

18



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

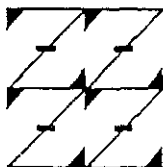
"Sedum praealtum COMO TRATAMIENTO ALTERNATIVO
PARA CATARATAS EN RATONES CD1 et/et"

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
QUIMICO FARMACEUTICO BIOLOGO
P R E S E N T A :
FERNANDEZ PRECIADO PERLA ANALIA

29729A

DIRECTOR: DR. RUBEN MARROQUIN SEGURA
ASESOR: M. C. MAURILIO FLORES PIMENTEL

U N A M
F E S
Z A R A G O Z A



LO HUMANO
ES
DE NUESTRA REFLEXION

MEXICO, D. F.

OCTUBRE, 2001

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

AGRADECIMIENTOS

Mi más inmenso agradecimiento a Dios por permitirme alcanzar una de mis más importantes metas y por dejarme compartirla con mis seres queridos.

Dr. Rubén Marroquín Segura

Por su paciencia, tiempo y apoyo incondicional para la realización de este trabajo. Además por ser una maravillosa persona.

M.C. Maurilio Flores Pimentel

Por su asesoría, consejos y apoyo incondicional

A los profesores

Q.F.B. Dora Alicia Pérez González

Biol. María del Pilar Santos Romo

M.C. Raúl Zavala Chavero

Q.F.B. Francisco Javier Parada García

Por su asesoría, orientación, consejos y amistad incondicional para la realización de este trabajo.

A mis ángeles

Q.F.B. Raquel Cariño Cortés

Q.F.B. Fabiola Martínez Rodríguez

Por su valiosa amistad, ayuda y consejos para la culminación de esta meta.

A todos mis amigos y compañeros del Laboratorio de Inmunología L 313

GRACIAS

DEDICATORIAS

A mis padres Antonio y Anita

Por los consejos dados en todo este tiempo, por permitirme tomar mis propias decisiones, guiarme con sabiduría y paciencia, por apoyarme en los momentos alegres y tristes que hemos compartido y estar ahí cuando más los he necesitado.

A mis hermanas Sandra y Karina

Gracias por sus palabras de aliento y su apoyo a pesar de las diferencias que hemos tenido y recuerden que siempre estaremos juntas para todo.

A mi hijo Christopher Derek

Por ser mi motor y motivación para culminar una de tantas metas que están pendientes por realizar para que así pueda brindarte todo lo que te mereces. Con todo mi amor y cariño para ti.

A Candido

Por darme la oportunidad de realizarme como madre y esposa. Y saber que puedo entregar todo ese amor que tengo.

ÍNDICE

PAG.

1. Resumen.....	1
2. Introducción.....	2
3. Fundamentación teórica.....	3
3.1 El ojo.....	3
3.1.1 Anatomía.....	3
3.1.2 Catarata.....	8
3.2 Siempre viva.....	18
3.3 Modelo animal.....	20
4. Planteamiento del problema.....	23
5. Objetivo general.....	24
5.1 Objetivo particular.....	24
6. Hipótesis.....	25
7. Diseño experimental.....	26
8. Material y Equipo.....	27
9. Parte experimental.....	28
10. Modelo estadístico.....	29
11. Resultados.....	30
12. Discusión de resultados.....	47
13. Conclusiones.....	48
14. Propuestas.....	49
15. Anexo.....	50
16. Bibliografía.....	55

1. RESUMEN

Las cataratas son unas de las principales causas de ceguera. El tratamiento disponible para las cataratas es la cirugía. En este estudio se propone un tratamiento alternativo con el extracto de la planta *Sedum praealtum* "siempre viva" la cuál se administró durante 50 días a 4 grupos de 12 ratones los cuales se describen a continuación: ratones CD 1 et/et con cataratas, ratones CD 1 et/et con ojos inflamados, ratones CD 1 et/et con ojos sin lesiones, ratones CD 1 con ojos sin lesiones que a la vez se dividieron en 2 grupos, 6 ratones fueron tratados con una gota del extracto de planta y los 6 restantes con una gota de agua destilada (testigo), realizándoles posteriormente cortes histológicos a los ojos de ratones testigos, tratados y sanos. Obteniendo el siguiente resultado: 73 % de remisión en las cataratas y regeneración de las fibras del cristalino. Para ojos inflamados la planta no tiene efecto sobre ellos y en ojos sanos no tiene ningún efecto secundario.

2. INTRODUCCIÓN

La ceguera no es una enfermedad, es la secuela de serias alteraciones en los ojos o en el sistema visual, producidas por accidente, enfermedad o ambos, constituye un importante problema de salud en el mundo. Las causas más importantes de ceguera son el glaucoma, las cataratas (opacidad del cristalino) y las retinopatías. La catarata es una de las tres primeras causas de ceguera legal (ceguera legal: disminución de la agudeza visual a 20/400, normal 20/20).

Se considera que una persona es ciega no solo en los casos en que la visión se ha perdido por completo (ceguera total) sino en todos aquellos en que la disminución en la capacidad visual tiene la suficiente magnitud para impedir el desenvolvimiento normal de la persona en sus quehaceres diarios.

Existen dos clasificaciones de cataratas: del desarrollo y adquirida. En las cataratas del desarrollo los factores que la ocasionan son alteraciones locales o generales durante la formación del cristalino, en la catarata adquirida los factores se manifestarán sobre el cristalino ya formado alterando su equilibrio metabólico y modificando su estructura coloidal interna.

El diagnóstico de la catarata se determina al observar la opacidad del cristalino por medio de la lámpara de hendidura, además de un examen de agudeza visual, dilatación de la pupila, tonometría, etc. No existe tratamiento médico que haya tenido efecto significativo para inducir la desaparición de las cataratas, si estas afectan la agudeza visual el tratamiento es quirúrgico. Desde la antigüedad se ha utilizado la planta "siempre viva" para enfermedades de los ojos, es antipirética, cáustica, cicatricial y regenerativa. Originaria de México, habita en climas semicálido, semiseco y templado, mide de 30 a 150 cm de altura, tiene tallos quebradizos, carnosos y gruesos, con abundante jugo.

3. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

3.1 EL OJO

3.1.1 ANATOMÍA

El ojo, aunque muy pequeño, es la porción del organismo que más datos puede aportar a un clínico, ya que permite observar directamente in vivo los vasos y células sanguíneas, el tejido nervioso, los tegumentos, etc.(1), dotado de sus tres características funcionales: el sentido de la luz, el sentido de la forma y el sentido del color. El globo ocular es un órgano par y simétricamente colocado a cada lado de la línea media, en la parte anterior de la órbita; está protegido por esta estructura ósea especialmente en su parte posterior y por los párpados en la anterior, hallándose lubricado y humedecido por un numeroso conjunto de glándulas de diversa naturaleza y accionado con el nombre de anexos del ojo que comprenden los párpados, la conjuntiva, el aparato lagrimal y los músculos que mueven el ojo y los párpados.(2). El globo tiene tres capas principales, cada una de las cuales también está subdividida. La capa de soporte más externa o protectora (la corneoesclera), esta compuesta por la cornea transparente, la esclerótica opaca y su unión, el limbo esclerocorneal o surco. La capa media o nutricia (la úvea), esta compuesta por el iris que contiene una apertura central, la pupila; el cuerpo ciliar, que segrega el humor acuoso y soporta al cristalino y la coroides, que nutre la retina adyacente. La parte más interna o nerviosa es la retina, que está compuesta por dos partes, una porción sensitiva y una monocapa de epitelio pigmentado retiniano.

El cristalino es una estructura transparente localizada inmediatamente detrás del iris y mantenida en posición por una serie de fibras finas, la zónula. Estas fibras se insertan en el cuerpo ciliar y en la cápsula del cristalino.

El ojo incluye tres cámaras: 1) la cavidad vítrea, 2) la cámara posterior y 3) la cámara anterior. La cavidad vítrea, la más grande, se encuentra detrás del cristalino y la zónula, y adyacente a la retina sensitiva. La cámara posterior es de tamaño pequeño y limitada por el cristalino y la zónula por detrás y por el iris por delante. La cámara anterior se encuentra entre el iris y la superficie posterior de la cornea y se comunica con la cámara posterior a través de la pupila. El humor acuoso es segregado por los procesos ciliares en la cámara posterior y pasa a través de la pupila a la cámara anterior. El humor acuoso sale de la

cámara anterior a través de la malla trabecular que se abre al canal de Schlemm, un canal recubierto por endotelio que rodea la cámara anterior.(3)

Cubierta externa

La cubierta externa del ojo esta constituida por los tejidos fibrosos relativamente densos con forma de 2 segmentos de esfera: la esclerótica, con un radio de curvatura de alrededor de 13mm, y la córnea, con un radio de curvatura de unos 7.5mm. La esclerótica, blanca y opaca, constituye los 5/6 posteriores del globo, y la córnea, transparente, proporciona el sexto anterior del mismo. La unión de la córnea y la esclerótica, el limbo esclerocorneal, contiene la malla trabecular y el sistema de drenaje del humor acuoso, el canal de Schlemm, que constituye una zona importante desde el punto de vista funcional y anatómico.

Cubierta intermedia

La cubierta intermedia o uveal (del latín uva) del ojo esta formada por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. La coroides es una capa vascular que proporciona el aporte sanguíneo al epitelio pigmentario de la retina y a la mitad externa de la retina sensitiva adyacente. Su pigmento contribuye a evitar que la luz atraviese la esclera y provoque deslumbramiento, como ocurre en el albino que no posee dicho pigmento. El cuerpo ciliar segrega el humor acuoso que actúa como un medio nutricional de las estructuras vasculares que baña, y transporta anticuerpos y contiene el músculo liso responsable de los cambios de forma del cristalino en la acomodación.

El iris rodea a la pupila, una apertura central que controla la cantidad de luz que penetra en el ojo. Contribuye a la reabsorción del humor acuoso.

Gracias a su extensibilidad y elasticidad el iris interviene en la reabsorción de los elementos extraños que puedan encontrarse en la cámara anterior (exudados, sangre, etcétera).

Cubierta interna

La retina se desarrolla a partir de una invaginación de la vesícula óptica para formar una capa externa, el epitelio pigmentario de la retina y una capa interna, la retina sensitiva. La retina sensitiva esta estratificada en muchas capas, pero el epitelio pigmentario consta solo de una capa. Las capas de la retina más próximas a la coroides son las externas y las más próximas al vítreo son las capas internas. La retina se extiende desde el nervio óptico, posteriormente a su margen festoneado anterior (ora serrata), donde sé continua con el epitelio del cuerpo ciliar. (3)

Cristalino

Embriológicamente procede del ectodermo iniciando su formación a partir de la tercera semana de gestación por un desdoblamiento de la placa del cristalino, quedando en su interior algunas células epiteliales las cuales comenzarán su crecimiento y proliferación de la parte externa hacia su interior formando así el núcleo embrionario que a su vez se encuentra revestido por el núcleo fetal, infantil y adulto, semejando capas de una cebolla; para finalmente estar en la corteza externa adherida a la bolsa capsular la cual en realidad corresponde a la membrana basal de este epitelio. El cristalino tiene una forma biconvexa con un diámetro mayor de 9 mm y una profundidad de 4 a 4.5 mm, localizado en la cámara posterior, es decir por detrás del iris y por delante de la hialoides anterior, se soporta por medio de la zónula que son fibras que se fijan del cuerpo ciliar hacia el ecuador del cristalino, responsables de la acomodación.(4) El cristalino se compone de: 1) una cápsula, que envuelve por completo al cristalino y se divide en cápsula anterior gruesa y en otra fina posterior; 2) células cuyos núcleos se encuentran justo por debajo de la cápsula anterior y células con sus núcleos cerca del ecuador del cristalino; 3) sustancias lenticular del córtex, compuesta por fibras cuyos núcleos están cerca del ecuador del cristalino y las fibras posteriores adheridas a la cápsula posterior, y 4) una región central llamada el núcleo, compuesta por membranas que no están unidas a los núcleos celulares ni a la cápsula posterior.

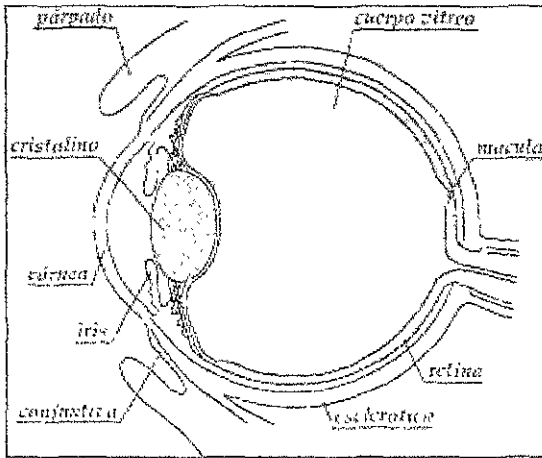
La cápsula del cristalino es una estructura lisa, homogénea y acelular. Es más gruesa en las superficies anterior y posterior justo en el centro

de la inserción de las fibras zonulares. La cápsula anterior es la membrana basal del epitelio anterior del cristalino; es la membrana basal más gruesa del organismo. La cápsula posterior es la membrana basal de células fibrosas del cristalino que tienen sus núcleos cerca del ecuador del cristalino en el arco nuclear. La mayor parte de las fibras del cristalino pierden sus núcleos y migran al interior para formar un tejido compacto creciente. Las células raramente muestran figuras mitóticas y son las responsables del metabolismo de todo el cristalino. En los seres humanos, cada célula lenticular (llamada fibra lenticular) tiene un núcleo y un proceso membranoso anterior y posterior. El núcleo de las células más inmaduras se localiza cerca del ecuador. A medida que se forman nuevas células, las células viejas son empujadas hacia el interior para formar un "arco nuclear". Su proceso posterior está en contacto con la cápsula posterior (su membrana basal), y el proceso anterior se extiende hacia delante en la corteza lenticular anterior. Cada proceso es un prisma hexagonal, de 3.5 a 5 mm de largo, de 8 a 10 μm de ancho y de 2 μm de grosor. Las superficies celulares están entrelazadas de forma compleja, con uniones de tipo hendidura. Las fibras lenticulares maduras pierden sus núcleos y sus procesos posteriores dejan de estar en contacto con la cápsula posterior. Estas fibras maduras forman la mayor parte de la sustancia del cristalino. Están empaquetadas en una región central progresivamente densa, llamada el núcleo del cristalino.(5)

El metabolismo del cristalino es fundamentalmente aerobio debido a que el cristalino carece de vasos sanguíneos y una cantidad mínima de oxígeno se encuentra disuelta en el humor acuoso y en el humor vítreo que lo rodean. El cristalino no es metabólicamente inerte y permanece relativamente deshidratado, posee células en multiplicación activa en el ecuador, sintetiza proteínas propias y membranas a partir de aminoácidos derivados del humor acuoso de la cámara posterior, y mantiene un gradiente de concentración con niveles elevados de potasio, glutatión, ácido ascórbico e inositol. El cristalino es transparente debido a que la mayor parte de las fibras carecen de núcleos y las proteínas del cristalino poseen un orden espacial de rango corto similar a los líquidos densos o al cristal que no tiene estructura en celosía.(2)

Función

La función del cristalino es refractiva, converge la luz y forma la imagen por detrás de él, sobre la superficie anterior de la retina a lo cual se llama punto focal. Al momento de enfocar, el cristalino cambia de forma, se hace redondo cuando uno ve objetos cercanos y plano para objetos distantes.(4) La retina recibe los rayos de luz y transmite impulsos al cerebro donde se registran las imágenes que vemos. (3)



Esquema del ojo humano

Nota: Tomada de la Bibliografía No. 3

3.1.2 CATARATA

El cristalino esta formado principalmente de agua y proteínas. Las proteínas se encuentran acomodadas de manera que permiten pasar la luz hacia la retina. Algunas veces, las proteínas se enciman y empiezan a opacar un área del cristalino (4), entonces una catarata es un enturbiamiento de la lente natural que está en el interior del ojo. Con la edad, el cristalino va haciéndose más rígido en la parte central, lo que afecta a la capacidad del ojo para enfocar. Cuando se opacifica se forma la catarata tomando un aspecto de vidrio empañado o esmerilado, de tal forma que si esta estructura se encuentra opaca, la luz no puede pasar y se bloquea la función refractiva disminuyendo así la agudeza visual.

Etiología de la catarata

Es diferente según se trate de una catarata del desarrollo o adquirida. En el primer caso (catarata del desarrollo) pueden ser factores causales como alteraciones locales o generales durante la formación del cristalino, la desnutrición maternal en la catarata zonular, la acción directa de un virus en la catarata por rubéola, la mala oxigenación ocular por hemorragia placentaria, etc. En el caso de la catarata adquirida los factores adversos se manifestarán sobre un cristalino ya perfectamente formado alterando su equilibrio metabólico y modificando su estructura coloidal interna. El mecanismo íntimo que impide el desarrollo de unas fibras para que adquieran su transparencia y retiene a éstas en un estadio de menor transparencia o la causa que torna opaca a una fibra adulta se desconoce, pero se cree que es una interferencia en los cambios oxidativos por disminución de sus enzimas, que conduce al cristalino a una verdadera asfixia, produciendo en las fibras corticales (sobre todo en jóvenes) cierto grado de hidratación que lleva la formación de cataratas blandas en tanto que las fibras del núcleo del adulto y anciano tienden a esclerosarse y dar una catarata dura. Los agentes que conducen a estos cambios pueden ser: el envejecimiento que altera la permeabilidad de la cápsula y entorpece la nutrición del cristalino, acumulando productos de desecho y oxigenándose en forma deficiente; productos tóxicos que afectan de igual modo la cápsula (fenol, galactosa, talio, etc.); dietas carenciales sin triptófano o riboflavina que se cree que dañan igual la cápsula; inflamaciones sostenidas uveales que cambian el contenido

proteico y electrolítico del acuoso o modifican la permeabilidad capsular (pigmento, sinequias); cambios en el equilibrio iónico (hipocalcemia); desnaturalización de la corteza (radiaciones, virus, mióticos potentes); impregnación acuosa de la corteza (traumatismo con herida capsular).(5,6,7)

Cataratas del desarrollo

En general son hereditarias, transmitidas en forma autosómica dominante y aparecen durante la formación del cristalino que puede acontecer antes del nacimiento (un mero incidente en la integración del cristalino), en la infancia o en la adolescencia, época en que termina el desarrollo cristaliniano. Por lo tanto, sólo pueden llamarse congénitas si aparecen desde el nacimiento, que por cierto tienden a producir opacidades centrales, en tanto que el resto de cataratas del desarrollo de tipo hereditario afectan a la región ecuatorial. En unas y otras se opacifican las fibras que estaban formándose cuando apareció el agente causal y se mantienen transparentes las fibras por delante y atrás del área afectada, debiéndose recordar además, que con el tiempo en estas cataratas tienden a desvanecer la opacidad al distenderse entre las fibras normales. Consecuencia de lo anterior han dado lugar a tan diferentes clasificaciones. Entre ellas mencionaremos las siguientes variedades de cataratas:

Catarata axial anterior o embrionaria. Es la más frecuente de las cataratas congénitas y consiste en numerosas opacidades finas como trozos de gis, situados en el centro y cerca de la sutura en Y anterior. Se forman seguramente durante el desarrollo embrionario del cristalino (alrededor de la sexta semana) y por ser tan pequeñas no interfieren la visión y son un hallazgo de exploración. Fig. 1*. (ver anexo)

Catarata coraliforme. Es poco frecuente y su nombre describe a las opacidades anteroposteriores del cristalino agrupadas en forma de huso con ramificaciones similares a las del coral en color grisáceo o blanquecino y ocasionalmente acompañada de un puntilleo de brillo iridiscente. Estas opacidades siguen en su conjunto el trayecto de las fibras normales, por lo que se considera a una mala disposición de éstas como causa de la opacidad. Esta catarata es congénita, de origen genético y presentación familiar, afectando escasamente la visión y sin tendencia a progresar.

Catarata estelar o sutural. Aparece como una mancha blanquecina con aspecto calcáreo, situada entre las líneas de la Y (núcleo fetal) pudiendo tener tonalidades verdosas si son poco densas. Esta catarata también es congénita y muestra tendencia hereditaria y familiar, afectando poco la visión por lo circunscrito de su localización. Fig. 2*

Catarata lamelar o zonular. Como su nombre lo indica afecta sólo algunas zonas o láminas, dejando libre el resto y apareciendo como manchas blanquecinas numerosas y pequeñas, dispuestas concéntricamente en una zona, por lo general alrededor del núcleo embrionario, estando claro el cristalino tanto central como periféricamente a la opacidad, aunque pudiendo tener irradiaciones al ecuador (jinetes, caballeros o en rueda de carro, pues se disponen sobre el ecuador como un jinete sobre la cabalgadura o irradian como rayos de una rueda de carro). Esta catarata es casi siempre bilateral, y se ha relacionado con un disturbio transitorio inmediatamente antes del nacimiento, quizá en las paratiroides, ya que en otras estructuras que requieren calcio como dientes, huesos y la corteza cerebral pueden mostrar también alteraciones, indicando el conjunto una insuficiencia paratiroidea en el paciente, quizá por falla en el aporte de calcio a la madre. Fig. 3*

Catarata polar anterior. Aparece como una opacidad blanquecina, densa y central, con aspecto calcáreo y localizada en la cápsula anterior del cristalino, alcanzando raramente a la corteza (catarata cortical anterior). Ocasionalmente puede verse un puente de fibrillas que conecta la opacidad del cristalino a otra opacidad en el centro de la córnea o bien la opacidad del cristalino hace prominencia hacia la cámara anterior y casi toca a la córnea teniendo un aspecto piramidal (catarata piramidal anterior). Esta catarata puede producirse por factores intrauterinos (congénita) como retardo en la formación de la cámara anterior con un contacto prolongado entre la córnea y el cristalino, persistencia de la membrana pupilar, etc., o bien por trastornos adquiridos en la primera infancia como úlcera corneal perforada, herida corneal penetrante, iridociclitis, etc.; todos los problemas que lesionan la cápsula anterior generan la opacidad. Esta catarata por lo general es muy pequeña y por su falta de crecimiento no interfiere con la visión.

Catarata polar posterior. Se asocia casi siempre con persistencia de restos de la arteria hialoidea que formó en el feto la cubierta vascular

cristaliniana, y aparece como una opacidad circular en pleno polo posterior, que puede ser casi transparente al nacimiento y se opacifica posteriormente. Por su sitio y el hecho de acompañarse de restos vasculares, podría prestarse a confusión con un retinoblastoma que también ocurre en niños pequeños. Esta catarata es casi siempre pequeña y no interfiere con la visión, pero si asociado a la persistencia de restos vasculares del sistema hialoideo, se añade la persistencia de vítreo primario, puede este conducir a una retracción del tejido retrocristaliniano, que se torna fibroso, elonga los procesos ciliares y opacifica ampliamente al cristalino interfiriendo grandemente con la visión. Fig. 4*

Catarata por rubéola. Se presenta como consecuencia de una infección materna por el virus de la rubéola durante el segundo o tercer mes del embarazo, el virus llega al feto antes de que éste haya desarrollado mecanismos inmunológicos de defensas, por lo que se presenta un parasitismo celular extenso, el virus impide la traducción del DNA a RNA. Desde el punto de vista anatopatológico el núcleo se necrosa y todo el cristalino se opacifica, lo que permite a este virus lesionar directamente el cristalino, que muestra desde el nacimiento una opacidad blanquecina central densa y otra marginal menos densa (afecta todo el cristalino). Asociado a esto se encuentra un iris atrofiado que dilata difícilmente, microftalmia con cambios importantes en la retina y frecuentemente glaucoma congénito y nistagmo. Fuera de los ojos esta infección viral causa sordera, cardiopatías congénitas, defectos dentales y lesiones cerebrales que conducen al retraso mental. Esta catarata afecta en forma importante la visión, tanto por ella misma como por los defectos oculares asociados; esto más el retraso mental hacen un pronóstico visual muy malo. Fig. 5* (8,9,10)

Cataratas adquiridas

Catarata senil. Generalmente se encuentra después de la quinta década, pero se presenta en forma casi universal en personas mayores de 70 años. La frecuencia es igual en hombres y mujeres y por lo general es bilateral, aunque a menudo se desarrolla antes en un ojo. Puede asumir dos tipos principales: cortical si afecta primero a la corteza o nuclear si comienza la opacidad en el núcleo, aunque comúnmente se entremezclan. La evolución típica es la siguiente: el cristalino aumenta su refringencia

por probable hidratación de las fibras corticales y toma un color grisáceo, refiriendo el enfermo que su visión cercana mejora y empeora la lejana (miopía de índice). En el estado siguiente (catarata incipiente) aparecen opacidades periféricas en la corteza por delante y detrás del núcleo que irradian como las ruedas de un carro y están separadas entre sí por espacios claros y aparecen al oftalmoscopio como estrías oscuras sobre el fondo rojizo, y no afectan la visión hasta alcanzar el área central del cristalino; la etapa anterior puede permanecer estacionaria mucho tiempo o evolucionar rápidamente hacia la opacidad de la corteza central y del núcleo formando una catarata nuclear que altera mucho la visión. En la siguiente etapa toda la corteza se opacifica y el cristalino toma un color blanco grisáceo o azulado, en una etapa más avanzada el cristalino reabsorbe el exceso de líquido y se opacifica totalmente tomando un aspecto lechoso, disminuyendo de tamaño y profundizando la cámara anterior (catarata madura). En caso de una catarata nuclear puede pasar directamente de la etapa incipiente a la de madurez sin hacer intumescencia, tomando un color pardo o café oscuro (catarata negra). La visión del ojo enfermo está muy reducida desde las etapa de intumescencia (percepción y proyección de luz). Fig. 6*

Catarata patológica. Llamada también catarata complicada, es la que ocurre a consecuencia de inflamaciones o degeneraciones de otros sectores del ojo, como uveítis, retinosis, desprendimiento de retina, glaucoma, tumores, etc. Son cataratas habitualmente corticales posteriores, afectando toda la corteza y con tendencia a extenderse en forma difusa progresando con rapidez; es clásico que no se limiten a una zona particular del cristalino, sino que en forma irregular afecten lo mismo a la corteza que al núcleo. Frecuentemente se inician como opacidades aisladas múltiples que prontamente confluyen y opacifican a todo el cristalino y en etapas avanzadas pueden reabsorberse parcialmente mostrando cápsulas arrugadas, engrosadas e incluso con depósitos calcáreos. El diagnóstico se establecerá por estar afectado un solo ojo, los antecedentes de inflamación o patología ocular previa, el hallazgo de precipitados queráticos, sinequias, el aspecto del cristalino, etc.

Catarata metabólica. Es la producida entre otros padecimientos por la diabetes, la galactosemia, el cretinismo, etc., y se cree la causan cambios osmóticos o alteraciones iónicas a nivel del cristalino.

a) *Catarata diabética*. Es típico que aparezca en diabéticos jóvenes, con grandes cambios en el equilibrio hídrico general por diabetes inestable, y aparece inicialmente como grandes vacuolas subcapsulares anteriores y posteriores, susceptibles de involucionar si se controla el cuadro diabético general. Posteriormente aparecen opacidades subcapsulares en copo de nieve hasta que todo el cristalino se opacifica tomando un color lechoso. El pronóstico de la catarata diabética depende de la condición ocular restante: presencia o no de glaucoma neovascular, rubeosis del iris, retinopatía diabética, etc. Fig. 7*

b) *Catarata galactosémica*. Ocurre en niños recién nacidos aparentemente normales, que presentan un cuadro de vómito y diarrea con baja ponderal por un trastorno hereditario en el metabolismo de la lactosa, que les inhabilita para aprovechar este azúcar contenida en la leche y derivados, desarrollándose hepato-esplenomegalia, retraso mental y en la orina hallándose sustancias reductoras. En el cristalino, originalmente transparente se produce una opacidad central causada por un aumento en la refrigencia y que es susceptible de regresar con tratamiento, pero que prontamente es substituida por una verdadera opacificación de la corteza parecida a la zonular. El tratamiento de cuadro galactosémico consiste en suprimir de la dieta la leche y derivados, con lo cual el paciente mejora su estado general y puede involucionar la opacidad inicial de cristalino, aunque si está en etapa avanzada ya es definitiva y requiere su tratamiento quirúrgico.

c) *Catarata en cretinismo*. En el cretinismo o hipotiroidismo congénito se observa precozmente una opacidad lamelar en forma de cristales iridescentes, que ocupan la corteza superficial y aumentan lentamente en el curso de la vida; sin embargo, raramente afectan la visión en forma importante por su escasa densidad, y por ello no ameritan tratamiento.(10, 11, 12)

Cataratas toxicas

Son producidas por interferencia directa con el metabolismo del cristalino, de ciertos agentes químicos usados con fines industriales o terapéuticos. Podemos señalar así al diclorobenceno (insecticida) que produce catarata de tipo cortical posterior rápidamente progresiva; el dinitrofenol empleado como estimulante del metabolismo general en dietas reductoras, que produce cataratas totales blandas, de aspecto

lechoso y susceptibles de producir glaucoma secundario por pasar a una intensa intumescencia, por lo cual su tratamiento debe ser precoz (este fármaco produjo en México una pequeña epidemia de cataratas hasta que la Secretaría de Salud lo retiró del mercado a petición del cuerpo médico oftalmológico). Asimismo la ergotamina o cornezuelo del centeno usado prolongadamente para tratar jaquecas o problemas ginecológicos, puede también producir cataratas corticales blandas y progresivas especial énfasis debe hacerse en vigilar a los pacientes que por problemas reumatoides o asmáticos, reciben corticoides en dosis sostenidas y prolongadas, ya que pueden desarrollar con frecuencia opacidades subcorticales posteriores que rápidamente invaden el centro del cristalino, entorpecen la visión y requieren operarse. Finalmente, algunos mióticos potentes (yoduro de fosfolina) usados por largo plazo producen también cataratas subcorticales posteriores, debido probablemente a la contracción ciliar sobre el cristalino. Su uso entonces obliga a revisar periódicamente el cristalino y si se inicia una catarata discontinuarla y cambiar a otro fármaco. (11, 12)

Catarata por radiación

Se considera que el cristalino absorbe una gran parte de las radiaciones que llegan a los medios transparentes para alcanzar la retina (rayos infrarrojos, espectro luminoso visible, radiaciones ultravioleta, etc.), así como emisiones radiactivas que atraviesan las paredes del ojo (radioisótopos, rayos X), y energía térmica (calor radiante) que determinan cambios estructurales en sus fibras al interrumpir su metabolismo normal. Entre las radiaciones conocidas como cataratógenas podemos señalar las siguientes:

a) *Catarata eléctrica*. Aparece como secuela tardía de una descarga eléctrica (alta tensión, rayo) que pasó por el ojo pudiendo notarse algunos días después o incluso varios años más tarde de accidente eléctrico, siendo más fácilmente afectado el cristalino del joven que el del adulto o anciano. Como promedio algunos meses después de un choque eléctrico aparecen vacuolas numerosas en la corteza posterior inmediatamente por debajo de la cápsula, seguidas de opacidades que comienzan en la periferia y avanzan hacia el centro en forma progresiva y lenta, pudiendo permanecer estacionarias y raramente progresando

con rapidez hasta formar una catarata total de aspecto lechoso. Por lo general si no sufrieron algún daño la retina o el nervio óptico al recibir la descarga eléctrica, el tratamiento quirúrgico da buen resultado. Fig. 8*

b) *Catarata por radiactividad.* Estas radiaciones afectan especialmente al cristalino por ser una estructura avascular altamente especializada y de alto metabolismo, siendo el daño más serio en los cristalinos de niño y el joven que tienen aún células epiteliales en pleno crecimiento. Estas cataratas aparecen como vacuolización de la corteza posterior inmediata a la cápsula, seguida de opacificación que avanza difusamente pudiendo dar una catarata total. Histológicamente se ha visto que la etapa inicial consiste en una lesión de epitelio cortical, que prolifera y da lugar a los cambios señalados, este epitelio es tan lábil a la radiactividad que se lesiona con dosis cataratógenas son menores que las dosis de eritema en piel.

c) *Catarata por calor.* Se considera la producen los rayos infrarrojos, actuando en forma indirecta sobre el cristalino, ya que es absorbida esta energía térmica por el pigmento del iris y cuerpo ciliar, quienes modifican su metabolismo y los productos tóxicos por ellos liberados, actúan en el cristalino alterando a su vez al metabolismo de sus fibras. Se inicia como una opacidad limitada, de forma discoide en la corteza posterior, que se extiende en forma progresiva a toda la corteza, habitualmente acompañada de exfoliación (descamación) de la cápsula cristalina, que se desprende formando flecos que se acumulan en el borde pupilar. Esta catarata se considera hace muchos años como enfermedad profesional, en dos clases de actividades: los sopladores de vidrio que fabrican botellas o vidrio laminado (catarata de los vidrieros) a una temperatura más elevada que los vidrieros de cristal de plomo o vidrio a presión que no dan estas alteraciones, y los fundidores de hierro (por la misma razón). (10,11, 12)

Catarata traumática

Puede producirse por dos causas: una herida penetrante de la cápsula (en heridas perforantes oculares) y una contusión simple del cristalino como ocurre en las contusiones oculares; es decir tenemos dos tipos de cataratas traumáticas:

a) *Cataratas traumáticas con desgarro capsular.* Es de evolución rápida, así a las pocas horas del accidente la parte afectada del cristalino toma un aspecto totalmente blanquecino por la inflamación del estroma con el humor acuoso que penetra por la brecha capsular; si el orificio es pequeño puede taponarlo el iris o la propia cápsula quedando limitada la opacidad, pero si es amplio, pueden incluso escapar a través de éste, fragmentos de corteza del cristalino (masas) que se hinchan y caen a la cámara anterior pudiendo llenarla, en tanto que el resto de cristalino se torna blanco por opacificación y aumenta de volumen al hidratarse. Los cambios anteriores se acompañan de congestión ocular mixta, lagrimeo, fotofobia y dolor intenso, pudiendo e una persona joven disolverse totalmente la corteza de cristalino en unos días hasta quedar la cápsula, que se conserva transparente, y cediendo entonces las molestias congestivas. Sin embargo, en la mayoría de los casos permanecen restos de la corteza y la cápsula se opacifica formando una catarata secundaria que deberá operarse.

b) *Catarata traumática sin desgarro capsular.* Esta catarata es producida por efecto mecánico sobre las fibras de cristalino, por cambios en la permeabilidad capsular o bien por rupturas tan pequeñas de la cápsula que clínicamente no son demostrables y que pueden ocluirse por el iris o por fibrina. El cristalino muestra entonces opacidades puntiformes discretas en las capas superficiales de la corteza, sobre todo bajo la cápsula anterior (como se ve en traumatismo directos o después de un ataque agudo de glaucoma), éstas tienden a desaparecer en unos días o quedar estacionarias permitiendo el diagnóstico retrospectivo años después. Sin embargo, la forma más típica de esta catarata es la llamada en roseta por cambios más intensos que permiten la infiltración acuosa entre las fibras de cristalino inicialmente como opacidades subcapsulares anterior y posterior, que irradian del centro en forma de pétalos hacia uno o más cuadrantes (roseta); raramente regresan y por lo general tienden a mantenerse estacionarios, siendo muy curioso que a pesar de su densidad permitan una visión buena y puedan encontrarse años después durante una exploración rutinaria entre capas transparentes de estroma, siendo un hallazgo, incluso habiendo olvidado su causa el paciente. Raramente la roseta puede avanzar en forma rápida a la opacidad total. Ocasionalmente se puede encontrar después de una contusión ocular, una marca sobre la cápsula anterior del cristalino en forma de anillo de color café a la manera de una

impresión por sello, y es debido a la impresión traumática de iris en su borde pupilar sobre el cristalino (anillo de Vossius). Fig. 9* (9,11,12)

Síntomas

Los síntomas más comunes de la catarata son: visión borrosa, problemas con la luz, como mayor brillantez de las luces en la noche, halos o fantasmas alrededor de las luces o el sol. Pérdida de la brillantez de los colores en particular del azul y violeta. Visión doble o múltiple (estos síntomas desaparecen conforme la catarata aumenta). Cuando la catarata es pequeña, puede ser que no se perciba ningún cambio en la visión, tienden a crecer lentamente así que la visión disminuye gradualmente.(5)

Signos

El dato principal es la presencia de una opacidad grisácea o blanquecina por detrás del iris, que asienta en el cristalino (llamada genéricamente leucocoria o pupila blanca) visto con iluminación oblicua y, si se ve a través del oftalmoscopio, de preferencia con la pupila dilatada aparece como una mancha negra que destaca sobre el fondo rojo el resplandor pupilar, si la catarata no es total. En casos de catarata total (que ocupa todo el cristalino) aparece como una mancha gris o blanquecina que cubre toda el área pupilar a la iluminación oblicua y que al oftalmoscopio no permite ver el reflejo rojizo del fondo. El estudio detallado del sitio topográfico y la extensión de la opacidad, se hará solamente de una manera exacta con el empleo del biomicroscopio.(5,9,12)

Diagnóstico

Para detectar una catarata hay que acudir al oftalmólogo, el cual debe de realizar un examen que debe incluir lo siguiente: Examen de agudeza visual, este examen mide la visión a varias distancias. Dilatación de la pupila, se colocan gotas que producen dilatación de la pupila para permitir ver al cristalino y retina con mayor detalle, y con una lente convexa (+10 D) demuestra la presencia de cataratas como

opacidades oscuras contra el fondo rojo del reflejo del fondo del ojo. Para visualizar los detalles y la localización de la opacidad se requiere la exploración con una lámpara de hendidura.(3) Tonometría es un examen para medir la presión del ojo, un aumento de esta puede ser un signo de glaucoma.(6, 8)

Tratamiento

Para cataratas tempranas, diferentes tipos de gafas, lentes de magnificación o el aumentar la cantidad de luz puede aumentar la visión. Si estas medidas no mejoran, la cirugía es el único tratamiento, donde el cirujano quita la catarata y la reemplaza por un lente intraocular. La catarata debe ser removida solo si afecta la visión para las actividades diarias. Si se presenta cataratas en ambos ojos, la cirugía se realiza separadamente para cada ojo. En ocasiones, la catarata debe ser eliminada aun si no afecta la visión.

Por ejemplo, si interfiere con el tratamiento de algún otro problema del ojo como la degeneración macular relacionada a la edad o retinopatía diabética.(7, 9)

3.2 SIEMPRE VIVA

Nombre científico. *Sedum praealtum*

Familia. Crasulaceae

Descripción. Arbusto erecto o colgante, de 60 a 100 cm de altura; tallo liso, quebradizo; hoja simple, alterna, dispuesta en espiral, verde lustrosa, obovada a espatulada, suculenta de 1 a 6 cm de largo, de 1 a 3 cm de ancho, ápice redondeado o mucronado, entera con manchas rojizas en el borde, base angosta, sésil; inflorescencia: cimosa-paniculada, de 5 a 15 cm de largo; flor bisexual, con nectarios; cáliz con 5 sépalos, de 1.5 a 3 mm de largo; corola con 5 pétalos, de 2 a 9 mm de largo, por 2 a 3.5 mm de ancho, amarilla fuerte; estambres 10; ovario súpero, 5 carpelos, 5 estilos amarillos, delgados; fruto folículo, café. Planta nativa de México, y habita en climas semicálido, semiseco y templado entre los 1350 y los 2750m. Planta cultivada en solares con fines ornamentales o medicinales, asociada a terrenos de cultivo, bosque tropical caducifolio,

matorral xerófilo, bosques de encino, de pino y mixto de pino-encino. Los sitios donde suele utilizarse medicinalmente son el Distrito Federal, estado de México, y los estados de Guanajuato, Oaxaca, Puebla, Sonora y Veracruz. Fig. 10*

Otros nombres. Hernández (1959) la menciona como Texiotl, De la Cruz y Badiano (1964) la mencionan con el nombre náhuatl de Texiyotl, Sahagún (1979) con el de Tetzmitl, y a la fecha la conocen con el nombre de "Siempre viva".

Propiedades terapéuticas. Dentrífica y antiescorbútica.

Parte utilizada de la planta. Las hojas.

Condiciones para la recolección. Recolectarla antes de la floración.

Enfermedad ocular para la cual se recomienda. Leucomas (nubes), cataratas, pterigión (carnosidades) y conjuntivitis (irritación).

Preparación. Las hojas se machacan en un mortero y al zumo resultante añaden leche de mujer. Otra forma de obtención del zumo es lavar una hoja con agua hervida, envolverla en manta de cielo o gasa y retorcerla para extraer por presión dicho zumo.

Posología. Quienes padecen de nubes, cataratas, carnosidades e irritación en los ojos, usan en forma de gotas la mezcla del zumo con leche de mujer o únicamente el zumo de las hojitas, en una proporción de tres gotas en la mañana y tres gotas en la noche antes de acostarse, diariamente.

Usos generales. De la Cruz y Badiano (1964) mencionan que esta planta sirve para curar la boca inflamada, combinada con las hojas molidas de tememetla (*Echevaria Gibbiflora*). El Códice Florentino la menciona para inflamaciones de las tetas, calor de los ojos, para orinar y purificar la orina, para la calentura y las enfermedades de los ojos. Según Sahagún (1979) reporta que es medicina para los ojos, para aliviar las inflamaciones de éstos. Francisco Hernández en el mismo

intermedios, estos últimos fueron considerados como heterocigotos (nu/+).(18) A partir del reporte de Pantelouris se inició una ola de investigaciones, que llevaron a la utilización del ratón desnudo para usos experimentales en diferentes disciplinas; el ratón atímico ha sido cruzado con otros ratones portadores de defectos inmunológicos aumentando el número de variantes de ratones con variaciones. (16, 17) En el ratón desnudo la actividad de las células B parecen no estar alterada; Sprent y Miller estudiaron la circulación y el tiempo de vida media de los linfocitos torácicos y encontraron que la función de los linfocitos B fue de un 97%. La disgenesia del timo produce una falta de maduración de las células T que lleva a un estado de inmunosupresión de estos animales. Con respecto a la síntesis de anticuerpos, se ha reportado en esta cepa que el contenido total de inmunoglobulinas presentes en su suero es comparable con el de ratones normales, no obstante algunas clases de inmunoglobulinas se encuentran desbalanceadas. (18) En el ratón nu/nu se presentan las mismas características fenotípicas que en el ratón et/et, solo se diferencian de que este último es hipotímico según estudios realizados, además se reporta que cuando estos ratones son nacidos y mantenidos en condiciones de libertad, el tiempo de supervivencia se incrementa y pueden alcanzar hasta 2 años de edad.(19) El modelo animal que en este estudio se utilizará, es un ratón hipotímico alopésico derivado por una mutación espontánea de la cepa albina CD1 (Fig. 11*), como un resultado de un gen recesivo autosómico simple, surgida en el bioterio de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM; los animales son obtenidos al aparear machos y hembras et/+, o bien machos y hembras et/et. A este ratón se le llamó CD1 et/et (Fig. 12*), el símbolo "et" se ha adoptado para referir a la forma mutante y se encontró que los ratones machos de esta cepa, presentan un timo rudimentario el cual es aproximadamente la mitad del peso que presentan los animales eutímicos CD1 et/+, mientras que en las hembras CD1 et/et, presentan una estructura parecida a un nódulo linfático en lugar del timo y el peso de esta estructura es más bajo que el peso del timo de las hembras eutímicas CD1 et/+. Los críos CD1 et/et se separan de sus hermanos con pelo, de los cuales se diferencian al nacer por la ausencia de vibrisas (vibrissae), creciendo por separado, estos ratones se mantuvieron bajo condiciones convencionales del bioterio, con libre acceso al alimento y agua. Este ratón mutante tiene las siguientes características: desnudo,

siglo refiere que es de naturaleza fría y húmeda, provechosa para los que tienen fiebre, cura las úlceras. Martínez (1969) reporta su uso contra quemaduras aplicando la planta machacada; para lavar las encías y contra el escorbuto; el jugo de la hoja aplicado en los ojos cura la irritación y las enfermedades. La Sociedad Farmacéutica de México repite la información proporcionada por Martínez.

En el Mercado Sonora de la Ciudad de México, se recomiendan los siguientes usos: para la calentura se hierve la flor y se bebe el té; para gotas de los ojos exprimida en el ojo; para blanquear los dientes se talla; para calmar el dolor de dientes se mastica; para la piorrea y las opacidades de los ojos.

Esta planta se considera de naturaleza fresca. La presencia en el mercado a lo largo del año es el siguiente: Enero, Mayo hasta Diciembre en forma vegetativa, Febrero, Marzo, Abril se presenta con flor.(13, 14 15).

3.3 MODELO ANIMAL

La primera publicación relacionada con el ratón desnudo se realizó en el año de 1962 por J. H. Isaacson, B. M. Cattanach y N. A. Grist, este último envió dichos ratones y otros normales para su estudio al Instituto de Genética Animal de Edimburgo, Escocia; en este Instituto el Dr. S.P. Flanagan realizó cruza y más tarde en el año de 1966 reportó las siguientes características para el ratón desnudo: ausencia de pelo, baja fertilidad, inmunodeficiencia, tamaño reducido, atimia, además de un periodo de vida corto con presentación de un 100% de mortalidad a la edad de 25 semanas y una mortalidad infantil hasta del 45% en las dos primeras semanas de vida; así mismo demostró por los datos de segregación, que el fenómeno se debe a un solo gen autosomal recesivo que el determinó nude (desnudo) y cuyo símbolo genético es nu, también reportó que los ratones normales son heterocigotos para el gen responsable de la ausencia de pelo. (16, 17) En 1968 E.M. Pantelouris describió que los ratones homocigóticos recesivos para el gen (nu/nu) carecen de timo, mientras que los hermanos de camada homocigóticos dominantes (+/+) y heterocigóticos (nu/+) presentan timo normal; así mismo describió la presencia de una marcada leucopenia en los ratones atímicos (815-3380 leucocitos/ μ L), mientras que sus hermanos fenotípicamente normales presentan niveles altos y otros con niveles

intermedios, estos últimos fueron considerados como heterocigotos (nu/+).(18) A partir del reporte de Pantelouris se inició una ola de investigaciones, que llevaron a la utilización del ratón desnudo para usos experimentales en diferentes disciplinas; el ratón atímico ha sido cruzado con otros ratones portadores de defectos inmunológicos aumentando el número de variantes de ratones con variaciones. (16, 17) En el ratón desnudo la actividad de las células B parecen no estar alterada; Sprent y Miller estudiaron la circulación y el tiempo de vida media de los linfocitos torácicos y encontraron que la función de los linfocitos B fue de un 97%. La disgenesia del timo produce una falta de maduración de las células T que lleva a un estado de inmunosupresión de estos animales. Con respecto a la síntesis de anticuerpos, se ha reportado en esta cepa que el contenido total de inmunoglobulinas presentes en su suero es comparable con el de ratones normales, no obstante algunas clases de inmunoglobulinas se encuentran desbalanceadas. (18) En el ratón nu/nu se presentan las mismas características fenotípicas que en el ratón et/et, solo se diferencian de que este último es hipotímico según estudios realizados, además se reporta que cuando estos ratones son nacidos y mantenidos en condiciones de libertad, el tiempo de supervivencia se incrementa y pueden alcanzar hasta 2 años de edad.(19) El modelo animal que en este estudio se utilizará, es un ratón hipotímico alopésico derivado por una mutación espontánea de la cepa albina CD1 (Fig. 11*), como un resultado de un gen recesivo autosómico simple, surgida en el bioterio de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM; los animales son obtenidos al aparear machos y hembras et/+, o bien machos y hembras et/et. A este ratón se le llamó CD1 et/et (Fig. 12*), el símbolo "et" se ha adoptado para referir a la forma mutante y se encontró que los ratones machos de esta cepa, presentan un timo rudimentario el cual es aproximadamente la mitad del peso que presentan los animales eutímicos CD1 et/+, mientras que en las hembras CD1 et/et, presentan una estructura parecida a un nódulo linfático en lugar del timo y el peso de esta estructura es más bajo que el peso del timo de las hembras eutímicas CD1 et/+. Los críos CD1 et/et se separan de sus hermanos con pelo, de los cuales se diferencian al nacer por la ausencia de vibrisae (vibrissae), creciendo por separado, estos ratones se mantuvieron bajo condiciones convencionales del bioterio, con libre acceso al alimento y agua. Este ratón mutante tiene las siguientes características: desnudo,

fertilidad baja, mortalidad alta, vida corta, hipotímico y su promedio de vida son de 2 años y es común que los animales desarrollen espontáneamente inflamación de ojos (fig. 13*) y presencia de cataratas (fig. 14*).(20)

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La ceguera es una de las principales causas de discapacidad en el país, siendo frecuente la originada por las cataratas.

El tratamiento definitivo en la catarata es la extirpación del cristalino y colocación de un lente intraocular el cual tiene un alto costo, por lo cual pocas personas acceden a este tratamiento.

En nuestro país el interés por el uso de la medicina alternativa ha crecido ya que una elevada parte de la población usa sólo plantas medicinales y remedios caseros, por no tener recursos ni posibilidad de acceso a la medicina institucional.

Con base a lo anterior el presente trabajo pretende evaluar como tratamiento alternativo para las cataratas la administración del extracto de las hojas de la planta *Sedum praealtum* utilizándola por ser barata y de fácil acceso para los pacientes.

5. OBJETIVO GENERAL

Evaluar el efecto terapéutico de la planta *Sedum praealtum* en cataratas que se desarrollan espontáneamente en ratones CD 1 et/et.

5.1 OBJETIVOS PARTICULARES

- Evaluar los efectos secundarios de *Sedum praealtum* sobre los ojos sanos.
- Evaluar el porcentaje de remisión de las cataratas en ratones usando *Sedum praealtum* mediante la observación con lupa.
- Evaluar el porcentaje de remisión de la inflamación presente de los ojos en los ratones usando *Sedum praealtum*.
- Evaluar mediante observación con ayuda de una lupa la evolución de los ojos tratados y sin tratamiento.
- Comparar al final del estudio, por medio de cortes histológicos los cambios observados del cristalino de ratones tratados y no tratados.

6. HIPÓTESIS

La planta *Sedum praealtum* ("Siempre viva") es utilizada en forma empírica desde hace mucho tiempo para tratar la opacidad en los ojos, es por ello que creemos que esta planta podría ser eficaz en la eliminación de las cataratas en un modelo de ratones CD 1 et/et.

7. DISEÑO EXPERIMENTAL

Tipo de estudio

- Longitudinal
- Observacional
- Descriptivo

Población

Ratones CD 1 et/et hembras con ojos sanos, inflamados y catarata, mantenidas en jaulas con alimento y agua ad libitum.

Criterios de inclusión

- Ratones CD 1 et/et
- Ratones con ojos sanos
- Ratones con ojos inflamados
- Ratones con cataratas

Criterio de exclusión

- Ratones con ambos ojos perdidos
- Ratones con ojos infectados o con tumores

Criterios de eliminación

- Aquellos ratones que desarrollen infecciones y / o tumores a lo largo del estudio.

8. MATERIAL Y EQUIPO

Selección de ratones

Se utilizan ratones hembras de 15 a 30 semanas de edad y se eligieron conforme a las lesiones que presenten en ojos con cataratas, inflamados y sanos.

Material vegetal

Extracto de la hoja *Sedum praealtum*.

Material

Vaso de precipitado (50 ml)	Pyrex
Gotero	
Exprimidor de limones	
Gasa	
Lupa	
Cubreobjetos	Corning
Portaobjetos	Corning

Equipo

Microtomo	Leica RM 2025
Baño de flotación	Lo Boy
Estufa	Mapsa Modelo HDP 334
Histokinette	American Optical

Reactivos

Parafina refinada para histología	Laboratorio del Rio
Alcohol 50 %	Proicsa
Alcohol 60 %	Proicsa
Alcohol 70 %	Proicsa
Alcohol 80 %	Proicsa
Alcohol 96 %	Proicsa
Alcohol absoluto	J. T. Bayer
Xilol	J. T. Bayer
Hematoxilina	Merk
Eosina	Sigma
Agua	

9. PARTE EXPERIMENTAL

Se realizó con los siguientes grupos

- 1) ratones CD 1 et/et con cataratas.
- 2) ratones CD 1 et/et con inflamación.
- 3) ratones CD 1 et/et sanos.
- 4) ratones CD 1 sanos.

Cada grupo se formó con 12 animales que a su vez se dividieron en 2 grupos: 6 animales recibieron una gota del extracto de la planta con ayuda de un gotero, mientras que los otros 6 recibieron una gota de agua destilada estéril, funcionando como testigos del ensayo. La administración fue una vez al día durante 50 días, dejando descansar un día a la semana. La observación se realizó cada semana por el mismo observador, con ayuda de una lupa. El extracto de la planta "Siempre Viva" fresca, se obtuvo con ayuda del exprimidor de limones colocando 2 hojas de la planta, colectando las gotas en un vaso de precipitado, filtrándolo con gasa para eliminar los residuos de fibra.

Cortes histológicos

La extracción de los cristalinos se realizó a 9 ratones: 2 ojos con catarata tratados et/et, 3 ojos con catarata testigo et/et, 1 ojo inflamado tratado et/et, 1 ojo inflamado testigo et/et, 2 ojos sanos testigos CD 1. Manteniéndolos en formalina al 10% en PBS, deshidratando los cristalinos por 24 hrs. colocándolos en diferentes concentraciones de alcohol en forma creciente de 50 al 100%, embebidos en parafina refinada líquida, dejándola solidificar y metiéndola al congelador antes de realizar los cortes, estos se realizaron en el microtomo a 6 μm y se pasaron al baño de flotación a 56 °C para fijarlos en el portaobjetos, los cuales se llevaron a la estufa para eliminar el exceso de parafina por 15 min. La técnica de tinción usada fue hematoxilina y eosina.

11. RESULTADOS

Tabla I. Resultados obtenidos al iniciar el tratamiento con el extracto de la hoja de *Sedum praealtum*

RATONES et/et

CATARATAS TRATADAS

1.- *O.I. catarata	* O.D. catarata
2.- O.I. catarata	O.D. perdido
3.- O.I. catarata	O.D. catarata
4.- O.I. inflamado	O.D. catarata
5.- O.I. inflamado	O.D. catarata
6.- O.I. catarata	O.D. catarata

CATARATAS TESTIGOS

1.- O.I. catarata	O.D. catarata
2.- O.I. inflamado	O.D. catarata
3.- O.I. perdido	O.D. catarata
4.- O.I. catarata	O.D. perdido
5.- O.I. catarata	O.D. catarata
6.- O.I. catarata	O.D. catarata

INFLAMADOS TRATADOS

1.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
2.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
3.- O.I. inflamado(+)	O.D. inflamado
4.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
5.- O.I. inflamado(+)	O.D. inflamado
6.- O.I. inflamado	O.D. inflamado

INFLAMADOS TESTIGOS

1.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
2.- O.I. inflamado	O.D. inflamado(+)
3.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
4.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
5.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
6.- O.I. inflamado	O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

SANOS TESTIGOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

SANOS TESTIGOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

*O.I. Ojo Izquierdo
O.D. Ojo Derecho

Tabla II. Resultados obtenidos 8 días después de iniciar el tratamiento con el extracto de la hoja de *Sedum praealtum*

RATONES et/et

CATARATAS TRATADAS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. catarata O.D. perdido
- 3.- O.I. catarata O.D. catarata
- 4.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 5.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

CATARATAS TESTIGOS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. perdido O.D. catarata
- 4.- O.I. catarata O.D. perdido
- 5.- O.I. catarata O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

INFLAMADOS TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

INFLAMADOS TESTIGOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado(+)
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

Tabla III. Resultados obtenidos 14 días después de iniciar el tratamiento con el extracto de la hoja de *Sedum praealtum*.

RATONES et/et

CATARATAS TRATADAS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. catarata O.D. perdido
- 3.- O.I. catarata O.D. catarata
- 4.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 5.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

CATARATAS TESTIGOS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata (+)
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. perdido O.D. catarata
- 4.- O.I. catarata O.D. perdido
- 5.- O.I. catarata O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

INFLAMADO TRATADO

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. catarata O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

INFLAMADO TESTIGO

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

Tabla IV. Resultados obtenidos 21 días después de iniciar el tratamiento con el extracto de la hoja de *Sedum praealtum*

RATONES et/et

CATARATAS TRATADAS

- 1.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. perdido
- 3.- O.I. catarata O.D. catarata
- 4.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 5.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

CATARATAS TESTIGOS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. perdido O.D. catarata
- 4.- O.I. catarata O.D. perdido
- 5.- O.I. catarata O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

INFLAMADOS TRATADOS

- 1 - O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. catarata O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

INFLAMADOS TESTIGOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado(+)
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4 - O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1 - O.I. sano O.D. sano
- 2 - O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 5 - O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

Tabla V. Resultados obtenidos 28 días después de iniciar el tratamiento con el extracto de la hoja de *Sedum praealtum*.

RATONES et/et

CATARATAS TRATADAS

- 1.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. perdido
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

CATARATAS TESTIGOS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. perdido O.D. catarata
- 4.- O.I. catarata O.D. perdido
- 5.- O.I. catarata O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

INFLAMADOS TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. catarata O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

INFLAMADOS TESTIGOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado(+)
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

Tabla VI. Resultados obtenidos 32 días después de iniciar el tratamiento con el extracto de la hoja de *Sedum praealtum*

RATONES et/et

CATARATAS TRATADAS

1.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
2.- O.I. inflamado	O.D. perdido
3.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
4.- O.I. inflamado	O.D. catarata
5.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
6.- O.I. catarata	O.D. catarata

CATARATAS TESTIGOS

1.- O.I. catarata	O.D. catarata
2.- O.I. inflamado	O.D. catarata
3.- O.I. perdido	O.D. catarata
4.- O.I. catarata	O.D. perdido
5.- O.I. catarata	O.D. catarata
6.- O.I. catarata	O.D. catarata

INFLAMADOS TRATADOS

1.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
2.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
3.- O.I. catarata	O.D. inflamado
4.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
5.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
6.- O.I. inflamado	O.D. inflamado

INFLAMADOS TESTIGOS

1.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
2.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
3.- O.I. inflamado	O.D. inflamado(+)
4.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
5.- O.I. inflamado	O.D. inflamado
6.- O.I. inflamado	O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

SANOS TESTIGOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

SANOS TESTIGOS

1.- O.I. sano	O.D. sano
2.- O.I. sano	O.D. sano
3.- O.I. sano	O.D. sano
4.- O.I. sano	O.D. sano
5.- O.I. sano	O.D. sano
6.- O.I. sano	O.D. sano

Tabla VII. Resultados obtenidos 39 días después de iniciar el tratamiento con extracto de la hoja de *Sedum praealtum*.

RATONES et/et

CATARATAS TRATADAS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. perdido
- 3.- Ratón muerto
- 4.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

CATARATAS TESTIGOS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. perdido O.D. catarata
- 4.- O.I. catarata O.D. perdido
- 5.- O.I. catarata O.D. catarata
- 6.- O.I. catarata O.D. perdido

INFLAMADO TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado(+)
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. catarata O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado

INFLAMADOS TESTIGOS

- 1.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado(+)
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

- 1 - O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6 - O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1 - O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3 - O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6 - O.I. sano O.D. sano

Tabla VIII. Resultados obtenidos 46 días después de iniciar el tratamiento con extracto de la hoja de *Sedum praealtum*

RATONES et/et

CATARATA TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. perdido
- 3.- Ratón muerto
- 4.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

CATARATA TESTIGOS

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. perdido O.D. catarata
- 4.- Ratón muerto
- 5.- O.I. catarata O.D. perdido
- 6.- O.I. catarata O.D. perdido

INFLAMADO TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. catarata O.D. catarata
- 3.- O.I. catarata O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. catarata

INFLAMADO TRATADOS

- 1.-O.I.inflamado(+) O.D.inflamado
- 2.-O.I.inflamado O.D.inflamado(+)
- 3.-O.I.inflamado O.D.inflamado(+)
- 4.-O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.-O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.-O.I.inflamado(+) O.D.inflamado

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. inflamado O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

Tabla IX. Resultados obtenidos 50 días después de iniciar el tratamiento con extracto de la hoja de *Sedum praealtum*.

RATONES et/et

CATARATA TRATADA

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 2.- O.I. inflamado O.D. perdido
- 3.- Ratón muerto
- 4.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. catarata O.D. catarata

CATARATA TRATADA

- 1.- O.I. catarata O.D. catarata
- 2.- O.I. inflamado O.D. catarata
- 3.- O.I. perdido O.D. catarata
- 4.- Ratón muerto
- 5.- O.I. catarata O.D. perdido
- 6.- O.I. catarata O.D. perdido

INFLAMADOS TRATADOS

- 1.- O.I. inflamado O.D. inflamado(+)
- 2.- O.I. catarata O.D. catarata
- 3.- O.I. catarata O.D. inflamado
- 4.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado O.D. inflamado

INFLAMADOS TESTIGOS

- 1.- O.I. inflamado(+) O.D. inflamado(+)
- 2.- O.I. catarata O.D. catarata
- 3.- O.I. inflamado O.D. inflamado (+)
- 4.- O.I. inflamado (+) O.D. inflamado
- 5.- O.I. inflamado O.D. inflamado
- 6.- O.I. inflamado (+) O.D. inflamado

SANOS TRATADOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. inflamado O.D. sano
- 4.- O.I. inflamado O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. inflamado O.D. sano
- 3.- O.I. inflamado O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

RATONES CD 1

SANOS TRATADOS

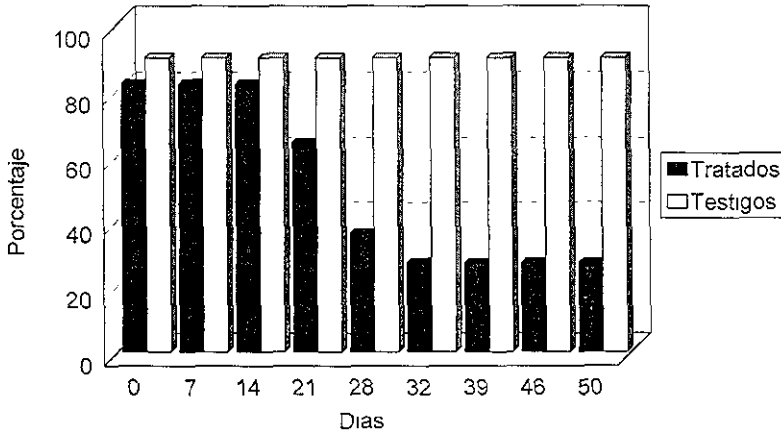
- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

SANOS TESTIGOS

- 1.- O.I. sano O.D. sano
- 2.- O.I. sano O.D. sano
- 3.- O.I. sano O.D. sano
- 4.- O.I. sano O.D. sano
- 5.- O.I. sano O.D. sano
- 6.- O.I. sano O.D. sano

Siempre viva

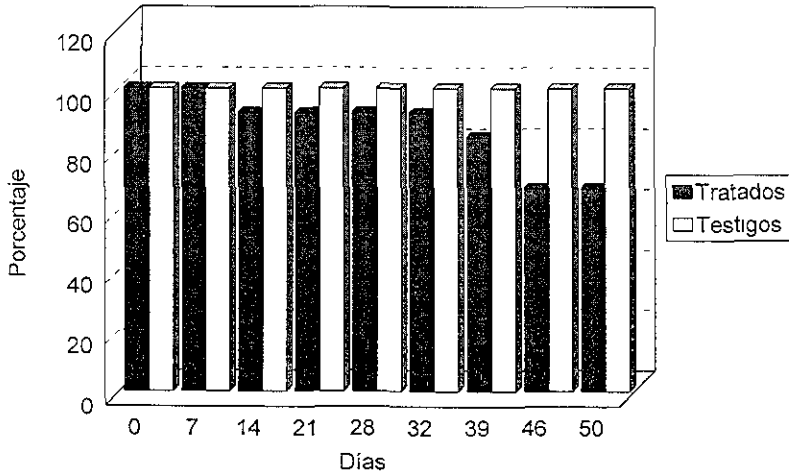
Catarata



Gráfica 1. Porcentaje de ratones que presentan disminución de la catarata a partir del día 21 con una $p < 0.05$ y 95 % de confiabilidad utilizando el modelo estadístico de Wilcoxon.

Siempre viva

Inflamados

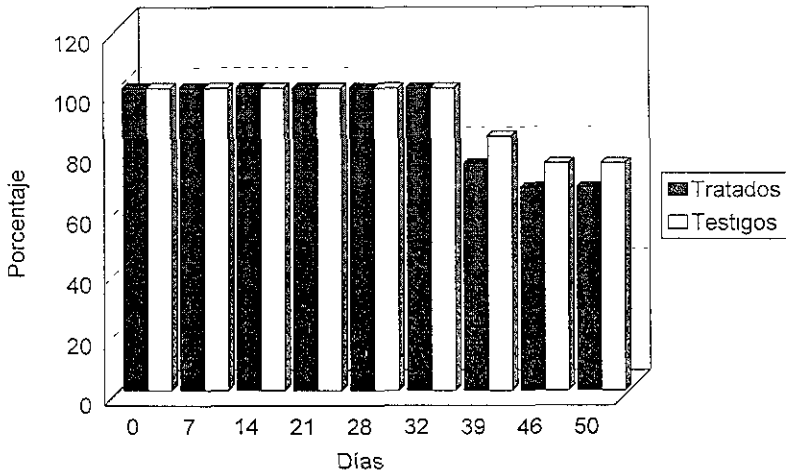


Carroll et al.

Gráfica 2. Porcentaje de ratones en donde no existen cambios estadísticamente significativos con $p > 0.05$ comparando los dos grupos.

Siempre viva

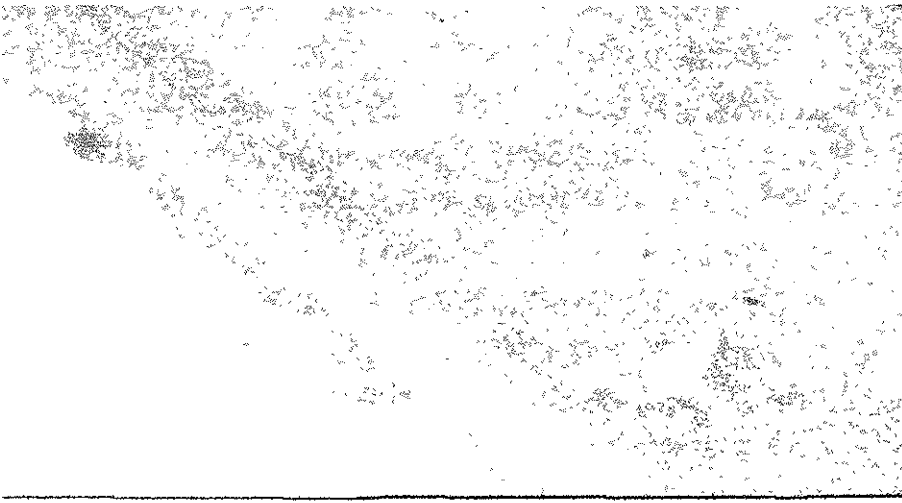
S. ...



Gráfica 3. Porcentaje de ratones en donde no existen cambios estadísticamente significativos con una $p > 0.05$ comparando los dos grupos.

Cortes Histológicos

Los resultados de los cortes histológicos se obtuvieron de la siguiente manera: en la Fig. A observamos el cristalino de un ratón sano formado por fibras del cristalino, cada una de ellas alargada y con forma de prisma de seis lados; las fibras más jóvenes poseen núcleos. El cristalino está cubierto por la cápsula homogénea del cristalino, que es elástica, aunque no posee fibras elásticas. Abajo de la cápsula, está el epitelio subcapsular. A partir de la Fig. B corresponden a ratones tratados con la planta *Sedum praealtum*. En esta Fig. a 10 X la única estructura que se observa definida es la cápsula, en la Fig. C 40 X además de la cápsula se aprecia el epitelio subcapsular, los núcleos y las fibras del cristalino las cuales se observan mejor en la Fig. D a 100X. Fig. E 100X las fibras del cristalino, cortadas en esta preparación transversalmente, muestran un dibujo hexagonal regular. No hay núcleos. De la Fig. F a la Fig. H son cortes realizados a ratones testigos (tratados con agua destilada). En la Fig. F la cápsula es no homogénea, el epitelio subcapsular no se aprecia al igual que las fibras del cristalino ya que estas son alargadas y aquí no tienen forma definida. En la Fig. G tampoco se aprecian las fibras del cristalino teniendo un patrón celular desalineado y la Fig. H a 40 X muestra una cápsula no homogénea, en el epitelio se alcanzan a ver núcleos no definidos así como las fibras del cristalino.



**FIG. A Corte de cristalino de ratón CD1 sano
(100X)**



**FIG. B Corte de cristalino de ratón tratado
CD1 et/et (10X)**

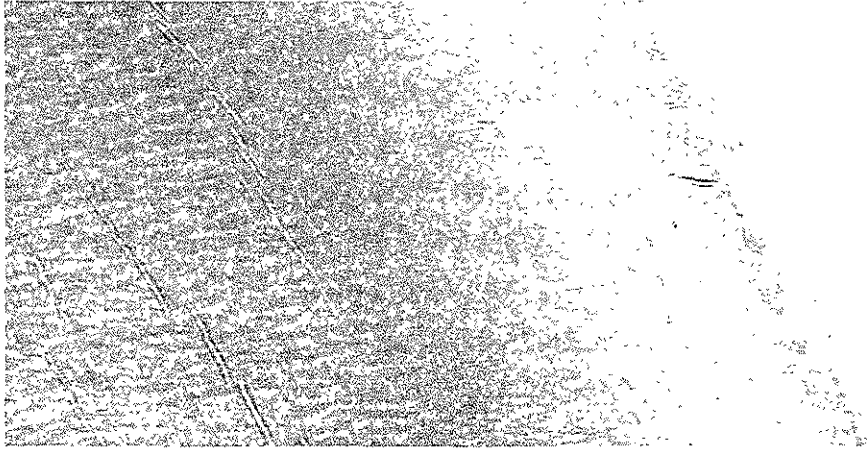


FIG. C Corte de cristalino de ratón CD1 et/et tratado (40X)

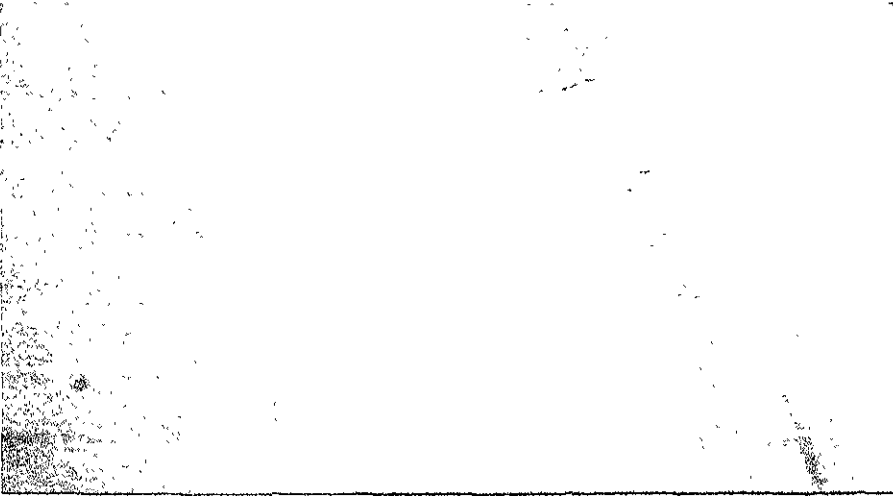
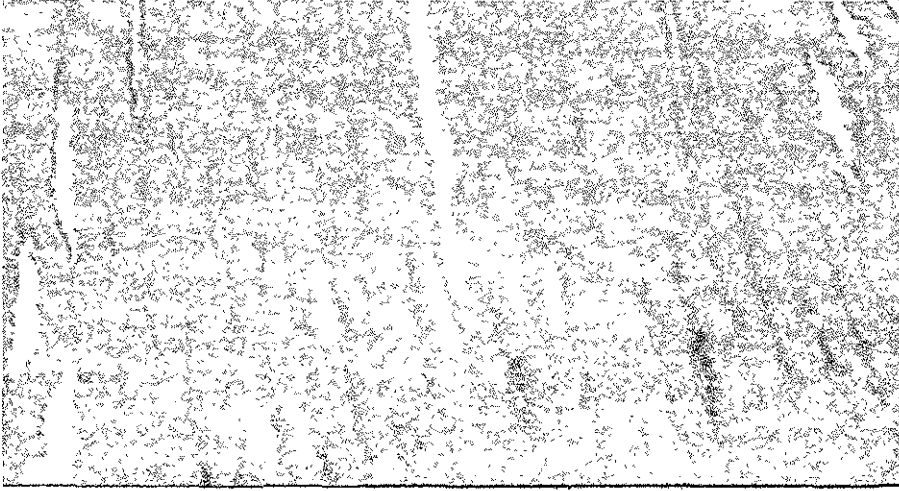
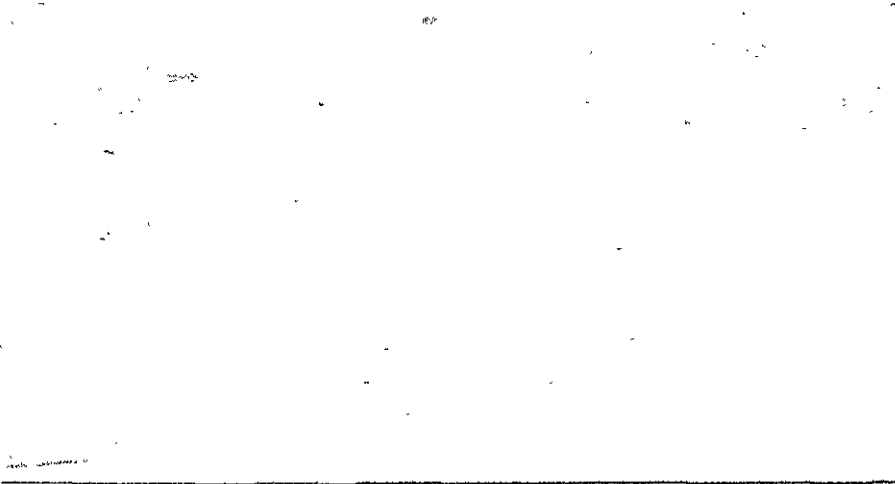


FIG. D Corte de cristalino de ratón CD1 et/et tratado (100X)



**FIG. E Corte de cristalino de ratón CD1 et/et
tratado (100X)**



**FIG. F Corte de cristalino de ratón CD1 et/et
testigo (100X)**



FIG. G Corte de cristalino de ratón CD1 et/et testigo (40X)

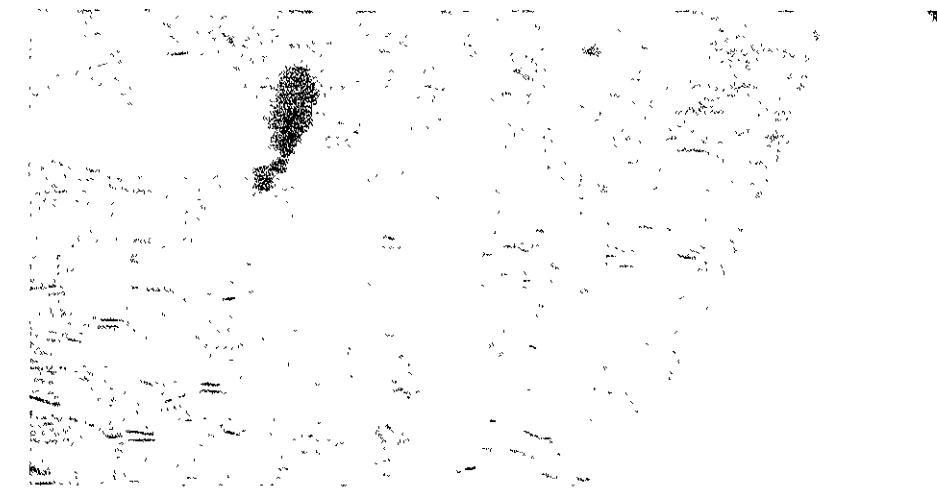


FIG. H Corte de cristalino de ratón CD1 et/et testigo (40X)

12. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

De acuerdo con la gráfica 1 se puede observar que al final de los 50 días de aplicación de las gotas de Siempre viva tenemos un 73 % de remisión en las cataratas que al ser comparado con los testigos no hay ningún cambio en ellos. Al realizar el estudio estadístico al comparar los datos obtenidos se encontró valor significativo a partir de la cuarta aplicación con $p < 0.05$ y un 95 % de confianza, indicando que la planta *Sedum praealtum* tiene efecto sobre la catarata que se desarrolla espontáneamente en el ratón.

En la gráfica 2 se hizo una comparación de ojos inflamados tratados y testigos en la cuál se observa una disminución en los ojos tratados a partir de la tercera aplicación, los testigos se mantuvieron sin cambio. El estudio estadístico resultante es $p > 0.05$ lo que indica que la planta no tiene efecto sobre los ojos inflamados, aunque pudiera pensar que la disminución que se observa en la gráfica es probablemente debida a la evolución natural del ojo.

La gráfica 3 corresponde a los ojos sanos en la cuál se observa que evoluciona en forma natural, el estudio estadístico nos muestra una $p > 0.05$. Al realizar la evaluación mediante la observación se apreció la disminución de la opacidad del cristalino en el ojo del ratón con ayuda de una lupa y siempre por el mismo observador ya que si hay diferentes observadores puede variar la interpretación.

Para confirmar los resultados se realizaron cortes histológicos a los ojos tratados con *Sedum praealtum*, en estos se observa cápsula del cristalino homogénea, epitelio subcapsular bien definido, núcleos en las células jóvenes ausencia de estos en células maduras, fibras del cristalino alargadas y con forma de prisma de seis lados similares con los de ojo sano su estructura y patrón celular son similares, al comparar con los testigos se observa cápsula del cristalino irregular, pérdida del epitelio subcapsular, presencia de núcleos de forma irregular y desorganización en el patrón celular.

13. CONCLUSIONES

- 1.- La planta *Sedum praealtum* ("Siempre viva") puede ser utilizada como tratamiento para las cataratas ya que se observó una disminución de la opacidad del cristalino en un 73 %.
- 2.- La planta *Sedum praealtum* no tiene efecto significativo sobre los ojos inflamados ya que siguen su evolución normal.
- 3.- No se observó efecto secundario en los ojos de los ratones sanos utilizando la planta *Sedum praealtum*.

14. PROPUESTAS

Se sugiere

1.- Hacer un estudio en donde se determine la actividad farmacológica de los extractos de la planta *Sedum praealtum* para conocer el principio activo presente en dicha planta para llegar a su obtención y posteriormente a la síntesis de un nuevo medicamento que se encuentre al alcance de la población de escasos recursos.

2.- Completar el estudio una vez obtenido el principio activo aplicandolo a otro grupo de ratones para obtener la dosis óptima.

15. ANEXO

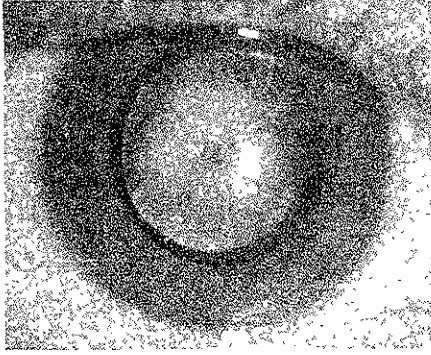


Fig. 1 Catarata axial
embrionaria

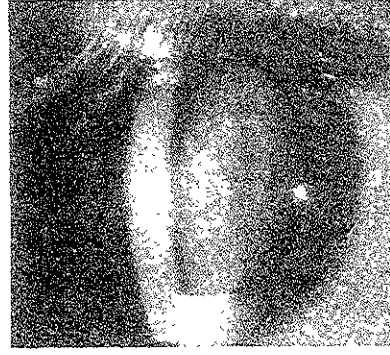


Fig. 2 Catarata
estelar

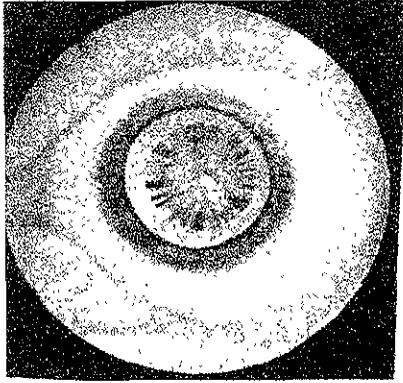


Fig. 3 Catarata
zonular.

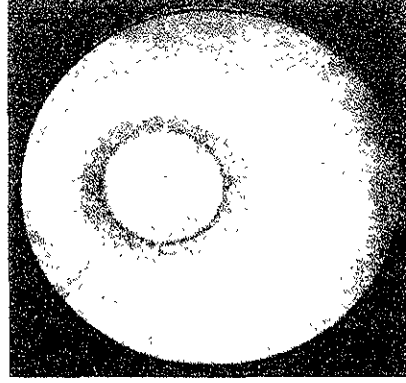


Fig. 4 Catarata polar
Posterior

NOTA: Tomadas de la bibliografía No. 22



Fig. 5 Catarata por rubéola

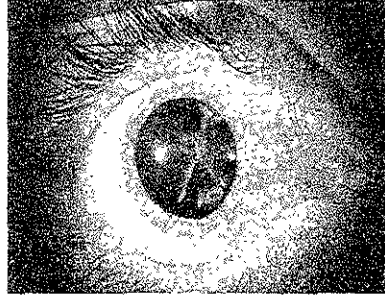


Fig. 6 Catarata senil

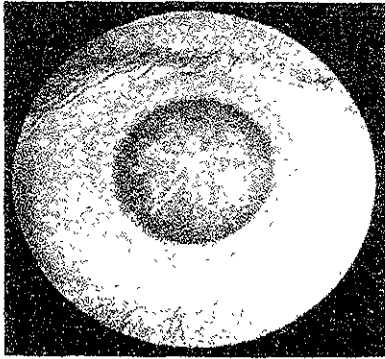


Fig. 7 Catarata diabética

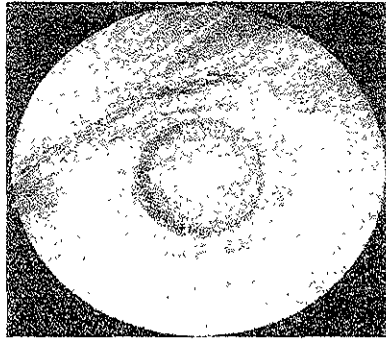


Fig. 8 Catarata eléctrica

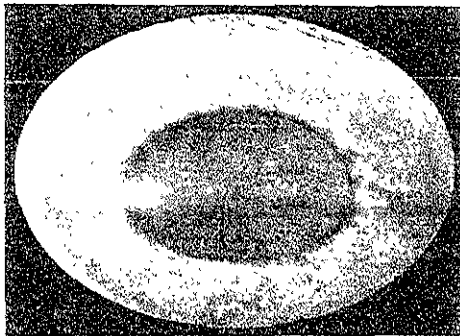


Fig. 9 Catarata traumática sin desgarro capsular

NOTA: Tomadas de la bibliografía No. 22



FIG. 13 Ratón et/et ojo inflamado



FIG. 14 Ratón et/et ojo con catarata

16. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Manual de oftalmología básica para el médico no oftalmólogo y el estudiante de medicina. México: Editorial Salvat, 1988: 83,115.
- 2.- Tosi B. Manual de oftalmología. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 1980: 1-12.
- 3.- Newell FW. Oftalmología fundamentos y conceptos. 7a. ed. España: Editorial Mosby, 1993: 3-23.
- 4.- Apple DJ, Mamalis N, Olson RJ, Kincaid MC. Intraocular lenses, evolution, designs, complications and pathology. Baltimore: Williams & Wilkins Co, 1989: 230-245.
- 5.- Jaffee NS. Cataract surgery and its complications. St Louis: Mosby, 1989: 146-155.
- 6.- Spaeth GL, Katz LJ, Parker KW. Current therapy in ophthalmic surgery. Canada: BC Decker, 1989: 1-10, 367-375.
- 7.- Johnson D. Extracapsular cataract extraction, intraocular lens implantation, and trabeculectomy. The combined procedure. *Int Ophthalmol Clin* 1990; 30: 209-217.
- 8.- Murrill CA, Stanfield DL, Van MD. Primary care of the cataract patient. Nourwalk: Appleton & Lange, 1994.
- 9.- Hampton FR. Síndromes oculares y enfermedades sistémicas. Barcelona: Editorial Salvat, 1990: 112, 257.
- 10.- Rodes J, Sanz G. Licenciatura oftalmología. Barcelona: Editorial Salvat, 1990: 81-83.
- 11.- Stephen J, Miller H. Enfermedad de los ojos de Parsons. 18a ed. México: Editorial Interamericana, 1993: 207-218.
- 12.- Padilla FJ. Oftalmología fundamental. 5a de. México: Editorial Fco. Méndez Cervantes, 1991: 185-208.
- 13.- Linares E, Flores PB, Bye R. Selección de plantas medicinales de México. México: Editorial Limusa, 1995: 86-87.
- 14.- Argueta VA, Cano AL. Atlas de las plantas de la medicina tradicional mexicana. México: Editorial Instituto Nacional Indigenista, 1994: tomo III: 1284-1285.
- 15.- Aguilar CA. Tesis de Licenciatura. 1974
- 16.- Flanagan SP. Nude, A mew hairless gene with pleist effects in the mouse. *Genet Res.* 1996: 8-295.
- 17.- Pantelouris E.M: Thymus rudiment of the athymic nude moude. *Nature* 1975; 256: 491-493.

- 18.- Averbach R. Animal Models of Immunological Process Academic Press Lond 1982: 138-141.
- 19.- Rosas P; Castellanos P; Dominguez R. The existence of spontaneous hairless (nude) hypotymic mutant mice from the CD1 strain, reared under conventional animal house conditions. Med. Sci. Res. 1987;15: 553-554.
- 20.- Marroquín S. Rubén. Tesis Doctoral. ENCB, IPN, 1996.
- 21.- Castilla SL, Cravioto J. Estadística simplificada. México: Editorial Trillas, 1991;182-187
- 22.- Hollwich F. Atlas de oftalmología. Barcelona: Editorial Salvat, 1989: 79-93.
- 23.- Phillips C.I. Oftalmología clínica. 2ª. Ed. México: Editorial Interamericana, 1986: lámina 8.5 y 8.7.