

EL DICLOROETANOATO DE DIISOPROPILAMONIO EN MACULOPATIAS *

POR

SALOMON REINOSO A., M. D.

Bogotá - Colombia

El Dicloroetano de Diisopropilamonio (Diedi) ha sido suficientemente experimentado en diversas condiciones patológicas que tienen como probable base una alteración en el metabolismo energético, demostrando en cada uso, cómo el fármaco aumentó la utilización de oxígeno por parte de los tejidos.

Farmacología

El Dicloroetano de Diisopropilamonio es un polvo blanco, cristalino, ligeramente amargo, soluble en agua, alcohol y solventes orgánicos. Tiene un peso molecular de 229.9 y un punto de fusión de 120 a 121 grados centígrados. Contiene el 30.84% de Cloro y el 6.08% de Hidrógeno. Es estable tanto al estado sólido como en solución. Su toxicidad es muy baja, siendo la dosis letal en el ratón de 1.25 gr. por kilo de peso y por vía endoperitoneal y de 1.8 gr. por kilo de peso por vía intramuscular. Siendo el margen entre la dosis terapéutica y la tóxica muy amplia. Es capaz de potencializar la disminución del ácido ascórbico suprarrenal producida por el Salicilato y de proteger a los animales de experimentación ante el edema producido por la albúmina de huevo. Desarrolla función protectora contra las lesiones de la célula hepática producidas por el cloruro de amonio, cloroformo y otros tóxicos protoplasmáticos. Aumenta también la regeneración hepática en el animal hepatectomizado.

Mecanismo de acción

Respecto al problema del mecanismo de acción de esta sustancia se puede pensar, como se deduce de su farmacología, en una acción antianóxica, probablemente

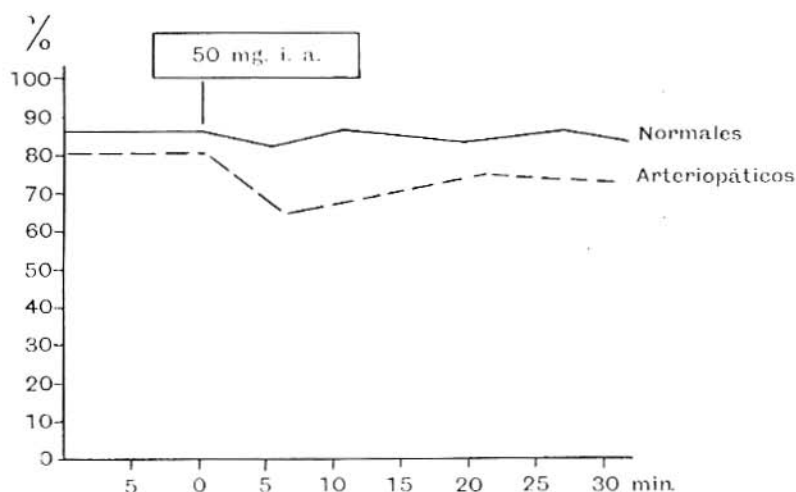
* Diedi - Italmex.

ejercida mediante la participación sobre la actividad de alguna enzima respiratoria celular. Por otra parte, no se puede excluir la posibilidad de una acción sedante y neurotrófica sobre el sistema nervioso central.

En las experiencias verificadas por A. Ruberü, U. Manzoli, A. Domati, G. Antoniolo, en pacientes arteriopáticos y en sujetos normales tratados mediante el Dicloroetanoato de Diisopropilamonio encontraron los siguientes resultados:

a) — *Saturación de la sangre venosa en oxígeno.*

La saturación de la sangre venosa en oxígeno en sujetos arteriopáticos tratados mediante el Dicloroetanoato de Diisopropilamonio aparece constantemente disminuida con oscilación más marcada dentro de los primeros 5 minutos en donde la variación es de 18,4% respecto a los valores de base, llegando a alcanzar en algunos casos valores mínimos de saturación de 42% y en los sujetos normales la oscilación es mínima, la máxima disminución es de 1,7%. (Fig. 1).

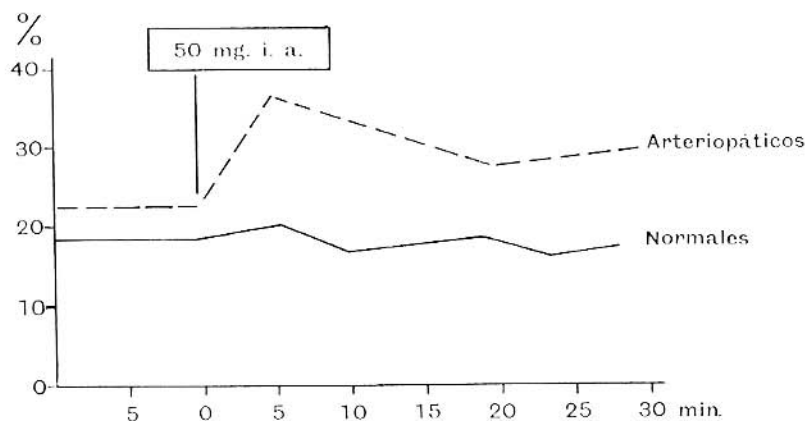


Gráfica 1

b) — *Coefficiente de utilización de oxígeno.*

El Coeficiente de utilización de oxígeno aumenta siempre y en forma claramente significativa en los sujetos arteriopáticos, tratados con el Dicloroetanoato de Diisopropilamonio, llegando a valores del 65.2% a los 5 y persistiendo elevado durante todo el estudio, manteniéndose al finalizar el experimento un 34.2% más alto, respecto a los valores de base. En los sujetos normales se presenta un aumento inicial, modesto de 7.5% después de 5 minutos, al cual sigue una caída de 1.35%

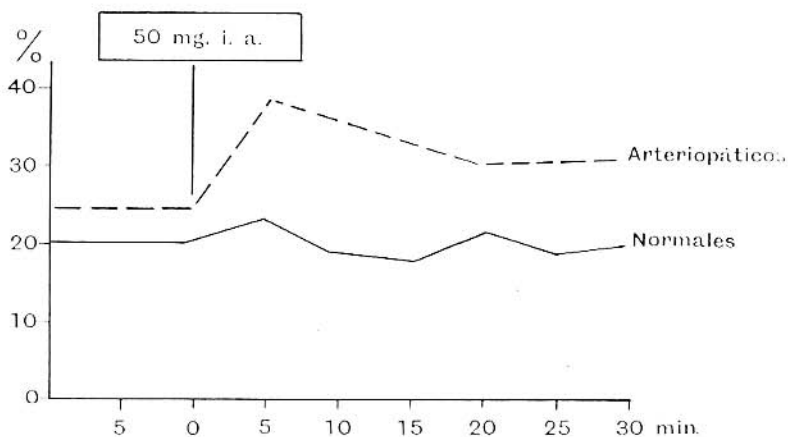
en los 10 minutos, para retornar a los valores de base en un término de 20 minutos. (Fig. 2).



Gráfica 2

c) — *Insaturación venosa de oxígeno.*

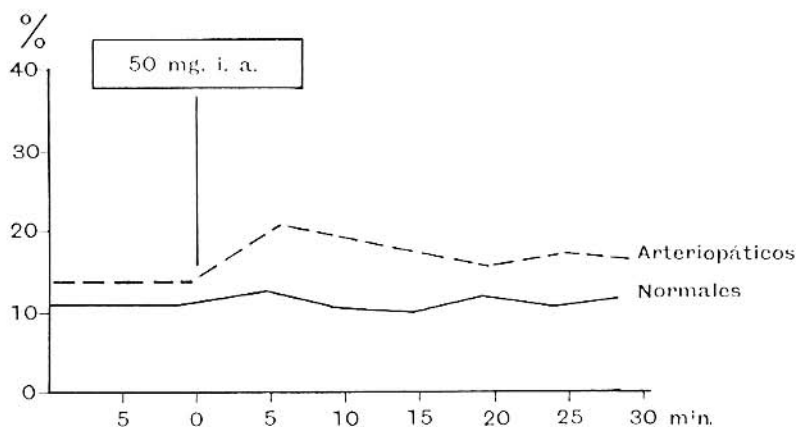
La insaturación venosa de oxígeno presenta tanto en sujetos arteriopáticos como en los normales, un comportamiento análogo al coeficiente de utilización. En los arteriopáticos aumentó un 58.6% después de 5 minutos y se mantuvo elevado por toda la duración del experimento. Después de 30 minutos el aumento fue todavía de 23.6%. En cambio en los sujetos normales las variaciones fueron netamente menores y oscilaron en un 10.2% a un 15.1%. (Fig. 3).



Gráfica 3

d) — *Insaturación capilar en oxígeno.*

En los sujetos arteriopáticos tratados con Diedi se notó un aumento proporcionalmente inferior y de menor duración respecto a los resultados ya estudiados. A los 5 minutos se presentó un valor de insaturación de 51.4%, valor que se anula después de 4 minutos, cuando la curva se estabiliza con valores de un 20.8%. En los sujetos normales, las variaciones en más o en menos fueron más pequeñas, oscilando en 13.6% y 14.5%. (Fig. 4).



Gráfica 4

e) — *Hemoglobina reducida.*

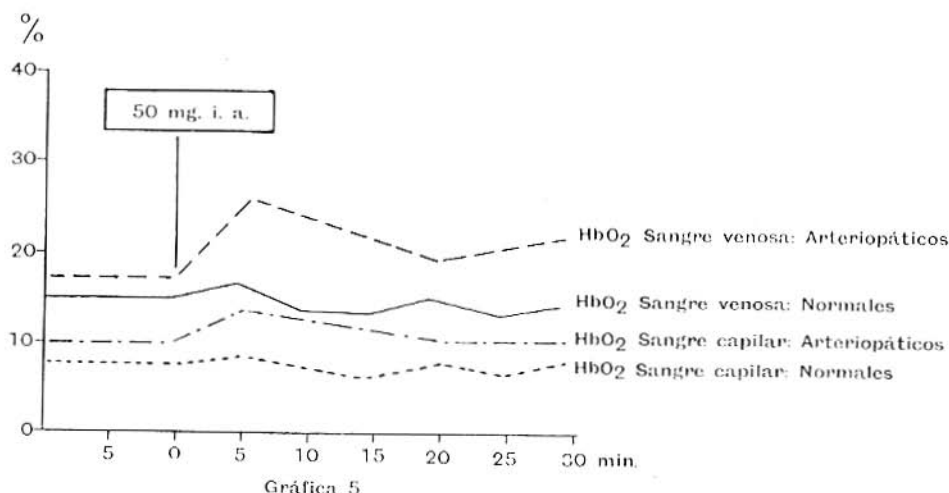
La hemoglobina reducida en la sangre venosa de los arteriopáticos presenta un aumento de 58.7%, variación que persiste elevada aún después de verificar el experimento. En la sangre capilar, el comportamiento es análogo con variaciones inferiores al 50%; sin embargo, pierde valor estadístico después de 15 minutos. En cambio, en los sujetos normales la hemoglobina reducida presentó un comportamiento caracterizado por una modesta alza inicial de 11.1% a la cual siguió una lenta caída que alcanzó un valor de 15%, después de 15 minutos, para retornar a los valores básicos, con modestas oscilaciones. En la sangre capilar la hemoglobina reducida presentó un comportamiento análogo, con valores proporcionados análogamente e inferiores al 64%. (Fig. 5).

En general, la capacidad de absorción de la sangre para el oxígeno ha sido de un volumen promedio de 20.7% y no se han encontrado variaciones en la tasa hemoglobínica global y así mismo ha permanecido constante el contenido arterial en oxígeno.

Basados en estas observaciones es posible que el Diedi determine:

a) — Variaciones del gradiente de presión que aumentaría el proceso metabólico local y como consecuencia una baja ulterior de la presión parcial del oxígeno.

b) — Acción vasodilatadora con aumento del número de capilares que facilitarían el paso de la sangre y como consecuencia un aumento de la superficie de contacto entre la sangre y los tejidos, para establecer entre éstos, más fácilmente, un equilibrio de la presión parcial del oxígeno, o bien de otra manera determinar



un aumento de la superficie a nivel del lecho circulatorio capilar, con disminución de la velocidad circulatoria, quedando así condiciones más favorables para establecer un equilibrio de tensión gaseosa con los tejidos.

c) — Si a la acción vasodilatadora se agrega un aumento de la temperatura local que disminuye la afinidad de la sangre por el oxígeno, esto permitiría que la sangre cediera más fácilmente el oxígeno.

d) — Se puede considerar una posible acción metabólica, probablemente a nivel enzimático con aumento de producción de CO_2 , lo cual trae consigo una ampliación del área de disociación de la sangre hacia el oxígeno; esta condición facilita la sesión de oxígeno sanguíneo a los tejidos.

Así mismo algunos autores han encontrado que en casos de arterioesclerosis se encuentra una disminución de la velocidad de la circulación sanguínea en los capilares y por tal motivo la sangre de reflujo de un territorio isquémico presenta en la extremidad venosa y capilar una hemoglobina muy desoxigenada y por lo tanto más rica en CO_2 . El gradiente de presión es el factor que condiciona el paso del oxígeno de la sangre a los tejidos. Como en los tejidos isquémicos hay una

baja de presión parcial del oxígeno, es bien comprensible que habiendo un gradiente de presión mayor, el oxígeno sea cedido fácilmente. Esto tiene por consiguiente un aumento del coeficiente de utilización del oxígeno que compensa en parte, la disminución del gasto que la progresiva insuficiencia relativa determina alteraciones celulares irreversibles.

Cascio y Santarato atribuyen a este medicamento el poder facilitar los cambios respiratorios a nivel de los tejidos en estado de anoxia, además una escasa toxicidad aguda y crónica, y una acción sedante y central y acción hipotensiva, debida probablemente a vasodilatación periférica, así como una evidente acción antitóxica.

Vailati atribuye una cierta actividad hepatoprotectora al Diedi con base en los favorables resultados obtenidos, en algunos casos de cirrosis hepática, tratados con esta substancia. Otro efecto es un notable aumento en la diuresis que el autor ha podido observar en los cirróticos tratados y además una cierta normalización en el recambio electrolítico.

En la actualidad no es posible establecer cuál de estas condiciones tenga mayor valor, pero en cualquier forma es evidente una finalidad común, la de actuar a nivel del gradiente de presión, quedando en condiciones favorables para la cesión de oxígeno a los tejidos. En la actualidad se están adelantando investigaciones mediante observaciones capilaroscópicas, flujométricas, en forma paralela con el estudio de algunas condiciones metabólicas.

El Dicloroetanoato de Diisopropilamonio por sus características biológicas y farmacológicas ha despertado el interés también en nosotros, por lo cual nos pareció oportuno tratar con este fármaco cierto número de pacientes afectos de degeneración senil de la mácula o con alteraciones de fondo, atribuibles a un posible déficit nutricional celular.

Aplicación

No sería fácil emitir un juicio exacto sobre el mecanismo de acción del Dicloroetanoato de Diisopropilamonio en la degeneración senil de la mácula, puesto que ésta es una afección en la que intervienen factores anatómicos, funcionales, metabólicos, hereditarios y neuroendocrinos. En los casos tratados del medicamento se empleó la vía subconjuntival aplicando $\frac{1}{2}$ c.c. 2 veces por semana, durante 3 ó 4 semanas.

Casuística

En el estudio del cuadro (1) se puede observar cómo los resultados obtenidos han sido favorables en todos los casos, de degeneración senil macular, particular-

DEGENERACION SENIL DE LA MACULA

Caso	Edad	Historia	Ojo	Fecha del tratamiento	Agudeza Inicial	Agudeza Final	Vía aplicación	Observaciones
1	60	29.340	D	2 III-54	Dedos	Dedos	Subconj. N° 10	No mejoró
2	51	29.749	I	26-II-64	Dedos	0.10	Subconj. N° 6	Desaparecen fofopsias
3	50	21.253	D	8-X-63	0.02	0.10	Subconj. N° 10	Mejoría objetiva
4	50	23.139	D	13-IX-63	0.07	0.70	Subconj. 3 semana cada 4 días	D. S. T. *
5	68	29.738	D	9-IX-63	0.15	0.15	Subconj. cada 4 días	D. S. T. *
6	68	29.738	I	9-IX-63	0.15	0.40	Subconj. cada 4 días	En total 28
7	53	29.071	I	16-VIII-63	0.10	0.50	Subconj. N° 10	A los 2 meses hemorragia macular hipertensiva
8	64	23.027	I	4-IX-63	0.1	0.2	Subconj. N° 10 una cada 72 horas	Degeneración senil avanzada
9	64	23.027	D	4-IX-63	0.1	0.2	Subconj. N° 10 cada 72 horas. Oral 3 al día	
10	83	29.894	D	15-II-64	0.2	0.6	Subconj. N° 11	D. S. I.
11	83	29.894	I	15-II-64	0.2	0.4	Subconj. N° 11	D. S. I.
12	72	29.738	D	20-I-64	0.2	0.4	Subconj. N° 8	D. S. I.
13	72	29.738	I	20-I-64	0.2	0.4	Subconj. N° 8	D. S. I.
14	70	23.108	I	4-V-64	0.22	0.22	Subconj. N° 10	No mejoró
15	57	29.397	D	28-IX-63	0.4	0.4	Subconj. N° 6 cada 4 días	D. S. I.
16	65	29.711	D	17-I-64	0.4	0.5	Subconj. N° 8	D. S. I.

* D. S. I.: Degeneración senil macular,

Caso	Edad	Historia	Ojo	Fecha del tratamiento	Agudeza Inicial	Agudeza Final	Vía aplicación	Observaciones
17	68	23.265	I	7-XI-63	0.4	0.5	Subconj. Nº 6	D. S. I.
18	55	26.034	I	20-XI-63	0.4	0.80	Subconj. Nº 6	D. S. I.
19	78	31.366	D	30-III-64	0.5	0.5	Subconj. Nº 6	D. S. I.
20	78	31.366	I	30-III-64	0.5	0.5	Subconj. Nº 6	D. S. I.
21	70	23.108	D	4-V-64	0.5	0.5	Subconj. Nº 10	No mejoró
22	62	23.506	D	4-III-64	0.5	0.5	Oral 3 veces al día	D. S. I.
23	74	21.886	I	4-XI-63	0.60	1.00	Subconj. Nº 21	D. S. I.
24	69	28.716	D	15-V-64	0.6	0.67	Subconj. Nº 10	D. S. I.
25	80	31.204	D	20-I-64	0.8	0.8	Subconj. Nº 6	D. S. I. Mejoría subjetiva
26	80	31.204	I	20-I-64	0.8	0.8	Subconj. Nº 6	D. S. I. Mejoría subjetiva
27	69	28.716	I	15-V-64	0.8	0.8	Subconj. Nº 10	D. S. I. Catarata senil incipiente
28	65	29.711	I	19-I-64	0.9	1.00	Subconj. Nº 8	D. S. I.
29	56	23.097	D	25-IX-63	1.00	1.00	Subconj. cada 72 horas Nº 6	D. S. I.
30	62	23.506	I	4-III-64	0.29	0.29	Oral 3 al día	No se reporta a nuevo control después del mes afáquico

CUADRO Nº 2

SECUELAS MACULITIS

1	29	21.805	D	8-III-64	0.05	0.2	Subconj. Nº 10	Desaparece fotopsias, Miope alto
2	19	29.223	I	16-X-63	0.1	0.67	Subconj. Nº 18	Masculitis traumática

Caso	Edad	Historia	Ojo	Fecha del tratamiento	Agudeza Inicial	Agudeza Final	Vía aplicación	Observaciones
3	56	26.878	D	13-V-64	0.07	0.4	Subconj. N° 6	Monocular - Sec. maculitis post. Desprendimiento de retina
4	35	31.273	I	17-II-54	0.5	0.8	Subconj. N° 6	Maculitis traumática
5	35	23.166	I	7-IX-64	0.8	1.00	Subconj. N° 6	Desaparecen fotopsias

CUADRO N° 3

DEGENERACION JUVENIL DE LA MACULA

1	14	27.386	I	4-VII-63	0.05	0.1	Subconj. N° 40	En visión próxima lee N° 0.4 en A.O.
2	14	27.386	D	4-VII-63	0.05	0.1	Subconj. N° 40	En visión próxima lee N° 0.4 en A.O.
3	12	27.399	I	9-IX-63	0.1	0.2	Subconj. N° 34	En visión próxima lee N° 0.7 en A.O.
4	12	27.399	D	9-IX-63	0.1	0.2	Subconj. N° 34	En visión próxima lee 0.7 en A.O.
5	9	23.351	D	8-I-64	0.2	0.3	Oral 3 al día por 2 meses	
6	9	23.351	I	8-I-64	0.1	0.3	Oral 3 al día por 2 meses	

CUADRO N° 4

RETINOSIS DIABETICA

1	60	28.847	D	10-VIII-63	Dedos	Dedos	Subconj. N° 6	No mejoró
---	----	--------	---	------------	-------	-------	---------------	-----------

CUADRO N° 5

TROMBOSIS ANTIGUA DE LA VENA CENTRAL

1	57	27.959	D	10-I-64	P.L.	P.L.	Subconj. N° 10	No hubo mejoría
2	33	21.713	D	2-XI-62	0.28	0.28	Subconj. N° 6	No hubo mejoría

CUADRO N° 6

RETINITIS PIGMENTARIA

1	35	29.810	D	24-I-64	0.3	0.3	Subconj. N° 6	No hubo mejoría
2	35	29.810	I	24-I-64	0.3	0.3	Subconj. N° 6	No hubo mejoría

mente aquellos que se encontraban en los primeros estados de evolución de la afección. Habiéndose encontrado mejorías objetivas y subjetivas en 90% de casos, inducidas por el Dicloroetanoato de Diisopropilamonio.

Resultados:

Las fotopsias y metamorfopsias comienzan a desaparecer a partir de las primeras 72 horas de instaurado el tratamiento, para notarse franca mejoría después de la tercera semana. Así mismo se ha podido observar que los resultados después de la tercera semana, no tienen tendencia a regresar a pesar de que suspende el tratamiento.

Los controles efectuados después de 6 meses han revelado la estabilidad en la mejoría objetiva y subjetiva controladas mediante la agudeza visual, ya que en las lesiones de fondo no se observa ninguna alteración.

Resumen:

Desde un punto de vista general, debemos señalar la indudable actividad terapéutica que ha demostrado tener el DIEDI, bien sea como medicamento principal en el tratamiento de disturbios vasculares en fondo ocular, o como forma coadyuvante en el tratamiento de las descompensaciones y de los disturbios circulatorios de la retina. Es de anotarse la gran tolerancia al medicamento, hubo un caso en que se presentó fuerte reacción de tipo alérgico que cedió mediante Fenegrán. En la mayoría la aplicación por vía subconjuntival es dolorosa, a pesar de ser aplicada previa anestesia local con Novesina o Cocaína.

Apartado Aéreo: 20496.

BIBLIOGRAFIA

- ARCURI F., PORTA A. Rilievi Clinici sull'azione del dicloroetanoato di-isopropilammonio nelle coronariopatie. "Min. Med." 51, 2954, 1960.
- BARBANO G., TURBICLIO P. C. Trattamento dell'angina di petto con un nuovo preparato: DIEDI. Min. Med. 51, 2949, 1960.
- BARBIERI L. L., PEDRAZZI F. Azione del dicloroetanoato di di-isopropilammonio sull'assorbimento e sulla utilizzazione de gli idrolisati proteici. "Min. Med." 51, 2924, 1960.
- BERTELLI A., CASENTINI S. Il dicloroetanoato di di-isopropilammonio come molecola responsabile di alcune attività farmacologiche. "Boll. Soc. It. Biol. Sper.", 34, 1532, 1958.
- CAGIANELLI M. A. M., SPREMOLLA G. Effetti del dicloroetanoato de di-isopropilammonio sulle alterazioni istologiche e bioumorali nelle fasi iniziali dell'intossicazione con tetracloruro di carbonio. "Min. Med." 51, 2920, 1960.
- CASCIO G. Ricerche Farmacologiche sul dicloroetanoato di di-isopropilammonio. "Boll. Chim. Farm." 97, 608, 1958.

- CECCARELLI G. Il dicloroetanoato di di-isopropilammonio nella terapia psichiatrica. Prime osservazioni sulle modificazioni dello stato fisico e psichico in un gruppo di alcoolisti cronici. "Neuropsichiatria", 11, 3, 1958.
- DE MAIO D., ZUBIANI A. Sull'impiego del dicloroetanoato di diisopropilammonio in neuropsichiatria. "Min. Med." 51, 2935, 1960.
- GUAGLIANO G., STOPPANI L., VITTORI C. Impiego del dicloroetanoato di di-isopropilammonio nella terapia delle arteriopatie obliteranti croniche periferiche arteriosclerotiche. "Min. Med." 51, 2931, 1960.
- LANZETTA A., ZERBI E. Attività del dicloroetanoato di diisopropilammonio sul processo di dicatizzazione di ferite cutanee sperimentali. "Chir. Pat. Sper." 6, 1, 1958.
- LUCCHELLI P. D., BARENGHI A., MILANI G. Primi risultati di ricerche sul meccanismo d'azione del dicloroetanoato di diisopropilammonio. "Min. Med." 5, 2927, 1960.
- MOLINARI P. Azione del dicloroetanoato di diisopropilammonio sulle curve da carico di galattosio, glicocola e colesterina nel cane. "Min. Med." 51, 2963, 1960.
- MUSCARI A. Contributo clinico all'impiego dell'F.S. 401. "Min. Med." 51, 2959, 1960.
- RANDAZZI S. O. Valutazione clinica comparativa sugli effetti del dicloroetanoato di diisopropilammonio in patologia dermatologica. Rass. Dermat. e Sifil. 11, 2, 1958.
- SANTARATO R. Azione in vitro del dicloroetanoato di diisopropilammonio sull'attività colinesteratica del sistema nervoso di coniglio. Biochim. Appl. 6, 1, 19, 1959.
- SANTARATO R. Ricerche sul dicloroetanoato di diisopropilammonio e altre molecole simili (nota I). Boll. Chim. Farm. 98, 72, 1959.
- SANTARATO R. Ricerche sul dicloroetanoato di diisopropilammonio e altre molecole simili (nota II). Boll. Chim. Farm. 98, 79, 1959.
- SANTARATO R., MANZINI E., GIAROLI M. Ricerche sul dicloroetanoato di diisopropilammonio (nota I). Arch. It. Sc. Farmacol. 8, 278, 1958.
- SANTARATO R., GIAROLI M., BERNARDI M. Ricerche sul dicloroetanoato di diisopropilammonio (nota II). Arch. It. Sc. Farmacol. 1, 278, 1958.
- SANTI R., CONTESSA A. R., VANTAGGI COZZARI L. Azione farmacologica del dicloroetanoato di diisopropilammonio. Min. Med. 51, 2909, 1960.
- VAILATI G. Rilievi clinico-metabolici in corso di trattamento della cirrosi epatica con dicloroetanoato di diisopropilammonio. Min. Med. 51, 2946, 1960.
- VILLARI V., MAZZACCA G., CORAGGIO F. Influenza del dicloroetanoato di diisopropilammonio nell'infezione sperimentale da virus MHV-3 (Mouse Hepatitis Virus). Min. Med. 51, 2919, 1960.

DRENAJE CONTROLADO DEL HUMOR ACUOSO PARA EL TRATAMIENTO DE LA BUFTALMIA

POR

SALOMON REINOSO A., M. D.

Bogotá, Colombia

La poca eficacia de los tratamientos médicos y quirúrgicos en el tratamiento de la buftalmia y los buenos resultados obtenidos con la adaptación de válvulas artificiales para el tratamiento de la hidrocefalia nos han movido a poner en práctica la sugerencia del doctor Salomón Hakim y emplear un modelo de válvula por él ideado para el drenaje ventricular y adecuadamente modificado para las necesidades oculares, (Fig. 1).

Revisando la literatura al respecto, encontramos el trabajo del Profesor Benedetto Strampelli en el que sugiere la posibilidad de drenar el humor acuoso en los casos de buftalmia, controlando este drenaje por medio de una válvula. Posteriormente en correspondencia privada el mismo autor nos ha manifestado que a finales de 1964 colocó una de estas válvulas en un caso.

Bases de la Intervención

La intervención tiene por objeto colocar un drenaje artificial desde la cámara anterior a una zona del organismo en la cual pueda permanentemente ser reabsorbido el humor acuoso. Como puntos de desagüe del humor acuoso pueden considerarse el torrente circulatorio, (Fig. 2) el tejido celular subcutáneo (Fig. 3) y el espacio subarainódeo. Con el fin de mantener una tensión constante y de un valor predeterminado, es necesario intercalar en este drenaje una válvula que controle el límite de la presión del humor acuoso eferente del globo ocular e impida la circulación de líquidos orgánicos (sangre) en sentido contrario.

La Válvula

El elemento fundamental de este drenaje es la válvula que regula la tensión del humor acuoso eferente e impide la regurgitación de la sangre en los casos en que

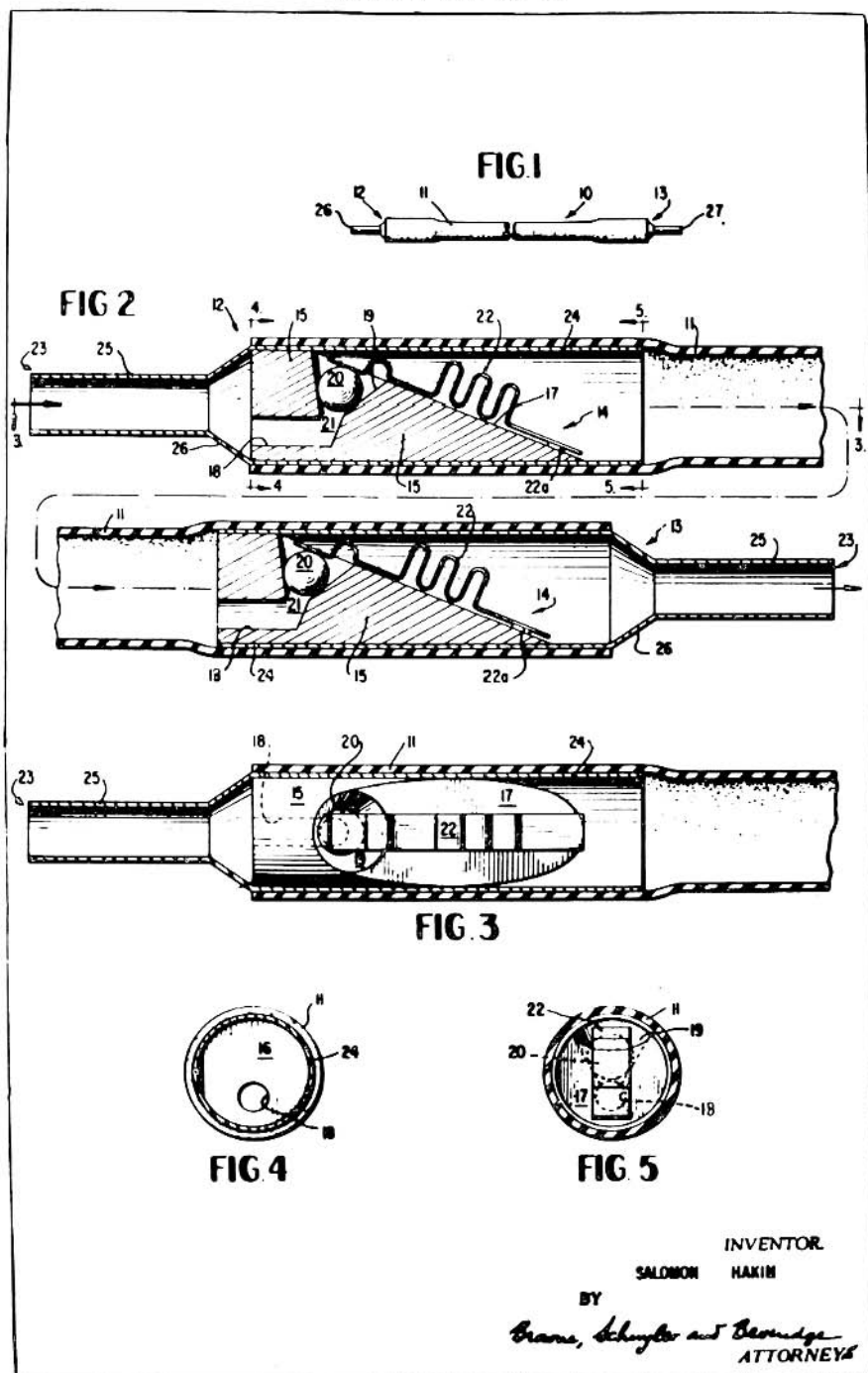


Fig. 1. Válvula de Hakim.

éste se aboca al torrente circulatorio. La válvula empleada ha sido diseñada por el doctor Salomón Hakim para el tratamiento de la hidrocefalia y regulada a una presión de 16 m.m. de Mercurio para adaptarla al tratamiento de la buftalmía.

La válvula de Hakim es en realidad una válvula bomba con el fin de poder forzar voluntariamente el drenaje si se desea o si se obstruye el sistema de conductos. (Fig. 4). La válvula bomba consiste en un par de válvulas gemelas, una de entrada y otra de salida, montadas en los extremos de un tubo de caucho siliconizado de tres centímetros de longitud y que actúa como cuerpo de la bomba aspirante-impelente cuando se comprime con el dedo a través de la piel. El mecanismo de cada válvula está hecho de acero inoxidable y zafiro sintético. Sus características permiten que sea esterilizada en autoclave sin que sufra daño alguno; sus constantes manométricas no cambian ni con el uso ni con el tiempo y no se obstruye fácilmente.

Técnica Quirúrgica para la Colocación del Drenaje

Para la colocación del drenaje y la válvula se ha seguido la técnica habitual de los neurocirujanos colocando esta válvula en la región retro auricular y drenando el humor acuoso directamente a la aurícula derecha en un caso, y al tejido celular subcutáneo de la piel del cuello en otro caso. El neurocirujano o cirujano vascular deja el catéter que es de caucho siliconizado de $\frac{1}{2}$ milímetro de calibre saliendo a través de una incisión en forma de media luna y paralela al borde orbitario externo. En este momento comienza la fase oftalmológica de la intervención.

Se coloca un punto de tracción en el limbo corneo-escleral a las doce para dirigir el globo ocular hacia abajo. Incisión de la conjuntiva y cápsula de Tenon por detrás del ecuador afectando aproximadamente dos terceras partes de la mitad superior del globo ocular. Disección de conjuntiva y cápsula hacia adelante hasta llegar al limbo esclero corneal. Disección hacia atrás de la conjuntiva y atravesando la cápsula de Tenon hasta la incisión cutánea paralela al reborde orbitario. A través de este túnel se pasa el catéter y se desemboca en la cámara anterior a través de una trepanación realizada con un trépano de Elliot y a nivel del limbo esclero corneal. La trepanación que no se realiza hacia el centro del globo ocular como en caso de la intervención de Elliot sino paralela al plano del iris. La trepanación se realiza a las doce (12) para obtener en todo momento una mejor protección del párpado superior. Una vez verificada esta trepanación se introduce la punta del catéter el cual debe sobresalir unos milímetros en la cámara anterior. En un caso la punta del catéter se cortó en bisel (Fig. 4) dirigiendo éste hacia la cara posterior de la córnea y en otro caso el catéter se cortó sin bisel (Fig. 5). El tubo catéter se fija a la esclera con punto de seda virgen de

7 filamentos. Debe procurarse que el tubo no sea corto por dificultar la movilidad del globo ocular, ni demasiado largo lo que también podría ocasionar molestias. A continuación se procede a cerrar por planos la incisión de la cápsula de Tenon, de la conjuntiva y finalmente la incisión cutánea. A través de ésta y durante todo el tiempo quirúrgico se ha tenido una pinza para mantener cerrado el catéter y evitar un accidente por aspiración de aire y entrada del mismo al torrente circulatorio.

La técnica quirúrgica seguida para la colocación del catéter ha sido la siguiente:

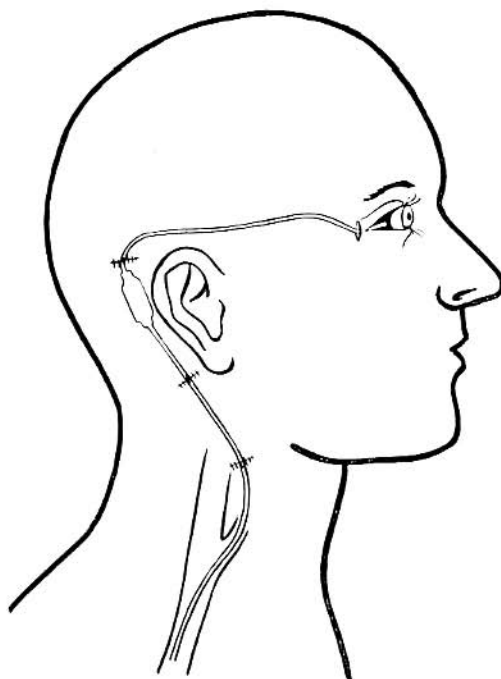


Fig. 2. Drenaje del humor acuoso al torrente circulatorio.

El paciente en decúbito dorsal, con la cabeza ligeramente extendida y rotada hacia el lado opuesto en que se ha de intervenir.

La intervención se inicia practicando una incisión cutánea, transversal, a 7 mm. por encima de la clavícula, (Fig. 2) en la parte media de la cara lateral del cuello; se disea el tejido celular subcutáneo y se cae sobre el músculo cutáneo del cuello. Se incide este músculo apareciendo la aponeurosis cervical superficial, debajo de la cual se encuentra la vena yugular externa, que corre sobre la cara

externa del músculo externo-cleidomastoideo. Esta vena debe ser siempre la escogida para colocar el catéter inferior que forma parte del sistema valvular, siempre y cuando el calibre sea aceptable. Si la yugular externa no sirve, se puede proceder a disecar el músculo externo-cleidomastoideo, haciendo una incisión sobre la aponeurosis cervical media, debajo de la cual corre la yugular interna, formando parte del paquete vasculonervioso del cuello y en compañía de la arteria carótida primitiva y del neumo-gástrico.

Se disecciona la vena escogida, se repara, se incide transversalmente, se introduce por la vena, hacia abajo el catéter inferior del sistema vascular, calculando que el

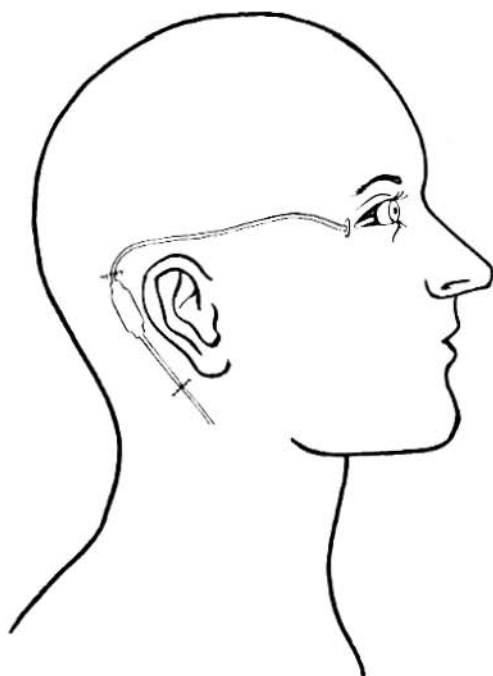


Fig. 3. Drenaje del humor acuoso al tejido celular subcutáneo.

extremo distal llegue a la aurícula derecha. Inmediatamente y por medio de radiografías puede controlarse la posición del extremo distal del catéter, el cual se debe dejar a la altura del cuarto espacio intercostal también se puede dejar la punta del catéter a la altura de la vena subclavia del tronco venoso braquio-cefálico o de la cava superior. Colocando el catéter en su sitio, se pinza el extremo proximal para que no salga sangre o penetre aire. Por medio de seda se sutura el catéter a la vena.

A continuación se verifica una segunda incisión (Figs. 2 y 3) transversal, a nivel de la apófisis mastoide, en la región retro auricular y se disecan también la piel y el tejido celular subcutáneo, formando un túnel que va a unirse con la primera incisión que se ha practicado.

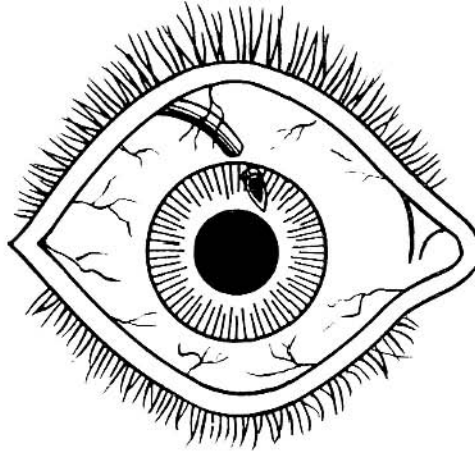


Fig. 4. Punta del catéter en cámara anterior, cortado en bisel.

Con una pinza se toma la porción proximal del catéter que se ha instalado y se pasa a través del túnel.

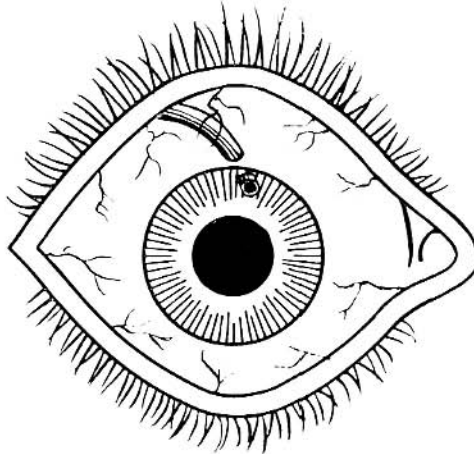


Fig. 5. Catéter en cámara anterior, sin bisel.

Se practica a continuación una tercera incisión (Figs. 2 y 3) localizada en la parte retro auricular superior, se hace un túnel lo mismo que en el tiempo qui-

rúrgico anterior y dentro de este túnel se introduce la válvula (Figs. 7 y 8) y el catéter inferior se empata al extremo inferior de la válvula. A continuación se verifica una cuarta incisión localizada en el reborde orbitario y la cual tiene forma de media luna, con la concavidad dirigida hacia adelante. Se forma allí un túnel y se introduce un catéter que irá a formar el conducto superior, que se asegura al extremo caudal de la propia válvula y se inicia el tiempo quirúrgico ocular de la intervención.



Fig. 6. Catéter en cámara anterior, cortado a bisel.

Consideraciones

El drenaje a la aurícula derecha es indispensable o conveniente cuando se trata de drenar líquido cefalo-raquídeo ya que éste abocado a una vena determina la esclerosis de la misma en breve tiempo. Tratándose de un líquido como el humor acuoso cuya cantidad es pequeña cabe la posibilidad de que el drenaje efectuado en la propia cavidad orbitaria o en el tejido celular subcutáneo (Fig. 3) pueda dar un resultado satisfactorio por muchos años, máxime si se emplea una válvula bomba que permita, en los casos que sea necesario, forzar la circulación en el sentido deseado. Por otra parte, si la válvula se coloca en la región retroauricular, (Figs. 7 y 8) nada impide en caso de disminución de la absorción del tejido celular subcutáneo, continuar la intervención y abocar el extremo distal del catéter a la aurícula derecha. El drenaje a otras cavidades, (espacio subaracnoideo) deben tenerse en consideración especialmente por su vecindad, pero a nuestro juicio agrava el riesgo operatorio.

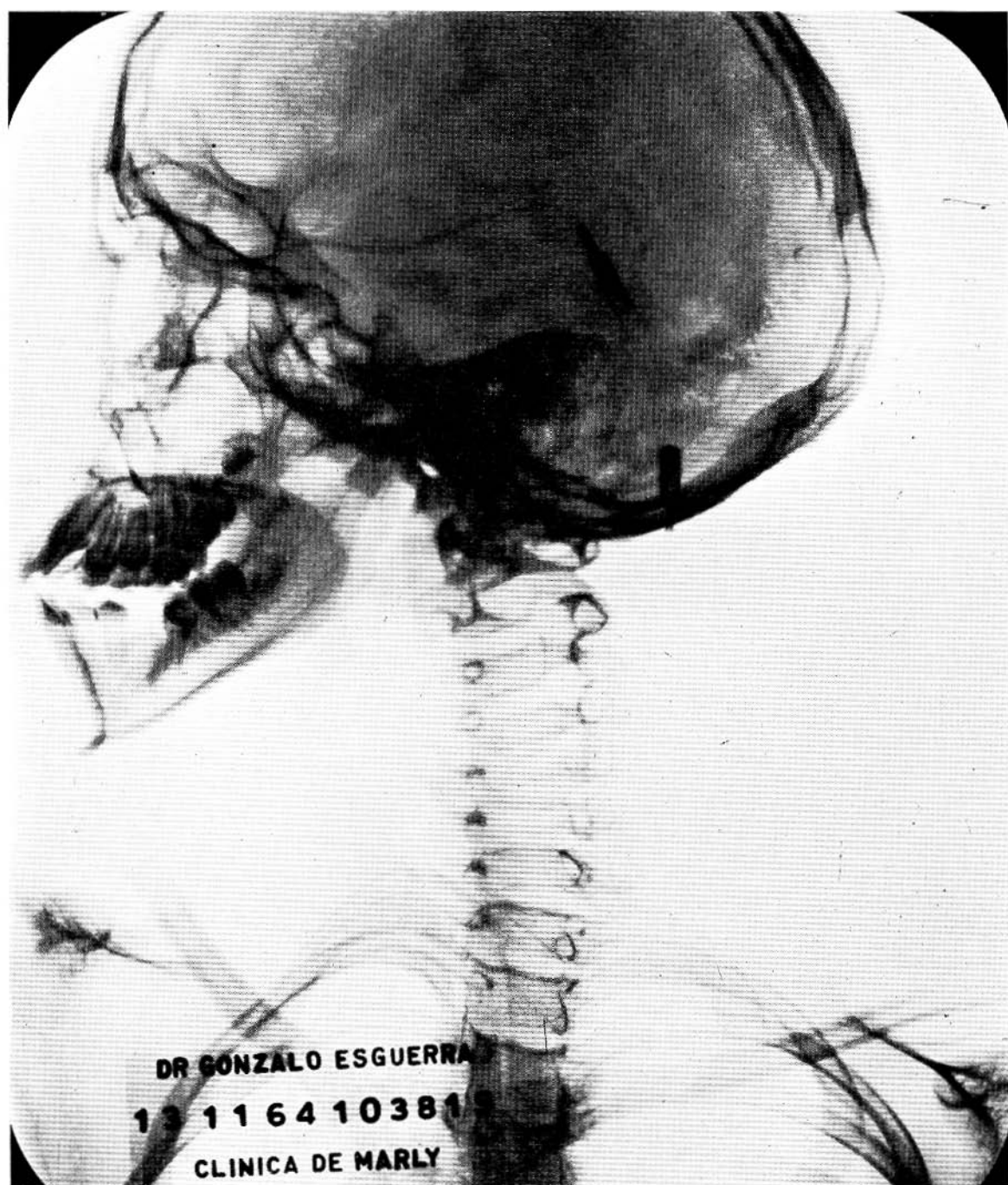


Fig. 7. Radiografía de la válvula en su sitio,
Caso 1º.

Casuística

Caso 1º — Niña M. O. V., de 12 años de edad, con diagnóstico de BUFTALMIA bilateral, con anterioridad le había sido practicada intervención de Iridincleisis, Goniotomía, sin lograrse controlar la tensión. Agudeza visual: O.D.: 0 O.I.: 0.1. Tensión ocular previa a la intervención, estando en tratamiento con Diamox y mióticos, 30 A. Se indica la intervención de Drenaje Oculo Cardíaco, colocando una válvula de Salomón Hakim (Figs. 7 y 8) la cual se llevó a cabo el día 30 de noviembre de 1964.

Curso Post-operatorio: A las 24 horas existe muy buena cámara, pupila miótica, córnea brillante, ojo sin hiperemia, tensión controlada digitalmente normalizada.

Se aplica Atropina. Al octavo día se presenta ligera reacción endotelial y cede mediante anti-flogísticos y midriasis con Atropina. La tensión se encuentra en 17 A.; la agudeza visual al término de un mes de intervenida se encuentra en 0.10 y continúa con reducción concéntrica del campo a 10º. Tensión ocular controlada con Tensiómetro Aplanático 16 A. Se halla perfectamente bien tolerado el catéter en cámara anterior. El catéter toca el iris, no toca córnea, se hace control radiográfico. (Fig. 7).

Caso 2º — El señor B. G. V., de 18 años de edad con diagnóstico de BUFTALMIA binocular. Existe atrofia en iris, correctopia en ambos ojos, megalocórneas, agudeza visual en O.D.: 0.4, O.I.: 0.10. Límites de campo visual: reducción concéntrica a 15º. Ha estado en tratamiento mediante mióticos, Diamox.

El 3 de marzo de 1964 se practica Ciclodiatermia en la mitad superior del globo ocular en A.O., haciéndose reintervención el día 28 de marzo del mismo año. La tensión ocular previa a la intervención controlada con Tensiómetro Aplanático 28A.; el día 30 de diciembre de 1964, con válvula de Hakim que drena al tejido celular subcutáneo (Figs. 3 y 8).

Curso post-operatorio: El primer día se aprecia pequeño hifema en cámara anterior, que ocupa un tercio de ella. Se aplica Atropina y la córnea se encuentra brillante. Tensión ocular, controlada al término del primer mes, se halla en 15 A. La sonda es muy bien tolerada; ha desaparecido la visión de arco iris. Se verifica control radiográfico. (Fig. 8).

Resumen

Se propone un nuevo tratamiento quirúrgico de la Buftalmia, consistente en un drenaje controlado por medio de una válvula, regulada previamente para la tensión deseada.

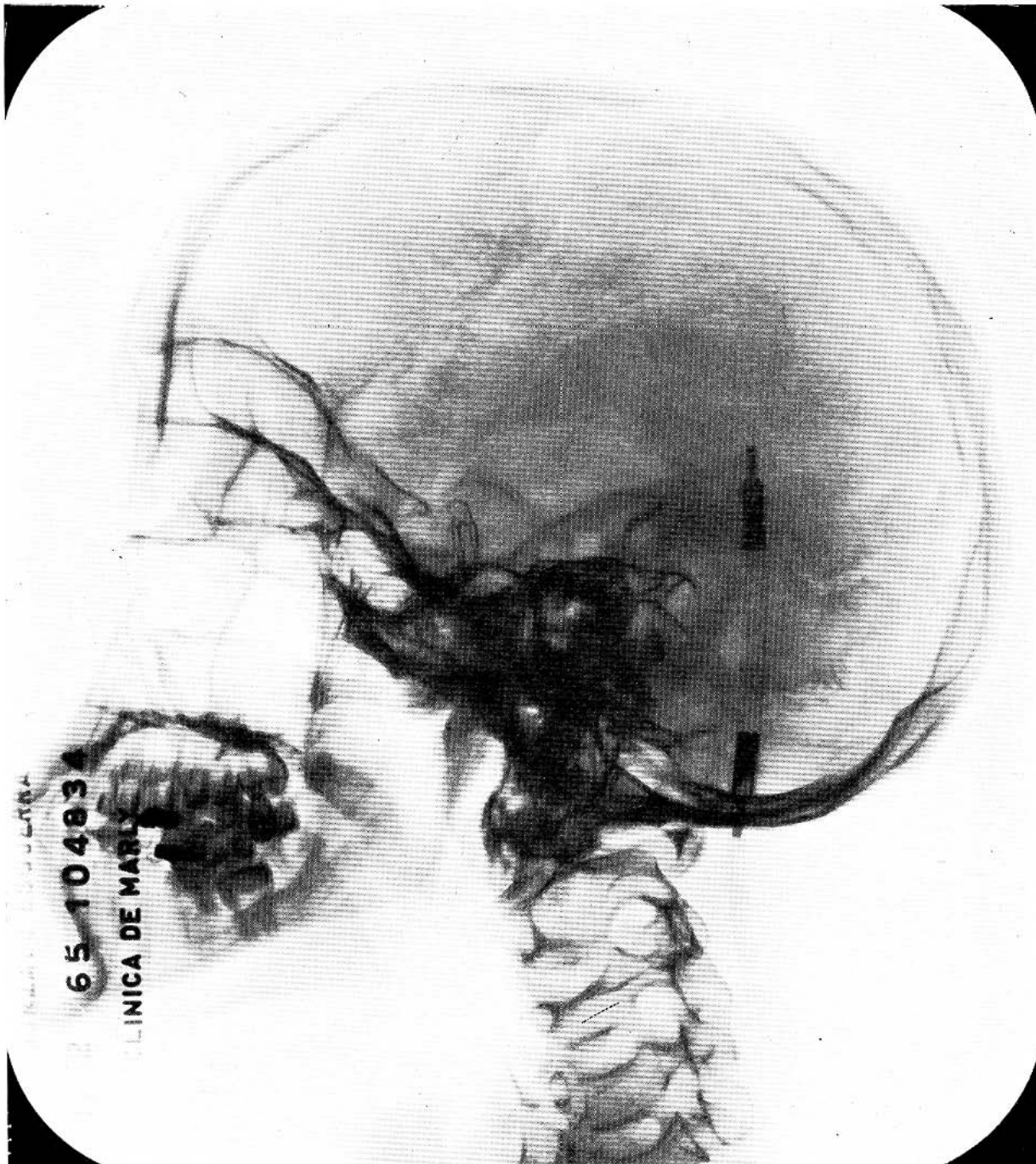


Fig. 8. Radiografía de la válvula, en su sitio,
Caso 20.

Los resultados obtenidos en los dos primeros casos han sido alentadores, si bien precisan de una observación a largo plazo.

Hemos empleado la válvula bomba de Salomón Hakim cuyas ventajas son las siguientes:

Primero: Puede ser esterilizada en autoclave, sin que sufra daño alguno.

Segundo: Las constantes manométricas no cambian ni con el uso ni con el tiempo, y

Tercero: No se obstruye fácilmente.

En los casos en que hemos empleado la válvula de Hakim se ha obtenido una perfecta normalización de la tensión ocular, con buena tolerancia del catéter en la cámara anterior, después de varios meses de practicada la intervención.

Apartado Aéreo: 20496.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — STRAMPELLI, BENEDETTO, "Annali Di ottalmologia e Clinica Oculistica". Anno LXXXX, Nº 3 - Marzo 1964. Possibilita Chirurgica Di drenare L'umore Acqueo Nel torrente circolatorio ematico o nel Liquido cefalorachidiano o nelle grandi cavita' sierose.
- 2 — ZULOAGA, A., CABRERA, Derivación Ventriculo-Arterial para el tratamiento de la Hidrocefalia mediante la Válvula de Hakim, 1964.
- 3 — ANDERSON, F. M., "Ventriculoauriculostomy in Treatment of Hydrocephalus". J. Neurosurg. 16: 551, 1959.
- 4 — BRITISH MEDICAL JOURNAL, "The Spitz - Holter Valve in Hydrocephalus". Sumario. Vol. 1: 5183, 1960.
- 5 — CALLAGHAN, R. P., COHEN, S. J., STEWART, G. I., "Septicemia due to Colonization of Spitz - Holter Valves by Staphylococci" British Medical Journal, 860-63, 1961.
- 6 — ELKIM, C. W., FONSECA, "The Treatment of Hydrocephalus", J. Neurosurg 18: 139-144, 1961.
- 7 — EMERY, J. L., HILTON, H. B., Lung and Heart Complications of Treatment of Hydrocephalus by Ventriculoauriculostomy" Surgery 50: 309-314, 1961.
- 8 — JENSEN, H. P., AMADOR, L. V., Ventrikulo-Aurikulostomie zur Behandlung des Hydrocephalus Neurochirurgia, Stuttg. 4: 99, 1961. Sumario tomado de Surg. Gyn. Obst., 114: 531, 1962.
- 9 — MC NAB, G. H., "The Spitz Holter Valve". J. Neurolog. Neurosurg. Psyq. 22: 82-83, 1959.
- 10 — OBERNIEDERMAYER, MAIER, W., "Treatment of Hydrocephalus in Children with the Spitz Holter Valve". Helvet-chir. Acta 28: 551, 1961. Sumario tomado de Surg. Gyn. Obst. 114: 232, 1962.
- 11 — OECONOMOS, D., "Hydrocephalus". Encyclopedie Medico-Chirurgicale; Neurologie, 17154 A 20: 5 - 6, 1964.
- 12 — PUDENZ, R. A., RUSSELL, F. E., HURD, A. H., SHELDEN, C. H., "Ventriculoauriculostomy: a Technique for Shunting Cerebrospinal Fluid into de Right Auricle". Preliminary Report, J. Neurosurg. 14: 171-179, 1957.
- 13 — RICKMAN, P. P., ROBERTS, J. R., "Treatment of Hydrocephalus". British Medical Journal, 1: 1887, 1960.
- 14 — SHURTHLEFF, D. B., FOLTZ, E. L., "Clinical Observations on Twenty Hydrocephalic Children Subjected to Ventriculoatrial Shunt". A preliminary report; Am. J. of Dis. of Children, vol. 98: 467-470, 1959.
- 15 — SPITZ, E. B., Pediat. Clin. N. A., 6: 1215-1235, 1959.
- 16 — STRENGEL, L., "Complications of Ventriculoenous Shunt". Journal of Neurosurgery, vol 10: 217-224, 1963.
- 17 — TALNER, N., LIU HSI YEN, OBERMAN, H., SCHMIDT, R., "Thrombormbolism Complicating Holter Valve Shunt". Am. J. of Diseases of Children; Vol. 101: 602-609, 1961.