

ARCHIVOS  
DE LA  
SOCIEDAD AMERICANA  
DE  
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

SUMARIO

	PAGINA
APOLLONIO. A., M.D.	
ANCORA UNA MODIFICA NELL'OPERAZIONE DI MOTTAIS CONTRO LA PTOSI	5
BAILBE N., M.D. CAMO R., M.D.	
ZONULOLYSES ENZYMATIQUE ET PNEUMATIQUE SIMULTANEEES ET CONTINUES JUSQU'A RUPTURE TOTALE DE ZONULES PARTICULIEREMENT RESISTENTES	7
ZONULOLISIS ENZIMATICA Y NEUMATICA SIMULTANEA Y CONTINUA HASTA ROTURA TOTAL DE ZONULAS ESPECIALMENTE RESISTENTES . . . . .	10
FERRANDIZ VALENCIA RICARDO, M.D.	
CONSIDERACIONES SOBRE DACRIOCISTORRINOSTOMIA SEGUN EL PROF. RAVERDINO . . . . .	13
KLUYSKENS JEAN, M.D.	
NOUVELLES METHODES DE DIFFERENCIATION ENTRE CHAMPS VISUALS ORGANIQUES ET FONCTIONNELS OU SIMULES . . . . .	19
MURRELL C. STRATTON, O.D.	
VISION WITHOUT SIGHT: A NEW PHASE OF OPTOMETRIC RESEARCH . . .	27
SAVELL ARTHUR L., O.D.	
CLINICAL RETINOSCOPY . . . . .	31
SAUTTER H., M.D. STRAUB W., M.D.	
UBER DIE OPERATION DER SENILEN KATARAKT AN DER UNIVERSITATS- AUGENKLINIK HAMBURG . . . . .	47
SMITH WILLIAM, O.D.	
EXANOPTIC AND SUPPRESSION AMBLYOPIA . . . . .	57
VALENTIN-GAMAZO IGNACIO, M.D.	
EL YODO Y SUS COMPUESTOS EN TERAPEUTICA OCULAR . . . . .	69
NOTICIAS . . . . .	87
DIRECCIONES UTILES . . . . .	92

## A LOS COLABORADORES

Los artículos para publicación, crítica de libros, peticiones de intercambio y otras comunicaciones deben enviarse a: "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Nacional 700, Chapinero, Bogotá, Colombia.

Los trabajos originales deben ir acompañados de una nota indicando que no han sido publicados y que en caso de ser aceptados no serán ofrecidos a otras revistas sin consentimiento de la Redacción de la S. A. O. O. Deben estar escritos a máquina, a doble espacio, en una sola cara, en papel de tamaño corriente, con un margen de 5 centímetros e ir acompañados de una copia en carbón.

El nombre del autor debe ir seguido de su mayor grado académico y colocado a continuación del título del artículo. La dirección completa debe figurar al final del trabajo.

Las ilustraciones deben ir separadas del escrito, numeradas en orden y con las leyendas en hojas aparte. El nombre del autor debe ir escrito en el reverso de las láminas y en el exterior superior la palabra "Arriba". Los gráficos y esquemas deben estar dibujados con tinta china. Las microfotografías deben indicar el grado de aumento. Las radiografías pueden enviarse en original. Las fotografías de personas reconocibles deben ir acompañadas de la notificación de poseer autorización del sujeto, si es un adulto, o de los parientes si es un menor.

La bibliografía debe limitarse a la consultada por el autor para la preparación del artículo, ir ordenada alfabéticamente por el sistema Harvard y abreviada de acuerdo con el World List of Scientific Publication (el volumen en números arábigos subrayado, y la primera página en números arábigos):

v. g. SCHEPENS, C. L., (1945) Amer. J. Ophthal., 38, 8.

Cuando se cita un libro debe indicarse el nombre completo, editorial, lugar y año de la publicación, edición y número de la página:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" p. 9 Butterworth, London.

Los autores recibirán pruebas de sus artículos para su corrección, y las que alteren el contenido del texto serán a su cargo. Los autores recibirán gratuitamente 25 apartes de su artículo. Los apartes adicionales se suministrarán a precio de costo.

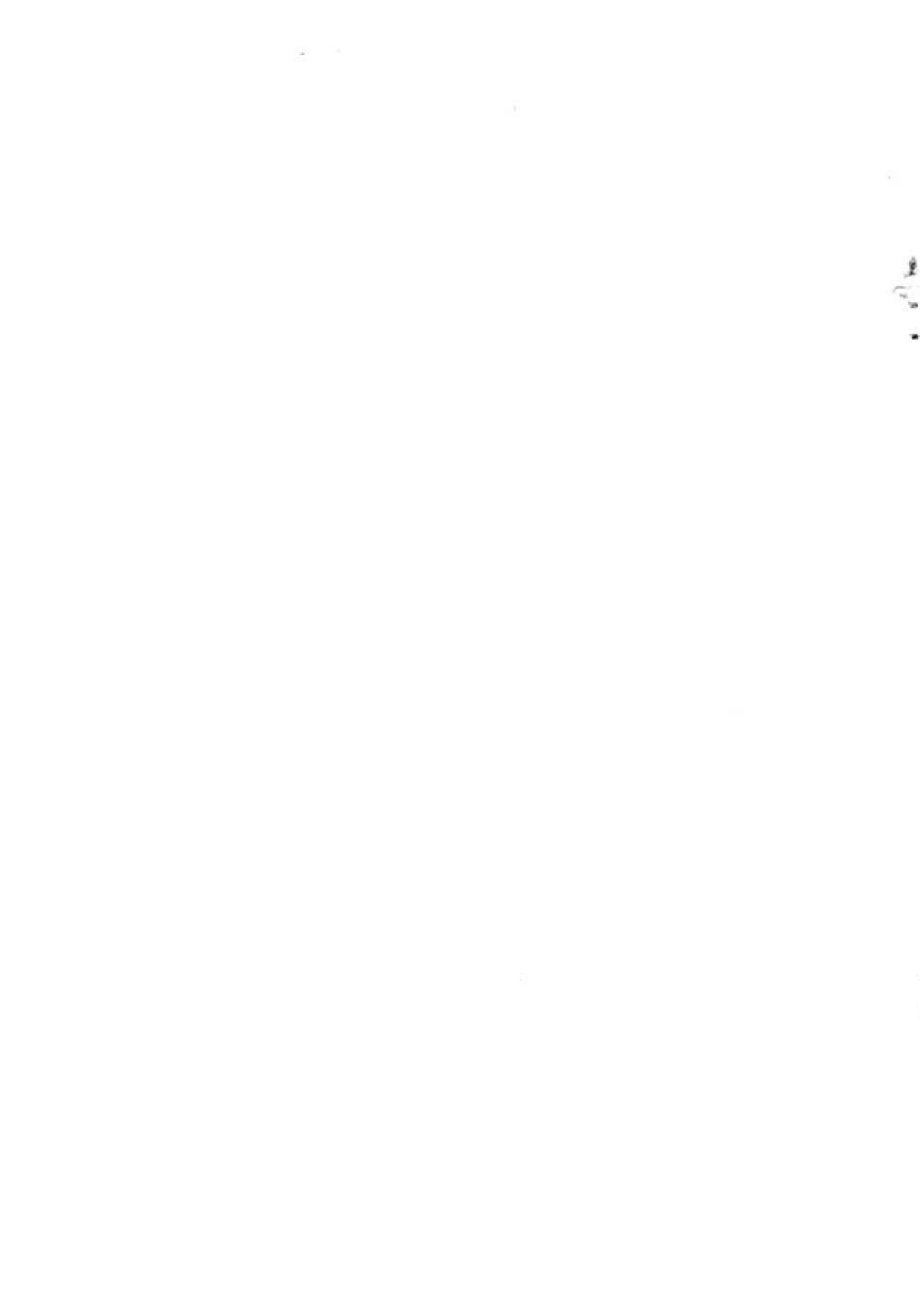
Para anuncios comerciales dirigirse a: Carlos Téllez, Apartado Nacional 700, Chapinero, Bogotá, Colombia.

Suscripción para un año:

Colombia: \$ 40.00

Extranjero: \$ 8.00 U. S. A.

ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD  
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA  
Y OPTOMETRIA



ARCHIVOS  
DE LA  
SOCIEDAD AMERICANA  
DE  
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

---

---

Vol. III

1960

No. 1

---

---

SECRETARIOS DE REDACCION:

ENRIQUE ARIZA H., M. D.

SALOMON REINOSO A., M. D.

APARTADO NACIONAL 700 CHAP.

BOGOTA - COLOMBIA



## ANCORA UNA MODIFICA NELL'OPERAZIONE DI MOTTAIS CONTRO LA PTOSI

PER

A. APOLLONIO, M. D.

Varese - Italia

Nella scelta della tecnica per correggere la ptosi palpebrale, specie quando si tratta di ptosi bilaterale e di pari grado, sovente mi sono risolto per quella di Mottais e, dopo centinaia di operazioni del genere, posso dichiararmi soddisfatto del successo. Non sempre ho usato il metodo classico, ma lo ho alternato alla modifica di Bardelli e pure a quella di Nida. Se sono logiche le critiche di Scarlet e di Nida, che sostengono essere la unione tra palpebra e bulbo, attraverso il muscolo retto superiore, l'unico mezzo attivo nella correzione della ptosi, visto che in linea di massima tutti tre i sistemi ci offrono risultati eguali, è chiaro che nella scelta, tra una o l'altra tecnica, non ci dovrà entrare altro che il gusto soggettivo dell'operatore. Certo Mottais credeva nella vera funzione contrattiva del cordone muscolare nella sua lunghezza. E' però impensabile che le fibre muscolari introdotte nel tessuto palpebrale senza la guida delle proprie guaine possano agire in tutta la loro lunghezza, d'altra parte introdurre nel tessuto della palpebra delle guaine perimuscolari non è cosa scevra da inconvenienti. Io da alcuni anni ho modificato la tecnica nel senso che ho invaginato il cordone muscolare in tutte le membrane che lo coprono, dalla tenoniana alla congiuntiva, lasciando nuda solo la parte terminale del tendine, chemunita di sutura, viene ad entrare nella palpebra, molto più in basso, ossia più vicino al bordo palpebrale. I risultati che ho ottenuto in una decina di casi, sempre bilaterali, mi invogliano a pubblicare la piccola e facile modifica, aditandola ai colleghi.

L'esecuzione è forse più semplice e più sicura della tecnica originale di Mottais: si fa il taglio orizzontale come nella Mottais, si uniscono ad esso due tagli vertica-

li lungo i margini del muscolo retto (lunghi quanto il singolo della classica) si prepara il muscolo, si ritaglia il cordone centrale, applicando la sutura al capo terminale del tendine, indi si avvolge detto cordone con i tessuti aderenti alla congiuntiva suturandoli posteriormente; si sutura poi la congiuntiva bulbare, facendola scorrere a mezzo di due tagli paralleli; indi si immette la testa del cordone muscolare munito di sutura, nello spessore della palpebra, attraverso un taglio molto più verso il bordo palpebrale che nella Mottais, a circa tre millimetri dall'orlo.

Via Magenta, 12



# ZONULOLYSES ENZYMATIQUE ET PNEUMATIQUE SIMULTANÉES ET CONTINUES JUSQU'À RUPTURE TOTALE DE ZONULES PARTICULIÈREMENT RESISTENTES.

PAR

N. BAILBE, M. D. et R. CAMO, M. D.

Perpignan - France

Sous ce titre "un peu rébarbatif" nous avons jugé bon de rapporter une manœuvre un peu particulière qu'il nous a été possible de réaliser avec succès dans trois cas d'extractions de cataracte particulièrement difficiles.

Nous décrirons d'abord cette technique, nous citerons ensuite ces trois cas, puis nous parlerons des résultats et des facteurs favorisant cette technique.

## I - TECHNIQUE

Après deux, trois, parfois quatre essais d'extraction cristallinienne à la ventouse, infructueuses en raison d'une résistance zonulaire non vaincue par la technique habituelle (c'est-à-dire sans lavage au préalable à l'alpha quimotrypsine et sous un vide de 45 cm HG) après un ou deux essais complémentaires d'extraction à la ventouse encore infructueux malgré l'impregnation zonulaire d'une solution d'alpha-quimotrypsine à I pour 5.000, nous faisons une nouvelle prise à la ventouse avec la même pression manométrique de 45 cm HG et, tandis que nous maintenons ainsi le cristallin sans relâcher la pression, nous imprégnons à l'aide de la fine canule habituelle la plus grande partie de la zonule, sinon toute, jusqu'à sa rupture totale.

Aspiration à la ventouse et imprégnation de la zonule vont donc de pair et ne cessent qu'avec l'extraction cristallinienne.

En maintenant avec la main droite le cristallin en avant du plan irien à l'aide de la ventouse, nous essayons de le détacher en bas en tirant sur la partie inférieure de la zonule tandis que la main gauche injecte la solution vers la partie latérale et inférieure de la zonule. Nous détachons ensuite le cristallin en haut en tirant sur la partie supérieure de la zonule. Celle-ci semble être plus tenace et plus résistante. Après de nombreuses instillations d'alphaquimotrypsine pratiquement ininterrompues la zonule supérieure cède et le cristallin est extrait, pôle supérieur en premier sans version.

La mydriase moyenne que nous avons en début d'intervention et l'iridectomie périphérique faites pour une intervention jugée à priori normale n'ont pas été modifiées en cours d'intervention.

Lors du troisième cas, nous avons demandé à notre anesthésiste de chronométrer la durée de l'extraction ainsi obtenue par zonulolyses enzymatique et pneumatique simultanées et continues; la durée fut de 4' 22".

## 2—LES CAS -

*1er CAS:* femme de 73 ans - diabétique.

Type de cataracte capsulaire postérieure.

*2ème CAS:* femme de 43 ans - myope de - 24 d - V = 0. I.

Type de cataracte: sclérose cristallinienne avec lésions postérieures.

*3ème CAS:* homme de 46 ans - porteur d'une rétinite pigmentaire.

Type de cataracte: capsulaire postérieure.

## 3—RESULTATS -

En cours d'intervention

— aucun incident,

— aucun accident: pas de perte de vitré,  
pas de rupture hyaliodienne  
pas de déformation irienne  
pas de hernie de l'iris,  
pas de déchirure irienne  
pas d'hémorragie irienne.

Après l'intervention

— cornée: 1 cas cornée parfaitement transparente,

2 cas de kératite striée ayant bien rétrocedée

— C. A.: normale - pas d'hyphema.

- Iris: pupille ronde  
noire  
centrale  
contractile
- segment antérieur: pas d'irritation particulière
- vision: récupération habituelle comme pour une opération normale.

#### 4—FACTEURS FAVORISANTS

— pour réaliser ces diverses manoeuvres après plusieurs prises cristalliniennes infructueuses, il convient de reconnaître d'abord:

- la solidité capsulaire cristallinienne:
- les avantages offerts par la ventouse: prise douce, étalée, régulière qui permet de sentir la résistance zonulaire et de la contrôler.
- enfin: la tolérance parfaite de la solution d'alphaquimotrypsine à 1 pour 5.000.

#### 5—CONCLUSIONS

1—Nous ne sommes pas partisans de l'extraction systématique de la cataracte avec zonulolyse enzymatique.

2—Après l'éche d'une ou plusieurs prises capsulaires à la ventouse, la zonulolyse enzymatique est indiquée et pratiquée.

3—Il est des cas où après avoir observé des délais normaux, après le lavage à l'alphaquimotrypsine, une dernière prise n'arrive pas à rompre la zonule, nous conseillons alors de ne pas la lâcher et de procéder à une sorte d'irrigation continue de la zonule à l'alphaquimotrypsine, jusqu'à rupture totale - Cette manoeuvre peut durer plusieurs minutes.

198 pl. Jean Payra

## ZONULOLISIS ENZIMATICA Y NEUMATICA SIMULTANEA Y CONTINUA HASTA ROTURA TOTAL DE ZONULAS ESPECIALMENTE RESISTENTES

POR

N. BAILBE, M. D. y R. CAMO, M. D.

Perpignan, Francia

Bajo este título "un poco redundante" hemos creído conveniente describir una maniobra especial que nos ha sido posible realizar con éxito en tres casos particularmente difíciles de extracción de catarata.

Primero describiremos esta técnica y a continuación citaremos brevemente las características de cada caso y finalmente expondremos los resultados obtenidos y los factores que favorecen esta técnica.

1. *Técnica*—Después de 2,3 e incluso 4 ensayos de extracción del cristalino con ventosa, infructuosos en razón de una fuerte resistencia zonular no vencible por la técnica habitual (es decir, sin lavado previo con Alfa-Quimotripsina y con un vacío de 45 cm hg) después de una o dos tomas complementarias con la ventosa ineficaces a pesar de la irrigación zonular con una solución de Alfa-Quimotripsina al 1 x 5.000, hacemos una nueva toma con la ventosa y misma tensión manométrica de 45 cm hg y mientras mantenemos así el cristalino sin soltarlo, impregnamos con la ayuda de una cánula fina la totalidad o mayor parte de la zónula hasta su ruptura total.

Preñión con ventosa e impregnación de la zónula, se ejecutan pues simultáneamente y no cesan más que con la extracción del cristalino.

Manteniendo con la mano derecha el cristalino, prendido en la ventosa más delante del plano irideo, ensayamos de desinsertarlo en la parte inferior traccionando sobre la parte inferior de la zónula mientras que con la mano izquierda inyectamos la solución de Alfa-Quimotripsina hacia la parte lateral e inferior de la zónula. Desinsertamos a continuación el cristalino en la parte superior traccionando sobre la parte superior de la zónula.

Esta da la impresión de ser más resistente en este punto. Después de numerosas instilaciones de alfa-quimotripsina prácticamente ininterrumpidas, la zónula superior cede y el cristalino se saca sin versión.

La midriasis media y la iridectomía periférica prevista para una intervención que a priori habíamos considerado normal no se modifican en el curso de la intervención.

En el curso de nuestro tercer caso solicitamos a nuestro anestesista el cronometrar la duración de la extracción obtenida por zonulolisis enzimática y neumática simultánea y continuas; la duración fue de 4 minutos y 22 segundos.

## 2. *Casuística.*

Primer CASO: Mujer de 73 años. Diabética.

Catarata capsular posterior.

Segundo CASO: Mujer de 43 años.

Miope de 24 dioptrías.

V. 0.1—Catarata esclerosis cristaliniiana con lesiones posteriores.

Tercer CASO: Hombre de 46 años - retinitis pigmentaria

Catarata capsular posterior.

## 3. *Resultados.*

Durante la intervención:

Ningún accidente.

No pérdida de vítreo.

No ruptura de la hyaloides.

No deformación del iris.

No hernia del iris.

No desgarro del iris.

No hemorragia del iris.

Después de la intervención:

Córnea: Un caso de transparencia perfecta.

Dos casos de queratitis estriada que regresó fácilmente.

Cámara anterior: Normal. No hifema.

Iris: Pupila negra, central, redonda contractil.

Segmento anterior: Sin irritación especial.

Visión: recuperación en la forma habitual.

*Condiciones favorables:* Para realizar las maniobras descritas después de varias tomas cristalinianas infructuosas, conviene cerciorarse en primer lugar: La solidez de la cápsula del cristalino, las ventajas que ofrece la ventosa: Toma suave, regular, progresiva y que permite apreciar la resistencia zonular.

Finalmente la tolerancia perfecta de la solución de Alfa-Quimotripsina al 1 x 5.000.

### CONCLUSIONES

1. No somos partidarios de la extracción sistemática de la catarata con zonulolisis enzimática.

2. Después del fracaso de una o varias tomas capsulares con ventosa, practicamos la zonulolisis enzimática.

3. En los casos en los que después del lavado con Alfa-Quimotripsina y haber esperado un tiempo prudencial si una nueva toma no consigue romper la zónula, aconsejamos soltar el cristalino y proceder a la irrigación continua de la zónula con Alfa-Quimotripsina hasta su ruptura total. Esta maniobra puede durar varios minutos.

198 pl. Jean Payra



## Electro - Keratome for the Dissection of Lamellar Grafts

RAMON CASTROVIEJO, M.D.

Procedure is shortened, and minimally traumatized grafts of even thickness and as large as permitted by the donor's eye are obtained. This result was difficult to achieve by older methods, especially with larger grafts.

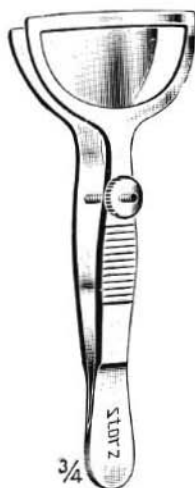
- \* Small enough to observe the donor eye for which it is used only.
- \* Edge of cutting blade visible through open roller guards, enabling surgeon to start and complete graft at exact margins.
- \* Uses small, disposable, double-edged razor blade. Simple mechanism.
- \* Shims are provided in thicknesses of 0.1, 0.2, 0.3, 0.4 and 0.5 mm., permitting graft from 0.1 to 1.5 mm. thick. This method so accurately controls the thickness that two grafts of 6 mm. diameter have been removed from a single donor eye.

Instrument also useful for cutting buccal mucous grafts for plastic repair in cases of symblepharon or extensive scarring of the conjunctiva. The mucous membrane can be taken from the buccal surface of lip or cheek. It cuts the grafts so thin that they need no further thinning, which was impossible with previous instruments.

Head of instrument is Stainless Steel. Motor is rotary type, AC or DC, 110.

E-2950—Keratome, CASTROVIEJO: head only with one dozen blades, Stainless Steel . . . . . \$ 150.00  
Foot Switch . . . . . 14.50  
Norelco Motor . . . . . 11.50

Complete . . . . . \$ 176.00  
E-2952—Extra Blades for E-2950, dozen . . . . . 1.50

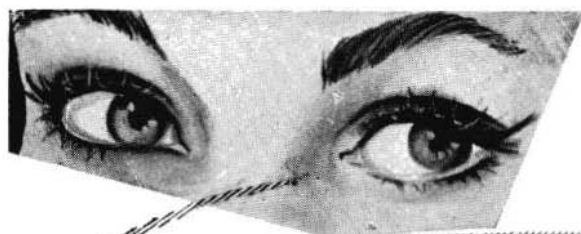


E-2530 — Lip Plate, CASTROVIEJO:

used in connection with the Electro-Keratome for cutting of buccal mucous grafts . . . \$ 17.50

**STORZ INSTRUMENT COMPANY - 4570 Audubon Ave., St. Louis 10, Mo.**

New York Showroom  
809 Lexington Ave.



Una garantía de  
perfección en  
lentes de contacto  
y ojos artificiales.

**CORNEALENT**

el lente de contacto de mayor tolerancia



OJOS ARTIFICIALES  
GONIOLENT - LENTES-GOLDMAN  
LENTE ILLIG  
IMPLANTES PARA ENUCLEACIONES  
CAJAS DE PRISMAS  
ANTEOJOS PARA AMBLIOPIA  
PRISMA BEHRENS

laboratorios

**Pförtner**

Juncal 2345 - T. E. 84-2410  
Buenos Aires - República Argentina

RD-10 Publicidad

a importadores  
colizamos  
precios especiales

## Lentes de Contacto Semi-terminados

Ofrecemos stock de Lentes de Contacto semi-terminados en todos los radios de curvatura y dioptrías, perfectamente tallados.

Los lentes vienen listos para ser llevados al diámetro por Ud. requerido.

Independiéndose de las esperas del laboratorio brindando un servicio de 24 horas a sus pacientes y colegas.

Usted ganará prestigio, tiempo y dinero.

Venta mínima 500 blocks.

También suministramos Lentes de Contacto terminados en cantidad, al diámetro requerido.

Descuentos especiales por mayores cantidades.

LABORATORIOS FOCUS VL

EMILIO MITRE 51

BUENOS AIRES — ARGENTINA



## CONSIDERACIONES SOBRE DACRIOCISTORRINOSTOMIA SEGUN EL PROF. RAVERDINO

POR

RICARDO FERRANDIZ VALENCIA, M. D.

Milán, Italia

Entre las múltiples intervenciones que he visto practicar en la División Oftalmológica del Hospital Maggiore de Milán (Italia), de la cual era asistente, una de las que más me ha satisfecho es la Dacriocistorrinostomía según la técnica propia del Prof. Raverdino, por su lógica concepción y eficacia, así como por los resultados satisfactorios que he podido comprobar a través de control de muchos pacientes operados años atrás, siendo mi deseo escribir algunas consideraciones técnicas y clínicas acerca del método que he visto practicar.

La dacriocistorrinostomía —según Raverdino— es una original modificación del método de Toti. Esta intervención fue ideada y puesta en práctica por Raverdino desde 1928, siendo publicado posteriormente en la revista "Klinische Monatsblätter für Augen heilkunde de 1930". La técnica de la intervención es la siguiente:

Se procede con anestesia local, anestesiando el nervio infraorbitario y nasal externo. En la fosa nasal correspondiente se introduce un tapón de adrenalina y cocaína: eventualmente puede anesthesiarse también mediante una inyección de anestésico por debajo de la mucosa nasal o mejor con anestesia general a círculo cerrado.

La incisión cutánea se practica perpendicularmente al  $\frac{1}{3}$  externo del tendón del orbicular, la cual debe interesar únicamente al tejido cutáneo y subcutáneo dejando intacto el tendón. Se disecciona la piel a lo largo de la superficie tendinosa hasta llegar a su inserción sobre la cresta lagrimal. Hecha la incisión con un especial decolador de periostio se disecciona el saco de la celda lagrimal, hasta llegar al canal lácrimo-nasal liberando también el periostio de la pared media de la

órbita. La cúpula del saco queda libre cortando el ligamento suspensorio de la misma. El saco así liberado es desplazado lateralmente con un gancho de 4 dientes, sin punta, que ensancha la herida y nos permite ver toda la celda lagrimal y una parte de la pared media de la órbita. Ahora se debe abrir la brecha hacia la cavidad nasal extirpando todo el hueso lagrimal y si fuese este pequeño también se extirpa alguna parte de la pared medial de la órbita. Para hacer esto, es suficiente meter un escalpelo de 5 mm. a la sutura del hueso unguis y frontal y con un suave golpe de martillo se hace penetrar dicho escalpelo en la cavidad nasal. Luego se manobra como si fuera una palanca levantando el hueso unguis para después con una pinza o con el turbinótomo de Raverdino, extraer todos los fragmentos de hueso y mucosa del borde posterior de la apófisis montante del maxilar superior abriendo una brecha en la cual el borde debe estar libre de fragmentos óseos y mucosa nasal. En seguida con el mismo turbinótomo se extirpa de la nariz el cornete medio liberando así la cavidad nasal. Por la nariz hacia la herida se introduce una mecha de gasa la cual nos asegura que el pasaje a través de la coana y la brecha sea fácil y libre, taponando al mismo tiempo una eventual hemorragia.

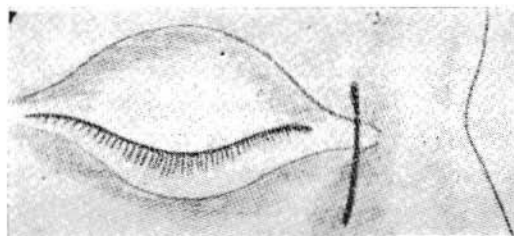
Después se coge con una pinza la cúpula del saco y se introduce la punta aguda de una de las ramas de la tijera dentro de ella, cortando el margen medio y posterior del saco hasta el conducto lácrimo-nasal. De esta manera el saco es abierto a manera de una concha hacia la cavidad nasal. Los labios del saco deberán permanecer abiertos mediante la introducción de un tubo de goma y para esto se procede de la siguiente manera:

Es necesario elegir un tubo de goma con pared robusta del diámetro aproximadamente de 5 a 7 mm. y con una longitud de 7 cm. En una de las extremidades del tubo se hacen dos cortes, de una longitud de 1 cm. paralelo el uno del otro y equidistante de 2 a 3 mm. La lengüeta que se produce se elimina. Esta extremidad del tubo deberá estar entre los labios del saco. A la otra extremidad que debe sobresalir por fuera de la nariz se hace pasar un hilo grueso dos veces, a través de las paredes del tubo, anudando luego los cabos del hilo a 7 u 8 cm. de largo.

Preparado el tubo de la manera antedicha se introduce en la cavidad nasal y se trata de coser la extremidad tallada a los labios del saco lagrimal. Este tiempo operatorio se procede así:

Se coge el labio posterior del saco que corresponde a la porción cupular y se hace pasar un hilo de catgut a través de esta pared de fuera a dentro, entonces el saco es llevado hacia la dirección temporal mediante un gancho. Abierta así la herida se tira afuera una parte de la mecha que ya estaba en la nariz para poder anudar el hilo del tubo de goma. Ahora tiramos la mecha por fuera de la nariz de manera que el hilo y el tubo de goma entren a través de la herida en la cavidad nasal, debiendo la extremidad tallada ponerse en correspondencia con los labios del saco lagrimal. Entonces el hilo de catgut que ya habíamos puesto en

el labio posterior del saco, se cose a la parte posterior del tubo de goma de manera que el labio del saco quede por fuera del tubo. El segundo hilo de catgut debe atravesar la pared anterior del tubo de dentro a fuera y también en la misma dirección el labio anterior del saco. Cuando estos dos hilos son anudados, los dos labios del saco abrazarán el tubo de goma y serán fijados así mediante el hilo de catgut. Ahora será fácil, tirando el tubo por fuera de la nariz, hacer entrar el tubo y el saco en la cavidad nasal, de manera que la pared externa del labio anterior del saco esté en correspondencia al margen posterior de la apófisis montante del maxilar y la pared exterior del labio posterior del saco esté en correspondencia a la pared media de la órbita. El saco lagrimal es así transformado a manera de un embudo cuya cavidad tenderá siempre a agrandarse progresivamente, dada la cicatriz adherente que le convertirá en un embudo cada vez mayor. De esta manera se impide que el saco vuelva a cerrarse nuevamente.



*Fig. 1.*

A la herida cutánea se hace sutura continua, estando siempre atento que el tendón del orbicular coincida con su antigua inserción.

Después de 8 días el tubo de goma se extrae de la nariz con una pequeña tracción. La sutura cutánea se quita a los 5 días.

Esta operación ofrece muchas ventajas respecto a los otros métodos. La sutura sobre el tubo da mayores garantías que la sutura sobre la mucosa y elimina numerosas dificultades técnicas. La vía nasal para la aireación es amplificada como consecuencia de la ablación del cornete y la intubación impide el peligro de cicatrización defectuosa. La intubación mantiene el saco abierto y dilatado y la cicatrización se formará sobre las paredes de la brecha ósea, lo que facilita una eliminación segura de las lágrimas.

No existen casi contraindicaciones al método, el cual puede ser practicado incluso en mucosas atróficas, en cornetes hipertróficos o cuando existen deformaciones traumáticas o congénitas.

Si existe dacrioeumoiditis anterior, las células etmoidales enfermas pueden ser destruidas durante la intervención.

Tal vez la única contraindicación sería la sinusitis maxilar o frontal aguda que produce inflamación de la mucosa nasal y fácilmente procesos inflamatorios granulomatosos.

Numerosos autores han presentado estadísticas sobre el resultado de la operación de Ravertino, habiendo obtenido el autor en sus casi tres mil casos el 92% de curación, controlados muchos años después de operados; igualmente Mazzantini de Roma ha obtenido también un 92% de curación.

Por gentil concesión del Prof. Ravertino, personalmente he seguido la intervención en tres pacientes (un hombre, una mujer y un niño) que luego pasaré a describir.

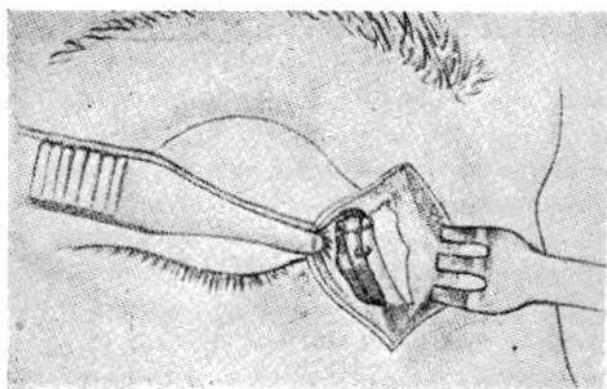


Fig. 2.

CASO N<sup>o</sup> 1—P. C., hombre de 50 años. Dacriocistitis crónica con discreta regurgitación en O. D. desde hace un año. Epífora, vía lagrimal completamente cerrada. Radiografía negativa de senos. Condiciones normales de las coanas. Intervención con anestesia general. Se aplica la técnica descrita más arriba. Escasa pérdida de sangre y gran facilidad en la ejecución del método. Ningún incidente particular durante la operación. Después de 8 días se extrae el tubo de goma de la fosa nasal y 8 días después se practica cateterismo de la vía lagrimal, comprobándose completa permeabilidad. El paciente sale de alta curado.

CASO N<sup>o</sup> 2—M. T., mujer de 62 años. Dacriocistitis crónica con abundante regurgitación en O. I., epífora, vía lagrimal cerrada. Intervención con anestesia general, técnica de Ravertino.

También en este caso ha sido posible realizar con facilidad la intervención. Ningún accidente particular; quince días después cateterismo y control de la vía lagrimal y resulta permeable.

CASO N° 3—A. P., niño de 3 años, diagnóstico: dacriocistitis purulenta con regurgitación de pus a la presión del saco en O. D. Intervención con anestesia general. Al abrir el saco aflora abundante cantidad de pus. Operación: técnica Ravertino.

Ningún incidente particular durante la intervención.

Cateterismo de control a los 13 días, comprobándose vía permeable. El pequeño paciente es dado de alta.

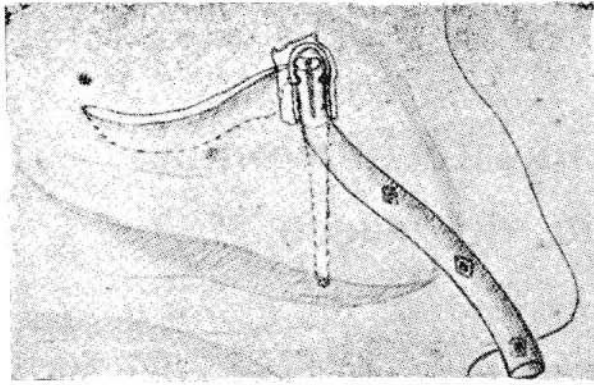


Fig. 3.

En la descripción de estos casos se pone en evidencia la rapidez y facilidad de la ejecución que raya en simplicidad extrema y constante buen resultado.

Estas ventajas permiten atribuir a la técnica de Ravertino como el método ideal entre las dacriocistorrinostomías, siendo aconsejable seguirla, eliminando así otras intervenciones menos lógicas, abandonando sobre todo la injustificable y mutilante intervención de extirpación de saco que aún hoy se sigue practicando con frecuencia.

Hospital Maggiore

#### BIBLIOGRAFIA

- RAVERTINO: *Klin. f. Augenh.* Bd. LXXXIV. p. 685, 1930.  
 Congreso internacional de oftalmología, Amsterdam, 1930.  
 Congreso internacional de oftalmología de Madrid, 1933.  
 Reunión Oto-Neuro-Oftalmología, Brescia, 1931.  
 Dacriocistitis post-traumática y su tratamiento con la operación de Toti. *Sociedad Oftalmológica Ital.*, 1944.  
 BARATTA, Orazio: *Revista Oto-neuro-oftalmológica*, 1935. pág. 753.  
 SEIDENARI, Renato: *Studio sulla motilità del sacco lacrimale dopo la rinostomia*. *Boll. d'oc.*, febrero 1947.  
 SEIDENARI, Renato: *Influenza della rinostomia sul cheratoipopion e sulla flora batterica congiuntivale*. *Ann. D'Oft.* 1943, fascicoli 3-4.  
 MAZZANTINI, G.: *La dacriocistorrinostomia con intubazione del sacco, second Ravertino*. XXXIV Congr. Soc. It. D'Oft. 1937, pág. 415.



## NOUVELLES METHODES DE DIFFERENCIATION ENTRE CHAMPS VISUALS ORGANIQUES ET FONCTIONNELS OU SIMULES

PAR

JEAN KLUYSKENS M. D.

Gand, Belgique

La différenciation des troubles fonctionnels ou simulés avec les troubles organiques a, depuis de nombreuses années, préoccupé nombre de cliniciens de différentes disciplines médicales. Le médecin moderne se trouve de plus en plus fréquemment confronté avec ce problème difficile, surtout depuis que la traumatologie a pris une extension telle qu'elle constitue un nouveau fléau social. De ce fait, les syndromes post-commotionnels et leurs séquelles organiques et psychiques sont devenus de plus en plus nombreux, plus nombreux même que les états purement psychonévrosiques. On conçoit dès lors l'intérêt et l'utilité de méthodes qui peuvent servir de critère pour distinguer les symptômes et les plaintes d'origine organique de ceux qui dépendent totalement ou partiellement d'un trouble psychique ou, même, de la simulation.

L'ophtalmologiste, qui dispose de méthodes d'examen simples et objectives de la vue et la motilité oculaire, fera aisément dans bien des cas la part du vrai et du faux, ou de l'exagération; dans d'autres cas, cependant, le problème sera plus complexe et l'examineur se trouvera devant une difficulté bien souvent impossible à résoudre; ce sera le cas notamment lors de l'interprétation des altérations fonctionnelles du champ visuel.

Ces altérations fonctionnelles du champ visuel consistent généralement en un rétrécissement concentrique plus ou moins prononcé, et souvent en même temps tubulaire; moins fréquemment elles prennent la forme d'un rétrécissement en

spirale; si elles se rencontrent le plus souvent dans le syndrome post-commotionnel, elles s'observent également en dehors de tout traumatisme crânien, associées à des manifestations de simulation uniquement oculaires.

Quelle signification peut-on donner à ces différentes formes de champ visuel "fonctionnel": peut-on leur accorder une valeur objective qui confirme la réalité d'un trouble organique cérébral dû au traumatisme?

Nous croyons pouvoir répondre négativement à cette question, depuis que nous avons trouvé un signe important qui nous paraît constituer un critère objectif du caractère simulé, "non vrai", de ces altérations du champ visuel: "l'inversion des isoptères".

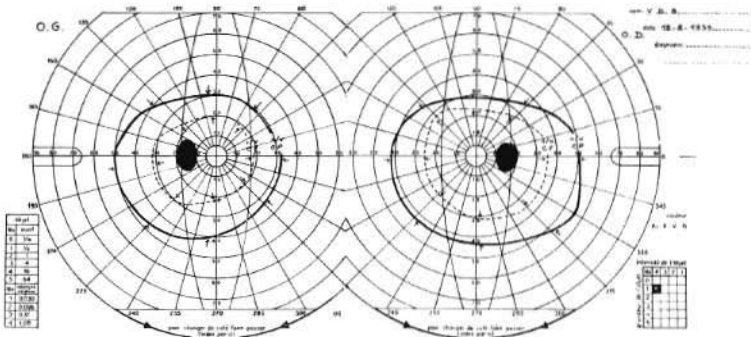


Fig. I. V. D. B... (12-2-1955): syndrome postcommotionnel tardif. Acuité visuelle déclarée O. D.: 0,5; O. G.: 0,6; en réalité égale l'unité. Oeil droit. — Rétrécissement concentrique moyen au test 1 x 4 (mouvement centripète). Tache aveugle augmentée. Inversion des limites très nette au test 1 x 4. Oeil gauche (examiné en second lieu). — Rétrécissement concentrique plus marqué. Tache aveugle augmentée. Inversion des limites très nette. (Contrôle électroencéphalographique des limites du CV: réaction d'arrêt à la hauteur normale).

L'inversion des isoptères du champ visuel consiste dans le fait que l'isoptère déterminé lors du déplacement centrifuge du test est moins étendu que celui obtenu lorsque le test est déplacé dans le sens centripète (fig. I.). Ce symptôme paraît paradoxal car, dans les conditions normales, par suite de la persistance de l'image sur la rétine, de la tendance réflexe à suivre un objet, du temps de latence entre le moment de la disparition du test et la réponse du sujet, la limite obtenue lors du mouvement centrifuge est la plus étendue.

L'inversion des limites apparaît le plus distinctement dans les cas de rétrécissement concentrique moyen. Elle est la plus manifeste lors de la détermination des



isoptères les plus périphériques; elle est plus marquée dans le champ temporal que du côté nasal; elle est souvent unilatérale. Dans ce dernier cas elle est généralement située du côté du corps qui présente une altération d'origine organique ou fonctionnelle.

Au cours d'une étude portant sur 204 cas d'affections psychonévrosiques nous avons observé dans 43 cas l'inversion des isoptères, principalement dans les cas d'hystérie et de névrose post-traumatique. Par la suite nous l'avons encore retrouvé fréquemment dans des cas de même nature, ainsi que dans des cas de simulation.

Nous avons considéré le signe de l'inversion des isoptères comme un indice, sinon une preuve de simulation.

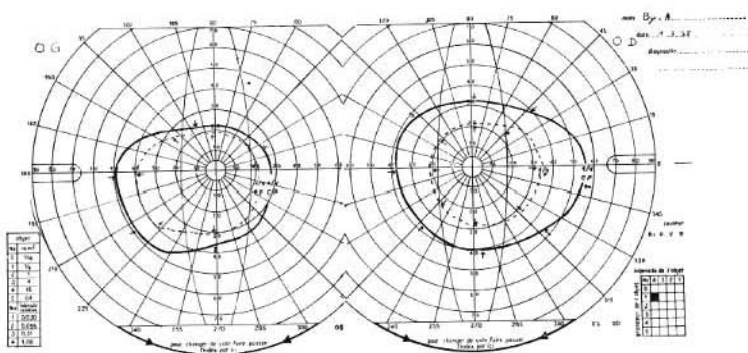


Fig. 2. By. A... (1-3-1958); élève infirmière. Epreuve de simulation volontaire.

Oeil droit. Rétrécissement concentrique moyen au test 1 x 4 (mouvement centripète). Tache aveugle augmentée, pas déterminable. Inversion des limites très prononcée.

Oeil gauche (examiné en second lieu). — Rétrécissement concentrique plus marqué. Inversion des limites très nette. Tache aveugle pas délimitable; comme à l'O. D.; le sujet déclare percevoir seulement le test à environ 5° du point de fixation.

Analysant, par ailleurs, le mécanisme mental qui peut précéder à l'élaboration de ce signe nous sommes arrivé à la conclusion qu'il s'agit d'une "représentation de mal voir".

Avant nous déjà, Förster, au 10e Congrès d'Heidelberg, en 1877, avait décrit un signe analogue à l'inversion des limites du champ visual sous le nom "Verschiebungs Typus" ou "Type de glissement": En déplaçant le test de part en part à travers tout le champ visual, successivement dans les deux sens opposés, Förster avait constaté que le point d'entrée dans le champ visual est plus éloigné du centre de fixation que le point de sortie; le phénomène était nettement plus marqué dans

le champ temporal; il avait été observé dans des cas de psycho-névrose. Jusqu'il y a une trentaine d'années le "Verschiebungs Typus" a fait l'objet de nombreux travaux dans la littérature allemande, surtout dans le domaine de la psychiatrie et de la psychologie; après avoir été attribué à la fatigue rétinienne, il était considéré par de nombreux auteurs comme un indice, mais non pas comme une preuve de simulation; son apparition était expliquée par l'idée de mal voir.

Pour mettre en évidence le rôle de "l'idée de mal voir" nous avons repris l'expérience que Pichler avait affectuée sur 3 sujets normaux en 1916, et l'avons appliquée à 21 sujets en leur demandant d'extérioriser, lors de l'examen périmétri-

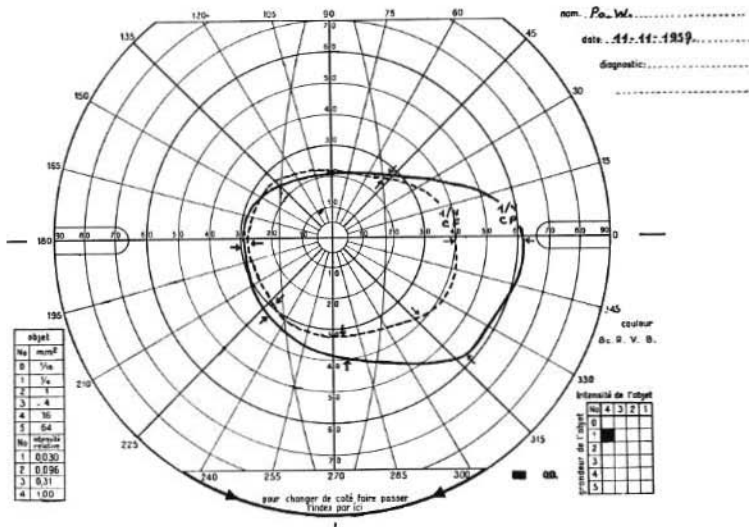


Fig. 3. Po. W... (11-11-1957): médecin neuropsychiatre. Epreuve de simulation volontaire. Oeil droit (avec intention d'éviter l'inversion). — Rétrécissement concentrique moyen; inversion des limites encore très nette, surtout du côté temporal.

que, la baisse fictive de la vue qu'on les priaît d'imaginer et en plus, de tout mettre en oeuvre pour faire faussement croire à l'examineur qu'il s'agissait d'un déficit réel. Les résultats de cette épreuve ont été très concluants car, en dehors d'un cas de manque de compréhension et d'un cas de champ visuel hélicoïdal, nous avons observé dans 19 cas l'inversion des isoptères (fig. 2). La plupart des sujets évaluent une distance donnée; un seul parmi eux se base sur l'intensité lumineuse relative du test. Deux sujets, médecins, connaissant le rétrécissement concentrique et l'inversion des limites, priés de simuler le rétrécissement ne peuvent empêcher l'inversion de se produire: en tâchant d'obtenir la même limite lors du déplacement cen-

trifuge le sujet n'a plus de point de repaire et craint signaler trop tard la disparition du test; de ce fait il répond trop tôt, bien avant d'avoir atteint la limite qu'il a déclarée lors du déplacement centripète (fig. 3). Ce mécanisme explique l'inversion des isoptères.

L'expérience clinique et l'épreuve de simulation volontaire concordent donc pour confirmer la nature "non vraie" du rétrécissement concentrique, qui présente simultanément l'inversion des isoptères.

Ces méthodes reposent, malgré tout, sur la réponse et la déclaration du sujet examiné, réponse toujours de nature subjective et dont la correspondance avec le moment de perception ou de disparition du test est ni certaine ni contrôlable.

Dans le but d'objectiver la réponse du sujet nous avons mis au point, avec la collaboration de Jean Titeca, une méthode d'enregistrement électro-encéphalo de la réponse du sujet.

Cette méthode repose sur le principe que, lors de la projection d'un test dans le champ visuel, il se produit une réaction d'arrêt sur le tracé électro-encéphalographique enregistré simultanément, au moment même où le test est perçu.

Dans ces conditions on peut considérer la réaction d'arrêt comme la preuve de la perception consciente du test.

Cette technique d'examen a été décrite dans des travaux antérieurs; (1) (2) (3) (4) (5).

Elle consiste à placer le sujet dans l'obscurité totale, devant le périmètre de Maggiore complètement occulté, et à enregistrer l'EEG tandis que le spot lumineux est projeté à différents endroits du champ visuel; le sujet déclare à quel moment il perçoit le test.

Au cours de nombreux contrôles de la réponse du sujet, que nous avons effectués dans 70 cas de rétrécissement concentrique, fonctionnel du champ visuel, nous avons toujours observé la réaction d'arrêt à la limite normale du champ visuel; il y avait chaque fois contradiction entre les réponses objectives du tracé EEG et la déclaration du sujet.

La mise en évidence de l'inversion des isoptères et l'apparition de la réaction d'arrêt à la limite normale du champ visuel nous permettent de conclure que les rétrécissements fonctionnels du champ visuel ne dépendent pas de lésions organiques, qu'ils ne sont pas "vrais", qu'ils sont simulés. Nous croyons que le processus mental dont ils sont la résultante découle de l'idée de mal voir".

Plusieurs constatations, fruits d'années d'observations cliniques en collaboration avec l'équipe neurologique, psychiatrique, électro-encéphalographique et neurochirurgicale de notre clinique viennent indirectement étayer notre thèse:

1<sup>o</sup> Lorsqu'un sujet présente un syndrome post-commotionnel, dont la réalité est objectivée par des signes cliniques, ou par des perturbations électro-encéphalographiques, nous n'observons jamais d'altérations fonctionnelles du champ visuel, à l'exception des cas où le sujet veut manifestement exagérer ses troubles ou simuler d'autres altérations.

Nous en sommes venu à considérer que l'absence d'altérations visuelles fonctionnelles plaide en faveur de la réalité des troubles, parfois non objectivables, d'un syndrome post-commotionnel.

2<sup>o</sup> Le trouble oculaire, lorsqu'il est unilatéral, s'observe presque toujours du côté du traumatisme cérébral ou du côté du corps atteint de troubles d'origine organique ou fonctionnelle.

3<sup>o</sup> Lorsqu'on procède à un nouvel examen du champ visuel fonctionnel alors que le sujet se doute qu'il n'a plus intérêt à cacher la vérité ou lorsque l'examineur insiste pour obtenir une réponse sincère les limites des isoptères deviennent, bien souvent, beaucoup plus étendues, et souvent même normales.

4<sup>o</sup> Il est fréquent, sinon constant qu'un sujet traumatisé à l'oeil, cherchant à aggraver ou à simuler un déficit visuel, présente un rétrécissement concentrique des isoptères avec inversion des limites. Dans ces cas également, lorsqu'il a pu être effectué, le contrôle électro-encéphalographique des limites du champ visuel a toujours révélé une réaction d'arrêt à la limite normale.

Ces résultats concordants de nos études périmétriques et électro-encéphalographiques dans de nombreux cas de syndrome post-commotionnel, de troubles psychonévrosiques, d'exagération ou de simulation de déficits visuels nous font conclure que le rétrécissement concentrique fonctionnel du champ visuel est "non vrai" et peut, généralement, être considéré comme simulé; l'inversion des isoptères est un signe important qui caractérise la nature du champ visuel rétréci.

### *Résumé*

Description d'un signe périmétrique et d'une méthode de contrôle électro-encéphalographique qui permettent de différencier un champ visuel concentrique fonctionnel, d'un champ visuel organique.

Le signe périmétrique est constitué par "l'inversion des isoptères", c'est-à-dire que la limite du champ visuel déterminée lors du déplacement centrifuge du test est moins étendue que lors du déplacement centripète du même test; normalement, et dans les altérations d'origine organique, la limite centrifuge est plus étendue. Ce signe a été décrit sous une autre forme par Förster en 1877, sous le nom de "Verschiebungs Typus". C'est l'idée de mal voir qui paraît l'origine du mécanisme psychique qui permet l'élaboration, du rétrécissement du champ visuel et de

l'inversion des limites: le sujet craint d'annoncer trop tard la disparition du test, lors du mouvement centrifuge, et, de ce fait, la signale trop tôt.

La technique de contrôle électro-encéphalographique des limites du champ visuel, mise au point grâce à la collaboration de Jean Titeca, permet d'établir que le champ visuel rétréci, fonctionnel, présentant l'inversion des isoptères est simulé. En effet, dans chacun des septante cas examinés la réaction d'arrêt se produit chaque fois lorsque le test atteint la limite normale du champ visuel, alors que le sujet ne déclare apercevoir le test que beaucoup plus près du centre du périmètre; il y a discordance entre la réponse objective de l'EEG et la réponse subjective de la périmétrie.

La réaction d'arrêt est considérée, dans ces conditions d'expérience, comme preuve de perception consciente.

Ces résultats de l'étude de nombreux cas de syndrome postcommotionnel, de troubles psycho-névrosiques, et d'exagération ou de simulation de déficits visuels, amènent l'auteur à considérer le rétrécissement concentrique fonctionnel du champ visuel comme "non vrai" et, généralement, comme simulé; l'inversion des isoptères est un signe important qui caractérise la nature du champ visuel rétréci.

#### SUMMARY

##### *New Methods of differentiation between organic and functional or simulated visual field disturbances*

Description of a perimetric sign, and an electroencephalographic technique permitting the differentiation between a functional and an organic concentric narrowed visual field.

The perimetric sign is constituted by the "inversion of the isopters" namely: the visual field limit obtained by centrifugal moving of the test is narrower than the limit obtained by the centripetal moving; normally and in the organic alterations the centrifugal limit is the most extended. That sign was described under another form by Förster 1877 as "Verschiebungs Typus". It is the idea of "bad seeing" that seems to be the origin of the psychologic mechanism proceeding to the elaboration by the patient of the contraction of the field and the inversion of the limits; the patient fears to announce too late the disappearance of the test, during the centrifugal moving, and so tells it too early.

The method of electro-encephalographic control of the limits of the visual field was elaborated with the collaboration of Jean Titeca: it allows to think that the narrowed functional field, with inversion of the limits, is simulated. Indeed, in each of the seventy cases examined, the Light Reaction appears always when the light spot reaches the normal limit of the visual field, when the patient declares to see the spot much nearer of the center of the perimeter: there is

discrepancy between the objective EEG and the subjective perimetric method. The Light Reaction is admitted to be, in this experience, as the witness of conscious perception.

By the result of the study of numerous cases of post-commotionnal syndrom, psycho-neurotic troubles, exaggeration or malignering of visual defects, by the electro-encephalographic control of the visual field limits, the author concludes that the concentric functional narrowing of the visual field is "not true" and may be, generally, considered as malignered; the "inversion of the isopters" is an important sign which characterises the nature of the narrowed visual field.

14 Bd Roosevelt

### SUMARIO

*Nuevos métodos de diferenciación entre las alteraciones orgánicas del campo visual y las funcionales o simuladas.*

Descripción de un signo perimétrico y una técnica electro-encefalográfica que permite la diferenciación entre las reducciones concéntricas del campo visual orgánicas y las funcionales.

El signo perimétrico está constituido por la "inversión de las isópteras" es decir: el límite del campo visual obtenido por el movimiento centrífugo del test es más reducido que el límite obtenido por el movimiento centrípeto; normalmente, en las alteraciones orgánicas, el límite centrífugo es el más amplio. Este signo fue descrito en otra forma por Förster como "Verschiebungs Typus". La idea de "ver mal", parece ser el origen del mecanismo psíquico que permite la elaboración del estrechamiento del campo visual y de la inversión de sus límites; el sujeto teme anunciar muy tarde la desaparición del test, durante el movimiento centrífugo y por esta razón la señalada demasiado pronto.

La técnica de control electro-encefalográfico de los límites del campo visual fue elaborada con la colaboración de Jean Titeca y permite establecer que el campo visual funcional estrechado que presenta inversión de los límites, es simulado. En efecto, en cada uno de los 70 casos examinados, el reflejo a la luz aparece siempre cuando la fuente luminosa llega al límite normal del campo visual, en tanto que el sujeto declara percibir el test mucho más cerca del centro del perímetro: hay pues discrepancia entre la respuesta objetiva del E. E. G., y la respuesta subjetiva de la perimetría.

En estas condiciones de examen, el reflejo a la luz se considera como prueba de percepción consciente.

Mediante el control electro-encefalográfico de los límites del campo visual, estudiando numerosos casos de Síndrome post-conmocional, de alteraciones psico-neuróticas y de las generaciones o simulación de déficit visuales, el autor concluye que el estrechamiento funcional concéntrico "no es verdadero" y, generalmente, simulado; la inversión de las isópteras es un signo importante que caracteriza la naturaleza del campo visual estrechado.

### REFERENCES

1. KLUYSKENS, J., et TITECA, J., Examen électro-encéphalographique du champ visuel. *Ophtalmologica*, 1953, 126, 129.
2. KLUYSKENS, J., L'inversion des limites du champ visuel. *Contrôle par l'électro-encéphalographie*. Bull. Soc. Belg. Opht. 1953, 105, 475.
3. KLUYSKENS, J., et TITECA, J., Contrôle électro-encéphalographique des limites normales, organiques et fonctionnelles du champ visuel. Mise en évidence de la simulation. *Acta XVII Conc. Ophtalm.* 1954, 127.
4. KLUYSKENS, J., TITECA, J., et POPOWYCZ, W., Contrôle électro-encéphalographique des limites du champ visuel fonctionnel. Bull. Soc. Belg. Opht. 1958, 117, 445.
5. KLUYSKENS, J., L'inversion des limites du champ visuel, indice de simulation. Bull. Soc. Franç. Opht. 1958, 71, 64.

## VISION WITHOUT SIGHT: A NEW PHASE OF OPTOMETRIC RESEARCH

BY

STRATTON C. MURREL, O. D.

Jacksonville, U. S. A.

After ten years of preparation I am now launching an exciting new phase of ocular research-vision without sight. According to Blakiston's *New Goul Medical Dictionary*, vision is the act of seeing. The definition of sight is also the act of seeing. *Webster's Dictionary* defines the word "to see" as to perceive by the eye. Therefore, our research would quite literally be the ability of an individual human being to see without using his eyes.

At first, this may appear to be a paradoxical statement until another meaning of vision is examined. Vision can also mean the creation of the imagination.

Imagination is the image forming power of the mind, which loses a great deal of it's potential vivid perception after the individual passes his childhood. This mental phenomenon is so deceptively simple that it is only in recent years that investigators have rediscovered the powers of imagination. The basic principle of imagination was clearly recorded in religious scriptures over ten thousand years ago as follows: "For as he thinketh in his heart, so is he." (Proverbs 23: 7)

Will power is the controlling component of the human organism in our everyday lives. Imagination controls us during the state of hypnosis. Hypnosis is, among other things, a state of super concentration, and the individual is in a highly suggestible state of mind where imagination is real.

The significance of this mental phenomenon is readily apparent to anyone with the proper education in the field of psychology. Mental attitudes can be changed to fit the situation with the aid of hypnotherapy.

I have used this method extensively in my practice in obtaining accurate case histories, visual training, and the fitting of contact lenses. Hypnosis is quite important in obtaining an accurate case history. There are many important details that the patient often forgets or cannot explain. This is adequately solved with hypnosis by using the age regression method and determining the exact time and location of headaches or when vision first became blurred. Visual training is a technique where the visual mechanism, including the ocular muscles, is trained to function properly. This method is scientifically sound, but quite often fails because the patient does not have the proper motivation to repeat the monotonous procedure of looking at the targets of any one of several visual training instruments for as long as thirty minutes during one training session. The entire training period may last for several office visits, in addition to training at home, which may continue for several weeks. If the patient is hypnotized and given a post-hypnotic suggestion to the effect that visual training is very beneficial, and interesting, the results are most rewarding. The patient's attitude is strengthened to the point that he understands the importance of visual training, and his motivation increases.

Motivation is a highly important factor in the fitting of contact lenses. When these lenses are inserted for the first time, they irritate the patient's eyes and a large amount of tear fluid is released. In spite of these conditions, the patient must build up his wearing time gradually, and after two or three weeks of discomfort, these annoying symptoms may disappear. But even a high amount of motivation does not always lead to a satisfactory adjustment to contact lenses.

A typical case is Mr. G . . . He had recovered from a cataract extraction from his left eye. The necessary thick glasses needed for correction of visual acuity led to a great deal of visual distortion, peripheral vision, and an extremely unhappy attitude towards life in general. Contact lenses would give the patient almost normal vision, but it was felt that he did not have sufficient motivation. Several sessions using hypnosis and post hypnotic suggestions created a great deal of motivation for wearing contact lenses. During hypnosis, suggestions created within the patient a high degree of imagination. In this highly suggestive state, imagination was real to the patient. He actually saw himself wearing contact lenses. These lenses were easy to wear and made him happy and successful. This imagination state became a reality with post hypnotic suggestions. When the patient became adjusted to his contact lenses he could see clearly. This accomplishment plus post hypnotic suggestions definitely changed his attitudes extensively.

Attitudes, emotions, and experience, are components of mental perception, which is constantly modifying observed physical objects. Quite literally, we see with our minds. A typical case is that of two observers watching a woman approach from

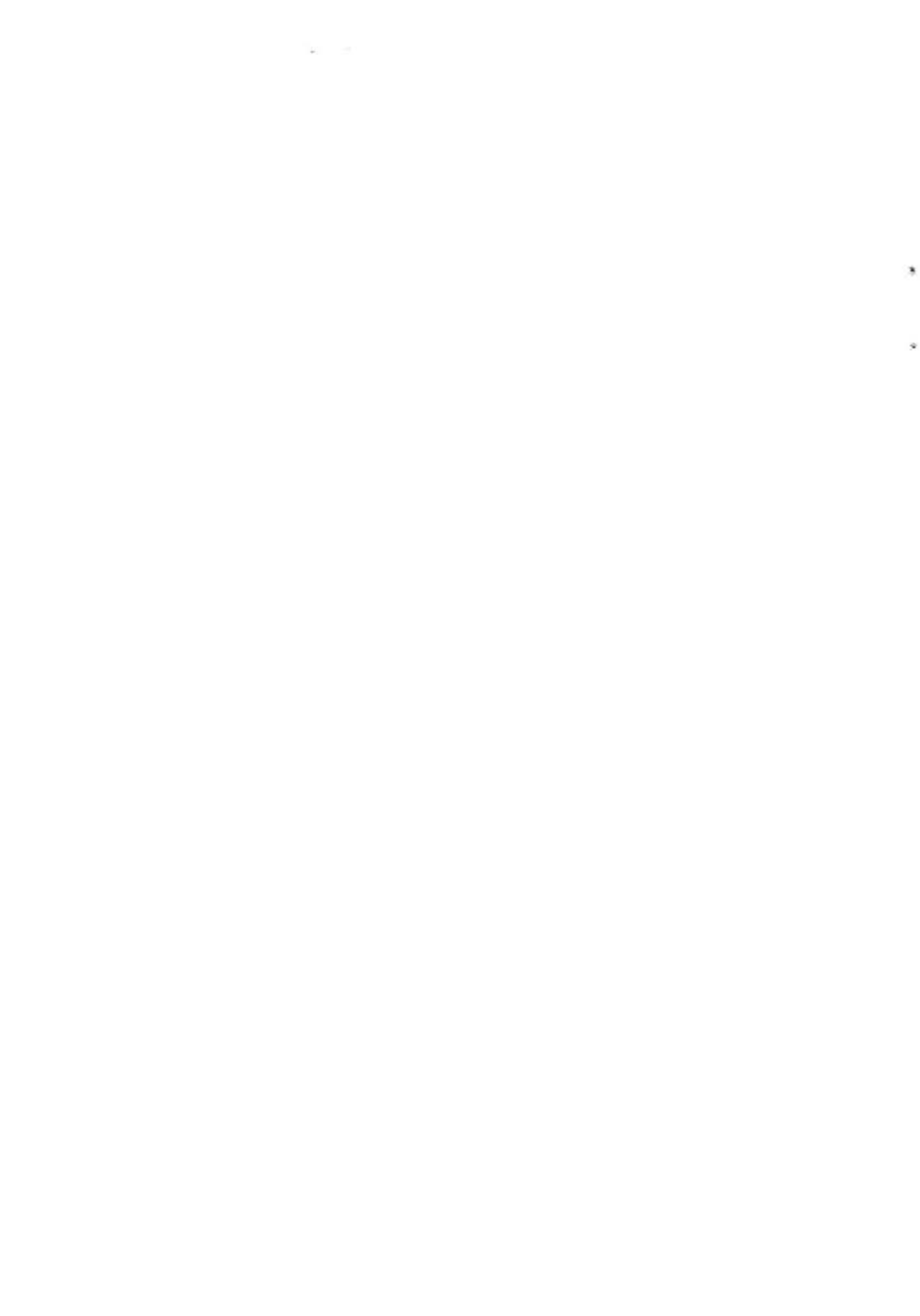


#### VISION WITHOUT SIGHT

the distance. As she comes closer one observer sees her as just another ordinary woman. However, the other observer sees beauty and love reflected in the approaching woman's face, because she is-mother. Both observers saw the same woman, but her appearance was changed according to mental interpretation. Magicians use illusions and other psychological phenomenon in order to achieve their final results. The hand is not quicker than the eye, not was it ever intended to be. The magician's power of deception merely leads the observer to interpret physical events according to suggestion, and imagination.

A glorious future is locked within the research of vision without sight. Vision specialists owe civilization all of our zeal and knowledge to explore this new avenue of science most thoroughly.

736 Courtstreet.



## CLINICAL RETINOSCOPY

BY

ARTHUR L. SAVELL, O. D.

Johannesburg, South Africa

Retinoscopy or skiascopy (the word is derived from the Greek translation of 'shadow test') as it is so often termed, is the science of measuring the refractive condition of the eye objectively.

In that this paper is a description of the clinical application of retinoscopy the underlying optical principles will not be discussed. However it must be kept in mind that the principle underlying this method of refraction is simply that it is the emergent light from the patient's eye that is brought to a point which is coincident to the retina of the examiners eye. These emergent light rays are dependent upon the refracting media of the patient's eye and not on the instrument, which, either merely provides the source of light (self luminous retinoscope) or reflects it from some extraneous source (non-luminous retinoscope).

### *Static retinoscopy*

This retinoscopy is the one carried out on an eye which is fixing a distant target.

The three most desirable conditions in static retinoscopy are, firstly that the patient's eye shall be unaccommodated, secondly that his line of sight shall be steady, and thirdly that the retinoscope beam shall coincide, or as nearly as possible, with the visual axis of the examiner.

It is also important that the examiner wear his proper distance correction so that he has maximum acuity. Presbyopic examiners should wear a plus one lens in addition if they are carrying out retinoscopy at one metre.

The first requirement can be achieved with certainty only by the use of drugs to paralyse the accommodative faculty of the eye. However, as the use of drugs

is not permitted for optometrists uses in some countries, other methods must be found to inhibit the patients tendency to accommodate to the greatest extent. A simple, though useful method is the use of a blue fixation point in a semi-darkened room.

The writer uses two such fixation points, so arranged at optical infinity, that when sitting in front of the patient, the eye not under examination sees the light on that side only, the examiners head obstructing the other, and vice versa.

There is thus a minimum of obliquity and the second and third requirements are adequately satisfied.

With very young children special methods have to be adopted. School age children can often be treated like adults but with younger children some other manner of holding their attention must be used. This is brought about by the fixation target being a light held by the nurse who maintains interest by switching it on and off. This flickering or flashing holds their interest, but can also be added to by the child calling out when the light is on or off. The addition of coloured filters before the light further stimulates the childs interest, and they often delight in this 'coloured lights' game.

A child under the age of about five should sit on its Mothers lap, with its back to her so that she does not distract the childs attention from the fixation target held by the nurse. In these cases, a doll or toy used as the fixation target further maintains the interest.

On passing the retinoscope beam slowly across the observed pupil, the instrument not being tilted more than a few millimeters to avoid losing the reflection from it, a round, oval or somewhat linear spot of yellowish-red reflection is seen in the pupillary area. The appearance of this reflection varies, depending on the refraction of the eye, the transparency of the media, the amount of pigmentation (albino, blonde, brunette), the amount of illumination and the distance from the eye at which the retinoscopy is being performed. If the reflex is dull and slow a high error of refraction is usually present. If, however, it is bright and fast, the error is small.

The light in the patient's pupillary area may move either in the same or in the opposite direction, being a 'with' or an 'against' movement. If the lighted area moves faster in one direction than in the meridian at right angles to it, astigmatism is present.

Using a plain mirror and a working distance of one metre, a 'with' movement can be due to hypermetropia, emmetropia, or myopia of less than 1D.

A 'with' movement is neutralised by placing plus spheres of increasing strength before the patient's eye until the weakest lens is found which will just neutralise or change the 'with' into an 'against' movement. An 'against' movement is neutralised by placing minus spheres of increasing strength before the patient's eye until the weakest lens is found which will just neutralise the movements or change the 'against' into a 'with' movement. This point of 'reversal' is the one where a lens will just neutralise the movements in the two principal meridians at right angles to each other. It is on this point of reversal that the principal of retinoscopic refraction is based.

If astigmatism is present the appearance of the reflex and the methods of neutralising it will be different. In a case of simple hypermetropic astigmatism, for example, with the meridian of power vertical, the retinoscope beam traversing the observed eye horizontally will give a 'neutral' effect, whilst in the meridian at right angles a 'with' movement will be observed. No correcting lens is thus needed in the horizontal meridian. Attention is now directed to the vertical meridian, and the movements of the retinoscope beam confined to this direction only. The 'with' movement is then neutralised by placing plus cylinders before the patient's eye with axis horizontal until neutralisation is reached.

A similar procedure is adopted for simple myopic astigmatism, minus cylinders being used.

Should the two principal meridians not be vertical and horizontal, but oblique, all the meridians in turn must be traversed until the major directions of movement are found. In simple astigmatism, this is facilitated by the fact that the observed reflex has a distinctive bar or band of light extending across the pupil in a meridian coincident with that of the power axis of the cylinder power present, and with motion in the meridian at right angles.

With compound astigmatism the best method to adopt is to keep placing appropriate spheres before the patient's eyes and making the retinoscope beam traverse several meridians of the pupil with each change until the astigmatic 'band' appears, thus denoting the major axis of the error. The retinoscope movements are then confined to these two principal meridians. One meridian is neutralised by means of a suitable sphere, thus reducing the error remaining to one of simple astigmatism, which is corrected as already described. The most reliable results are obtained when the residual astigmatic reflex is obtained in the form of a 'with' movement to be corrected by plus cylinders.

The greatest difficulty in this method of utilising both spheres and cylinders for neutralising the reflex — or cylinder retinoscopy, as this technique is called — is the determination of the correct axis of the astigmatic element. If the

retinoscope beam traverses any meridian other than one of the principle meridians, a fresh set of movements will result in two meridians now set obliquely with reference to the original meridians. This effect is particularly marked when the astigmatic condition of the eye is one of simple astigmatism, or has been reduced to this condition by means of a basic correcting spherical lens in the manner described above whether the preliminary neutralisation is carried out so that the residual error is one of simple myopic or simple hypermetropic astigmatism is a matter of personal choice.

For correction with plus cylinders and the assumption that one meridian of the astigmatic eye has already been correctly neutralised, a 'with' movement is now left in the other principle meridian, which is approximately horizontal. To correct this a 'plus' cylinder is used, the power being estimated by the degree of error evaluated by the speed of the reflex movement. This is then checked. Should any movement still be present the substitution of cylinder of a different power is indicated and changed until neutralisation is achieved.

However, had the true axis of the correcting cylinder been at  $80^\circ$ , then when then estimated cylinder was set at  $90^\circ$  there appeared two meridians of movement. These will lie obliquely with reference to the original position of the correcting cylinder at  $90^\circ$ . The existence of these new meridians of movement is due to the alteration in axes caused by the resultant effects of two obliquely positioned cylinders of opposite power the first being that in the eye itself and second in the correcting cylinder. If the retinoscopic beam is now made to traverse each of the new oblique meridians in turn, it will reveal that in one direction there is a 'with' movement, whilst in the other at right angles there is an against movement. In order to correct this, the axis of the plus cylinder is moved a few degrees through the acute angle which now separates it from the new meridian of the 'against' movement so that it approaches the latter. This will again cause a shift in the obliquity of the resultant axes, and the procedure is repeated as the obliquity diminishes, until finally, the axis of the true error of the eye, should the correcting cylinder be rotated beyond this point, a fresh condition of movement in oblique meridians will arise, this time the directions of motion being reversed.

A refinement of this technique is that should the movements in the oblique meridians be rather indefinite an alteration of the power of the cylinder used experimentally, will increase the apparent obliquity, thus making for easier recognition of the discrepancy between the axis of the correcting cylinder and the true error of the eye itself.

Pascal refers to this variable angle between the correcting cylinder and the corresponding meridian of oblique movement as the 'Guide Angle'. Accurate

observation of this guide angle makes it possible to correct both power and axis with a minimum of rotations or changes in the power of the experimental correcting cylinder.

When correcting with minus cylinders the method is precisely analagous except that to find the correct axis, the minus cylinders placed before the patients eye must be rotated towards the oblique meridian which shows a 'with' or hypermetropic movement.

The use of minus cylinders will follow if the necessary initial spherical correction was such that a simple astigmatic movement of the "against' or myopic type is present.

Should this be the case, and the direction of the 'against' movement is approximately horizontal, a minus cylinder is placed before the patient's eye at  $90^\circ$ . If this is a correct estimate, no further movement will be set up. There will be neutralisation along the vertical meridian whilst in the horizontal there may be 'against' movement, or a 'with' movement indicating that the power is correct, too weak, or too strong, respectively.

This is adjusted as previously described.

If, however, the true axis of error in the eye is at  $80^\circ$  and the correcting cylinder set at  $90^\circ$ , movements will be observed in two meridians which run obliquely to the  $90^\circ$  meridian. To find the correct axis the minus cylinder is rotated throught the acute angle towards the meridian of 'with' or hypermetropic movement. Here again the same effects will apply should the cylinder be rotated over the mean position.

In place of a combined sphero-cylindrical correction for neutralisation, spheres alone can be used, treating the major meridians of the astigmatic eye as separate elements.

It must be borne in mind, however, that the ultimate aim of the retinoscopic examination is to make the far point of the eye under examination fall on the plane of the retinoscope mirror. This is achieved when the reflex observed becomes 'neutral'. The eye, however, has been made artificially myopic with reference to the examiners position and it is necessary to compensate for this error by making allowance for the 'working distance'. This is the dioptric value of this 'working distance', being +1.50 D. for 66 cms., + 0.50 D. for 2 metres. This must be subtracted algebraically from the correction before the patient's eye.

The writer favour the practice of 'putting up' his working distance first and then on completion of the retinoscoy simply removing it, having the true correction left.

*Streak Retinoscopy*

The technique of streak retinoscopy differs very little from that of ordinary retinoscopy with a self illuminated instrument. It can be used statically or dynamically with the same optical principles applyin as in the conventional methods.

The streak retinoscope is an electric retinoscope designed to project a streak or band of light (regardless of the error of refraction) in contradistinction to the usual spot of light (which is converted into a circle, oval, or band of light, depending upon the type of refractive error) projected by concave or plane mirror types of retinoscope. Several features, however, aid in the determination of the refractive state of the eyes. Each meridian can be neutralised separately by the rotation of the band through  $90^{\circ}$ , and as the reflex is band-shaped instead of circular, astigmatism (particularly small degrees), and its axis, is much more apparent.

The retinoscope is set so that the uncrossed rays (plane mirror effect) make a streak about 5 mm. in width when projected from 1 metre. With the patient fixing a distant object the streak of light is directed at the pupil of the eye under examination and observation made of the white band of light which appears to be in the plain of the pupil more or less parrallel to the axis of the streak of the retinoscope. The fundus reflex appears band-shaped because the streak of light is narrower than the pupil so that only a narrow portion of the retina is illuminated. Observation of the light in the pupil rather than the shadow should be made as the sharp edge of the light is often a good way of locating the axis. The streak is rotated about the axis by manipulating the handle of the retinoscope and observation made of the characteristics of the fundus reflex. Observe whether the band of light is narrow or wide, whether it is distinct or indistinct, whether it moves 'with' or 'against', whether this movement is quick or slow, and whether these characteristics are the same or different in all meridians.

The band usually appears narrow in simple hypermetropia or in hypermetropic astigmatism, and wide in simple myopia or myopic astigmatism. A quick movement indicates a small error of refraction, whereas a slow movement indicates a high error (plus or minus).

If a 'with' movement is present, it is neutralised by means of plus spheres, if an 'against' movement by minus spheres. When neutralisation of the 'with' or 'against' movement is reached, the streak disappears and light occupies the whole pupillary area.

Neutralisation of a 'with' movement is brought about by placing plus spheres of gradually increasing strength in the trial frame, or rotated into the refractor head, until all movement is neutralised and the whole pupil is illuminated.



To check the neutralisation point, either approach closer to the patient when a 'with' movement should again be seen, or further away when an 'against' movement will be observed. The addition of a further plus 0.25 will result in an 'against' movement.

An 'against' movement is neutralised in exactly the same way as for the 'with' movement, only minus spheres are used. If, however, the streak is adjusted so as to give a concave mirror effect (producing crossed rays) and converting the 'against' movement to a 'with' movement, faster results are obtained. Minus lenses are still used for neutralisation.

A check is made as before by moving closer or further away from the patient, or the addition of an extra  $-0.25$  sphere for reversal of the movement.

If after neutralisation a band reflex still remains in the meridian at right angles to that which has been neutralised, astigmatism is present. Its axis is determined by rotating the streak through  $90^\circ$  and observing the band of light ('shadow') at this meridian. If it happens to lie in the axis of astigmatism a bright, well defined band appears, which moves 'with' or 'against' but parallel with the streak of light on the face. If it is somewhat off the principle axis the 'shadow' not only becomes indistinct, but it also produces a break in continuity between it and the streak of light on the face. The streak is rotated until the reflex band of light in the eye and the streak of light on the face are in alignment and move in parallel directions. The axis is noted and the shadowing continued at this axis and at the axis at right angles to it, neutralising the reflex (in the proper meridians) with plus cylinders in hypermetropic astigmatism or minus cylinders in myopic astigmatism.

If an 'against' movement is present in one meridian and a 'with' movement in the meridian at right angles (mixed astigmatism) the 'against' movement is neutralised with minus spheres and the 'with' movement with plus cylinders.

### *Dynamic Retinoscopy*

This method is used for the objective determination of the refractive condition of the eyes for near vision whilst both accommodation and convergence are being exercised at the working distance (about 33.3 cms.)

The instruments used are a dynamic retinoscope and either a dynamic rack or a series of binocular additions so mounted as to be easily picked up and placed before the eyes. The rack takes the form of a plastic or metallic holder containing lenses mounted in pairs, and forming a series of gradually increasing dioptric

powers one above the other. The fixation target is either attached to, or built into the retinoscope itself and illuminated by the lighting system of the instrument. The targets take various forms, such as reduced Snellen letters of various sizes, geometric patterns, or simply a few steel balls let into the body of the retinoscope. They are mounted centrally in vertical alignment with the instrument in the plane of the mirror and slightly above or below the line of sight of the observer.

Dynamic retinoscopy is usually carried out after static retinoscopy has been performed, the subjective examination for distance completed and the muscle balances taken. Correction should be made by prisms of any hyperphoria, if present, and any horizontal imbalance if over 2 prism dioptres. A point of importance to be kept in mind, is that Dynamic Retinoscopy is not accurate unless the patient has binocular vision.

In the following resume on Dynamic Retinoscopy greater detail of the physiology of vision has been discussed for a clearer understanding of the visual functions involved. The clinical application is much the same, but the results, due to the dynamic functioning of the eyes, follows a different diagnostic pattern. To facilitate this a slight change in approach has been made from the description already given on the application of the retinoscope as a clinical instrument.

The examiner places himself in front of the median line of the patient's eyes and at the same height so that his eye is equidistant from the eyes of the patient. Retinoscopy is then carried out at the average reading distance of 33.3 cms., although this may vary according to the particular investigation being conducted.

The patient is directed to look at the largest letter or pattern of the illuminated chart. The retinoscopic light patch is passed rapidly from one eye to the other in the horizontal plane, and the movement of the shadow is noted as is usual with static retinoscopy. With certain exceptions which will be dealt with later on, it will be noticed that there is a 'with' movement of the shadow. For example, with a +1.00D., O.U., there may be a reversal or 'against' movement. It is necessary then to reduce this addition until there is no movement or only a slight 'kickback'. It will be found that the lens with which this result is obtained is a +0.75 or a +0.50 D. This is called the Dynamic Neutral. From this figure is subtracted the 'Objective Lag' for the patient's age. If this happens to coincide, and zero results, it may be concluded that the distance correction will be satisfactory for the performance of all tasks, whether at distance or for near work.

Objective Lags vary according to age, as can be seen from the following table:

- +1.00 up to 30 years.
- +0.50 to +0.75 from 30 to 45 years.
- +0.50 from 45 to 70 years.
- Over 70 years : nil.

From the age of 45 years and onwards, through the presbyopic years, no more than +0.50 is deducted for the Objective Lag. Larger Dynamic Neutrals than +0.50 are considered as binocular reading additions if close work for long periods is to be accomplished without discomfort. For example, a patient of 50 has a Dynamic Neutral of +1.75; then, subtracting the lag of +0.50, +1.25 is obtained, which is the reading addition, O.U.

Various authorities account for the Lag in different ways. It is, however, generally accepted that most people rarely exert their full accommodation for the working distance. At  $33\frac{1}{3}$  cms., their accommodation is nearer 2.5D than the full 3D. Their accommodation may be said to be loose. They do not really look at an object, so much as glance at it, it being unnecessary to focus exactly for every visual task, especially if the print is not too small. Where the patient is young (up to 30) and has been trained to use his eyes for fine work, the Dynamic Neutral appears already to exist i.e. there is a slight 'kick-back' of the shadow. The placing of a binocular addition of +0.50 before the eye and repeating the right to left flash of the retinoscope will probably reveal a definite 'with' movement. With a +1.25 addition there may now appear to be a definite 'reverse' movement. Using a +1.00 addition, neutralisation will probably result. What appeared at first to be neutralised now satisfies a Lag of +1.00 which is normal for that age, and the patient should have emmetropia for distance with or without correction. There is, Therefore,

- a) Neutralisation with no Lag
- b) Neutralisation with a +1.00 O.U.

The patient has, therefore, relaxed his accommodation 1.00D. whilst maintaining full convergence, which is normal for his age.

"Since the act of accommodation does not conform to geometric optics, the amount of accommodation in use for comfortable reading vision an uncertain quantity. If a patient is under test it is natural for him to make a greater effort than he will make in ordinary circumstances." (Swann).

"Amplitude of accommodation tests are useless in that the nearer the object is approached to the eyes, the larger the visual angle becomes, so that the accommodation is not used at all, and if used, only partially. The cards nearness enables a person to receive a larger and more magnified image of the object." (Taylor).

All these factors render the use of subjective tests upon the amplitude uncertain unless the true value by objective means is first ascertained.

Undoubtedly the objective lag is the result of the eyes not focussing accurately or exactly on the target, but somewhere behind it. Only if the target is advanced to 28 cms. in front of the patient's eyes is neutralisation at the point of observation produced.

It is probable therefore that in carrying out Dynamic Retinoscopy the actual Negative Relative Accommodation is what is measured.

Negative Relative Accommodation at:

30 years:  $+0.25$  to  $+1.50$  at maximum.

30 to 35 years:  $+1.00$  to  $+1.25$  at maximum.

35 to 40 years:  $+1.00$  at maximum.

40 to 45 years:  $+0.75$  at maximum.

As Negative Relative Accommodation is the ability of the eyes to relax while convergence remains unchanged, it is seen that the table of Negative Relative Accommodation approximates very closely to the table of objective lags. It is, however, unwise to relate one table very closely to the other, for it must be remembered that accommodation is adequate when the positive and negative ranges are in normal ratio. If the positive range is normal the negative range will also be normal.

### *The Correction of Presbyopia.*

For the correction of Presbyopia, the 'with' movement is noted. If it is fairly marked, a substantial binocular addition is tried, e.g., around  $+2.00D$ . sphere. If this neutralises most of the 'with' movement, a further addition of 'plus' in half diopter steps is made until a definite reverse movement takes place. This may be obtained with a  $+2.50$ . A return to  $+2.25$  then results in the movement being neither 'with' nor 'against'. This is the Dynamic Neutral. By knowing the patient's age, which is given as 55, and subtracting the Objective Lag.  $+0.50$ , the result is  $+1.75$ . This is the reading addition which should be given. Subjective checking can be made with one of the methods described.

### *Exceptions.*

1. A larger addition than  $+2.00$  indicates that either the patient is under-corrected for distance, or the cause may be pathological.

2. When the reflexes are unequal it may be due to:-

a) Pathological processes in one eye.

- b) Improper correction in one or other the eyes for distance.
- c) Unequal convergence of the eyes on the target.

In the case of b) if plus is added or subtracted until the lag equals the normal for the patients age, it is possible to neglect reversion to the subjects distance test. The examiner will know quite well that the Dynamic findings will be verified by experience. In cases of c) - Strabismus, Dynamic Retinoscopy is almost impossible unless the eyes are more or less straight.

#### *Excessive Convergence:*

After the full correction has been given for distance and muscle balances show a condition of Esophoria for distance and near, a state of excessive convergence exists. This is usually confined to young people, but quite frequently it is found up to the age of 45 and later.

The patient is directed to read the illuminated chart on the retinoscope, starting with the large letters. During this period a quick flash from right to left usually discloses quite a substantial lag. Plus is added to reversal and then subtracted until neutral is reached. From this is taken the lag for the respective age and what is left is added to the distance correction. Even if this difference is as much as  $+0.50$ , the addition will eventually be accepted by the patient, although it is not accepted at the time.

Dynamic Retinoscopy discloses, Latent Hypermetropia, which over-stimulates convergence. Excessive Convergence, however, should not be measured with base-out prisms because it stimulates further convergence.

#### *Strained convergence*

This occurs on over-use of the eyes on fine near work. A low hyperopic or myopic condition is usual for distance, but exophoria is revealed for near. Sometimes it is impossible to give any positive correction for distance, or, if any is possible, it is only small. Sometimes exophoria is found for distance, but always exophoria for near. This means that the patient's near vision convergence has broken down and the eyes are 'revolting' against their binocular function. They have probably passed through the stage of excessive convergence and are now at the stage when vision is exceedingly uncomfortable for close work.

Having checked the distance refraction and bearing the binocular balance conditions in mind, the patient is directed to look immediately at the smallest letter on the illuminated chart of the retinoscope, whilst the light is flashed quickly from right to left. It is unusual to find an objective lag and  $+0.50$  O.U. is added

and the retinoscope flashed again. A slight 'against' movement may be observed. Resistance then suddenly gives way and a further 'with' movement observed. Adding 'plus' additions is continued until reversal point is reached, and then reduced to obtain the Dynamic Neutral. The lag is deducted —usually  $+1.00$  — and the remainder added to the distance prescription. If no addition is necessary, then a prism of 3-4 base in, divided between the two eyes is given for near use.

### *Strained accommodation*

This condition is usually present in combination with strained convergence. There is generally esophoria for distance and exophoria for near. The patient is directed to read the retinoscopy chart, commencing with the large letters, and observation acted upon when he starts to read the smaller letters. Mostly there is little or no lag to begin with, and the procedure is as in the previous case of strained convergence. Any additional plus is incorporated in the distance correction.

### *Accommodation below the normal*

If the 'lag' is larger than the normal for the age (with the patient wearing his full distance correction), there is usually orthophoria for distance, but a large exophoria for near —very much in excess of the physiological exophoria — and often as high as 8 P.D. This condition usually results from some debility or prospective illness, e.g. . . . , boils, bad teeth, operation, convalescence, or maternity weakness and lassitude. It is a Paresis of Accommodation and the patient is referred.

### *Myopia and Dynamic Retinoscopy*

So far the application of the technique for near vision has been dealt with in cases of hypermetropia, presbyopia, convergence excess, etc. It should be noted that in all these errors accommodation and convergence are strongly linked. In many cases of myopia however, these functions are only loosely linked. Some cases of myopia respond in every way to the technique of Dynamic Retinoscopy as with other ametropic conditions. Unfortunately a great many myopes do not respond in this way at all. The lags are usually higher in most hyperopic cases, giving the impression that the myopia is less than it is, until it is realised that the phenomenon is the result of inadequate accommodation. It seems, therefore that each case of myopia must be regarded as having its own etiology.

*Conclusions*

For comfortable reading corrections there must be a comfortable balance between the Negative Relative Accommodation and the Positive Relative Accommodation. If the presbyopic addition is calculated by subjective means alone, there is the possibility of over-correction because the Negative Relative Accommodation, when taken subjectively is that amount of plus sphere which can be added without actual blurring of the reading matter used for the test. The eyes are not being tested for Negative Relative Accommodation, but to find the correct presbyopic addition which can be worn with comfort. If the reading addition is too strong, the Negative Relative Accommodation-Positive Relative Accommodation balance is disturbed, and restriction of range with comfort will ensue.

The following chart devised by Colin B. Fryer, and based on values recorded by L. Swaan is reproduced as a reference guide of the many phenomena observed with the Dynamic Retinoscope. Basically the chart summarises all the available information concerning the four main conditions likely to be encountered in the presbyopic years.

*High (dynamic) neutral (or final reversal point) values.*

Age:	Up to 35	35/40	40/45	45/50	50/55	55/60
H. N.	+1.50	+1.75	+2.0	+2.25	+2.50	+2.75

*Negative relative accommodation*

Age:	Up to 30	30/35	35/40	40/45	45/50	50/55
N. R. A.	1.50D	1.25D	1.00D	0.75D	0.50D	0.25D

N. B. To be deducted from H. N. — Remainder given as near correction.

*Primary insufficient accommodation*

(due to Excessive Convergence)

Muscle balance: Dist. and near: Eso.

High Neutral: High.

Correction: Add plus to Dist.

Denotes Latent Hyperopia.

*Primary excessive accommodation*

(due to Excessive Convergence)

(Over-activated; or strained)

Muscle balance: Dist: Eso Near: Exo/Eso.

High Neutral: Low remaining low on covering one eye.

Correction: Add plus to Dist.

Latent Hyperopia.

*Secondary insufficient accommodation*

(Accommodation below normal Exhausted; or Paresis of Accommodation)

Muscle balance: Dist: Ortho/Exo. Near: High Exo.

High Neutral: High.

Refer to Medical Practitioner.

*Secondary excessive accommodation*

(Strained or Weak Convergence) due to Convergence Insufficiency

Muscle balance: Dist: Ortho/Exo. Near: High Exo.

High Neutral: Low-normal on covering one eye.

Correction:

I Add plus to dist.

If no addition required.

II Add 3 $\phi$  - 4 $\phi$  divided between both eyes for near use only.

III Orthoptic exercises.

*Dynamic and duochrome target retinoscopy.*

A recent development in the technique of dynamic retinoscopy is the Cockerham Method, in which the fixation target consists of an attachment to the luminous retinoscope, making use of the duochrome filters, red and green.

Cockerham claims that there are a number of advantages with this duochrome fixation attachment over the ordinary illuminated target.

1. Coloured targets encourage the patient to maintain fixation to a greater degree than the black and white.
2. The progressive size and character of the objects permit coarse and fine fixation.
3. The examiner can obtain duochrome equality at a prescribed working distance.
4. Since the target consists of diagrams rather than letters there is a universal application.

With a critical determination of green dominance as the retinoscope is moved a fraction nearer to the patient and red dominance when the instrument is taken a similar distance away, the result is confirmed.

Since the reflex is watched during the final manoeuvre it follows that with the presbyopic condition at least a firmer measure of control is added to the reading or close work addition.

Cockerham states that with the cylinders axes and powers carefully checked and the spherical modification controlled throughout with the duochrome dynamic target, the practitioner is in a position to prescribe for any presbyopic correction



with greater certainty, since a purely subjective test alone is only as accurate as the patient's confirmation will allow. It cannot be argued, he says, that the dynamic test is only an objective method of measuring the negative relative accommodation for the duochrome is acting as a control factor at all stages of the test.

In mentioning the above Cockerham method and his opinion this is to bring Dynamic Retinoscopy to its full conclusion and is not an expression of results obtained by myself personally, due to lack of experience with duochrome dynamic targets.

### CONCLUSION

As it will be fully appreciated, the written explanation takes considerably longer to describe than the practical application of this relatively simple routine. The practitioner's ability with the retinoscope, irrespective of what type is preferred, is an objective method of refraction well worth becoming skilled in.

The time spent in developing this skill being more than compensated for by the results obtained.

189 Jeppe Street  
P. O. Box-2018

### REFERENCES

- MCKAY FERGUSON, Retinoscopy. London Technical Monograph No 5.  
 BERENS and ZUCKERMAN, Diagnostic Examination of the Eye.  
 WELCH ALLYN PAMPHLET, Streak Retinoscopy.  
 J. PASCALL, Modern Retinoscopy.  
 L. SWANN, Pamphlet.  
 KEELER, Pamphlet.  
 S. TAYLOR, Dynamic Retinoscopy and Binocular Reflexes.  
 A. L. SAVELL, An Introduction to Dynamic Retinoscopy, Vol. 2. No 2 (S. A. Refractionist April/June 1955).  
 D. COCKERHAM, Dynamic Streak Retinoscopy with duochrome fixation targets. Optician 1954, CXXVIII, 58.



## ÜBER DIE OPERATION DER SENILEN KATARAKT AN DER UNIVERSITÄTS - AUGENKLINIK HAMBURG

VON

H. SAUTTER M. D. und W. STRAUB, M. D.

Hamburg, Germany

Unter den Eingriffen am Auge nimmt die Staroperation zweifellos den wichtigsten Platz ein. Selbstverständlich spielen in der Verteilung des Krankenguts örtliche Gegebenheiten mit eine Rolle, jedenfalls aber dürfte die Operation des grauen Stars wohl überall an erster Stelle stehen. Nach vorsichtigen Schätzungen werden auf der Erde jährlich etwa 1 Million Staroperationen ausgeführt.

Die vorliegende Arbeit soll eine Zusammenstellung derjenigen Operationen der senilen Katarakt geben, die im Verlauf von 4 Jahren an unserer Klinik ausgeführt wurden. In einem Anhang wird weiterhin über unsere bisherigen Erfahrungen bei der Linsenextraktion mit Hilfe des Zonulolyticums Quimotrase berichtet.

Unsere Operationstechnik ist entsprechend unserer Ausbildung von der STOK-schen Methode hergeleitet, die das Prinzip verfolgte, eine bulbuseröffnende Operation zeitlich zwar so lang als nötig, aber so kurz als möglich zu gestalten. Diese Notwendigkeit war besonders in der Ära vor der Entwicklung der Antibiotika durch die Tatsache diktiert, dass selbstverständlich bei einer längeren Operationsdauer eher die Möglichkeit des Eindringens von Erregern in das Bulbusinnere besteht. Auf eine Naht wurde deshalb verzichtet, bei ganz glatten, stufenlosen Wundrändern, die allerdings eine grosse operative Erfahrung voraussetzen, kommt es auch ohne Naht zu einer raschen Verklebung der Wunde und Wiederherstellung der Kammer. Andererseits haben wir uns die in den letzten Jahren gemachten Fortschritte in der Herstellung von Nadeln, Nahtmaterial und anderen Instrumenten zunutze gemacht. Wir gehen dabei von dem Gedanken aus, dass eine Corneo-Skleralnaht einen solideren Wundschluss gewährleistet, vor allem, wenn

der Schnitt nicht ganz glatt ist. Auf diese Sicherung sollte man nicht mehr verzichten. Andererseits wird aber durch reibende Fadenenden eine Reizung des Auges gefördert, wobei dann naturgemäss der Patient mehr zum Kneifen neigt. Auch hier gilt das Prinzip: So wenig wie möglich, aber so viel als nötig. Mehr als eine Corneo-Skleralnaht legen wir daher nur dann, wenn der Patient sich in einem Zustand befindet, der es unbedingt geraten erscheinen lässt, mehrere Fäden zu einem dichteren Wundschluss zu verwenden. Von 1953 bis 1954 wurden, im

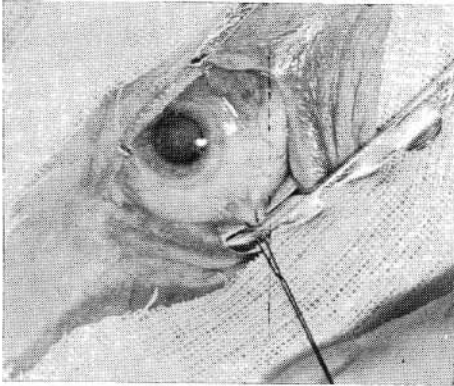
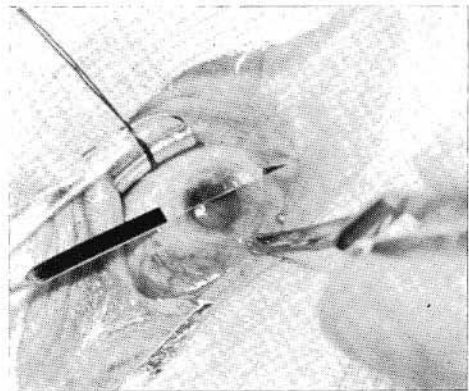


Abb. 1: Nach dem Einlegen des Lidsperrers wird eine durch den Assistenten gehaltene Zügelnaht durch den Ansatz des M. rectus superior gelegt.

Laufe der Zeit immer häufiger, seither ausschliesslich, meist eine, in besonderen Fällen (bei insgesamt 16 Augen) 2 oder ganz selten auch 3 Corneo-Skleralnahte gelegt. In der Berichtszeit und seither sind wir folgendermassen vorgegangen:

Abb. 2: Fassen des Bulbus bei 6 h mit der Pinzette. Schnitt mit dem GRAEFE - Messer in einer Zirkumferenz von etwa  $\frac{1}{3}$  der Hornhaut.



Bei der Vorbereitung zur Operation wird das Lebensalter der Patienten berücksichtigt. Personen über 65 Jahre erhalten am Abend vorher 40 ccm Paraldehyd (10%ig) per clysm. Sind die Patienten noch keine 65 Jahre alt, so geben wir am Vortag 1 - 2 Tabletten Megaphen. 1 Stunde bevor die Operation beginnt, bekommen die älteren

## OPERATION DER SENILEN KATARAKT

Patienten erneut 40 ccm Paraldehyd, die jüngeren dagegen eine Ampulle SEE schwach i.m. Bei Bedarf wird kurz vor dem Beginn der Lokalanästhesie nochmals i.v. 1/2 - 1 Ampulle SEE schwach nachinjiziert. Nach Kokain-Suprarenin-Tropfanästhesie (3 x 1 Tropfen 2%ig, 1 x 1 Tropfen 5%ig) wird mit Novocain (4%ige Lösung) eine Lidakinesie nach van LINT-ROCHA durchgeführt. Wir achten darauf, dass dabei keine

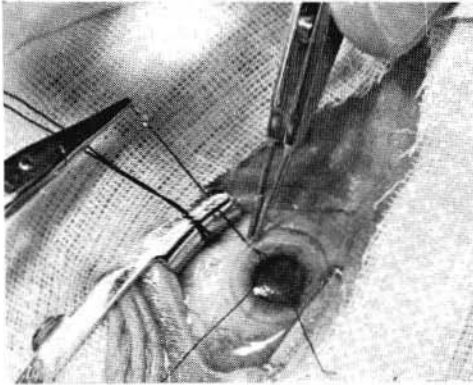
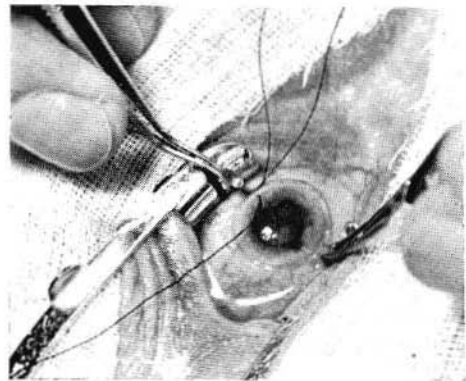


Abb. 3: Nach der Beendigung des Schnitts Vorlegen einer Corneo-Skleralnaht im Limbus bei 12 h.

Schwellung der Linder und insbesondere keine Chemosis der Bindehaut entsteht, weil dadurch erfahrungsgemäss die Gefahr der Bindehautblutung vermehrt wird. Ein Depot von 1 - 2 cm<sup>3</sup> Novocain injizieren wir ausserdem in die Gegend des Austritts der Facialisäste vor dem Ohr. Nun folgt unter Hinzufügung von Kinetin (150 I. E. auf 50 ccm Novocain gelöst) die Injektion von 1 - 2 ccm Novocain retrobulbär in die

Abb. 4: Anziehen der Corneo-Skleralnaht zu einer Schlinge. Eigenen mit stumpfer Kapselpinzette.



Gegend des Ganglion ciliare. Nach etwa 7 min Wartezeit ist durch den Kinetin-Zusatz eine optimale, nicht zu starke Hypotonie des Bulbus erreicht. Nach ausgiebigem Spülen des Bulbus mit physiologischer Kochsalzlösung wird der Lidsperrer eingelegt. Zügelnaht durch den M. rectus superior, die von einem Assistenten gehalten wird (Abb. 1). Fassen des Bulbus bei 6 h mit der Fassspinzette. Schnitt mit dem GRAEFE-Messer in einer Zirkumferenz von etwa einem Drittel der Hornhaut im Limbus (Abb. 2), Vorlegen

Abb. 5: Nach der Subluxation wird die Linse mit Löffel und Schlinge in gestürzter Lage durch das Schlittenmanöver entbunden.

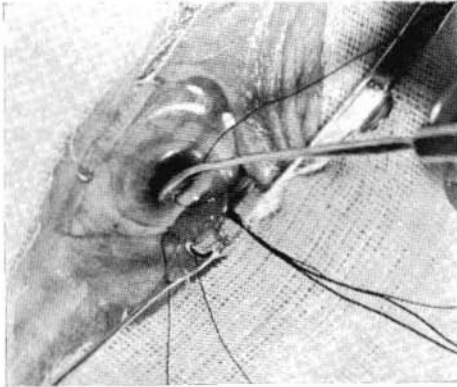
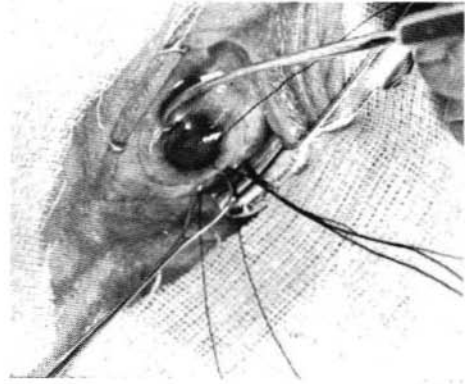
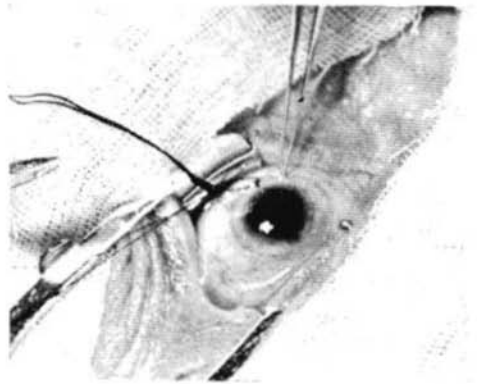


Abb. 6: Die Linse tritt - mit dem unteren Rande zuerst - durch den Schnitt. Die zu einer Schlinge aufgezo- gene Corneo-Skleralnaht behindert den Durchtritt nicht.

Abb. 7: Nach der Entbindung der Linse wird die Naht geknüpft und je eine periphere Iridektomie seitlich von der Naht ausgeführt.



einer Corneo-Skleralnaht aus dünner Seide bei 12 h (Abb. 3). Der Faden wird zu einer Schlinge aufgezogen (Abb. 4). Eingehen mit der stumpfen KALTschen Kapselpinzette, Fassen einer Kapsel-falte etwas unterhalb der Linsenmitte und Subluxation der Linse durch Abreißen der Zonula in der unteren Zirkumferenz. Entbindung der Linse durch Schlittenmanöver in gestürzter Lage mit Hilfe eines Löffels und einer Schlinge (Abb. 5 und 6), Knüpfen der Naht, Reposition der Iris mit einem Irisspatel.



Abb. 8: Die überschüssigen Fadenenden und die Zügelnaht sind entfernt, die Iris reponiert. Man erkennt nasal von der Naht eine periphere Iridektomie. Nach der Injektion von Luft tiefe Vorderkammer.

Dann folgt je eine periphere Iridektomie seitlich von der Naht (Abb. 7), erneute Reposition der Iris und eventueller Konjunktivalläppchen. Entfernung der Zügelnaht, Injektion von Luft in die Vorderkammer (Abb. 8). Einträufeln von 1 Tropfen Mintacol. Auflegen eines Paraffin-Gaze-streifens, einseitiger Gitterverband.

Der erste Verbandwechsel erfolgt am nächsten Tag. Nach zweimal täglichem Verbandwechsel wird der Hornhautfaden im allgemeinen nach 10 Tagen vorsichtig entfernt.

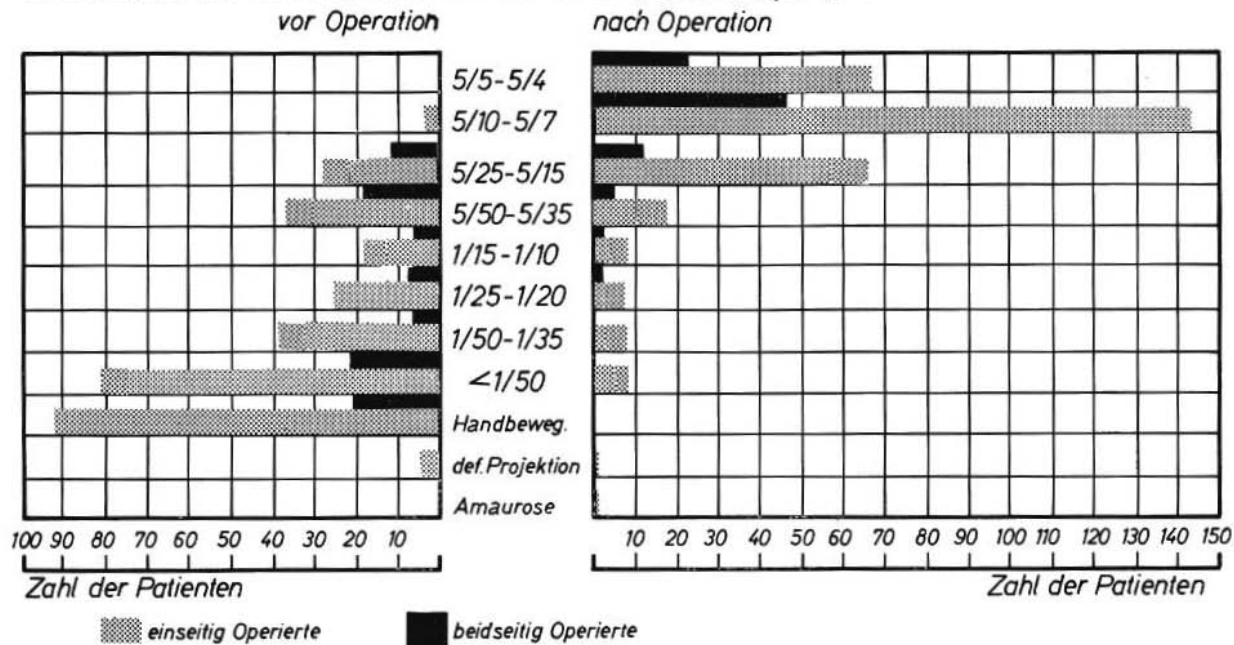
Eine antibiotische Prophylaxe führen wir in jedem Falle durch, einmal in Form der lokalen Anwendung von Nebacetin und Tyrosolvin, ferner erhalten die Patienten am Tage vor der Operation sowie bis zum dritten Tag danach ein Antibiotikum (Erycin, Achromycin oder Reverin). Eine anfangs in manchen Fällen aufgetretene Beeinträchtigung der Darmflora wurde durch gleichzeitige Gaben von Colifen leicht beherrscht.

Im Verlauf von 4 Jahren wurde bei 420 Patienten die senile Katarakt operiert. Die Gesamtzahl der innerhalb dieses Zeitraumes in unserer Klinik stationär behandelten Patienten betrug 6688, die Zahl der Staroperierten im Vergleich zu allen stationär Aufgenommenen schwankte in den 4 Berichtsjahren zwischen 6,3% und 7,9%.

513 Augen hatten eine senile Katarakt, 327 Patienten wurden einseitig, 93 doppelseitig operiert, davon 37 im gleichen Jahr. Interessant erscheint, wie lange

TABELLE 1

*Sehschärfe bei Cataracta senilis vor und nach Staroperation:*





vor der Operation den Patienten eine Minderung der Sehschärfe auffiel: 80% sind rund 4 Jahre nach dem Auftreten einer nennenswerten Sehverschlechterung operiert worden.

In Tab. 1 ist die Sehschärfe vor und nach der Operation wiedergegeben. Der Erfolg ist auf den ersten Blick deutlich: Während z.B. vor der Operation lediglich 3 Patienten noch einen Visus von 5/10-5/7 erreichten, hatten nach der Operation ca. 70% ein Sehvermögen von 5/10 oder mehr.

Auf den Typ der Linsentrübungen sei an dieser Stelle im einzelnen nicht eingegangen. Die Analyse ergab jedoch, dass die immatures Katarakte, in erster Linie hintere Schalenrübungen in Kombination mit Kern- und vorderen Rindentrübungen, überwiegen haben.

Insgesamt wurden bei Cataracta senilis 412 von 513 Linsen in der Kapsel und 101 Linsen extrakapsulär extrahiert. Bei den intrakapsulären Extraktionen fand in 389 Fällen die Entbindung durch Schlittenmanöver in gestürzter Lage statt, 14 Linsen wurden linear extrahiert, in 9 Fällen mit der Schlinge.

Es interessierte uns die Frage, in welcher Operationsphase bei den extrakapsulären Entbindungen die Kapsel eingerissen ist. Wir haben daher die extrakapsulären Extraktionen nach zeitlichen Gesichtspunkten in verschiedene Gruppen eingeteilt: In 6 Fällen wurde die Kapsel primär wegen zu starker Spannung eröffnet, in 26 Augen riss die Kapsel beim Fassen mit der Pinzette, in 32 Fällen bei der Subluxation, in je 8 Fällen am Ende der Subluxation, beim Schlittenmanöver oder beim Durchtritt durch die Wunde. Zweimal erfolgte die Kapseleröffnung nach der Subluxation und zehnmal zum Schluss der Entbindung, in 7 dieser Fälle blieb zunächst der Kapselsack in der Wunde hängen und wurde nachträglich mit der Pinzette entfernt. In einem weiteren Fall schliesslich erfolgte eine Verletzung der Kapsel beim Schnitt.

Über die Beziehung des Zeitpunktes des Kapselrisses zu der postoperativen Sehschärfe gibt Tab. 2 Aufschluss: Je später der Einriss der Kapsel erfolgte, desto besser war das Sehvermögen nach der Operation. Während über 70% der einseitig intrakapsulär operierten Augen 5/10 und besser sahen, hatten lediglich 60% der extrakapsulär operierten Augen einen Visus von 5/10 und darüber.

Von den in der Berichtszeit doppelseitig operierten 93 Patienten erreichten 73% eine Sehschärfe von 5/10 und mehr. Schlüsselt man dieses Material nach intra und extrakapsulär Operierten auf, so zeigt sich, dass von den 58 intrakapsulär Operierten 46 (=80%) mindestens 5/10 sahen, von den 35 extrakapsulär Operierten dagegen nur 22 (=63%).

Komplikationen während oder nach der Operation traten an 41 Augen (8%) auf: 19 mal erfolgte ein geringer Glaskörperaustritt, der nicht abgetragen wurde,

TABELLE 2

<i>Postoperativer Visus bei extrakapsulärer Exaktion</i>		
	<i>bis 5/10</i>	<i>unter 5/10</i>
<i>Kapseleröffnung vor Subluxation der Linse</i>	17	16
<i>Einreißen im Verlauf der Subluxation</i>	28	20
<i>Einreißen bei Durchtritt durch die Wunde oder später</i>	15	5
	60	41

4 mal musste ein Glaskörperprolaps abgetragen werden. Bei 17 Augen entstand während der Operation eine Blutung in die Vorderkammer, sie blieb in 14 Fällen gering, bei 3 Augen war aber die Blutung stärker. Deshalb spülten wir in 2 Augen sofort die Kammer mit Glaukosan,\* 1 mal mit Adrenalin. Gelegentlich beobachtete iritische Reizungen wurden durch eine Verlängerung der antibiotischen Therapie, nach dem 10. Tag auch durch zusätzliche lokale Gaben von Cortison-Tropfen und -Salbe, behandelt. Damit liessen sich diese leichten Reizzustände rasch beheben. Eine Panophthalmie ist in einem Fall aufgetreten und führte zum Verlust des Auges, bei einem anderen Patienten entwickelte sich eine Epitheleinwachsung, die entsprechend dem von SAUTTER angegebenen Verfahren entfernt wurde; das Auge hat seit nunmehr 3 Jahren eine Sehschärfe von 5/15.

Wir untersuchten die Frage, ob die Corneo-Skleralnaht den postoperativen Astigmatismus günstig oder ungünstig beeinflusst. Zu diesem Zweck haben wir diejenigen Fälle herausgegriffen, bei denen Zylindergläser von mehr als +4,0 dptr verschrieben wurden. Dies traf bei 37 Augen nach der Exaktion der Cataracta senilis zu: 14 Augen waren mit einer Corneo-Skleralnaht operiert worden, bei 23 Augen mit

\* Nach der Epülung mit Glaukosan zeigte sich bei sonst glattem Heilverlauf bei dem einen Pat. eine länger anhaltende Trübung des Hornhautparenchyms, auch in dem zweiten, mit Glaukosan gespültem Fall entstand vorübergehend eine allerdings schwächer ausgeprägte und weniger ausgedehnte Trübung der tiefen Parenchymschichten. Wenngleich in diesen Fällen keine Dauerschäden zurückblieben, so haben wir doch seither auf die Injektion von Glaukosan in die Vorderkammer verzichtet.

diesem stärkeren Astigmatismus war dagegen die Naht unterblieben. Somit scheint die Corneo-Skleralnaht den postoperativen Astigmatismus im gesamten gesehen eher günstig zu beeinflussen.

Im folgenden sei noch kurz über unsere Erfahrungen bei 60 Kataraktoperationen mit dem Zonulolytikum Quimoträse (nach BARRAQUER) berichtet. Es wurden 50 intrakapsuläre und 10 extrakapsuläre Extraktionen bei Patienten über 30 Jahren durchgeführt.

Die Operationstechnik ist dabei gegenüber dem auf S.2 geschilderten Verfahren etwas verschieden: Sofort nach dem Schnitt werden mit einer dünnen gebogenen Tränenwegskanüle etwa 0,3 cm<sup>3</sup> Quimoträse (rührer 1: 10 000, jetzt 1: 5 000) hinter die untere Zirkumferenz der Iris injiziert. Dann Vorlegen der Corneo-Skleralnaht und Ausführen der beiden Iridektomien. Nach 3 min Wartezeit erfolgte in den meisten Fällen die Extraktion gestürzt durch primäres Schlittenmanöver. In neuerer Zeit sind wir dazu übergegangen, nach 3 min die Subluxation der Linse mit der Kapselpinzette durchzuführen.

Der postoperative Visus betrug in 70% (42 Augen) 5/10 und mehr, in 30% (18 Augen) weniger als 5/10. In den letzteren Fällen ging das schlechte Sehvermögen auf sklerotische Fundusveränderungen, Narben am Augenhintergrund bei exzessiver Myopie, Retinopathia diabetica, Opticusatrophie sowie auf Cataracta secundaria zurück.

Komplikationen während der Operation traten bei 3 Patienten auf: In 2 Fällen erfolgte ein geringer Glaskörperaustritt, der keine besonderen Massnahmen erforderlich machte, bei einem Patienten eine Einblutung in die Vorderkammer aus dem Konjunktivalläppchen. Zu postoperativen Komplikationen kam es in 12 Fällen:

4 mal Hyphäma, 1 mal übergehend in Hypopyon, 1 mal Glaskörperabszess, 4 mal geringe Vorderkammerreizung, 1 mal Kammerfistel nach Ziehen des Fadens (wurde später operativ gedeckt), 1 mal Irisprolaps am 10. Tag und schließlich 1 mal Wundrevision wegen Verlagerung des Knotens der Corneo-Skleralnaht in die Vorderkammer.

Wir stehen auf dem Standpunkt, dass alles in allem gesehen die Linsenextraktion mit der fermentativen Zonulolyse einen wirklichen Fortschritt für die operative Augenheilkunde darstellt. Zweifellos gelingt es mit ihrer Hilfe, manche Linse in der Kapsel zu entbinden, die sonst extrakapsulär entfernt werden müsste.

#### *Zusammenfassung:*

Zunächst Darstellung der Vorbereitung der Patienten zur Operation sowie der Operationstechnik. Es wird grundsätzlich die intrakapsuläre Extraktion versucht,

zur Sicherung des im Limbus gelegenen Starschnitts legen wir bei 12 h eine Corneo-Skleralnaht, nur ausnahmsweise finden mehr Nähte Verwendung. In 4 Jahren wurden insgesamt 513 Extraktionen der Linse durchgeführt, davon 412 in der Kapsel. In etwa 70% der Fälle betrug das Sehvermögen nach der Operation 5/10 oder mehr. Bei den durch eine extrakapsuläre Entbindung operierten 101 Augen zeigte sich, dass das Sehvermögen umso besser war, je später die Kapsel einriss. Komplikationen traten bei 41 Augen (8%) während oder nach der Operation auf, davon ging 1 Auge durch Panophthalmie verloren. Schliesslich wird kurz über 60 Kataraktoperationen mit dem Zonulolytikum Quimoträse (nach BARRAQUER) berichtet, das auch unserer Meinung einen wirklichen Fortschritt in der Operationstechnik bedeutet.

Universitäts Augenklinik Hamburg.

#### LITERATUR

SAUTTER, H.: Photographie und Forschung. Bd. 7, H. 3. Sept. 1959.

## EXANOPTIC AND SUPPRESSION AMBLYOPIA

WILLIAM SMITH, O. D.

California, U.S.A.

As a functional abnormality of visual perception, amblyopia of the exanoptic type, particularly, is a defect which is occupying the center of interest among all concerned with visual care. Exanoptic and suppression amblyopia is not a defect associated merely with strabismus. Indeed, it is known to be prevalent in many non-squinters and even in some instances in apparent orthophores.

The concept that every case of exanoptic amblyopia is the result of strabismus is being disproved by clinical evidence. So is the concept advanced by some that amblyopia is a contributing cause in all monolateral strabismus. While both contentions have some basis, clinical proof tends to disprove it as being a universal factor and one cause, unfailingly, producing the inevitable affect.

Serious clinicians and students of defects of the oculomotor and sensory apparatus are now convinced that amblyopia of the exanoptic and/or the suppression types are specific abnormalities affecting the capability of the visual apparatus to discern and/or clearly perceive and interpret visual impressions at the macular-foveal level. Perceptual inversion in which peripheral acuity, commonly lower than central in non-amblyopic eyes, is, in the exanoptic amblyopias, actually higher than is central acuity. While it is a recognized and accepted fact that strabismus and some types of heterophorias have amblyopia as associated defects, there are, similarly, instances in which subnormal visual acuity of the amblyopia type is present in eyes devoid of motor deviations. Ametropias, especially the anisometropias and antimetropias, particularly those with moderate-to-high astigmatism, are likely to have such defective acuity. The explanation for this may be lack of development of the foveal area because of purely optical incompatibility, in which the focusing apparatus failed in the performance of its natural function. It is an accepted concept that any interference with the normal development of visual and sensory functions, even if such interference is only transitory, may

have a harmful effect on normal development of visual perception. It may serve either as a basic or, in mild cases, as a contributing factor for the incidence of exanoptic and/or suppression amblyopia.

From reports in ophthalmic literature, most writers seem to contend that amblyopia is an active inhibitory process in the cerebral cortex. However, after extensive work on amblyopia, Bietti<sup>1</sup> reported that he observed a reduction in the size of central and paracentral scotomas and in the size of enlarged blind spots after subconjunctival injection of oxygen. To Bietti this indicated that the process of suppression in squint is not purely cortical, but that it involves, also, the retina. With this contention Pugh<sup>2</sup> seems in some measure to agree. She bases her agreement on the observation that in many persons with strabismus or heterophoria, there is a reduced sensation of brightness in one eye (usually the eye with the active deviation(s.) even if vision in that eye is full and equal in measurement to that of the non-deviating eye. The studies by Pugh involved persons with and without ocular deviations and active amblyopia. The objective of these studies was to determine the adaptability to binocular light balance. The apparatus used consisted of stereoscopic slides. Persons with normal eyes saw the disparate elements on the slides centered correctly even if the intensity of the illumination on one side was reduced. It required a reduction of almost 99% of the full light to produce a shift of fixation toward the eye receiving the higher illumination. But in those subjects with motor deviations and especially those with amblyopia, the reduction in adaptability was manifested very early. The shift of the center of the targets toward the more brightly illuminated eye was quite pronounced. It was the necessary in some instances to reduce considerably the illumination of the better eye before balancing perception of the two stereograms. Using the electroencephelograph and tests, Keiner<sup>3</sup> arrived at the conclusion that amblyopia is a central nervous phenomenon and that the defect belongs to the cerebral cortex. Similar conclusions were reached by experiments conducted by electroencephelography by Parsons-Smith and Dyer and Bierman.<sup>4</sup> Parsons-Smith's studies led him to the conclusion (a) that amblyopia associated with strabismus is present in the nervous system. He localized the defect as being in the cerebral cortex, and (b) that it was probably due to delayed myelination.

(1) Bietti, G. C.: L'Action de l'oxygene sur les fonctions retiniennes: Son emploi clinique, Bull. et mem. Soc. Franc. Ophthal. 63:195-210, 1950 (Reported in A. M. A. Arch. Ophthal. 48:95, July 1952).

(2) Pugh, M.: Brightness, Perception and Binocular Adaptation, Brit. J. Oph. 35:134-142, March 1951.

(3) Keiner, G. B. F.: New viewpoint on the Origin of Squint. A clinical statistical study on its nature, cause and therapy. The Hague, Martinus Nijhoff, 1951.

(4) Parsons-Smith, G.: Activity of the Cerebral Cortex in Amblyopia, Brit. J. Ophth. 37:359-364, 1953.

Dyer and Bierman<sup>5</sup> reached similar conclusions by experimental studies of their own. These findings tend to support similar earlier conclusions by Chavasse. Work carried on by Burian and Watson further tend to support the findings of the earlier investigators mentioned.

Yet despite these findings and contentions, the exact site in the retina or the cerebral cortex where amblyopia of the exanoptic or suppression types is localized, is not yet determined. Nor is it definitely know exactly at what stage in the incidence of monocular squint or other etiological or contributing factors amblyopia develops.

According to Abraham, exanoptic or acquired amblyopia is due to one of two causes and is classified according to the type of suppression from which it is developed. It is Abraham's opinion that suppression is the cause of amblyopia rather than the result. This, however, is a contention with which not everyone agrees. Even in the face of much research on the subject, it is not definitely established at the present time at what stage in the development of monocular squint amblyopia becomes established. Nor is it definitely known as to which comes first, the amblyopia or the suppression. What is currently accepted is that suppression is of two types, passive and active. The passive type results from lack of opportunity for the visual apparatus to function fully and properly. This may be due to uncorrected or inaquately corrected ametropias and to refractive abnormalities in which the conventional optical aids fail to raise visual acuity to normal because their application has been delayed too long. Such delay may have produced a type of refractive amblyopia. In this category may also be included hyperopias of high degree, myopias, and astigmias, especially the anisometropias in which the best corrected acuity is below 20/20. None of these defects need be associated with motor or sensory defects.

The active type suppression is usually associated with a motor and/or sensory defect. In these types, binocular central fixation (bifoveal fixation, that is) is either impossible or undesirable because of discomfort. In order to maintain comfortable perception even if not binocularly, images from one eye are suppressed. The inhibition is centered in the foveal area and is more intense than is the clinical fact that in ocular deviation, stimulation of the fovea of an affected eye is much more distracting than stimulation of the retinal periphery. With passage of time, the non-stimulated foveal area of a deviating eye tends to lose its sensitivity, and vision is lost from disuse. Suppression invariably is more intense and greater when binocular vision is attempted. Acutally, this is a form of selective

---

(5) Dyer, D., & Bierman, D. O.: Cortical Potential Changes in Suppression Amblyopia, *Am. J. Ophth.* 35:66-68, 1952.

cortical suppression of macular pattern vision to which, according to Burian, may be added other abnormal macular functions, such as increased frequency of flicker fusion and inversion of the pupilomotor index. In amblyopia, light perception is unaffected. Amblyopic eyes are known to fixate better in dim light and to behave like normal dark-adapted eyes. However, in exanoptic amblyopia, macular pattern vision is impaired not only in angular acuity, but also in separation acuity. In this type of acuity, insolated or individual letters or characters can be distinguished, but when groups of same-size characters are presented in a row, or all at the same time, some of them are indistinguishable. Weakness of fixation is a characteristic of amblyopia. Eccentric fixation, likewise, is a common manifestation. Some are of the opinion that eccentric fixation has a motor component, and not merely a sensory phenomenon. Muscle palsy is a factor to be looked for in strabismus cases in which eccentric fixation is manifested.

While the exact area in the cortex where amblyopia is localized is not definitely known, electroencephalography, nevertheless, has succeeded in determining that the cerebral cortex is the site of origin. The explanation for the inability to pinpoint the affected area however, lies in the fact that the amblyopic retinal, and, correspondingly, cortical areas, are not alike in all cases.

All nervous activities are reflex in nature and are of two types: the conditioned, or acquired reflex, and the unconditioned, or congenital. The conditioned reflexes originate in the cerebrum. The unconditioned are simple reflex activities of the cord and brain stem. The conditioned activities superimpose on the unconditioned reflexes, when the proper structures are ready to facilitate such response. With proper usage and development, conditioned reflexes can become firmly established and habitually ingrained to resemble unconditioned or innate reflexes.

According to Chavasse,<sup>6</sup> the reflex of inhibition differs from other reflexes in that it is of a negative nature. But, like its prototype, the positive reflex, it requires an adequate internal or external stimulus to produce it. The distinction between the two is merely one of degree, in which the higher associated reflex paths are involved. External inhibition occurs as a result of failure of motor or secretory activity due to some external or obvious cause. Internal inhibition is produced by some obscure cause, the stimulus of which arises in the higher cortical centers.

In the visual apparatus, either or both the motor and sensory components can be affected. When the inhibition is motor, as in strabismus or high heterophoria,

---

(6) Chavasse's *Worth Squint*: P. Blakiston's Son & Co. Philadelphia, Pa. ed. 7, 1939, p. 336.



a normally functioning sensory apparatus in the form of instrumentally induced fusional responses hasn't the power to induce response of certain beneficent types of motor action. When the inhibition is in the sensory apparatus (absence of foveal fusion; anomalous retinal correspondence) the result is absence of sensory stimulus-response which, in normal situations, helps to produce motor function.

Sensory inhibition is always reflex. It can be either exteroceptive, induced through the retina, or it can be proprioceptive. In the proprioceptive or postural type inhibition, a defect in the motor system helps to induce the inhibition. Both types of inhibition can be of either the congenital, or acquired types, and they can be either constant or intermittent. As in other types, the intermittent may turn into a constant type suppression, when contributing conditions arise to bring on such a change.

It is important here to give consideration to suppression of a secondary type. This type suppression has a variety of causes. Foremost among these are palsies, developmental abnormalities, traumas and ocular and cerebral lesions. These are indirect causes and bear no relationship to those which are responsible for the amblyopias and suppression in which the etiological factors are either sensory or motor.

Just as visual acuity over the retinal surface varies in degree according to the distance from the foveal fovea toward the retinal periphery, so does retinal suppression vary also in the extent of intensity in the different parts of the retina. This applies to both the monocular as well as the alternating types of suppression. The variation in the intensity is in direct relation to the natural quality of the visual acuity in the respective regions of the various parts of the retina. This type of suppression is referred to as "contoured or regional inhibition". The macular-foveal area being the zone of keenest visual acuity, is, for some inexplicable reason, inhibited most intensely. Also, the retinal periphery, which under normal conditions, has a visual acuity of lower degree than the central retina, tends to manifest, in cases of suppression, higher visual perception. This inversion in acuity is one of the differential diagnostic signs between suppression amblyopia and a reduced acuity from a refractive defect. Deviation of the affected eye as little as one degree, often produces a most startling change in the measurable visual acuity. This may explain the reason why in amblyopia peripheral vision is oftentimes higher than is central vision.

Variability in the degree of retinal suppression over the retinal surface to which reference was made in the preceding paragraph, tends to produce a flattening of the retinal contours (or various retinal regions) sufficiently to make

it possible for the areas stimulated to achieve a requisite degree of dominance. In strabismus with eccentric retinal fixation, repeated stimulation of positive, repeatedly used and acquired fixation areas, may eventually lead to establishing these as secondary areas of retinal fixation, leading indirectly to the development of secondary retinal correspondence. In such cases the highest point of the flattened retinal areas or contours, may also be eccentric. It is well to remember that the degree of eccentricity of visual acuity differs in the normal from that of an eye with amblyopia. In an eye with amblyopia, the suppression, and hence the greatest visual loss, is at the fovea. In such cases, visual acuity may be comparatively higher in the extra-foveal area. In eyes with normally functioning foveas, the tapering of visual keenness is away from the foveal area and toward the retinal periphery.

A very important physiological law relating to vision is the Law of Use and Disuse.<sup>7</sup> This law postulates that functions of the conditioned or acquired type must be in a state of constant and repeated usage in order to become established as fixed and established physiologic functions. If not used, the performance of such functions tends to fade out or become obliterated. During the period that conditioned functions are being reflexely developed, ingrained and matured, they are both established easily and fade easily. In later life, they are increasingly harder to establish and are similarly more difficult to erase.

The Law of Immutability<sup>7</sup> is another very important law upon which development of the conditioned reflex is based. This law states that once they are established, conditioned reflexes are very nearly unchangeable. However, responses arising from such conditioning may be suspended or inhibited voluntarily. When a response is thus altered, it doesn't necessarily mean that the reflex, too, is changed. One can be altered without affecting the other. Also, it is possible to inhibit faulty reflexes, to change a reflex and to substitute voluntary control. And such voluntary control, if frequently and sufficiently repeated, can become established and instilled as habit, if not as a true reflex. Habits are defined as more elaborate patterns of response than are reflexes. The line of demarkation between the two, however, is very fine and is not clearly defined. Adjustment and change are readily possible.

In addition to foveal suppression and inhibition of retinal images, many exanopic amblyopes also manifest abnormalities in their binocular sensorial relationships. Their space sense and their sense of localization is affected. This is manifested as anomalous retinal correspondence and abnormal spatial projection. It is well

---

(7) Smith, W.: *Clinical Orthoptic Procedure*. The C. V. Mosby Co. St. Louis, M. ed. 2, 1954, pp. 76-94.

to remember that the condition of abnormal retinal correspondence is entirely a state of anomalous binocular association in the brain and is of a compensatory nature. In this respect it differs from either "eccentric fixation" or from "false macula". Both these are uniocular abnormalities. Abnormal retinal correspondence is a binocular phenomenon.

Such abnormal functions are regarded as adaptive. They are presumed to be compensatory and of a sensory type. An existing strabismus is the underlying cause and the adapted, altered position of the eyes and resultant changed sensory performances, are the resultant clinical manifestations. In such cases, alternation from the normal tends to serve as a substitute and solution, or an escape from what might otherwise be an intolerable situation vision-wise. *Actually, it is a case of an impaired visual function adjusting itself to its environment.*

The basis for normal retinal correspondence is bifoveal performance under all conditions and situations, and by all tests. Abnormal, or anomalous retinal correspondence is widely regarded as an anomalous binocular association of a compensatory nature and is believed to be localized in the cerebral cortex. As such, it should not be confused with either "false macula" or "eccentric fixation". These are abnormalities of uniocular nature and do not have the same complications as anomalous retinal correspondence.

At this point it might be well to digress and consider the meaning of retinal correspondence in order that we might have a clearer understanding of this phenomenon both in the normal and abnormal states, and the implication of the abnormal state in the function of binocular perception.

Retinal correspondence is a sensory phenomenon in which the reflexes of foveal fixation and proprioception are basic and underlying factors. In the normal act of binocular perception, images of objects in the binocular field of vision are received and registered (without conscious awareness or effort) on corresponding receptors of the two eyes.

On paper this might appear to be a very simple performance. Physiologically, however, it is not so. In keeping with their common visual direction, in the normal state, the fovea of each eye is presumed to be such a receptor. Thus, in a pair of eyes whose visual axes are parallel, straight ahead fixation would place the images on the macula of each eye. When the cortical cycle is completed and the proper areas stimulated, the image is then, similarly, projected mentally, straight ahead into space, along corresponding pathways. Images of objects situated in the right visual field fall on the nasal side of the retina of the right eye and on the temporal side of the retina of the left eye. Mental projection of such images is to the right side.

Images of objects situated in the left visual field fall on the nasal side of the retina of the left eye and on the temporal side of the retina of the right eye. Here mental projection is to the left. When such a state of corresponding binocular impingement takes place in both visual fields, normal correspondence of retinal images is the result.

But what happens when there is squint and tests show retinal correspondence to be normal, nevertheless? An example of such a case would be one in which the esotropia is of the right eye. The image fixated is presumed to fall on the macula of the fixing left eye and on the nasal side of the retina of the squinting right eye. The nasal side of the retina of the squinting eye being the area stimulated, the image is projected to the right, or in the temporal half of the visual field of the right eye. If no suppression complicates, the manifestation is homonymous diplopia.

Supposing, however, that a similar muscle defect as cited in the preceding paragraph, is complicated with abnormal retinal correspondence, the fixated image falls, as before, on the macula of the fixing left eye, and is projected straight ahead. It falls on the nasal side of the retina, not the macula, of the squinting right eye. But not being macularly adapted because the image is suppressed and prevented from reaching the macular and paramacular areas, it is projected, not to the right, as in the earlier example, but in the direction and position of the object.

In binocular single vision each macula projects directly to the object of fixation. Together, the two maculae thus serve in a corresponding capacity to bring the corresponding retinal images to the same visual direction. (Visual direction means direction of localization and is not the same as visual line, line of fixation, or optic axis).

When a manifest deviation occurs, there is invariably a disruption in the alignment of the two eyes and with it, loss of binocular correspondence and visual direction. The images of the non-deviating eye continue to fall on the macula, but those of the deviating eye fall upon retinal areas, away from the macula. It is presumed that when this happens, diplopia results. The explanation given is that as a result, two images of the same object are present together in the visual field, simultaneously. The second image is perceived to a side of the object being fixated.

Occurring as it does in the formative years of a child's visual development, diplopia is an intolerable phenomenon which must be eliminated. Since the retinal area used by the deviating eye is away from the macular area, stimulation and use of that macula is suppressed. Disuse follows because the images are not conveyed by the macular fibres to their respective termini in the higher cortical centers.

And so, in exanoptic amblyopia we have pseudomacula elements which lack the power of conveying images and a macular-foveal area which has become dulled from lack of conditioning and normal usage.

Without going further into the more intricate physiological, neurological and psychological aspects of retinal correspondence and the various ramifications which enter into the study of spatial perception, the meaning of normal retinal correspondence implies impingement by visual stimuli on normally corresponding retinal receptors, the foveae. When this happens, the response is binocular and the perceptual response is that of normal correspondence. On the same premise, binocular fixation, in which the macula of the fixing eye and a peripheral area of the squint are simultaneously stimulated, will have anomalous retinal correspondence as the result.

Exanoptic amblyopia usually develops either very early in a child's life during infancy, or later, during childhood, but before the sixth year. It does not occur in adulthood. If it does, it is from a different cause. The extent of visual loss and the degree of the accompanying deteriorative processes depend largely on the age at which the motor deviation first becomes apparent, even if intermittently, or transiently. It also depends on the type of the primary oculo-motor defect and on the associated complications, if there are any. These may be either systemic, emotional, traumatic, or functional. Since it is a conditioned-type anomaly, in some cases development of the exanoptic amblyopia may be a slow, gradual process. The visual loss may persistently remain of low degree, without manifesting any radical or sensational progressive changes as the child grows and develops. In other instances, especially the suppression type amblyopia, visual deterioration and loss may be rapid and quite intense. It may show severe progression in a relatively short period of time. It is a known clinical fact that the extent of visual deterioration in amblyopia can vary from the insignificant loss of a single line of letters to the extreme loss of performance of macular-foveal perception running to as low as mere recognition of finger vision at close range.

Defects of the motor system are not the only etiological or contributing factors in the onset of amblyopia exanopsia. Anomalies of refraction—hyperopia, myopia and astigmatism, especially of high degree, either simple or compound, are known to produce refractive amblyopia. Of the refractive errors, hyperopia and astigmatism, especially of the compound type, of high degree, and oblique axes, are the more culpable. Of the motor defects, presence of a vertical muscle defect as a component, is likely to produce a more intense type of amblyopia. This type is not as easy to correct as is the uncomplicated type. But they are amenable. A deep-rooted amblyopia should put the examiner on guard and should cause him to examine thoroughly the performance of the vertical motor muscles.

As a complicating defect in strabismus, exanoptic amblyopia may be secondary or even tertiary in origin. However, irrespective of this, prevention of incidence of this insidious defect or vigorous elimination of it when detected, is the most important part of the remedial procedure and one that should command utmost attention and concentration.

Suppression as a visual defect is known to exist in a variety of forms and degrees. It can be either central, affecting the macular-foveal area, or peripheral. Suppression can be intense and deep-rooted (the type that has its origin in early infancy), or it can be slight or mild. It can be alternating, or it can be confined to only one eye - monocular or unocular suppression. And suppression confined to the central or macula-foveal area can have also a peripheral component, and vice-versa. Loss of physiologic rivalry is the first step in the development of suppression.

The younger the age at which strabismus occurs, the higher the eventual intensity of suppression if no immediate remedial steps are instituted. In the intermittent type squint, suppression is not as high or as intense as in the constant monolateral squints. Suppression of an alternating type invariably accompanies alternating strabismus. This is more prevalent in esotropias than in exotropias. Presence of a vertical or an oblique defect tends to increase the intenseness of the suppression.

In order for any treatment method for eliminating amblyopia and suppression to be successful, it must encompass steps for thoroughly and permanently eliminating macular suppression and anomalous retinal correspondence. Visual perception, both quantitative and qualitative, at distance near, must be raised to as near normal levels as possible.

To be most effective, a well-rounded out treatment procedure for eliminating suppression and amblyopia must contain the following steps: (8).

1. Elimination of central suppression and establishment of a bifoveal path of conduction.
2. Elimination of anomalous retinal correspondence and abnormal fixation.
3. Development of spatial perception - normal proprioceptive sense by eliminating vicarious posture and torticollis.
4. Development of as high grade a sense of visual orientation as possible.
5. Development of visual acuity at all distance to as high a level as possible.

---

(8) Smith, W.: *Clinical Orthoptic Procedure*. The C. V. Mosby Co. St. Louis, M. Ed. 2, 1954, pp. 70-118.

## EXANOPTIC

### SUMMARY:

Many practitioners are frequently confronted in their daily practices with simple, uncomplicated cases of amblyopia. In many instances, routine therapeutic measures such as occlusion of the non-amblyopia eye helps to achieve desired results. It is in the complicated cases, the cases in which suppression, together with amblyopia, anomalous retinal correspondence and a motor defect, help to intensify the abnormality, that clinical skill and experience are most essential.

The discussion presented touches but very lightly on this most complex subject. However, in writing it, the author tried to cover the most salient points of the subject matter. Likewise, the five steps in the corrective procedure presented are basic and rudimentary. They are steps which the author have been advocating and teaching in lectures and in clinical use. These steps have proven clinically to be consistently most effective.

6715 Sausalito Ave.  
Canoga Park, California.





## EL YODO Y SUS COMPUESTOS EN TERAPEUTICA OCULAR

POR

IGNACIO VALENTIN-GAMAZO, M. D.

Madrid, España

*Breve historia*—El yodo se empezó a utilizar, si bien fuera de una manera empírica, en el siglo XV a. de J., por los chinos. Posteriormente GALENO recurrió a las cenizas de esponjas (en las que su principal quinta-esencia de PARACELSO, es decir, su principio activo era el yodo), para tratar el asma.

Ya en nuestra era, en el siglo XII, la Escuela de Salerno emplea también estas mismas cenizas en el tratamiento del bocio y lo mismo hace un siglo más tarde ARNALDO DE VILLANUEVA.

Fue COURTOIS, en 1811, quien estando trabajando en su Laboratorio, al verter ácido sulfúrico en lejías obtenidas con cenizas de sargazos (una variedad de algas marinas), repentinamente le llamaron la atención unos vapores violáceos que se condensaban formando unas laminas de aspecto metálico; de esta manera tan casual, se descubrió el yodo.

Pero no es hasta 1820 que este metaloide aparece como tal en terapéutica, introducido de la mano de COINDET, quien lo hizo, pensando que el efecto beneficioso de las cenizas de esponja, sería debido a aquel cuerpo que precisamente nueve años antes descubriera COURTOIS.

Finalmente, no nos queda más que decir que, a la divulgación del empleo terapéutico del yodo, contribuyeron RIETT en París, WALLACE en Dublin y los franceses RICORS y VELPEAU. Hoy día podemos decir que el yodo no tiene numerosas aplicaciones en terapéutica, pero sí precisas.

*Estado y Propiedades*—El yodo es sólido, en forma de escamas de aspecto metálico, que al ser calentadas emiten unos vapores violáceos, de donde le viene el nombre, ya que en griego *iodes* quiere decir color violado. Por acción del aire y de la luz, la tintura de yodo se concentra y en parte se transforma en ácido yodhídrico, lo cual ocurre si el frasco que le contiene no está bien tapado.

*Solubilidad*—El yodo es muy poco soluble en agua (agua yodada), aumentando esta solubilidad si además se añade yoduro potásico, constituyendo entonces la solución Lugol.

Esta escasa solubilidad en el agua, contrasta en cambio con su gran solubilidad en el alcohol, determinando la alcoholatura de yodo, comunmente denominada tintura de yodo, así como en éter, cloroformo y glicerina.

*Absorción*—Por la piel el yodo se absorbe en pequeña proporción pero esta aumenta si la piel carece de epitelio.

Por vía digestiva es de rápida absorción, bien formando un compuesto proteico, o ya en forma de yoduros alcalinos. Esta rápida absorción y difusión se puede demostrar y reconocer en la saliva a los 7 o 15 minutos de haberlo propinado por vía oral, pues el sujeto percibe un sabor metálico característico.

La vía rectal no se utiliza.

Por vía parenteral, debemos adoptar la modalidad intramuscular profunda en la región glútea o la intravenosa; y decimos intramuscular y profunda, porque la subcutánea y las inyecciones superficiales no solo son dolorosas, sino que pueden producir escaras y abscesos independientemente de la pureza del yodo inyectado y ello debido, simplemente, a la acción irritante local del yodo. La absorción por vía parenteral es inmediata.

*Circulación, difusión y transformación*—Es por todos admitido que el yodo se absorbe y se utiliza, dentro del organismo, solamente en combinación proteica. Las mismas combinaciones yodotánicas que antiguamente mantenían su primacía en la terapéutica yódica (con preferencia a las poco ventajosas combinaciones del yodo con albúminas, peptonas, lipoides, etc. y a los menos eficaces yoduros alcalinos), obran esencialmente favoreciendo en el organismo la formación de derivados yodoproteicos que son los más favorables no solamente para la absorción, como ya hemos dicho, si no que también para la asimilación. El compuesto yodoproteico es estabilísimo y contiene el yodo en proporciones constantes.

*Eliminación*—Se elimina por orina poco después de su administración "per os"; así como también por la saliva, por las lágrimas, leche, sudor, etc.

*Yodismo o intoxicación yódica*—Tal fenómeno hace su aparición ya por una incorrecta dosificación del medicamento, o bien en personas especialmente sensibles al mismo. Sus síntomas: el catarro de las mucosas conjuntivales, pituitaria y respiratoria y de ahí que exista lagrimeo, abundante rinorrea, catarro bronquial, amigdalitis, ronquera, etc. y aún, en los casos más graves, edema de glotis y esporádicamente ya, edema de pulmón.

Los caracteres del acné yódico, que es típico de esta intoxicación, son la presencia de pustulitas o rash (del árabe rash = sudor), repartidas por las diferentes regiones del cuerpo, pero con preferencia en la cara y precisamente a nivel de las glándulas sudoríparas y sebáceas, debido a que el yodo liberado, en presencia de los ácidos grasos de la piel, existentes en las glándulas sebáceas, aminora la resistencia local y así puede el bacilo acneico producir la lesión. Sin embargo, puede ser también debido a la alteración del complejo vitamínico piel (vitaminas H, A y P-P); con menor frecuencia ya, pueden aparecer formas de intolerancia a las pequeñas dosis como son: erupciones, urticarias, erupciones papulosas, etc.

*Contraindicaciones*—Hay que tener especial cuidado cuando se establezca un tratamiento de yodo, no prescribir a la vez, o proscribir si estuvieran ya prescritos, medicamentos mercuriales (pomadas de óxiamarillo de mercurio, inyecciones de cianuro de mercurio, calomelanos etc.), pues en caso contrario, al eliminarse ambos medicamentos por las lágrimas, saliva, leche, sudor, se produce un compuesto yodo-mercurial, tóxico, que determinaría alteraciones oculares, estomatitis, etc.

*Acciones farmacológicas*—El yodo, como tal cuerpo simple, tiene una función fisiológica principal y es la de mejorar la nutrición activando los cambios orgánicos y favoreciendo la eliminación de los productos de deshecho que se forman en el organismo, en la transformación metabólica alimenticia y celular.

Esta propiedad favorece, como es natural, la utilización del material nuevo de sustitución, siendo en el fondo un medicamento reconstituyente, puesto que contribuye a la renovación y rejuvenecimiento de los tejidos. En realidad el yodo cumple, de una manera principal, lo que pudiera llamarse "función de policía sanitaria intraorgánica", y esto explica y justifica el uso que de él se hace en terapéutica.

Acción también del yodo, pero desfavorable en este caso es la congestiva o exudativa, especialmente cuando se emplea en estado de metaloide puro, porque pronto da muestras de intolerancia apareciendo el cuadro de yodismo conocido: coriza, edema palpebral, conjuntivitis, cefalea, sialorrea, erupción cutánea o acné de las vías respiratorias y espasmos de los territorios bronquiales.

Estos fenómenos, observados por TARUGI después de una cura intensa con yodo en épocas calurosas, se lograron atenuar e incluso eliminar mediante el empleo de un compuesto yodado, el yodotاناتو; es decir, después de la yoduración del tanino. El yodo sufre con el tanino una combinación que da por resultado el yodotاناتو, en el que el yodo, enmascarado hasta el punto de no provocar la clásica reacción azul del almidón, presenta todas sus demás propiedades fundamentales. En esta combinación, el yodo sustituye al hidrógeno de uno de los oxhidrilos del tanino, cuya composición exacta no se conoce, aunque probablemente es un ácido digálico.

O sea, con la asociación del tanino, si no existe claramente el compuesto yodoproteico en cantidades fijas, se estabiliza de tal forma que puede ceder la molécula yódica y la proteica a la vez.

En el organismo, pues, se realiza bajo el estímulo del yodo un aumento de la descomposición salina, facilitando el recambio y favoreciendo el complemento interno de la nutrición; determina un aumento de las defensas orgánicas; activa los fenómenos de asimilación y la lisis de los últimos productos catabólicos, especialmente el proteico.

Por lo que nos interesa en oftalmología, podemos explicar su acción antiséptica, antitóxica y microbicida, porque drena el organismo y le libera de numerosos productos tóxicos, con la ventaja, enorme, de que su comportamiento es idéntico sobre casi todos los sectores orgánicos.

Además, hemos de tener en cuenta que, sobre el aparato circulatorio, el yodo influye sobre la viscosidad sanguínea, disminuyéndola, y por ende repercute sobre la presión interna arterial y venosa.

Pero aún hay más; es que el yodo aumenta el índice opsónico del suero; favorece la diapedesis leucocitaria; aumenta la actividad defensiva de los tejidos y especialmente la del tejido linfático, favoreciendo la reabsorción de los exudados y la eliminación de los elementos celulares muertos consecutivos a procesos infecciosos o degenerativos (incluso los de la degeneración grasa poco intensa).

Y finalmente, sobre las células cancerosas, el yodo tiene una acción antiflogística peritumoral ligera, que determina una disminución de los síntomas dolorosos cuando estos existen.

Es así como debe ser interpretada y justificada, basándose en las observaciones y el control científico, la común noción de la acción depurativa del yodo.

*Compuestos del yodo*—Por las acciones desfavorables del yodo a las que antes nos hemos referido, se pensó enseguida en buscar algunos compuestos que, con-

servando las propiedades beneficiosas del yodo, le privaran de sus inconvenientes tóxicos.

Es por eso que se recurrió a la busca de compuestos yodados útiles, que en el momento deseado, dejaran al yodo en libertad para actuar, o bien, que complementaran y enriquecieran las acciones beneficiosas del yodo.

Así, aparecieron las preparaciones orgánicas de yodo, que a la vez de proporcionar una mayor tolerancia para el organismo, facilitan su administración, garantizando de esta forma la permanencia de tratamiento, factor importante en la medicación yodada.

1º La mayor ventaja obtenida en la terapéutica con el yodo, fue la consecución de un compuesto orgánico de yodo en solución acuosa estable y definida, que permitiera de esa manera graduar sus efectos y resultados. Son varios los preparados farmacéuticos que con estas características u otras similares, gozan de preponderancia entre los oftalmólogos, y de ellos, citaremos como más interesantes, el diyoduro de hexametil-diamino-isopropanol (Oftalmoyodol), y el peptoyodo (yodo + peptona + agua aromatizada, o Yodalose).

2º Son también muy dignas de tener en cuenta, las soluciones hidro-alcohólicas de yodo, en las que el yodo se encuentra en forma de complejo interno de aminoácidos, evitando así la peligrosidad del yodo libre y del yodo ión, ya que el yodo figura como átomo central de un complejo interno de aminoácidos naturales, complejo que no se destruye en el organismo más que en la cantidad necesaria para proporcionar el efecto terapéutico, eliminándose el resto sin descomponerse, debido a lo cual, el yodo es perfectamente tolerado incluso en aquellos casos de hipersensibilidad, ya que tampoco se produce acumulación.

3º Otros compuestos de yodo útiles en terapéutica ocular, son los yoduros sódico y potásico para afecciones dermatológicas; y la combinación del yodo y guayacol cuando se pretenda una acción sobre el sistema respiratorio.

4º Creemos que son del máximo interés clínico y terapéutico, asimismo, las combinaciones o asociaciones yodoarsenicales, que ya desde hace muchos años se tienen en gran concepto, porque tienen una acción sinérgica que nosotros creemos más bien de suma que de potencialización. Es más, en nuestra opinión, deducida de la práctica clínica diaria (aunque experimentalmente no haya podido demostrarse), parece ser que el yodo disminuye ciertas actividades excesivas o tóxicas del arsénico y no solo eso, sino que existen relaciones precisas o ciertos límites definidos entre las dosis de los dos elementos, que permiten obtener el máximo de acción terapéutica útil, con el mínimo efecto pernicioso para el organismo.

Es decir, que aunque las acciones del yodo y del arsénico son contrapuestas hasta cierto punto, es su ritmo de sucesión, determinado por la absorción más rápida del yodo y más lenta del arsénico, el que produce los efectos beneficiosos.

La eficacia de este compuesto del yodo, creemos reside en las acciones de ambos elementos, que a continuación estudiamos:

a) Ciertamente el yodo es un modificador bastante notable del metabolismo; su acción mejor conocida consiste en alejar del organismo los detritus, las sustancias tóxicas, es por tanto, el acelerador de esta función y su efecto, la cura depurativa.

Por eso, el yodo sirve para las curas de adelgazamiento; para devolver al organismo tórpido la vitalidad perdida; para que las funciones tróficas fundamentales, agarrotadas por su inacción, se despierten y adquieran nueva energía que es la fuente del bienestar. Es decir, se trata de producir con el yodo un déficit temporal en el metabolismo para en un segundo tiempo obtener un beneficio duradero del mismo. Esta es sin duda, la acción más importante del yodo, la activación del metabolismo, por la cual, el material introducido en el organismo es completamente asimilable, solo en parte consumido y en parte también depositado en lo íntimo de los tejidos, cuyas reservas (dicho sea de paso) aumentan. Esta acción activadora del metabolismo hemos de provocarla con la terapéutica yodada, siempre que queramos mejorar las condiciones generales del terreno; en los casos de nutrición general decaída, deficiente o tórpida; en las oligoemias; en los estados pretuberculosos, en las tuberculosis ganglionares y óseas, o en todas aquellas otras enfermedades que se desarrollan o cursan sobre un fondo más o menos débil, paratuberculoso o pretuberculoso.

Es así, como frecuentemente, presenciamos el hecho de ver regularizarse la asimilación de los alimentos, de ver activarse el recambio orgánico y aumentar el peso, de ver recobrar el color rosado a las mucosas conjuntivales, labiales y a las mejillas, en una palabra, de ver vivificarse al enfermo, alegre y optimista, despertando interés en él las seducciones de la vida; asistimos pues a la detención de los procesos patológicos, y todo esto tiene su importancia también, directa e indirectamente, en lo que se refiere a determinadas enfermedades oculares que más adelante expondremos.

Hace algunos años, entonces se creía probable la acción activadora del yodo sobre el metabolismo, pero se consideraba que era secundaria a su virtud curativa sobre el proceso patogénico; además faltaban las pruebas experimentales ciertas. Antiguas investigaciones (RABUTEAU, MILANESI, FUBINI) habían confirmado que los animales tratados con yoduros, presentaban solo un aumento de nitrógeno urémico en la orina, mientras otras (JONE y FIORLI) habían demostrado

unas veces un aumento y otras una disminución, sin que la causa de ello resultase clara; tampoco fueron más afortunadas las experiencias llevadas a cabo por CHISTONI, CORIN y HENRIJEAU, que solo pudieron confirmar en general la positiva acción activadora y aceleradora del metabolismo con dosis elevadas de yodo. Solo quedaban ya, en favor de la doble acción sobre el recambio del yodo, las incompletas pruebas de SANICLOU, de las cuales, dudosamente, se podía deducir tal conclusión.

Pero la prueba definitiva fue aportada por BORRINO y SCREMIN quienes han demostrado de una manera indudable, gracias a sus más recientes investigaciones experimentales, que ahora no hacen al caso, la acción activante de las dosis pequeñas de yodo. De esta manera, pues, podemos confirmar hoy, lo que ya hace tiempo se sospechaba y por tanto, esta terapéutica se apoya en la actualidad, sobre bases experimentales ciertas, no existe ya sombra de duda y se ha abandonado el campo del empirismo para entrar en el de la demostración científica.

En otro orden de cosas, conocemos la importancia que tiene el yodo como elemento fundamental de las hormonas tiroideas, y según las investigaciones de BAUM y BLUM sabemos que administrando durante cierto tiempo yodo o yoduros a un animal, aumenta la cantidad de yodo orgánico del tiroides, lo cual prueba que el yodo es un modificador de la actividad de este órgano. Si pensamos ahora en las múltiples funciones de las hormonas tiroideas (excitantes del sistema nervioso autónomo; activadores de la fijación del calcio en los tejidos; reguladoras del desarrollo corporal; estimulantes fisiológicos de la diuresis; favorecedoras de la contracción muscular; su estrecha relación con el lóbulo anterior de la hipófisis, con las glándulas suprarrenales, con la función sexual, con el páncreas, el hígado, etc.), deduciremos que resulta grandísimo el poder farmacológico del yodo, así como que el organismo, durante la administración terapéutica del yodo, no deje pasar al interior de los órganos, más que aquella cantidad incapaz de perjudicarlo, creando alrededor de este una barrera que le haga poco asequible a los ataques externos.

Prosiguiendo en este estudio, otra de las acciones más interesantes del yodo, es la de disminuir la viscosidad sanguínea. Hasta hace pocos años relativamente, se hablaba del poder hipotensor del yodo y el concepto estaba tan arraigado que aún hoy muchos lo admiten. Nada hay más apartado de la actual realidad, demostrada por investigaciones llevadas a cabo con minuciosos cuidados. El yodo no es hipotensor, lo que sucede es que desciende la viscosidad de la sangre y en virtud de ello disminuyen las resistencias periféricas de la circulación y se alivia así el trabajo cardíaco.

Finalmente, hemos de citar también la acción específica positiva, que en ciertas formas (especialmente las quirúrgicas) demuestra el yodo contra el bacilo

de la tuberculosis y contra el treponema pálido en las formas terciarias de la sífilis; la acción excitante y fluidificante de la secreción bronquial; la acción agaláctica; la ejercida sobre la crisis sanguínea; y su capacidad de aumentar la eliminación de ácido úrico en los gotosos y de combatir las manifestaciones crónicas de la enfermedad, todo lo cual prueba no solo las capacidades farmacológicas del yodo, sino también sus amplios poderes terapéuticos.

b) Respecto al arsénico, dejando a un lado los arsenicales quimioterápicos que deben considerarse desde un punto de vista especial, formando capítulo aparte, es un hecho que sus aplicaciones terapéuticas son importantes y extensas. Sin embargo, son muchos los que tienen sospechas y miedo contra el arsénico, realmente infundados. Si bien, conviene advertir que tales prevenciones, más que contra el fármaco en sí deben tenerse respecto al sujeto que ha de someterse a esta medicación, pues en efecto, la intolerancia frente al arsénico es más frecuente de lo que se cree y a veces, pequeñas dosis producen trastornos gastrointestinales o cerebrales que obligan a abandonar el tratamiento. Ahora bien, como antes ya adelantamos, nos encontramos ventajosamente amparados y al abrigo de tales sorpresas con el uso de los compuestos yodoarsenicales, ya que el yodo interfiere estas acciones excesivas o tóxicas del arsénico.

El arsénico, actúa como activador en el recambio orgánico, es decir, del metabolismo, si se emplea en dosis pequeñas, determinando un ahorro estimable, de manera que el enfermo decaído obtiene con ello una notable mejoría del estado general. A dosis elevadas, a semejanza del yodo, el arsénico es acelerador del metabolismo. Esta activación metabólica se explica debido a que este metal origina una inhibición de la oxidación (ONAKA) determinando un predominio del proceso asimilativo sobre el desasimilativo regulando la adiposidad, en cuyo apoyo vienen las observaciones sobre los célebres comedores de arsénico de Stiria (Tirolo); asimismo, el químico KOOP, trabajando con compuestos arsenicales, observó un aumento de peso hasta cerca de 10 Kgs. en el espacio de unos meses; y las experiencias de GIES nos demuestran la acción directa del arsénico sobre el desarrollo del cuerpo, pues alimentó un lote de conejos recién nacidos con ácido arsenioso y otro lote sin él, al cabo de cuatro semanas, existía una diferencia en peso de un 30% aproximadamente de aumento en los animales tratados, su pelo era más brillante y más espeso, el desarrollo de sus glándulas endocrinas había sido más rápido, y presentaban un aumento considerable del panículo adiposo subcutáneo y de la grasa subperitoneal.

Es también interesante la acción del arsénico sobre el crecimiento óseo. Así en las experiencias antes citadas de GIES, pudo observarse que si aquellos conejos eran tratados con ácido arsenioso durante el período de desarrollo se apreciaba en ellos una mayor longitud del esqueleto, con aumento de la compacta



zona interior de la epífisis hasta la mitad de la región diafisaria. Análogos resultados han obtenido otros autores en la clínica humana después de una cura arsenical.

Otro aspecto de las acciones del arsénico, es el resultado favorable que determina sobre la hematopoyesis. Ya en 1897 se señalaba que esta medicación favorecía solo el aumento de los hematies circulantes por un estímulo directo sobre la médula ósea (RIVA y col.); más tarde se demostró que la cifra de hemoglobina era influenciada también favorablemente en un segundo período mediante la administración de pequeñas cantidades de arsénico, si bien las más recientes investigaciones nos demuestran que el aumento de hemoglobina es en realidad un fenómeno menos característico que el que experimenta la cifra de glóbulos rojos. Este efecto sobre la sangre contribuye a mejorar el estado general del sujeto, mejorando la oxigenación de los tejidos y muchos autores añaden a estas acciones, la de exaltación del poder fagocitario de los leucocitos.

Es de interés señalar que el arsénico propinado a pequeñas dosis acelera el ritmo cardíaco por acción directa sobre el miocardio y los ganglios intrínsecos del corazón.

Sobre el aparato digestivo ocurre un fenómeno paradójico curioso, y es que el arsénico a dosis pequeñas pero muy continuadas y sin períodos de descanso, tiene un efecto cancerogénico, pero sin embargo, a dosis más altas y menos continuadas, es cancerolítico; si bien y aunque antiguamente los arsenicales se usaron como anticancerosos (bien al interior, bien en acción cáustica local), no obstante jamás se han encontrado curaciones y todo lo más se ha visto una débil acción retardante en el crecimiento tumoral y alguna mejoría pasajera del estado general del enfermo.

Otra acción de los preparados arsenicales bastante utilizada en terapéutica, es la tónica, por determinar un efecto ligeramente excitante del sistema nervioso central y periférico, por eso tiene su indicación en los agotamientos nerviosos, en las neurosis (corea, histerismo), en las neuritis (tóxicas, toxinfeciosas, etc.), en la hemiplejia, etc.

Además actualmente se sabe con toda certeza que el arsénico a dosis terapéuticas, tiene influencia sobre las formas tuberculosas, según unos autores, por una acción directa sobre el bacilo de KOCH y según otros, modificando el terreno en que viven estos bacilos, haciéndole menos apto para su desarrollo y multiplicación. Sea de uno u otro modo, en las formas de esclerosis pulmonar, o en los casos iniciales en los cuales no exista tendencia a hemorragias o congestiones, su efecto es notablemente beneficioso, con la condición de que se administre a pequeñas dosis y durante un tiempo suficientemente prolongado.

A todas estas aplicaciones clínicas del arsénico hasta aquí apuntadas se añaden otras de gran interés práctico, cuales son: su virtud curativa en variadas formas de dermatosis de tipo crónico (psoriasis; eczema seco, etc.), conocida desde hace tiempo y ampliamente utilizada en terapéutica; su acción eupneica en el asma bronquial, en la bronquitis crónica y en el enfisema pulmonar, cuyo mecanismo de acción no está aún descubierto por completo; la acción antimalárica; y su propiedad de despertar la sensación del apetito en la anorexia, por dilatar los capilares sanguíneos gástricos.

Conviene tener en cuenta finalmente que en toda cura arsenical prolongada, se produce un acostumbramiento o hábito al fármaco, principalmente mediante el empleo por vía oral, de ahí que aconsejemos y porque así, en la práctica clínica, nos ha proporcionado los mejores resultados, alternar los períodos de administración del arsénico o de los compuestos en que figura este elemento, con intervalos de descanso.

Por las características farmacológicas del yodo y el arsénico hasta aquí expresadas, se deduce que los compuestos arsenicales del yodo ejercen una serie de acciones farmacológicas y terapéuticas similares, si se quiere, pero de la mayor importancia, porque es su ritmo doble y sucesivo de acción el que les dota de eficacia superior a todos los demás compuestos, pues con dosis menores de yodo y arsénico (muy lejos de las tóxicas), se consigue un efecto terapéutico más del doble del que se obtendría si empleáramos solo uno de ellos; a esto se añade además, lo que ya antes apuntábamos sobre su ritmo sucesivo de acción, primero la yódica, que más tarde viene a ser prolongada y reforzada por la arsenical, de ahí que podríamos hacer el siguiente cuadro comparativo:

*Primer tiempo: acción yódica*

- a) Activadora del metabolismo a pequeñas dosis; aceleradora del metabolismo a dosis fuertes.
- b) Modificadora de la crisis sanguínea pero de forma leve; reductora de la viscosidad sanguínea.
- c) Excitadora de las funciones psíquicas, como efecto secundario debido a la mejoría del estado general y a la irrigación sanguínea más activa de los centros nerviosos.
- d) Disminuidora de la actividad del bacilo de KOCH activo, que se halle en el organismo.
- e) Acción tóxica sobre el treponema pálido.

*Segundo tiempo: acción arsenical*

- a) Activadora del metabolismo a pequeñas dosis; aceleradora del mismo a dosis fuertes.
- b) Acentuada elevación del número de glóbulos rojos y en un segundo tiempo, de la hemoglobina también.
- c) Excitadora directa del sistema nervioso central y periférico.
- d) Disminuidora de la actividad del bacilo tuberculoso y enriquecedora de la capacidad defensiva del terreno orgánico.
- e) No debe excluirse la posible acción tóxica sobre el treponema, de los preparados o compuestos que llevan arsénico, si tenemos en cuenta la tan elevada de los arsenicales quimioterápicos.

Como prueba de lo que decimos expliquemos a continuación algunos casos: veamos por ejemplo, como obra este compuesto yodo-arsenical sobre la sangre.

El yodo tiene una acción ligeramente activadora sobre la crisis sanguínea, obrando mucho más sobre su viscosidad, la cual disminuye, pero sin embargo el arsénico modifica la primera en forma acentuada y utilísima a los efectos de la terapéutica y ambos a la vez exaltan la actividad fagocitaria de los leucocitos; el efecto, pues, de todos estos factores combinados, no puede ser más favorable para las necesidades del organismo, pues claramente se ve que por una parte la circulación de la sangre resulta beneficiada, necesitándose además un menor trabajo cardíaco y siendo más completa la irrigación y nutrición de los tejidos; por otra parte, queda así aumentado el aporte de oxígeno a los tejidos, de tal modo que los poderes defensivos del organismo son capaces de recibir el estímulo que los exalte.

Esto ocurre también de manera parecida en lo que se refiere a los centros nerviosos por ejemplo, en los que tras el efecto producido por el yodo, a continuación el arsénico puede con mayor facilidad ejercer su acción sobre ellos, porque la sangre, más fluida por los efectos del yodo, los irriga mejor, y porque las sustancias tóxicas son eliminadas más rápidamente por efecto del arsénico.

En el conducto gastrointestinal por otra parte, la vasodilatación de los capilares determinada por el arsénico y la menor viscosidad sanguínea obtenida con el yodo, explica el aumento de la secreción de los jugos, la mejor digestión de los alimentos y su absorción más completa.

Y si finalmente nos fijamos en los efectos que ambos elementos producen sobre los microorganismos, encontramos argumentos para suponer fundadamente que su actividad puede ser llevada a cabo con éxito, ya sea por una acción directa sobre el agente patógeno, ya por la modificación producida en el terreno sobre el que habita, desarrolla y multiplica, bien por el estímulo de las defensas orgánicas, o por todas estas cosas a la vez.

Por tanto, si bien cada uno de estos dos medicamentos ejercen sobre el organismo una acción nutritiva algo diferente entre sí, activadora la yódica y moderadora la arsenical, si se estudia más despacio sus acciones se complementan, puesto que a la fase de desgaste orgánico producida por el primero de ellos, se opone la de ahorro e integración, privativa del arsénico. Sirva esto como apoyo y confirmación de lo razonable de la asociación de los compuestos arsenicales del yodo.

La intimidad del mecanismo de acción de estos compuestos, es difícil explicarla, sin embargo, las recientes investigaciones nos han prestado algunos datos preciosos. El yodo por su parte, encuentra en el organismo dos elementos con los cuales puede formar combinación química: las albúminas y las grasas. Por otro lado el arsénico se combina a su vez con las albúminas; esta opinión, sostenida

ya por LIEBIG hace más de 90 años, no había sido aceptada por haber faltado a sus afirmaciones los documentos experimentales y porque los químicos que consecutivamente se ocuparon del asunto, no habían podido demostrar que el arsénico es susceptible de formar combinaciones químicas. Pero en estos últimos años, investigaciones químicas autorizadas, han logrado poner de manifiesto que realmente el arsénico puede dar combinaciones químicas con las albúminas, por lo cual, como base de la acción celular del arsénico, podemos invocar este mecanismo de acción común con el yodo.

Aparte de esto, el yodo parece superar al arsénico por su capacidad especial excitadora de la función tiroidea, pero tiene en cambio el arsénico las ventajas de su mayor actividad farmacológica (es decir, que resulta más eficaz con dosis pequeñas), de la modificación consecutiva más profunda de la actividad celular, y la de su poder acumulativo.

Por tanto, este mecanismo de acción basado en las combinaciones del yodo y arsénico con las albúminas celulares, además que para explicar la acción de ambos sobre el metabolismo y demás sistemas ya estudiados, sirve para interpretar asimismo sus acciones respectivas sobre los gérmenes infecciosos.

Y finalmente, gracias a esta capacidad formativa de combinaciones albuminoides de los expresados elementos, no podemos negar otras acciones concomitantes (como son el aumento del poder de los fagocitos, la mayor producción de antitoxinas y de anticuerpos, etc.).

Hay, además, un sinnúmero de compuestos yodados, la mayor parte de los cuales ya no se emplean o no tienen indicación en oftalmología. Tales son las asociaciones con la albúmina, almidón, plata, mercurio, calcio, litio, sodio, zinc, manganeso, hierro, codeína, éter, guayacol, tiroidina, cafeína, caseína, etc. Ninguna de ellas tiene ventajas sobre las aquí estudiadas.

En cuanto a la toxicidad de los compuestos del yodo, podemos asegurar que a dosis terapéuticas no producen yodismo, ni intolerancia arsenical, ni irritación de las mucosas.

*Aplicaciones terapéuticas del yodo y sus compuestos*—De las acciones farmacológicas del yodo y sus compuestos, deducimos sus aplicaciones clínico-terapéuticas, pero dada la índole de este trabajo y el límite que nos ha sido impuesto, nos concretaremos exclusivamente a las aplicaciones oftalmológicas.

<sup>1º</sup> El alcohol yodado al 1 - 2%, tiene su empleo en oftalmología, para la desinfección del campo operatorio. A mayor concentración, al 10%, la tintura de yodo produce excelentes efectos como complemento del desbridamiento de orzuelos, forúnculos, abscesos y flemones, de párpados y cejas, o de dacriocistitis agudas,

dando toques tras la salida del pus. También nosotros lo usamos en aquellas operaciones de dacriocistectomía en las que previamente existía una fistula, practicando 2 o 3 toques de toda la región y trayecto fistuloso antes de comenzar la sutura. En estos casos pues, se emplea tópicamente.

2º En los procesos dermatológicos palpebrales, los compuestos del yodo y sobre todo el compuesto yodo-arsenical, tiene sus indicaciones más destacadas en las manifestaciones cutáneas de la sífilis tardía y en las formas de lupus tuberculoso, en especial estas últimas, en las que llegan a producir la regresión de las mismas. LICHERI afirma haber encontrado evidentes modificaciones hacia la curación de la piel, mucosas y esqueleto en las afecciones luéticas, muy superiores con estos compuestos, a las obtenidas mediante el tratamiento a base de yoduros. Igual sucede con el eczema palpebral (seco o húmedo) con las blefaritis ulcerosas y con la actinomicosis, en la que el yoduro potásico también ejerce buena influencia.

3º En las queratoconjuntivitis flictenulares, conjuntivitis foliculares, pannus tracomatoso o escrufuloso, etc., la medicación yodoarsenical resulta de mayor utilidad comparada con otros productos similares. En estas formas la asociación yodo-arsenical por vía oral o parenteral, unida simultáneamente a la cura local adecuada, reporta notables ventajas.

4º Lo mismo decimos de las queratitis piógena y virásica, de la queratitis pustulosa y de las queratitis tuberculosas o luética. Recientemente, A. Van LINT, propone el tratamiento de las úlceras de la córnea por la acción combinada de la inyección retrobulbar de novocaína y la aplicación tópica de tintura de yodo. Según este autor, en toda medicación eficiente debe verse una relación de causa a efecto de una manera inmediata, y la inyección retrobulbar de novocaína unida a la aplicación local de tintura de yodo en el tratamiento de las úlceras, de la córnea, sobre todo de las atónicas, entra en la categoría de efectos constantes y esperados. La técnica de este tratamiento es semejante a la descrita por GRUTTER: se practica la inyección retrobulbar de 2 c. c. de una solución de novocaína-adrenalina al 2% con una aguja fina de bisel corto y una longitud de 4 cm.; se introduce la aguja en el ángulo infero-externo del reborde orbitario dirigiéndose hacia arriba y adentro, en dirección al fonde la cavidad orbitaria; cuando hayamos penetrado 3/5 cm. se inyecta el anestésico movilizándolo ligeramente la punta de la aguja en todas direcciones; luego se retira de aguja y se instila durante 10 minutos unas gotas de anestesia tópica. A continuación, con una torundita de algodón arrollada en un portaalgodones y empapada (pero escurrida), en la tintura siguiente: yodo 65 grs., yoduro potásico 25 grs.; y alcohol de 90º 910 grs., se hacen dos o tres toques consecutivos sobre la úlcera corneal, al tiempo que se practica una ligera presión, repitiéndolos algunos días después, según la extensión y evolución de la queratitis. Algunas horas después de esta aplica-

ción, el enfermo puede aquejar dolores oculares más o menos intensos y fuerte epífora y escozor, que todo pasa bajo el efecto de la instilación de un anestésico ocular y de un analgésico calmante de los múltiples que existen en el comercio.

Después de estas aplicaciones, debe seguirse con la instilación de atropina-cocaína, la aplicación de las pomadas que se estimen oportunas según los casos y el uso de unas gafas ahumadas.

GUNDERSEN refiere más de 250 casos de queratitis dentrítica tratados con una fuerte disolución de yodo. El autor opina que el resultado de este método se debe a la destrucción de la capa córnea del epitelio.

Por su parte, A. y T. COWAN recomiendan la instilación de un colirio de solución de yodo al 1% tres veces al día, a la cual puede añadirse una pincelación diaria de esta solución, con una torunda de algodón enrollado en una varilla, en los fondos de saco conjuntivales durante 10 minutos. Este procedimiento manejado con prudencia, ha sido útil según su autor, en dos casos de queratitis de forma subepitelial y en diez casos de queratitis de forma epitelial pura, en contra de lo que sucede en los casos de queratitis marginal.

5º Antiguamente se usaba el yoduro sódico, en forma de baños oculares, para el tratamiento médico de las cataratas, pero hoy sabemos que tiene una absoluta ineficacia.

6º Las combinaciones yodadas estudiadas y especialmente los preparados yodoarsenicales, son también aplicables en las iritis, con preferencia en las tuberculosis y luéticas, así como en las iridociclitis plásticas, y en las iridoroiditis pasivas, en las que favorecen la reabsorción de los exudados pupilares y mejora la visión.

7º En los trastornos del vítreo bien por una enfermedad idiopática del mismo, o secundarios a miopías o a alteraciones retinianas (hialitis, cuerpos flotantes del vítreo, copos o coágulos hemorrágicos en el vítreo, etc.), así como en las miopías elevadas, progresivas o malignas, con peligro de formación de placas de escleroiditis miópicas, o acompaña ya de estas lesiones, los compuestos del yodo producen su beneficioso efecto, dependiendo éste, de la precocidad del tratamiento y de la intensidad de las lesiones.

8º Asimismo es aplicable esta medicación, en todas aquellas afecciones oculares originadas o influenciadas por estados pretuberculosos, tuberculosos, escrofulosos, raquíticos y luéticos; y en las convalecencias de enfermedades agudas, debilidad del organismo, o por causa séptica, tóxica o toxiinfecciosa, pues los compuestos yodados en estos casos, son los más activos de los fármacos empleados, ya que eleva el tono del organismo, despierta el apetito al aumentar las

combustiones, favoreciendo al mismo tiempo el recambio orgánico al normalizar el cuadro hemático, en una palabra, elimina los residuos tóxicos producto de la desintegración metabólica y humoral .

9º Es también aplicable esta medicación, y sobre todo los compuestos yodo-arsenicales, en las manifestaciones oculares del histerismo, neurastenia, corea, psicopatías y decaimiento físico e intelectual, pues el arsénico, en estas neurosis, se fija directamente sobre las células nerviosas, sustituyendo parcialmente al fósforo y dando lugar a la producción de lecitinas arsenicales, (proteína - fósforo - arsenical), con lo que se consigue hacer cesar la excitación nerviosa y combatir la depresión general, cortando la crisis e influyendo beneficiosamente en el factor psíquico del enfermo.

10º Y en fin, tiene también su aplicación esta terapéutica en las manifestaciones ópticas de la arterioesclerosis, asociada o no a estados hipertensivos, habiéndose comprobado en los enfermos sometidos a un tratamiento yódico, o yodoarsenical mejor, que los síntomas característicos del estado hipertensivo (cefaleas, vértigos, escotomas, etc.), disminuyen notablemente, e incluso llegan a desaparecer. Lo mismo ocurre sea cual fuere la forma de arterioesclerosis, especialmente la senil, ya que determina una hipotensión máxima y una clara disminución de la presión diferencial.

Recientemente se ha logrado obtener una combinación orgánica de yodo con el azufre y la vitamina B<sup>1</sup> estabilizada, en la que la combinación sulfoyodada (la di-yodo-metilato de dimetil dietileno-diamina y la tiocarbamida) asociada a la vitamina B<sup>1</sup>, goza de un gran poder antireumático, estando por tanto indicada su administración, como tratamiento de las episcleritis e iritis de tipo reumático agudas o crónicas, ya que al mejorar el cuadro general, paralelamente mejorarán las manifestaciones oculares.

*Vías de administración*—Las vías de administración del yodo y sus compuestos, dejando a un lado las aplicaciones tópicas del yodo más arriba indicadas, son la digestiva y la parenteral, hipodérmica e intramuscular.

A= Los preparados para la vía digestiva, llevan generalmente como excipiente, una mezcla hidroalcohólica natural, el vino, que les dota de las siguientes ventajas:

1º La de formar con el yodo un jarabe yodo-tánico, en el cual (según diversos autores) el yodo se une al tanino contenido en el vino, sirviéndole de vehículo, y de él es liberado fácilmente después en el organismo, para incorporarse a las proteínas alimenticias y pasar luego a formar parte de las proteínas orgánicas. La combinación yodotánica parece ser que rinde mayores ventajas que la com-

binación yodocaseínica y yodoalbuminoidea, debido a ser el yodo más estable y duradero en las primeras.

2ª Que esta combinación permite una mayor asimilación del yodo, eliminando todos los fenómenos de yodismo.

3ª Es más agradable de tomar, sobre todo por los niños y personas exigentes, debido al buen olor y sabor del vino generoso, que enmascara el sabor metálico del yodo.

4ª Determina un estímulo tónico y péptico del aparato digestivo.

B=Para la administración por vía parenteral hay dos métodos:

1º Inyección hipodérmica, no recomendable porque es dolorosa y puede producir escaras o abscesos, y

2º La inyección intramuscular de los compuestos yodados, en la que basta tener presente que esta debe ser profunda. Se usa sobre todo cuando deseamos conseguir una acción eficaz, rápida e inmediata, sobre aparato vascular, o bien sobre el respiratorio, en cuyo caso el yodo lleva como excipiente el guayacol.

Como final del presente estudio, llegamos a las siguientes

### CONCLUSIONES

1ª Que el yodo y sus compuestos, representan aún en la actualidad una terapéutica eficaz en Oftalmología, no solo porque tienen sus indicaciones precisas, tópicas o directas sobre el propio aparato visual, sino otras generales que influyen mejorando o curando las manifestaciones oculares de otras afecciones generales, sobre las que estas fármacos tienen gran eficacia terapéutica.

2ª Que el yodo y sus compuestos, influyen de una manera directa sobre el recambio general de la materia, sobre el desarrollo del esqueleto, sobre la hematopoyesis, y al mismo tiempo favorece el acúmulo y combustión del principio energético de origen exógeno. Por eso, se comprende que sea la terapéutica de elección en un amplio campo de determinados estados morbosos, pues favorece la eliminación de las sustancias de deshecho del organismo, así como aquellas otras más o menos tóxicas, ya sean exógenas o bien endógenas.

3ª Que los compuestos yodados y el yodo, se encuentran ante un importante campo de sus aplicaciones en múltiples estados patológicos y de convalecencias oculares, y especialmente después de graves enfermedades infecciosas, tanto agudas como crónicas, combatiendo eficazmente todas las secuelas que siempre dejan los estados morbosos padecidos.



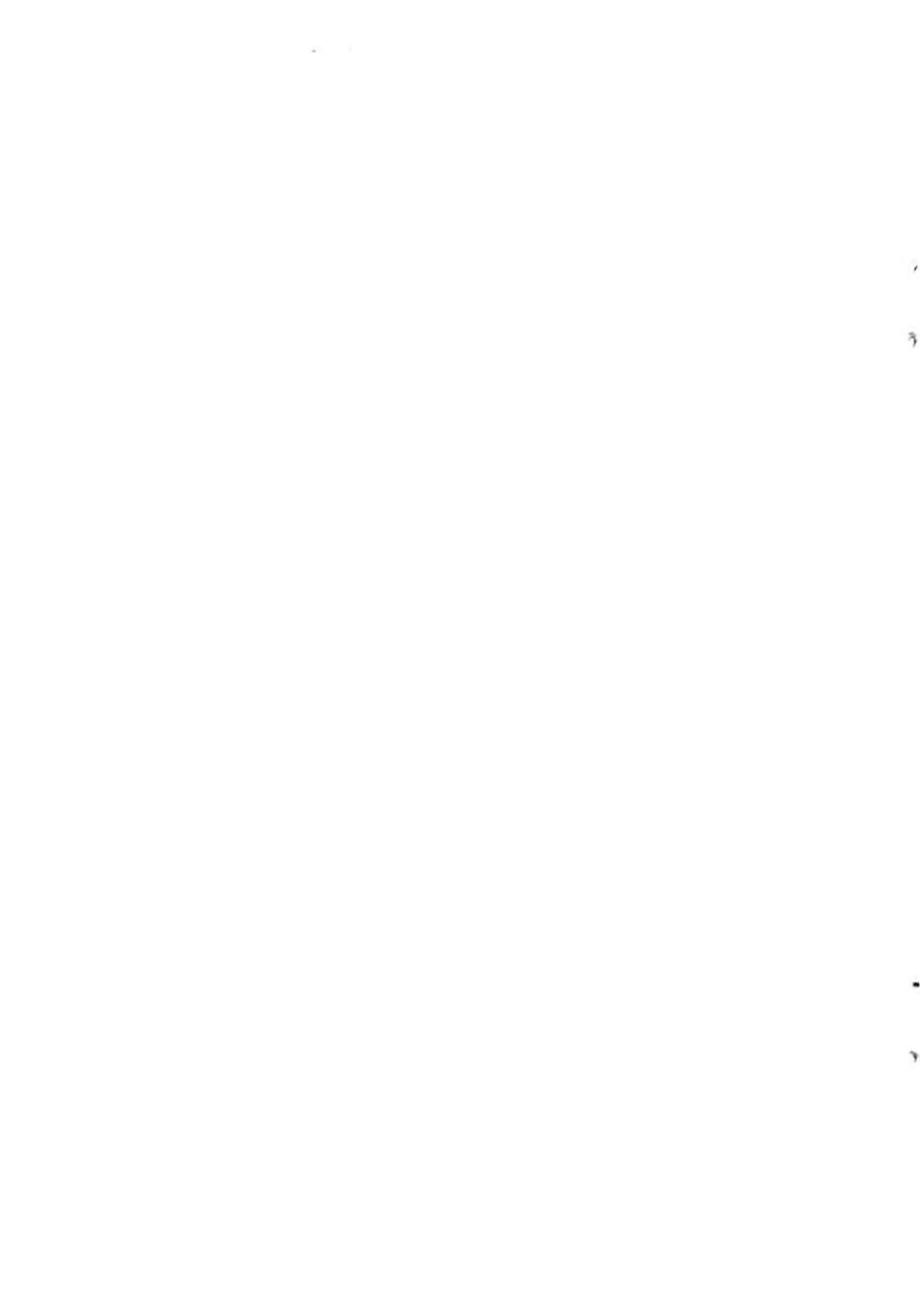
4ª Que consideramos de la máxima importancia terapéutica la asociación yodo-arsenical, pues es indiscutible que tanto el yodo como el arsénico, a pesar de tener una acción química y farmacológica que a primera vista parece diferente y un tanto opuesta, (activadora de la nutrición la yódica, moderadora la arsenical), a la fase de desgaste orgánico producido por el primero de ellos, se opone la de ahorro e integración, privativa del arsénico. Esto explica lo razonable de este compuesto del yodo, que por lo tanto posee magníficas indicaciones clínicas y colabora en el tratamiento de las enfermedades, modificando las distintas modalidades de una misma afección, y no solo esto, sino que en muchos casos, sobre las que estos fármacos tienen gran eficacia terapéutica.

5ª Que los compuestos del yodo estudiados, a dosis terapéuticas, carecen en absoluto de efectos perjudiciales, ni producen yodismo.

6ª Que no somos partidarios de la administración del yodo y sus compuestos por vía hipodérmica, por ser la inyección dolorosa y no estarexenta de peligros (cscaras, absesos, etc.)

#### BIBLIOGRAFIA

- CARRE, Rev. Ybis, Julio-Agosto 1947.  
 COINDET, Cit. Meyer-Gottlieb. Op. cit., pág. 407.  
 COWAN, A. y T., Zbl. Ophth. 41, 602, 1938.  
 GIES, Cit. Meyer-Gottlieb. Op. cit., pág. 415.  
 GUNDERSEN, Zbl. Ophth. 36, 293, 1936.  
 MARAMALDI, Omnia Médica, N° 5, 1934.  
 MEYER-GOTTLIEB, Trattato Farmac. exp. Vallardi.  
 ONAKA, Zeitschr. Phys. Chemie, Vol. 70, pág. 433, 1911.  
 RONDONI, Biochimica. V. T. E. T., 1933.  
 SIMON, Farmacología U. T. E. T., 1930.  
 SIMON, Omnia Médica, N° 1, 1936.  
 TARUGI, Le basi scientifiche della iodoterapia. Nistri Pisa.  
 VAN LINT, A., Oftalmologie Pratique. Cit. Rev. Ciencias Médicas Hispano-Americanas. Tomo 2. Fascículo 6º.  
 VELAZQUEZ, Terap. y Farmac. Exp. Cpts. VII, XIII, XV.  
 VERREY, Zbl. Ophth., 36, 609, 1936.



## NOTICIAS

### Congresos

POSTGRADUATE MEDICAL ASSEMBLY OF SOUTH TEXAS THAT WILL BE HELD AT THE SHAMROCK HILTON HOTEL, HOUSTON TEXAS, FROM JULY 18 TO JULY 20-1960, WITH THE DISCUSSION OF THE FOLLOWING TOPICS:

JOSE I. BARRAQUER, M. D.

(*Ophthalmology*)

Chief of Ophthalmological Service, Instituto Federico Lleras and Clinica de Marly, Bogotá, Colombia, South America.

Subjects: (1 hour each)

- |                                       |                       |
|---------------------------------------|-----------------------|
| 1. Cataract—Usual type cases          | Monday, 3:30 P. M.    |
| 2. Keratoplasty—Full thickness Grafts | Tuesday, 9:00 A. M.   |
| 3. Keratoplasty—Lamellar Grafts       | Tuesday, 11:00 A. M.  |
| 4. Cataract—Unusual Cases             | Wednesday, 3:30 P. M. |

ROBERT H. BARTER, M. D.

(*Obstetrics & Gynecology*)

Professor of Obstetrics and Gynecology, The George Washington University School of Medicine, Washington, D. C., National Consultant in Obstetrics and Gynecology for the Surgeon General of the United States Air Force.

Subject:

- |   |                               |
|---|-------------------------------|
| 1. Cervical Incompetence  | Monday, 11:00 A. M.           |
| 2. Film on Repair of Episiotomies and Third Degree Lacerations. | Monday, 11:30 A. M.           |
| 3. Participant—Panel D. See above.                              | Monday Afternoon 2:30 to 5:30 |
| 4. Participant—Panel C. See above.                              | Tuesday Morning 9:00 to 12:00 |

GEORGE J. BAYLIN, M. D.

(*Radiology*)

Professor of Radiology, Duke University School of Medicine, Durham, North Carolina.

Subjects:

- |  |                               |
|--|-------------------------------|
| 1. Roentgen Patterns in Juvenile Rheumatoid Arthritis. | Monday, 11:30 A. M.           |
| 2. Participant—Panel E                                 | Monday Afternoon 2:30 to 5:30 |
| 3. Participant—Panel F. See above.                     | Tuesday Morning 9:00 to 12:00 |

WILLIS E. BROWN, M. D.

(*Obstetrics & Gynecology*)

Professor and Head, Department of Obstetrics and Gynecology, University of Arkansas School of Medicine and Chief of Service Obstetrics and Gynecology, University Hospital, Little Rock, Arkansas.

Subject:

- |  |                               |
|--|-------------------------------|
| 1. The Clinical Management of Ureteral Injuries. | Monday, 9:00 A. M.            |
| 2. Participant—Panel D See above                 | Monday Afternoon 2:30 to 5:30 |
| 3. Participant—Panel C See above.                | Tuesday Morning 9:30 to 12:00 |

NOTICIAS

CLAUDE S. BECK, M. D.

(Surgery)

Professor of Cardiovascular Surgery, Western Reserve University School of Medicine, Cleveland, Ohio.

Subjects:

1. New Physiology in Coronary Heart Disease. Wednesday, 1:00 A. M.
2. Reversal of Death in Hearts Too Good to Die. Wednesday Afternoon 2:30 to 5:30

B. MARDEN BLACK, M. D.

(Surgery)

Professor of Surgery, Mayo Foundation, Section Head, Surgery, Division, Mayo Clinic, Rochester, Minn.

Subjects:

1. Participant—Panel B. See above. Tuesday Afternoon 2:30 to 5:30
2. Treatment of Low Lying Rectal Carcinoma with Sphincter Preservation. Wednesday, 11:00 A. M.

OSCAR CREECH, JR., M. D.

(Surgery)

Professor and Chairman, Department of Surgery, Tulane University School of Medicine, New Orleans, La.

Subjects:

1. The Enigma of Malignant Melanoma. Wednesday, 9:30 A. M.
2. Participant—Panel A. See above. Wednesday Afternoon 2:30 to 5:30

STUART C. CULLEN, M. D.

(Anesthesia)

Professor of Anesthesia University of California School of Medicine, and Chairman of the Department, San Francisco, California.

Subjects:

1. Current Status of Flouthane in Anesthesia. Monday, 11:00 A. M.
2. Participant—Panel E. See above. Monday Afternoon 2:30 to 5:30
3. Participant—Panel F. See above. Tuesday Morning 9:00 to 12:00 M.

WILLIAM J. ENGEL, M. D.

(Urology)

Department of Urology, Cleveland Clinic, Cleveland, Ohio.

Subjects:

1. Management of Carcinoma of the Prostate Gland. Monday, 9:00 A. M.
2. Participant—Panel F. See above. Tuesday Morning 9:00 to 12:00

CHARLES A. FLOOD, M. D.

(Internal Medicine)

Associate Professor of Clinical Medicine, College of Physicians and Surgeons, Columbia University, New York, New York.

Subjects:

1. Participant—Panel B. See above. Tuesday Afternoon 2:30 to 5:30
2. Hiatus Hernia. Wednesday, 10:30 A. M.

ROBERT GRAHAM, A.B., B. Sc.

Co-Speaker with Maurice W. Nugent, M. D.

Special Lecturer in Physical Optics, College of Medical Evangelists, Los Angeles, California; Director of Research, Armormite Lens Company, Inc.

LAMAN A. GRAY, M. D.

(Obstetrics & Gynecology)

Associate Professor of Obstetrics and Gynecology, University of Louisville School of Medicine, Louisville, Ky.

*Subjects:*

1. Vaginitis in Childhood. Monday, 9:30 A. M.
2. Participant—Panel D. See above. Monday Afternoon 2:30 to 5:30
3. Participant—Panel C. See above. Tuesday Morning 9:00 to 12:00

JOHN M. HOWARD, M. D.

(*Surgery*)

Professor and Chairman, Department of Surgery, Hahnemann Medical College, Philadelphia, Pennsylvania.

*Subjects:*

1. Participant—Panel B. See above. Tuesday Afternoon 2:30 to 5:30
2. Natural History of Pancreatitis: The Results of Surgical Treatment. Wednesday, 9:00 A. M.

OSCAR B. HUNTER, JR., M. D.

(*Pathology*)

Director of Department of Pathology, Doctors Hospital, Washington, D. C., President-elect American Medical Association Blood Bank.

*Subjects:*

1. An Aggressive Approach to the Hemolytic Diseases of Malignancy. Monday, 1:00 A. M.
2. Participant—Panel E. See above. Monday Afternoon 2:30—5:30
3. Participant—Panel C. See above. Tuesday Morning 9:00 to 12:00

ALBERT A. KATTUS, JR., M. D.

(*Internal Medicine*)

Associate Professor of Medicine, University of California School of Medicine, Los Angeles, California.

*Subjects:*

1. Evaluation of the Adequacy of the Coronary Circulation. Wednesday, 9:00 A. M.
2. Participant—Panel A. See above. Wednesday Afternoon 2:30 to 5:30

JOHN P. MERRILL, M. D.

(*Internal Medicine*)

Assistant Professor of Medicine, Harvard Medical School; Director, Cardiorenal Section, and Senior Associate in Medicine, Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.

*Subjects:*

1. Organ Transplantation. Wednesday, 11:30 A. M.
2. Participant—Panel A. See above. Wednesday Afternoon 2:30 to 5:30

MAURICE W. NUGENT, M. D.

(*Ophthalmology*)

Assistant Clinical Professor of Ophthalmology, University of California School of Medicine, Los Angeles, California.

*Subjects: (1 hour each)*

1. Contact Lenses. Monday, 2:30 P. M.
2. Contact Lenses (continued) Monday, 4:30 P. M.
3. Hard Resin Lenses. Tuesday, 10:00 A. M.
4. Contact Lenses (continued) Wednesday, 2:30 P. M.
5. Contact Lenses (concluded) Wednesday, 4:30 P. M.

JOSEPH H. OGURA, M. D.

(*Otolaryngology*)

Professor of Otolaryngology, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri.

*Subjects: (1 hour each)*

1. Conservation of Function in Extensive Laryngeal Cancers. Monday, 10:00 A. M.

NOTICIAS

2. Cancers of the Mouth, Tongue, Tonsil. Tuesday, 2:30 P. M.
3. Cancers of the Maxillary Sinus and Nasopharynx. Tuesday, 4:30 P. M.
4. Frontal Sinusitis, Experience with the Bilateral Septal Periosteal Flap. Wednesday, 10:00 A. M.

THEODORE C. PANOS, M. D.  
(*Pediatrics*)

Professor and Chairman, Department of Pediatrics, University of Arkansas School of Medicine, Little Rock, Arkansas.

*Subjects:*

1. Pyelitis and Pyelonephritis. Monday, 9:30 A. M.
2. Participant—Panel E. See above. Monday Afternoon 2:30 to 5:30
3. Participant—Panel F. See above. Tuesday Morning 9:00 to 12:00

JOHN J. SHEA, JR., M. D.  
(*Otolaryngology*)

Memphis Otologic Clinic; Baptist Memorial Hospital, Memphis, Tenn.

*Subjects: (1 hour each)*

1. Fenestration of the Oval Window After Four Years. Monday, 9:00 A. M.
2. Myringoplasty and Tympanoplasty with Vein Graft. Monday, 11:00 A. M.
3. Selections of Patients for Surgery and for Hearing Aids. Tuesday, 3:30 P. M.
4. Treatment of Chronic Catarrhal Otitis. Wednesday, 9:00 A. M.
5. Surgery of far-advanced Otosclerosis, including Fenestration of the Round Window. Wednesday, 11:00 A. M.

W. H. J. SUMMERSKILL, M. D.  
(*Internal Medicine*)

Assistant Professor of Medicine, Graduate School, University of Minnesota; Consultant in Medicine, Mayo Clinic, Rochester, Minn.

*Subjects:*

1. Pathogenesis and Treatment of Resistant Ascites. Monday, 9:30 A. M.
2. Participant—Panel B. See above. Tuesday Afternoon 2:30 to 5:30

J. ROBERT WILLSON, M. D.  
(*Obstetrics & Gynecology*)

Professor and Chairman of the Department of Obstetrics and Gynecology, Temple University School of Medicine and Temple University Hospital, Philadelphia, Penn.

*Subjects:*

1. The Significance and Management of Edema During Pregnancy. Monday, 10:00 A. M.
2. Participant—Panel D. See above. Monday Afternoon 2:30 to 5:30
3. Participant—Panel C. See above. Tuesday Morning 9:00 to 12:00

THE XIX INTERNATIONAL CONGRESS OF OPHTHALMOLOGY  
DELHI,

3rd to 7th December, 1962.

Dear Colleague,

All ophthalmologists are cordially invited to attend this Congress in Delhi. This will be the first Congress to be held in Asia.

There will be two main subjects and four symposia. The subjects will be communicated to you when these are chosen by the International Council in 1960.

There will be about 50 free papers. The free papers will be scrutinised by a committee of the International Council in addition to our National Council.

The International Association for the Prevention of Blindness and the International

Organisation against Trachoma will hold meetings during the Congress.

The two languages chosen by the International Council are English and French.

The Registration fees are:

- i. For Members from the Ophthalmological Societies affiliated to the International Federation: 150 Indian Rupees.
- ii. For Members from Non-Federated countries: 165 Indian Rupees.
- iii. For Associated Members (Wives and children accompanying the Members): 50 Indian Rupees.
- iv. For scientific Members: 50 Indian Rupees, without participation in Social functions.

You are requested to fill the attached post card signifying your intention to attend.

SUPPLEMENTARY INFORMATION AND DETAILED PROGRAMME WILL BE SENT ONLY TO THOSE WHOSE HAVE RETURNED THE ENCLOSED POST CARD.

All correspondence and request for information should be sent to the Secretary-General, Dr. Y. K. C. Pandit, Bombay Mutual Building, Sir Pheroze Shah Mehta Road, Bombay 1 (India).

Trusting we shall have the pleasure of welcoming you to the Congress.

We remain,

Very sincerely yours,

Prof. KIRAN SEN

*President.*

Y. K. C. PANDIT,  
*Secretary-General.*

XIX CONGRÈS INTERNATIONAL D'OPHTHALMOLOGIE  
DELHI,

3 au 7 décembre, 1962.

Mon cher Collègue,

tous les Ophthalmologistes sont cordialement invités au Congrès de Delhi. Celui-ci sera le premier à se tenir en Asie.

Il y aura deux Rapports et quatre Symposia. Les sujets en seront choisis par le Conseil International d'Ophthalmologie en avril 1960.

Environ 50 communications libres seront acceptées. Les communications libres proposées seront examinées par le Comité National du XIX Congrès et par le Conseil International d'Ophthalmologie.

L'Association Internationale pour la Prévention de la Cécité et l'Organisation Internationale contre le Trachome tiendront des réunions pendant la durée du XIX Congrès.

Les deux langues choisies par le Conseil International sont l'anglais et le français.

Les frais d'inscription au XIX Congrès sont:

1. Pour les membres de Sociétés affiliées à la Fédération Internationale des Sociétés d'Ophthalmologie: 150 Roupies indiennes.
2. Pour les membres de Sociétés non affiliées à la Fédération Internationale des Sociétés d'Ophthalmologie: 160 Roupies indiennes.
3. Pour les membres Associés (Femmes et Enfants accompagnant les membres titulaires): 50 Roupies indiennes.
4. Pour les membres "Scientifiques" (ne participant pas aux activités non strictement scientifiques telles que réceptions et excursions): 50 Roupies indiennes.

Vous êtes prié de remplir la carte postale-ci-jointe indiquant votre intention d'assister au XIX Congrès.

Des informations complémentaires et un Programme détaillé ne seront adressés qu'aux personnes ayant renvoyé, dûment remplie, la carte ci-jointe.

Pour toute correspondance ou demande de renseignements écrire au Secrétaire Général du XIX Congrès, le Docteur Y. K. C. Pandit, Bombay Mutual Building, Sir Pheroze Shah Mehta Road, Bombay 1, Inde.

Espérant avoir le plaisir de vous accueillir au XIX Congrès, nous sommes, très cordialement votre,

Y. K. C. PANDIT,  
*Secrétaire Général.*

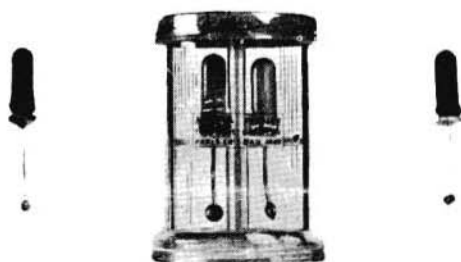
Prof. KIRAN SEN,  
*Président.*

## DIRECCIONES UTILES

- |   |   |
|---|---|
| <p><b>PURT MORCHER</b><br/>Reinsburgstr. 91<br/>Stuttgart-W<br/>Alemania Occidental</p>   | <p>Lentes de cámara anterior modelo Danheim.</p>  |
| <p><b>W. M. BLOSS</b><br/>63, San Eusebio<br/>Barcelona<br/>España.</p>                   | <p>Lente pantoscopio de Cardona para gonioscopia y examen de fondo.</p>   |
| <p><b>LEAL</b><br/>Arzobispo Apaolazza 25<br/>Zaragoza<br/>España.</p>                    | <p>Instrumental quirúrgico oftalmológico.</p>   |
| <p><b>OERTLI</b><br/>Zylistrasse 8<br/>St. Gallen<br/>Suiza.</p>                          | <p>Instrumental quirúrgico e implantes de Nylon según Bangerter.</p>  |
| <p><b>FISBA</b><br/>Rorchacherstrasse 19<sup>a</sup><br/>St. Gallen<br/>Suiza.</p>        | <p>Pleöptophor.</p>   |
| <p><b>NAW'S</b><br/>Aldersgate House<br/>Barnet - Hertfordshire<br/>Inglaterra.</p>       | <p>Zonulysin - Alfa Quimotripsina para uso oftálmico.</p>   |
| <p><b>P.E.Y.V.A.</b><br/>Molins de Rey<br/>Barcelona<br/>España.</p>                      | <p>"Quimotrase" Alfa Quimotripsina para uso oftálmico.</p>  |
| <p><b>PFORTNER</b><br/>Juncal. 2345<br/>Buenos Aires, Argentina.</p>                      | <p>Lentes de contacto.<br/>Ojos artificiales.</p>   |
| <p><b>CARL ZEISS</b><br/>Oberkochen/Wurtl<br/>Alemania.</p>                               | <p>Aparatos oftalmológicos.</p>   |
| <p><b>RAYNER &amp; KEELER</b><br/>100, New Bond Street<br/>London, W. I., Inglaterra.</p> | <p>Lentes para cámara anterior.</p>   |
| <p><b>MAISON MORIA</b><br/>108, Boulevard Saint - Germain<br/>París - VIe - Francia.</p>  | <p>Instrumental quirúrgico. Tijera con tope, hemiqueratomó y pinza colibrí según J. I. Barraquer M.</p>                   |
| <p><b>OCULUS</b><br/>Dutenhofen (Weta-lar)</p>  | <p>Aparatos para exploración, tonómetro de Aplanación de Goldman.</p>   |
| <p><b>FRANCISCO IBAÑEZ</b><br/>Casanovas, 44<br/>Barcelona.<br/>España.</p>               | <p>Aparatos electromédicos. Seda virgen. Erisífacos Barraquer. Pinceles de pelo de marta. Implantes para enucleación.</p> |
| <p><b>E. FRANZ</b><br/>Av. José Antonio P. de R. 652<br/>Barcelona<br/>España.</p>        | <p>Instrumentos Quirúrgicos<br/>E. Franz y A. B. C.</p>   |



## INFORME SOBRE LOS ERISIFACOS DE SANTALICES Y GUILLAUMAT



GUILLAUMAT  
Erisifaco

SANTALICES  
Erisifaco

Estos dos tipos de erisifacos para extracción total son el producto de las investigaciones de GUILLAUMAT (París) y SANTALICES (Madrid).

En la actualidad estamos en capacidad de suministrar los dos tipos (cada uno tiene sus ventajas).

GUILLAUMAT (Erisifaco)—Copa de presión poco profunda (menor riesgo de romper la cristaloides) SUCCION PODEROSA.

SANTALICES (Erisifaco)—Copa de punta roma que facilita el paso a través de la pupila.—SUCCION MEDIA.

Las peras de succión son iguales en los dos tipos. La superficie externa de las copas ha sido cuidadosamente terminada.

ESTERILIZACION—Se obtiene mediante inmersión de los instrumentos en líquidos o atmósferas bactericidas. Formol, amonio cuaternario, cetavlon, biocidan, etc.

Podemos suministrar un recipiente especial elaborado de plexiglas para la esterilización mediante líquidos, de los modelos anunciados.

MAISON MORIA - 108, BOULEVARD SAINT GERMAIN - PARIS - VIe - FRANCIA

### *Contact lenses should be part of your professional wardrobe*

THE USES of Contact Lenses have become varied and many, and the ever widening use of Contact Lenses is due, without question, to the growing body of research and techniques in which the Plastic Contact Lens Company has been an important force.

Research, Quality, Service in Contact Lenses—Accepted by the  
Ocular Professions

#### USES OF CONTACT LENSES:

As a Diagnostic Aid	Telescopic Contact Lens Fitting
Aphakia	To Improve Appearance
a. Monocular	Sports
b. Binocular	Occupational
Keratoconus	Iris Color Change
Irregular Cornea	Color Contact Lenses
Scarred Corneas	Special Uses of Contact Lens as in Goniocopy, X-Ray Treatment, Skin Dividing, etc.
Cosmetic Contact Lens Fitting To Scarred and Unsightly Eyes.	

Write Department F. for your copy of the W/J Instructional Manual—without obligation.



**THE PLASTIC CONTACT LENS COMPANY** 59 E. Madison St., Chicago 3, Ill.  
RECOGNIZED AUTHORITIES • PRACTICAL • LATEST TECHNIQUES • CLINICS

# PERUVIAN OPTICAL COMPANY

Instrumentos Científicos y Productos Opticos

**BAUSCH AND LOMB**



Edificio Atlas Oficina No. 407 - Huancavelica 279

LIMA - PERU - SUR AMERICA

ARCHIVOS  
DE LA  
**S O C I E D A D   A M E R I C A N A**  
DE  
**O F T A L M O L O G I A   Y   O P T O M E T R I A**  
— PUBLICACION TRIMESTRAL —

Disponemos de algunos ejemplares del Volumen Primero (1958)  
y del Volumen Segundo (1959)

Colombia: \$ 60.00

Extranjero: U.S.A. 10.00

Suscripción Anual:

Colombia: \$ 50.00

Extranjero: U.S.A. 8.00

Numeros atrasados sueltos:

Colombia: \$ 17.00

Extranjero: U.S.A. 2.50

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

## NOTICE TO CONTRIBUTORS

Papers submitted for publication, books for review, and other editorial communications, including applications for exchanges should be sent to the "Redacción Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría", Apartado Nacional 700, Chapinero, Bogotá, Colombia.

All papers should be accompanied by a statement that they have not already been published elsewhere, and that, if accepted, they will not subsequently be offered to another publisher without the consent of the Editorial Committee. They should be typewritten in double spacing on one side of the paper only, with a 2-inch margin. The author's name should be plainly indicated following title of paper and the address should appear at the end of the article.

The author's name should be accompanied by the highest earned academic or medical degree which he holds.

Illustrations should be separate from the typescript and numbered in sequence with the appropriate legends on a separate sheet. Each should be marked on the back with the author's name, and the upper edge should be marked "Top" for the printer's guidance. Graphs and charts should be clearly drawn in Indian ink on tracing linen, Bristol board, or stout, smooth, white paper. All lettering should be lightly written in pencil. Photomicrographs should bear a note as to the degree of magnification. When X-ray reproduction is required, the author is advised to send the original film.

If it is necessary to publish a recognizable photograph of a person, the author should notify the publisher that permission to publish has been obtained from the subject himself if an adult, or from the parents or guardian if a child.

References should be listed alphabetically, arranged in the style of the Harvard system, and abbreviated according to the World List of Scientific Publications (the volume number in arabic numerals underlined with a wavy line to indicate bold type, the number of the first page in arabic numerals):

v. g. SCHEPENS, C. L., (1945) *Amer. J. Ophthal.*, 38, 8.

When a book is referred to, the full title, publisher, place and year of publication, edition, and page number should be given:

v. g. RYCROFT, B. W., (1955) "Corneal Grafts" P. 9 Butterworth, London.

Contributors will receive galley-proofs of their articles, but it will be assumed that all but verbal corrections have been made in the original manuscript. Twenty-five reprints of each article will be sent free to the contributor(s). A limited number of additional reprints at cost price can be supplied if application is made when returning proofs.

Applications and correspondence concerning advertisements should be addressed to: Carlos Téllez, Apartado Nacional 700, Bogotá, Colombia.

Subscription price per annum, including postage:

Colombia — \$ 40.00 (Colombian pesos)

Foreign — \$ 8.00 (U. S. Currency)

