

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ESTUDIO CLINICO PREELIMINAR SOBRE EL USO DE CICLOSPORINA EN EL TRATAMIENTO DE LA QUERATOCONJUNTIVITIS SECA EN PERROS.

### T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

ANA GABRIELA VILCHIS MONTES



ASESOR: MVZ MSc. GUSTAVO A. GARCIA SANCHEZ



MEXICO, D. F.

1991.





## 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 está 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.

### INDICE

### RESUMEN

INTRODUCCIO	ON					.1-10	)
HIPOTESIS Y	OBJETI	vo	•••••	••••	• • • • •	11-11	L
MATERIAL Y	METODO.					12-13	3
DISCUSION.						16-20	
DISCUSION.						10-20	•
LITERATURA	CITADA.				 	21-24	
TABLAS						25-28	3
CUADROS	- Fg.					20.20	
COUDINGS					 	43736	,

VILCHIS MONTES ANA GABRIELA.

MVZ. GUSTAVO A. GARCIA SANCHEZ (ASESOR).

La queratoconjuntivitis seca (QCS) es una patología ocular que ocurre en el perro y el gato y que se relaciona a alteraciones en la producción de película precorneal. La etiología de esta patología se considera multifactorial, se presenta en forma aguda y crónica.

La primera se manifiesta con dolor ocular intenso y úlcera 🕠 corneal; en la forma crónica se observa conjuntivitis ligera con cambios corneales mínimos o bien conjuntivitis severa y queratitis pigmentaria. El tratamiento ha sido encaminado al reemplazo de la lágrima, disminuir la sobrepoblación bacteriana o prevenir infecciones secundarias, estimular la producción basal lagrima, disminuir de el proceso inflamatorio y prevenir autoinmunidad. Tratamiento que ha proporcionado resultados satisfactorios solo en los casos agudos, observándose la reincidencia de los signos en los casos crónicos. De aqui la importancia de presentar una alternativa para el tratamiento de la OCS a de ciclosporina al 2% en aceite de maiz; inmunosupresor no efectos lacrimogénicos logrando citotóxico que mostró incrementar la producción de lágrimas en pacientes afectados con OCS, además de mejorar su condición clinica.

ESTUDIO CLINICO PRELIMINAR SOBRE EL USO DE CICLOSPORINAS EN
EL TRATAMIENTO DE LA OUERATOCONJUNTIVITIS SECA EN PERROS.

### INTRODUCCION:

La queratoconjuntivitis seca es una enfermedad que afecta frecuentemente a los ojos de los perros y de los gatos asociada a una producción insuficiente de alguna de las capas de la película precorneal (6,8,17,20).

La composición de la película precorneal fue descrita hace más de cuarenta años por Eugene Wolff durante la reunión de la Sociedad de Oftalmología del Reino Unido, dando a conocer que ésta se encuentra formada por tres capas.

La primera y más superficial es una capa de lipidos de baja polaridad origina de las glandulas que se tarsales (Meibonio) situadas en los márgenes palpebrales, encargada de evitar la evaporación de la lágrima; por debajo de ésta, una capa intermedia formada por el fluído acuoso lagrimal el cual se origina de la glándula lagrimal orbitaria y de la glándula accesoria del tercer parpado, cuya función es la de proteger a la córnea manteniendo su lubricación y poder refractario, manteniendo el pH, nutriendo la córnea y evitando infecciones secundarias. La capa más profunda la constituye la producción mucoide de las glándulas globosas de la conjuntiva, ubicándose intimamente unida a las microvellosidades de la superficie espitelial de la córnea (6,17,25,28).

Holly y Lemp en 1977 publicaron su trabajo original sobre fisiologia lagrimal y la patología del "ojo seco", en

el cual se menciona que la capa lipídica superficial de la película precorneal tiene un grosor de 0.1 a 0.37 micrones, la capa acuosa 7 micrones, mientras que la capa mucoide profunda presenta un máximo de 0.02 a 0.05 micras de espesor. Asi mismo, se hace una descripción de las anormalidades que ocurren en la córnea, conjuntiva y párpados cuando existen disrrupciones o anormalidades en cualquiera de estas capas de la película precorneal (10,16).

Multiples factores han sido asociados como agentes causales de las anormalidades en la película precorneal (6,15,17,20).

En los estudios experimentales en los cuales se ha producido la destrucción de las glándulas tarsales (Meibonio) en conejos a través de la aplicación frecuente de epinefrina al 2%, se ha demostrado que la alteración de la capa de lipidos produce una disrrupción inmediata en la película precorneal con el subsecuente decremento en el grosor corneal (19,21).

Mc Culley y colaboradores han hecho una clasificación de la inflamación palpebral crónica, confirmando que diferentes tipos de blefaritis alteran la composición básica de los lípidos de la película precorneal, la cual produce queratoconjuntivitis crónica y el síndrome del "ojo seco"; además de concluir que la causa más común de blefaritis crónica es la dermatitis seborréica (18). Estos hallazgos han sido confirmados en el caso de los perros y los gatos repetidamente (5,26).

La capa de fluido lagrimal de la pelicula precorneal se origina primariamente de la glândula lagrimal y de las glândulas lagrimales accesorias en el hombre. La glândula superficial del tercer parpado en el caso del perro y el gato representan el análogo a las glândulas accesorias humanas produciendo un 30% del total de la lágrima presente; estas especies cuentas con una glândula lagrimal orbitaria al igual que la humana (6).

La composición de esta lágrima es de 99% agua, aunque también contiene un producto antibacteriano llamado lisozima, así como proteínas y albúminas específicas de cada glándula lagrimal y de cada especíe (6,9,15,27). Un gran número de patologías pueden ocasionar alteraciones en esta capa de la película precorneal tanto en humanos como en animales (6,15,17,20).

En el primer caso la deficiencia de lágrima puede ocurrir en la disautonomía conocida como el sindrome de Railey-Day; en compañía de otras anormalidades sistemáticas en el sindrome de Siogren's en el cual existe una infiltración de células plasmáticas y linfocíticas que ocasionan la degeneración del tejido glandular o bien en el recientemente descrito rechazo de injerto de médula ósea en individuos con receptores antigénicos diferentes a los del donador (17).

En los animales se puede encontrar queratoconjuntivitis seca asociada a Distemper carino, por predisposición de raza, irritación o infección ocular crónica, reacciones

inmunomediadas, hipersensibilidad o irritaciones medicamentosas (atropina, anestésicos tópicos, sufonamidas), traumas faciales, neurogenia (lesión al SNC, V y VII pares craneales), traumas orbitarios (proptosis ocular), remoción quirurgica del tercer párpado o su glandula superficial o bien idiopática (seníl, tóxica o endocrina) (1,6,9,15,17).

La capa final de la película precorneal y la más interna es la capa mucosa. Múltiples estudios existen sobre la fisiopatología y las patologías que pueden afectar este importante componente (8,10,16,17,20). La mucina preocular forma una interface entre la capa acuosa de la película precorneal y la cornea. Así mismo atrapa bacterias y otras partículas, contiene inmunoglobulinas (IgA) y lisozimas microbicidas. Por medio de débiles enlaces con el glicocalix de las vellosidades epiteliales corneales, el gel de mucina forma una barrera física y química entre el medio ambiente y los tejidos. Algunas funciones adicionales de la mucina incluyen la lubricación e hidratación de la córnea y la conjuntiva (8,10,17,20).

Una parte de la mucina preocular se encuentra disuelta formando una solución con la capa acuosa disminuyendo así la superficie de tensión de la lágrima y facilitando su difusión; mientras que otra parte forma un gel que permite a la mucina llenar irregularidades de la superfície ocular y permitir una cornea perfectamente lisa desde un punto de vista óptico (10,20).

Algunas enfermedades del segmento ocular externo humanos se asocian a diferencias cualitativas y cuantitativas en la capa preocular de mucina; tal como en la deficiencia de vitamina A. quemaduras por álcalis, penfíqoide cicatrizal y tracoma (8.16.17). En animales se ha demostrado que la presencia de lagoftalmia, buftalmia, paresis palpebral, anestesia corneal crónica o irritación ocular crónica pueden desencadenar una disminución en el número de glandulas globosas conjuntivales con la consecuente alteración en la capa de mucina preocular; habiendo una mutación de sialo (glicoproteina ácida) a sulfamucina, lo cual es un desorden cualitativo que resulta en deshidratación de la superficie ocular. Cuando se presenta queratoconjuntivitis seca en humanos y en animales, se puede observar la aparición de una secreción mucosa copiosa, lo que sugiere que al haber un "ojo seco" ocurren anormalidades cualitativas y cuantitativas en la capa de mucina (20).

La película precorneal y la producción de lágrima se encuentran intimamente relacionadas; por lo que la queratoconjuntivitis seca (ojo seco) en el perro y el gato resulta de alteraciones en estas capas (6).

Los signos clínicos que presenta un paciente afectado con queratoconjuntivitis seca (QCS) se dividen en agudos y crónicos. La forma aguda está caracterizada por la aparición de dolor ocular intenso y ulceración corneal. La forma crónica puede aparecer manifiesta por conjuntivitis ligera

con cambios corneales minimos o bien por conjuntivitis muy severa y queratitis pigmentaria (5,6,26).

Los pacientes con QCS aguda exhiben un blefaroespasmo continuo, hiperemia conjuntival intensa con presencia de exudados mucopurulentos así como protusión e hiperemia del tercer párpado. La córnea que es expuesta a una pérdida espontánea de lágrima aparece opaca e irregular, presentando además ulceración central y/o periférica multifocal. Algunas de estas úlceras agudas pueden progresar rápidamente a malacia y dehiscencia hasta presentar perforación corneal y prolapso de iris (5,6,26).

Los pacientes con QCS crónica presentan conjuntivitis crónica y un exudado conjuntival abundante. Generalmente estos pacientes pueden mostrar respuesta al tratamiento, el cual al ser suspendido permitirá la reincidencia del cuadro clínico (5,26).

Otra forma de queratoconjuntivitis seca observada en perros es aquella relacionada a deficiencia en la producción de moco, en la cual los pacientes generalmente presentan blefaritis crónica, distiquiasis, producción de lágrima normal, vascularización y pigmentación corneal o bien han sufrido cirugía palpebral o remoción del tercer párpado. La historia clínica generalmente se asocia a varios meses de irritación ocular, blefaroespasmo y una respuesta limitada al tratamiento con antibióticos y esteroides (1,5,6,20,26).

El diagnóstico de la QCS se basa en la aparición de los signos clínicos descritos, una baja producción de lágrima

(valores de la tira de Schirmer entre 0 y 5 mm/min), una disminución en el tiempo de retención de la película de fluoresceína, la cual evalúa la capa de mucina (valores por debajo de 10 segundos se consideran anormales), la presencia de epitelio corneoconjuntival desvitalizado demostrado por la retención de rosa de bengala al 0.5% (6,7,20,26).

Los estudios histológicos en QCS aguda demuestran que los cambios se limitan a la capa epitelial, la cual se encuentra adelgazada, mostrando en algunas de estas células cambios degenerativos y pobres cualidades tintoriales. En estos casos agudos generalmente la córnea se encuentra infiltrada con células inflamatorias o vasos sanguíneos.

En QCS crónica el epitelio córneo-conjuntival se muy engrosado y presenta áreas de queratinización acompañadas de la presencia de gránulos de pigmento distribuídos en el epitelio y estroma anterior. El estroma corneal además muestra una extensa vascularización (arteriola y larga vénulas) e infiltración difusa con células plasmáticas y linfocitos, así como calcificación distrófica. Los cambios histológicos demostrados en las glándulas lagrimal y superficial del tercer párpado en QCS crónica muestran grados variables de degeneración e infiltración celular. La conjuntiva muestra infiltración de células mononucleares, predominantemente linfocitos V células plasmáticas, en la submucosa y la mucosa. El hallazgo adenitis histológico predominante lagrimal es una linfocítica. De estos hallazgos histológicos se desprende el que se pueda hipotetizar una enfermedad autoinmune (5,6,11,16,20,26).

El tratamiento de la OCS se ha encaminado a lograr un reemplazo en la lágrima con lágrimas artificíales a base de hidroxietil celulosa, hidroxipropil metil celulosa o alcohol polivinílico, dextranos (Dextran 70), polivinilpirrolidona y sustitutos trilaminares de lágrima artificial. Asi mismo se busca la disminución en la sobrepoblación bacteríana o prevención de infecciones secundarias (antibióticos tópicos y/o sistémicos), la estimulación de la producción basal de lágrimas (parasimpatomiméticos como la pilocarpina tópica u oral), disminución del proceso inflamatorio y prevención del desarrollo autoinmunidad de {esteroides tópicos **Y/0** sistémicos), disminución en la sobreproducción anormal de moco (ácido retinóico, vitamina A oral), y estabilización de la capa de lípidos (tetraciclinas tópicas y/o sistémicas y lágrima artificial conteniendo lípidos solubilizados polimeros hidrofilicos): para estabilizar 1a película precorneal Y prevenir นท daño ocular severo (1,5,6,17,20,21,26).

Hasta la fecha este tipo de tratamiento ha proporcionado resultados satisfactorios solamente en los casos agudos. En los casos crónicos se han tenido recuperaciones parciales, ya que se requiere una terapia prolongada que al suspenderse, generalmente se acompaña con la reaparición de los signos clínicos iniciales. Algunos de los pacientes además desarrollan sensibilidad a los medicamentos (pilocarpina),

resistencia bacteriana o atrofia de las glándulas lagrimales y estructuras oculares externas por desarrollo de un proceso autoinmune (1,25).

La ciclosporina es un inmunosupresor desarrollado recientemente v utilizado en el trasplante de órganos humanos, en el tratamiento del síndrome de injerto-versushúesped después del transplante de médula ósea y en el tratamiento de enfermedades autoinmunes (sindrome meningo-encefalítico y lupus sistémico). En pacientes en los que se ha usado como inmunosupresor único o combinado con prednisona, se observa una menor incidencia de rechazos y complicaciones infecciosas que en aquellos tratados con azatiopirina, prednisona y anticuerpos antilinfocíticos. La ciclosporina es un antibiótico de composición peptidica, liposoluble, que parece actuar en etapas tempranas de la diferenciación de las células T y del que se ha supuesto causa una supresión clonal de las células T auxiliares. recientes in-vitro se ha estudios demostrado que ciclosporina A bloquea la liberación de la señal mediada por el antígeno sobre el núcleo de las células T, inhibe la proliferación de células T, reduce la producción de gamma interferón producido por las células T, bloquea la sintesis de proteínas de los linfocitos producidos en respuesta a mitógenos, inactiva la producción de linfocinas, no produce lisis linfocítica, inhibe la proliferación de fibroblastos y queratinocitos, además de poder prevenir las respuestas oculares alérgicas (2,3,22,23).

Kaswan y colaboradores en 1987 describen por primera vez el uso benéfico de la ciclosporina A mezclada en aceite de maiz o de olivo (como vehículo) para el tratamiento de la queratoconjuntivitis seca (12). Desde la aparición de este informe las ciclosporinas se han utilizado ampliamente, pese a la falta de estudios controlados de sus efectos oculares, así como de los riesgos de utilizar esta inmunosupresiva por largo tiempo (11,12,13). La ciclosporina como agente no-citotóxico inmunosupresivo aparentemente puede incrementar la lagrimación al suprimír la inmunidad local, inhibiendo la actividad de las células T-auxiliares estimulantes y favoreciendo la actividad de las células T-supresoras dentro de la glandula lagrimal. Recientemente se ha sugerido que la cíclosporina puede tener un efecto lacrimogénico a través de un mecanismo hormonal que involucra a la prolactina (12,13). Ryffel en 1982 menciona que una dosis por debajo de los 30 mg/Kg/dia no produce cambios que afecten en forma importante la vida de perros Beagle, en un año de estudios. White en 1986 encontró que los niveles por encima de los 200 mg/ml son considerados inmunosupresivos. Esencialmente no existe otra información publicada concerniente al uso de ciclosporinas en el perro.

#### HIPOTESIS

La utilización tópica de ciclosporina al 2% en un vehículo de aceite de maíz y acompañada de una terapia con antibióticos tópicos, origina un incremento en la producción de lágrima y una mejoria en la condición clínica de pacientes afectados con queratoconjuntivitis seca cualesquiera que sea su etiología.

### OBJETIVO

Demostrar desde un punto de vista clínico que los pacientes con queratoconjuntivitis seca tratados con ciclosporina al 2% y antibióticos tópicos muestran un incremento en la producción de lágrima y una evolución clínica muy favorable que se manifiesta por una disminución en la inflamación y en la descarga ocular, además de poder ser medicados hasta cada 24 horas, comparados con pacientes que reciben una medicación convencional que requiere una aplicación tópica 3 veces al día.

### MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 20 pacientes clinicamente afectados con alteraciones en la producción de película precorneal, la cual se evaluó por los métodos de:

- a) Apariencia clinica (presencia de dolor ocular, irritación, descarga ocular o apariencia reseca en la córnea).
- b) Exámen con lampara de hendidura y luz difusa evaluando la inflamación corneal y conjuntival de acuerdo al grado de edema, neovascularización, infiltración o ambas en una escala del 1 al 4.
- c) Producción de lágrima por medio de tiras de Schirmer (mm/min).
- d) Tiempo de duración de la película precorneal.
- e) Retención de fluoresceina corneal.
- f) Extensión de necrosis córneo-conjuntival de acuerdo al grado de retención de rosa de bengala al 0.5%.

De estos pacientes, 10 recibieron el tratamiento convencional, tratamiento A, a base de sustitutos de lágrima artificial en gotas seguido de la aplicación de hidrocortisona con polimixina-neomicina en presentación de ungüento con el fin de aumentar la duración del medicamento, eliminar la inflamación y la posible proliferación microbiana que pudiera originarse y un ungüento de lágrima artificial trilaminar que también aumentará la duración del medicamento y que servirá como sustituto de lágrima. Esta medicación se

aplicó 3 veces al dia por un periodo de cuatro semanas. El segundo grupo de pacientes recibió el tratamiento B, a base de ciclosporina al 2% por su efecto inmunosupresor y polimixina-neomicina para evitar infecciones bacterianas secundarias, aplicados 2 veces al dia la primera semana de tratamiento y 1 vez al dia por las tres semanas consecutivas.

Semanalmente se evaluaron todos los pacientes sometidos a tratamiento con los métodos antes descritos, analizando los siguientes parámetros.

- a) Apariencia clínica.
- Evaluación de la inflamación córneo-conjuntival de acuerdo al grado de edema, neovascularización, infiltración o ambas en una escala del 1 al 4.
- c) Producción de lágrima (mm/min).
- d) Tiempo de duración de la película precorneal.
- e) Retención de la fluoresceina corneal.
- f) Retención de rosa de bengala al 0.5%.

### RESULTADOS

Se puede observar en el cuadro no. 1 de los pacientes 1,4,6,8 y 10, los cuales recibieron el tratamiento convencional, mejoría en el aspecto clínico de los ojos tratados con persistencia de ligera secreción ocular e inflamación corneal manifestada por la retención positiva de rosa de bengala. En el caso de los pacientes 1,8 y 10 hubo incremento tanto en los valores de producción de lágrima como en el tiempo de retención de fluoresceina (TRF). En los pacientes 4 y 6 también se observó incremento en la producción de lágrima, sin embargo en el ojo derecho del paciente no. 6 la lágrima se mantuvo en cero. En cuanto al TRF, se observó incremento en el paciente no. 4, donde el TRF se mantuvo en cero durante el tiempo de tratamiento (Cuadro no. 1. Tablas no. 1 y 2).

En los pacientes 2,5,7 y 9, que también recibieron el tratamiento convencional, se observó un comportamiento similar: mejoría del aspecto clínico, ligera secreción ocular e inflamación corneal; además de la desaparición de la úlcera corneal y del dolor ocular. En cuanto a la producción de lágrima y al TRF, estos valores se incrementaron, excepto en el paciente no. 2, donde la producción de lágrima de ambos ojos y el TRF del ojo izquierdo se mantuvieron en cero durante el tratamiento (Cuadro no. 1. Tablas no. 1 y 2).

El único paciente que no mostró respuesta al tratamiento convencional fue el paciente no. 3, donde el aspecto clínico es el mismo desde el inicio hasta el final del tratamiento, y

donde los valores de producción de lágrima y de TRF se mantuvieron en cero durante las cuatro semanas de tratamiento (Cuadro no. 1 y Tablas no. 1 y 2).

Todos los pacientes que recibieron el tratamiento a base de ciclosporina al 2% en aceite de maiz, mostraron apreciable mejoria en el aspecto clínico de los ojos tratados, especialmente los pacientes 8 y 10, observándose una muy ligera inflamación corneal en los pacientes 4,6 y 9, y ligera pigmentación corneal en los pacientes 3, 5 y 7; los pacientes que presentaban úlcera corneal mostraron completa mejoría al final del tratamiento. En cuanto a la producción de lagrima, los valores se incrementaron o se mantuvieron dentro de lo normal, excepto en los pacientes 1 y 9, donde el ojo derecho y el ojo izquierdo, respectivamente, no incrementaron sus valores (cuadro no. 2. Tablas no. 1 y 2).

En los pacientes 2,3 y 5 no hubo incremento en la producción de lágrima y en el caso del paciente no. 2 los valores se mantuvieron siempre en cero durante el tiempo de tratamiento (Cuadro no. 2, Tablas no. 1 y 2)

### DISCUSTON

La queratoconjuntivitis seca (QCS) es una enfermedad que afecta frecuentemente los ojos de los perros y de los gatos, asociada a una producción insuficiente de alguna de las capas de la película precorneal (6,8,17,20).

Esta pelicula está constituida por tres capas; una capa interna formada por lipidos, una capa media o acuosa y una capa externa del tipo mucoide (6,17,25,28).

Múltiples factores han sido asociados como agentes causales de las anormalidades en la película precorneal, los cuales conllevan a una disminución en la lágrima y a la aparición de los signos clínicos de la QCS (6,15,17,18,19,20 21,26,27).

El tratamiento convencional de la QCS ha sido encaminado reemplazar la lágrima, disminuir la sobrepoblación bacteriana o prevenir las infecciones secundarias. estabilizar la producción de moco y la capa de lípidos, estimular la producción basal de lágrima, disminuir proceso inflamatorio y prevenir el desarrollo de autoinmunidad; tratamiento que debe ser aplicado 3 veces al dia, por tiempos prolongados, a veces sin prevenir o evitar el desarrollo de cambios degenerativos crónicos o procesos autoinmunes atróficos (1,5,6,17,20,21,26)

La ciclosporina al 2% en un vehículo de aceite de maíz, se presenta como una alternativa para el tratamiento de la QCS; con la facilidad de poder ser aplicado cada 12-24 horas, previniendo desarrollo de autoinmunidad y cronicidad o

desarrollo de procesos degenerativos concomitantes. La ciclosporina es un inmunosupresor que actúa en etapas tempranas a la diferenciación de las células T inhibiendo su proliferación, así como la de fibroblastos y queratinocitos, además de inactivar la producción de linfocinas y prevenir respuestas oculares alérgicas (2,3,22,23).

En el presente trabajo se seleccionaron 20 pacientes clinicamente afectados con alteraciones en la producción de película precorneal; 10 de ellos recibieron el tratamiento convencional a base de gotas de sustituto de lágrima artificial, unguentos de hidrocotisona con polimixinaneomicina y lágrima artificial trilaminar, aplicadas 3 veces al día. Los 10 restantes recibieron el tratamiento a base de ciclosporina al 2% en aceite de maiz y polimixina-neomicina en gotas, aplicado 2 veces al día durante la primera semana y 1 vez al día el resto del tratamiento por tres semanas.

La respuesta al tratamiento fue evaluada semanalmente obteniendo los siguientes resultados:

### Pacientes que recibieron el tratamiento convencional:

A) Pacientes con 0 mm/min de lágrima al inicio del tratamiento.

En el 60% de estos pacientes no hubo incremento en la producción de lágrima y se observó una pobre o nula mejoría en el as en el aspecto clínico. El 40% restante presentó un mínimo de 3 mm/min y un máximo de 5 mm/min con un incremento total hasta de un 100%, con respecto a los valores pretratamiento, además de una mejoría relativa en el aspecto clínico, persistiendo en ocasiones secreción ocular e inflamación córneo-conjuntival, manifestadas por una retención positiva al rosa de bengala (Tablas no. 1 y 2. Cuadro no. 1).

B) Pacientes con valores menores o iguales a 7 mm/min de lágrima al inicio del tratamiento.

Presentaron un incremento mínimo de 2 mm/min y máximo de 17 mm/min con porcentajes de incremento total altos, hasta de 400%. Hubo mejoría en el aspecto clínico, sin embargo se observó ligera secreción ocular e inflamación corneoconjuntival, siendo positiva al rosa de bengala (Tablas no. 1 y 2. Cuadro no. 1).

C) Pacientes con valores mayores a 7 mm/min de lágrima al inicio del tratamiento.

Mostraron un incremento de hasta 4 mm/min con un 40% de incremento total, además de una apreciable mejoría en el aspecto clínico (Tablas no. 1 y 2. Cuadro no. 1).

# Pacientes que recibieron el tratamiento a base de ciclosporina al 2%

A) Pacientes con 0 mm/min de lágrima al inicio del tratamiento.

El 60% no mostró incremento de lágrima, sin embargo hubo mejoría en el aspecto clínico, disminuyendo la secreción ocular y la inflamación córneo-conjuntival. El 40% restante mostró un incremento de 4 mm/min con un porcentaje de incremento total entre 100 y 200%; desapareciendo totalmente la descarga ocular y disminuyendo la inflamación córneo-conjuntival (Tablas no. 1 y 2. Cuadro no. 2).

B) Pacientes con valores menores o iguales a 7 mm/min de lágrima al inicio del tratamiento.

Presentaron un incremento minimo de 5 mm/min y máximo de 8 mm/min y porcentajes de incremento total altos, entre 200-400 % observándose una mejoría en el aspecto clínico, con presencia de descarga ocular e inflamación córneoconjuntival, sólo en algunos casos (Tablas no. 1 y 2. Cuadro no. 2).

C) Pacientes con valores mayores a 7 mm/min de l\u00e4grima al inicio del tratamiento.

Presentaron un incremento mínimo de 1 mm/min y un máximo de 6 mm/min con porcentajes de incremento total bajos, además de apreciable mejoría en el aspecto clínico, con ligera retención de pigmento corneal (Tablas no. 1 y 2. Cuadro no.

Para comprobar la hipótesis de que las dos muestras provienen de una misma población y que no existe diferencia esencial, se realizó un análisis con la T de Student con una confiabilidad de 0.01 y 0.05, aceptándose la hipótesis. Los valores de la prueba de Schirmer, los cuales fueron medidos antes y durante el tratamiento, se analizaron bajo la T de Student con confiabilidad de 0.01 y 0.05, con el fin de comparar ambos tratamientos, aceptando la hipótesis de que el tratamiento con ciclosporina al 2% en aceite de maiz es mejor que el tratamiento convencional.

En vista de la mejoría clinica observada en el tratamiento a base de ciclosporina al 2% en aceite de maiz y basándose en los trabajos de Ververy (Current Eye Research, 1988), se sugiere corroborar o eliminar el supuesto de que la presencia de los ácidos grasos polinsaturados del aceite de maiz tienen efectos antinflamatorios y por lo tanto benéficos para el tratamiento de la QCS. Se propone, hacer una prueba ciega utilizando por un lado aceite de maíz y por el otro ciclosporina al 2% en aceite de maíz en pacientes afectados con el fin de probar el efecto lacrimogénico específico de la ciclosporina.

- Aguirre, G. D.: Rubin, L. F.; and Harvey, C. E.:
   Keratoconjuntivitis sicca in dogs. <u>J. Am. Vet. Med.</u>
   <u>Assoc. 158:</u> (1566).
- Bertman, G.; Katzun.: Farmacología Básica Clinica. 3ed
   Manual Moderno, México, D.F. 1987.
- 3. Blomena, E.; Van Oers.; M.H.J.; Weinrech, S.: Prednisolone and Cyclosporine A exert differential inhibitory effects on T-cell proliferation in vitro. Clin. Inmunol and Inmunopathol. 48: 380-391 (1988).
- 4. Brightman, A.H.: Fayman, N.: A prospective bluid study of cyclosporine for the Treatmento of Keratoconjuntivites sicca in the Dog. American College of Veterinary Ophthalmologists Proceedings, New Orleans, L.A., October 1989.
- Gelatt, K.N.: Keratoconjumtivitis sicca in a dog. <u>Vet.</u>
   Med., 68: 767- (1973).
- Gelatt, K.N.: Veterinary Ophthalmology <u>Lea and Febiger</u>,
   Philadelphia, 1882.
- Gilbard, J.P.; Farris, R.L.; Santamaria, J.: Osmolriaty
  of tear microvolumes in Keratoconjuntivitis sicca.
   Arch. Ophtalmologi, 96: 676-679 (1878).
- Hatchell, D.L. and Sommer, A.: Detection of ocular surface abnormalities in experimental vitamine A deficiency. <u>Arch Ophtalmology</u>, 120: 1389-1398 (1984).
- Holly, F.J. and Lemp, M.A.: Wettability and wetting of corneal epitelium. <u>Exp. Eye Researc 11</u>: 239-250 (1971).

- Holly, F.J. and Lemp, M.A.: Tear Physiology and dry eyes. Survery of Ophthalmol. 22: 69 (1977).
- 11. Kaswan, R.L.; Martin, C.L.; Chapman, W.L.: Keratoconjuntivitis sicca: Histopathologic study of nictitating membrane and lacrimal glands from 28 dogs. Am. J. Vet. Res. 45: 112-118. (1984).
- 12. Kaswan, R.L.; Sailbury, M.A.: A new Perspective on canine Keratoconjuntivitis sicca. <u>Vet. Clin. North Am.</u> (Small Animal Pract) 20: 583-619 (1990).
- 13. Kaswan, R.L.; Salisbury, M.A; Ward, D.A.: Spontaneous canine Keratoconjuntivitis siica. <u>Arch Ophtalmol.,107</u>: 1219-1216 (1989).
- 14. Kessing, S.V.: Investigation of conjuntival mucin. <u>Acta Ophtahalmol</u>, 44: 439-453 (1966).
- 15. Kinoschita, S. Kiropes, T.C.; Frienda, J.; et al: Gobbt cell density in ocular surface disease, <u>Arch. Ophtalmol</u> 101: 1248,1287, (1983).
- 17. Lemp, M.A. et al.: Dry eye secondary to mucus deficiency. <u>Trans. Am. Acad. Ophthalmol.</u> Otolaryngol. <u>75</u>: 1223. (1971).
- 18. Mc Culley, J.P.; Dougherty, J.M. and Deneau, D.G.: Classification of chronic blepharistis, <u>Ophthalmol</u> 89: 173 (1983).

- 19. Mishima, S. and Maurice, D.M.: Oily Layer of the tear film and evaporation from the corneal surface. Exp Eye Research 1: 39-45 (1961)
- 20. Moore, P.C., and Collier. L.L.: Mucin deficient external eye disease in dogs. Transactions of the 16 th. Annual Meeting. Sept. 27-29. San Francisco Cal. (1985).
- Nicolaides, N.; Kaitranta, J.K.; Rawdah, T.N.; Macy, J.I.; Boswell, F.M.; and Smith, R.E.: Meibomian and human lipids. <u>Invest. Opthal. and Vis. Sers 20</u>: 522-536.
- 22. NiKoloff, B.J.; Fisher, G.J.; Mitra, R.S.: Direct cytopatic effect of cyclosporine A on rapidly proliferating cultured keratinocytes and dermal fibroblasts. <u>Transplantion Proc.</u> 20 (3) Suppl: 4: 85-90 (1988).
- 23. Polanski, J.R.; Winreb, R.N.: Anti-inflamatory agents: steroids as anti-inflammatory agents in pharmacology of the eye. <u>Marvis Sears Editor</u>. Springer Verlag, N.Y. 1984.
- 24. Salisbury, M.A.; Kaswan, R.L; Ward, D.A.: Martin, C.L.; Ramsey, J.M.; Fisher, C.A.: Tropical application of ciclosporine in the management of Keratoconjuntivitis siica in dogs. <u>J. Am Anim. Hosp. Assoc.</u> 26: 269-274 (1990).
- Slatter, D.H.: Fundamentals of Veterinary Ophthalmology
   W. B. Saunders, PhiladelPhia, 1981.

- 26. Severin, G.A.: Keratoconjuntivitis sicca in a dog Vet.Clin. North Am., 3: 407 (1973).
- 27. Van Hearinger, N.J.: Chemical biochemistry of the tears.
  <u>Survey of Ophthal</u>. 26: 84-96 (1981).
- 28. Wolff, E.: The muco-cutaneous function of the lid margin and distribution of the tear film. <u>Trans. Ophtal Soc. Uk</u> 66: 291-308 (1946).

### PACIENTES QUE RECIBIERON EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL "A"

NOMBRE	RAZA	EDAD	SEXO
ATA	COCKER SPANIEL	6 años	HEMBRA
CHENDI	SAMOYEDO	9 años	масно
YOGUI	COLLIE	8 años	МАСНО
UFEMIO	COCKER SPANIEL	7 años	масно
WILLY	BULLDOG	2 años	МАСНО
VIVIANA	MALTES	11 años	HEMBRA
CANDY	FRENCH POODLE	4 años	HEMBRA
МОРУ	BULLDOG	10 años	MACHO
SCOTCH	AIREDALE TERRIER	10 años	масно
кесне	ALASKA MALAMUT	4 años	HEMBRA

# PACIENTES QUE RECIBIERON EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL "B" A BASE DE CICLOSPORINAS

NOMBRE	RAZA	EDAD	SEXO
снорі	FRENCH POODLE	4 años	масно
TRIXY	YORKSHIRE TERRIER	2 años	HEMBRA
CHIQUITA	DOBERMAN	4 años	HEMBRA
вомвон	COCKER SPANIEL	9 años	масно
BRUTUS	BULLDOG	6 años	масно
MEILY	CRIOLLO	5 años	HEMBRA
FRANZ	CRIOLLO	12 años	масно
HERA	COCKER SPANIEL	7 años	HEMBRA
DALBI	BULLDOG	2 años	HEMBRA
GRETEL	COCKER SPANIEL	11 años	HEMBRA

Porcentaje de incremento de lágrima medido mediante la prueba Schirmer por semana en pacientes que recibieron el tratamiento convencional "A".

NOMBRE	ANTES TX-1a. SEMANA	la2a. SEMANA	2a3a. SEMANA	### SEMANA								
ATA OS	200	41.46	5.88	16.66	425							
CHENDI OU	Los valore	es de lágr	s de lágrima fueron siempro cero									
YOGUI OS												
UFEMIO OD OS	100 100	0 33.33	100 25		100 66							
WILLY OD OS	33.33 200	0 66.66	50 0		0 200							
VIVIANA OD OS	Los valore 66.66	es de lágr O	ima fueron 40		ero 66.66							
CANDY OS	25	100	0	0	50							
MOPY OD OS	100 0	0	25 40		250 20							
SCOTCH OD	0	100	0	0 100								
KECHE OD OS	20 8	0 8.69	16.66 0	40 0	40 0							

OD: DEXTER OCULUS
OS: SINISTER OCULUS
OU: UTERQUE OCULUS

(OJO DERECHO) (OJO IZQUIERDO) (AMBOS OJOS)

Porcentaje de incremento de lágrima medido mediante la prueba Schirmer por semana en pacientes que recibieron el tratamiento "B" a base de ciclosporina.

					,				
NOMBRE	ANTES TX-1a. SEMANA	la2a. SEMANA	2a3a. SEMANA	3a4a. SEMANA	AUMENTO TOTAL				
CHOPI OD OS	0 100	100 25	~100 0	0 100	0 400				
TRIXY OU	Los valore	es de lägr:	ima fueron	siempre c	ero				
CHIQUITA OS	0	100	0 0						
BOMBON OD OS	0 50	20 0	66.66 8,33	20 7.69	60 75				
BRUTUS OS	0	0	33.33	25	0				
MEILY OD OS	0 0	100 0	0 100	200 33.33	200 166.66				
FRANZ OD OS	25 0	0 13.04	120 10	72.72 0	25 4.34				
HERA OD OS	100 0	0	50 12.5	33.33 71.42	100 50				
DALBI OD OS	133.33 0	14.28 15.66	0 35	25 11.11	233.33 0				
GRETEL OD	0	20	12.5	16.66	5				

OD: DEXTER OCULUS
OS: SINISTER OCULUS

OU: UTERQUE OCULUS

(OJO DERECHO) (OJO IZQUIERDO) (AMBOS OJOS)

# SALIR DE LA BIBLIOTECA

CHASEO NO. 1 EVALUCION CLINICA DE PACIENTES QUE RECIBIERON EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PACIENTE NO.1

		ONO IDDALIERDO							
AMTES	la.								41.
-					1			:	
	:		-	:	-		-		-
	;		:		1	-	-		-
				-	1	4	; 3	2	: 2
;		,	:		3	}	. 2	1	. 1
:					1			,	-
:					1	4	. 3	3	2
	:				3	2	2	١	2
	;		1		4	4	: 4	3	2
- 16	16	16	15	16	1	- 12	17	18	21
1		-			2	2	3	. 3	5
;	-				-	-	-	•	-
-	:	:			***	++	**	. 11	
	TX	AMTES TX 1a.	emis spirit	TX 1a, 2a 3a	EMTES SPMINSS TX 1a. 2a. 3a. 4a.	AMIES 1a. SEPANAS A. SKIES IX	EMIES 1a. SENANS NITES 1x	### A PRINCE OF THE PRINCE OF	SEMENSS   SEME

TSS : TIEMPO DE RETENCIÓN DE FLUORESCEINA

### FACIENTE No.2

NOMERE: CHENEI	1	Û,	10 PER	ECHO			63)	12(3)11	(f.fa)	
FACAMETROS:	ANTES	la.	\$E	MANAS 3a.	43.	ANTE:	]].		ANAS 3a.	41.
ASPECTO CLINICO	-	;				_				
COLOR (ELEFARCESFASHS)	. ++	++			-	·	•	-	-	
ULCERACION	,			-		•	: -		-	-
AFARIENCIA RESECA	4	4	4	3	3	1	4	2	2	2
IESCARGA OCULAR		3	2	2	2	3	3	i	. 1	1
INFLAMACION CORNEC-CONJUNTIVAL										
EVEMA	4	4	2	2	. 2	1	2	2	2	2
HEOVASCULARIZACION E INFELTRACION CELULAR	. 3	3	3	3	2	3	3	3	2	1
PIGMENTACION	1	9	. 0	, 0	. 2	9	į g	9	. 9	0
SCHIENER HM/MIN.	. 8	. 8	. 8	. 9	. 0	8	9	9	. 8	. 0
• TRF SEG.	9	. 0	1 9	2	2	0	: 0	9	9	
RETERCION DE FLUOPESCEINA	1.	, ,	Ţ :	-	7 -	•	7-	-		-
RETEDICION DE ROSA DE BENGALA	+++	***	; ++	; ++	1 +	111	111		11	

<sup>\*</sup> TRE : TTEMPO DE RETENCTON DE FLUORESCEINA

OJO DERECHO NOFMAL FOR LO TANTO NO RECETO TRATAMIENTO

CLASSO No. 1 EVALUCION CLINICA DE PACIENTES QUE RECIBIEREN EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PACIENTE NO.3

MCMERE: YOGH		01	O DEFE	ΟĐ	12001	CF.00				
PARAMETRIS:	ANTES	la.	SEA 23.	akas Ja.	41.	HIZE	.12.	\$0	ANAS 34.	42.
ASPECTO CLINICO	1		1	}	1	1	:		-	
BOLOR (BLEFAROESFASMO)	1			-	-	***	**	14	1 +	,
VLCEPACION				:		-	-			-
AFARIENCIA FESECA	-		:			1	4	4	4	4
DESCARGA OCULAR	7		,	′	1	1	3	: 3	3	3
INFLAMACION CORNEG-CONTENTIVAL	T	:	)							
EDENA	1		:	-		2	. 2	. 2	2	2
HEOVASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	1		:	1		4	. 4	; 4	1	; 3
PIGMENTACION			1		1	4	4	4	3	3
SCHIFMER HAVNIN.	. 14	14	14	14	114	8	9	8	ę	. 9
• TRF SEG.			;	<u>'</u>		9	8	. 9	; 6	. 8
EETENCION DE FLUORESCEINA			:	7			-	-	-	-
PETENCION DE ROSA DE EENJALA	1		;	-	,	****	.+++	**	. ++	++

<sup>12</sup>F : TIEMPO OF RETENCTION OF ELUCEPSECHA

### FACIDATE No.4

HOMEFE: UFEMIO		ÓJ	o dese	OH0		OJO IZQUIERDO						
PARAMETRIS:	ANTES	Ià.		ANAS Ja.	4a.	ANTES	ia.		RHAS 3a.	43		
ASPECTO CLINICO	1		[	1	1		;		1			
BOLOR (BLEFARGESPASMO)	++++	**		-	: -	***	-	-	•	-		
ULCERACION	-		,	-	-			-	-	-		
AFARIENCIA RESECA	4	4	3	- 2	1	4	. 3	3	2	1		
DESCARGA OCULAR	4	4	3	2	2	1	. 4	2	. 2	1		
INFLANACION CORNEO-CONJUNTIVAL	1	:					:					
EDEMA	1 3	3	2	2	1	2	1	1	1	1		
NEONASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	2	2	1	1	1	1	1	1	1	i		
PLGMENTACION	1	1	1	1	1	1	1	1	1	i		
SCHIERER NAVNIH.	. 0	2	2	4	4	9	, 3	4	5	5		
* IRF SEG.	8	9	8	9	1	8	9	8	8	18		
RETENCION DE FLUORESCEINA	-	-	} -	-	-	·		-	-	-		
RETENCION DE ROSA DE BENGALA	+++	++	++	1	,	411	+++	++		+		

<sup>\*</sup> TRE : TIENTO DE RETENCION DE FLUCRESCEINA

<sup>\*\*</sup> OJO DERECHO NORMAL FOR LO TANTO NO RECETO DESTAMIENTO

CLARRO NO. 1 EVALUCION CLINICA DE PACIENTES QUE RECIBITERAN EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PACIENTE NO.5

NOMERE: WILLY	1	Q.	IO DERE	CHO		I	ERDO			
PARAMETROS:	ANTES	la.	SEM 2a.	ahas 3a.	41.	ANTES	11.	\$D. 21.	ANAS 3a.	43.
ASFECTO CLINICO	-	:		;						
folor (ELEFAROESPASMO)	. +++			-	-	***	++	ŧ	-	-
ULCEFACION	+	-	-	٠.		·	-	. •	- :	-
AFARIEMCIA FESECA	4	3	3	2	1	3	. 3	3	. 2	1
DESCARGA OCULAR	1	. 3	. 3	. 7	2	3	2	1	1	2
INFLAMACION CORMED-CONSUNTIVAL					:	Ī				
ELEMA	: 4	4	3	: 3	. 2	2	1	- 1	3	1
NEGRASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	2	į 1	; 1	: 1	, 8	2	1	. 0	0	0
FIGHENIACION	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
SCHIFHER MH'MIN.	3	2	2	1	3	1	3	5	5	3
* 1FF SEG.	: 2	1	2	. 4	4	3	2	2	1	1
RETENCION DE PLUORESCEINA	i +	-	-	-	-	Ī -	•	-	-	-
RETENCION DE ROSA DE EENGALA	+++	: 44	**	. +		11	•	+		++

TRE : TIEMEO DE RETENCION DE FLUORESCEINA

PACIENTE No.6

HOMERE: ULULANA		QJ		0.70 TEQUIERDO						
PARAMETROS:	ANTES	la.	SDA 2a.	ANAS 31.	43.	ANTES IX	11.	SDN 2a.	NAS Ja.	42.
ASPECTO CLINICO		1				Ī				
DOLOR (ELEFARDESPASMO)	11	++	•			1"	•	,	. +	-
ULCERACION					-	Ī	-	•		
AFARTENCIA RESECA	4	. 3	3	. 2	2	3	2	1	1	1
DESCARGA OCULAR	4	4	3	3	2	1	3	2	i	1
INFLAMACION CORNEO-CONJUNTIVAL	•					1				
IDEM	3	. 3	3	2	- 2	2	3	1	: 1	. 1
NECUASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	; 3	3	3	2	2	2	2	, 2	1	1
PIGNENTACION	3	, 3	3	, 3	. 2	3	3	3	2	2
SCHIEMER MAZNIH.	9	9	9	9	: 6	3	5	5	7	5
• IRF SEG.	9	1	9	1	1	4	3	3	3	4
RETENCION DE FLUORESCEINA		-	-	-	-	Ī	-		-	-
RETENCION DE ROSA DE BENGALA	111	. **	**			111				+

<sup>\*</sup> TRF : TIEMPO DE RETENCION DE FLUORESCEINA

CHARA No. 1 EVALUCION CLINICA DE PACIENTES QUE RECIBIERON EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PACIENTE NO.7

HEMPRE: CANDY		N	O DERE	CHO			0,10	IUQUI.	ERIO	
FARMETRIS:	ANTES	ia.	5D 2a.	ASAS Ja.	44.	ANTES IX	ia.		AN45 3a.	44.
ASPECTO CLINICO	1				:			Π		
DOLOR (BLEFAROESPASMO)						111	; +		-	-
ULCEFACION	į			1	1	1		-	-	-
APARITHCIA RESECA				1		4	. 3	3	2	2
DESCARGA OCULAR	1				1	3	1	1	1	i
INFLAMACION CORNED-CONJUNTIVAL	1		!	:		1	:	-		
EtEna				1	:	3	3	2	2	1
MEGNASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR					1	2	2	2	1	1
, FIGMENTACION	1					1	ī	1	1	9
SCHIEMER MM/MIN.	21	21	21	21	25	4	3	6	6	6
• THE SEG.				-		8	8	9	2	3
RETENCION DE FLUORESCEINA	1		1	!	:	1	+	-	-	
ALTERCION DE ROSA DE EENGALA				:	:	+++	++	+		•

THE : ITEMPO TE RETENCION DE FLUORESCEINA

oso derecho normal for lo tanto no recipio tratamiento

PACIDATE No.8

NOMERE: HOFY	İ	0J	O DERE	CHO			030	12001	ERDO	
PARAMETROS:	AMTES	12.	SEM 2a.	anas Ja.	<b>4</b> a.	ANTES	la.	SEM 2a.	AHAS 3a.	4a.
ASPECTO CLINICO	7	Ϊ		ī		1	T	1		
TOLOR (ELEFAROESFASMO)	++			•		***		. 1	٠	-
ULCEFACION	-	-	-	-	-	•	-	-	-	-
APARIENCIA NESECA	4	3	3	3	2	4	2	2	2	2
tescarga ocular	4	2	, 1	1	1	4	2	1	1	1
INFLAMACION CORNED-CONJUNTIVAL	Ī				1	1	!			1
EDDIA	3	2	2	1	1	3	2	2	1	1
NECURSCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	2	2	2	1	1	1	2	2	1	1
PICHENTACION	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
SCHIEMER MM'MIN.	2	4	4	5	7	5	5	5	3	4
◆ TRF SEG.	P	9	9	2	2	2	4	7	3	4
RETENCION DE FLUORESCEINA	-	-	-	T -	-	-	-	-	-	-
RETENCION DE ROSA DE BENGALA	***	11	++	11		***	+++	**	++	+

<sup>\*</sup> TRE : TIEMPO DE RETENCION DE FLUORESCEINA

CHARGO NO. 1 EVALUATION CLINICA DE PACIENTES QUE RECIBIERON EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PACIENTE NO. 9

MINERE: SCOTCH	1		W	o deri	ОНО				QJ0	12001	ERPO	
PARALITEES:	AMTE	S ,	.1,		13.14.S 2.3		<b>4</b> 3.	ANTE	\$ 14.	SDC 24.	ANAS 3a.	44.
ASPECTO CLINICO												-
TOLOR (BLEFARDESPASMO)	++	. (	,	++	•		,	1				
ULCERACION	+		•		. +		-	1				-
AFARIENCIA RESECA	4	-	3	3	3		3	1				
Miscaria Ocular	2	-	1	1	1	-	1	1				
INFLAMACION CORNED-CONJUNTIVAL		i		,				1				
EDEMA	3	!	2	2	: 1	1	í	1		-	1	;
NEOVASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	3	T	2	2	1		1	1			,	1
FIGEDATACION	, 1		1	9	, 6	1	2	1		ī	-	
ECHIER MANNIN,	2		ę	1	3	-	3	2.2	29	20	28	29
• 195 SE4.	9		ē	1	ı		)	1				-
RETENCION DE PLEOPESCEINA	**	,	+	+	+		-					
RETENCTION IE ROSA DE RENGALA	111	, ,		,	,		+	1		-		

THE : THENGO BE RETENDIDED BE PLOSSEDERING

\*\* - OJO IZQUIERDO NORMAL FOR LO TANTO HO RECIBIO TRATAMIENTO

PACIENTE No. 18

MUMBRE: MICHE		0	jo din	ECHO			030	!EQUI	ER90	
FASHIETIMS:	ANTE	\$ 11.		Manas 3a.	43.	inte IX	11.		ANAS 31.	43.
SSECTO CLINICO						1				
MOLOR (PLETAROESPASM)	,	-	-	-	•	1,	*	-		
ULCERACION	· -			-	-	1	+		-	-
AFARTENCIA PESECA	- 2	1	1	ê	9	1	2	2	1	6
DESCARGA OCULAR	: 2	2	. 1	1	; ē	1	1	9	8	. 8
INFLAMACION CORNEC-CONJUNTIVAL	1	1	1		7	1				
EPENA	1	1 9	9	9	1 9	3	2	1	. 8	. 9
NEGVASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	1	, 1	. 1	. 8	: 8	2	- 1	. 1		. 6
PIGNENTACION	. 4	. 8	9	. 9	P	8	9	8		ß
SCHIFMER METHIN.	91	12	12	19	14	25	23	25	: 25	25
• TRF SEG.	12	14	14	12	12	14	14	16	16	14
RETENCION DE FLUORESCEINA	-	; -	-	7 -	-	1		•	1 -	-
RETENCION DE ROSA DE EDNGALA	11	. ++		+	-	1.	*	-		-

TRE : TIEMPO DE RETENCION DE FLOORESCEINA

CHARRO No. 2 EVALUCIÓN CLINICA DE FACIENTES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO A BASE DE CICLOSPORINA PACIENTE No. 1

NOMBRE: CHOPI	-			0.	10	DER	EO	10			010	[ZQUI]	ERPO	
Per-Action:		HTE IX		ia.			MAP	43 Ja.	41.	SNIE	li.		NAS 3a.	41.
ASPECTO CLINICO	Ţ		7		i		7							
COLOR (ELEFAROESPASHI)		•	7	•	ī	·	-	-	-	1.,	•			•
ULCEFACIEM	Ī	+		•	ī	-	1	~		·	-		•	-
APARIDICIA RESECA	7	4	,	3	Ţ	7	_	3	2	1	2	a	9	9
describa ocular	Ī	4		9	-	9		-3	- 2	1	1	è	9	2
INFLANACION CORNEO-CONCENTIVAL	-		_		_									
EMPA	:	3	_	2		2	-	1	1	1	1	8	è	ą
NEOVASCULARIZACION E INFILIFACION CELULAR	-	8	:	9		9	_	9	5	8	è	6	9	õ
FIGMENTACION	Ţ	1	7	1	_	1	7	ê	5	0	9	6	9	9
SCHIRMER MAYMIN.		ē	-	ē		2	_	9	ā	3	+	5	5	10
• TRE SEG.	1	6		8		3		7	12	9	2	2	ì	14
PETENCIAN DE FLUORESCEINA	7	,		+	-	-	,	-	-		•	-	-	-
RETENCION DE FOSA DE BENGALA	-	+	-	+	-	,	_	+	-	1	+	-	-	-

TRE : TIEMPO DE RETENCION DE PEUGRESCEINA

PACIENTE No. 2

NUMBER: IRIXY		0,5	O DERE	CH)		I	630	izqui.	erdo	
FARMETING:	ANTES	14.	SEM 2a.	1425 34.	43.	ANTES	14,	SEM 21.	AMAS 3a.	43.
ASPECTO CLINICO	1		ī			_				
FOLOR (BLEFAROESPASMO)		•	-		•	1	,	-	-	-
ULCEFACION	7 ,		-	-		-	: -	-	-	: -
APARIENCIA PESECA	1 4	4	4	3	3	4	4	3	2	2
BESCARGA OCULAR	4	2	; 2	1	1	1	2	1	. 1	1
INFLAMACION CORNEO-CONJUNTIVAL	7									-
ESEMA	2	2	. 1	. 8	9	3	. 2	1	. 8	: 8
NEOWASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	. 1	1	9	. 9	: B	1	. 0	9	9	. 8
PICHENTACION	2	2	1	1	. 1	2	2	1	: 1	ß
SCHIRMER HAVNIN.	. 8	8	. 8	8	9	B	- 8	8	9	Ø
• TRF SEG.	9	8	. 6	4	7	8	, a	5	3	9
RETENCION DE FLUORESCEINA	11		,	-	1 -		-	-	-	-
RETENCION DE ROSA DE RENGALA	1	,	,	-	Γ-	1	1+		-	-

TRE : TIEMPO DE REIENCION DE FLUORESCEINA

CLADEO No. 2 EVALUCION CLÍNICA DE PROIDMES QUE RECIBIERXM TRATAMIDATO A BASE DE CICLOSPORINA PACIDATE NO. 3

MOMERE: CHIQUETA							0,10	12001	ERIO	
PARAMETROS:	ANTES	ia.			41.	ANTE	la.		ANAS 31.	43.
ASFECTO CLINICO	-		:			1		1		
DOLGR (ELEMARGISFASMO)						1	•	-	-	•
VLCERACION	-			-		•	+	<u>;</u> +		
AFARIENCIA FESECA		:				1	3	3	3	1
DESCARGA OCULAR			,			3	3	3	3	3
INFLAMACION CORNEG-CONTENTIUAL	:	:	:			1	:			
EDDA	-	·				2	:	. 9	9	8
NEOVASCULARIZACION E INFILTRACION CELULAR	T		: -	-	-	2	2	1	1	8
FIGNENTACION	: -					7	2	. 2	. 2	1
SCHIEMER MACHIN.	17	17	17	17	17	2	Ð	3	3	9
• INF SEG.						1	9	ě	9	2
RETENCTION OF THUCRESCEING	T		-		-	1	+	. 1	-	-
RETENCION DE ROSA DE FENSALA	-					1	+		•	•

<sup>\*</sup> TRE : TIENFO DE PETENCION DE PLUORESCEINA

### PACIENTE No. 4

***										
NOMERE: POMEON	1	0J	o dere	CHO			010	120011	ERDO	
PARAMETRUS:	ANTES		SEM 24.	ANAS 31.	43.	AHIES IX	13.		anas la.	41.
ASFECTO CLINICO			-			1			:	
LOLOR (ELEFAROESFASMO)	, •	-	, -	-	-	1	-	-	-	-
ULCERACION	+	-		-	-	1	-			-
AFARIENCIA FESECA	4	2	2	1	9	2	1	9	. 8	Ü
BESCARGA OCULAR	, 3	8	. 6	ð	9	1	2	2	. 0	. 8
INFLAMACION CORNEG-CONJUNITUAL						1				
ILDA	. 4	2	1	8	9	2	1	8	9	6
NEGRASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	2	2	1	9	9	2	1	0	9	. 0
FIGHENTACION	3	2	2	1	1	3	2	2	1	1
SCHIRMER MM/MIN.	; 5	5	6	10	. 8	8	12	12	13	14
* TRF SEG.	9	6	3	8	17	3	7	8	8	7
RETENCION DE FLUORESCEINA		•	T -	ļ -	-	1	-	1	-	-
PETENCION DE ROSA DE EENGALA		+			; -	1			-	-

<sup>\*</sup> TRF : TLEMPO DE RETENCION DE FLUORESCEINA

OJO DERECHO NORMAL POR LO TANTO NO RECIBIO TRATAMIENTO

CUADRO No. 2 EVALUCION CLÍNICA DE FACIENTES QUE RECIBIERAM TRATAMIENTO A BASE DE CICLOSPORINA PACIENTE No. 5

NOMERE: ERUTUS	1	OJ	O DERE	CHO			0J0	120011	OGRE	
FARAMETROS:	ANTES	1a.	SEN 2a.	ANAS 31.	4a.	SHITES	la.		ANAS Ja.	48
ASPECTO CLINICO	-		:	1	;	1		1		Γ
DOLOR (ELEFARUESFASHO)	1				-	1 "		-	-	-
DECERACION					1	1		-	-	Ī -
AFARIENCIA PESECA			1			4	4	2	2	9
DESCARGA OFFILAR	1	:		-		3	. 3	1	1	. 9
INFLAMACION CORNEO-CONJUNTIVAL	-					1	-	!	1	
EDEMA		_				4	3	1	. 8	0
NEOVASCULARICACIÓN E INFILITRACION CELULAR	1		-	1		3	2	1	1	1
PIGMENTACION	1	1	-		1	3	. 2	1	1	1
SCHIRMER MM/MIN.	14	14	14	14	14	9	9	3	12	9
• TRF SEG.					:	3	3	. 3	12	21
REFERENCE TE FLUORESCEINA	1		i	-	:	1	+	٠	-	-
RETENCION DE ROSA DE EENGALA	,					1	. +		-	1 -

THE : THEMPO DE PETENCION DE PEROPESCEINA

PACIENTE No. 6

MOMBRE: MEILY	1	0J	O DERE	CHO		1	0,10	12001	erdo	
PARAMETROS:	ANTES	la.	SEM.	AMAS Ja.	44.	ANTES	la.	SEM.	aNAS 3a.	43,
ASPECTO CLINICO			T				1			
DOLOR (ELEFAROESPASMO)	+++	**	-	-	-	111	++	1		-
BLEFFACION	•	-	-	-		111	++		-	-
APARTENCIA RESECA	: 3	3	2	- 2	1	1	1 3	2	. 8	0
DESCARGA OCULAR	. 4	4	- 2	ı	0	1	2	9	9	0
INFLAMACION CORNEC-CONJUNITOAL	1		:	-		1		-		,
EDEMA	4	3	: 2	: 1	· 1	4	2	2	1	9
NEGUASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	1	3	1 3	2	. 2	1	1 3	3	2	1
FIGNENTACION	3	3	2	1	1	2	1	1	9	8
SCHIRMER MM/MIN.	, 9	9	2	2	4	3	3	3	6	8
• TRF SEG.	9	3	3	8	. 8	3	3	3	3	8
RETENCION DE FLUORESCEINA	1 -	-	-	-		-	-	-	•	-
RETENCION DE ROSA DE PENGALA	111		1	-	-	1	1.	+	-	-

TEE . TIEWEN BE DETENDING BE ELHAPPECETING

OJO DEKECHO : FERFORACION FOR PANOFTALMITIS SEPTICA S

CUABRO NO. 2 EVALUCION CLINICA DE FACIENTES QUE RECIDIERON TRATAMIENTO A BASE DE CICLOSPORINA PACIENTE NO. 7

HOMBRE: FRAME	ļ	0.3	O DERE	CH0		{	030	120011	Rio	
reswetro:	ANTES	11.	SDI 2a.	31.	41.	ANTES	12.	SDV 2a.	NAS Ja.	43.
ASFECTO CLINICO				:		1				
DOLOR (BLEFARCESPASMO)	; -	-		-	-	-	-	-	-	-
ULCERACION	1 -	-	-	-		1 -	-		-	-
AFARIENCIA RESECA	. 3	2	, Z	, 1	1	2	1	9	9	9
DESCARGA OCULAR	2	2	1 1	1	1	1	9	. 8	9	8
INFLAMACION COFNEO-CONJUNTIVAL	1			,		1				
EPDM	2	1	9	ę	9	1	6	ē	9	9
NEOVASCULARIZACION E INFILTRACION CELULAR	3	2	1	1	1	8	. 9	. 0	8	e
PIGHERTACION	3	3	2	1	1	1	1	i	1	1
SCHIEMER HOW/MIN.	4	5	5	11	3	23	23	. 29	22	22
• IRF SEG.	3	3	. 5	5	7	7	. 8	8	8	12
RETENCION DE FLIORESCEINA	, ·	•	. +	-	-	Ţ -		-	-	-
RETENCION DE ROSA DE BENGALA		+	1 +	, ,		1	+	-	-	-

<sup>\*</sup>TRE : TIEMPO DE PETENCION DE ELUCRESCEINA

FACIENTE No. 8

NOMBRE: HERA	!	0.j	O DERE	HO.		}	010	12 <b>Q</b> 0 11	013	
FARMETROS:	ANTES	ia.	SEM 23.	ANAS 3a.	4a.	ANTES	la.		NAS	41.
ASPECTO CLINICO	1					1				
BOLOR (BLEFARGESFASMO)	1 ++	**			-	**	•	-		
ULCIFACICI	; -	-	-		-	1	-	-	-	-
GEARTENCIA RESECA	4	4	3	2	1	2	2	1	1	1
DES CARGA OCULAR	4	2	, 1	i		2	1	0	ē	9
INFLANACION CORNED-CONJUNTIVAL	1		1		:	1		-		!
EDENA	1 4	4	2	1	ē	1 2	. 1	0	a	9
NEOVASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	2	2	1	1	l	3	2	1	0	8
PIGHENTACION	1			8	0	1	1	1	9	9
SCHIRMER MM/NIH.	9	2	2	3	4	8	8	8	7	12
• TRF SEG.			9	2	5	3	3	3	2	5
RETERCION DE FLUORESCEINA	1 -	-	-	-	-	·	-	•	-	-
RETENCION DE ROSA DE BENGALA	111	**	111	1	-	1	1		+	

TRE : TIEMFO DE RETENCION DE FLUORESCEINA

CUADRO No. 2 EVALUCION CLÍNICA DE PROTENTES QUE RECIBIERON TRATAMIENTO A BASE DE CICLOSPORINA
FACIDATE No. 9

NOMBRE: DALBI	i	QJ	O PERE	CHÚ			010	12QU 11	ERDO	
PARAMETROS:	ANTES	la.	SEM 2a.	AMAS 3a.	41.	ANTES	la.	SEN 2a.	ANAS 3a.	4a.
ASPECTO CLINICO			7	-		1	-	1		
DOLOR (BLETARDESFASMO)	++	•		-	-	1	-		-	-
ULCEFACION	1 ++	44		+	-	1	. 1	-	-	-
AFARIENCIA FESECA	3	3	2	1	1	9	. 0	В	0	0
DESCARGA OCULAR	3	3	1	1	- ī	4	3	2	8	. 6
INFLAMACION CORNED-CONJUNTIVAL				Ī		1	-			
EDEMA	4	4	3	2	, 2	3	2	1	1	1
NEOVASCULARIZACION E INFILITACION CELULAR	3	3	2	1	1	2	2	1	1	1
FIGNENTACION	3	3	2	1	1	2	, 2	1	1	1
SCHIFMER HM/MIN.	3	7	. 8	8	10	24	24	28	27	24
• IRF SEG.	. 2	4	- 4	. 4	3	2	2	2	2	6
RETENCION DE FLOOFESCEINA	•	•		-		•		-	-	-
RETENCION DE ROSA DE FENGALA	++	11		,	-	1		•	,	

TRE : TIEMPO DE REJENCION DE FLUORESCEINA

PACIENTE No. 18

NOMERE: GREIEL	OJO PERECHO					ONO ISÓNIERDO				
PARAMETROS:		la.	SEMANAS 2a. 3a.		44.	ANTES IX	1a.	SEMANAS 2a. 3a.		42,
ASPECTO CLINICO	-		-	:	:	1				
DOLOR (BLEFARGESPASHD)	*	-	: -	-	-	1	i	_		_
ULCEFACION	-	-	7-	-	-	1	i	Ī		
APARTENCIA RESECA	; 3	1	. 0	0	e	!	-	Ī		
DESCARGA OCULAR	4	3	2	: 0	. 8	1	-	_		Π
INFLAMACION CORNEO-CONJUNTIVAL	1		1		-		1	Ī		Г
EDEMA	4	2	1	0	9	1	Ī			
NEOVASCULARIZACION E INFILTRACION CELULAR	g	9	0	6	9	1	1			
PIGNENTACION	8	0	0	0	. 0	1	1			T
SCHIRMER MM/MIN.	28	29	16	18	21	19	19	19	19	19
* TRF SEG.	4	4	4	8	17	Ī		1		
RETENCION DE FLUORESCEINA	-	-	-	i -	-	1				
RETENCION DE ROSA DE BENGALA	, +			-	1 -	1	:			

TRF : TIEMPO DE RETENCION DE FLUGRESCEINA

OJO IZQUIERIO NORMAL POR LO TANTO NO RECIBIO TRATAMIENTO
PAGINA 38