

ARCHIVOS

DE LA

SOCIEDAD AMERICANA

DE

OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

SUMARIO:

	PAGINA
JOSE I. BARRAQUER M., M. D. CONDUCTA DE LA CORNEA FRENTE A LOS CAMBIOS DE ESPESOR	81
JOAQUIN BARRAQUER M., M. D. CICATRIZACION DE LA INCISION ESCLERO-CORNEAL Y ALFA-QUIMOTRIPSINA.....	93
JOSE I. BARRAQUER M., M. D. — ENRIQUE ARIZA H., M. D. — SALOMON REINOSO A., M. D. — ANGELICA DAMEL, M. D. — CARLOS PEÑARANDA P., M. D. TRATAMIENTO DEL PTERIGION	99
TREATMENT OF PTERYGIUM	107
CARLOS EGGERS, M. D. TROPIAS SECUNDARIAS Y FENOMENOS DE "A" Y "V"	113
HERNANDO HENAO R., O. D. TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPIA POR MEDIO DE LA PLEOPTICA	119
EL GLAUCOMA EN LA PRACTICA OPTOMETRICA	125
SALOMON REINOSO A., M. D. EL DICLOROETANOATO DE DIISOPROPILAMONIO EN MACULOPATIAS	133
DRENAJE CONTROLADO DEL HUMOR ACUOSO PARA EL TRATAMIENTO DE LA BUFTALMIA	145
JOSE M. SILVA G., M. D. — JAIME TELLEZ D., M. D. ADAPTACION DE UN EQUIPO DE ANESTESIA A CAMILLA QUIRURGICA PARA CIRUGIA OCULAR	157
NOTAS	161
NOTICIAS Y CONGRESOS	167

SECRETARIO GENERAL: JOSE I. BARRAQUER M., M. D.
SECRETARIO DE REDACCION: SALOMON REINOSO A., M. D.
APARTADO NACIONAL 700, CHAPINERO — BOGOTA - COLOMBIA

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA
Y OPTOMETRIA

ARCHIVOS
DE LA
SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Vol. 5

1964

No. 3

SECRETARIO GENERAL:
JOSE I. BARRAQUER M., M. D.

SECRETARIO DE REDACCION:
SALOMON REINOSO A., M. D.

APARTADO NACIONAL 700 CHAP.
BOGOTA - COLOMBIA

CARLO ERBA

DESDE 1853

A la Vanguardia de la Investigación y Producción

MEBINOL (Clorofenoxamida)

MEBINOL COMPLEX

QUEMICETINA SUCCINATO

ITALMEX

"PRODUCTOS CIENTIFICOS"

**Abarcando todo el campo terapéutico
de los Anabólicos y para cada caso
clínico en particular**

ORGANON OSS HOLANDA

**Dispone de tratamientos más eficaces
y seguros con:**

DECADURABOLIN

DURABOLIN

ORGABOLIN



¡nuevo!

el más
eficaz
de todos
los
corticosteroides
conocidos



SQUIBB



Un siglo de experiencia
inspira confianza

específicamente formulado para el alivio
de la inflamación y escozor de los ojos

Ungüento Oftálmico de

Kenacort-A

con Craneodin

Acetonida de Triamcinolona con Neomicina y Gramicidina
(Craneodin) Squibb

Dosificación: aplíquese algo más de un centímetro del un-
guento 2 ó 3 veces diarias sobre el borde interior del ojo
afectado o áreas circundantes, según se indique.

Suministración: Se suministra en tubos de 3.0 Gm.

potencia inocular no superada

KENACORT® ES UNA MARCA DE FABRICA

CONDUCTA DE LA CORNEA FRENTE A LOS CAMBIOS DE ESPESOR

(Contribución a la Cirugía Refractiva)

POR

JOSE I. BARRAQUER M., M. D.

Bogotá, Colombia

En 1958 (1) describimos nuestra técnica de obtención de injertos refractivos. En 1961 (2) expusimos los resultados obtenidos en los primeros 20 casos, buenos todos desde el punto de vista transparencia y algunos satisfactorios desde el punto de vista refractivo. Ejemplos de estos resultados aparecen en la Tabla I.

TABLA 1

Refracción Preoperatoria	Injerto	Refracción Postoperatoria	Visión
— 6.50 (—4.00 x 105)	— 8.50	— 1.50 (—2.50 x 115)	20/50
—10.00 (— 5.00 x 5)	—11.00	— 1.50 (—0.50 x 0)	20/40
+11.00 (—2.00 x 50)	+12.00	+10.00 (—2.00 x 20)	20/30
+12.00 (—2.00 x 170)	+12.00	+11.00 (—0.75 x 20)	Amblopie

Ya entonces nos llamó la atención el hecho paradójico de que se consiguieran correcciones satisfactorias de la miopía mientras que en la hipermetropía los resultados eran prácticamente nulos.

Este hecho está en contradicción con la observación clínica, en la que se constata mayor frecuencia de miopía post-operatoria, que hipermetropía, debido a que el injerto se incurva más que la córnea receptora.

La anormal conducta de los injertos refractivos, orientó nuestra investigación y para esclarecer la causa de la diferencia en los resultados obtenidos al utilizar injertos negativos y positivos, practicamos una serie de intervenciones experimentales en el conejo con las que se varía el espesor corneal, estudiando posteriormente su efecto sobre la curva de la cara anterior de la córnea. Las intervenciones practicadas fueron de 13 tipos diferentes, a saber:

1) — Autoqueratoplastia laminar prismática, con rotación de 180 grados del injerto (Figura 1).

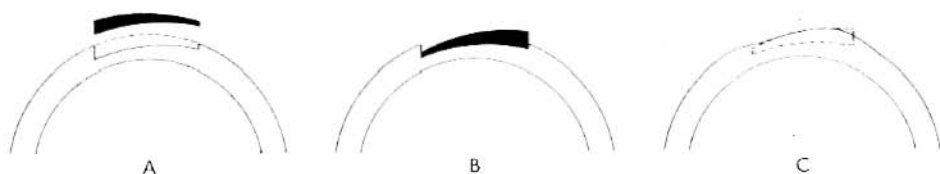


Fig. 1 Autoqueratoplastia Prismática con rotación.

A) Delimitación y resección.

B) Rotación del injerto.

C) Resultado: Incurvación de la superficie anterior de la córnea en el extremo engrosado y aplanamiento en el adelgazado.

2) — Autoqueratoplastia laminar por transposición, empleando un injerto grueso y otro delgado (Figura 2).

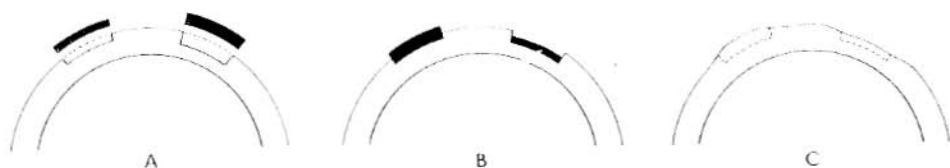


Fig. 2 Autoqueratoplastia por transposición con resección de diferente espesor.

A) Delimitación y resección.

B) Transposición de los injertos.

C) Resultado: Incurvación de la cara anterior de la córnea engrosada. Aplanamiento de la córnea adelgazada.

3) — Queratoplastia laminar con injerto neutro de igual espesor que el lecho receptor.

4) — Queratoplastia laminar con injerto neutro más delgado que el lecho receptor (Figura 3).

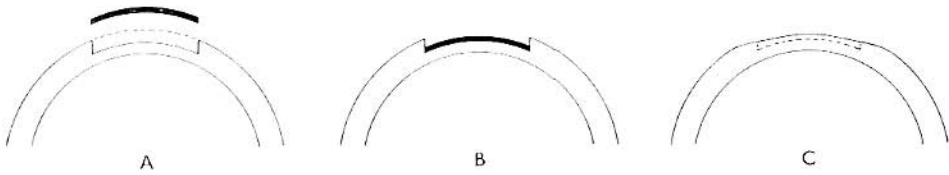


Fig. 3 Queratoplastia laminar con injerto delgado.

A) Resección e injerto.

B) El injerto delgado colocado en el lecho.

C) Resultado: Aumento del radio de curvatura de la cara anterior de la córnea.

5) — Queratoplastia laminar con injerto neutro más grueso que el lecho receptor (Figura 4).

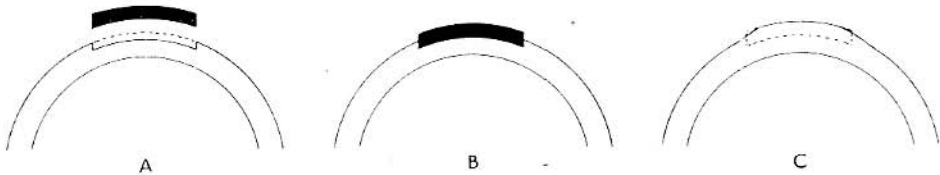


Fig. 4 Queratoplastia laminar con injerto grueso.

A) Resección e injerto.

B) Injerto grueso colocado en el lecho poco profundo.

C) Resultado: Disminución del radio de curvatura de la cara anterior de la córnea.

6) — Queratoplastia laminar con injerto negativo más delgado que el lecho receptor.

7) — Queratoplastia laminar con injerto negativo del mismo grueso que el lecho receptor (Figura 5).

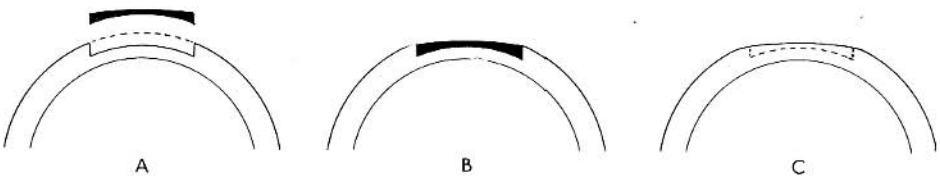


Fig. 5 Queratoplastia laminar con injerto negativo de igual espesor en el borde.

A) Resección e injerto.

B) Injerto colocado en el lecho.

C) Resultado: Aplanación de la cara anterior de la córnea de acuerdo con el poder del injerto.

8) — Queratoplastia laminar con injerto negativo más grueso que el lecho receptor (Figura 6).

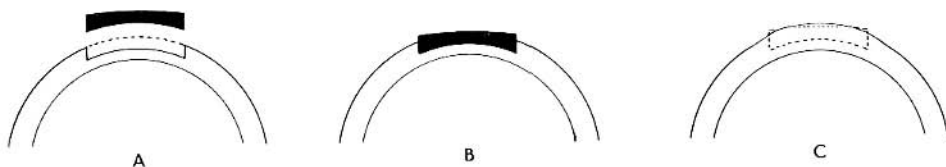
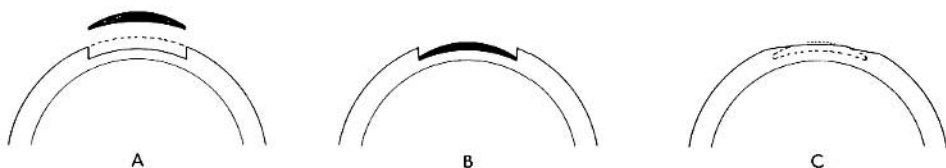


Fig. 6 Queratoplastia laminar con injerto más grueso que el lecho receptor.

- A) Resección e injerto.
- B) Injerto colocado en el lecho.
- C) Resultado: Incurvación de la cara anterior de la córnea.

9) — Queratoplastia laminar con injerto positivo más delgado que el lecho receptor (Figura 7).



Fif. 7 Queratoplastia laminar con injerto positivo más delgado que el lecho receptor.

- A) Resección e injerto.
- B) Injerto colocado en su lecho.
- C) Resultado: Aplanamiento de la cara anterior de la córnea.

10) — Queratoplastia laminar con injerto positivo del mismo grosor que el lecho receptor (Figura 8).

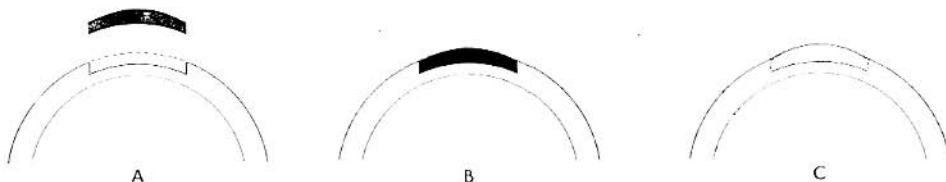


Fig. 8 Queratoplastia laminar con injerto positivo del mismo espesor en su borde que la resección.

- A) Resección e injerto.
- B) Injerto colocado en su lecho.
- C) Resultado: Incurvación de la cara anterior de la córnea de acuerdo con el poder del injerto.

11) — Queratoplastia laminar con injerto positivo más grueso que el lecho receptor.

12) — Inclusión interlaminar de un lenticulo negativo (Figura 9).

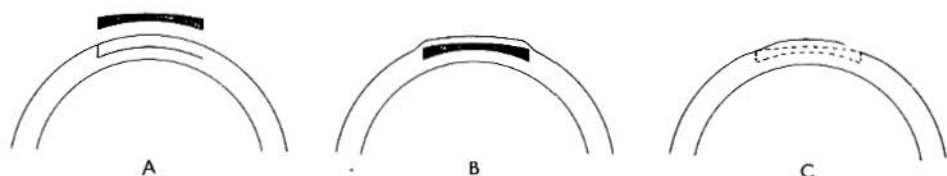


Fig. 9 Inclusión interlaminar de un lenticulo negativo.

A) Incisión y lenticulo.

B) Lenticulo incluido.

C) Resultado: Aplanamiento de la porción central de la córnea.

13) — Inclusión interlaminar de un lenticulo positivo (Figura 10).

14) — Inclusión interlaminar de un lenticulo neutro.

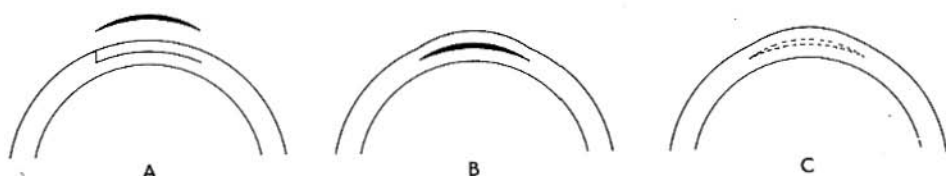


Fig. 10 Inclusión interlaminar de un lenticulo positivo.

A) Incisión y lenticulo.

B) Lenticulo incluido.

C) Resultado: Incurvación de la cara anterior de la córnea.

Todas las intervenciones fueron practicadas con trépano de 7 mm. de diámetro, a excepción de las transposiciones, en las que se empleó uno de 4.0 mm, y afectaron cuando más, la mitad anterior del parénquima corneal con el fin de evitar errores debidos a ectasia.

Los resultados fueron concluyentes: *Al adelgazar la córnea, ésta se aplana. Al engrosarla, se incurva.*

Esta observación básica quedó demostrada claramente, no solo en las Autoqueratoplastias prismáticas por rotación y en las transposiciones sino también en las queratoplastias con injerto de diverso espesor y en las queratoplastias refractivas, en las cuales, como veremos, la diferencia de espesor puede dar lugar a un resultado contrario al deseado. Expondremos brevemente los resultados en cada una de las diferentes intervenciones practicadas.

1) — Autoqueratoplastia prismática por rotación: Como resultado de la misma, un lado de la córnea queda más grueso y un lado más delgado (Figura 1-B y C). El proceso cicatricial determina la incurvación de las laminillas corneales del injerto hacia el centro del globo en el extremo grueso (Figura 11) con lo que

aumenta la curvatura corneal a este nivel, y la incurvación hacia el epitelio corneal en el extremo más delgado con lo que la córnea se aplanan (Figura 12).

2) — Transposiciones: Como quiera que una resección es más profunda que la otra (Figura 2-A) al intercambiar los injertos resulta la córnea engrosada en uno y adelgazada en el otro (Figura 2-B). En el primero existe un evidente aumento de curva de la córnea, mientras que en el segundo, la aplanación es notoria (Figura 2-C). Esto es todavía más evidente en las preparaciones histológicas (Figura 13).

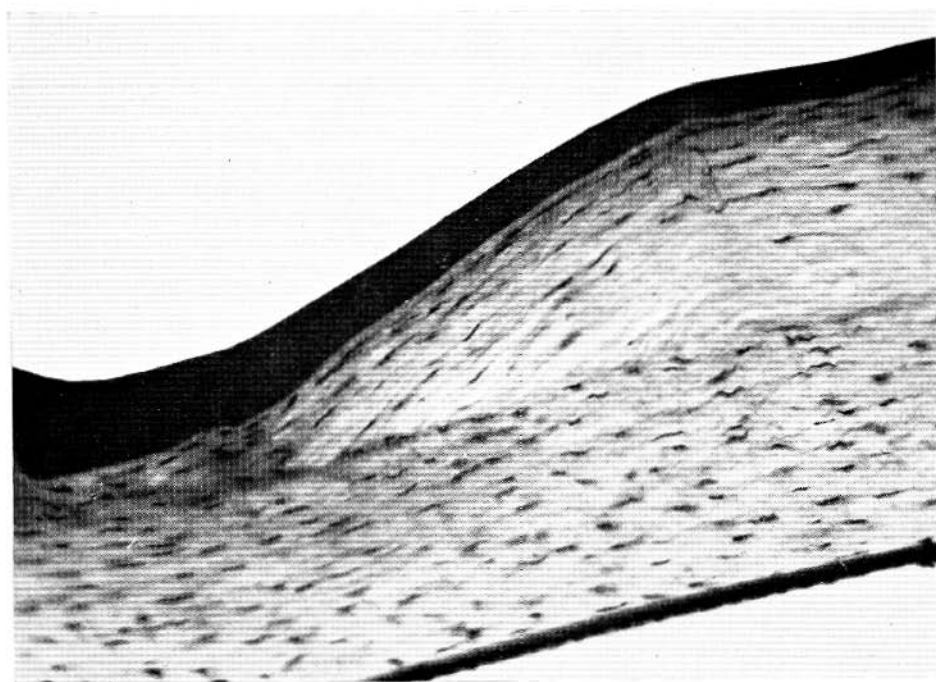


Fig. 11 Incurvación hacia el centro del globo de las laminillas corneales del injerto, cuando éste es más grueso que la resección.

3, 4, 5) — Las queratoplastias laminares con injertos neutros de caras paralelas determinan:

- a) No modificación si son del mismo espesor.
 - b) Aplanan la córnea si son más delgadas que el lecho receptor (Figura 3-C).
 - c) Incurvan la córnea si son más gruesos que el lecho receptor (Figura 3-C).
- 6, 7, 8) — Las queratoplastias laminares con lenticulos negativos determinan:

a) Mayor aplanamiento de la córnea que el previsto, si en sus bordes son más delgados que el lecho receptor.

b) Modificación del valor previsto, cuando su espesor en el borde es igual al del lecho receptor (Figura 5-C) (3).

c) Menor aplanamiento del previsto, si en sus bordes son más gruesos que el lecho receptor (Figura 6-C).

9, 10, 11) — Las queratoplastias laminares con lentículos positivos determinan:

a) Aplanamiento de la córnea, cuando en el centro son más delgados que el lecho receptor (Figura 7-C).

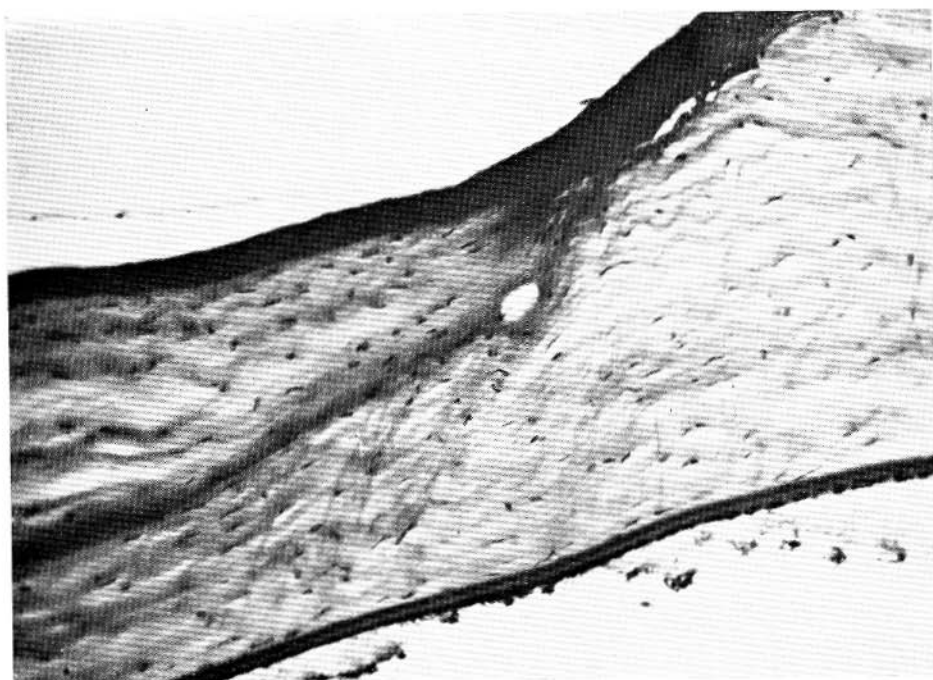


Fig. 12 Incurvación hacia el epitelio de las laminillas del injerto cuando éste es más delgado que la resección.

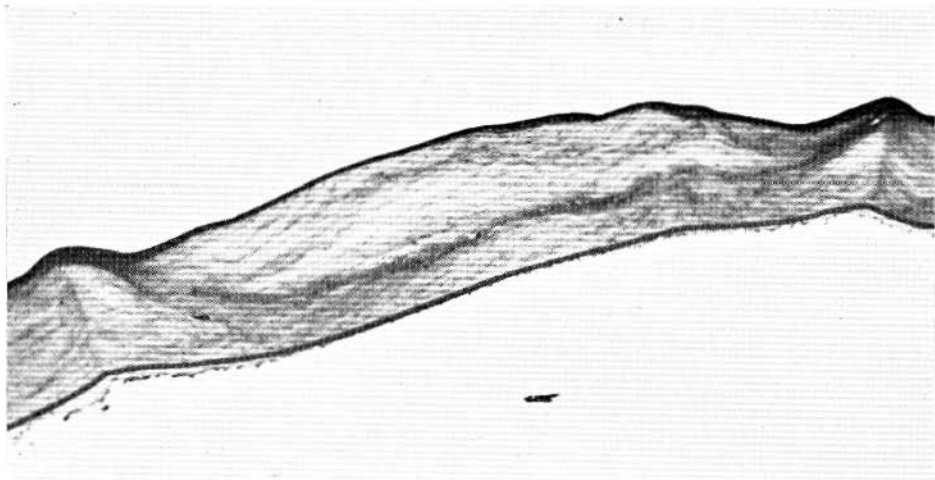
b) Incurvación de la córnea en el valor previsto, cuando en el borde su espesor es igual al del lecho receptor (Figura 8-C).

c) Mayor incurvación de la prevista, cuando en el borde su espesor es mayor que el del lecho receptor. Estos injertos, por razón de su gran masa, se desprenden u opacifican en la mayoría de los casos.

12) — Las inclusiones interlaminares de lenticulos negativos determinan la formación de una meseta, mas plana que la curva de la córnea primitiva (Figura 9).

13) — Las inclusiones interlaminares de valor positivo, incurvan la cara anterior de la córnea en una proporción que guarda relación con el valor dióptrico del lenticulo (Figura 10). (4).

A



B

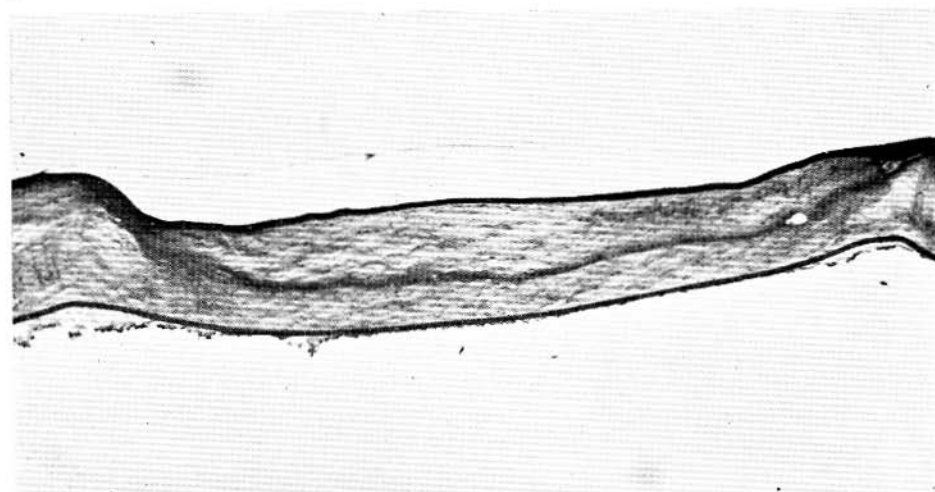


Fig. 13 Autoqueratoplastia por transposición.
A) Incurvación de la córnea engrosada.
B) Aplanamiento de la adelgazada.

14) — Las inclusiones interlaminares neutras incurvan la cara anterior de la córnea en un grado que guarda relación con su espesor.

Vemos que el proceso cicatricial y regenerativo de la córnea tiende a igualar el espesor del injerto y lecho en la zona de unión, pero este proceso no alcanza a extenderse a todo el injerto y solo se manifiesta en la zona de unión lo que determina el cambio de curvatura en la cara anterior de la córnea.

De estas experiencias se deduce que para aplanar la superficie anterior de la córnea es preciso sustraer parénquima corneal en el centro de la zona que se desea aplanar y que para encurvarla debe añadirse tejido corneal, en el centro de la zona, que deseamos disminuya de radio de curvatura.

Por consiguiente: Si practicamos una queratoplastia laminar, con un injerto negativo, pero que dado su espesor representa una adición de tejido corneal en el centro, este injerto no disminuirá la curvatura de la córnea sino todo lo contrario, la aumentará, y vice-versa, si empleamos un injerto positivo delgado que represente una pérdida de substancia en el centro de la zona intervenida, con relación al receptor, en vez de disminuir el radio de curvatura, es decir de incurvar la superficie corneal, determinará su aplanamiento, o sea todo lo contrario de lo que pretendimos con la intervención.

Naturalmente, entre estos extremos existen todas las graduaciones intermedias y podemos considerar el lenticulo negativo que aplana más de lo previsto debido a que es más delgado, el que corrige menos debido a que es más grueso. También el caso contrario con lenticulos positivos, ya sea que no corrigen por ser delgados o que se opacifican por ser demasiado gruesos.

Esto nos explica el por qué de nuestros éxitos de corrección de miopía, y de nuestro fracaso en la de hipermetropía, ya que para asegurar la nutrición del injerto teníamos la tendencia de emplear injertos más delgados que el lecho receptor.

También explica por qué en Queratoplastia Laminar son más frecuentes los defectos de refracción miópicos que los hipermetrópicos, ya que predomina la tendencia, por lo menos en nuestras manos, a utilizar injertos laminares más gruesos que el lecho receptor.

Por la misma razón, las irregularidades en el espesor del lecho o del injerto se traducen en astigmatismos al completarse el proceso cicatricial.

Obvio es que estas modificaciones de curva, son tanto más acentuadas cuanto menor es el diámetro del injerto y tanto menores cuanto mayor es éste. Este hecho viene también confirmado por la experiencia clínica que nos ha enseñado que los injertos grandes determinan menores ametropías que los pequeños.

De éste nuevo concepto, de relación entre curva y espesor, se desprende una conclusión de aplicación inmediata a todas las queratoplastias laminares: Si el ojo intervenido es emétrope, debe emplearse un injerto del mismo espesor que la resección. Si el ojo es miope, debe emplearse un injerto más delgado que la resección. Si el ojo es hipermétrope, debe emplearse un injerto más grueso que la resección. Estas modificaciones en el espesor de los injertos tienen por fin el compensar, al menos parcialmente, el defecto de refracción pre-existente y no acentuarlo, como frecuentemente nos ha sucedido en el pasado.

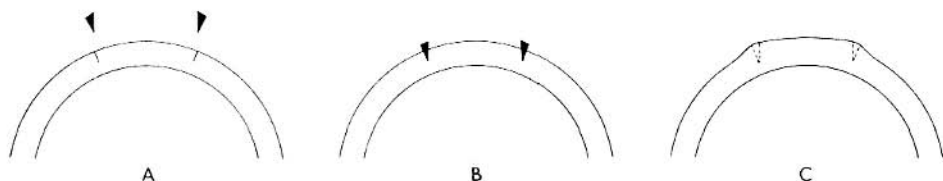


Fig. 14 Inclusión de un anillo de córnea.

A) Incisión y anillo.

B) Anillo introducido en la incisión.

C) Resultado: Aplanamiento de la cara anterior de la córnea en la zona comprendida por el anillo.

La diferencia de espesor no debe extremarse, ya que podría determinar el resultado contrario, por ectasia si el injerto es demasiado delgado y la opacificación por hipotrofia, si es demasiado grueso. Hasta el presente, no parece prudente sobrepasar una diferencia de décima y media de milímetro entre espesor de lecho e injerto en resecciones de 7 milímetros de diámetro, para prevenir complicaciones.

Teóricamente el grado de modificación obtenible puede predeterminarse con el cálculo de las flechas correspondientes al arco de la córnea resecada y al de la injertada. Todavía no hemos establecido la exactitud de este cálculo en la práctica.

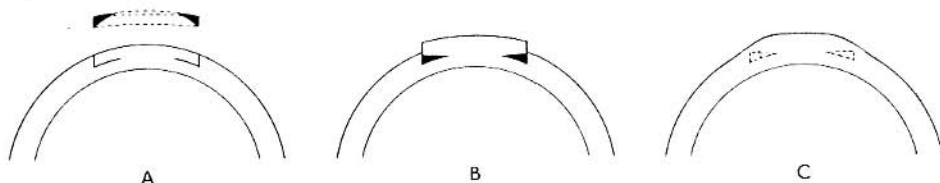


Fig. 15 Inclusión interlaminar de un anillo de tejido corneal.

A) Incisión y anillo.

B) Anillo incluido.

C) Resultado: Aplanamiento de la cara anterior de la córnea.

Con el fin de determinar si estas relaciones de espesor y curva son absolutas o relativas, procedimos a practicar una nueva serie de experiencias consistentes en engrosar o adelgazar anularmente la córnea. Para ello realizamos:

15) — Inclusión de un anillo de córnea en una queratotomía circular (Figura 14).

16) — Inclusión interlaminar de un anillo de córnea (Figura 15).

17) — Resección de un anillo de córnea (Figura 16).

18) — Queratotomía circular.

Los anillos fueron obtenidos al torno en córnea sílicodesecada. Su tolerancia y rehabilitación fue buena y si bien los resultados no fueron absolutos debido a altos astigmatismos (posiblemente por imperfecciones técnicas), tuvimos la impresión de que efectivamente, la córnea se aplanaba en el centro de la zona engrosada. Esta intervención tendría la ventaja de no interesar el área pupilar, gran ventaja ésta desde el punto de vista clínico.

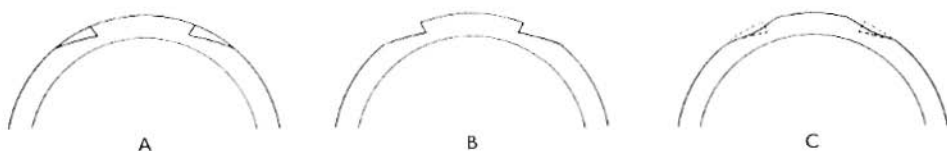


Fig. 16 Resección de un anillo de tejido corneal.

A) Incisiones.

B) Resección.

C) Resultado: Incurvación de la cara anterior de la córnea.

Con el fin de adelgazar la periferia y obtener una incurvación de la zona central por un espesor relativo mayor, procedimos a practicar queratotomías circulares reseccando a continuación el labio periférico con tijeras (Figura 16). Esta intervención que proporcionó algunos resultados satisfactorios en los primeros días, dejó de ser efectiva pocos meses después. Los exámenes histológicos demostraron que la córnea se había regenerado totalmente en su espesor. Tal vez la profundidad de la resección no fue suficiente, o el poder regenerativo de la córnea de conejo desvirtúa el resultado de esta intervención.

La simple queratotomía determinó la desaparición del astigmatismo durante la primera semana del postoperatorio. Este reaparece con la misma intensidad en todos los casos, algunas semanas más tarde.

Todas estas observaciones nos llevan a concluir que para aplanar la zona óptica de la córnea es necesario sustraer parénquima corneal del centro o adicionarlo en la periferia y que para incurvar la zona óptica debemos adicionar parénquima en el centro de la córnea o sustraerlo de la periferia.

Apartado Aéreo: 11056.

BIBLIOGRAFIA

- 1 BARRAQUER, JOSE I., (1958) Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. **1**, 186.
Método para la talla de injertos laminares en córnea congelada. Nueva orientación para la cirugía refractiva.
- 2 BARRAQUER, JOSE I., (1961) Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. **3**, 147.
Queratoplastia.
- 3 BARRAQUER, JOSE I., (1964) Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. **5**, 27.
Queratomileusis para la corrección quirúrgica de la Miopía.
- 4 BARRAQUER, JOSE I., (1963) Arch. Soc. Amer. Oftal. Optom. **4**, 229.
Modificación de la Refracción por medio de inclusiones intracorneales.

CICATRIZACION DE LA INCISION ESCLERO-CORNEAL Y ALFA-QUIMOTRIPSINA

POR

JOAQUIN BARRAQUER M., M. D.

Barcelona (España)

La evolución general de los procesos de *cicatrización* de las incisiones empleadas en la extracción del cristalino es, en líneas generales, la siguiente:

En las primeras horas se instaura rápidamente un edema del tejido intersticial de la córnea que da lugar a una aposición de la parte central del mismo, con infiltración de polimorfonucleares, migración de epitelio y tejido episcleral y relleno de los intersticios por fibrina. Las partes superficiales y profundas de la incisión quedan separadas, lo que se explica por la elasticidad propia de las capas correspondientes, especialmente de la membrana de Descemet.

A los 4 - 5 días, aparecen células fusiformes en el tercio medio de la incisión, y, en menos cantidad, en el tercio superficial y profundo. El epitelio, que mientras tanto ha ido proliferando, penetra en la herida formando un "tapón epitelial" que luego es rechazado hacia arriba. En este período, ambos bordes epiteliales de la incisión ya se han unido.

Al 5º día aproximadamente, un tejido conectivo joven recubre y une ambos labios de la membrana de Descemet con lo que suele desaparecer la separación de las capas profundas de la córnea. La membrana de Descemet suele retraerse ligeramente y no se regenera.

A los 7 días, toda la incisión suele estar unida por tejido cicatricial joven sin que se pueda apreciar todavía la típica estratificación de las laminillas corneales.

A los 15 días, la cicatrización se puede considerar completa estando más avanzada y siendo más regular en las capas superficiales que en las profundas. En la

cara profunda de la córnea se puede apreciar una prominencia debida a la incurvación de los extremos seccionados de la membrana de Descemet.

A partir de los 15 días, el tejido cicatricial va tomando paulatinamente el aspecto de los tejidos circundantes.

La cicatrización firme por fibrosis y la regeneración del estroma corneal precisa de 4 a 8 semanas.

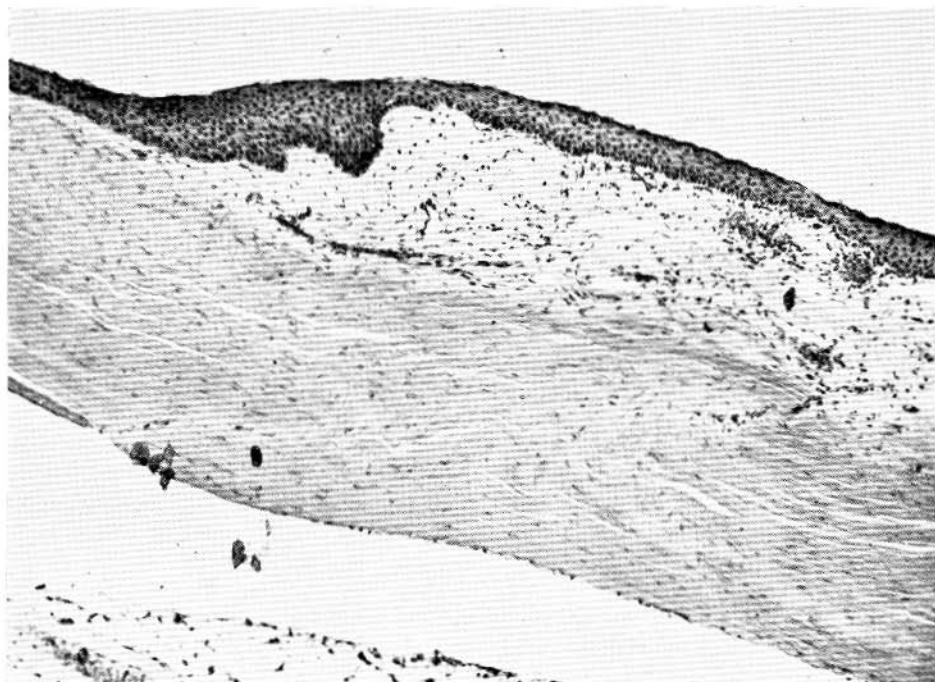


Fig. 1 Incisión esclero-corneal a los 15 días de la operación. Este corte corresponde al lado nasal de la incisión que había sido irrigado con alfa-quimotripsina al 1/5.000 durante 2 minutos (X 100).

Cuando la incisión está recubierta por un *colgajo conjuntival*, no se forma el "tapón epitelial" (que retrasa los procesos de cicatrización y debilita la cicatriz) sino que los elementos conectivos episclerales vascularizados se unen a los tejidos corneoesclerales de la incisión reforzando la unión que representa el coágulo de fibrina.

El colgajo conjuntival pues, además de su efecto mecánico y de profilaxis de la epitelización de la cámara anterior, favorece notablemente los procesos de reparación.

Respecto al empleo de la *alfa-quimotripsina* en la extracción del cristalino, desde el punto de vista clínico, a pesar del colgajo conjuntival, tuvimos ocasión de observar al principio de nuestra experiencia, un aumento de los casos de aplanamiento tardío de la cámara anterior. La presencia de importantes filtraciones subconjuntivales de humor acuoso en algunos casos, sugería la posibilidad de un retraso de la cicatrización de la herida operatoria por parte de la alfa-quimotripsina.

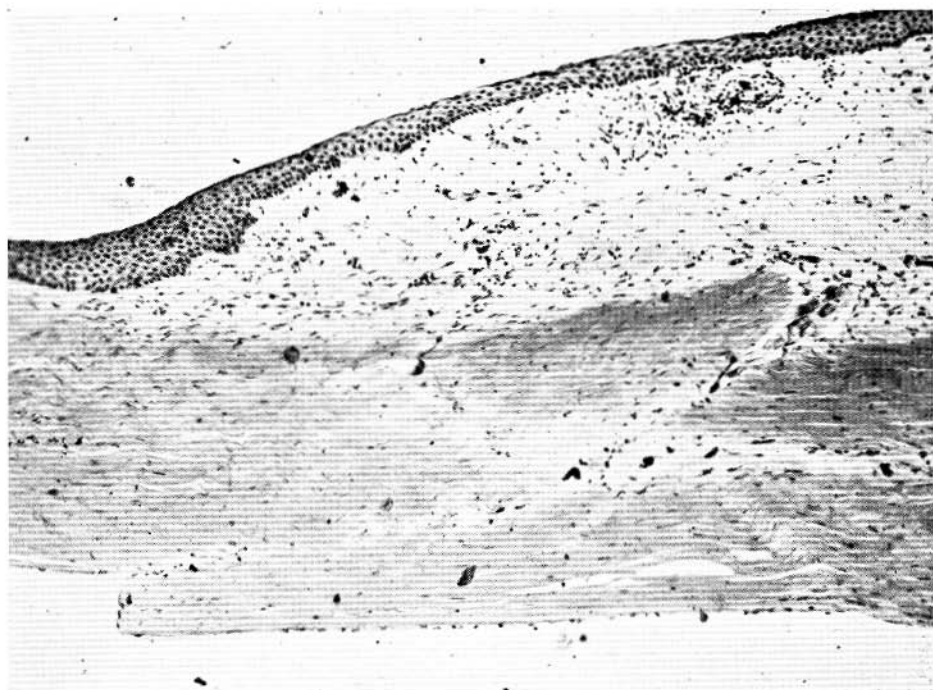


Fig. 2 Incisión esclero-corneal a los 15 días de la operación. Este corte corresponde al lado de la incisión que no había estado en contacto con la solución de alfa-quimotripsina (X 100).

Con objeto de evitar este posible inconveniente del fermento, situamos la incisión en una zona más posterior, es decir, más escleral y, por consiguiente, más vascularizada. Con esta modificación en nuestra primitiva técnica, han desaparecido prácticamente los aplanamientos tardíos de la cámara anterior en los pacientes operados con ayuda de la zonulolisis enzimática.

Sin embargo, con el fin de investigar en el laboratorio los posibles efectos secundarios de la alfa-quimotripsina sobre los procesos cicatriciales de este tipo de inci-

sión (esclero-corneal), hemos realizado, en un globo ocular con polo anterior sano que debía ser enucleado días más tarde, la siguiente prueba:

1ª) Se efectuó, en dos tiempos, una incisión esclero-corneal de 180°, con colgajo conjuntival de base en el limbo. En un primer tiempo se ejecutó la incisión (90°) únicamente en el *cuadrante nasal* y se dejó en contacto con alfa-quimotripsina 1/5.000 durante 2 minutos. Transcurrido este tiempo se procedió a un lavado de la incisión con humor acuoso artificial y se suturó la herida.

En un segundo tiempo se practicó la incisión (90°) en el *cuadrante temporal*, se irrigó únicamente con humor acuoso artificial y se suturó.

La incisión y la sutura fueron realizadas con la misma técnica en ambos tiempos. Para la sutura se empleó seda virgen de 7 y 2 filamentos, alternando.

La incisión se efectuó en dos tiempos para evitar que la segunda mitad de la misma (lado temporal) se "contaminase" con alfa-quimotripsina.

A los tres días de la "operación" el examen biomicroscópico reveló una incisión perfectamente coaptada, sin filtración subconjuntival y con cámara de profundidad normal.

2ª) Estando el ojo en idénticas condiciones, a los 15 días se procedió a la *enucleación*. Se remitió el ojo al laboratorio y, con objeto de hacer un estudio "a ciegas", en un sobre cerrado aparte se indicaba al patólogo qué sector de la incisión había sido tratado con alfa-quimotripsina.

3ª) El *examen histopatológico* fue practicado por el Dr. Frank C. Winter en la Stanford University, Palo Alto (California) y reveló lo siguiente:

Cuadrante nasal: aposición perfecta con poca o ninguna discontinuidad de las laminillas. La incisión aparece completamente cicatrizada y los pocos núcleos que se encuentran alrededor de la cicatriz pertenecen a fibroblastos maduros. En el estroma conjuntival del colgajo de recubrimiento se observa una infiltración considerable de eosinófilos amén de la presencia de los signos habituales de discreta reacción celular inflamatoria. Estos eosinófilos suelen indicar una respuesta alérgica de los tejidos.

Cuadrante temporal: aposición menos perfecta, con entreabertura vertical de aproximadamente 0.1 mm. La incisión parece asimismo bien cicatrizada pero los núcleos que se encuentran en los bordes de los labios de la incisión son de un tipo algo inmaduro. Se encuentran células inflamatorias en la proporción habitual pero no los eosinófilos observados en el lado opuesto.

Comentario: El valor de esta prueba radica en que histopatológicamente *no se pudo demostrar* un retraso en la cicatrización después del empleo de alfaquimotripsina en condiciones semejantes a las que se utiliza en la zonulolisis enzimática.

La inmadurez relativa de los núcleos observada a lo largo de la incisión temporal, que no estuvo en contacto con el fermento, representa, en cambio, un cierto retraso en la cicatrización respecto a la incisión nasal, que estuvo en contacto con el mismo.

Aún reconociendo que hacen falta mayor número de casos, es evidente que en este caso el laboratorio concuerda con nuestra experiencia clínica en el sentido reseñado más arriba, es decir, que la cicatrización de las incisiones córneo-esclerales preconizadas por nosotros cuando se emplea la zonulolisis enzimática, no es afectada por la alfa-quimotripsina.

Muntaner 314.

TRATAMIENTO DEL PTERIGION

POR

JOSE I. BARRAQUER M., M. D.
ENRIQUE ARIZA H., M. D.
SALOMON REINOSO A., M. D.
ANGELICA DAMEL, M. D.
CARLOS PEÑARANDA P., M. D.

Bogotá, Colombia - Buenos Aires, Argentina

De los datos previamente expuestos sobre la etiología del pterigion (quemadura por rayos ultravioletas en un terreno predispuesto) y patogénicos (retracción cicatricial, ulceración corneal por desecación por falta de contacto del párpado superior) se desprenden las medidas terapéuticas de esta afección en cada una de sus fases.

No debe olvidarse que el pterigion requiere condiciones somáticas para su desarrollo y este hecho viene confirmado por los siguientes datos:

En Bogotá, ciudad situada a 2.600 metros de altura y a 10 grados de latitud, se instiló rojo de bengala a una serie de 100 pacientes, sin discriminación, 42 hombres y 58 mujeres.

En ellos el rojo de bengala demostró la existencia de pequeñas descamaciones epiteliales en la zona de la hendidura palpebral en el 74% de los hombres y en 22% de las mujeres.

Revisando en la misma localidad un total de 3.137 historias clínicas se encontró que la incidencia del pterigion era de 4.61% distribuido así: 5.70% en hombres y 3.52% en mujeres.

Realizada la misma prueba en Buenos Aires, a nivel del mar en zona templada, sobre 75 casos examinados, sólo presentó descamaciones del epitelio conjuntival en la zona de la hendidura palpebral un paciente que era procedente del campo.

Esta disparidad entre la proporción de lesiones conjuntivales determinadas por los agentes atmosféricos y la producción del pterigion, muestra y confirma que es

necesaria la existencia de un cierto terreno para la producción de esta afección, como sucede con las cicatrices quelóideas.

1) — *Fase conjuntival.*

a) *Fase de comienzo:* Diagnosticable con certeza, a la lámpara de hendidura, por el edema conjuntival y por los puntos de descamación localizados en la conjuntiva bulbar de la zona expuesta, evidenciables sobre todo con un colirio de rojo de Bengala al 0.5 - 1.0%. Hiperemia con o sin varicosidades de la zona expuesta y empeoramiento subjetivo y objetivo con los agentes atmosféricos, humo y bebidas alcohólicas.

En esta fase el tratamiento estará dirigido a suprimir la acción de los agentes atmosféricos y vasodilatación: uso de anteojos filtrantes y protectores en el exterior, uso de colirios con Córtrico Esteroides y Vasoconstrictores. Medicación polivitamínica por vía parenteral. Control de la secreción lagrimal.

Si a pesar de estas medidas las molestias subjetivas y síntomas objetivos persisten, está indicada la extirpación quirúrgica del tejido subconjuntival y cauterización de los vasos epiesclerales dilatados. Desaconsejamos cauterizar los vasos a través de la conjuntiva, pues esto determina una pérdida de epitelio conjuntival y la retracción subsiguiente del mismo, que es precisamente lo que tratamos de evitar. Naturalmente, que esta intervención es paliativa, debe aconsejarse continuar con las medidas de protección, antes reseñadas.

Para llevar a cabo esta intervención aconsejada por uno de nosotros (E.A.H.) practicamos un ojal en la conjuntiva bulbar, en una zona protegida por el párpado por encima de la zona correspondiente a la hendidura palpebral y a través de él, se disecciona en primer lugar la conjuntiva en la zona expuesta de la hendidura palpebral y a continuación se extirpa el tejido subconjuntival, en la misma extensión. Los vasos epiesclerales se cauterizan suavemente con una varilla de vidrio calentada a la llama. La herida quirúrgica se cierra con dos puntos de seda virgen de 7 filamentos.

El curso post-operatorio no tiene peculiaridades. Si la hemostasia ha sido cuidadosa no hay equimosis post-operatorio, el ojo está totalmente blanco, 15 días después de la intervención.

b) *Fase de pre-pterigion:* Si el proceso conjuntival está ya más avanzado con retracción de la conjuntiva, formación de rodete conjuntival junto al limbo, pingüecula, etc. y el tratamiento médico no alivia los síntomas, debe procederse a la extirpación de la conjuntiva afecta, juntamente con el tejido subconjuntival en una zona algo mayor y cauterización de los vasos epiesclerales subyacentes.

En estos casos practicamos la resección de la conjuntiva en forma triangular con base en el limbo, efectuando en primer lugar las incisiones de delimitación. Le-

vantando el colgajo sobre su base limbar se disecciona y secciona a ras del limbo con tijera. A continuación se extirpan los restos de tejido subconjuntival hasta un par de milímetros más allá de la zona de resección conjuntival. Cauterización de los vasos episclerales con una varilla de vidrio calentada a la llama. La pérdida de sustancia se recubre con un colgajo conjuntival por rotación obtenido mediante una incisión de la conjuntiva, tangente al limbo y dirigida hacia el fondo de saco superior. Disección del colgajo con el fin de liberarlo todo lo posible de tejido subconjuntival y finalmente fijación del mismo con un punto conjuntivo-esclero-conjuntival colocado de tal forma que mantenga libre de recubrimiento una zona de esclera de unos dos milímetros de ancho en toda la longitud de la desinserción conjuntival. En algunos casos conviene colocar un segundo punto de sutura más cerca de la carúntula para completar el cierre de la herida. Deben ponerse el mí-

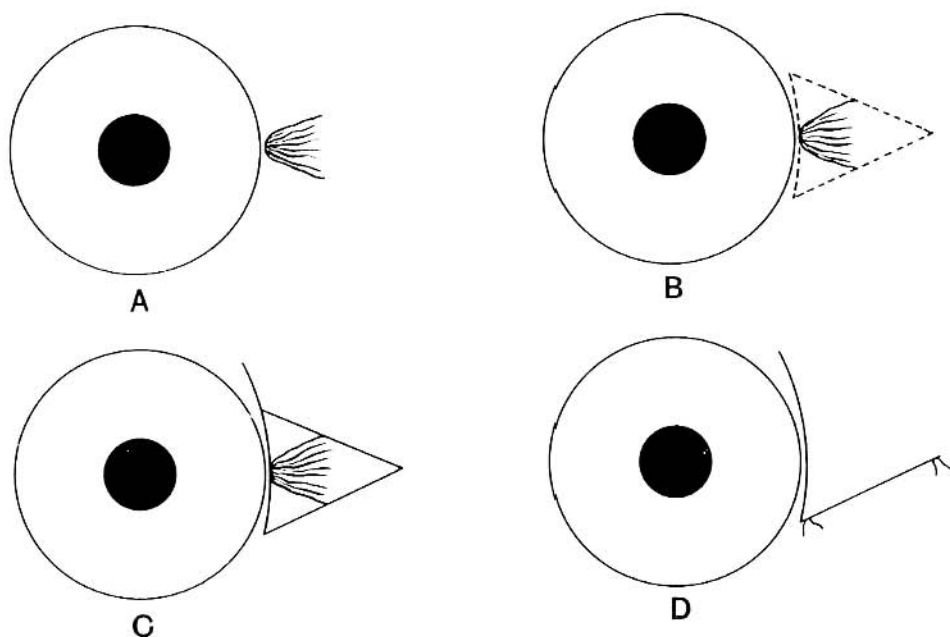


Fig. 1. Técnica quirúrgica (esquemática) para la extirpación del Pterigion en su fase conjuntival.

Surgical Technique (schematic) for the extirpation of the Pterygium in the conjunctival phase.

- A. Pterigion en fase conjuntival.
- A. Pterygium in the conjunctival phase.
- B. Delimitación del área a extirpar.
- B. Delimitation of the area to be resected.
- C. Trazado de la incisión para obtener el colgajo que será deslizado.
- C. Conjunctival incision to obtain the sliding flap.
- D. Plastia conjuntival fijada con dos puntos anclados en la esclerótica.
- D. Conjunctival flap fixed with two stitches anchored to the sclera.

nimo de puntos para evitar reacciones inflamatorias. El vendaje se retira a las 24 horas y los puntos a los 7 días. (Fig. 1).

2) — *Fase corneal o período de estado.*

Si el pterigion ha montado ya sobre la córnea, su tratamiento es siempre quirúrgico.

Si la intervención debe aplazarse, por razones extramédicas, debe aconsejarse el uso de anteojos oscuros en exteriores, corticosteroides, vasoconstrictores y medicación polivitamínica.

Los brotes inflamatorios que corresponden con los de progresión, pueden tratarse con anti-inflamatorios especialmente Córtrico Esteroides y la aplicación de un vendaje que permite una rápida cicatrización de las ulceraciones corneales y conjuntivales y regresión de la inflamación del tejido subconjuntival.

Cualquier técnica quirúrgica para la extirpación del pterigion será buena si llena los siguientes requisitos:

1) No determinar pérdida de sustancia en la córnea.

Si al disecar la cabeza del pterigion determinamos una pérdida de sustancia en la córnea, se crea una foseta en el fondo de la cual, por alteraciones de la película lagrimal precorneal se producirá una pequeña ulceración por desecación. Esta será el punto de partida de una recidiva.

2) Extirpar el tejido subconjuntival en una zona mayor de la que ocupa el pterigion.

Esta extirpación tiene por objeto obtener que la conjuntiva adhiera firmemente a la esclera y no quede el tejido capaz de edematizarse y retraerse y dar comienzo al círculo vicioso que conduce a una recidiva.

3) Que la conjuntiva que se emplea para la plasia esté prácticamente desprovista de tejido subconjuntival.

4) Dejar junto al limbo una zona de 2 milímetros de ancho, de esclera desnuda. Esto tiene por objeto obtener la epitelización de esta zona exclusivamente por proliferación del epitelio con lo que éste queda bien adherente a la esclera y es incapaz de edematizarse.

Los injertos libres de conjuntiva o los injertos libres de mucosa bucal deberán realizarse cuando por motivo de intervenciones anteriores o dada la gran extensión del pterigion no hay suficiente conjuntiva para practicar una plastia por deslizamiento que es siempre preferible por su simplicidad y mayor rapidez en el curso post-operatorio. El injerto de córnea solo está indicado en aquellos casos en que por intervenciones anteriores o por estar la córnea muy afectada en su profundidad,

la extirpación de la cabeza del pterigion determina una pérdida de sustancia corneal y una foseta. La queratoplastia no constituye una barrera para el progreso del pterigion. La queratoplastia lo que debe hacer es nivelar la superficie de la córnea a fin de suprimir las depresiones, punto de partida de todas las recidivas.

Casi todos estos preceptos ya eran conocidos por la práctica y tenidos en cuenta por la mayoría de cirujanos de una forma empírica, ya que se desconocía la patogenia. Esta nueva teoría explica el por qué de nuestra conducta y el verdadero papel del injerto marginal de córnea para prevenir las recidivas pues es bien claro que igual desnivel crea un abultamiento del limbo que una depresión corneal. Si la desigualdad es por un abultamiento, éste debe extirparse, si la desigualdad es por una depresión, ésta debe rellenarse y ese es el único papel de la queratoplastia marginal desde el punto de vista prevención de recidivas.

Técnica Quirúrgica

Para llevar a cabo la extirpación del pterigion cumpliendo los requisitos previamente enumerados procedemos en primer lugar a resecar en forma rectangular el cuerpo del pterigion y tejido subconjuntival. Disección del mismo hacia el limbo y sección de la inserción corneal con tijera. (Fig. 2).

Extirpación de los restos del tejido subconjuntival en una extensión algo mayor que la resección del cuerpo del pterigion.

Cauterización de los vasos episclerales con una varilla de vidrio calentada a la llama.

Extirpación de los restos del pterigion adherentes a la córnea. Este tiempo quirúrgico se lleva a cabo con una fresa plana o ligeramente convexa de diamante montada en un aero-rotor de dentista (S.R.A.). Esta fresa debe manejarse con sumo cuidado sin apoyar demasiado sobre el globo ya que produciría irregularidades, que es lo que se trata de evitar con este sistema. Con el uso de la fresa se consigue obtener una córnea perfectamente limpia en la zona afecta y perfectamente lisa sin irregularidades de ninguna clase.

La pérdida de sustancia conjuntival se colma con una plastia rectangular por deslizamiento obteniendo para ello la conjuntiva, libre de tejido subconjuntival del fondo de saco superior. Para ello se realizan dos incisiones paralelas ligeramente oblicuas hacia la parte superior del globo ocular y de la anchura adecuada. El colgajo se fija con dos puntos, uno yuxtalímico de seda virgen, colocándolo en tal forma que quede anclado en la esclera y que mantenga el colgajo conjuntival algo separado del limbo. El segundo más ecuatorial con relación al globo, debe colocarse con seda negra más gruesa ya que el tejido en esta zona tiene alguna

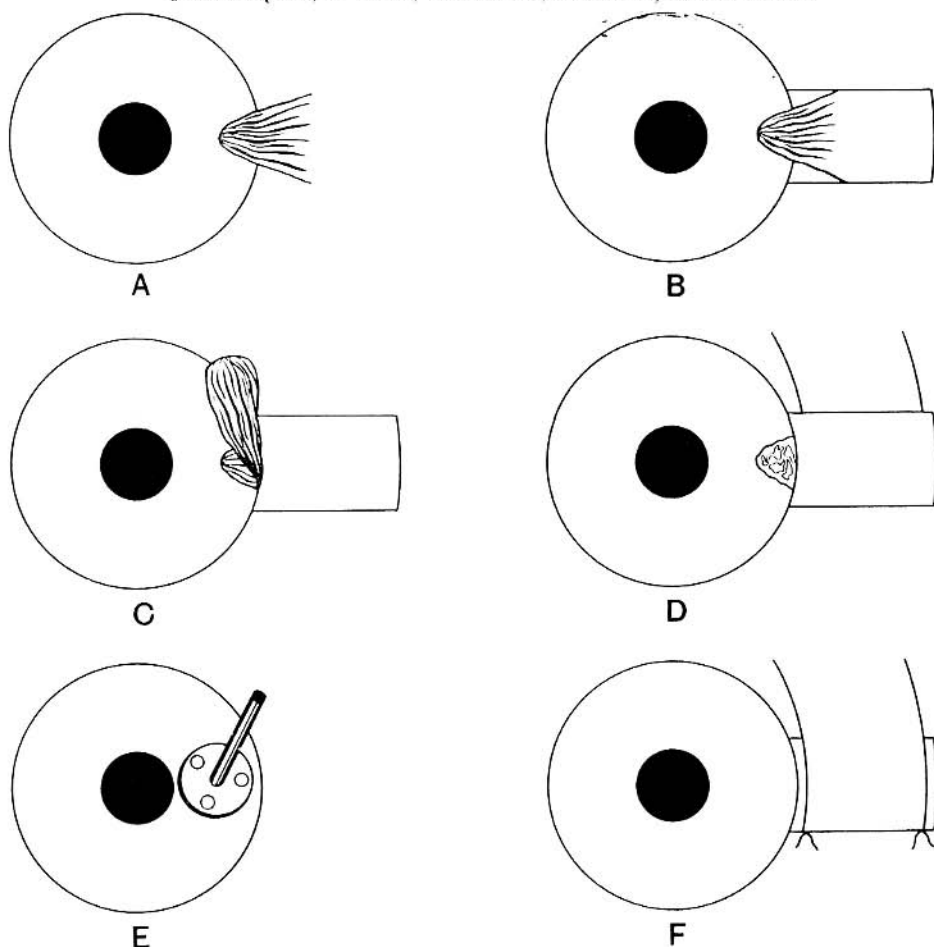


Fig. 2. Técnica quirúrgica (esquemática) para la extirpación del Pterigion en período de estado.

Surgical Technique (schematic) for the extirpation of True Pterygium.

- A. Pterigion en período de estado.
- A. True Pterygium.
- B. Trazado de las incisiones conjuntivales.
- B. Delimitation of the conjunctival flap.
- C. Disección inversa del cuerpo del pterigion incluyendo el tejido subconjuntival.
- C. Dissection of the body of the pterygium and subconjunctival tissue.
- D. Resección con tijera de la cabeza del pterigion y delimitación del colgajo para la plastia conjuntival.
- D. Resection with scissors of the pterygium head and delimitation of the conjunctival flap.
- E. Extirpación de los restos corneales del pterigion con fresa plana de diamante montada en Aero-Rotor de dentista (S.R.).
- E. Extirpation of the remains of the pterygium which adhere to the cornea by means of a flat diamond lap mounted on a dentist's air-rotor (S.R.).
- F. Plastia conjuntival anclada a la córnea con dos puntos de sutura.
- F. Conjunctival graft anchored to the sclera with two stitches.

tendencia a edematizarse y podría ser difícil su extracción. Frecuentemente este punto lo anclamos en el borde inferior del músculo recto correspondiente.

Para finalizar la intervención empleamos rutinariamente 830 equivalentes beta repitiendo la misma dosis a las 24 horas y practicamos una tercera aplicación siete días más tarde antes de dar de alta al paciente. Actualmente y a la luz de esta nueva concepción patogénica, estamos estudiando la posibilidad de suprimir la irradiación y con tal fin estamos reduciendo las dosis y número de aplicaciones a nuestros pacientes y citándolos a controles periódicos con el fin de determinar si ello es posible. Hasta el presente la respuesta parece afirmativa.

Cuando por razón de intervenciones anteriores la córnea está muy adelgazada en la zona de la cabeza debe practicarse una queratoplastia con el fin de rellenar la pérdida de sustancia y nivelar la superficie corneal. Estas queratoplastias se

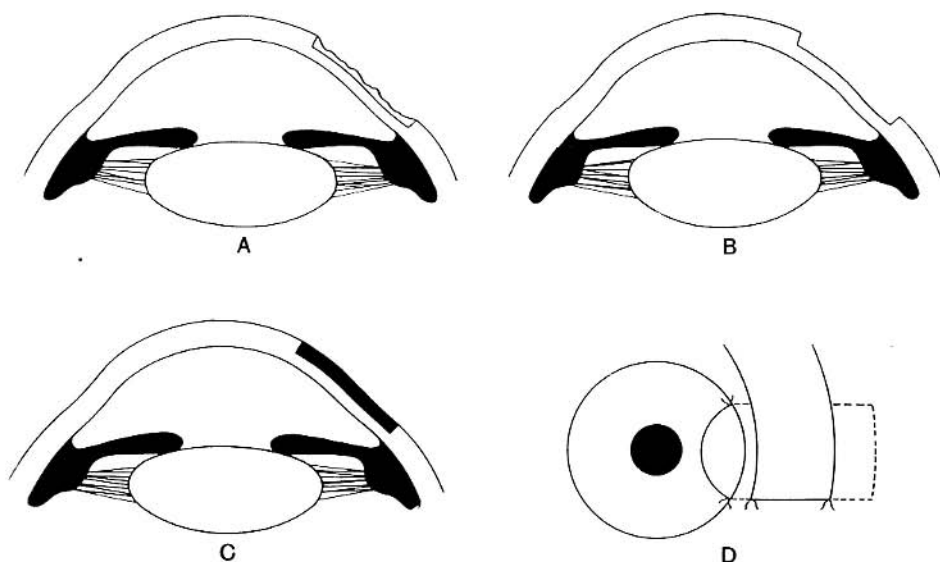


Fig. 3. Técnica quirúrgica (esquemática) para la reparación de las pérdidas de sustancia corneal post-operación del Pterigion.

Surgical technique (schematic) for remedying the loss of corneal substance after the intervention of the Pterygium.

- A. Adelgazamiento corneal irregular por múltiples intervenciones o excesiva queratectomía.
- A. Thin irregular cornea due to excessive previous surgery.
- B. Diseción laminar de la córnea a nivel de la zona adelgazada para regularizarla.
- B. Lamellar dissection through the thin cornea, in order to regularize its thignness.
- C. Injerto corneal laminar en media luna.
- C. Semilunar lamellar corneal graft.
- D. Fijación del injerto corneal laminar y de la plastia conjuntival.
- D. Fixation of the corneal and conjunctival grafts.

practican de forma semilunar procediendo a la delimitación con un trépano, resección con espátula piriforme. La fresa es útil para regularizar el fondo de la resección. El injerto se coloca de la misma dimensión del mismo espesor y circular, fijándolo con dos puntos de seda virgen al limbo, y a continuación con tijeras, cortando el sobrante de forma que siga perfectamente el contorno del limbo esclero corneal. (Fig. 3).

Como mencionamos más arriba, si no hay conjuntiva disponible para realizar la plastia por deslizamiento la intervención de elección es la plastia libre de conjuntiva de forma rectangular, tomándola de la conjuntiva de mismo ojo o ya del otro ojo y anclándola por medio de cuatro puntos conjuntivo esclerales de forma que los puntos de sutura queden cubiertos por los párpados. Si no hay conjuntiva disponible debe recurrirse al uso de mucosa bucal de 2/10 de milímetro de espesor obtenida por medio del electroqueratomo y que se fijará en igual forma. La mucosa bucal da excelentes resultados si bien su coloración es algo más rojiza por delgada que sea. Por otra parte produce una secreción algo espesa que incomoda a los pacientes por lo que debe usarse exclusivamente cuando no hay conjuntiva disponible.

Apartado Aéreo: 11056.

TREATMENT OF PTERYGIUM

BY

JOSE I. BARRAQUER M., M. D.
ENRIQUE ARIZA H., M. D.
SALOMON REINOSO A., M. D.
ANGELICA DAMEL, M. D.
CARLOS PEÑARANDA P., M. D.

Bogotá, Colombia - Buenos Aires, Argentina

From the former report by one of us (JIB) about the etiology of the pterygium (conjunctival burns by ultraviolet rays which occur in an eye somatically predisposed) and about pathogenics (retraction of the scar, corneal ulceration by desiccation due to lack of contact with the upper eyelid) stem the therapeutic measures that should be taken for the treatment of this disease in each one of its phases.

We should not forget that the pterygium requires the existence of somatic conditions in order to develop and this fact has been confirmed by the following data:

In Bogotá, city situated at 2.600 meters of altitude and 10 degrees of latitude, Bengal Rose solution of 0.5% was instilled to 100 patients without discrimination, 42 men and 58 women.

This procedure demonstrated that small epithelial desquemations in the region of the palpebral fissure existed in 74% of the men tested and in 22% of the women.

Looking over the clinical records of 8.187 patients from Bogotá it was found that the incidence of pterygium was of 4.61% distributed along the following lines: 5.70% for men and 3.52% for women.

Carrying out an identical examination in Buenos Aires, city situated at sea level and in a temperate zone, it was discovered that of 75 patients examined only one presented desquemations in the palpebral fissure and that patient came from the countryside.

This difference in the proportion of conjunctival injuries caused by atmospheric conditions and the occurrence of pterygium, shows and confirms that certain elements lead to this disease, as is also true of keloid scars.

1.- *The Conjunctival Phase.*

a) At the beginning.- It can be diagnosed with certainty using a slit lamp, by the conjunctival edema and by the small epithelial desquemations to be seen in the

la extirpación de la cabeza del pterigion determina una pérdida de sustancia corneal y una foseta. La queratoplastia no constituye una barrera para el progreso del pterigion. La queratoplastia lo que debe hacer es nivelar la superficie de la córnea a fin de suprimir las depresiones, punto de partida de todas las recidivas.

Casi todos estos preceptos ya eran conocidos por la práctica y tenidos en cuenta por la mayoría de cirujanos de una forma empírica, ya que se desconocía la patogenia. Esta nueva teoría explica el por qué de nuestra conducta y el verdadero papel del injerto marginal de córnea para prevenir las recidivas pues es bien claro que igual desnivel crea un abultamiento del limbo que una depresión corneal. Si la desigualdad es por un abultamiento, éste debe extirparse, si la desigualdad es por una depresión, ésta debe rellenarse y ese es el único papel de la queratoplastia marginal desde el punto de vista prevención de recidivas.

Técnica Quirúrgica

Para llevar a cabo la extirpación del pterigion cumpliendo los requisitos previamente enumerados procedemos en primer lugar a resecar en forma rectangular el cuerpo del pterigion y tejido subconjuntival. Disección del mismo hacia el limbo y sección de la inserción corneal con tijera. (Fig. 2).

Extirpación de los restos del tejido subconjuntival en una extensión algo mayor que la resección del cuerpo del pterigion.

Cauterización de los vasos episclerales con una varilla de vidrio calentada a la llama.

Extirpación de los restos del pterigion adherentes a la córnea. Este tiempo quirúrgico se lleva a cabo con una fresa plana o ligeramente convexa de diamante montada en un aro-rotor de dentista (S.R.A.). Esta fresa debe manejarse con sumo cuidado sin apoyar demasiado sobre el globo ya que produciría irregularidades, que es lo que se trata de evitar con este sistema. Con el uso de la fresa se consigue obtener una córnea perfectamente limpia en la zona afecta y perfectamente lisa sin irregularidades de ninguna clase.

La pérdida de sustancia conjuntival se colma con una plastia rectangular por deslizamiento obteniendo para ello la conjuntiva, libre de tejido subconjuntival del fondo de saco superior. Para ello se realizan dos incisiones paralelas ligeramente oblicuas hacia la parte superior del globo ocular y de la anchura adecuada. El colgajo se fija con dos puntos, uno yuxtalímico de seda virgen, colocándolo en tal forma que quede anclado en la esclera y que mantenga el colgajo conjuntival algo separado del limbo. El segundo más ecuatorial con relación al globo, debe colocarse con seda negra más gruesa ya que el tejido en esta zona tiene alguna

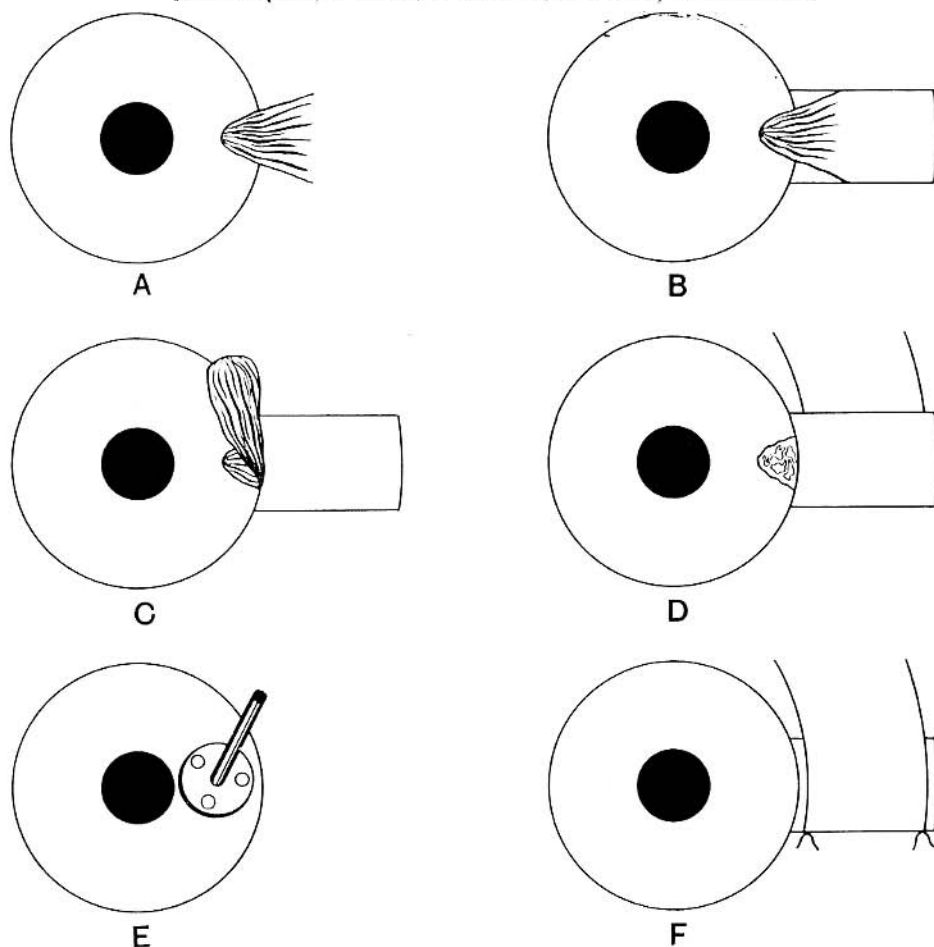


Fig. 2. Técnica quirúrgica (esquemática) para la extirpación del Pterigion en período de estado.

Surgical Technique (schematic) for the extirpation of True Pterygium.

A. Pterigion en período de estado.

A. True Pterygium.

B. Trazado de las incisiones conjuntivales.

B. Delimitation of the conjunctival flap.

C. Disección inversa del cuerpo del pterigion incluyendo el tejido subconjuntival.

C. Dissection of the body of the pterygium and subconjunctival tissue.

D. Resección con tijera de la cabeza del pterigion y delimitación del colgajo para la plastia conjuntival.

D. Resection with scissors of the pterygium head and delimitation of the conjunctival flap.

E. Extirpación de los restos corneales del pterigion con fresa plana de diamante montada en Aero-Rotor de dentista (S.R.).

E. Extirpation of the remains of the pterygium which adheres to the cornea by means of a flat diamond lap mounted on a dentist's air-rotor (S.R.).

F. Plastia conjuntival anclada a la córnea con dos puntos de sutura.

F. Conjunctival graft anchored to the sclera with two stitches.

tendencia a edematizarse y podría ser difícil su extracción. Frecuentemente este punto lo anclamos en el borde inferior del músculo recto correspondiente.

Para finalizar la intervención empleamos rutinariamente 830 equivalentes beta repitiendo la misma dosis a las 24 horas y practicamos una tercera aplicación siete días más tarde antes de dar de alta al paciente. Actualmente y a la luz de esta nueva concepción patogénica, estamos estudiando la posibilidad de suprimir la irradiación y con tal fin estamos reduciendo las dosis y número de aplicaciones a nuestros pacientes y citándolos a controles periódicos con el fin de determinar si ello es posible. Hasta el presente la respuesta parece afirmativa.

Cuando por razón de intervenciones anteriores la córnea está muy adelgazada en la zona de la cabeza debe practicarse una queratoplastia con el fin de rellenar la pérdida de sustancia y nivelar la superficie corneal. Estas queratoplastias se

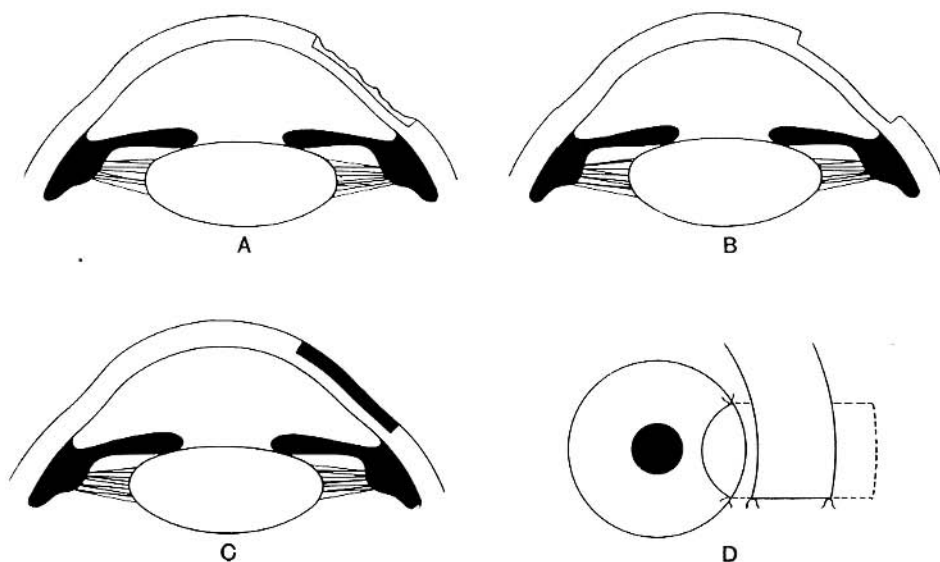


Fig. 3. Técnica quirúrgica (esquemática) para la reparación de las pérdidas de sustancia corneal post-operación del Pterigion.

Surgical technique (schematic) for remedying the loss of corneal substance after the intervention of the Pterygium.

- A. Adelgazamiento corneal irregular por múltiples intervenciones o excesiva queratectomía.
- A. Thin irregular cornea due to excessive previous surgery.
- B. Diseción laminar de la córnea a nivel de la zona adelgazada para regularizarla.
- B. Lamellar dissection through the thin cornea, in order to regularize its thignness.
- C. Injerto corneal laminar en media luna.
- C. Semilunar lamellar corneal graft.
- D. Fijación del injerto corneal laminar y de la plastia conjuntival.
- D. Fixation of the corneal and conjunctival grafts.

practican de forma semilunar procediendo a la delimitación con un trépano, resección con espátula piriforme. La fresa es útil para regularizar el fondo de la resección. El injerto se coloca de la misma dimensión del mismo espesor y circular, fijándolo con dos puntos de seda virgen al limbo, y a continuación con tijeras, cortando el sobrante de forma que siga perfectamente el contorno del limbo esclero corneal. (Fig. 3).

Como mencionamos más arriba, si no hay conjuntiva disponible para realizar la plastia por deslizamiento la intervención de elección es la plastia libre de conjuntiva de forma rectangular, tomándola de la conjuntiva de mismo ojo o ya del otro ojo y anclándola por medio de cuatro puntos conjuntivo esclerales de forma que los puntos de sutura queden cubiertos por los párpados. Si no hay conjuntiva disponible debe recurrirse al uso de mucosa bucal de 2/10 de milímetro de espesor obtenida por medio del electroqueratomo y que se fijará en igual forma. La mucosa bucal da excelentes resultados si bien su coloración es algo más rojiza por delgada que sea. Por otra parte produce una secreción algo espesa que incomoda a los pacientes por lo que debe usarse exclusivamente cuando no hay conjuntiva disponible.

Apartado Aéreo: 11056.

TREATMENT OF PTERYGIUM

BY

JOSE I. BARRAQUER M., M. D.
ENRIQUE ARIZA H., M. D.
SALOMON REINOSO A., M. D.
ANGELICA DAMEL, M. D.
CARLOS PEÑARANDA P., M. D.

Bogotá, Colombia - Buenos Aires, Argentina

From the former report by one of us (JIB) about the etiology of the pterygium (conjunctival burns by ultraviolet rays which occur in an eye somatically predisposed) and about pathogenics (retraction of the scar, corneal ulceration by desiccation due to lack of contact with the upper eyelid) stem the therapeutic measures that should be taken for the treatment of this disease in each one of its phases.

We should not forget that the pterygium requires the existence of somatic conditions in order to develop and this fact has been confirmed by the following data:

In Bogotá, city situated at 2.600 meters of altitude and 10 degrees of latitude, Bengal Rose solution of 0.5% was instilled to 100 patients without discrimination, 42 men and 58 women.

This procedure demonstrated that small epithelial desquemations in the region of the palpebral fissure existed in 74% of the men tested and in 22% of the women.

Looking over the clinical records of 8.187 patients from Bogotá it was found that the incidence of pterygium was of 4.61% distributed along the following lines: 5.70% for men and 3.52% for women.

Carrying out an identical examination in Buenos Aires, city situated at sea level and in a temperate zone, it was discovered that of 75 patients examined only one presented desquemations in the palpebral fissure and that patient came from the countryside.

This difference in the proportion of conjunctival injuries caused by atmospheric conditions and the occurrence of pterygium, shows and confirms that certain elements lead to this disease, as is also true of keloid scars.

1.- *The Conjunctival Phase.*

a) At the beginning.- It can be diagnosed with certainty using a slit lamp, by the conjunctival edema and by the small epithelial desquemations to be seen in the

bulbar conjunctiva of the exposed area, especially evident after instilling a collyrium of Bengal Rose of 0.5 to 1.0%. Hyperemy with or without varicosities in the exposed region and worsening objectively and subjectively caused by atmospheric conditions, smoke, alcoholic drinks, etc.

Throughout this phase, treatment will be directed towards the suppression of the damaging effects caused by atmospheric agents and vasodilatation; The use of filtering eye glasses for outside use, application of collyriums with Cortico Steroids and vasoconstrictors. A polyvitaminic treatment should also be systematically used. The lacrimal secretion should be tested and controlled.

If in spite of these measures the objective symptoms and the subjective troubles persist, the next step should be the surgical extirpation of the subconjunctival tissue and the cauterization of the dilated episcleral vessels. We do not advocate cauterizing the vessels through the conjunctiva because this would lead to a loss of conjunctival epithelium and its subsequent retraction which is precisely what one should endeavour to avoid. It is obvious that this surgical intervention is merely palliative and the protective measures mentioned previously should all continue to be employed.

In order to carry out this intervention advised by one of us (E.A.H.), we open in the region of the bulbar conjunctiva, in the part protected by the eyelid, just over the area which corresponds to the palpebral fissure and through it we dissect the conjunctiva in the region exposed of the palpebral fissure and then we excise the subconjunctival tissue over the same Extension. The episcleral vessels are lightly cauterized with a glass rod heated over a flame. The surgical wound is then closed with two suture points of virgin silk in 7 strands.

The post operative period is uneventful. If the hemostasis has been done carefully, there should not be post operative ecchymosis; the eye will be white in 15 days, after the intervention.

b) Pre-Pterygium Phase.- If the conjunctival process had advanced further, with retraction of the conjunctiva and formation of conjunctival elevation near the limbus, pinguecula, etc. and medical treatment has not brought some relief of the symptoms, the extirpation of the affected conjunctiva should be undertaken along with subconjunctival tissue in a larger area and cauterization of the episcleral vessels underneath.

In such cases we resect the conjunctiva in a triangular shape starting from the limbus. First the delimitation incisions are made. Then the flap over the limbus raised and dissected and sectioned at the level of the limbus, with scissors. We can then proceed to extirpate the remaining subconjunctival tissue up to two millimeters further than the zone of resection of the conjunctiva. We cauterize the episcleral vessels with a glass rod heated over a flame. The loss of substance is covered with a conjunctival flap by rotation obtained by an incision in the conjunctiva next to the limbus and directed towards the end of the upper fornix. Dissection of the flap in order to leave it clean from all possible subconjunctival tissue and finally fixing it with a sclero conjunctival stitch placed in such a way as to keep a 2 millimeter zone of sclera in all the extension of the desinsertion of the conjunctiva. In some cases it might be advisable to place another suture point nearer to the caruncle to ensure

complete closing of the wound. The least number of suture points should be used in order to avoid inflammatory reactions. The dressing is removed 24 hours later and the stitches seven days after surgery.

2.- Corneal Phase or True Pterygium.

If the pterygium has risen over the corneal, its treatment always involves surgery.

If the operation has to be postponed for extramedical reasons, the use of dark glasses is recommended for outside use and corticosteroids, vessel constrictors and polyvitaminic compounds are to be employed.

The recurrent inflammations that often accompany this advanced stage can be treated with anti-inflammation drugs, especially cortico-steroids or derivatives or Indometacin, etc. and by placing an occlusive bandage which allows a rapid healing of the corneal and conjunctival ulcerations and a lessening of the inflammation of the subconjunctival tissue.

Any surgical technique for the resection of the pterygium is adequate if it fulfills the following requisites:

1) Not causing loss of corneal substance.

If when dissecting the head of the pterygium a loss of corneal substance is produced, a *dellen* results and at the bottom of which, because of alterations of the precorneal lacrimal film, a slight ulceration will result from dryness. This would lead to a recurrence.

2) Extirpation of the subconjunctival tissue in a larger area than the one occupied by the pterygium.

This extirpation is recommended as a means to obtain that the conjunctiva adhere firmly to the sclera without leaving any tissue susceptible to swelling and retraction and thus starting the vicious circle that leads to a recurrence.

3) That the flap of the conjunctiva employed for the reconstruction be almost wholly free of subconjunctival tissue.

If too much subconjunctival tissue remains, it may lead to a recurrence.

4) Leaving next to the limbus a zone of 1 millimeter width of denuded sclera.

The purpose of this is to ensure the epithelization of this zone exclusively through proliferation of the epithelium in order to obtain a firm adhesion to the sclera and therefore prevent further swellings.

The free grafts of conjunctiva or of buccal mucosa should be made in cases when previous interventions or great extension of the pterygium have left insufficient conjunctiva to make a *plasty* by sliding which is always the choice procedure because of its simplicity and because it has an easier post operative course.

The corneal graft is indicated only by reason of previous interventions when the cornea is deeply affected and consequently the extirpation of the head of the pterygium would bring about a loss of corneal substance and a *dellen*. The grafted cornea is not a barrier for the development of pterygium. The keratoplasty is only useful in

levelling the surface of the cornea, thus doing away with dellens which are at the basis of relapses.

Almost all these norms were well known to surgeons in an empirical fashion, because they were not familiar with pathogenetics. This new theory explains our technique and role of the marginal corneal graft to avoid relapses since it is clear that unevenness created by an elevation in the limbus is equal to unevenness created by a corneal tissue loss from the pathogenic point of view. If the unevenness is due to an elevation, this must be extirpated; if the unevenness is due to a depression, it must be filled and consequently the role of the marginal keratoplasty is self explanatory with these ideas in mind.

Surgical Techniques

To carry out the extirpation of the pterygium following the norms which have been given above, we first proceed to resect thoroughly in a rectangular shape the body of the pterygium and subconjunctival tissue. Dissection of it towards the limbus and section of the corneal insertion of the head with scissors.

Extirpation of the remaining subconjunctival tissue on a somewhat larger extension than the resection of the pterygium body.

Cauterization of the episcleral vessels with a glass rod heated over a flame.

Extirpation of the remains of the pterygium which adhere to the cornea: This part of the surgery is carried out by using a flat or slightly convex diamond bur mounted on a dentist's air-rotor (S.R.). This tool must be handled with extreme care without pressing too hard on the globe which would create irregularities which is exactly what we are trying to avoid by using this method. By employing the bur we can obtain a perfectly clean cornea over the area affected and without unevenness.

The loss of conjunctival substance is covered by a rectangular conjunctival sliding flap, using the conjunctiva, free of subconjunctival tissue from the bottom of the upper sac. To do this, two parallel incisions with an adequate separation are made, slightly slanted towards the center of the superior fornix. The flap is fixed with two scleral anchored stitches, a juxta limbic one made with virgin silk and placed in such a way as to base it on the sclera and still uphold the flap somewhat separated from the limbus. The second suture point is more equatorial in relation to the globe and should be made with thicker black silk thread since tissue in this region is more apt to swell later on. Frequently, we anchor this suture on the lower margin of the corresponding rectus muscle.

At the end of the intervention we employ as a matter of routine 830 equivalent beta. The same dosis is administered 24 hours later and a third application is made seven days afterwards before the patient is released. At the present time and in view of new knowledge of pathogenesis, we are studying the possibility of eliminating irradiation altogether and to try this, we are reducing the doses and number of applications to our patients, making periodic appointments with them in order to control them and decide whether this is feasible. Up to now, it seems that the answer will be positive.

When the cornea is too thin in the region of the head due to previous surgery, a keratoplasty should be made in order to fill the loss of corneal substance and level

off the corneal surface. These keratoplasties are made in a semilunar shape, making delimitations with a trephine and resecting the tissue with a pyriform spatula. The diamond bur is also useful in levelling off the bottom of the resected area. The graft should be of the same thickness, same size and circular, fixing it to the limbus with two suture points in virgin silk and cutting with scissors the remainder so as to make it coincide with the precise shape of the scleral corneal limbus.

We have already pointed out that if there is no available conjunctiva to do the plasty by sliding, the second best choice is a free conjunctival plasty of conjunctiva in a rectangular shape, taking it from the conjunctiva of the same eye or the other eye and anchoring it by four conjunctivoscleral stitches so that the sutures are covered by the eyelids. If there is no available conjunctiva, buccal mucosa can be employed obtained in 2/10 millimeters thick by means of an electrokeratome and fixing it in the same manner. The buccal mucosa is excellent for these purposes although it is slightly reddish even if it is very thin. On the other hand, it produces a thick secretion which bothers the patient and so it should be employed strictly when there is no available conjunctiva.

Apartado Aéreo: 11056.

TROPIAS SECUNDARIAS Y FENOMENOS DE "A" Y "V"

POR

CARLOS EGGERS, M. D.

Santiago de Chile, Chile.

"Incluir las posiciones en elevación y en depresión como posiciones cardinales de la mirada es erróneo, porque estas posiciones no constituyen direcciones cardinales y no se obtiene información de valor". Quien así se expresó fué nada menos que una de las grandes figuras del estrabismo, Richard Scobee (1) en 1947.

Solamente 4 años después Urist (2) comunicaba que el 79% de los estrabismos mostraban inconcomitancia vertical en una u otra forma, y que un 50% del total se podía clasificar dentro de los cuatro grandes grupos que se han hecho clásicos, y que con posterioridad Costenbader (3) bautizó acertadamente como síndromes en A y en V.

Desde entonces se suceden las publicaciones acerca del tema, y no se puede afirmar, en general, que las ideas al respecto sean más claras que al comienzo. Al contrario, la etiopatogenia y las conclusiones terapéuticas son extraordinariamente disímiles y confusas.

Así para algunos como Urrets-Zavalía (4), Hugonnier (5), las disfunciones —hiperacción o hipoacción— serían de origen motor; y para otros serían de origen inervacional o central. Estos a su vez, se dividen entre aquellos partidarios de la teoría de los músculos horizontales, sobre todo Urist (6-8), Crone (9) y Villaseca (10-11), y otros de los músculos verticales, subdivididos a su vez entre aquellos partidarios de los oblicuos como causa original, como Jampolsky (12) Cöppers (13) y Sévrin (14), y finalmente otros como Brown, de los rectos verticales. No faltan quienes como Breinin y Schlossmann ven en la combinación de los defectos de los oblicuos y rectos la concausa de los síndromes en A y en V. De Dunlap hay un interesante resumen acerca de lo antedicho (15).

Nosotros pretendemos contribuir con un aporte, que aunque pequeño, consideramos de algún valor por no haber sido expuesto con anterioridad, según nuestro conocimiento.

Hemos estudiado la frecuencia de las desviaciones en V o en A en las tropías secundarias. Hace un par de meses recién, nos llamó la atención en el curso de nuestro trabajo en el Depto. de Córnea la observación de numerosos pacientes que, a consecuencias de patología corneal monocular presentaban estrabismo secundario del ojo afectado con desviaciones en V. Desde entonces comenzamos a practicar regularmente el Hirschberg y a veces el Krimsky en todas las tropías secundarias y gracias al sistema de tarjetas perforadas instituido por el Dr. Villaseca en el Depto. de Estrabismo desde hace más de 3 años, pudimos analizar las apreciaciones en elevación y depresión en un buen número de casos más.

A continuación los estrabismos secundarios anotados y la etiología de la desviación (Fig. 1).

TIPOS DE DESVIACIÓN EN TROPIAS SECUNDARIAS

	<u>ESOTROPIAS</u>	<u>EXOTROPIAS</u>	
SIMPLES	● ● ● ● ● ● ●	● ● ● ● ● ● ● ● ● ●	17
En A o en V	● ● ● ●	● ● ● ● ● ● ● ● ●	13
TOTALES	11	19	30

Fig. 1. Causas de desviación estrábica secundaria en 30 casos.

La edad promedio de comienzo de la desviación fue de 19 años. El rango del grupo va desde el tercer año de vida a los 74 años, incluyendo 8 de los primeros. El modo, dividiendo los grupos de 10 en 10 años de edad estuvo entre los 21 y 30 años.

Anotaremos que en 14 de ellos, de acuerdo a la anamnesis la afección causal se produjo con función binocular completamente constituida. En casos dudosos reunimos fotografías tomadas al paciente con anterioridad a la desviación, lentes o prescripciones de lentes antiguas, o bien fichas clínicas antiguas, si bien estas últimas eran generalmente incompletas en relación al tema en estudio.

Una V fisiológica es aceptada hoy en día. Magee (16) ha encontrado en controles de normales sin perturbaciones binoculares que hasta 17 dioptrías en V y 5 dioptrías en A pueden ser consideradas normales. Como la dirección de la A va contra de la regla fisiológica, se necesita menor diferencia en grados prismáticos para aceptar un síndrome en A.

CAUSAS DE DESVIACIÓN ESTRÁBICA SECUNDARIA EN 30 CASOS

ENFERMEDADES DE LA CÓRNEA	9
DESPRENDIMIENTOS RETINALES	6
CATARATAS TRAUMÁTICAS Y SENILES, Y AFAQUIAS	5
CATARATAS CONGÉNITAS	3
UVEÍTIS POSTERIORES	3
MACULOPATÍAS CONGÉNITAS	2
UVEÍTIS ANTERIOR	1
CISTICERCO	1

Fig. 2. Tipos de desviación en tropías secundarias.

Obsérvese que las tropías en V y en A constituyen el 43% del total de esta corta serie (Fig. 2). La edad promedio de los casos con esotropías es de 7 años y los con exotropía es de 25 años, lo que concuerda con el hecho conocido de que mientras más joven es el paciente portador de una ambliopía hay más tendencia a la desviación convergente, tendencia que se invierte a los 10 - 14 años y comienza a predominar la divergencia. Considerando otro punto de vista, en nuestra serie no hay diferencia significativa en edad entre aquel grupo que manifestó desviación ya sea en A o en V y aquél que no evidencia diferencia importante en elevación y depresión.

Desviaciones verticales propiamente tales. - 9 de los 30 casos muestran una altura constante de un ojo sobre el otro. 4 de ellos coexisten con síndromes en A o en V.

En 8 de los 9 casos son desviación vertical el ojo desviado estaba más alto, y casi en todos ellos parecía existir un espasmo del oblicuo inferior del ojo izquierdo. Decíamos parecía, porque no se debe olvidar que en presencia de un ojo no fijador se limitan las posibilidades diagnósticas de espasmos o hipoacciones, por la exclusión del estudio de las inconcomitancias, de la pantalla, del test de la diplopia, y de la maniobra de Bielschowsky, entre otras.

Esta hiperacción del oblicuo inferior concuerda con la opinión de Lancaster que estima que existe una hiperquinesia sinquinética de este músculo con el recto medio a través del 3er. par.

Antes de pasar al comentario descamos hacer referencia sumaria acerca de dos casos que nos parecen de especial interés.

Caso 26.- Niño de 4 años. Tiene hermano gemelo.

$\frac{1}{2}$ año antes de la consulta presentaba nubécula corneal central post-sarampionosa. El ojo queda en esotropía de 15°, sin fenómeno de A o V. Examinó al hermano gemelo a los 8 años de edad. No estrábico. Presenta leve exoforia de 5 dioptrías de frente, en elevación y depresión, medida con prismas.

Es sensible que no se me haya ocurrido medir a este niño a la edad de 4 años, cuando su hermano presentó la esotropía. Probablemente hubiéramos encontrado esoforia y no exoforia.

Caso 30.- Mujer de 52 años. Presenta catarata total en ojo izquierdo desde los 45 años de edad. Veía bien con ese ojo hasta esa edad. Poco tiempo después comienza desviación divergente de ese ojo, que actualmente es en V marcada con exotropía de 30° en posición primaria de la mirada, 20° en depresión, 45° en elevación.

Tiene una hija de 15 años, sin defecto orgánico ocular, que a los 7-8 años comienza a presentar exoforia-tropía, que actualmente es exotropía alternante en V. La distancia interpupilar de madre e hija es bastante superior a lo normal, 71 y 67 mm, respectivamente.

Caso 3.- Hombre de 22 años. Dos años antes golpe en ojo derecho, que comienza a perder progresivamente la visión. Se constató desinserción retinal y exotropía de 15° arriba, 25° de frente y 40° abajo. Lo consignamos por ser el único caso en A de la serie. No pudimos examinar ningún familiar sano.

Comentario

Sumariamente creo que son de remarcar dos hechos:

1º Que los síndromes en V y en A en casos de etiología sensorial se presentan con frecuencia semejante a los descritos en los casos de estrabismo-enfermedad.

2º Que los defectos de altura deben ser consecutivos a los síndromes en V o en A observadas en tropías secundarias, por dos razones:

a) Porque es inaceptable pensar que la desviación vertical haya precedido al defecto físico que produjo la ambliopía, pues ambas condiciones —desviación secundaria y foria o tropía vertical— son de relativa rareza en la población general, y entonces no es lógico suponer que tal condición, por casualidad, vaya a coincidir en varios sujetos. Por consiguiente estamos obligados a pensar que existe una relación causal entre ambos factores.

b) Como las forias horizontales, en cambio, son muy frecuentes en la población general, es de suponer que lo que primero se produce en una ambliopía es la desviación horizontal y después secundariamente puede añadirse la desviación vertical en algunos casos (en 4 de los 13 con tropía en A o en V).

Hospital del Salvador.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — SCOBEE, RICHARD G., *The oculorotary muscles*, St. Louis, C. V. Mosby, 1947.
- 2 — URIST, MARTIN, J., Horizontal squint with secondary vertical deviations, *A.M.A. Arch. Ophthalm.*, **46**: 245, 1951.
- 3 — COSTENBADER, FRANK, D., Clinical course and management of esotropia. In *Strabismus Ophthalmic Symposium II*, p. 348, James H. Allen ed., St. Louis, C. V. Mosby, 1958.
- 4 — URRETS-ZAVALIA, A., SOLANES-ZAMORA, J. y OLMOS, H., Anthropological studies on the nature of cyclovertical Squint, *Brit. J. Ophthalm.*, **45**: 578, 1961.
- 5 — HUGONNIER, R., *Strabismes - Hétérophories, paralysies oculo-matrices*, p. 226, Paris, Masson et Cie., 1959.
- 6 — URIST, MARTIN, J., The etiology of the so-called A and V syndromes, *Am. J. Ophthalm.*, **46**: 835, 1958.
- 7 — URIST, MARTIN, J., Surgical treatment of esotropia with bilateral elevation in adduction, *A. M. A. Arch. Ophthalm.*, **47**: 220, 1952.
- 8 — URIST, MARTIN, J., Surgical treatment of esotropia with bilateral depression in adduction, *A. M. A. Arch. Ophthalm.*, **55**: 643, 1956.
- 9 — CRONE, R. A., Alternating hyperphoria, *Brit. J. Ophthalm.*, **38**: 591, 1954.
- 10 — VILLASECA, A., Surgical Classification of Squint with a vertical deviation, *Brit. J. Ophthalm.*, **39**: 129, 1955.
- 11 — VILLASECA, A., The A and V Syndromes, *Am. J. Ophthalm.*, **52**: 172, 1961.
- 12 — JAMPOLSKY, A., The A and V Syndromes, In *Strabismus Ophthalmic Symposium III*, Georg M. Haik ed., St. Louis, C. V. Mosby, 1962.
- 13 — CÜPPERS, C., Contribución a la terapia operatoria del estrabismo "A.S.O.H.-A." **22**: 327, 1962.
- 14 — SEVRIN, G., Sobre la cirugía de los síndromes A y V "A.S.O.H.-A." **22**: 336, 1962.
- 15 — DUNLAP, E. A., Present Status of the A and V Syndromes, *Am. J. Ophthalm.*, **52**: 396, 1961.
- 16 — MAGEE, A. J., Values for the A and V Syndromes, *Am. J. Ophthalm.*, **50**: 753, 1960.

TRATAMIENTO DE LA AMBLIOPIA POR MEDIO DE LA PLEOPTICA

POR

HERNANDO HENAO R., O. D.

Bogotá, Colombia

La Pleóptica se puede definir como un procedimiento (esencialmente-Terapéutica-Física) utilizado para obtener la recuperación de la agudeza visual en ojos con problemas absolutos, o relativos, de ambliopía.

El campo de la Pleóptica ha avanzado considerablemente durante los últimos cuatro años, habiendo sido iniciado principalmente por Bangerter, quien fue el primero en utilizar racionalmente todos los conocimientos e investigaciones sobre ambliopía, para establecer nuevos recursos terapéuticos para su tratamiento. Su libro sobre Ambliopía, publicado en 1953, ha sido muy valioso. Por otro lado, Cüppers ha llevado a cabo extensos estudios sobre la fisiopatología de la visión binocular, y la fisiopatología del estrabismo, introduciendo principios terapéuticos muy efectivos.

En el presente trabajo procuraré resumir los conceptos prácticos de las técnicas e instrumentación utilizados por estos dos pioneros de la Pleóptica. La agudeza visual y el cambio de fijación serán los conceptos básicos tomados en cuenta, relacionándolos con la recuperación en el tratamiento de la ambliopía. Otros factores tales como la correspondencia retinal anómala, escotomas de inhibición, etc. no se discutirán aquí, aunque tienen importancia en la conducción de los casos tratados por medio de la Pleóptica.

La eficiencia de esta terapia ha motivado controversia, y dudas acerca de su efectividad, pero es mi opinión que en muchas ocasiones, no se logra obtener éxito con el tratamiento, frecuentemente las causas son falta de adecuado estudio, e incompleta consideración de condiciones tales como correspondencia retinal anómala y

escotomas de inhibición, que frecuentemente se encuentran en la ambliopía. Además creo que existe una relación directa con el posible éxito, de acuerdo al posible nivel sensorial que el paciente hubiese podido desarrollar en sus primeros años de vida.

La meta a lograrse puede definirse como sigue:

- a) Cambio en la fijación.
- b) Orientación espacial adecuada, como resultado de la nueva proyección foveal.
- c) Recuperación adecuada de la coordinación motora (manos, oídos, ojos).
- d) Eliminación de la supresión, y sus problemas asociados.

El concepto que debe considerarse primordialmente en la ambliopía es el de

Fijación, el cual puede clasificarse como sigue:

- 1) Foveal (estable o inestable).
- 2) Para-foveal (estable o inestable).
- 3) Macular (estable o inestable).
- 4) Para-Macular (estable o inestable).
- 5) Excéntrica (estable o inestable).
- 6) Falta o ausencia de fijación.

Nota: En casos de Nistagmo opino que existe una relación estrecha entre la agudeza visual y el tipo de fijación.

Hay una correlación definida para lograr inducir un cambio en el sitio de fijación, y la edad del paciente. Mientras más joven sea éste, más fácil será inducir un cambio en la fijación.

Según nuestro conocimiento, existen dos instrumentos modernos para determinar el tipo de fijación. Uno de ellos es el Visuscopio (Oculus) diseñado por Cüppers, y el otro es el Oftalmoscopio regular (Oculus) con la modificación de Bangerter en el filtro verde claro.

Existe una correlación entre el sitio de la fijación y la agudeza visual, la cual se debe a la rápida disminución de los conos según se va del centro de la fovea hacia la periferia (factor anatómico).

La determinación del sitio exacto de la fijación ha ocasionado una modificación drástica en el sistema y la prescripción de la oclusión. La oclusión de un ojo no ambliope durante varias semanas, o aún meses, se prescribe todavía en la actualidad, sin embargo, esto solo sirve para fortalecer la fijación en casos de fijación excéntrica. Actualmente ocluimos el ojo ambliope durante varias semanas, o meses, a fin de devaluar el sitio de fijación excéntrica; creo que esta conducta pro-

porciona un mejor campo de acción para lograr restaurar la fijación central, posteriormente, por medio de tratamiento Pleóptico.

El cambio en la fijación coincide generalmente con una mejoría de la agudeza visual. La oclusión del ojo no-ambliope es indicado solamente en ambliopías con fijación central.

Hoy día usamos los dos sistemas más comunes en el campo de la Pleóptica. Generalmente hablando, ambos procesos se originan en los estudios y métodos de los ya mencionados pioneros: Prof. Bangerter, de St. Gallen, Suiza, y Prof. Cüppers, de Nissen, Alemania. En nuestra propia práctica hemos combinado los instrumentos de ambos, usándolos con nuestros pacientes haciendo una coordinación de los dos sistemas o técnicas.

Bangerter ha desarrollado un organizado sistema para el tratamiento del paciente Ambliope, que se adapta según el grado de su condición, y según su edad. Bangerter usa una serie de métodos para estimular el ojo ambliope. Su técnica toma en consideración los llamados "Pasos Preliminares" que se aplican en pacientes de uno a dos años de edad, en casos de estrabismo no alternante. Con éstos utiliza la atropina, a intervalos de una semana, en el ojo dominante, para observar si puede lograr una alternabilidad en el estrabismo. El objetivo es obtener, hasta donde sea posible, un desarrollo funcional-visual relativamente igual en ambos ojos.

La segunda consideración en su método se llama "Educación Preparatoria Visual" y es aplicada en pacientes de dos a cuatro años de edad. El ojo sano es cubierto durante 15 minutos cada día, y se llevan a cabo ejercicios sencillos de localización. Si se presume la presencia de una fijación excéntrica, los ejercicios de localización no se llevan a cabo.

En esta etapa se corrigen las ametropías, las desviaciones mayores de 35 grados, y cualquier otra interferencia patológica que pueda ser la causante de cualquier grado de ambliopía (como cataratas, leucomas, etc.).

El tercer paso del sistema de Bangerter toma en consideración la llamada "Educación Básica Visual" que se lleva a cabo en pacientes desde los cinco años de edad, con problemas ambliópicos pronunciados. Esta fase es llevada a cabo principalmente por medio del Pleoptofor, el cual produce una fuerte excitación macular (efecto cegador de estimulación), induciendo un efecto de bloqueo en el sitio de la fijación excéntrica, seguido del uso de un instrumento llamado Centrofor. El Centrofor produce un efecto de espiral dentro de una caja iluminada, a través de la que el ojo proyecta la dirección visual hacia una pantalla con optotipos de agudeza visual direccional bien iluminados. El Pleoptofor es la evolución avanzada de una serie de tres instrumentos utilizados previamente para obtener el mismo efecto, en esta fase objetiva.

La última fase en el tratamiento de la ambliopía, según Bangerter, es la llamada "Educación Visual Principal" en que la Pleóptica y la Ortóptica se conectan íntimamente. Esta fase se conduce por medio de varios instrumentos, algunos de los cuales, se usan para obtener la coordinación de la visión con los otros sentidos y facultades, como el oído, el tacto y la memoria. Este período es conducido principalmente mediante los siguientes instrumentos: Localizador; Mnemoscopio (varios tipos); Perforador y Corrector.

El Entrenador de Trenngus (Trenngustrainer) es un instrumento que permite variar los espacios entre los optotipos direccionales intercambiables. Esto permite al paciente practicar el poder de desasociación. También durante esta fase del tratamiento se llevan a cabo ejercicios binoculares mediante los Queiroscopios y los Troposcopios, etc.; cuando el nivel de agudeza visual es mayor de 20/50. El sistema de Cüppers, en el tratamiento de la ambliopía, se lleva a cabo básicamente por medio del Eutiscopio y del Koordinator, utilizándolos no solo para conducir el caso, sino también para diagnóstico. El uso de estos dos instrumentos en el tratamiento sirven principalmente para asegurar los siguientes conceptos.

- 1) Restauración de la fijación foveal en su proyección directa espacial.
- 2) Coordinación de los movimientos oculares y de la nueva proyección foveal.
- 3) Coordinación de los miembros corporales con la nueva proyección foveal (especialmente en lo que se relaciona a la coordinación de manos y ojos).
- 4) Eliminación de los procesos de inhibición del ojo ambliope, con el fin de obtener visión binocular adecuada. La duración del efecto de post-imagen eutiscópico es proporcional a la cooperación del paciente, y al de inhibición del ojo ambliope.

El tratamiento eutiscópico puede ser efectuado en pacientes de cuatro a cinco años de edad. El Koordinator se basa en los fenómenos de "Houppes de Haidinger" que pueden ser percibidos solamente por la fovea. Este fenómeno entópico representa la proyección foveal del paciente, y el método tiene un valor excepcional para restaurar la localización correcta. Su uso está indicado en todos los casos de fijación, excéntrica, y en los casos donde la proyección foveal se encuentra alterada. También puede aplicarse en la coordinación motora entre la mano y el ojo. Al usar el Koordinator deben recordarse siempre los siguientes factores básicos:

- a) La excentricidad de la fijación no debe ser mayor de 7 grados; y
- b) La agudeza visual debe ser cuando menos de 20/200. Arruga introdujo, en 1959, una modificación del Koordinator que posibilita proyectar los "Houppes" hacia una pantalla.

En nuestra práctica hemos combinado ambas técnicas e instrumentación (Bangerter y Cüppers) en la aplicación de la Pleóptica a todos los pacientes mayores de cuatro años de edad. Se llevan a cabo cuidadosos estudios para determinar posibles defectos refractivos, condiciones sensoriales, problemas y anomalías de la fijación. Estamos usando el tratamiento Eutiscópico en asociación con luz controlada por un Intervalómetro. Este método produce un efecto más prolongado de la post-imagen y provee muy buen contraste de luz. En 1958 introducimos también el uso del Koordinator para el tratamiento de la fijación excéntrica.

La rutina usada actualmente en nuestra práctica es la siguiente:

a) Determinación del estado refractivo bajo efecto cicloplégico, así como no-cicloplégico, y estudio del nivel sensorial aparente.

b) Prescripción de la corrección óptica deseada, por medio de anteojos regulares, cuando el problema anisométrico no excede de tres dioptrías. En casos de más de tres dioptrías, estamos prescribiendo lentes de contacto. Opinamos que los factores anisométricos mayores de la cantidad mencionada inducen supresiones. Si después del tratamiento Pleóptico persiste esta aniseikonia inducida, es posible que se establezca un relativo grado progresivo de ambliopía, inducida por la falta de función binocular adecuada, perdiéndose, por lo tanto, las ventajas ganadas con el tratamiento de Pleóptica.

c) Estudio cuidadoso de la fijación, por medio del Visuscopio y/o del Oftalmoscopio Oculus, con la modificación introducida por Bangerter. El sitio exacto de la fijación, así como la estabilidad de la misma, son de gran importancia. Las fijaciones excéntricas consideradas estables son, en nuestra experiencia, bastante raras.

d) La oclusión del ojo ambliope está indicada en todos los casos de fijación no-central, aún por períodos de semanas, antes del tratamiento. Esta causa, como se mencionó antes, una devaluación del punto excéntrico de fijación.

e) Al tratar la fijación excéntrica con el Pleoptofor, se utiliza una solución de atropina al 1% con el fin de obtener control visual absoluto de la fovea.

f) Inmediatamente después de cada sesión, se efectúa un control de la fijación. Actualmente estamos usando, de rutina, el Oftalmoscopio Oculus con la modificación de Bangerter. Con este instrumento podemos determinar con precisión la fijación y sus cambios durante el curso del tratamiento.

g) Inmediatamente después del tratamiento con el Pleoptofor, el paciente es colocado frente al Koordinator.

h) También, cuando se notan cambios hacia la fijación central, después del Pleoptofor damos sesiones con el Localizador, controlando estrictamente los reflejos corneales de la luz y mediante la oclusión del ojo sano, el operador puede percatarse si existe nuevo sentido de localización. En ciertos casos acostumbramos efectuar una sesión con el Koordinador inmediatamente después de usar el Localizador.

i) Al notar que se ha logrado una fijación central, más o menos absoluta el paciente es colocado frente al Disparador para empezar a aumentar su agudeza visual. Esto, a la vez, asegura la estabilización de la fijación.

j) Al llegar a este período se cambia la oclusión del ojo enfermo al ojo sano, y el paciente es ahora tratado mediante el Entiscopio, acompañado del Intervalómetro. En este punto del tratamiento se suspende el uso de la atropina.

k) Cuando el paciente alcanza un nivel de visión de 20/40, comienza la fase combinada de Ortóptica y Pleóptica. Para ello utilizamos nuestras propias series de transparencias en el Troposcopia AO para obtener, en primer término, la fusión periférica, y posteriormente aumentando niveles sensoriales más altos.

Apartado Aéreo: H357.

BIBLIOGRAFIA

- SAMPAOLES, R., Archivos de Oftalmología de Buenos Aires, Tomo XXXV 2.
MACORREA, J., Archivos de Oftalmología de Buenos Aires, Tomo XXXV 23.
CIANCIA, A. O., Las Secuelas Sensoriales del Estrabismo, 1960 - 27 - 28 - 35 - 46 - 49 - 50.
TELLEZ, C., Comunicación personal — Bogotá, Dic. 1960.
BARRAQUER, J. I.; ARIZA, E.; REINOSO, S., Arch. Soc. Amer. Oftalmología y Optometría 1 - 39 - 59.

EL GLAUCOMA EN LA PRACTICA OPTOMETRICA

POR

HERNANDO HENAO R., O. D.

Bogotá, Colombia

Pretendo esbozar en éste trabajo, un tema directamente relacionado con una entidad patológica, ya que la Optometría Moderna-Académica se ha dedicado con gran empeño en la conservación y mejoramiento de la visión humana. Se dice que el Glaucoma al ser sospechado, es la causa más simple, única y de mayor eficacia en la prevención de humanos a quedar absolutamente ciegos; éste solo hecho hace que dentro de los límites y alcances de nuestra profesión y bajo el auspicio de nuestra Asociación se estimule al Optómetra en el reconocimiento precoz de éste grave flagelo.

El tratamiento de condiciones patológicas, pertenece al campo Médico, pero para contribuir al beneficio de la Salud Pública el Optómetra Académico, debe estar capacitado para hacer los referimientos del caso a la entidad competente, al sospechar problemas patológicos.

No, es pues, competencia nuestra el diagnosticar a fardo entidades patológicas, pero sí nuestro deber poder presumirlas, a fin de hacer los respectivos referimientos y aportar en cuanto nos sea posible, en terreno un preventivo nuestra colaboración; esto, es, lo que verdaderamente considero como nuestro sincero aporte en el terreno de la Salud Pública, y nuestra ayuda, basada en pruebas de índole de terapéutica y procedimientos físicos, como medios de ayuda al difícil desenvolvimiento, estudio y tratamiento, que el Oftalmólogo ha de llevar a cabo en esta clase de pacientes. Esto mismo podría aplicarse a una serie de entidades, muy ligadas con nuestra profesión.

A pesar de las muchas controversias que se conjeturan en los varios aspectos del Glaucoma Simple Crónico, (Glaucoma de ángulo abierto) un hecho que tiene aceptación general entre los profesionales, es que el Glaucoma produce Cegue-

ra total o parcial. Este factor glaucomatoso se cree sea la segunda causa mayor de serios e irreversibles problemas visuales en la mayoría de los países del mundo.

Como es natural, el interés general sobre este tema del Glaucoma, dentro del terreno de Salud Pública, no solamente competente al Oftalmólogo, sino que también al Médico General y a las profesiones anexas, dentro de las cuales se encuentra la Optometría en primera instancia, cuyo objetivo primordial es la preservación de la función visual, dentro del ejercicio moderno de nuestra profesión.

En los últimos años se ha cristalizado un interés colectivo en proyectos en masa para detectar casos glaucomatosos, usando como medio primordial de tales proyectos, el control y determinación de la tensión intra-ocular.

La etiología de glaucoma de ángulo abierto, está lejos de aclararse dentro de los estudios Médicos. Los actuales conocimientos se limitan a determinar clínicamente esta enfermedad, reflejada en sus defectos característicos, los cuales son los siguientes:

1º) Graves disturbios visuales causados típicamente por un defecto en el haz de la fibra del nervio óptico, o en una aguda área de bloqueo relativo o parcial del campo visual.

2º) Tensión intra-ocular alta.

3º) Atrofia y escavación de la cabeza del nervio óptico, lo cual ocurre en los estados avanzados de esta enfermedad. (Presentación y organización vascular característica).

Existen controversias acerca de la posible asociación sistemática de una tensión intra-ocular alta y los trastornos del campo visual en los estados avanzados del Glaucoma, así como la relación entre el relativo establecimiento y secuencia de los mismos, cuando se cree que el Glaucoma comienza a desarrollarse; esto está sujeto a serias investigaciones y conjeturas. Una de las escuelas sostiene que el defecto de la función visual dentro del terreno Glaucomatoso, es debida a la interferencia creada por la insuficiencia de irrigación en las fibras del nervio óptico y que el principio del Glaucoma y su progreso opera independientemente del nivel de la tensión intra-ocular.

Otra escuela sostiene la teoría de que al comienzo del Glaucoma, existe una hipertensión ocular, la cual en algunas ocasiones interfiere el adecuado suministro de irrigación en la cabeza misma del nervio Optico, produciendo un defecto y alteración visual, lo cual co-adyuva a mantener su progreso. Cada escuela está documentada en serios investigadores de este problema y sostiene su tesis en realidades y experiencias clínicas.

Limitación de la Tonometría

La falta de claridad, anteriormente anotada, de la relación entre la tensión intra-ocular y los trastornos visuales en el Glaucoma, automáticamente limita la verdadera validez del desarrollo de los programas en la pre-determinación de personas glaucomatosas en base estricta de la Tonometría, como medio para detectar una o unas cifras de ojos afectados, los cuales, en el momento de hacer la prueba Tonométrica, pueden mostrar un dato por encima del nivel establecido como normal. Además, otro hecho, poco afortunado, es el que la tensión intra-ocular varía de un día a otro y en muchas ocasiones hasta en el mismo día.

Estas variaciones son frecuentes en ojos glaucomatosos y por lo tanto cuando hay sospecha, un solo dato no se puede considerar como suficiente en el diagnóstico. Otro hecho importante de las técnicas Tonométricas, es que dejan un margen no despreciable de posibles falsas lecturas.

Vemos entonces la importancia de conocer y establecer los posibles programas Optométricos a establecerse, como nuestra colaboración y ayuda en la detección de pacientes glaucomatosos, dentro de los límites de nuestra profesión y haciendo una valorización de datos Tonométricos y otras pruebas, a fin de poder asegurar un resultado satisfactorio dentro de una campaña desde el terreno Optométrico.

El planteamiento del estudio para llevar a cabo, debe permitir una realización y consideración de todas las pruebas más generales aplicables a la detección del Glaucoma, en función de la preservación de la visión humana, en las siguientes bases:

1) La habilidad de predeterminar en términos de tensión intra-ocular, simplemente, o en combinación con la exploración de defectos del campo visual característico del Glaucoma.

2) La habilidad de predeterminar el desarrollo y severidad de los defectos del campo visual, lo cual ya podría considerarse fuera de un programa Optométrico, en una forma directa.

Varios programas generales han sido llevados a cabo en diversas partes del mundo, y por lo tanto, normas y características básicas se han establecido de las personas a ser investigadas. Los factores más comunes son: Edad, Ocupación, Sexo, Historia y síntomas subjetivos de posible asociación a Glaucoma.

Las pruebas propuestas para llevar a cabo en la selección de los pacientes, en base de los factores anteriormente citados, son los siguientes, dentro del terreno Optométrico:

1) *Pruebas de función visual, lo cual comprende:*

a) Cuidadosa historia con hincapié a síntomas asociados con posible problema Glaucomatosos (síntomas característicos subjetivos).

b) Examen de refracción tan completo como sea posible (Asociación y comparación de estados refractivos en lapsos cortos, (variaciones) especialmente-prébitas).

c) Oftalmometría de valor dióptrico bajo, la cual puede asociarse como un factor mecánico, conducente a pensar en un problema de Glaucoma de ángulo cerrado.

d) Campos visuales (tanto estudios escotométricos como de límite de campo) por medio de "Harrington Frags", Pantalla Tangente, Estéreo-Campímetro, Perímetros Tipo Goldmann, Perímetro de Arco, Perímetro Canasta o simple sistema de confrontación.

2) *Examen y verificación de:*

a) Segmento anterior y profundidad de cámara anterior. (Preferiblemente por exploración de Lámparas de Hendidura).

b) Iris abombado.

c) Exploración del fondo de ojo por medio de Oftalmoscopio, enfocado más directamente a la organización vascular a la emergencia del nervio Óptico.

3) *Pruebas de tensión intra-ocular sin uso de anestesia tópica.*

a) Por medio de Tonómetros de Aplanación para uso optométrico, tal como el Makay-Marg Electrónico, sobre córnea.

b) Por medio de Tonómetro de Schiotz y Wolf, y otros tipos sobre esclera.

c) Medios digitales.

d) Por medio de pruebas llamadas provocativas, las cuales también pueden asociarse a Tonometrías pero más generalmente asociadas en la práctica Oftalmológica a pruebas de Tonografía (determinación del coeficiente de entrada y salida del Humor Acuoso).

El estudio total o parcial de los tres capítulos anteriormente citados, nos llevarán a hacer un pre-estudio adecuado, a fin de referir el paciente para control Oftalmológico. A fin de establecer ciertas normas generales, hemos adaptado cierta rutina de las pruebas anteriormente anotadas, limitándolas a los pacientes con posible historia Glaucomatosa por edad, defecto refractivo, ocupación en 2 grupos (A y B) explicados a continuación.

El grupo de paciente "A" con escotomas, esanches de la gran mancha y alteraciones en límites de campo, pero con oftalmoscopia negativa y sin síntomas o historias de posible asociación a problema Glaucomatoso y Tonometría Electrónica de Makay Marg o Schiotz-Escleral de resultado normal (de 16 a 22 mm. Hg.). El estudio de campos lo hacemos *básicamente* por medio del Harrington-Frugs y del Screener-Perímetro (AOC), en nuestra práctica, y son siempre referidos al profesional indicado para mayor estudio, a fin de que se establezca si los defectos de Campos Visuales pertenecen a etiología Glaucomatosa. En estos casos lo que generalmente llevan a cabo es un control Tonográfico y pruebas provocativas.

El grupo "B", (el cual lógicamente también es referido al Oftalmólogo) es aquel quien ya presenta severas alteraciones de defectos en el campo visual y que por su misma presentación y características, nos indican un estado de alteración típica asociada a una etiología Glaucomatosa, con o sin dato Tonométrico positivo. (Makay-Marg-Electrónico-Corneal o Schiotz-Escleral).

Es interesante anotar que pruebas simples de Tonometría bajas, no pueden de manera acertada, ser un indicativo negativo de estados Glaucomatosos, pero si asociamos de una manera general, alteraciones de campo visuales a datos Tonométricos, podremos, sin duda alguna, contribuir dentro del terreno de Salud Pública y del Campo Optométrico, para realizar un referimiento más propio a fin de que más extensas y especializadas exploraciones sean llevadas por las Entidades Médicas competentes.

Determinación de escotomas

Como es bien conocido, por todos, la determinación de escotomas, no es, sin duda, una exploración absolutamente segura; esto es evidente que en muchas ocasiones escotomas positivos son pasados por alto, y los procedimientos en la mayoría de las instancias requieren, no solamente la destreza del operador sino la aptitud y colaboración por parte del paciente.

En nuestra práctica nos hemos limitado a procedimientos de rutina, llevando a cabo las siguientes fases, en pacientes de 35 años en adelante:

1º) Determinación de la tensión intra-ocular.

- a) Electrónica Corneal de Makay-Marg (Sin anestesia).
- b) Schiotz Escleral.
- c) Wolf Escleral.
- d) Digital.

29) *Exploración del campo visual.*

a) Límites: por medio del "Screener Perimeter", y del Perímetro Manual de Canasta, y por el sistema de confrontación.

b) Escotometría: Por medio de Harrington Frugs, de rutina.

c) Escotometría: Por medio de Pantalla Tangente, cuando a nuestro juicio el caso así lo requiere, e inclusive estudio de Campos por Estereo-Campimetría.

Creo interesante anotar que en muchas ocasiones, la presencia de escotomas, no es indicativo absoluto de una etiología Glaucomatosa; en pacientes con problemas vasculares, bien de tipo senil u otra, es frecuente observar y anotar escotomas.

En Glaucoma de ángulo abierto, y en Glaucoma simple crónico, las manifestaciones anormales de tensión intra-ocular alta y alteraciones de los Campos Visuales, no son de fácil apreciación y según autoridades de mucho respeto, en muchos pacientes no se manifiestan. Sin embargo esto no da margen, para que ciertas pruebas mínimas no se hagan, ni para pensar que en caso de un resultado normal, no exista la posibilidad de un problema de Glaucoma, en estado latente, por pertenecer a la categoría de simple crónico y ó asociado a Glaucoma de ángulo abierto, en el cual la persona muy generalmente no llega a presentar verdaderos síntomas, sino cuando ya se ha creado un impacto serio de la función visual.

En el Glaucoma de Angulo Cerrado, ó más frecuentemente conocido como tipo de Glaucoma Primario, el cual sin duda, conduce a la persona a la ceguera absoluta, si no se toman las medidas del caso. Este tipo de Glaucoma generalmente tiene una aparición repentina, asociado a fuerte dolor ocular, enrojecimiento conjuntival y con severa disminución de la agudeza visual. Esta clara, franca y definitiva sintomatología, induce al paciente a consultar de inmediato. De éste tipo de Glaucoma no es nada frecuente en la práctica Optométrica. La pronta atención Oftalmológica la cual es en su mayoría de carácter quirúrgico, (en el primer ataque) previene al paciente a que un segundo ataque tome lugar, en la mayoría de las ocasiones.

Las personas propensas a este tipo de ataque, (reincidentes), disponen de otra serie de recursos, tales como los llamados pruebas provocativas, de todos bien conocidos, las cuales se suponen deben elevar la tensión intra-ocular. Sin embargo según comentarios muy autorizados, día a día parece dárseles a tales pruebas una menor valorización clínica, dentro del terreno médico.

Ahora bien, y como ya lo dije líneas atrás, la función primordial del Optómetra Académico es de ayudar, dentro de un plan rutinario, en la determinación del Glaucoma asintomático, tal como, el simple crónico de ángulo abierto, ya que el

de ángulo cerrado o primario, no se presta generalmente para ejercer una fase, una acción preventiva, que es lo que he tratado de resumir en este trabajo.

Debemos hacer una valorización de los conocimientos aplicables en nuestro terreno, a fin de prestar una ayuda preventiva en el desarrollo del verdadero sentido de Salud Pública y al mismo tiempo dar al Oftalmólogo el referimiento con nuestros datos en caso de la más leve sospecha. Nuestros medios, son entonces la Tonometría, la exploración de posibles defectos en el campo visual, y la valorización de síntomas por parte del paciente de posible asociación a estados Glaucomatosos.

Apartado Aéreo: 11357.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — ARTHUR SHLAIFER. Synopsis fo Glaucoma for Optometrists.
- 2 — MANSOUR, F. A. Sight Saving Rivew.
- 3 — H. REED. Essential of Perimetry.
- 4 — R. TESHIMA. Perimetry and interpretation of the visual fields.

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

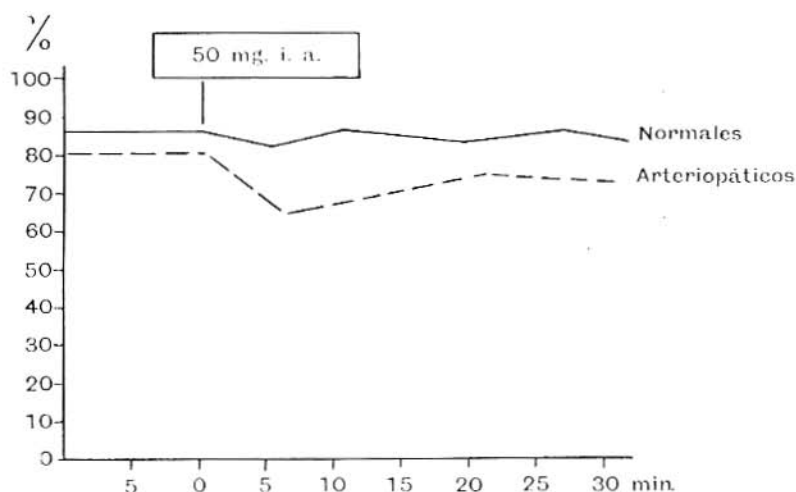
* Diedi - Italmex.

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).

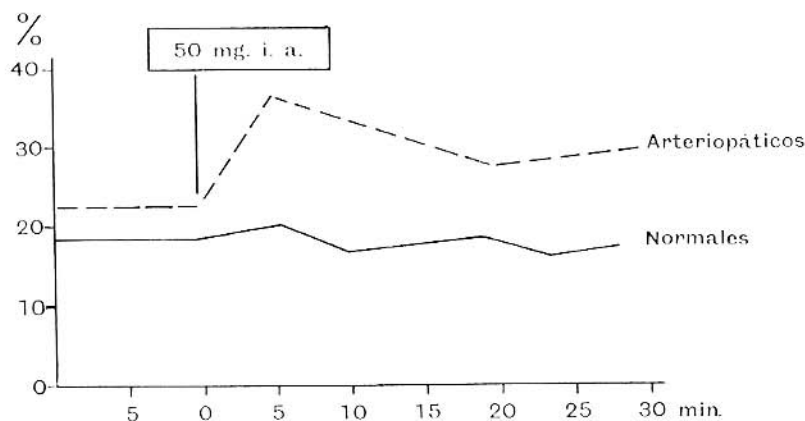


Gráfica 1

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%

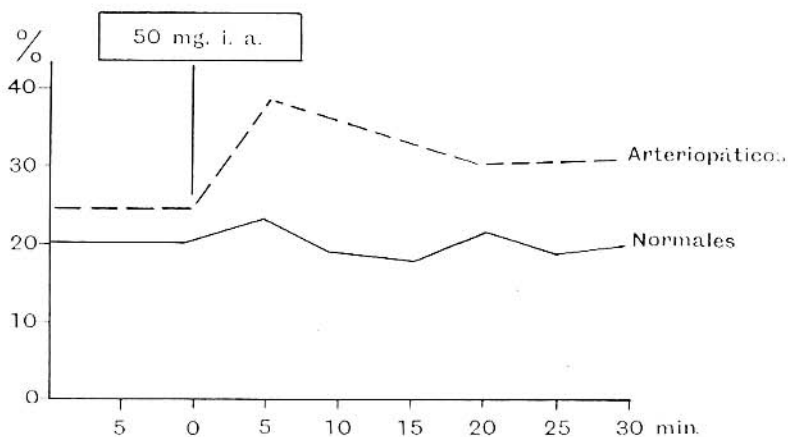
en los 10 minutos, para retornar a los valores de base en un término de 20 minutos. (Fig. 2).



Gráfica 2

c) — *Insaturación venosa de oxígeno.*

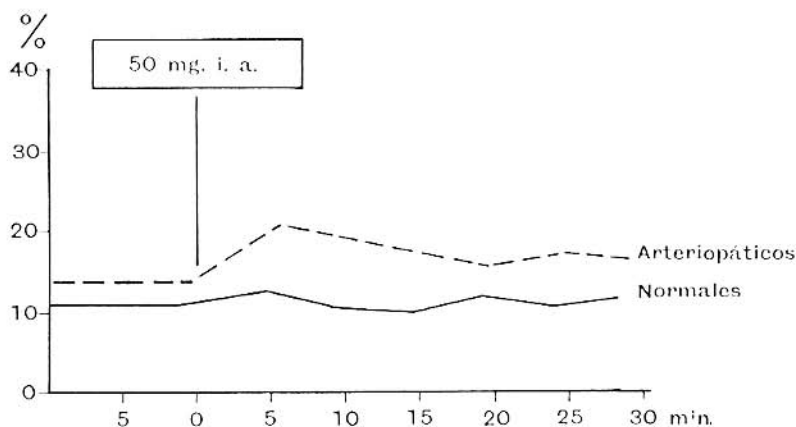
La insaturación venosa de oxígeno presenta tanto en sujetos arteriopáticos como en los normales, un comportamiento análogo al coeficiente de utilización. En los arteriopáticos aumentó un 58.6% después de 5 minutos y se mantuvo elevado por toda la duración del experimento. Después de 30 minutos el aumento 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.*

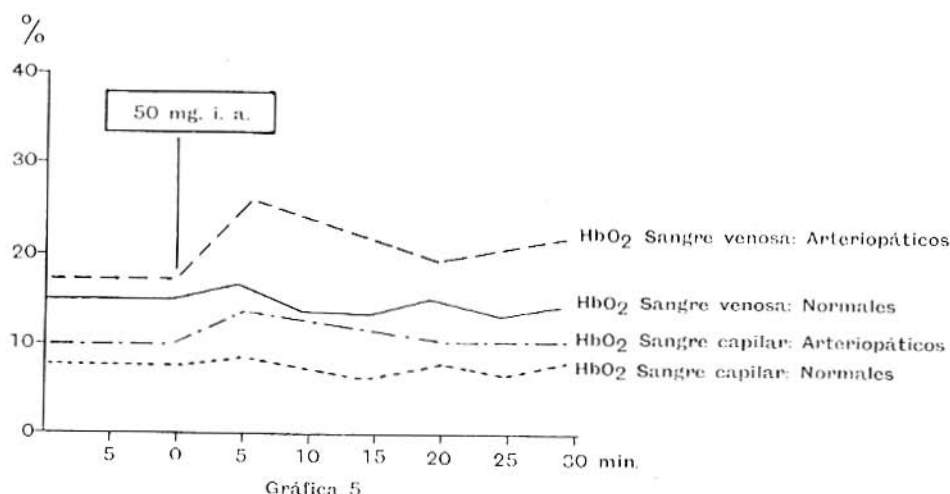
La hemoglobina reducida en la sangre venosa de los arteriopáticos presenta un aumento de 58.7%, variación que persiste elevada aún después de verificar el experimento. En la sangre capilar, el comportamiento es análogo con variaciones inferiores al 50%; sin embargo, pierde valor estadístico después de 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 sustancia. 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. Nº 10	No mejoró
2	51	29.749	I	26-II-64	Dedos	0.10	Subconj. Nº 6	Desaparecen fotopsias
3	50	21.253	D	8-X-63	0.02	0.10	Subconj. Nº 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. Nº 10	A los 2 meses hemorragia macular hipertensiva
8	64	23.027	I	4-IX-63	0.1	0.2	Subconj. Nº 10 una cada 72 horas	Degeneración senil avanzada
9	64	23.027	D	4-IX-63	0.1	0.2	Subconj. Nº 10 cada 72 horas. Oral 3 al día	
10	83	29.894	D	15-II-64	0.2	0.6	Subconj. Nº 11	D. S. I.
11	83	29.894	I	15-II-64	0.2	0.4	Subconj. Nº 11	D. S. I.
12	72	29.738	D	20-I-64	0.2	0.4	Subconj. Nº 8	D. S. I.
13	72	29.738	I	20-I-64	0.2	0.4	Subconj. Nº 8	D. S. I.
14	70	23.108	I	4-V-64	0.22	0.22	Subconj. Nº 10	No mejoró
15	57	29.397	D	28-IX-63	0.4	0.4	Subconj. Nº 6 cada 4 días	D. S. I.
16	65	29.711	D	17-I-64	0.4	0.5	Subconj. Nº 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-64	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

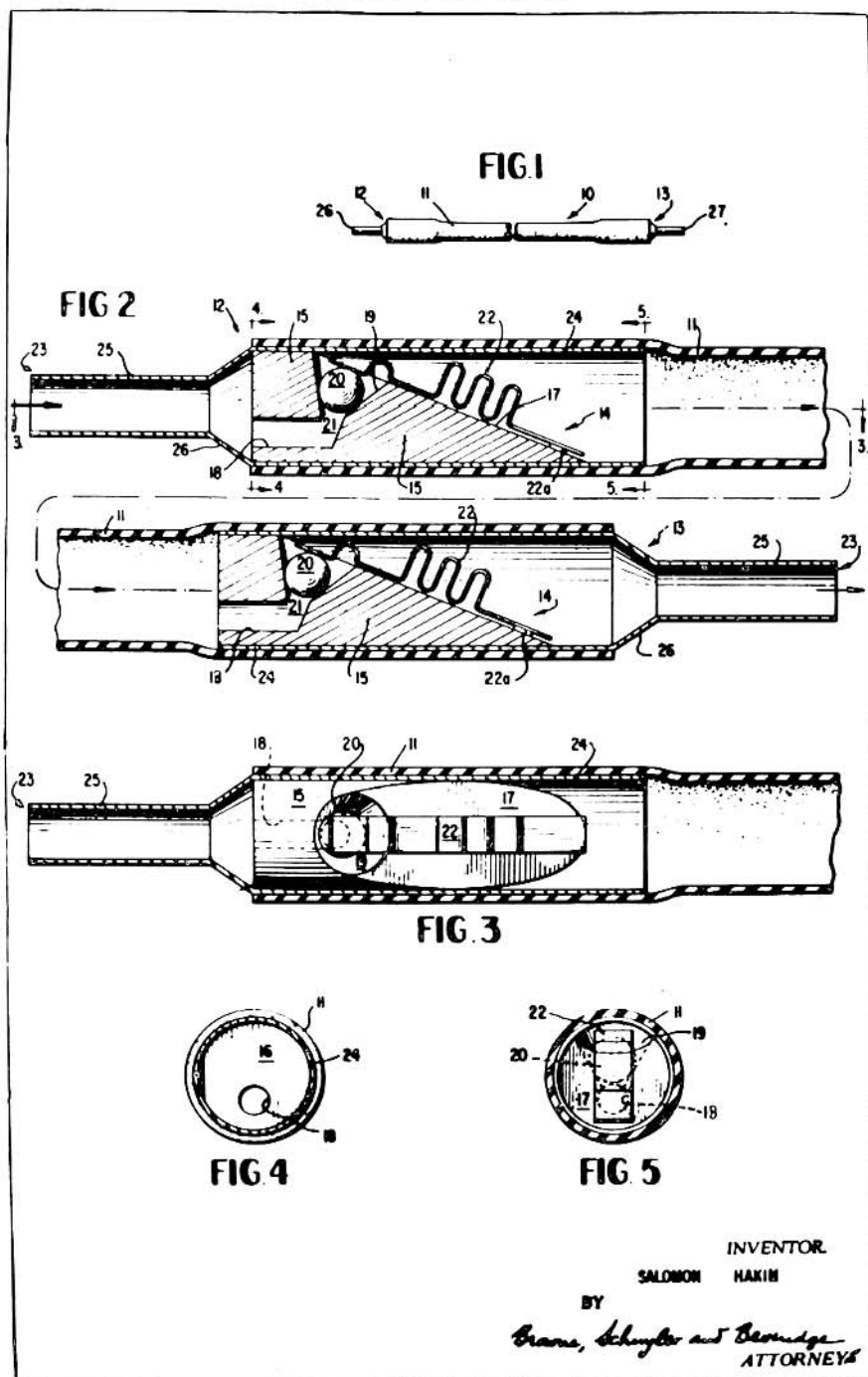


Fig. 1. Válvula de Hakim.

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:

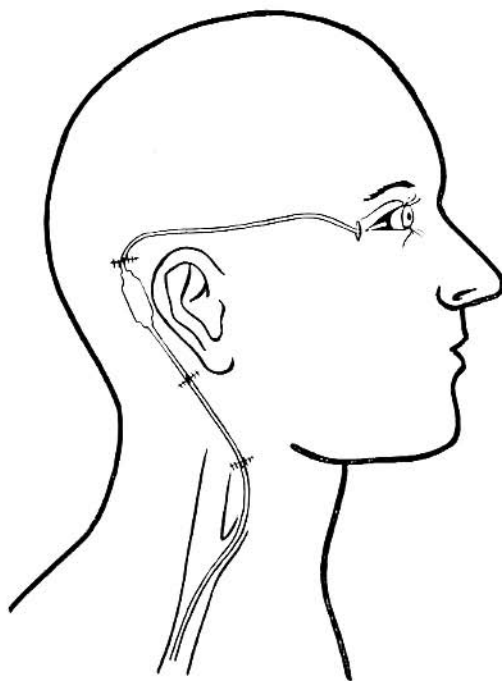


Fig. 2. Drenaje del humor acuoso al torrente circulatorio.

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

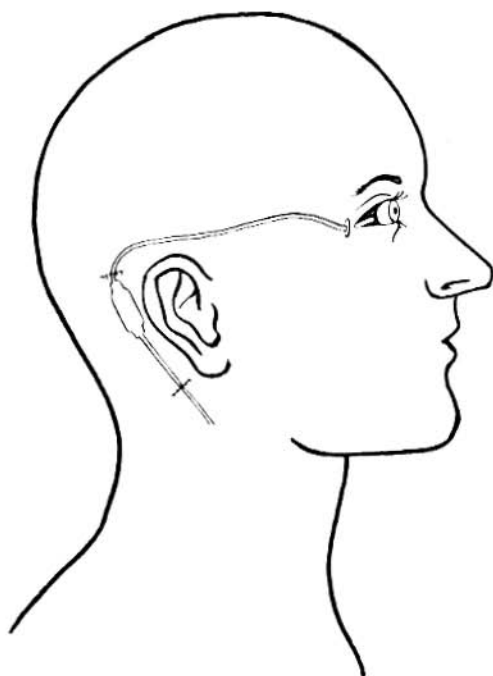


Fig. 3. Drenaje del humor acuoso al tejido celular subcutáneo.

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.

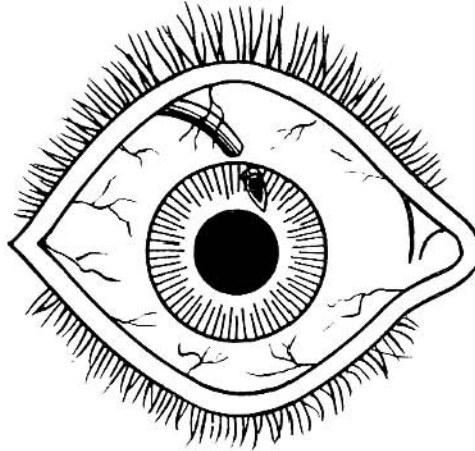


Fig. 4. Punta del catéter en cámara anterior, cortado en bisel.

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

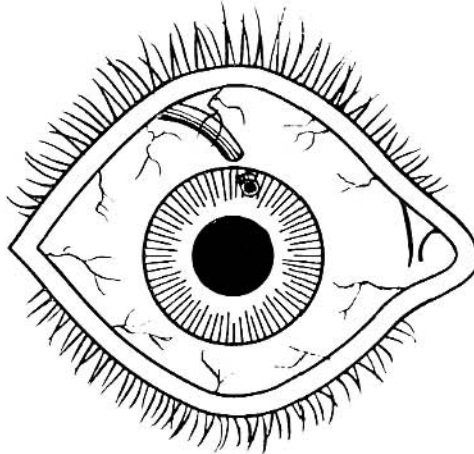


Fig. 5. Catéter en cámara anterior, sin bisel.

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.

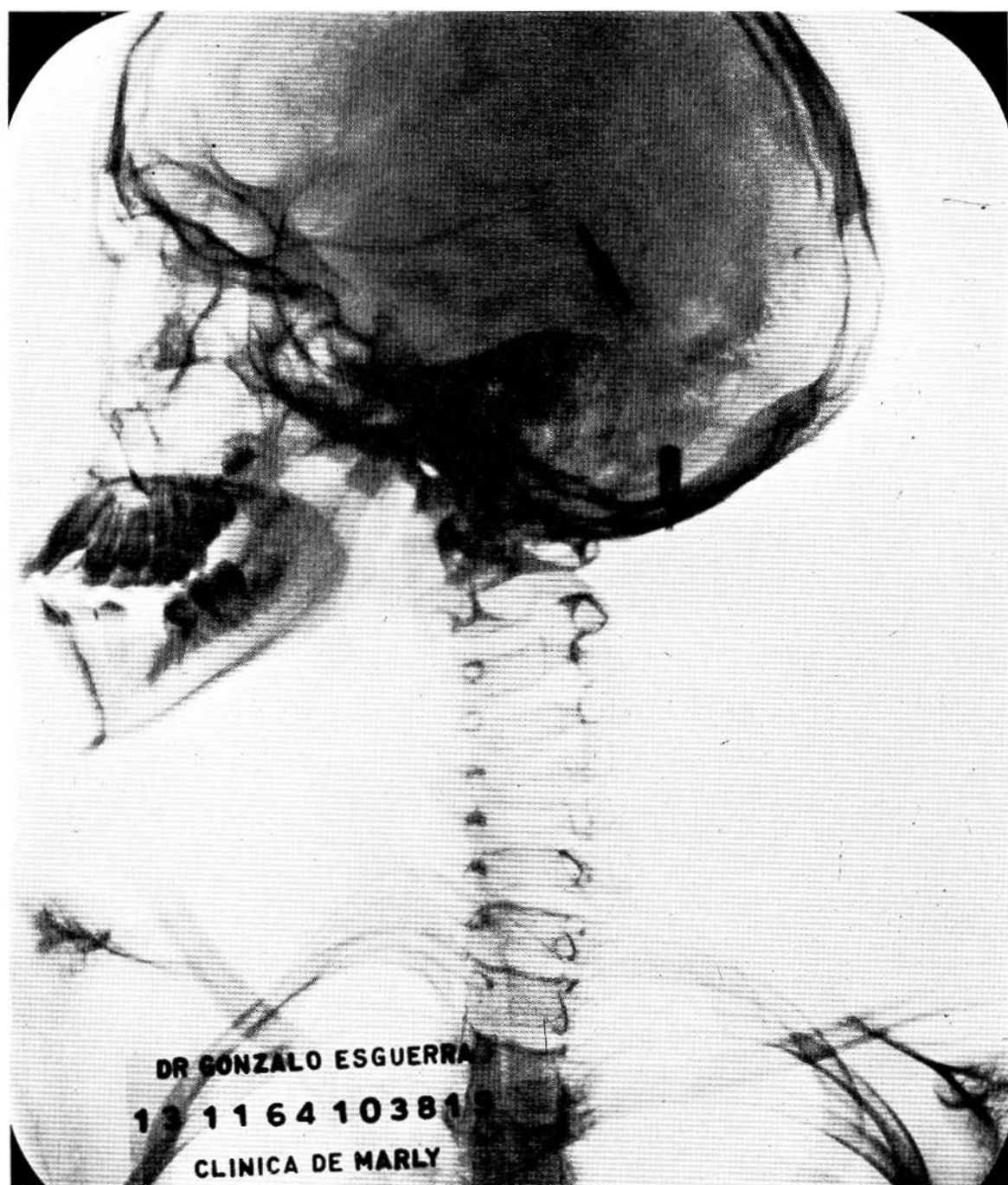


Fig. 7. Radiografía de la válvula en su sitio,
Caso 1º.

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.

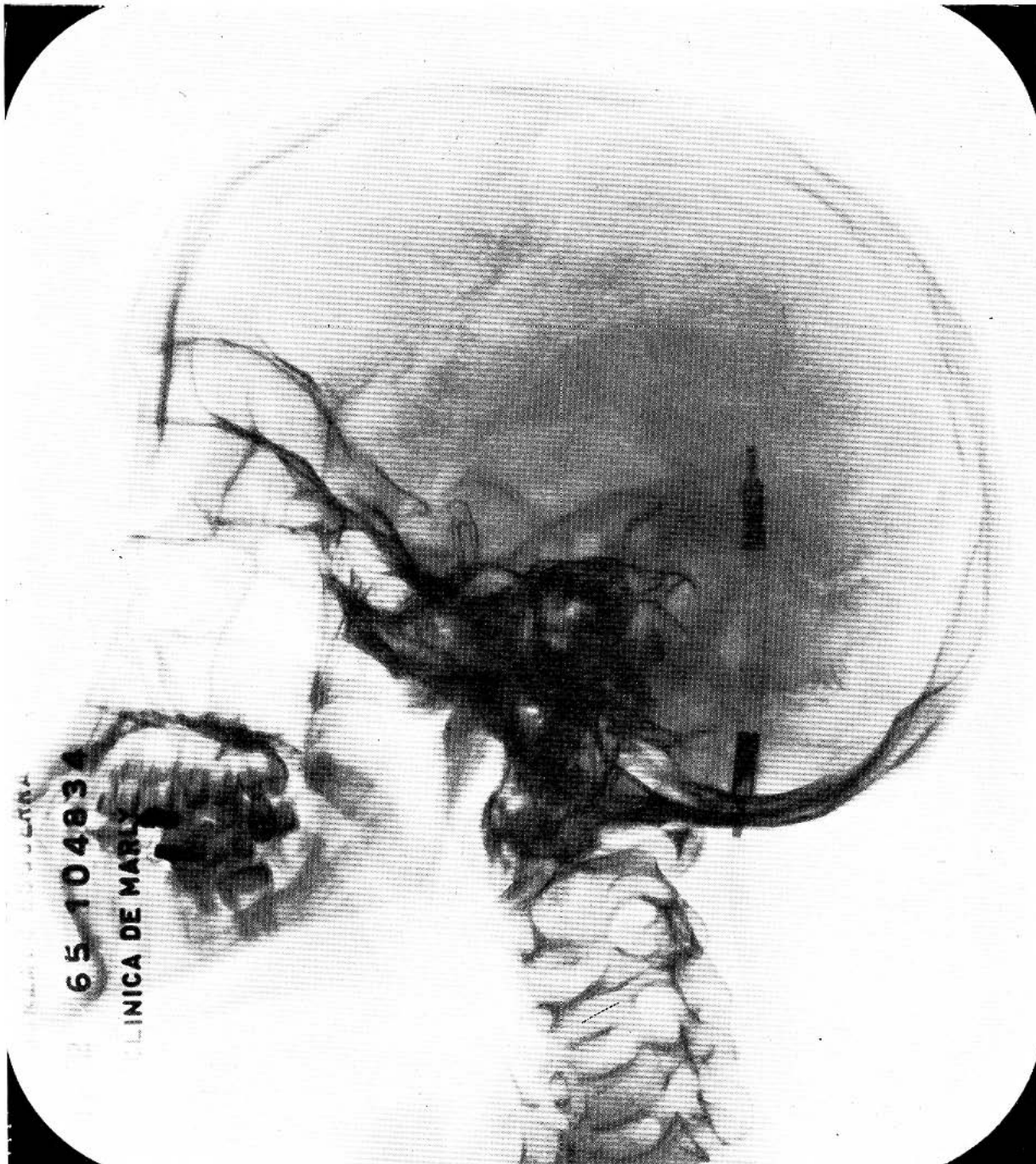


Fig. 8. Radiografía de la válvula, en su sitio,
Caso 20.

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.

ADAPTACION DE UN EQUIPO DE ANESTESIA A CAMILLA QUIRURGICA PARA CIRUGIA OCULAR

POR

JOSE M. SILVA G., M. D. — JAIME TELLEZ D., M. D.

Bogotá, Colombia

Con el ánimo de facilitar el transporte de enfermos bajo Anestesia General de la Sala de Inducción al Quirófano, sin interrumpir la anestesia y para agilizar y amplificar la sala quirúrgica, hemos ideado la inclusión de un aparato de Anestesia en la Camilla Quirúrgica Barraquer. (Fig. 1).

El equipo elegido con tal fin es un HEIDBRINK, con las siguientes especificaciones: Manifold Heindbrink, Modelo B-212 A, con dos gasómetros Kinéticos, un opara O₂ y otr opara N₂O. Sendos reguladores automáticos de presión, con manómetros para O₂ y N₂O, con yugo y llave de mano (Fig. 2). Dos tubos de alta presión, uno para O₂ y otro para N₂O, de cuatro piés de largo, con bloque para yugo y válvula de chequeo en la punta. Adaptador de rosca y tubo de suministro electroconductor. Los cilindros, el de O₂ tiene una capacidad para 165 galones y el de N₂O para 420 galones.

Además se ha incluido un vaporizador de Fluothano y un sistema de To and Fro, cuyos cánister varían de acuerdo a la edad y condiciones del paciente.

Las balas de gas están colocadas en posición horizontal sobre soportes de la camilla y aseguradas por anillos circulares. El Manifold queda en posición vertical, de frente al anesthesiólogo, ofreciendo así todas las comodidades para su manejo.

VENTAJAS

1. La inclusión de este aparato en la Camilla Quirúrgica Barraquer, permite iniciar la anestesia en otro sitio distante del quirófano con todas las seguridades del caso y transportar el enfermo sin necesidad de interrumpir la anestesia.

2. Estando el equipo incluido dentro de la Camilla, su transporte no requiere personal auxiliar en ningún momento.

3. Las especificaciones de este equipo permiten realizar cualquiera de las técnicas anestésicas usadas por nosotros.

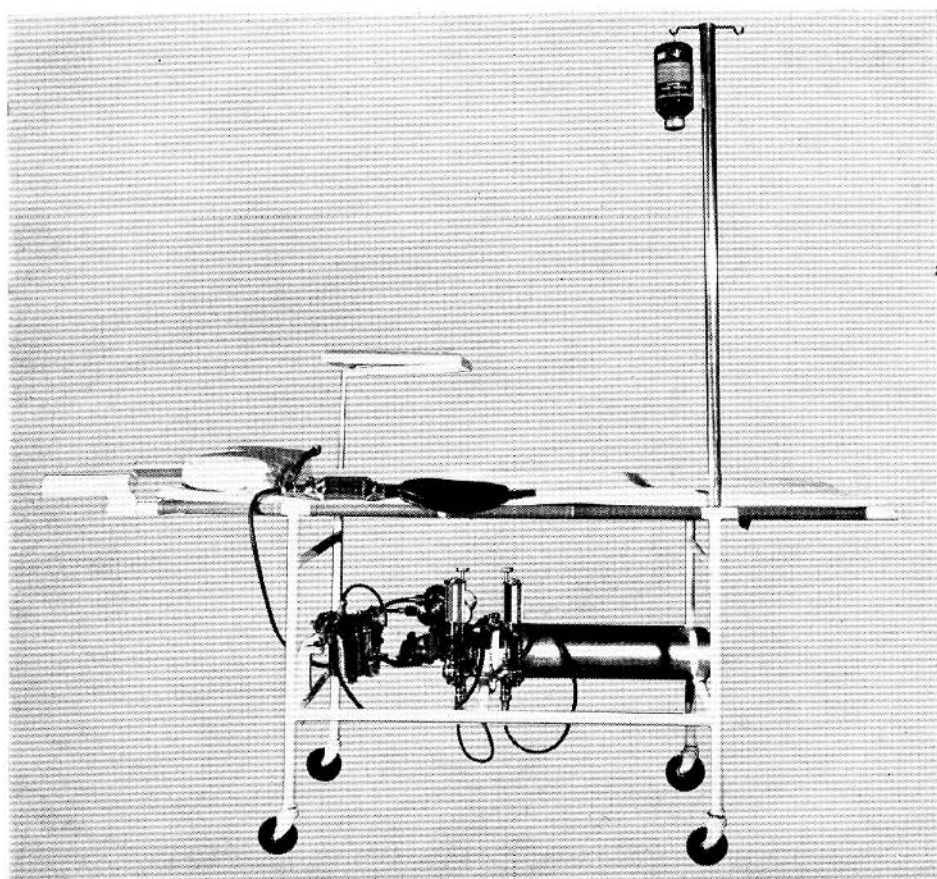


Fig. 1 Camilla Quirúrgica Barraquer con equipo de Anestesia.

4. Este equipo permite la inclusión fácil del vaporizador específico para cada agente anestésico volátil que se desee utilizar; (Fluotec, Pectec, Takaoka, etc.).

5. Es apto para la técnica de respiración controlada manual o mecánica, con cualquiera de los respiradores automáticos a nuestra disposición.

6. Su bajo costo, comparativamente con otros, permite instalar un equipo en cada camilla.

DESVENTAJAS

1. La única que hemos encontrado es la pequeña capacidad de los cilindros de gas que hace frecuente el cambio de balas de O₂ o N₂O. A pesar de este pequeño inconveniente, no aconsejamos balas de mayor capacidad, pues las de mayor peso no podrían ser soportadas en la Camilla y además se perderían algunas de las ventajas de este conjunto Camilla-equipos de Anestesia Portátil.

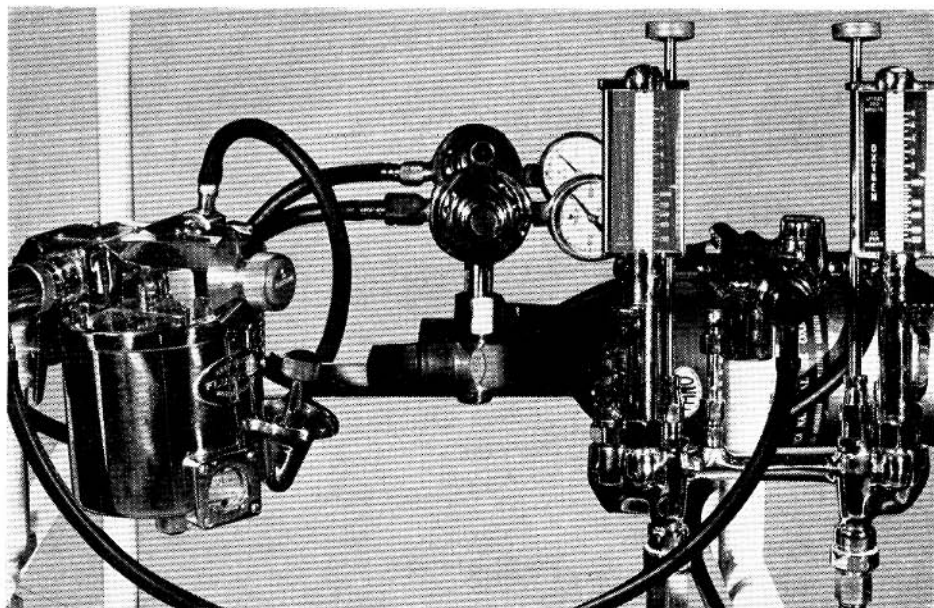


Fig. 2 Reguladores automáticos de presión y manómetros para O₂ y N₂O con yugo y llave de mano instalados en la camilla quirúrgica.

RESUMEN

Se informa sobre el diseño y adaptación de un equipo de Anestesia portátil en la Camilla Quirúrgica Barraquer, útil para el suministro de cualquier agente anestésico volátil y apto para la realización de las técnicas anestésicas usadas en la Cirugía ocular.

NOTAS

PROBLEMAS MORALES QUE SURGEN AL UTILIZAR LOS METODOS DE REEMPLAZO Y TRASPLANTE DE ORGANOS *

J. Hamburger y sus colaboradores hacen hincapié sobre uno de los problemas morales graves de la medicina moderna: el de órganos artificiales e injertos de órganos.

Para utilizar los dispositivos de reemplazo de la función visceral, como se hace con el riñón artificial y en vista de su costo, del número de pacientes que podrían beneficiarse con este tratamiento y de las posibilidades muy limitadas de los centros que se dedican a esta actividad, el médico se ve obligado a escoger los pacientes que derivarán más beneficio y que tendrán mayores posibilidades de vivir. El problema deja de ser técnico, pues se mezclan elementos morales y a veces, sociales y políticos ¹.

Surge aún otro factor que es más delicado, a saber: cuando el órgano de reemplazo no es artificial, sino natural, y especialmente cuando proviene de un donador vivo.

Problemas Legales.

Jurídicamente no hay base alguna hoy en día para aceptar la donación de un órgano por parte de un individuo vivo, aún si es una donación voluntaria. Ante la ley, se trata de "heridas infligidas voluntariamente que no han sido ordenadas por la autoridad legítima, por mandato legal o por defensa legítima, y que constituyen por lo consiguiente, una infracción que puede castigarse". Por lo tanto, puede ser el caso de considerar "la irresponsabilidad penal del cirujano, basada en la obligación moral que es resultado de la necesidad en que se encuentra de dar auxilio en un término breve a una persona que se encuentra condenada y que no puede salvarse a menos de recurrir a este método". En verdad, el problema legal debería abordarse de manera más franca en la legislación actual.

1 En los Estados Unidos la noción de "rentabilidad social y económica" del individuo prima con frecuencia sobre otros factores para tomar esta decisión.

* Instantanes Medicaux N° 8-9 Sept. 1964-361.

Problemas Religiosos.

Las autoridades católicas después de haber decretado que “los individuos no podrían ejercer sobre sus cuerpos ninguna acción diferente a las que tienen fines naturales y no pueden destruirlos o mutilarlos salvo cuando se ven ante la imposibilidad de cuidar de otra forma del bien total de sus cuerpos”, ahora admiten que cada cual tiene derecho a asumir riesgos y aún el deber de hacerlo para ayudar a otros”. “La existencia sería imposible si toda acción que pusiera en peligro nuestra vida, nuestra salud, nuestra integridad física, fuese prohibida por la moral... ¿No se admira al hombre que se lanza al agua para salvar a su vecino?”.

Es una realidad que no hay nada inmoral en aceptar un riesgo parcial para salvar a un ser querido de una muerte segura.

Problemas del Donador.

Aún así el médico debe exigir que se trate de un intento lógico, o sea que el riesgo que corre el donador eventual sea relativamente pequeño en relación con las probabilidades de éxito para el receptor.

Escogemos como ejemplo para ilustrar lo anterior el caso de trasplante de riñón en que los autores dan como base para reflexión, los siguientes datos técnicos y psicológicos:

Para el donante, riesgo de 0.1 a 0.2% ; para el beneficiario, probabilidad de éxito que varía entre 40 a 50% (el porcentaje es mayor cuando el donante está vivo y cuando existe un grado de consanguinidad), menos bueno en el caso de un donante vivo pero que no tiene parentesco con el receptor y aún más mediocre cuando el riñón se toma de un cadáver; pero en el último caso uno de los problemas ya no existe.

Todos los posibles donantes se someten antes a un examen psicológico. Hay que analizar los motivos que los impulsan, la estabilidad y también los posibles efectos psicológicos que una amputación para hacer el injerto tendría sobre el donante. Cuando, como ocurre con frecuencia, el donante tiene lazos de parentesco estrechos con el posible beneficiario, hay razones impetuosas que fortalecen la aceptación del riesgo personal que se asume para intentar de salvar a un semejante que se halla en peligro mortal. Es de anotarse que en caso de fracaso, el donante no manifiesta pesar en cuanto al intento que se hizo.

Problemas del Receptor.

Los autores no han constatado en lo que se refiere al receptor ningún traumatismo psicológico que surja, tomando la forma de un sentimiento de culpabilidad a

causa del riesgo que corre el donante o de un problema por haber visto su integridad corporal mermada. En casi todos los casos, el deseo de vivir y la fe que tienen en el éxito de la intervención reemplazan todas las demás consideraciones.

El Individuo como Persona Dotada de Espíritu.

El peligro muy tenue de alterar la personalidad del receptor bajo pretexto de salvarlo, no interfiere pues para los autores la parte espiritual es la única que merece consideración. Las funciones del riñón, puramente metabólicas hacen que su trasplante no pueda criticarse desde este punto de vista.

Por el contrario, el mantener en vida por un término indefinido y por métodos artificiales, actuando sobre el corazón y la respiración de un paciente, cuando se ha perdido toda esperanza de recuperación cerebral, no tiene sentido, pues la individualidad moral y psíquica del paciente ya no existe. Si en un futuro llegase a existir el injerto cerebral, éste no podría justificarse según el mismo criterio que se ha expuesto anteriormente; el de la prioridad absoluta del individuo. Solamente ella puede justificar, según los autores, cualquier tentativa para prolongar la vida y curar, sin tener en consideración el valor del individuo para la colectividad o el costo económico que representa el hecho de defender su salud y su vida.

M. POUMAILLOUX

Asociación Médica Mundial - Secretaría para Europa

RECOMENDACIONES PARA ORIENTAR LAS INVESTIGACIONES QUE SE REALIZAN EN EL HOMBRE *

Introducción.

El objetivo natural y social del médico es cuidar de la salud del hombre. El ejerce esta función según la totalidad de sus conocimientos y su propia conciencia.

El Juramento de Ginebra de la Asociación Médica Mundial obliga al médico a “considerar la salud del paciente como su primera preocupación” y el Código Internacional de ética médica “prohíbe al médico dar un consejo o efectuar un acto médico, profiláctico, diagnóstico o terapéutico que no se justifique en el interés directo del paciente y en particular prohíbe debilitar la resistencia física o mental de un ser humano, a menos que fuese una necesidad terapéutica”.

Se ha demostrado que es indispensable para el progreso de la ciencia y para el bien de la humanidad efectuar experimentos de laboratorio sobre el hombre. Por lo consiguiente, la Asociación Médica Mundial ha elaborado las “Recomendaciones para orientar las investigaciones que se realizan sobre el hombre”. Hay que anotar que tales recomendaciones están destinadas a ser un elemento para esclarecer la conciencia de los médicos del mundo entero.

Estos no están por encima de las responsabilidades penales, civiles y deontológicas relacionadas con las leyes y normas internas de sus propios países.

Es conveniente establecer una distinción sobre dos aspectos fundamentales del problema; a saber:

—La experimentación sobre el hombre con fines esencialmente terapéuticos que él necesita obtener; y

—La experimentación sobre el hombre cuyo fin esencial es puramente el avance científico, o sea donde no existe un objetivo terapéutico que se relacione con el individuo sobre el cual se hace la experimentación.

Disposiciones Generales.

1) — Experimentos efectuados utilizando seres humanos deben respetar los principios científicos y morales que justifiquen la investigación en medicina humana.

Dichas investigaciones deben basarse en exámenes de laboratorio, en ensayos efectuados en animales o en cualquier otro conocimiento científico ya probado.

2) — Las investigaciones que se lleven a cabo sobre individuos deben ser realizadas por personas plenamente calificadas y bajo la vigilancia de un médico competente.

* *Instantanes Medicaux*, Nº 8-9, Septiembre de 1964-364.

3) — Los experimentos no pueden efectuarse con bases legítimas a menos que la importancia del objetivo que se quiere alcanzar esté proporcionado con los riesgos que ha de asumir el sujeto.

4) — Antes de iniciar un experimento deben evaluarse con cuidado los riesgos que se incurren y las ventajas previsibles para el sujeto o para otros.

5) — El médico tiene que hacer uso de una prudencia especial cuando se trata de experimentos durante los cuales la personalidad del paciente puede verse alterada por las drogas o por los procedimientos empleados durante la investigación.

Experimentación Terapéutica.

1) — Durante el transcurso del tratamiento, el médico debe estar en libertad de recurrir a un nuevo método terapéutico si cree que éste ofrece una nueva esperanza de salvarle la vida, reestablecer la salud o aliviar los sufrimientos del paciente.

Debe, en lo posible y teniendo en cuenta los factores psicológicos que afecten al paciente, conseguir su consentimiento libre y consciente, y en caso de incapacidad jurídica, el consentimiento de su representante legal. En caso de incapacidad física, el consentimiento del representante legal reemplaza el del paciente.

2) — Únicamente podrá el médico asociar la investigación efectuada sobre el hombre para adquisición de nuevos conocimientos en la medida en que la experimentación se justifica por su utilidad para el mismo enfermo.

Experimentación No-Terapéutica.

1) — En relación con experimentos puramente científicos realizados en el hombre, la función del médico consiste en convertirse en el protector de la vida y salud del sujeto del experimento.

2) — La naturaleza, el motivo y los riesgos sobre su vida y salud (del sujeto del experimento) deben serle explicados por el médico.

3a) — No debe iniciarse ningún experimento antes de haber obtenido el consentimiento libre y consciente del sujeto que ha de someterse al experimento, y en caso de estar éste en incapacidad jurídica de otorgarlo, debe conseguirse previamente el consentimiento de su representante legal.

3b) — El sujeto que ha de someterse a un experimento debe estar en estado físico, moral y jurídico como para ejercer plenamente su facultad de escoger.

3c) — El consentimiento debe, en general, obtenerse por escrito. La responsabilidad de la experiencia efectuada sobre un ser humano recae siempre sobre el científico y jamás sobre el sujeto que se somete voluntariamente al experimento.

NOTAS

4a) — El derecho de cada individuo de proteger su integridad debe respetarse, especialmente cuando el sujeto se encuentra en estado de dependencia vis a vis el experimentador.

4b) — El sujeto o sus representantes legales deben estar en todo momento autorizados para pedir la suspensión del experimento.

El científico y sus colaboradores deben suspender el experimento, si en su concepto la continuación del mismo tendría como resultado el exponer al sujeto a peligros que no se habían contemplado inicialmente.

M. POUMAILLOUX

Asociación Médica Mundial - Secretario para Europa

NOTICIAS Y CONGRESOS

FUNDACION DEL INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

El día 22 de octubre de 1964 fue fundado en Bogotá el Instituto Barraquer de América en honor del Profesor Ignacio Barraquer y Barraquer, quien por estatutos pasa a ser Miembro Honorario Fundacional del mismo. Esta entidad tiene por fines la investigación y enseñanza de la Oftalmología y dirección científica de entidades asistenciales.

Secretario General: Ignacio Barraquer Coll
Apartado Aéreo 20945
Bogotá 2, Colombia.

VIII CONGRESO ARGENTINO DE OFTALMOLOGIA

El VIII Congreso Argentino de Oftalmología tendrá lugar en Mendoza, República Argentina, durante el transcurso de la última semana de febrero de 1966.

Para inscripciones dirigirse al Presidente del mismo:

Profesor Doctor Roger Zaldivar
Casilla de Correo 88
Mendoza, Argentina.

CONGRESO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA

El próximo Congreso Internacional de Oftalmología se celebrará en Munich, Alemania, del 20 al 26 de agosto de 1966.

Para mayores informaciones dirigirse a:

Profesor H. K. Muller
Universitat Augenklinik
Venusberg Bonn, Alemania.

CUARTO CURSO INTERNACIONAL DE OFTALMOLOGIA DEL INSTITUTO BARRAQUER

El Cuarto Curso Internacional de Oftalmología del Instituto Barraquer tendrá lugar en Barcelona del 29 de abril al 5 de mayo de 1965.

El curso comprenderá una parte práctica con sesiones clínicas y quirúrgicas y otra parte teórica con sesiones científicas y proyecciones de películas.

La parte práctica del curso se desarrollará durante los tres primeros días en la Clínica Barraquer. Las operaciones serán televisadas en circuito cerrado y también podrán verse desde el Hotel Avenida Palace de Barcelona. Simultáneamente, tendrá lugar en grupos reducidos sesiones clínicas con presentación de pacientes.

La parte teórica se concentrará en los tres últimos días del curso. Con el fin de lograr la máxima relación personal entre los asistentes del mismo, las sesiones tendrán lugar en un gran hotel situado en la Costa Brava a 150 kilómetros de Barcelona, provisto de habitaciones para todos los participantes del curso, excelentes salas para la reunión y situación privilegiada al borde del mar.

Además de un simposium sobre "Diagnóstico y Tratamiento del Glaucoma" tendrán lugar cuatro mesas redondas sobre "Cirugía del Segmento Anterior del Ojo" a desarrollar en un solo día a base de dos sesiones, una por la mañana y otra por la tarde. De las cuatro mesas, una estará constituida por panelistas de habla española, otra por panelistas de habla francesa y las dos restantes por panelistas de habla inglesa. Los últimos treinta minutos se destinarán a contestar preguntas de los demás participantes.

Para inscripciones y demás informaciones, dirigirse al:

Instituto Barraquer
La Forja 88
Barcelona 6. España.

CONGRESO INTERNACIONAL DE NEURO-OFTALMOLOGIA Y DE NEURO-GENETICA

El Congreso Internacional de Neuro-Oftalmología y de Neuro-Genética tendrá lugar en Albi del 27 al 30 de mayo de 1965 bajo los auspicios de la Federación Mundial de Neurología.

Para mayor información, escribir al:

Doctor Amalric
B. P. 79
Albi (81), Francia.



dedicados a los avances de la terapéutica oftalmológica

ALCON LABORATORIES INTERNATIONAL, C. A., Fort Worth, Texas, U.S.A.

MIOTICS

Miotics have green caps and dropper tips

- * **ISOPTO CARPINE** 0.25 %, 0.5 %
1 %, 2 %, 3 %, 4 %, 6 % 15cc
(Pilocarpine HCl with 0.5 % Methylcellulose)
- ISOPTO ESERINE** 0.25 %, 0.5 % 15cc
(Physostigmine Salicylate with 0.5 % Methylcellulose)
- * **ISOPTO CARBACHOL**
0.75 %, 1.5 %, 3 % 15cc
(Carbachol with 1 % Methylcellulose)
- ISOPTO P-ES** 15cc
(Pilocarpine HCl 2 % Physostigmine salicylate 0.25 % with 0.5 % Methylcellulose)

EMOLLIENTS

- ISOPTO ALKALINE** 15cc
(1 % Methylcellulose Solution)
- ISOPTO PLAIN** 15cc
(0.5 % Methylcellulose Solution)

ANTIBIOTICS/STEROIDS

- ISOPTO CETAPRED** 5cc
(Sulfacetamide Sodium 10 % and Prednisolone 0.25 % with Methylcellulose 0.5 %)
- * **ISOPTO HYDROCORTISONE** 5cc
0.5 %, 2.5 %
(Hydrocortisone with 0.5 % Methylcellulose)
- * **ISOPTO P-H-N** 0.5 %, 1.5 % 5cc
(Polymyxin B Sulfate 16,250 u/cc Hydrocortisone Acetate 0.5 % and 1.5 % Neomycin Sulfate 5 mg/cc 0.5 % Methylcellulose)
- * **ISOPTO P-N-P** 5cc
(Polymyxin B Sulfate 16,250 u/cc Neomycin Sulfate 5 mg/cc Phenylephrine HCl 0.12 % with 0.5 % Methylcellulose)
- ISOPTO PREDNISOLONE** 5cc
(Prednisolone 0.25 % and Phenylephrine HCl 0.12 % with 0.5 % Methylcellulose)

* Available in Colombia.

- * **ISOPTO STEROFIN** 5cc
(Hydrocortisone 0.5 % Phenylephrine HCl 0.12 % with 0.5 % Methylcellulose)
- MAXIDEX**
0.1 % Dexamethasone with the Isopto Vehicle

ANTIBACTERIALS/ASTRINGENTS

- OP-THAL-ZIN (R)** 15cc
(0.25 % Zinc Sulfate)
- * **ZINCIFRIN (R)** 15cc
(0.25 % Zinc Sulfate with 0.12 % Phenylephrine)
- * **ISOPTO CETAMIDE** 15cc
(15 % Sulfacetamide Sod. with 0.5 % Methylcellulose)

CONTACT LENS SOLUTIONS

- ALCON CONTACT LENS WETTING SOLUTION** 60cc
- * **ISOPTO FRIN** 15cc
(0.12 % Phenylephrine with 0.5 % Methylcellulose)

MYDRIATICS

Mydriatics have red caps and dropper tips

- ISOPTO ATROPINE** 0.5 %, 1 % 5cc, 15cc
(Atropine Sulfate with 0.5 % Methylcellulose)
- ISOPTO HOMATROPINE** 15cc
2 %, 5 %
- ISOPTO HYOSCINE HBr** 0.25 % 15cc
- MYDRIACYL (R)** 0.5 %, 1.0 % 15cc
(Solution of Tropicamide)

MISCELLANEOUS

- TETRACAINE HCl** 0.5 % 15cc
- FLUORESCEIN SODIUM** 2 % 15cc

ISOPTO (R) Alcon's prefix designating products containing methylcellulose for prolonged contact, lubrication and greater comfort. There are no contraindications for methylcellulose.

REPRESENTATIVE IN COLOMBIA:

J. Carlos Cuentas M.

Apartado Aéreo 7828, Bogotá

ENCYCLOPEDIA OF CONTACT LENS PRACTICE
WITH BI-MONTLY SUPPLEMENTS
Phillip R. HAYNES, O. D., F. A. A. O.
Editor

801 N. Michigan Street
South Benda, Indiana
United States of America

SPECIAL INTRODUCTORY SUBSCRIPTION FEES
FOR FOREIGN SUBSCRIPTIONS

= Syllabus Manual of the Encyclopedia of Contact Lens Practice	\$ 6.00
(134 Pages) Brown Leatherette, Heavy Weighth Paper Cover	
= Six Initial Bi-Montly Supplements at \$ 3.50 Each	\$ 21.00
If Paid In Advance, Cost of Six Initial Bi-Montly Supplements	\$ 19.00
= Bi-Montly Supplements (sic) 7 thru 12 - Price Same as Above.	
= Total Cost For Syllabus Manual and Six Initial Bi-Montly Supplements \$ 27.00	
If Paid In Advance, Total Cost	\$ 25.00
= Finest Quality, Brown Vinly, 3-Ring (1½) Loose Leaf Binder.	
Imprinted - Extra Heavy - Regular Prince	\$ 2.95
Our Price To ECLP Subscribers	\$ 2.25

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS
PARA COLOMBIA

— DE —

“THE PLASTIC CONTACT LENS Co.”

LENTES DE CONTACTO W/J. “SPHERCON”

“TORCON” — “BICON” Y “CYCON”

APARTADO AEREO No. 11357 — BOGOTA

AL SERVICIO DE LOS ESPECIALISTAS EN LENTES DE CONTACTO

Lentes de Contacto Wesley and Jessen (Sphercon, Cycon, Torcon, Bicon, Sphertan, Sphertints, Pupillentes "W/J"), productos de la

PLASTIC CONTACT LENS CO., para

Miopia - Astigmatismo - Afa quia (Monocular y Binocular) Medio de Diagnóstico - Queratocono - Córneas irregulares y cicatrizadas. Visión sub-normal - Indicaciones Cosméticas.

Nuestro Departamento de Relaciones Científicas se encuentra al servicio de los especialistas en Lentes de Contacto, a fin de proporcionar cualquier información.

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA COLOMBIA,

PLASTIC CONTACT LENS DE COLOMBIA LTD.

Apartado Aéreo N° 20052 - Teléfono 482363

Bogotá, D. E., 2, Colombia, S. A.

Archivos de la Sociedad Americana de oftalmología y optometría.

PARA ANUNCIOS COMERCIALES DIRIGIRSE A

CASA HELLER Ltda.

APARTADO AEREO 4966 — BOGOTA - COLOMBIA

Applications and correspondance concerning advertisements should be addressed to:

CASA HELLER LTDA.

BOGOTA — COLOMBIA

CANJE:

Se solicita canje con las publicaciones congéneres.

On accepte des échanges avec les publications congéneres.

Exchange with similar publications is desired.

Wir bitten um Austausch mit ähnlichen Fachzeitschriften.

Acceptan-se permutas con publicações congéneres.

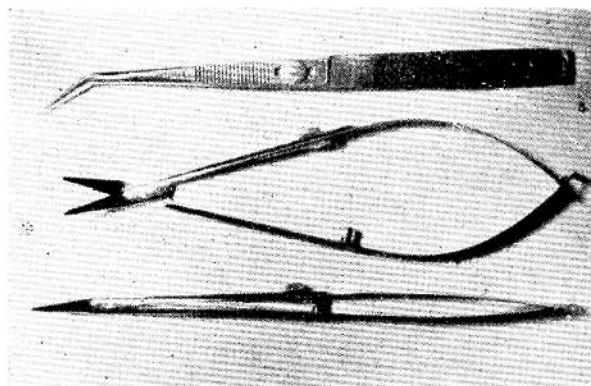
Si desidera il cambio colle pubblicazioni congeneri.

MORIA-DUGAST S. A.
Fabrique Instruments Ophtalmologie

108, Bld St Germain — PARIS - 60.

PROTOTYPE

BUREAU D'ETUDES



Tijera para la talla del colgajo en la operación de catarata.

Ref. 6007 — *Ciseau à Cataracte de JOSE BARRAQUER.*

ARCHIVOS
DE LA
SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA
— PUBLICACION TRIMESTRAL —

Disponemos de algunos ejemplares del Volumen Primero (1958)
Volumen Segundo (1959) - Volumen Tercero (1960)

Colombia: \$ 60.00
Extranjero: U.S.A. 10.00

Suscripción Anual:	Números atrasados sueltos:
Colombia: \$ 50.00	Colombia: \$ 17.00
Extranjero: U.S.A. 8.00	Extranjero: U.S.A. 2.50

Para pedidos y suscripciones dirigirse a la Secretaría:
Apartado Nacional 700 — Chapinero, Bogotá, Colombia



Productos »Schering A.G.« para Oftalmología

ACTH »Schering A.G.« ACTH-DEPOT »Schering A.G.«	(Hormona adrenocorticotropa) ampollas de 2,5 y 10 U. I. frascos de 5 c.c. con 100 y 200 U. I.
Albucid oftálmico Colirio	(p-aminobenzenosulfonacetilamida sódica) solución al 20%; frascos -pipeta de 10 c.c.
Allerpén	(Allercur - Penicilina) frascos con 400.000 y 800.000 U. I.
Kinadena	(Hialuronidasa) ampollas de 350 U. I.
Delta-Scherosona	(Prednisona) 10 y 30 tabletas de 5 mg. c/u.
Scherisolona	(Prednisolona) 10 y 30 tabletas de 5 mg. c/u.
Scherosona oftálmica	(Cortisona con Cloranfenicol) tubos con 2 g. de solución oleosa
Scherosona F oftálmica	(Hidrocortisona con Cloranfenicol) tubos con 2 g. de solución oleosa

**Schering A.G. Berlin
Alemania**

Representantes: Química Schering Colombiana Ltda., Bogotá
Calle 18A No. 33-15 · Tel.: 478415/18
Apartado aéreo 3559 · Apartado Nacional 147