

El estrés oxidativo y su impacto en las cataratas

Oxidative stress: its impact on cataracts

Yahelín Ferrer Fernández^I; Gregorio Martínez Sánchez^{II}; Damián Leroy Wright^{III}; Nantembwa Thndiwe Chellah^{III}

^I Máster en Farmacia Clínica. Instructora. Instituto de Farmacia y Alimentos, Universidad de La Habana. La Habana, Cuba.

^{II} Doctor en Ciencias Farmacéuticas. Investigador Titular. Centro de Estudios para las Investigaciones y Evaluaciones Biológicas, Instituto de Farmacia y Alimentos, Universidad de La Habana. La Habana, Cuba.

^{III} Licenciado en Ciencias Farmacéuticas. Instituto de Farmacia y Alimentos, Universidad de La Habana. La Habana, Cuba.

RESUMEN

Las cataratas, una acumulación opaca de proteínas dañadas en el cristalino del ojo, representan la causa principal de disminución visual en aquellas personas de más de 65 años de edad. De hecho, la mayoría de las personas en ese grupo de edad por lo menos presentan el inicio de formación de estas. En dicha afección se han identificado varios factores que predisponen su aparición. Se considera la enfermedad como un proceso multifactorial en cuanto a su agente causal. En los últimos años se ha sugerido que los radicales libres y el estrés oxidativo forman parte de este proceso, hecho que se corrobora en muchas ocasiones, pues se ha demostrado que la utilización preventiva de antioxidantes exógenos o la estimulación de los sistemas antioxidantes endógenos retardan la aparición de los principales signos y síntomas de la enfermedad.

Palabras clave: Cataratas, estrés oxidativo, radicales libres, antioxidantes.

ABSTRACT

Cataracts, an opaque accumulation of damaged proteins in eye lens, are the major cause of visual decrease in those persons aged over 65. In fact, most of persons included in that age group at least have the onset of cataracts. In such affection are

identified some factors predisposing its appearance. This disease is considered like a multifactorial process, fact corroborated in many opportunities, since it has demonstrated that the preventive use of exogenous antioxidant or stimulation of endogenous antioxidant systems delays appearance of main signs and symptoms of this disease.

Key words: Cataracts, oxidative stress, free radicals, antioxidants.

INTRODUCCIÓN

La catarata es la primera causa de ceguera a nivel internacional, por eso la Organización Mundial de la Salud (OMS) desarrolla programas para tratar de erradicarla y además constituye un serio problema de salud, sobre todo en el paciente geriátrico. La incidencia en la población mayor de 65 años es de aproximadamente el 25 % y en los mayores de 80 años se encuentra alrededor del 50 %. Esta situación es particularmente seria en los países en desarrollo, donde 17 millones de personas están ciegas por esa causa.¹

El presente trabajo tuvo como objetivo realizar una actualización bibliográfica del tema cataratas y su vínculo con el estrés oxidativo. La búsqueda y localización de la información incluyó una revisión de artículos científicos en la Base de Datos MEDLINE, entre los años 2000-2008, para lo cual se utilizaron los descriptores: especies reactivas del oxígeno, cataratas, antioxidantes, fundamentalmente. Se localizaron las fuentes de información primaria (artículos originales). La búsqueda bibliográfica incluyó artículos científicos de revisión y de resultados experimentales. La mayoría de los artículos seleccionados estaban relacionados con la incidencia de la generación de especies reactivas del oxígeno en las cataratas y en otras enfermedades oculares, así como estudios de intervención con antioxidantes es estas afecciones.

CATARATAS. GENERALIDADES

La catarata es la opacidad del cristalino que afecta su corteza o el núcleo, generalmente con tendencia a progresar. Es una de las entidades oftalmológicas más importantes, por la disminución de la agudeza visual que provoca y por lo extendida que se encuentra en todo el mundo. La recuperación visual del paciente es factible en un alto porcentaje, gracias a las modernas técnicas quirúrgicas existentes en la actualidad. No obstante, en diversas partes del mundo subdesarrollado existen muchas personas ciegas por no contar con los medios necesarios para su tratamiento.²

Factores de riesgo

La presencia de catarata está muy relacionada con diversos factores de riesgo como la edad, el humo del tabaco, las radiaciones ultravioleta, y determinados fármacos,

como los corticoides. Asimismo está asociada a determinadas enfermedades como la diabetes, mientras que se cuestiona su vinculación con problemas cardiovasculares. En este sentido, vale recordar que cuantos más factores estén presentes más posibilidades existen de sufrir esta lesión ocular.³

Luz ultravioleta solar: De ellas las radiaciones ultravioletas del tipo A (UVA, 320-400 nm) son las de efectos más dañinos pues las defensas son poco activas contra ellas, lo que favorece el estrés fotooxidativo.⁴ La fotooxidación puede ocurrir a través de fotosensibilizadores o directamente por absorción de radiaciones por aminoácidos aromáticos como el triptófano o la tirosina.⁵ El estrés fotooxidativo inducido por la radiación solar es hoy considerado crucial en la formación de cataratas seniles. La exposición a la luz solar, particularmente a los componentes de la luz UVB muestra una asociación con la catarata cortical, demostrado a través de 22 estudios.⁶ La capacidad de filtrar la luz UV de la lente disminuyen linealmente con la edad a razón de un 12 % por década y además cuando se examina el efecto de la luz UV se observa que esta disminución puede promover la oxidación de proteínas y finalmente generar las cataratas.⁷

Hábito de fumar: Las relaciones epidemiológicas entre el hábito de fumar y la aparición de cataratas han sido también bien estudiadas. Se estima que en cada bocanada de humo ingresa al organismo la impresionante cifra de 10^{15} radicales libres, carga tan elevada que explica el estrés oxidativo a que se someten los fumadores.⁸

Edad: El más obvio factor de riesgo es la edad. Los lentes más jóvenes tienen una sustancial reserva de antioxidantes para prevenir el daño del cristalino, además de enzimas proteolíticas como las proteasas, que remueven selectivamente las proteínas dañadas. Existe una relación entre la función del cristalino con el envejecimiento y esto puede estar casualmente relacionado con la depleción de las reservas antioxidantes, una disminución de la capacidad de enzimas antioxidantes y un decrecimiento de las proteasas.¹

Clasificación, síntomas y tratamiento

Las cataratas pueden dividirse en 2 grandes grupos: cataratas adquiridas y cataratas congénitas. A su vez, entre las cataratas adquiridas se encuentran las cataratas traumáticas, las tóxicas y las secundarias, así como las cataratas relacionadas con la edad o cataratas seniles, y las cataratas preseniles.²

En dependencia del tipo y la intensidad de la catarata existen varios síntomas: empeoramiento de la visión lejana. A veces se acompaña de mejoría de la visión cercana sin gafas, visión como una nube delante, molestias con la luz del sol o luz muy intensa. A veces visión de halos alrededor de las luces, pérdida de la percepción de la intensidad de los colores, distorsión de la imagen, de forma que se ve doble con un único ojo.³

Ningún tratamiento medicamentoso ha demostrado su efectividad en la desaparición de la catarata; el único tratamiento posible es el quirúrgico. La ausencia del cristalino se llama afaquia y obedece a una de estas 3 causas: quirúrgica, traumática o congénita. El momento quirúrgico de la catarata depende fundamentalmente del grado de afectación de la agudeza visual que presenta el paciente, de su nivel cultural, de la ocupación y del estado general de este. En el caso de las cataratas congénitas, el tratamiento debe ser lo más precoz posible, para lograr un desarrollo visual adecuado en el niño. Las 2 técnicas quirúrgicas

empleadas con mayor frecuencia, para eliminar una catarata relacionada con la edad, son: extracción extracapsular del cristalino opacificado y facoemulsificación. En ambas se implanta un lente intraocular de cápsula posterior.²

CATARATAS Y ESTRÉS OXIDATIVO. ASPECTOS GENERALES

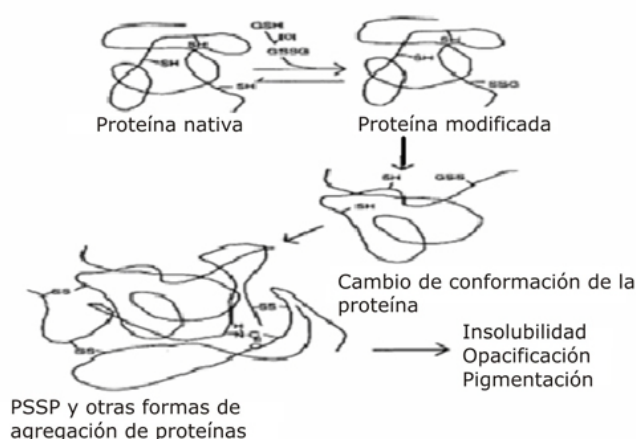
El cristalino se encuentra en un ambiente que es rico en fuentes endógenas de especies reactivas de oxígeno (ERO), que se producen por la elevada concentración del oxígeno local, la exposición crónica a la luz y la actividad patogénica de las células epiteliales del cristalino.⁹ El mantenimiento de su transparencia depende de un adecuado balance del estado redox.¹⁰ Aunque existen múltiples defensas fisiológicas para proteger el cristalino de los efectos tóxicos de la luz y el daño oxidativo, la evidencia sugiere que la exposición crónica a la oxidación a largo plazo puede dañar el cristalino y predisponerlo al desarrollo de las cataratas.¹¹

Especies reactivas de oxígeno en la oxidación del cristalino

Las ERO pueden ser encontradas en el cristalino y las consecuencias de su daño ha sido documentadas en la literatura.¹² El daño puede consistir en la modificación de proteínas, peroxidación lipídica y fragmentación del ADN. De las fuentes exógenas, la luz ultravioleta es la fuente que probablemente genera mayor cantidad de ERO en el ojo debido a que la localización anatómica del cristalino lo hace más vulnerable a la producción de estas especies por la acción de la luz durante el tiempo de vida del individuo.¹³

El proceso de luz-esparcimiento es el factor primario responsable de la turbidez y la distorsión delantera del cristalino con cataratas. Se piensa que la agregación de proteínas del cristalino distribuidas al azar en racimos de elevado peso molecular produce la fluctuación en la densidad de la proteína como respuesta a la opacificación y por tanto, el incremento del esparcimiento de la luz.¹⁴

La agregación de las proteínas aumenta con la edad. Las proteínas del cristalino que constituyen aproximadamente el 90 % de su estructura aumentan y muestran muchos cambios oxidantes relacionados con la edad. Estos cambios incluyen la formación de disulfuro, otros enlaces inter e intramoleculares y la oxidación de metionina, los cuales resultan en la agregación de moléculas de elevado peso molecular, por consiguiente, el estado redox de las proteínas parece ser fundamental para mantener la función del cristalino y su transparencia ([fig. 1](#)).¹⁴



Fuente: Lou MF. 2003.

Fig. 1. Hipótesis del mecanismo oxidativo de formación de la catarata. Papel de las proteínas oxidadas unidas por enlaces disulfuro.

En las cataratas seniles nucleares más avanzadas, la pérdida de los grupos sulfhidrilos y la oxidación de los residuos de metionina son progresivas. En contraste puede no haber oxidación significativa de las proteínas en el centro del cristalino, aun en edades avanzadas de más de 80 años. El factor clave en esta diferencia parece ser la concentración nuclear de glutatión¹⁵ y su conocido efecto antioxidante.

La estimación de proteínas carbonílicas y proteínas sulfhidrúlicas se ha sugerido por ser un valioso índice del estado de redox de la proteína en el cristalino. Por eso, la concentración de proteínas carbonílicas, derivadas de los aminoácidos durante la oxidación de proteínas, catalizada por metales *in vitro* e *in vivo*, representa una medida directa de la lesión oxidante a estas moléculas. Las proteínas sulfhidrúlicas, se conoce tienen un papel funcional y estructural en el cristalino, contienen un número elevado de grupos tioles y por consiguiente, son reducidas como resultado de la oxidación. Por estas razones, la concentración de estos compuestos es una medida indirecta de oxidación de la proteína que esta relacionada con su grado de agregación. Se ha encontrado que existe una relación lineal entre la cantidad de grupos de proteínas carbonílicas de la corteza del cristalino humano en individuos con avanzada edad, lo que demuestra que durante el desarrollo de la catarata senil ocurre una disminución progresiva de grupos SH en el cristalino.¹⁴

Aunque la evolución ha seleccionado proteínas que son muy estables no es sorprendente que durante varias décadas algunas de las proteínas empiecen a desnaturalizarse. Como se ha planteado, otros factores pueden desempeñar funciones importantes y facilitar esta desnaturalización. La insolubilización del cristalino es el resultado del fin de un proceso continuo de desnaturalización y agregación, sugerencias similares han realizados diversos autores,¹⁶ aunque es importante reconocer que la evidencia experimental directa falta y de hecho, es difícil de obtener.

Peroxidación lipídica durante las cataratas humanas

Los peróxidos lipídicos pueden causar catarata, producir daño a la membrana celular y regiones del citosol de las células del cristalino. Los hidroperóxidos lipídicos inducen cambios en la permeabilidad de la membrana, reforman la

microviscosidad y el orden estructural de su ambiente lípido-proteína.¹⁷ Estos lipoperóxidos causan un desacoplamiento de la enzima ATPasa Na⁺-K⁺ de la membrana y la inhibición oxidante de la ATPasa dependiente de Ca²⁺ en varios tejidos, que incluyen el cristalino. Dentro de la célula, los peróxidos lipídicos pueden dañar el ADN e inducir una disminución en las concentraciones de glutatión total (GSH) y un cambio drástico en la proporción redox de GSH oxidado y reducido.¹⁸

Los productos de la peroxidación lipídica (POL), por ejemplo: hidroperóxidos lipídicos y sus indicadores *in vivo*, dienos conjugados, representan el mayor cambio en la composición del humor acuoso durante la formación de la catarata. En la fase de catarata madura, los productos finales de la POL (fluorescentes) están distintivamente perceptibles. Desde el momento en que se tienen evidencias de que la POL es clínicamente importante en eventos patológicos, las modalidades terapéuticas deben tratar constantemente el daño a las biomoléculas, en este caso el que causan a las células del cristalino los peróxidos lipídicos reactivos, las ERO y además se debe evaluar la afectación en la reformación de las membranas del cristalino en la falta de detoxificación metabólica de peróxidos fosfolipídicos. La L-carnosina y sus profármacos oftálmicos son uno de estos grupos de productos. Estos compuestos actúan como antioxidantes universales con una capacidad establecida para proteger contra la POL en la fase lipídica de las membranas celulares y en el ambiente acuoso (protege proteínas, ADN y azúcares del daño oxidativo).¹⁸

La barrera del cristalino

En término de cambios físicos, el desarrollo de una barrera interior a la difusión de moléculas pequeñas a mediana edad puede ser de mucha importancia. Esta barrera impide el flujo de moléculas como los antioxidantes al núcleo y así predispone el centro del cristalino a la oxidación.

La barrera del cristalino ([fig. 2](#)) se forma en la media edad. Esto lleva a la compartimentación parcial de cristalinos humanos más viejos. Los *factores externos*: A, B, C y D se muestran en la corteza del diagrama del cristalino. (A) *Oxígeno y superóxido*: Las mitocondrias en la corteza del cristalino remueven la mayoría del oxígeno, mantienen así la concentración de oxígeno baja en el núcleo del cristalino. Durante la fosforilación oxidativa, tiene lugar el escape de electrones para formar el radical anión superóxido (O₂⁻). La producción mitocondrial del superóxido se incrementa con la edad. El superóxido puede difundir a lo largo del cristalino, por ejemplo, a través de las membranas de este. Este proceso podría contribuir a elevar el H₂O₂ en el núcleo de cristalinos más viejos. (B) *Luz ultravioleta*: Los filtros de UV quitan la mayoría de la luz UVA, pero la concentración de los filtros UV libres disminuyen en aproximadamente un 12 % por década. Por consiguiente más luz UVA puede alcanzar las proteínas nucleares de cristalinos más viejos. (C) *Antioxidantes*: La cisteína es un precursor para el GSH, probablemente el antioxidante más importante del cristalino. La cisteína entra en la zona germinativa del cristalino y el GSH se sintetiza entonces en la corteza. Debido a la formación de la barrera en la mediana edad, el GSH está impedido de pasar al medio del cristalino y las concentraciones nucleares de GSH caen, por lo tanto, las proteínas en el centro de cristalinos más viejos están más propensas a la oxidación. (D) *Compuestos químicos*. Los compuestos de bajo peso molecular (Y), los cuales son transportados en el cristalino, o se sintetizan allí, eventualmente cruzan la barrera del cristalino. Intrínsecamente en el núcleo, las moléculas inestables se descomponen a especies más reactivas (X), las cuales se unen a las proteínas. Este es el caso de los filtros UV y el ascorbato. Si el GSH está presente en elevadas concentraciones, puede interceptar estos intermediarios reactivos, y por

consiguiente liberar las proteínas. *Factores internos*. Los números debajo se refieren a los pasos ilustrados en el diagrama y muestran las consecuencias de la generación de H_2O_2 dentro de la barrera del cristalino. (1) Si H_2O_2 se forma, el GSH se oxidará a GSSG. En presencia de grupos sulfhidrilos de las proteínas, GSSG puede causar la tiolación de la proteína. (2) La fase más temprana de la catarata nuclear asociada a la edad está asociada con la oxidación sustancial de tioles proteicos. (3) La formación de sulfóxido metioninas en las proteínas nucleares es una modificación específica de la catarata unida a la reacción con H_2O_2 . (4) En presencia de metales activos-redox, como Fe y Cu, se forman los radicales hidroxilos ($\cdot OH$) a partir de H_2O_2 . Estos radicales hidroxilos atacan las proteínas y llevan a la formación de inusuales residuos de aminoácidos hidroxilados. Sus concentraciones aumentan con el progreso de la catarata. (5) Rápidamente las moléculas autooxidadas, como el filtro UV 3-hidroxiquinurena, se convierte en reactivas cuando están expuesta a oxígeno, y se une a las proteínas. El radical anión superóxido también puede formarse y dismutar a H_2O_2 . Las proteínas modificadas también pueden actuar en los sitios para la quelación de metales o pueden absorber UVA (ver 7). (6) Largos tiempos de residencia dentro de la barrera después de la mediana edad, permite más tiempo para la descomposición de moléculas inestables. (7) Polipéptidos modificados, por ejemplo, aquellos que se forman cuando los filtros UV están en bajas concentraciones, pueden absorber UVA, oxidarse y liberar oxígeno singlete y superóxido. Una vez que se unen las pequeñas moléculas reactivas al polipéptido del cristalino hay potencial para el intercambio. Esto supone que si no todos, la mayoría de los procesos relacionados con la catarata nuclear asociada a la edad pueden explicarse sobre la base de la generación de H_2O_2 dentro del núcleo del cristalino, acoplado con la unión de pequeñas moléculas reactivas a las proteínas del cristalino.¹⁵

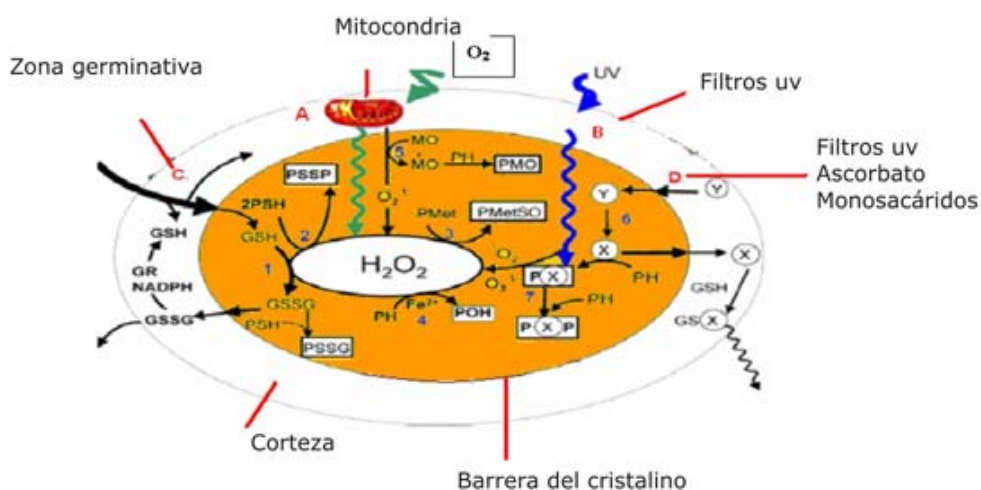


Fig. 2. La barrera del cristalino que favorece la oxidación.

Además, el principio de la barrera es aproximadamente en la interfase corteza/núcleo, medio inestable de moléculas, una vez que ellas se las arreglan para penetrar la barrera pasan más tiempo en la zona central y por tanto, toma más su descomposición. En el caso del filtro UV primario, su descomposición espontánea produce moléculas reactivas que se unen rápidamente a las proteínas, si las concentraciones de GSH son bajas.¹⁹ Las concentraciones de GSH también disminuyen en el núcleo después de la mediana edad,⁷ posiblemente como resultado de la barrera.

El ascorbato también reacciona con las proteínas en ausencia del glutatión. Esto probablemente está mediado en un mayor grado por la autooxidación del dihidroascorbato inestable, pero el ascorbato en sí puede estar implicado.²⁰ Así el inicio de la barrera en el cristalino humano también podría facilitar la modificación de proteínas en el núcleo por estas moléculas.²¹ Debe notarse que el descubrimiento de la barrera ha llevado a un cambio en lo que se refiere al origen de la catarata nuclear relacionada con la edad. Al parecer, el sitio de oxidación (el núcleo) en la catarata ahora puede estar más fácilmente correlacionado e implicado en el daño a proteínas, por: H_2O_2 y metabolitos reactivos del cristalino. Esta hipótesis "generación nuclear" parece tener más sentido que las propuestas anteriores relacionadas con los cambios nucleares en el cristalino con agentes como luz UV o concentraciones de H_2O_2 elevadas en el humor acuoso que deben en teoría, afectar primero la zona cortical.¹⁵

ANTIOXIDANTES Y CATARATAS

De las numerosas clasificaciones de los antioxidantes, se recomienda adoptar la que los divide en: exógenos o antioxidantes que ingresan a través de la cadena alimentaria y endógenos que son sintetizados por las células.²²

Antioxidantes endógenos

Se sabe que varias reacciones producen intermediarios altamente reactivos en el cristalino como el radical anión superóxido, hidroperóxidos, radical hidroxilo y también el peróxido de hidrógeno (H_2O_2). Sin embargo, estos compuestos son habitualmente mantenidos en niveles no dañinos por los sistemas antioxidantes endógenos. En el caso de las cataratas, el menor nivel de protección antioxidante del humor acuoso en algunos tipos sugiere una mayor intensidad del estrés oxidativo en ellas,¹⁵ y se encuentran concentraciones elevadas de H_2O_2 en estos pacientes.²³

Los efectos tóxicos de las ERO y radicales libres pueden ser eliminados por las enzimas como la superóxido dismutasa (SOD) que elimina el radical anión superóxido ($O_2^{\cdot-}$) para producir H_2O_2 . Este se elimina entonces por la glutatión peroxidasa o por la catalasa. Las múltiples isoenzimas de la SOD están presentes en los ojos humanos: SOD extracelular (SOD-EC), SOD citosólica cobre-cinc dependiente (SOD-Cu/Zn o SOD 1) y la SOD mitocondrial dependiente de manganeso (SOD-Mn). La SOD 1 o SOD-Cu/Zn está ampliamente distribuida y abarca alrededor del 90 % de la SOD total.²⁴ Una pérdida o disminución de las enzimas SOD puede permitir a los radicales libres inducir efectos irreversibles y las afecciones subsecuentes, como las cataratas.²⁵

El GSH y la SOD son los principales antioxidantes endógenos que protegen al organismo ante la formación de las cataratas

Antioxidantes exógenos

Últimamente aumentan los indicios que apuntan al hecho de que los antioxidantes exógenos desempeñan una importante función en la formación de cataratas y afecciones maculares, así como en la aparición de problemas por ojos secos. En la

mayoría de los casos la falta de vitaminas no puede ser detectada directamente. Los síntomas carenciales de vitaminas, también en la retina, presentan un desarrollo lento, por lo cual al principio no se dan apenas signos de alarma espectaculares.

En el cuadro se relacionan diferentes vitaminas y metales que actúan como cofactores de diversas enzimas antioxidantes, trascendentes en disímiles afecciones oculares.²⁶

Las vitaminas C y E son los antioxidantes exógenos más estudiados como agentes profilácticos de las cataratas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vinson AJ. Oxidative stress in cataracts. *Pathophysiology*. 2006;13151-162.
2. Martorell Alemañy J, Villar Valdés R. *Oftalmología*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003. p. 159-64.
3. García A. Cuidados de la vista a partir de los sesenta. 2006. Disponible en: <http://www.cun-es/boletín/docsbase/vistaenvejecimiento.html>
4. Álvarez Fontanet E. Consecuencias del estrés oxidativo de la piel por radiaciones ultravioletas. *Rev Cubana Invest Biomed*. 2001;14(1):234-48.
5. Boulton M, Rozanowska M, Rozanowski B. Retinal Photodamage. *Photochem Photobiol B*. 2001;64(2-3):144-61.
6. McCarty CA, Taylor HR. A review of the epidemiologic evidence linking ultraviolet radiation and cataracts. *Dev Ophthalmol*. 2002;35:21-31.
7. Bova LM, Sweeney MH, Jamie JF, Truscott RJ. Major changes in human ocular UV protection with age. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42:200-5.
8. Mac Nee W. Oxidants/Antioxidants and COPD. *Chest*. 2000;117(5 suppl 1):303s-17s.
9. Huang L, Estrada R, Yappert MC, Borchman D. Oxidation-induced changes in human lens epithelial cells. 1. Phospholipids. *Free Radic Biol Med*. 2006;41:1425-32.
10. Giblin FJ. Glutathione: a vital lens antioxidant. *J Ocul Pharmacol Ther*. 2000:121-35.
11. Ke Yao, PanPan Ye, Li Zhang, Jian Tan, XiaJing Tang, YiDong Zhang. Epigallocatechin gallate protects against oxidative stress-induced mitochondria-dependent apoptosis in human lens epithelial cells. *Molecular Vision* 2008;14:217-23
12. Lou MF. Thiol regulation in the lens. *J. Ocular Pharmacol Therapeutics*. 2000;16:137-48.

13. Lou MF. Redox regulation in the lens Progress in Retinal and Eye. Research 2003;22: 657-82
14. Boscia F, Grattagliano I, Vendemiale G, Micelli-Ferrari T, Altomare E. Protein Oxidation and Lens Opacity in Humans. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000;41(9).
15. Truscott RJ. Age-related nuclear cataract-oxidation is the key. Exp Eye Res. 2005;80(5): 709-25.
16. Bron AJ, Vrensen GF, Koretz J, Maraini G, Harding JJ. The ageing lens. Ophthalmologica. 2000;214:86-104.
17. Borchman D. Giblin FJ, Leverenz VR, Reddy VN, Lin LR, Yappert MC, et al. Impact of aging and hyperbaric oxygen in vivo on guinea pig lens lipids and nuclear light scatter. Invest. Ophthalmol. Vis Sci. 2000;41: 3061-73.
18. Babizhayev MA. Analysis of Lipid Peroxidation and Electron Microscopic Survey of Maturation Stages during Human Cataractogenesis. Pharmacokinetic Assay of Can-C N-Acetylcarnosine Prodrug Lubricant Eye Drops for Cataract Prevention. Drugs R D. 2005;6(6):345-69.
19. Taylor LM, Aquilina JA, Jamie JF, Truscott RJW. Glutathione and NADH, but not ascorbate, protect lens proteins from modification by UV filters. Exp Eye Res. 2002;74:503-11.
20. Simpson GL, Ortwerth BJ. The non-oxidative degradation of ascorbic acid at physiological conditions. Biochim. Biophys. Acta. 2000;1501:12-24.
21. Cheng R, Lin B, Lee KW, Ortwerth BJ. Similarity of the yellow chromophores isolated from human cataracts with those from ascorbic acid-modified calf lens proteins: evidence for ascorbic acid glycation during cataract formation. Biochim. Biophys. Acta. 2001;1537:14-26.
22. Rodríguez JM, Menéndez JR, Trujillo Y. Radicales libres en la biomedicina y estrés oxidativo. Revista Cubana Med Milit. 2001;30(1): 15-20.
23. Sichi H. Caratact formation and prevention. Expert Opin Investig Drugs. 2004;13(6):691-701.
24. Noor R, Mittal S, Iqbal J. Superoxide dismutase-applications and relevance to human diseases. Med Sci Monit. 2002;8: RA210-5.
25. Lin D, Barnett M, Grauer L, Robben J, Jewell A, Takemoto L, et al. Expression of superoxide dismutase in whole lens prevents cataract formation. Molecular Vision. 2005;11:853-8.
26. Prevención de enfermedades oculares. Vitaminas en el ojo. 2007. Disponible en: http://www.mifarmacia.es/articulos/articulo_o_enf_oculares_vitaminas.htm

Recibido: 2 de marzo de 2009.
Aprobado: 7 de abril de 2009.

M. C. *Yahelín Ferrer Fernández*. Instituto de Farmacia y Alimentos de la Universidad de La Habana. Ave 23 No. 21 425 e/ 214 y 222, La Coronela, municipio La Lisa, La Habana, Cuba.