

11234



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**COMPARACION ENTRE EL DICLOFENACO SODICO Y EL
FLURBIPROFENO EN EL CONTROL DE LA INFLAMACION EN
PACIENTES GLAUCOMATOSOS POSTOPERADOS DE
CATARATA Y CON TRATAMIENTO CON PILOCARPINA**

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO OFTALMOLOGO

P R E S E N T A:

DR. EDUARDO CANO BULLON

ASESORES:

DRA. MA DE LOURDES SOTO HERNANDEZ
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE GLAUCOMA

DR. RICARDO MANUEL ABREGO AYALA
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE OCULOPLASTICA

MEXICO, D. F.

1997



IMSS

2004



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.

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN OFTAMOLOGIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

TESIS DE POSTGRADO

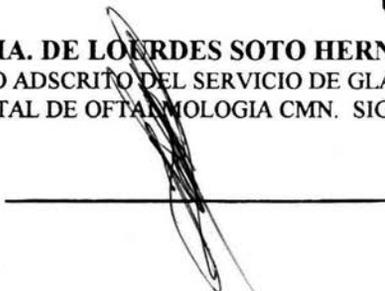
DR. NIELS H. WACHER RODARTE
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN. SIGLO XXI



DR. ENRIQUE GARZA RUIZ
JEFE DE DIVISION DE OFTALMOLOGIA
HOSPITAL DE OFTALMOLOGIA CMN. SIGLO XXI



DRA. MA. DE LOURDES SOTO HERNANDEZ
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE GLAUCOMA
HOSPITAL DE OFTALMOLOGIA CMN. SIGLO XXI



DR. RICARDO MANUEL ABREGO AYALA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE ORBITA Y ANEXOS
HOSPITAL DE OFTALMOLOGIA CMN. SIGLO XXI



DEDICATORIAS

A DIOS:

POR SU PRESENCIA.

A MIS PADRES:

POR EL APOYO QUE SIEMPRE ME HAN BRINDADO.

A MIS HERMANAS:

POR SU PRESENCIA EN MOMENTOS IMPORTANTES

A MIS HIJOS:

**EDUARDO Y FERNANDO OMAR CANO BARRERA
POR LA MOTIVACION QUE SU CARIÑO ME INSPIRA.**

INDICE

I. INTRODUCCION	1
II. ANTECEDENTES	2
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	9
- HIPOTESIS	
- OBJETIVOS	
- UNIVERSO DEL TRABAJO	
- SELECCION DE LA MUESTRA	
IV. DESCRIPCION DE VARIABLES	10
V. PROCEDIMIENTOS	11
VI. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION.....	12
VII. RESULTADOS	13
VIII. TABLAS Y GRAFICAS	15
IX. CONCLUSIONES	16
X. BIBLIOGRAFIA	17

I. INTRODUCCION

El tratamiento antiinflamatorio empleado en oftalmología se había limitado hasta hace unos años al uso de antiinflamatorios esteroideos tópicos, perioculares o sistémicos. El uso de inmunosupresores y antiinflamatorios no esteroideos sistémicos del tipo de la indometacina.

- Sin embargo los pacientes glaucomatosos con enfermedad sistémica del tipo de la diabetes melitus que son un porcentaje importante de la consulta oftalmológica, el uso de esteroides sistémicos esta contraindicado por los graves efectos secundarios que se pueden presentar en estos pacientes. Los antiinflamatorios esteroideos administrados de manera tópica o sistemática producen elevación de la presión intraocular a corto, mediano y largo plazo de acuerdo al esteroide que utilizemos. Además reactivan los procesos herpéticos, llevan a la formación de cataratas y retrasan a la cicatrización entre unos de sus muchos efectos adversos.

Los antiinflamatorios no esteroideos administrados de manera tópica constituyen un avance reciente e importante en nuestro arsenal terapéutico ya que tienen menos efectos indeseables sistémicos y locales que los antiinflamatorios esteroideos.

La experiencia clínica mundial en cuanto a antiinflamatorios no esteroideos se ha limitado hasta el momento en la inhibición de la miosis transoperatoria administrados preoperatoriamente, en el control de la inflamación postoperatoria sometidos a extracción de catarata, ya sea extracapsular o por facoemulsificación, pacientes con tratamientos o cirugía con rayo láser como en la queratectomía fotorefractiva con excimer para control de la inflamación y dolor.

En todos los reportes se excluyen a los pacientes glaucomatosos ya que un porcentaje alto de estos pacientes están sometidos a terapias con mióticos y la inflamación postoperatoria en este tipo de pacientes difiere a la inflamación de la población en general.

II. ANTECEDENTES

Para debatir acerca de los antiinflamatorios no esteroideos como el diclofenaco sódico y el flurbiprofeno es preciso hacer una breve reseña histórica de los AINES. Basándose en los conocimientos sobre la relación entre la estructura y la actividad de AINES conocidos, el diclofenaco se desarrolló hace 18 ó 20 años, principalmente como analgésico y para tratamiento de los síntomas de la artritis reumatoide. La estructura química del diclofenaco es el único basado en el ácido fenilacético.

Los AINES pueden clasificarse en varias categorías (Fig. 1) y sus estructuras químicas pueden compararse entre sí (Fig. 2). Para ofrecer una panorámica del conjunto comenzaremos a decir que la aspirina es ácido salicílico. El grupo del ácido propiónico comprende el flurbiprofeno, comercializado como Ocufen, y el suprofen. Son ácidos indolacéticos la indometacina y el sulindac, entre otros (Tabla 1). La formulación oftálmica de potencia, si se evalúa el efecto inhibidor de la ciclooxigenasa, es justo decir que la indometacina y el diclofenaco son más o menos equivalentes ^{1,2}. La mayoría de los AINES oftálmicos comercializados en este momento son menos potentes.

Para comprender cómo actúa el diclofenaco, la figura 3 muestra una lesión que se inicia con una agresión a la estructura tisular. Como consecuencia de ello, las membranas celulares se rompen, la fosfolipasa A₂ se activa, se sintetiza ácido araquidónico y éste se transforma a lo largo de la vía de la ciclooxigenasa en prostaglandinas, lo que desencadena algunos de los signos clásicos de la inflamación: dolor, fiebre, calor, rubor y vasodilatación.

Además, la síntesis de leucotrienos a través de la vía de la lipooxigenasa conduce a un incremento de la permeabilidad vascular y al edema. Se conoce bien los factores quimiotácticos asociados a los leucotrienos. En esta fase también se activa el sistema del complemento tisular. Tras la agresión inicial tienen lugar diversos procesos celulares que, en último término, inducen la síntesis de agentes de tipo quimiotáctico de los leucotrienos, en particular C₄ Y D₄, en el lugar de la lesión. Estos atraen a leucocitos polimorfonucleares y conducen a diversos procesos de tipo feedback positivo, lo cual complica y amplifica la reacción inflamatoria.

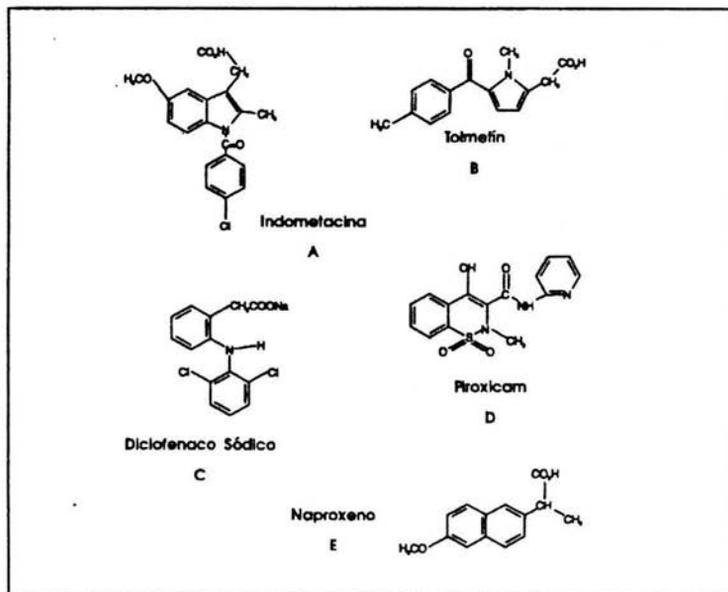
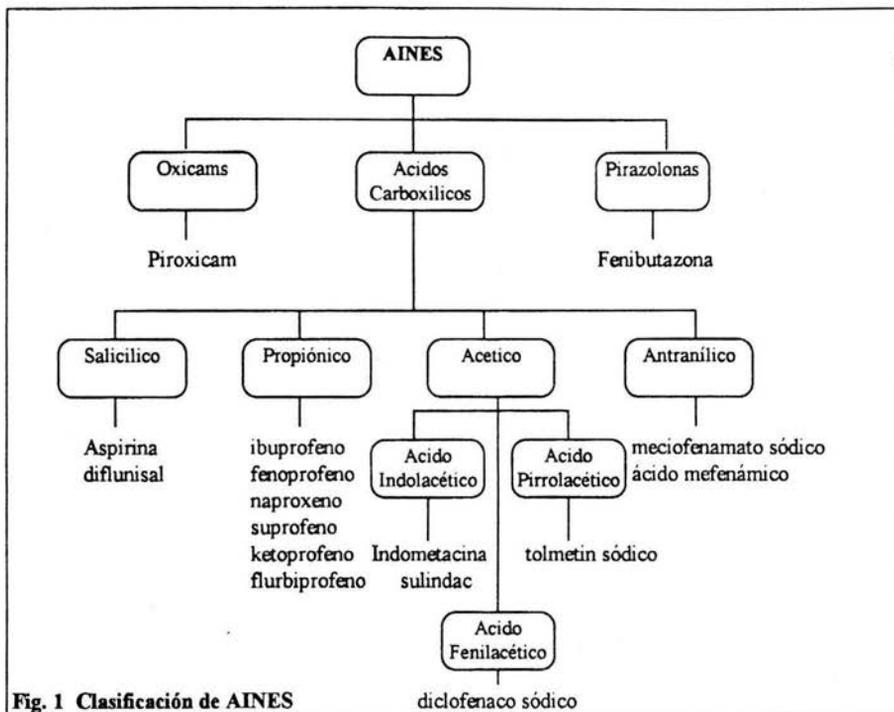


Fig. 2 Estructuras químicas

La reacción inflamatoria forma parte del proceso normal de cicatrización tisular. Se puede considerar que inflamaciones de evolución más lenta, ya sea en el ojo o en otro órgano, retrasan la cicatrización por desencadenar procesos de retroalimentación positiva.

La mayoría de los investigadores atribuyen la acción farmacológica de los AINES al hecho de que inhiben la ciclooxigenasa. Diclofenaco Sódico Ophthalmic actúa por un mecanismo distinto. En primer lugar, el diclofenaco sódico es un inhibidor muy potente de la ciclooxigenasa. Mediante ensayos in vitro e in vivo, hemos observado reducción de la síntesis de prostaglandinas, así como de prostaciclina y tromboxano en diversos tejidos como vesículas seminales ovinas y bovinas, tejido gastrointestinal de cobaya y células de rata ^{2,3}. En la actualidad sabemos que, incluso en concentraciones sumamente elevadas, el diclofenaco no inhibe la fosfolipasa A₂, enzima que controla la síntesis de ácido araquidónico a partir de fosfolípidos libres. También sabemos que apenas tiene efecto directo sobre los sistemas de la 5- y la 15-lipooxigenasa ².

Sin embargo, los trabajos realizados en Ciba y otros laboratorios han demostrado que, en realidad, el diclofenaco sódico reduce la síntesis de leucotrienos y de ácidos 5- hidroxieicosatetraenoicos por la vía de la lipooxigenasas. En un principio, fue un hallazgo inesperado. La razón de esta reducción, aunque no está totalmente clara, parece guardar relación con un aumento de la cantidad de ácido araquidónico que ingresa en la reserva de triglicéridos. Así pues, el diclofenaco desvía indirectamente al ácido araquidónico de la vía de síntesis de leucotrienos sin inhibir de forma directa los sistemas de la lipooxigenasa. Esta hipótesis se ha visto corroborada por varios trabajos, en particular los de Ku y Cols ^{3,4}.

Por razones aún no aclaradas, el diclofenaco sódico no actúa como todos los demás AINES: parece distribuirse en ciertos compartimentos celulares. La concentración media de diclofenaco en plasma y en líquido sinovial tras la administración oral de diclofenaco en dosis relativamente moderadas de 75 mg. dos veces al día durante 8 a 10 días. Tampoco se conocen las razones por las que parece acumularse preferentemente en el líquido sinovial y desaparecer del mismo muy lentamente, a diferencia de otros AINES como el flurbiprofeno y el naproxeno en sus formas de administración sistémica ⁵.

Tabla 1 AINES oftálmicos: tabla comparativa de propiedades importantes				
Propiedades	Diclofenaco Sódico (Voltaren Ophthalmic)	Flurbiprofeno (Ocufen)	Indometacina (Indocid)	Suprofen (Profenal)
Clase química y peso molecular (PM)	Acido Fenilacético PM 318.13	Acido Propiónico PM 302.28	Acido Indolacético PM 357.79	Acido Propiónico PM 260.31
Mecanismo de acción	Prostaglandinas efecto directo de inhibición de la ciclooxigenasa	Idem	Idem	Idem
	Efecto indirecto por reducción de la síntesis de leucotrienos al desviar el ácido araquidónico hacia el pool de triglicéridos	No observado	No observado	No observado
Absorción	Absorción sistémica escasa o nula.	Absorción sistémica significativa (el 74% del fármaco administrado aparece en la circulación sistémica).	No se detecta se ha descrito una reacción de broncoespasmo en un solo paciente tras la administración ocular.	No se dispone de datos.

Sería útil recordar algunas de las propiedades farmacológicas y farmacocinéticas de los AINES. 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, si bien la acción específica de la diclofenaco sódico guarda relación tanto con su efecto directo de inhibición de la ciclooxigenasa como con el de desviación del ácido araquidónico hacia el pool de triglicéridos, lo que determina indirectamente el descenso de los leucotrienos. Tanto la absorción de estos compuestos como sus efectos sistémicos suelen ser rápidos. Según los datos sobre administración por vía general, se distribuyen por todo el organismo y están muy ligados a proteínas. El tiempo de semieliminación en suero es por lo general breve. La transformación metabólica primaria tiene lugar en el hígado, y se eliminan en heces y orina.

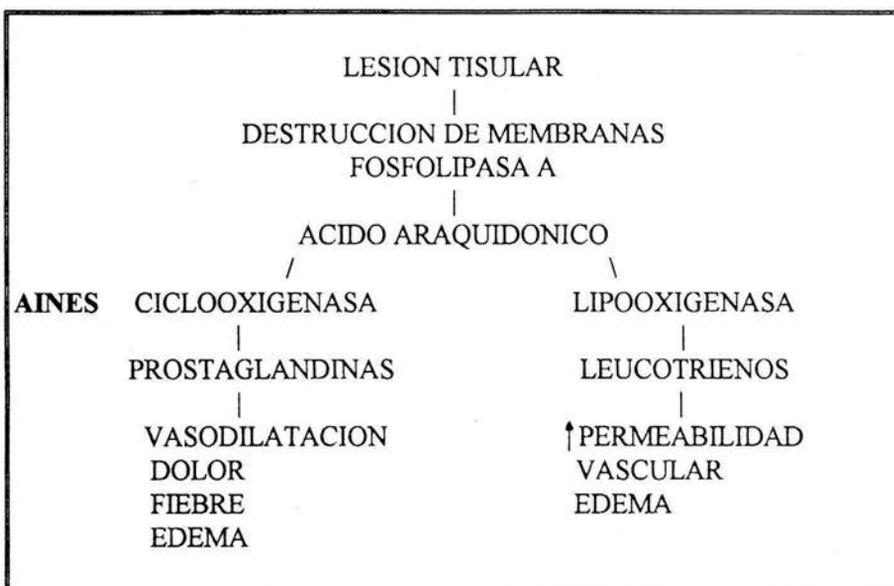


Fig. 3 VIA METABOLICA DE LOS MEDIADORES DE LA INFLAMACION.

La absorción sistémica de diclofenaco tópico es mínima o nula. Vickers demostró que, tras instilarlo repetidamente en el ojo, la concentración sistémica de diclofenaco está por debajo de los umbrales de cuantificación en una prueba sensible (menos de 10ng/ml) ^{6,7}. Por el contrario, aproximadamente el 75% de la dosis de flurbiprofeno el otro AINE estudiado en condiciones similares administrada por vía tópica ocular pasa a circulación general ⁸.

Se ha observado que la coadministración de dos o más AINES por vía sistémica reduce su eficacia. Tienden a aumentar la eficacia global de los hipoglucemiantes, lo cual tiene importancia para la administración ocular, ya que en algunos casos pueden incrementar la actividad anticoagulante. En cuadros clínicos oftalmológicos, algunos AINES incrementan la tendencia al sangrado, efecto que no se ha observado con diclofenaco.

LA ACCION DE LOS AINES EN LA INFLAMACION POST-CIRUGIA DE LA CATARATA.

En los 15 años siguientes al trabajo de Huang y cols, sobre la eficacia de la indometacina tópica ¹⁵, sólo se han publicado en lengua inglesa un escaso número de estudios adecuadamente controlados sobre los AINES y la inflamación post-cirugía de la catarata. Antes de 1977, las investigaciones publicadas sobre la eficacia de la indometacina estaban algo desvirtuadas por la aplicación concomitante de corticoides tópicos.

En 1984, Sabiston y cols ¹⁶, presentaron los resultados de un ensayo comparativo y multicéntrico doble ciego con flurbiprofeno al 0.03% y vehículo. Tanto la hipertermia conjuntival como la celularidad y el Tyndall en cámara anterior eran mayores en los ojos tratados con placebo. Sin embargo, esta diferencia sólo alcanzaba significación estadística a partir del 14º día del postoperatorio.

Desde entonces, los estudios se han dividido en dos tipos: estudios controlados con placebo y estudios bajo control activo. Se ha estudiado el ketorolaco al 0.5% en cuatro estudios controlados con placebo. Flach y cols. ¹⁷ compararon el ketorolaco con vehículo en pacientes sometidos a extracción extracapsular (EEC). En otro estudio se evaluó a pacientes sometidos a EEC seguida de implantación de lente intraocular (LIO). En ambos ensayos se observaron diferencias significativas; el ketorolaco controló con más eficacia que el placebo la inflamación postoperatoria.

Kraff y cols ¹⁸, informaron sobre estudios bajo control activo en los que se comparó el diclofenaco al 0.01% con el mismo fármaco al 0.05% y al 0.1%. Los autores compararon el diclofenaco con el acetato de prednisolona al 1%, en pacientes sometidos al EEC e implantación de LIO. El diclofenaco resultó tan eficaz como el corticoide en las dos primera semanas del postoperatorio; anteriormente, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la evolución.

Flach y cols, compararon el ketorolaco al 0.5% con la prednisolona al 0.1% en dos estudios. En uno de ellos se administraron simultáneamente inyecciones subconjuntivales de corticoides al término de la intervención, por lo que resultaba difícil destacar un efecto sinérgico de éstos, sin embargo, al evaluar la eficacia sobre el edema palpebral, la inyección ciliar, la celularidad y el Tyndall en cámara anterior y la hipertermia conjuntival, el AINE tópico no difirió del corticoide.

También se ha descrito como característica del tratamiento con AINES una buena reestabilización de las barreras hematoacuosa y hematoocular. Según los estudios publicados hasta el momento, los AINES son tan eficaces como los corticoides en el tratamiento tópico de la inflamación post-cirugía de la catarata. En estas circunstancias, los AINES presentan algunas ventajas. Se han atribuido a los corticoides tópicos la elevación de la presión intraocular (PIO), el retraso en el cierre de la incisión, la tendencia a favorecer las infecciones oculares y otros procesos similares.

Aunque no se ha demostrado, es probable que con los AINES la incidencia de estas complicaciones no sea la misma. Se han publicado varios informes sobre reacciones tóxicas de la superficie ocular con el uso de AINES tópicos, uno de los inconvenientes de estos fármacos también se ha comunicado que el flurbiprofeno inhibe la cicatrización de la incisión en ciertos experimentos con animales. En este momento, es demasiado pronto para afirmar que los AINES tópicos suscitan menos complicaciones que los corticoides tópicos. Es posible que causen tantas como éstos, pero de distinta naturaleza. Se han formulado objeciones a la inhibición selectiva de la ciclooxigenasa en la vía de síntesis de las prostaglandinas. En teoría, esta inhibición selectiva podría incrementar la actividad de la vía de la lipooxigenasa, con el consiguiente aumento de la síntesis de leucotrienos.

Algunos de estos fármacos pueden tener efectos secundarios tóxicos sobre el epitelio corneal, lo cual es un inconveniente, especialmente en el caso de los primeros que se comercializaron, la indometacina y el flurbiprofeno. Los dos más recientes, Acular y Voltaren Ophthalmic, causan menos efectos secundarios y alcanzan a aliviar el dolor en grado significativo.

III. PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿ Será más rápida y mayor la respuesta antiinflamatoria con el uso del Diclofenaco Sódico en comparación con el flurbiprofeno en pacientes glaucomatosos postoperados de catarata, tratados con pilocarpina ?

. HIPOTESIS

El Diclofenaco Sódico disminuye más rápidamente el proceso inflamatoria en el postoperatorio en comparación con el Flurbiprofeno en pacientes glaucomatosos operados de catarata, tratados con pilocarpina.

. OBJETIVOS

Demostrar que el Diclofenaco Sódico disminuye más rápidamente el proceso inflamatorio en comparación con el Flurbiprofeno en pacientes glaucomatosos postoperados de catarata, tratados con pilocarpina.

. MATERIAL Y METODOS

Estudio cuasiexperimental.

. UNIVERSO DE TRABAJO

Población derechohabiente adscrita al servicio de glaucoma de la División de Oftalmología del CMN Siglo XXI. Dr. Bernardo Sepúlveda, con diagnóstico de GPAA ó GPAC mas catarata. Del 1o. de Enero al 31 de Agosto de 1996.

. SELECCION DE LA MUESTRA

Se incluyeron 50 pacientes con diagnóstico de GPAA ó GPAC y catarata con tratamiento previo con Pilocarpina, sometidos a cirugía de catarata. Recibiendo en el postoperatorio tratamiento antiinflamatorio no esteroideos 25 pacientes con Diclofenaco y 25 con Flurbiprofen.

IV. DESCRIPCION DE VARIABLES

VARIABLES INDEPENDIENTES:

Uso de Diclofenaco Sódico el cual es un antiinflamatorio no esteroideo que actúa directamente en la inhibición de la ciclooxigenasa y efecto indirecto en la reducción de síntesis de leucotrienos a dosis de una gota (0.05 mg) cada 6 horas durante 30 días.

Uso de Flurbiprofen el cual es un antiinflamatorio no esteroideo derivado del ácido propiónico y que actúa inhibiendo la acción de la Ciclooxigenasa a dosis de una gota cada 6 hrs durante 30 días.

VARIABLES DEPENDIENTES:

PARAMETROS PARA MEDIR EL GRADO DE INFLAMACION:

HIPEREMIA CONJUNTIVAL:

Es el aumento de la coloración de la conjuntiva dado por un proceso inflamatorio y lo medimos en diferentes grados que van de 0+ a 4+ siendo este último el grado más severo de inflamación.

EDEMA CORNEAL:

Se caracteriza por la pérdida del brillo corneal normal y por presencia de vacuolas ópticamente vacías en el seno del epitelio por una descompensación endotelial debido a un traumatismo quirúrgico y lo medimos en escala de 0+ a 4+ siendo este último el de más grado de edema corneal.

TYNDALL:

Se caracteriza por un aumento de la celularidad del humor acuoso detectado mediante la lámpara de hendidura. Las células se cuentan y se gradúan de 0+ a 4+ .

PIGMENTO:

Se presenta en cámara anterior durante un traumatismo o manejo transoperatorio del iris proveniente del epitelio pigmentario y lo medimos en escala de 0+ a 4+.

MEMBRANA INFLAMATORIA:

Es la presencia de una membrana inflamatoria en cámara anterior que se presenta cuando existe un proceso inflamatorio muy intenso y esta compuesto de fibrina y células inflamatorias, su presencia se midió en escala de 0+ a 4+ siendo este último el de mayor intensidad inflamatoria.

EXITO.

Se hablara de éxito en el estudio cuando la medición de los parámetros que valoran el proceso inflamatorio hayan desaparecido a los 15 días del postoperatorio ó a la presencia de un cierto grado de inflamación 1+, durante este tiempo.

V. PROCEDIMIENTOS

A través de la consulta externa diaria del servicio de glaucoma de oftalmología, se realizó del 1o. de Enero al 30 de Agosto de 1996 la selección de 70 pacientes con diagnóstico de GPAC ó GPAA y catarata, tratados con pilocarpina previamente. Los pacientes fueron sometidos a EECC + LIO. CP. por un mismo cirujano y evaluados en el postoperatorio por el cirujano y el médico residente realizador del proyecto.

Se revisó la evolución del grado de inflamación de acuerdo a 5 parámetros: Hiperemia Conjuntival, Edema Corneal, Tyndall, Pigmento en cámara anterior y presencia de Membrana Inflamatoria, en relación a su respuesta con la aplicación del Diclofenaco Sódico ó Flurbiprofen tópico.

Las revisiones fueron al primer día del postoperatorio al 7o. 15o. y 30o. día. De los 70 paciente operados se excluyeron a 10 pacientes por ser portadores de diabetes melitus, a 7 por ingesta de AINES ó AIES sistémicos y a 3 pacientes por no acudir a sus valoraciones. Quedando 50 pacientes en el estudio, de los cuales en forma aleatoria a 25 pacientes se les prescribió Diclofenaco Sódico y a 25 pacientes Flurbiprofen a dosis de una gota cada 6 horas por un período de 30 días.

El medicamento fué proporcionado previamente al estudio por los laboratorios que fabrican en Voltaren y el Ocufen.

VI. CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

CRITERIOS DE INCLUSION

- . 50 pacientes con diagnóstico de GPAA ó GPAC tratados con pilocarpina portadores de catarata, y quienes se sometieron a EECC. + LIO. CP.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- . Pacientes tratados con antiinflamatorio sistémico.
- . Pacientes con diagnóstico de glaucoma secundario.
- . Pacientes portadores de diabetes melitus.
- . Pacientes tratados con antiinflamatorio esteroideo tópico.

ANALISIS ESTADISTICO

Tabla de distribución de frecuencias simples.

CONSIDERACIONES ETICAS

Se les informó a los pacientes el uso tópico de antiinflamatorios no esteroideos diclofenaco ó flurbiprofen en el postoperatorio para su tratamiento de acuerdo a las dosis habituales.

No se consideró necesario el prevenir de las reacciones secundarias por los medicamentos ya que éstas son mínimas.

VII. RESULTADOS

Se revisaron a 50 pacientes con diagnóstico de glaucoma y catarata que fueron sometidos a cirugía de EECC. + LIO. en CP. 25 pacientes tratados en el postoperatorio con diclofenaco y 25 con flurbiprofen. Los parámetros que se utilizaron para medir el proceso de inflamación son la hiperemia conjuntival, edema corneal, fenómeno de tyndall, presencia de pigmento y membrana inflamatoria. Las valoraciones postoperatorias fueron realizadas por el mismo cirujano y médico residente que realizó el estudio, al primer día del postoperatorio al 7o., 15o. y 30o. día.

HIPEREMIA CONJUNTIVAL

De los 50 pacientes tratados con diclofenaco y flurbiprofen, el 100% presentaban algún grado de hiperemia conjuntival al primer día de postoperatorio. A los 15 días en los pacientes tratados con diclofenaco, la

hiperemia conjuntival había desaparecido en el 95% (21 pacientes) y sólo un 5% (2 pacientes) presentaban algún grado de hiperemia 1+. En comparación con los pacientes tratados con flurbiprofeno a los 15 días de postoperatorio la hiperemia conjuntival había desaparecido en un 76% (19 pacientes) y sólo el 24% (6 pacientes) presentaban 1+ de hiperemia. LO cual se representa en la Tabla 2, Gráfica 1, Gráfica2 y Gráfica3.

EDEMA CORNEAL

De los 25 pacientes postoperados tratados con diclofenaco sólo el 84% (21 pacientes) presentaron algún grado de edema corneal en el primer día de postoperatorio, a los 15 días sólo el 8% (2 pacientes) presentaban 1+ de edema corneal. En comparación con los 25 pacientes tratados con flurbiprofen sólo el 48% (12 pacientes) presentaron algún grado de edema corneal en el primer día de postoperatorio y a los 15 días un 4% (1 paciente) presentaba 1+ de edema corneal.

En esta comparación se analiza que los pacientes tratados con diclofenaco correspondían al doble de pacientes con respecto a los tratados con flurbiprofen en el primer día de postoperatorio, por lo que la disminución del edema corneal fue más rápida en los pacientes tratados con diclofenaco. Lo cual se representa en la Tabla 3, Gráfica 4, Gráfica5 y Gráfica 6.

TYNDALL

De los 50 pacientes postoperados, el 100% presentaban algún grado de tyndall al primer día de postoperatorio. A los 15 días en los pacientes tratados con diclofenaco el fenómeno de tyndall había desaparecido en el 88% (22 pacientes) y sólo el 12% (3 pacientes) persistieron con 1+ de tyndall. En comparación con los pacientes tratados con flurbiprofen a los 15 días de postoperatorio el fenómeno tyndall había desaparecido en un 22% (7 pacientes) persistiendo en un 78% (18 pacientes), de éstos 12 pacientes con un grado 1+ y 6 pacientes con 2+. Lo cual se representa en la Tabla 4, Gráfica 7, Grafica 8 y Gráfica 9.

PIGMENTO

De los 50 pacientes postoperados el 100% presentaron algún grado de pigmento en cámara anterior el primer día de postoperatorio, a los 15 días en los pacientes tratados con diclofenaco la presencia de pigmento había desaparecido en un 88% (22 pacientes) y sólo en el 12% (3 pacientes) había presencia de pigmento: 2 pacientes con un grado de 1+ y un paciente con 2+. En comparación con los pacientes tratados con flurbiprofen a los 15 días de postoperatorio el pigmento había desaparecido en un 28% (7 personas) presentando pigmento el 72% (18 pacientes): 14 pacientes con un grado de 1+ y 4 pacientes con 2+. Lo cual se representa en la Tabla 5, Gráfica 10, Gráfica 11 y Gráfica 12.

MEMBRANA INFLAMATORIA

De los 25 pacientes tratados con diclofenaco sólo el 8% (2 pacientes) presentaron algún grado de membrana inflamatoria 3+ en el primer día de postoperatorio, la cual desapareció después del 15o. día del tratamiento. En comparación con los 25 pacientes tratados con flurbiprofen sólo el 12% (3 pacientes) presentaron algún grado de membrana inflamatoria 2+ el primer día de postoperatorio, en 2 de éstos pacientes la membrana inflamatoria desapareció después del 15o. día, persistiendo ésta en un paciente hasta los 30 días de tratamiento con un grado de 1+. Lo cual se representa en la Tabla 6, Gráfica 13, Gráfica 14, Gráfica 15.

En la mayoría de los pacientes tratados con diclofenaco sódico la medición de los parámetros que valoran el proceso inflamatorio, habían desaparecido a los 15 días del postoperatorio ó existía la presencia de un grado mínimo de inflamación 1+. En comparación con los pacientes tratados con flurbiprofeno en donde el proceso inflamatorio a los 15 días de postoperatorio persistía en una mayor proporción.

VIII. TABLAS Y GRAFICAS

AINES RESULTADOS

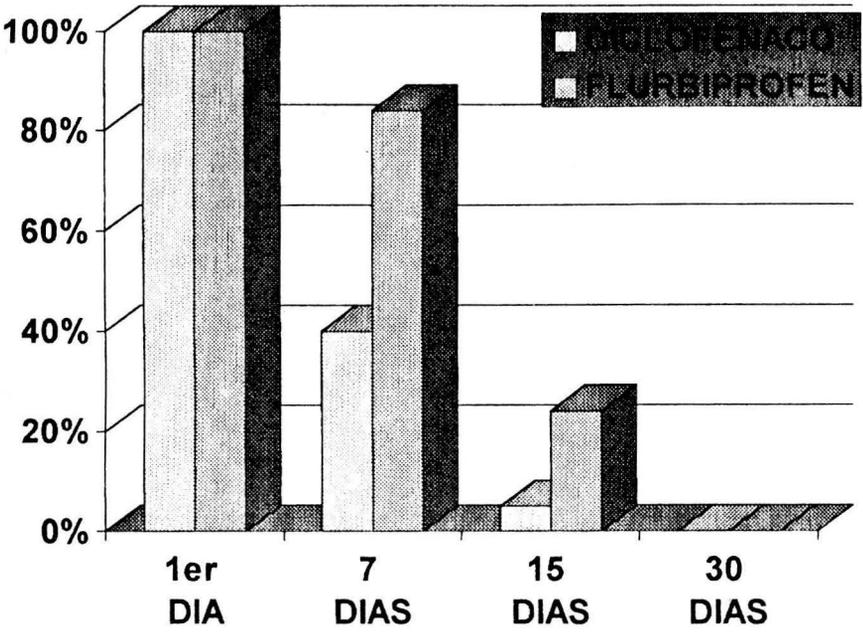
HIPEREMIA CONJUNTIVAL

<i>DIAS DE POSTOPERATORIO</i>	1 DIA					7 DIAS					15 DIASS					30 DIAS				
	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%
DICLOFENACO	13	10	2	-	100	10	-	-	-	40	2	-	-	-	5	-	-	-	-	0
FLURBIPROFEN	4	12	9	-	100	15	6	-	-	84	6	-	-	-	24	-	-	-	-	0

TABLA 2

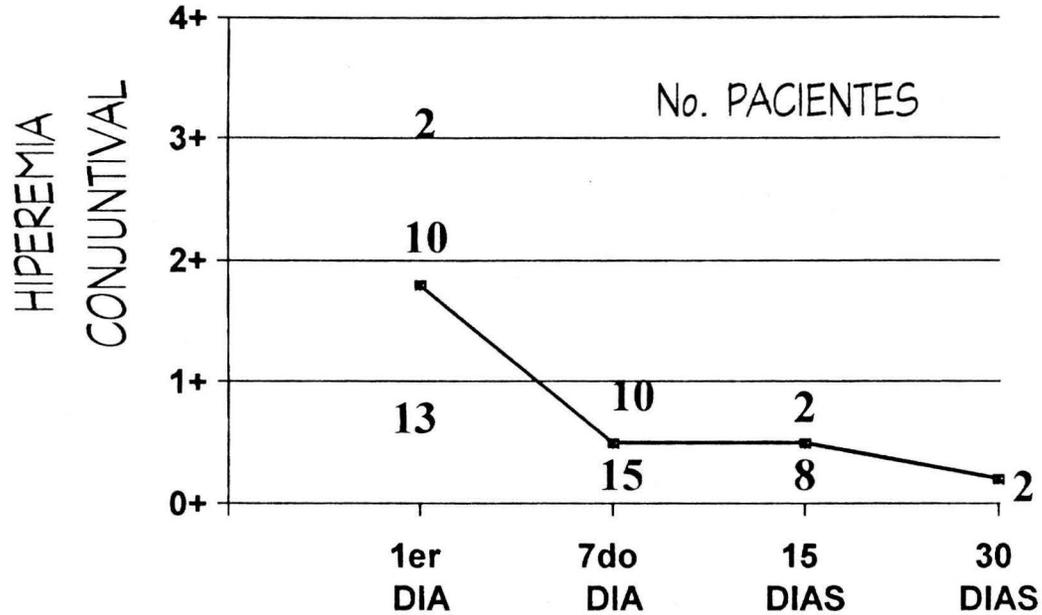
AINES RESULTADOS

HIPEREMIA
CONJUNTIVAL



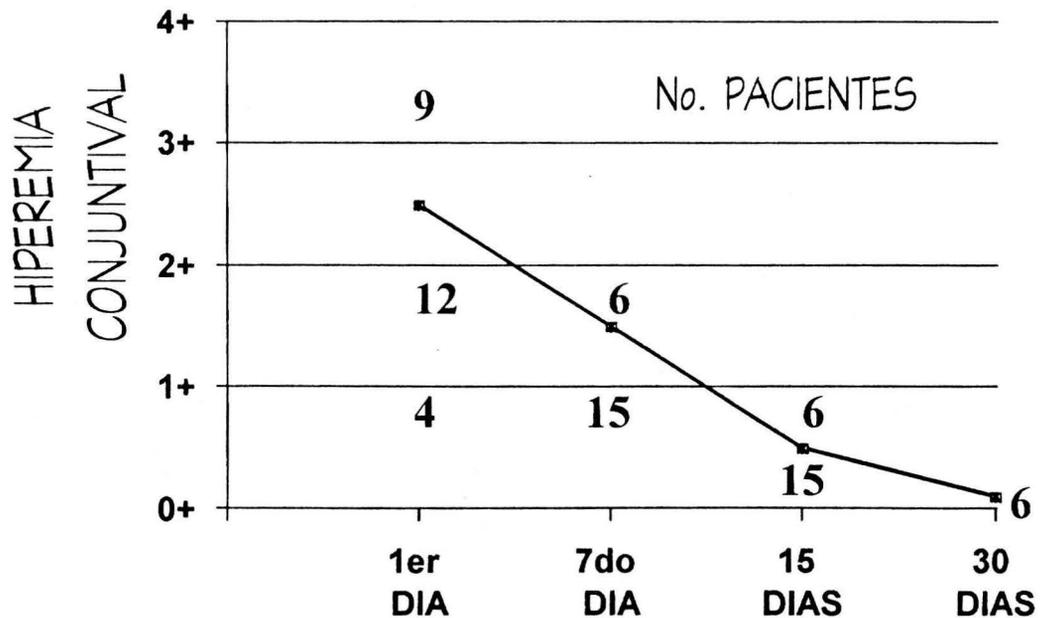
GRAFICA 1

AINES RESULTADOS



DICLOFENACO

AINES RESULTADOS



FLURBIPROFEN

AINES RESULTADOS

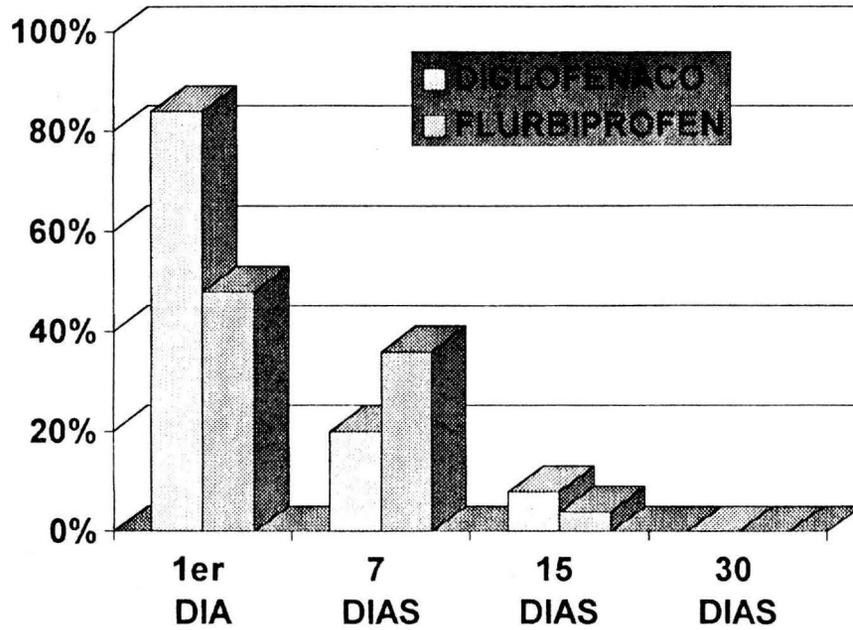
EDEMA CORNEAL

<i>DIAS DE POSTOPERATORIO</i>	1 DIA					7 DIAS					15 DIAS					30 DIAS				
	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%
DICLOFENACO	12	7	2	-	84	5	-	-	-	20	2	-	-	-	8	-	-	-	-	0
FLURBIPROFEN	6	6	-	-	48	6	3	-	-	36	1	-	-	-	4	-	-	-	-	0

TABLA 3

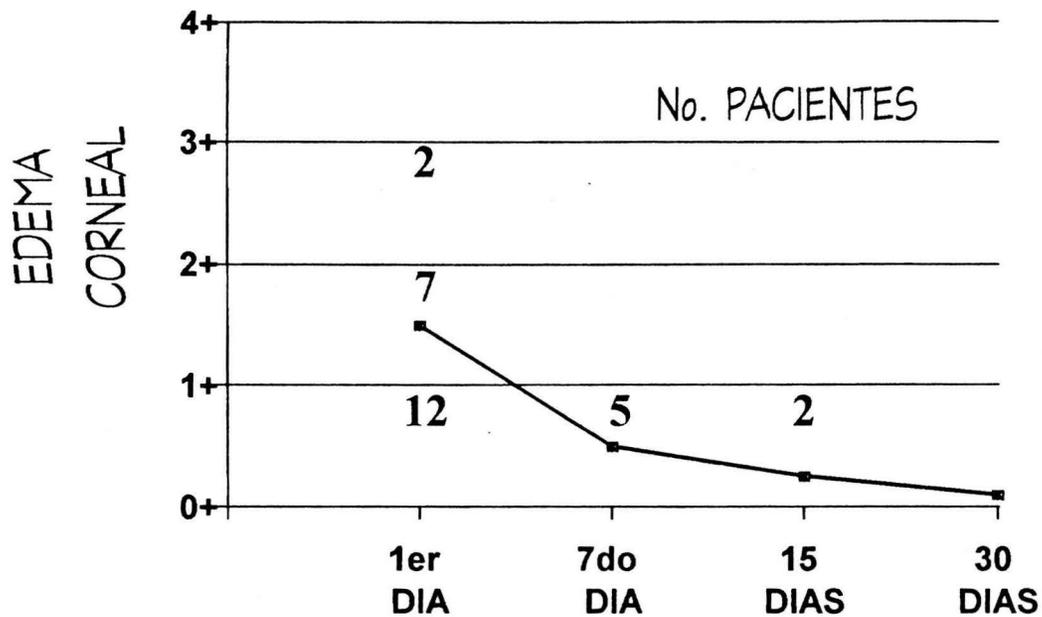
AINES RESULTADOS

EDEMA
CORNEAL



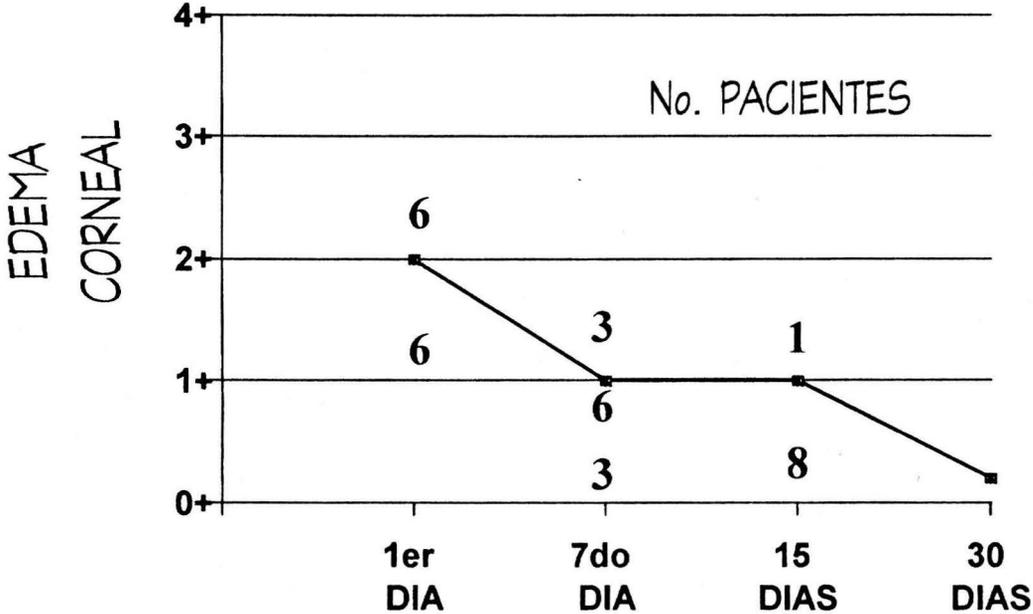
GRAFICA 4

AINES RESULTADOS



DICLOFENACO

AINES RESULTADOS



FLURBIPROFEN

GRAFICA 6

AINES RESULTADOS

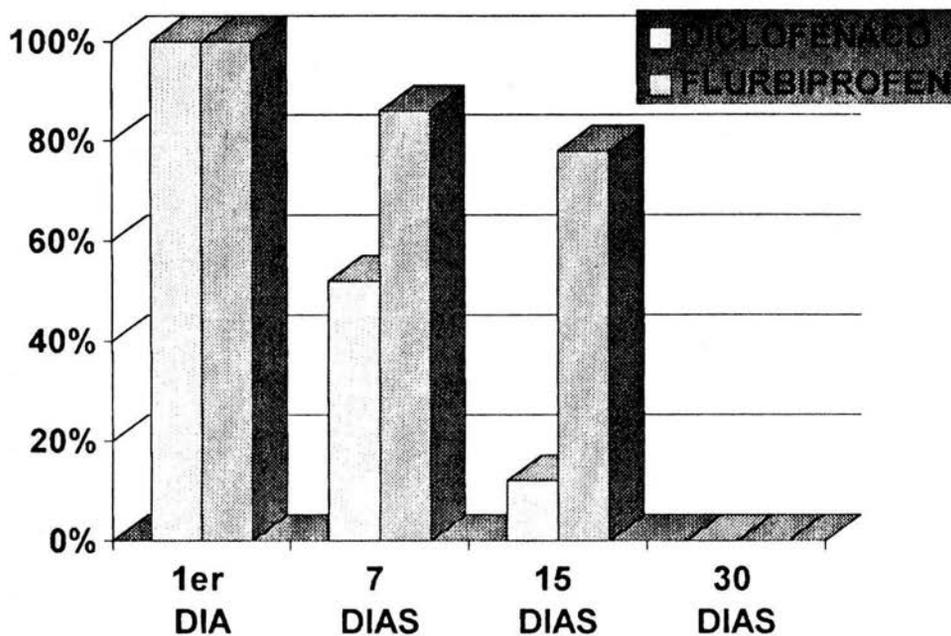
TYNDALL

<i>DIAS DE POSTOPERATORIO</i>	1 DIA					7 DIAS					15 DIAS					30 DIAS				
	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%
DICLOFENACO	3	10	2	-	100	10	3	-	-	52	3	-	-	-	12	-	-	-	-	0
FLURBIPROFEN	4	8	13	-	100	3	9	9	-	86	12	6	-	-	78	-	-	-	-	0

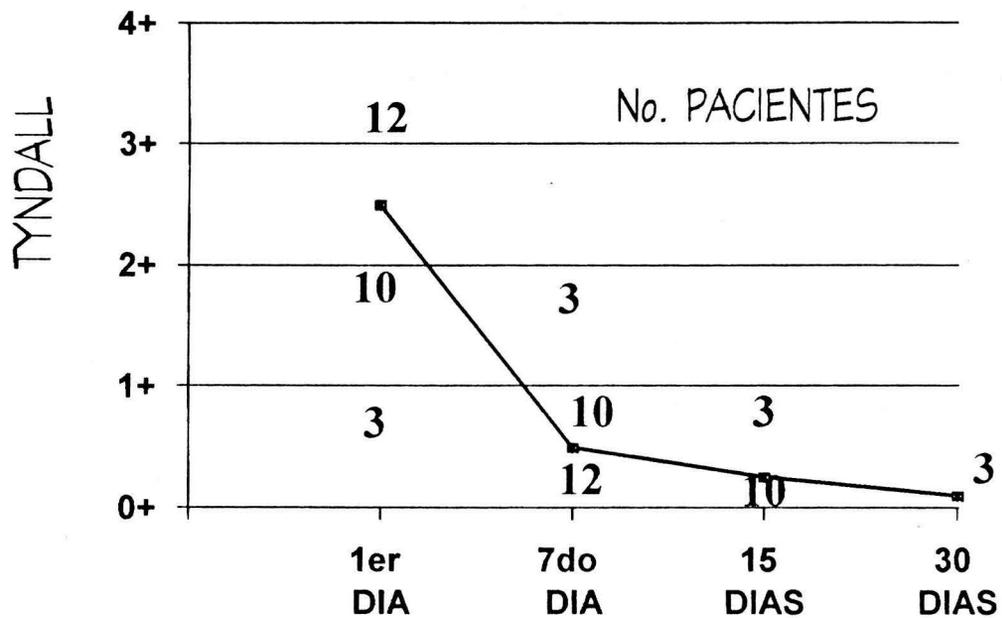
TABLA 4

AINES RESULTADOS

TYNDALL



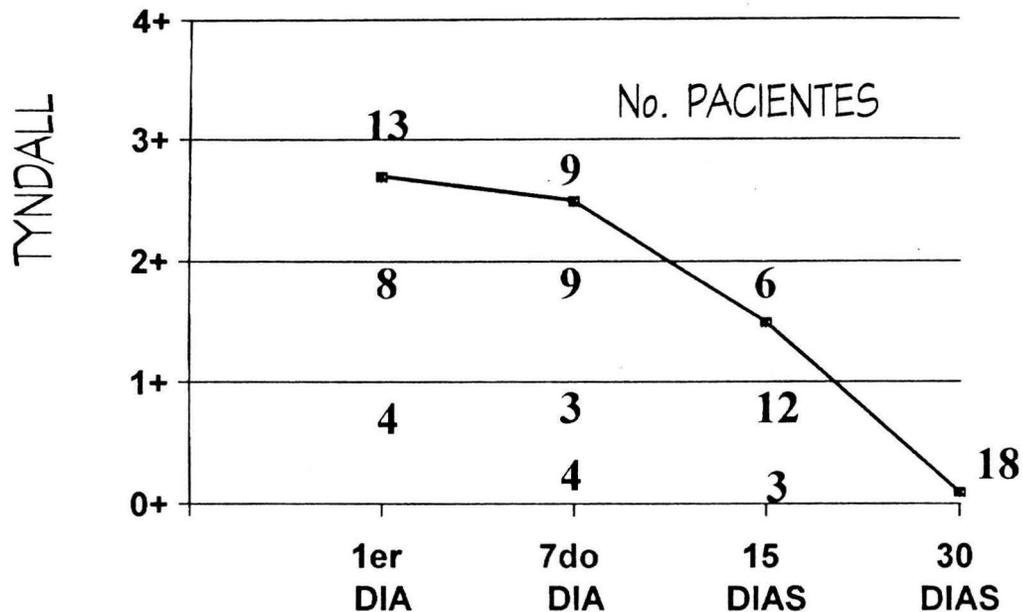
AINES RESULTADOS



DICLOFENACO

GRAFICA 8

AINES RESULTADOS



FLURBIPROFEN

AINES RESULTADOS

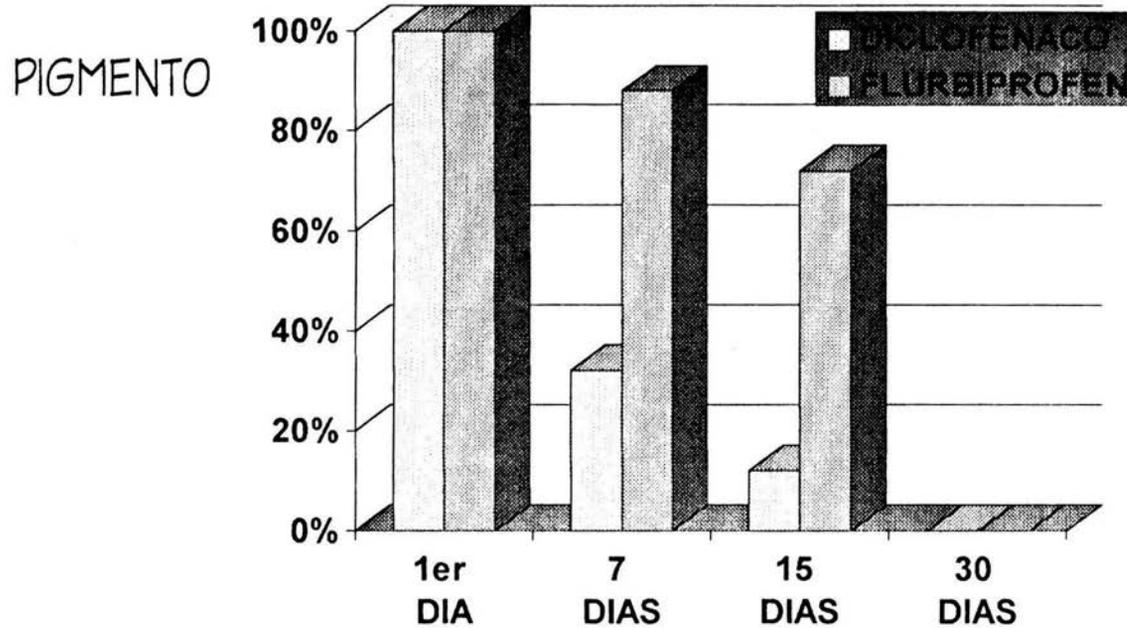
PIGMENTO

<i>DIAS DE POSTOPERATORIO</i>	1 DIA					7 DIAS					15 DIAS					30 DIAS				
	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%
DICLOFENACO	5	17	3	-	100	5	3	-	-	32	2	1	-	-	12	-	-	-	-	0
FLURBIPROFEN	4	14	7	-	100	16	6	-	-	88	14	4	-	-	72	-	-	-	-	0

TABLA 5

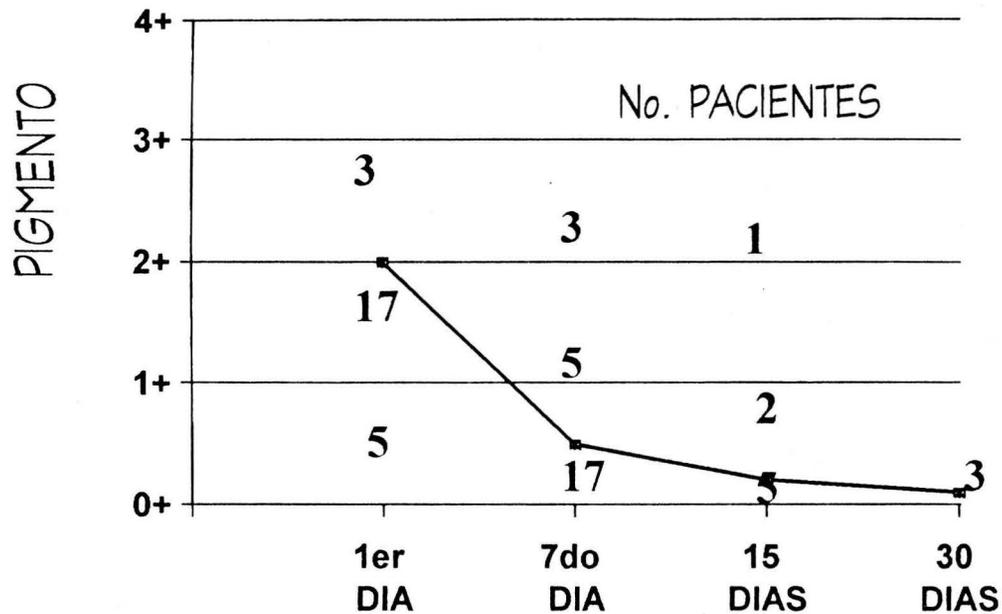
ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

AINES RESULTADOS



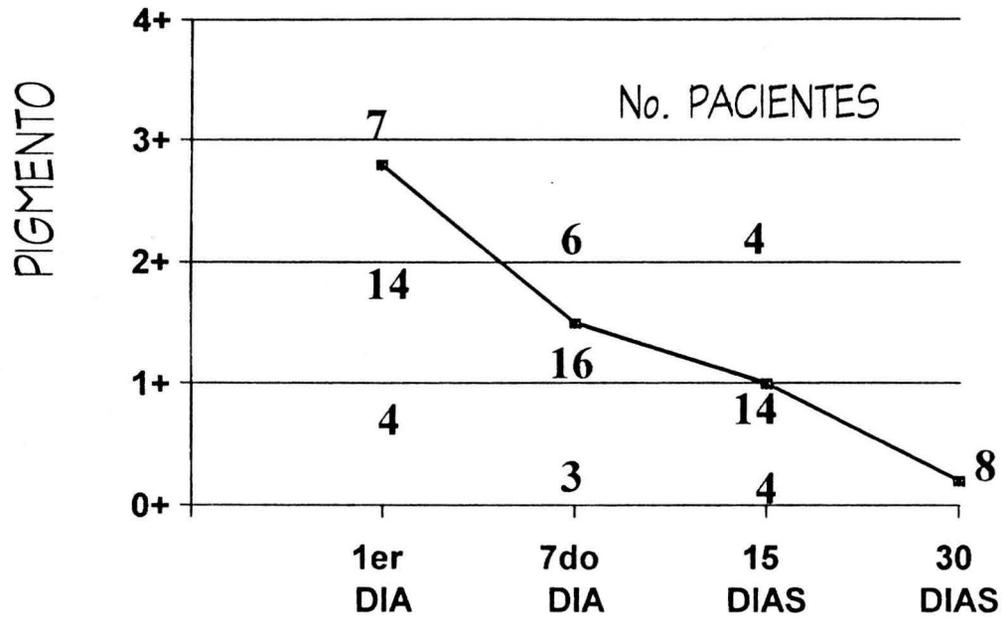
GRAFICA 10

AINES RESULTADOS



DICLOFENACO

AINES RESULTADOS



FLURBIPROFEN

AINES RESULTADOS

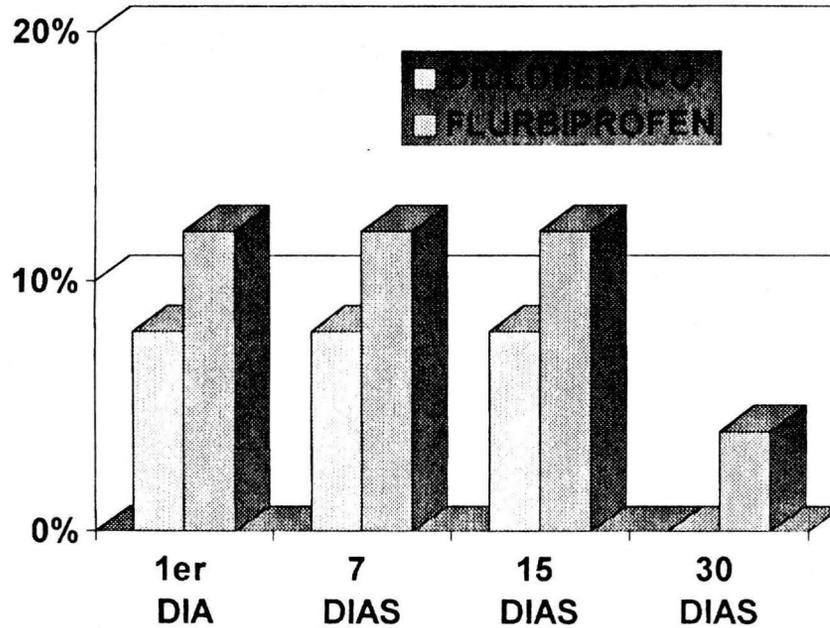
MEMBRANA INFLAMATORIA

<i>DIAS DE POSTOPERATORIO</i>	1 DIA					7 DIAS					15 DIAS					30 DIAS				
	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%	1+	2+	3+	4+	%
DICLOFENACO	-	-	2	-	8	-	2	-	-	8	2	-	-	-	8	-	-	-	-	0
FLURBIPROFEN	-	3	-	-	12	1	2	-	-	12	1	2	-	-	12	1	-	-	-	4

TABLA 6

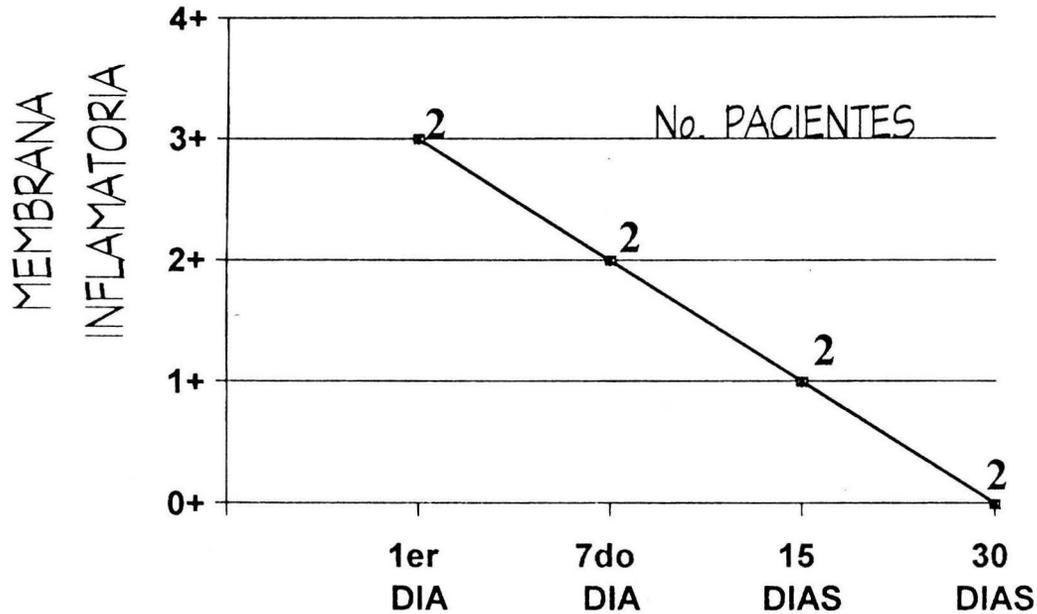
AINES RESULTADOS

MEMBRANA
INFLAMATORIA



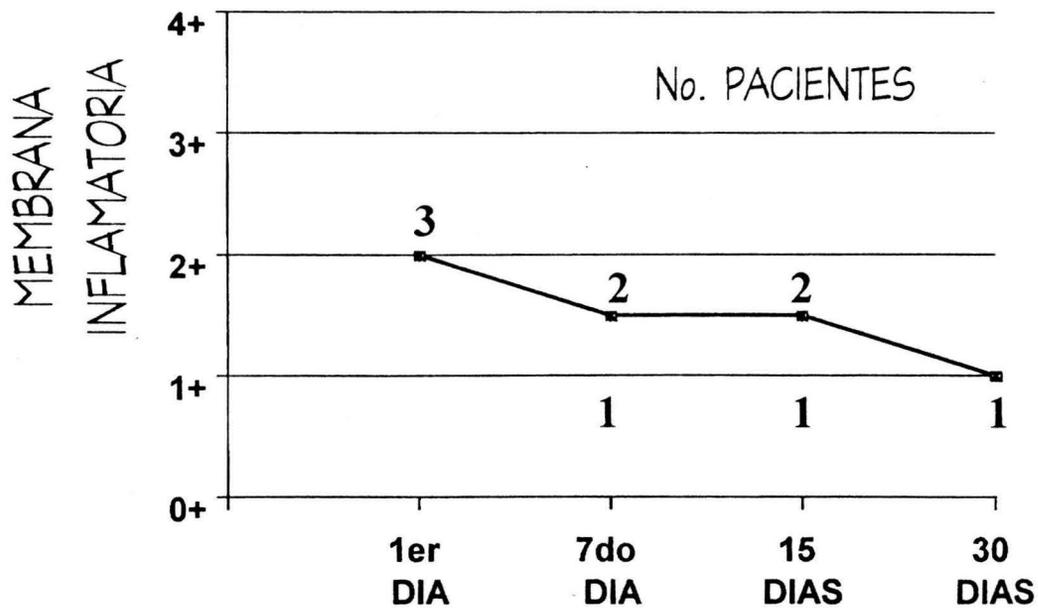
GRAFICA 13

AINES RESULTADOS



DICLOFENACO

AINES RESULTADOS



FLURBIPROFEN

IX. CONCLUSIONES

- El Diclofenaco Sódico controla más rápido el proceso inflamatorio en el postoperatorio, en comparación con el Flurbiprofeno en pacientes glaucomatosos sometidos a cirugía de catarata.
- El uso de AINES tópicos (diclofenaco sódico) es una buena alternativa terapéutica para el control del proceso inflamatorio en pacientes glaucomatosos postoperados de catarata.

X. BIBLIOGRAFIA

1. Ku EC, Signor C, Eakins KE. Antiinflammatory agents and inhibition of ocular prostaglandin synthetase. In: Samuelson B, Paoletti R, eds. *Advances in prostaglandin and thromboxane research*, vol. 2 New York: Raven Press, 1976: 819-823.
2. Ku EC, Lee W, Kothari HV, Scholer DW. Effect of diclofenac sodium on the ARAACHIDONIC ACID CASCADE. *Am J Med* 1986; 80 (Suppl 4B): 18-23.
3. Ku EC, Lee W, Kothari HV, Kimble EF, Liauw, Tjan J. The effects of diclofenac sodium on arachidonic acid metabolism. *Semin Arthritis Rheum* 1985; 15(Suppl 1): 36-41.
4. Brooks PM, Day RO. Nonsteroidal antiinflammatory drugs-differences and similarities. *N. Engl. J Med* 1991; 324 (14): 1716-1725.
5. Scholer DW, Ku EC, Boettcher I, Schweizer A. Pharmacology of diclofenac sodium. *Am J Med* 1986; 80(Suppl 4B): 34-38.
6. Vickers F, John VA, Powell ML, et al, Corneal penetration of 0.1% diclofenac sodium ophthalmic solution in patients undergoing cataract surgery. *J Clin pharmacol* 1990; 20(9) : 835.
7. Osher RH, Vickers FF, Powell ML, Shlevin HH, Reaves TA. Ocular absorption of diclofenac sodium in patients scheduling cataract surgery, *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1992; 33(Suppl 4): 997.
8. Tang-Lui DD, LIU SS, Weinkam RJ. Ocular and systemic bioavailability of ophthalmic flurbiprofen. *J. Pharmacokinet Biopharm* 1984; 12: 611-626.
9. Burton H, Craig AD Jr. Distribution of trigeminothalamic neurons in cats and monkeys. *Brain Res* 1979; 16: 515-532.

10. Burton H. Somatic sensations from the eye In. Hart WM, de Adler's physiology of the eye-clinical applications, 9th de. New York. Mosby Year Book 1992: 71-100.
11. Millodot M. A review of research on the sensitivity of the cornea. *Ophthalmic Physiol Opt* 1984; 4: 305-346.
12. Rozsa AJ, Guss RB, BeuermanRW. Density and organization of free nerve endings in the corneal epithelium of the rabbit. *Pain* 1982; 14: 105-121.
13. Beuerman RW, Tanelian DL. Corneal pain evoked by thermal stimulation. *Pain* 1979; 7: 1-26.
14. Sher NA, Frantz JM, Talley A, et al. Topical diclofenac in the treatment of ocular pain after excimer photorefractive keratectomy. *Refract Corneal Surg* 1993; 9: 425-436.
15. Huang K. et al, Indomethacin inhibition of prostaglandin mediates inflammation following intraocular surgery. *Invest Ophthalmol* 1977; 16:760-762.
16. Sabiston MB, Tessler D, Sumersk H, et al Reduction of inflammation following cataract surgery by flurbiprofen. *Ophthalmic Surg* 1987; 18: 873-877.
17. Flach AJ, Graham, Kruger L, et al. Quantitative assessment of post-surgical breakdown of the blood-aqueous barrier following administration of ketorolac tromethamine solution: A double masked paired comparison with vehicle placebo solution study. *Arch Ophthalmol* 1988; 106: 344-347.
18. Kraff MC, Sanders Dr. McGuigan L, et al Inhibition of blood-aqueous humor barrier breakdown with diclofenac: A fluorophotometric study. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 380.383.