida del edema facilita la visualización de los puntos de seda y por lo tanto la extracción de los mismos. Creemos por lo tanto que la ayuda medicamentosa del Streptokinase y Streptodornase es beneficiosa y debe ser aplicada en los diferentes casos de cirugía ocular.

Foto No. 2.— Post-operatorio.

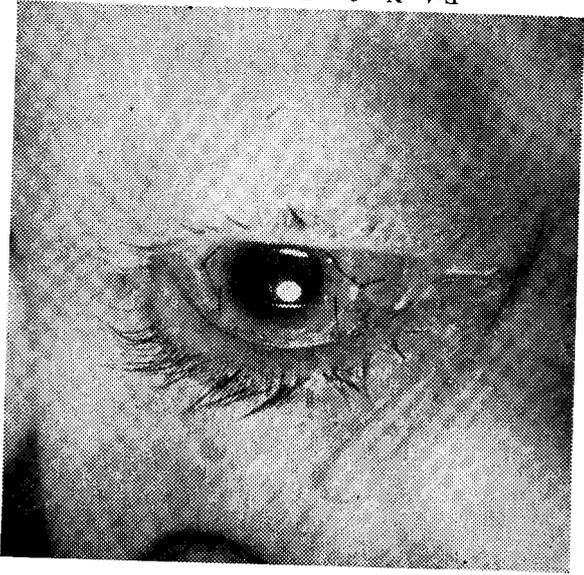
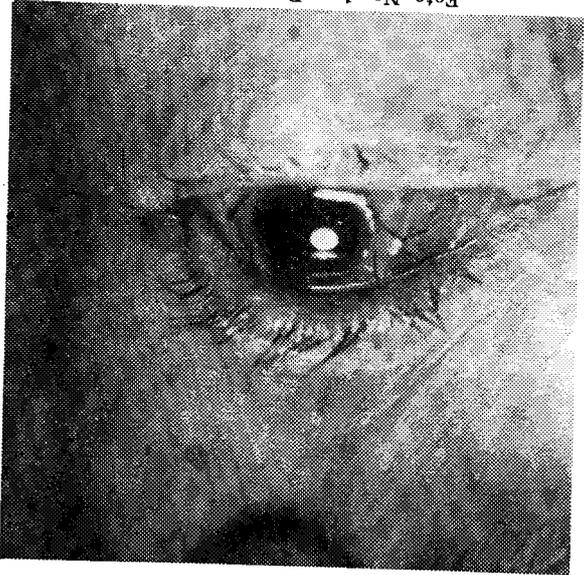


Foto No. 1.— Pre-operatorio.



## DISCUSION

Comparativamente podemos apreciar:

- 1.— Que los casos seleccionados para la administración de Streptokinase y Streptodornase el tiempo de absorción edematosa post-operatoria local fue más rápida, que en aquellos casos que no le fue administrado.
- 2.— Entedemos que la rápida disminución del edema facilita la pronta movilización del paciente, así como las curas post-operatorias y la mejor evolución de los resultados.
- 3.— Tratamos de obtener mejores resultados con la administración de diferentes medicamentos y creemos que la Streptokinase y Streptodornase es de los que debe administrarse de rutina.

## CONCLUSIONES

- 1.— El medicamento Streptokinase y Streptodornase fue inocuo para los enfermos estudiados.
- 2.— La mejoría clínica fue rápida y satisfactoria.
- 3.— La droga no causó efectos secundarios. La vía de administración fue oral.
- 4.— El 100% de los pacientes operados fueron de cataratas.
- 5.— Los pacientes que recibieron la droga evolucionaron mejor que aquellos a quienes no se les administró. También se administró en otros casos, que serán motivo de otro trabajo.
- 6.— Corresponde al Dr. Wellington Amaya A. haber hecho la observación anterior, por las experiencias obtenidas.
- 7.— Debería divulgarse el uso de la droga para mejorar el tratamiento post-operatorio en cirugía ocular.
- 8.— El compuesto enzimático no daña los tejidos sanos.
- 9.— El medicamento se ha usado en otras ramas de la cirugía.

## SUMARIO

- 1.— El Streptokinase y Streptodornase da por resultado la destrucción de las células en vía de degeneración.
- 2.— El compuesto licúa los exudados purulentos y fibrinosos.
- 3.— Disuelve la sangre coagulada.
- 4.— Los casos tratados todos fueron adultos y ancianos.
- 5.— El medicamento es de alto peso molecular por lo que no puede penetrar dentro de las células vivas.
- 6.— El medicamento podría usarse en cualquier tipo de cirugía ocular.
- 7.— En nuestro medio se ha dado poca importancia al uso de esta droga, al menos en cirugía ocular como tratamiento de rutina.
- 8.— El presente trabajo es un pequeño aporte que trata de aliviar el problema de gran número de enfermos que se dejan de atender por la prolongación del post-operatorio de los pacientes hospitalizados.

## APENDICE

Revisados los casos y la literatura hospitalaria del Servicio de Oftalmología de Mujeres, he llegado a la conclusión que a los pacientes a quienes se les administró Streptokinase y Streptodornase refirieron sentirse mejor en cuanto a dolor y molestias locales con respecto a los pacientes a quienes no se les administró la droga.

La recuperación rápida y la ausencia de estos síntomas me llevan a pensar que todo medicamento que actúa beneficiosamente en favor de los pacientes debe usarse.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.— Boyd W.: Tratado de Patología General y Anatomía Patológica, Argentina. Librería y Editorial Bernades, S. R. L., 1959.
- 2.— Boyer, Lardy y Myrback.: The Enzimes. vol 4 pp 178-183 Academia Press. London. 1959.
- 3.— Beckman.: Farmacología y Terapéutica Clínicas, pp. 327 Editorial Interamericana, S. A., México. 1956.
- 4.— Christopher.: Tratado de Patología Quirúrgica, pp. 22-41. México. Editorial Interamericana, S. A., 1961.
- 5.— Cecil & Loeb.: Tratado de Medicina Interna. pp. 161. México. Editorial Interamericana, S. A., 1963.
- 6.— Gray Henry.: Anatomía Humana. Tomo II Primera Edición Castellana. F. O. T. EMECE. Buenos Aires, 1949.
- 7.— Harrison T. R.: Medicina Interna. pp. 798, Prensa Médica Mexicana 1954.
- 8.— Hartzell, J. B.: Winfield, J. M. e Irvin J. L.: Plasma Vitamin C and serum Protein Levels in Wound Disruption. J. A. M. A. 116: 669, 1941.
- 9.— Menkin, V.: Mechanism of Leukocytosis with Inflammation Arch Path. 30: 363. 1940.
- 10.— Monsón Malice C.: Manual de Terapéutica Farmacológica 35-F Capítulo VI, página III. Guatemala. Editorial Escolar "Piedra Santa" 1953.
- 11.— Miller, J. M. y Col.: Clinical Experience With Streptokinase. J. A. M. A., 166: 478, 1958.
- 12.— Pirani, C. L. y Levenson, S. M.: Effect of Vitamin C. Deficiency of Healed Wounds. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 82: 95, 1953.
- 13.— Quiroz Gutiérrez, F.: Anatomía Humana. Tomo III, México. Editorial Porrúa, S. A. 1962.

- 14.— Salter, William T.: Tratado de Farmacología Aplicada. 1953 pp. 1185. México. Editorial Interamericana, S. A.
- 15.— Stanley, L. Robbins.: Tratado de Patología con Aplicación Clínica. pp. 66, México. Editorial Interamericana, S. A., 1963.
- 16.— Testut L. y Latarjet, A.: Tratado de Anatomía Humana, Tomo III, Barcelona, Buenos Aires, Salvat Editorial, S. A. 1954.
- 17.— Tillet, W. S.: Sherry, S.: y Christensen, L. R.: Streptococcal Desoxyribonuclease: Significance in Lysis of Purulent Exudates and Production by Strains of Hemolytic Streptococci. Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 68: 184-188 (Mayo) 1948.
- 18.— Varidasa.: Streptokinase y Streptodornase. Lederle Laboratories Division American Cyanamid Company. N. Y., E. U. A.
- 19.— Wright y Montang.: Farmacología y Terapéutica. pp. 378 Séptima Edición. México. Editorial Interamericana, S. A., 1960.
- 20.— Ziffren, S. E. y May S. C.: Effect of Various Enzymes on Infected Wounds and Necrotic Tissue. S. Forum (1950) pp. 405-410. 1951.