

76

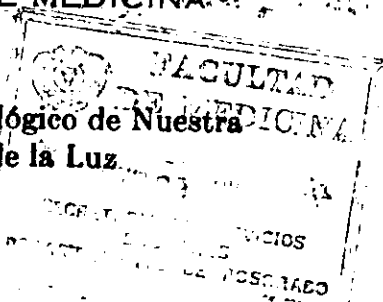
11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz



ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DICLOFENA - CO SODICO AL 0.1 Y FLURBIPROFEN SODICO AL 0.03 , COMO ANTI-INFLAMATORIO Y ANALGESICO EN LA QUERATITIS HERPETICA.

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE CIRUJANO OFTALMOLOGO

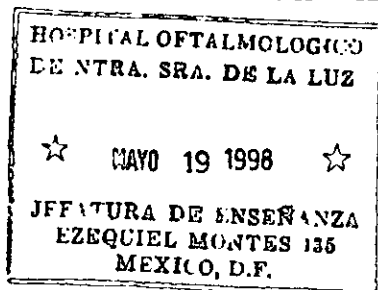
P R E S E N T A :

Dr. Jesús Cuauhtemoc Villanueva Pineda



MEXICO, D. F.

Handwritten signature



ENERO DE

286601

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE DICLOFENACO SODICO AL 0.1% Y
FLURBIPROFEN SODICO AL 0.03%, COMO ANTI-INFLAMATORIO Y
ANALGESICO EN LA QUERATITIS HERPETICA.**

*Dr. Jesús Cuauhtémoc Villanueva Pineda**

*Asesor: Dr. Oscar Baca Lozada**

HOSPITAL OFTALMOLOGICO DE NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ.



**A MIS PADRES POR SU APOYO INCONDICIONAL
DURANTE TODA MI VIDA...**

**SR. FRANCISCO VILLANUEVA VAZQUEZ
SR. JUANA CLAUDIA PINEDA SANTACRUZ**

**A MIS TIOS POR SU APOYO INCONDICIONAL
DURANTE TODA MI VIDA...**

**SR. ROBERTO OLIVARES FLORES.
SRA. YOLANDA VILLANUEVA VAZQUEZ.**

**A MI ABUELITA SRA. MARTINA VAZQUEZ PEÑA (qpd)
QUIEN FUE MI MADRE Y SUPO SER GUIA EN MI CAMINO..**

**A MIS HERMANOS
YOLANDA
MARISOL
SAUL
JUAN CARLOS**

**A MIS PRIMOS:
ROBERTO CARLOS
MERITH YASMIN
TANIA CAROLINA
CESAREO JAIR**

**GRACIAS A DIOS NUESTRO SEÑOR
POR ESTAR CONMIGO EN TODO MOMENTO**

**AGRADEZCO A MESTROS Y DIRECTIVOS
DE ESTE HOSPITAL:**

**DR. ENRIQUE GRAUE Y DIAZ GONZALEZ
DR. CARLOS BACA CASTAÑEDA
DRA. LULU ULULANI QUINTANA PALI
DR. GUSTAVO BERGES SALGADO**

POR SUS SABIAS ENSEÑANZAS...

**A MI ASESOR DR. OSCAR BACA LOZAJA
POR SUS CONOCIMIENTOS Y
DISPONIBILIDAD EN LA ELABORACION DE
ESTE TRABAJO.**

**A SOFIA POR SU PACIENCIA, CONFIANZA Y
APOYO.-**

MUCHAS GRACIAS...

**A la familia Galindo De Jesús y
familia Ferreyra de Jesús por su
apoyo y confianza.**

**Al Dr. Jaime Lozano Alcazar por sus sabios
conocimientos, y su disponibilidad para la
enseñanza.**

Gracias...

**Con especial agradecimiento a quién me
brindó la oportunidad y confió en mí para
poder realizar mi sueño.**

INDICE

Introducción	1
Justificación	6
Objetivos	6
I. QUERATITIS HERPETICA	
Características clínicas	7
Diagnóstico	8
Diagnóstico diferencial	8
Tratamiento	9
II DICLOFENACO SODICO AL 0.	
QUIMICA	10
FARMACOLOGIA	12
IV. MATERIAL Y METODOS	13
V. RESULTADOS	14
VI. DISCUSION	19
VII. CONCLUSION	21
VIII. BIBLIOGRAFIA	22

INTRODUCCION.

La queratitis herpética es una entidad que en la actualidad se reconoce con facilidad en la clínica en sus formas clásicas además con el auxilio del laboratorio las formas atípicas también pueden ser diagnosticadas y su manejo en la actualidad, es relativamente sencillo lo que evita complicaciones invalidantes que en otra época fueron causa frecuente de ceguera o una de las principales razones de trasplante corneal. (1-8)

Es originada por el virus H. Simple y usualmente inicia como una conjuntivitis folicular aguda con linfadenitis regional y blefaritis ulcerativa vesicular; es dos veces más común en el sexo masculino que en el femenino y aparece más en otoño e invierno, puede presentarse a cualquier edad. El mecanismo de daño varía si se trata de primoinfección, reinfección; la primoinfección pasa desapercibida, en ocasiones da lugar a un cuadro subclínico inespecífico y más raramente un cuadro que permite establecer el diagnóstico, el virus va a permanecer en forma latente en el organismo, y/o en el sistema nervioso (ganglio ciliar, el de Gasser y el simpático cervical superior en períodos de inactividad de la enfermedad). En la recurrencia el virus puede aflorar y activarse sin causa específica conocida, se han asociado a cuadros febriles respiratorios o gastrointestinales, traumatismos menores, exposición al sol o al frío, exceso de trabajo, menstruación o trastornos psicológicos. (1-9)

Las formas de presentación más comunes son 1) Las úlceras corneales dendríticas: Las cuales son el resultado directo de la destrucción epitelial por el virus infectante. La forma arborescente la explican por el deslizamiento epitelial regenerativo de la úlcera inicial. 2) Úlceras geográficas (ameboides): Son el resultado de la destrucción epitelial por los efectos citopáticos de la multiplicación viral. 3) Queratitis disciforme. La tendencia actual es considerarla

como el resultado de la acción inmune. 4) Queratitis del estroma con úlcera epitelial activa: con el descubrimiento del virus del H. Simple en el estroma corneal como antígeno disparador, la presencia de linfocitos T activados sugiere que el daño estromal sea por mecanismo inmunes celulares. (1,2,3,7,8).

Los fármacos anti-inflamatorios no esteroides (AINE) reducen, pero no eliminan totalmente los signos y síntomas de la inflamación establecida. Su acción comienza rápidamente y su suspensión condiona de inmediato una exacerbación de los signos y síntomas. Inhiben la vía de la ciclo-oxigenasa interfiriendo con la transformación del ácido araquidónico (vía endoperóxidos) en prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos, todos los cuales poseen metabolitos que actúan como mediadores en la inflamación, además de cumplir otras muchas funciones, como son suprimir la liberación de la bradicinina, disminuir la migración de los granulocitos, monocitos y fagocitosis, y alterar las respuestas linfocitarias en ciertas cantidades experimentales. Además de sus propiedades anti-inflamatorias, poseen acción analgésica, antipirética y antiagregante plaquetaria contribuye a la mejoría del paciente. (18-48).

Las drogas antiinflamatorias no esteroides AINE son un grupo clínicamente heterogéneo de compuestos que pueden dividirse en seis clases principales: Salicilatos, fenamatos, índoles, ácidos fenilalanínicos, ácidos fenilacéticos, y pirazolonas. La característica que los hace ser clasificados como AINE es que su estructura química no incluye un núcleo esteroide derivado biosintético del colesterol.

Los salicilatos, fenamatos y derivados de pirazolona son muy tóxicos e inestables en solución ocular. (26)

La indometacina de manera tópica fué el primer AINE utilizado ampliamente de manera tópica en oftalmología, derivado de índoles, disponible como suspensión acuosa de

indometacina al 1% en Europa y otras partes. (Indocid solución oftálmica Merk Sharp & Dohme). (26,53)

Los ácidos fenilalcanóicos son solubles en agua y se encuentran preparados en solución oftálmica: flurbiprofen 0.03% (Ocufen solución oftálmica, Allergan) y Suprofen 1% (Solución oftálmica de Profenid, Alcon) utilizados no sólo como antiinflamatorios sino también para inhibir la miosis en cirugía de catarata. (27,39,40,49).

El Ketorolaco, trometamina al 0.5% (Acular solución oftálmica, Allergan) disponible en Europa, Estados Unidos de Norteamérica.

El diclofenaco al 1% (Voltaren Ciba Vision Ophthalmics) es un derivado del ácido fenilacético aprobado por el FDA para inhibir la inflamación postoperatoria de catarata. (18,27,30,34,36,42,45).

Los AINE son bien absorbidos en el tracto gastrointestinal cuando se administran por vía oral. El nivel mayor se alcanza de 1 a 3 horas. Son metabolizados por el hígado y excretados por la orina y bilis. La aplicación ocular de los AINE provee adecuados niveles en tejidos oculares y humor acuoso para inhibir la síntesis de prostaglandinas. Tienen poca penetración ocular cuando son administrados por vía oral y penetran mucho mejor al ojo cuando son aplicadas en forma tópica. (45)

Estas observaciones farmacocinéticas nos permiten comprender que es mejor usarlas en forma tópica y evitar así los efectos secundarios de la administración oral.

Sin embargo, no puede concluirse en forma definitiva que la aplicación tópica nunca esté asociada a una absorción sistémica significativa. Varios estudios han demostrado que un porcentaje significativo de la dosis aplicada de manera tópica puede alcanzar la circulación sistémica, por la absorción de la vía lagrimal. La cantidad de AINE absorbida es relativamente pequeña y variable con la administración

tópica y aunque ésta vía está asociada a menos efectos secundarios sistémicos en comparación con la oral, no sería razonable asumir que la aplicación tópica carece de toxicidad sistémica. (40,45).

Todas las AINE de interés oftalmológico tienen efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético semejante a los salicilatos. (18-53).

Las reacciones adversas más comunes de la aplicación de AINE son ardor e hiperemia conjuntival.(45).

Las reacciones secundarias que se presentan con estas drogas administradas en forma sistémica como las gastrointestinales, neurológicas, hematológicas, renales, hepáticas, dermatológicas y cambios en el metabolismo parecen evitarse con el uso tópico. (26,45). El diclofenaco sódico ejerce su acción a través, fundamentalmente por la inhibición de la enzima ciclo-oxigenasa que transforma el ácido araquidónico en prostaglandinas, prostaciclina y tromboxano. Además existen pruebas de que también modula la vía de la lipooxigenasa, al suprimir la liberación de ácido araquidónico y aumentar su captación, probablemente por los triglicéridos limitando de éste modo la disponibilidad del dicho sustrato, como consecuencia, disminuye la formación de leucotrienos y del ácido 5-hidroxicicosatetraenoico, estos compuestos desempeñan un papel esencial como mediadores y modulares de la reacción inflamatoria y se hallan implicados en la patogenia del dolor y de la fiebre. (45).

Entre las propiedades farmacocinéticas favorables del diclofenaco se encuentran su reducida semivida plasmática, que disminuye el riesgo de acumulación. Se elimina fundamentalmente por metabolización extensa rápida dentro del hígado y excreción biliar y renal posterior de los metabolitos en forma de glucoronatos o sulfatos. (45).

En este estudio se hace una valoración del efecto analgésico y antiinflamatorio del diclofenaco sódico al 0.1% y

JUSTIFICACION

Debido a las molestias causadas por la Queratitis Herpética, en ocasiones incapacitantes; nos hemos visto en la necesidad de buscar alternativas farmacológicas efectivas y que no interfieran con la epitelización corneal, las cuales sean capaces de disminuir el dolor y la inflamación, de forma eficaz y segura.

OBJETIVOS.

Valorar la utilidad del diclofenaco sódico como analgésico y anti-inflamatorio en la Queratitis Herpética, comparándolo con el furbiprofen sódico al 0.03%.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las formas de presentación más comunes son:

1) Las Ulceras Corneales dendríticas: Las cuales son el resultado directo de la destrucción epitelial por el virus infectante. La forma arborescente la explican por el deslizamiento epitelial regenerativo de la úlcera inicial.

2) Las Ulceras Geográficas (ameboides): son el resultado de la destrucción epitelial por los efectos citopáticos de la multiplicación viral.

3) La Queratitis disciforme. La tendencia actual es considerarla como el resultado de la acción inmune.

4) La Queratitis del Estroma con úlcera epitelial activa: Con el descubrimiento del virus del H. Simple en el estroma corneal como antígeno disparador, la presencia de linfocitos T Activados sugiere que el daño estromal sea por mecanismo inmunes celulares. (1,2,3,7,8).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hará por la historia y el aspecto clínico, podemos auxiliarnos con la titulación de anticuerpos fluorescentes neutralizantes, estudio citológico y/o cultivo tomado de las lesiones cutáneas. (8).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Herpes zoster, Varicela, Vaccina, Molusco Contagioso, Verrugas, y Blefaritis Escamosa; asimismo, pensar en infecciones por adenovirus y Chlamydias (TRIC) que dan queratoconjuntivitis sin lesión en piel. (8).

TRATAMIENTO.

No existe un criterio unánime para el tratamiento de la enfermedad herpética ocular, pero tanto en la primoinfección como en la residiva se pueden aplicar los mismos principios y medicamentos.

1.- **DEBRIDACION.** En queratitis dendrítica y aún geográfica. Hay quién la usa de primera intención, como único tratamiento o asociando antivirales tópicos.

2.- **ANTIVIRALES.** Idoxuridina (IDU), Adenín Arabinósido (ARA-A), Trifluorotimidina (Trifluoridina), Acyclovir (Acitoguanosina).

En casos de perforación se recurre al colgajo conjuntival. La queratoplastía penetrante esta; indicada cuando la opacidad residual es importante o en aquellos casos en que se inicia vascularización. Son malos los resultados con queratoplastías lamelares.

DICLOFENACO SODICO AL 0.1%

Clase química. Derivado del Acido Fenliacético.

Peso Molecular. PM 318, 13

Entre las acciones generales atribuidas a estas moléculas se cuentan las propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antipiréticas. Se admite que el mecanismo de acción es la inhibición de la ciclooxigenasa e impidiendo, de esta forma, la síntesis de prostaglandinas derivadas del ácido araquidónico. Existen pruebas de que el diclofenaco también altera la vía de la lipooxigenasa.

Entre las propiedades farmacocinéticas se encuentra su reducida vida plasmática, que disminuye el riesgo de acumulación.

Metabolismo y eliminación. El diclofenaco se elimina fundamentalmente por metabolización extensa y rápida dentro del hígado y excreción biliar y renal posterior de los metabolitos en forma de glucoronatos o sulfatos.

FLURBIPROFEN SODICO AL 0.03%

Clase química. Derivado del Acido propiónico.

Peso molecular. PM 302,28

Como un AINE típico que es, centra su acción farmacológica en la inhibición de la síntesis de prostaglandinas; ya que es un potente bloqueador de la enzima ciclooxigenasa, enzima limitante para la síntesis de prostaglandinas E2 y F2 alfa.

Efectos farmacológicos primarios en el ojo.

Utilizando varios modelos animales ha podido establecerse que Flurbiprofen:

- 1. Es un inhibidor potente de la síntesis de prostaglandinas a nivel ocular.**
- 2. Tiene marcada acción antiinflamatoria**
- 3. Inhibe la neovascularización corneal**
- 4. Carece de efectos sobre la PIO y la cicatrización de heridas corneales.**

Farmacocinética.

- 1. Absorción**
- 2. Concentraciones en fluidos y tejidos oculares.**
- 3. Vida Media**
- 4. Metabolismo y excreción.**

1.- Absorción:

Flurbiprofeno administrado por vía tópica ocular es absorbido, aproximadamente de 7 a 10% de la dosis suministrada pasa al interior del ojo, y un 74% pasa al torrente circulatorio, al ser drenado por el canal lagrimal y absorbido por la mucosa nasal.

2.- Concentraciones tisulares.

El nivel del fármaco en los tejidos alcanza su punto más alto 30 minutos después de su administración.

3.- Vida Media:

El pico de máxima concentración tisular para una dosis única de Flurbiprofeno se alcanza a los 30 minutos, la vida media ocular (Humor Acuoso) es de 93 minutos mientras que a vida media plasmática es de 74 minutos.

4.- Metabolismo y excreción:

Flurbiprofeno no es metabolizado en el ojo y el porcentaje absorbido (7%) luego de su administración tópica es finalmente conducido a través del humor acuoso hacia la circulación sistémica.

Es excretado por orina en las primeras 24 horas, luego de una dosis tópico ocular, 25% se elimina inalterado y el restante como ácido 2-(2-Fluoro-4-Hidroxi-4-Difenil) propiónico.

Toxicología.

No se han notado efectos oculares o sistémicos significativos después de la administración de dosis terapéuticas orales u oculares, en períodos de más de dos años. Las dosis orales mayores llegan a producir daños gastrointestinales.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio prospectivo directo; obteniéndose pacientes del Departamento de Consulta Externa del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la luz con diagnóstico de queratitis herpética en los meses de Abril a Septiembre de 1995. Se incluyó a los pacientes que no estuvieran bajo ningún tipo de tratamiento tópico y/o sistémico, sin patología ocular agregada y sin antecedentes de cirugía ocular. Se excluyeron a pacientes que no concluyeran el tratamiento y/o que tuvieran un seguimiento incompleto, así como aquellos pacientes con queratitis herpética incipiente.

El tratamiento consistió en la aplicación tópica de solución oftálmica de flurbiprofen sódico al 0.03% en un grupo control, y diclofenaco sódico al 0.1 % en un grupo comparativo, con la aplicación de 1 gota cada 4 hrs. en el ojo afectado, por el término de 10 días, además se administró Aciclovir en Unguento 5 veces al día. Se realizó revisión al 1º, 3º, 5º y 10º día, bajo biomicroscopía y subjetivamente cada uno de los signos y síntomas respectivamente. Las variables a estudiar fueron las siguientes: edad, sexo, dolor (tipo), secreción (tipo), sensación de cuerpo extraño, A.V., reacción ciliar, hiperemia conjuntival, lágrimeo, edema corneal, fotofobia, prurito y localización de la lesión.

Se evaluaron las molestias subjetivas referidas por el paciente, así como, las posibles reacciones adversas ocasionadas por el uso del medicamento; no se excluyeron pacientes con infiltrados y reacción inmunológica. A todos los pacientes se les revisó si presentaban modificaciones epiteliales para valorar si el diclofenaco es tóxico para el epitelio y si retarda la cicatrización de la úlcera.

La inflamación se calificó subjetivamente en número de cruces valorándose al 1º., 3º., 5º y 10º día de tratamiento. El dolor se evaluó de manera subjetiva del 0 al 3, donde 0 = a sin dolor, 1 = leve, 2 = moderado, 3 = severo.

RESULTADOS.

Se revisaron un total de 19 ojos de 19 pacientes, 11 ojos fueron tratados con diclofenaco al 0.1% cuyo promedio de edad fue de 25 años (rango de 2 a 44 años), 10 pacientes eran del sexo masculino y 1 del sexo femenino, para el grupo de Flurbiprofen al 0.03% se aplicó en 8 ojos, la edad promedio fue de 38 años, con un rango de 19 a 61 años, 5 pacientes del sexo masculino y 3 del sexo femenino.

Para el grupo tratado con diclofenaco al 0.1% la localización predominó en la parte paracentral de la córnea en 9 ojos, y central en 2 ojos. Para los tratados con flurbiprofen sódico al 0.03% la localización fue en 5 ojos paracentral y central en 3 ojos.

En cuanto a la inflamación el grupo del diclofenaco sódico, se encontró un promedio de 1.7 (+) al 1er. día, 1.0 (+) 3er. día, 0.7 (+) 5o. día y 0.3 (+) el 10 día. Para el grupo de Flurbiprofen sódico fue de 2.3 (+) 1er. día, 1.7 (+) 3 er. día, 0.8 (+) 5o día y 0.5 (+) 10o. día.

En cuanto al dolor el grupo de diclofenaco sódico presentó dolor moderado el 1er día, dolor leve el 3er día y sin dolor el 5o y 10o día, el grupo del flurbiprofen sódico presentó dolor moderado el 1er. día, dolor leve el 3er. día y sin dolor el 5o. y 10o. días. La A.V. no presentó cambios significativos en ambos grupos del inicio al final del tratamiento. La sensación de cuerpo extraño se resolvió más prontamente en el grupo de diclofenaco entre las primeras 24 hrs. y el 5o. día de tratamiento. El grupo del flurbiprofen presentó mejoría del 5o. al 10o. día de tratamiento., El edema corneal fué poco valorable ya que en el grupo del diclofenaco sólo un paciente lo presentó y éste fué de 1(+) resolviéndose al 3er. día de tratamiento; en el grupo del flurbiprofen 4 pacientes lo presentaron siendo este de 3(+) resolviéndose totalmente al 5o. día de tratamiento. La fotofobia se resolvió en el grupo del diclofenaco al 5o. día de

tratamiento y en el grupo del flurbiprofen se resolvió entre el 5o. y 10o. día. No se presentaron complicaciones como ardor e hiperemia, al décimo día ambos grupos presentaron similares resultados.

En la Gráfica al pastel se esquematiza en porcentaje a los pacientes del sexo masculino y a los pacientes del sexo femenino.

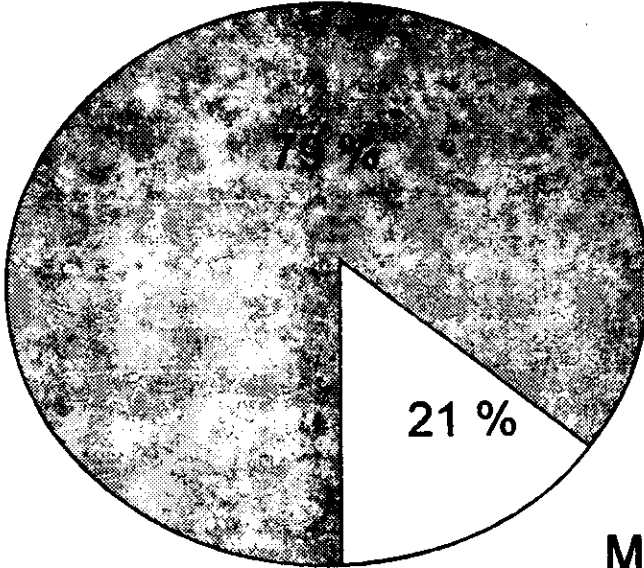
La Gráfica 1 esquematiza al grupo de pacientes tratados con diclofenaco sódico (barras rojas), y al grupo tratado con flurbiprofen sódico (barras blancas), evaluándose al 1o., 3o., 5o., y 10o. días, en donde observamos que el diclofenaco sódico disminuyó la inflamación más rápidamente del 1o. al 5o. día, que el flurbiprofen sódico.

En la gráfica 2 se esquematiza el dolor, presentándose al grupo de pacientes tratados con diclofenaco sódico en barras rojas y al grupo tratado con flurbiprofen sódico en barras blancas, observándose similares resultados en ambos medicamentos.

GRAFICA 1

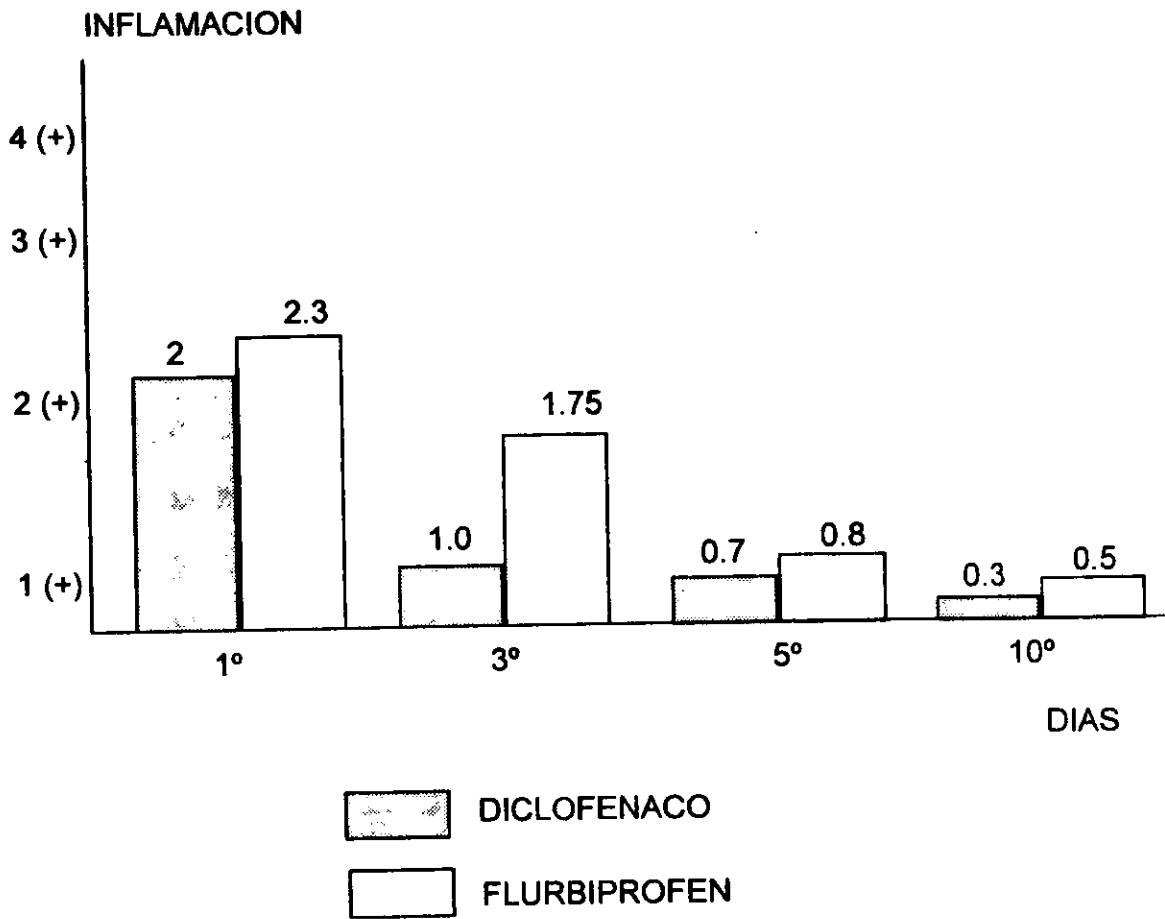
PACIENTES Y METODOS 19 PACIENTES (19 OJOS)

HOMBRES 15



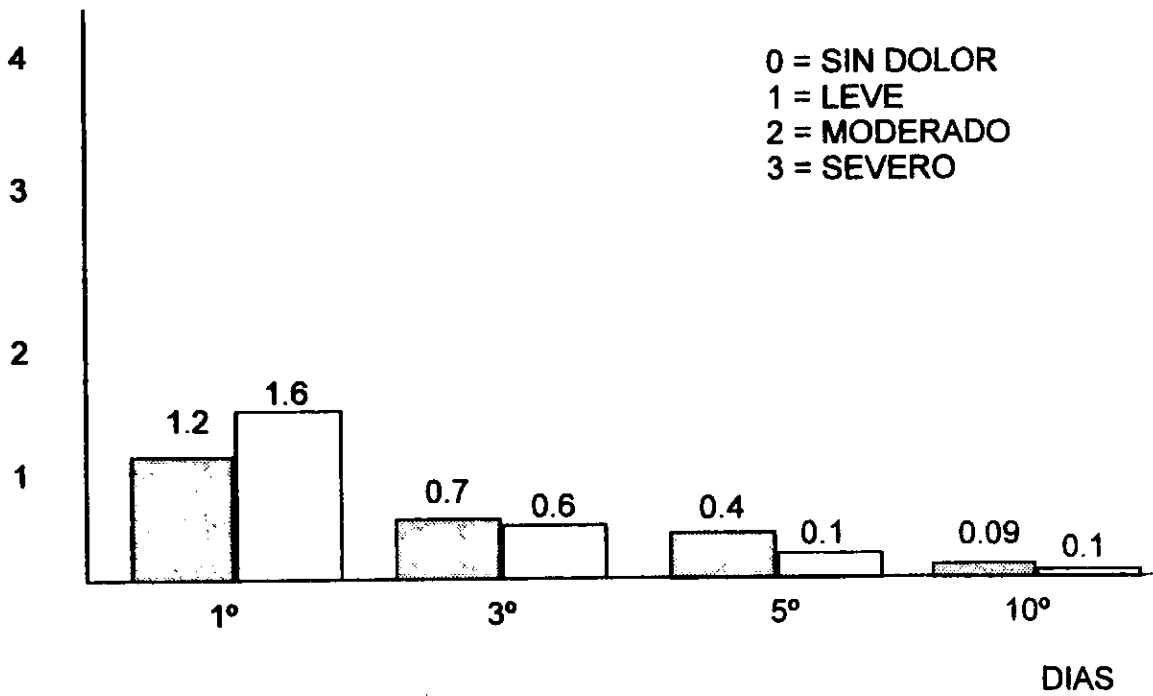
MUJERES 4



GRAFICA 2



GRAFICA 3

DOLOR (E.V.A)



 DICLOFENACO
 FLURBIPROFEN

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

DISCUSION.

El tratamiento de la Queratitis Herpética se realiza básicamente con antivirales. El uso de esteroides en lesiones activas sigue siendo contraindicado, por el riesgo de exacervar a lesión, además del riesgo de elevar la presión intraocular (PIO), causan deplesión transitoria de los linfocitos T y a nivel local disminución de la migración de linfocitos y macrófagos.

El uso de antiinflamatorios No esteroides (AINE) son una nueva opción para hacer menos molesta la reepitelización de la lesión, sin que corra el riesgo de interferir con la misma, la inflamación, el dolor la sensación de cuerpo extraño desaparecen prontamente, las cuales son el motivo por el que el paciente acude a nuestra consulta.

La administración tópica de AINE en queratitis herpética aguda ha sido descrita, en estudios experimentales en conejos; como el realizado por Trousdale y colaboradores (19), publicado en 1989, en el que comparan el efecto antiinflamatorio del diclofenaco sódico al 0.1% con el fosfato sódico de prednisolona al 1%, el flurbiprofen sódico al 0.03% y un placebo. En un estudio doble-ciego, observaron que el daño epitelial fué más severo en el grupo tratado con prednisolona; la duración del virus fué el mismo para los grupos tratados con diclofenaco, flurbiprofen y placebo (50 o más el virus fue negativo a los 10 u 11 días). Los ojos tratados con diclofenaco presentaron menor severidad de la enfermedad, que el grupo tratado con flurbiprofen.

En nuestro estudio los resultados fueron similares; en cuanto a la inflamación desapareció más prontamente en el grupo tratado con diclofenaco sódico que en el grupo tratado con flurbiprofen sódico, lo que demuestra mayor efectividad del primero a corto plazo. En cuanto a la sensibilidad Szerenyi y colaboradores (21), realizaron un trabajo publicado en 1994, en el que miden el efecto del diclofenaco

sódico tópico en la sensibilidad corneal en humanos. Utilizaron un estesiómetro Cochet-Bonnet; aplicaron diclofenaco sódico en un ojo y el vehículo del diclofenaco en el contralateral, cada 5 minutos por 20 minutos.

El diclofenaco sódico disminuyó significativamente la sensibilidad corneal en los 10 sujetos estudiados.

En el estudio que realizamos los resultados fueron similares para ambos medicamentos en cuanto a disminuir el dolor, como lo demuestra la gráfica No. 2.

Por lo que respecta al uso del diclofenaco sódico como antiinflamatorio en el postoperatorio de algunos procedimientos quirúrgicos y patología ocular podemos mencionar los siguientes: Cirugía de Catarata, trabeculoplastia con láser argón y Nd YAG láser, Keratectomía fotorrefractiva, queratotomía radiada, uveítis anterior, para mantener midriásis, para inhibir la ruptura de la barrera hemato-acuosa, como profiláctico del edema macular cistoide en El CG, para tratar la iritis, epiescleritis, úlceras corneales o conjuntivitis (alérgicas, flictenular) (18-45)

CONCLUSIONES.

En este estudio observamos que el diclofenaco sódico al 0.1% fué más efectivo durante las primeras 24 horas. al 5o. día de tratamiento que el grupo del flurbiprofen sódico al 0.03%, pero al 10o. día ambos grupos presentaron similar resultado, tanto para eliminar la inflamación, el dolor, sensación de cuerpo extraño, fotofobia y prurito.

Ambos medicamentos demostraron no interferir con la reepitalización, fuero seguros y eficaces. Por lo que son una buena opción para los pacientes afectados por esta patología.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- González, G.A., Cárdenas, M.A., Complicaciones de la queratitis herpética: Nuevos Conceptos. Rev. Mex. Oftalmol. Septiembre-Octubre 1993; 67 (5): 167-174
- 2.- Grayson M. Enfermedades de la Córnea. Editorial Panamericana. Segunda Edición 1985. Cap. 8; 144-183
- 3.- O'day, Denis M. Jones Barrie R.: Chap 19 Herpes Simplex Keratitis: In the Duane's Clinical Ophthalmology Vol. 4 J.B. Lippincot Philadelphia 1992.
- 4.- Uchi-E; Hatano-H; Mitsui-K; Sugita-M., A retrospective study of herpes simplex keratitis over last 30 years. Jpn-J-Ophthalmol. 1994; 38 (2): 196-201.
- 5.- Wilhelmus-KR; Gee-L; Hauck-WW; Kurinij-N; Dawson-CR., Herpetic Eye Disease Study. A controlled trial of topical corticosteroids for herpes simplex stromal keratitis. Ophthalmology. 1994 Dec; 101 (12): 1883-85; discussion 1895-6
- 6.- González G.A., Nuñez., Vazquez A.F., Queratitis Herpética Correlación Clínico- Patológica de 101 casos. An. Soc. Mex. Oftal. 52: 159-172, 1978.
- 7.- González G.A., DIAGNOSTICO CITOPATOLOGICO DE LAS QUERATITIS HERPETICAS POR MEDIO DEL RASPADO CORNEAL., An. Soc. Mex. Oftal. 53: 93-102, 1979.
- 8.- Lozano A.J., HERPES SIMPLE OCULAR., Bol. Honsl año LI tomo XXXIV, Abril-Junio, 1982, No. 115.
- 9.- González G.A., Cárdenas M.A., Kronheim E.R., Limón E., ETIOLOGIA DE LAS QUERATOCONJUNTIVITIS., Rev. Mex. Oftamol. Mayo-Junio 1987; 6 (3); 125-130.

- 10.- Mercadal C.M., Bouley D.M., DeStephano D., Rouse B.T.,
HERPETIC STROMAL KERATITIS IN THE RECONSTITUTED
SCID MOUSE MODEL., *Journal of Virology.*, 67 (6): 3404-
8, 1993 Jun.
- 11.- Mori-Y; Inoue-Y; Shimomura-Y., HERPETIC EPITHELIAL
KERATITIS CAUSED BY ACYCLOVIR-RESISTANT STRAIN.,
Jpn-J-Ophthalmol. 1994: 38 (34): 407-10
- 12.- Dundarov-S; Andonov-P., SEVENTEEN YEARS OF
APPLICATION OF HERPES VACCINES IN BULGARIA., *Acta-
Virol.* 1994 Aug; 38 (4): 205-8
- 13.- Reed-SY; Shin-DH; Birt-CM; Rhee-RK., HERPES SIMPLEX
KERATITIS FOLLOWING ARGON LASER TRABECULOPLASTY.,
Ophthalmic-Surg. 1994 Sep- Oct; 25 (9): 640.
- 14.- B.J. Young, A. Patterson, and T. Ravenscroft., A
RANDOMISED DOUBLE-BLIND CLINICAL TRIAL OF
ACYCLOVIR (ZOVIRAX) AND ADENOSINE ARABINOSIDE IN
HERPES SIMPLEX CORNEAL ULCERATION. *British Journal
of Ophthalmology*, 1982,66, 361-363.
- 15.- Castro F.C., Hernández C.P., Lara R.T.,
CORTICOSTEROIDES EN INFECCIONES OCULARES
(Queratitis herpética y toxoplasmosis)., *Anal. Soc. Méx.
Oftal.* 54 169-174, 1980.
- 16.- González G.A., Cárdenas M.A., Enfermedad ocular por
herpes zoster, *Rev. Mex. Oftamol*, Enero- Febrero 1992;
66(1); 1-12.
- 17.- Sánchez E.H., Cancino D.C., Adenín ARABINÓSIDO EN
QUERATITIS HERPÉTICA., *Arch. Asoc. Evitar Ceg. Mex.* 1980
Abr. Jun; 22 (97): 43-49
- 18.- Otheinin-Girard P., Tritten J.J., DEXAMETHASONE VERSUS
DICLOFENAC SODIUM EYEDROPS TO TREAT INFLAMATION

AFTER CATARACT SURGERY J. Cataract Refract Surg. Vol. 20 Januray 1994; 9-11.

- 19.- Trousdale M.D., Barlow W.E., Mc. Guigan L.J.B., ASSESSMENT OF DICLOFENAC ON HERPES KERATITIS IN RABBIT EYES. Arch. Ophthalmol Vol. 107, November 1989, 1666-1668**
- 20.- Kraff M.C., Sanders D.R., McGuian L., Raanan M.G., INHIBITION OF BLOOD-AQUEOUS HUMOR BARRIER BREAKDOWN WITH DICLOFENAC. Arch. Ophthalmol Vol. 198, March 1990; 380-383.**
- 21.- Szerenyi K., Sorken K., Garbus J.J., DECREASE IN NORMAL HUMAN CORNEAL SENSITIVITY WITH TOPICAL DICLOFENAC SODIUM. AJO 1994; 118 (3) 312-315.**
- 22.- Epstein R.L., Laurence E.P., EFFECT OF TOPICAL DICLOFENAC SOLUTION ON DISFONCORT AFTER RADIAL KERATOTOMY. J. Cataract Refract Surg. Vol. 20, July 1994; 378-380.**
- 23.- Nassaralla B.A., Szerenyi K., Wang X.W., EFFECT OF DICLOFENAC ON CORNEAL HAZE AFTER PHOTOREFRACTIVE KERATECTOMY IN RABBITS. Ophthalmol Vol. 102, No. 3. March 1995; 469-474.**
- 24.- Herbort C.P., Mermound A., Schnyder C., ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF DICLOFENAC DROPS AFTER ARGON LASER TRABECULOPLASTY. Arch Ophthalmol Vol. 111, April 1993; 481-483.**
- 25.- Eiferman R.A., Hoffman R.S., TOPICAL DICLOFENAC REDUCES PAIN FOLLOWING PHOTOREFRACTIVE KERATECTOMY. Arch Ophthalmol Vol. 111, aug. 1993; 1022**

- 26.- Babayan J.I., Díaz de la Vega F.B., Sarmiento J.C., EFECTO ANALGESICO Y ANTIINFLAMATORIO DEL DICLOFENACO TOPICO EN LA QUERATOTOMIA RADIADA. Rev. Mex. Oftalmol; Marzo-Abril 1995; 69 (2): 64-68.
- 27.- Bernnan R.A., A COMPARISON OF TOPICAL NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS TO STEROIDS FOR CONTROL OF POST CATARACT INFLAMMATION. Insight (USA) 18 (1) 8-1; April 1993.
- 28.- Eiferman R.A., TOPICAL DICLOFENAC REDUCES PAIN FOLLOWING PHOTOREFRACTICVE KERATECTOMY. Arch. Ophthal. (USA) 111 (8) 1022. Aug. 1993.
- 29.- Herbort C.P., ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF TOPICAL DICLOFENAC AFTER ARGON LASER TRABECULOPLASTY; PRELIMINARY RESULT OF A PLACEBO CONTROLLED STUDY. Klin. Mbl. Augenheilk (D), 200 (5) 358-361, May 1992.
- 30.- Strerlow S.A., THE EFFECT OF DICLOFENAC SODIUM OPHTHALMIC SOLUTION ON INTRAOCULAR PRESSURE FOLLOWING CATARACT EXTRACTION. Ophthal. Surg. (USA), 23 (3) 170-175, March 1992.
- 31.- Herbort C.P., ANTIINFLAMMATORY EFFECT OF DICLOFENAC DROPS AFTER ARGON LASER TRABECULOPLASTY. Arch. Ophthal (USA) 111 (4) 481-483, April 1993.
- 32.- Mermoud A. COMPARISON OF ARGON AND Nd-YAG LASER TRABECULOPLASTY. Klin. Mbl. Augenheilk (D) 200 (5) 404-406, May 1992.
- 33.- Mindel J.S., FAILURE OF CONTROLLED CLINICAL TRIAL DATA TO REACH THE LITERATURE. Clin. Pharmacol. Ther (USA), 52 (1) 4-5, July 1992.
- 34.- Othein-Girard P., COMBINATION OF DEXAMETHASONE AND DICLOFENAC DROPS FOR THE TREATMENT OF POST

CATARACT INFLAMMATION. *Klin. Mbl. Augenheilk* (D) 200 (5) 362-366, May 1992.

- 35.- Mermoud, A. INFLAMMATION PATTERNS AFTER LASER TRABECULOPLASTY MEASURED WITH THE LASER FLARE METER. *Arch.Ophthal. (USA)* 110 (3) 368-370, March 1992.
- 36.- Vickers, F.F. THE EFFECT OF DICLOFENAC SODIUM OPHTHALMIC ON THE TREATMENT OF POST OPERATIVE INFLAMMATION. *Invest. Ophthal (USA)* 32 (4) 793, Nov. 1991.
- 37.- Castillo Laguarda, J. THE EFFECT OF TOPICAL ADMINISTRATION OF DICLOFENAC ON THE REDUCTION OF INTRAOCULAR PRESSURE INDUCED BY TIMOLOL IN HEALTHY SUBJECTS. *J. Franc. Ophthal (F)* 12 (2) 87-90. 1991.
- 38.- Herbolt, C.P. USEFULLNES OF THE LASER FLARE CELL METER (LFCM, Kowa FC-100) IN CLINAL PRACTICE. *Klin. Mbl. Augenheilk. (D)* 198 (5) 470-473, May 1991.
- 39.- Ertuerk, H. DICLOFENAC SODIUM FOR THE PREVENTION OF SURGICALLY INDUCED MIOSIS. *Europ. J. Implant Refract. Surg. (GB)* 3 (1) 835, Sep. 1990.
- 40.- Vickers, F.F. CORNEAL PENETRATION OF 0.1% DICLOFENAC SODIUM OPHTHALMIC SOLUTIONS IN PATIENTS UNDERGOING CATARACT SURGERY. *J. Clin. Pharmacol. (USA)*30 (9) 835, Sept. 1990.
- 41.- Kraff, M.C. INHIBITION OF BLOOD-AQUEOUS HUMER BARRIER BREAKDOWN WITH DICLOFENEC. A FLUORO PHOTOMETRIC STUDY. *Arch. Ophthal (USA)* 108, 380-383, March 1990.
- 42.- Quentin, C.D. PROPHYLACTIC TREATMENT OF CYSTOID MACULA EDEMA WITH DICLOFENAC EYEDROPS IN

INTRACAPSULAR CATARACT EXTRACTION WITH THE CHOYCE MARK IX ANTERIOR CHAMBER LENS Fortschr. Ophtal. (D) 86 (6) 546-549, 1989.

- 43.- Quentín C.P. DOUBLE-BLIND STUDY ON THE EFFICACY OF THE PROSTAGLANDIN SYNTHESIS INHIBITOR DICLOFENAC AND DEXAMETASONE PHOSPHATE IN THE TREATMENT OF THE IRITIS AFTER LOCAL APPLICATION. Fortschr. Ophtal (D) 84 (4) 353-355, 1987.
- 44.- Van Husen, H. TOPICAL TREATMENT OF ANTERIOR OCULAR DISEASES WITH DICLOFENAC-NA EYE DROPS. Communication of first clinical studies. Lin. Mbl. Augenheilk(D) 188 (6) 615-619, June 1986.
- 45.- Ciba Geigy Limited. Voltaren (Diclofenaco) Basilea Suiz. Edición Internacional, Octubre de 1994.
- 46.- Allergan Ocufer (Flurbiprofeno Sódico). En cirugía de catarata, módulo 4. Allergan Pharmaceutical, Irlanda.
- 47.- De Moraes- Benitez, Lozano J.A. Tratamiento de la Conjuntivitis primvareal con Flurbiprofen sódico al 0.03% Rev. Mex. Oftalmol; Mayo-Junio 1994; 68 (3) 110-113.
- 48.- Blaydes, J.E. Jr., Kelly E.P. FLURBIPROFEN 0.03% FOR THE CONTROL OF INFLAMMATION FOLLOWING CATARACT EXTRACTION BY PHACOEMULSIFICATION. J. Cataract Refractive Surgery. 19 (4) 481-7 1993 Jul.
49. Keates, R.H., McGowan K.A. CLINICAL TRIAL OF FLURBIPROFEN TO MAINTAIN PUPILLARY DILATION DURING CATARACT SURGERY. Annals Ophthalmology Vol. 16 no. 10, October 1984, 919-921.

- 50.- Miller, D., Gruenberg, p. TOPICAL FLURBIPROFEN OR PREDNISOLONE. EFFECT ON CORNEAL WOUND HEALING IN RABBIT. Arch. Opthal. Vol. 99, April 1981, 681, 682.
- 51.- Ozog, M.F., Zimm, J.L., Park R. EVALUATION OF FLURBIPROFEN EXPOSED IRISES TO ACETYLOCHOLINE ANTERIOR CHABER IRRIGATION. J. Cataract Refract Surg. Vol. 16, March 1990, 226-229.
- 52.- Cooper, C.A, Bergamini, M.V. USE OF FLURIPROFEN TO INHIBIT CORNEAL NEOVASCULARIZATION ARCH. Ophthalmol. Vol, 98, June 1980; 1102-1105.
- 53.- Grindsdurg, A.P., Cheethan, J.K. De Gryse, R.E. EFFECTS OF FLURBIPROFEN AND INDOMETHACIN ON ACUTE CYSTOID MACULAR EDEMA AFTER CATARACT SURGERY: FUNCTIONAL VISION AND CONTRAST SENSITIVITY J. Cataract Refract Surg, Vol. 21, January 1995; 82-92
- 54.- Anderson, J.A, Chen, C.C., Vita, J.B. DISPOSITION OF TOPICAL FLURBITROFEN IN NORMAL AND APHAKIC RABBIT EYES. Arch. Ophthalmol Vol. 100, April 1982; 642-645