

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

Vol. 6 - No. 2

1967

ARCHIVOS
DE LA
SOCIEDAD AMERICANA
DE
OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

10°. ANIVERSARIO

PARTE PRIMERA

Secretario General y de Redacción: SALOMON REINOSO A., M. D.

Apartado Nacional 700. Bogotá (2) Colombia

**ARCHIVOS DE LA SOCIEDAD
AMERICANA DE OFTALMOLOGIA
Y OPTOMETRIA**

INSTITUTO BARRAQUER DE AMERICA

ARCHIVOS

DE LA

SOCIEDAD AMERICANA

DE

OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Vol. 6

1967

No. 2

10º. ANIVERSARIO

PARTE PRIMERA

Secretario General y de Redacción: SALOMON REINOSO A., M. D.

Apartado Nacional 700, Bogotá (2) Colombia

SUMARIO . SUMMARY

	<i>Páginas</i>
NECROLOGICA: SIR BENJAMIN RYCROFT	143
WELLINGTON AMAYA, M. D. CARLOS ROLANDO DE LEÓN V., M.D. SINDROME PLURICARENAL CORNEANO (S.P.C.)	149
JOAQUÍN BARRAQUER, M. D. DETALLES TECNICOS DE LA QUERATOPLASTIA PENETRANTE	163
JOSÉ IGNACIO BARRAQUER, M. D. PTERIGION	171
ARTHUR GUTTENBERG BREA, M.D. ESPASMO DA ARTERIA OFTALMICA	173
P. K. KHOSLA, M. D. L. P. AGARWAL, M. D. EVALUATION OF CORNEAL ASTIGMATISM IN INDIANS	177
J. LOUBERE, M. D. CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'IMPERMEABILITE DES VOIES LACRYMALES PAR INTUBATION	185
IDA MANN, M.D. THE GEOGRAPHIC APPROACH TO OPHTHALMOLOGY	191
FÉLIX PRELUDIO A LA HISTORIA DE LA OFTALMOLOGIA	195
ALY MORTADA, M.D. 9 MM. PENETRATING KERATOPLASTY FOR TOTAL ANTERIOR STA- PHYLOMATA	199
STRATTON C. MURELL, O.D. COMMENTS ON A NEW PHILOSOPHY OF VISION	205
JEAN SEDAN, M.D. NEOSYNEPHRINE ET TONUS OCULAIRE	207
FERNANDO G. DA SILVEIRA, M. D. A FACOERESIS NO BRASIL	215
IVÁN STANKOVIC, M.D. ETUDE CLINIQUE DE LA GENETIQUE HUMAINE	223

	<i>Páginas</i>
S. SUCS, M. D.	
W. RODRÍGUEZ VARGAS, M.D.	
LOS ACCIDENTES DE LA RUTA Y LA VISION NOCTURNA	231
JORGE VASCO POSADA, M.D.	
GLAUCOMA: ESCLERECTOMIA SUBESCLERAL	237
MOUSSABEKOVA UMNISSA, M.D.	
DYNAMIC CHANGES OF VISUAL FIELDS AND SCOTOMATA BY TREAT- MENT OF OPTIC NERVES ATROPHY	253
SANFORD L. ZIFF, O.D.	
ORTHOKERATOLOGY CORNEAL CURVATURE CHANGES IN RELAT- IONSHIP TO VISUAL ACUITY	265
NOTICIAS	287
NUEVOS EQUIPOS DE ZEISS JENA	288

S O C I E D A D A M E R I C A N A
D E
O F T A L M O L O G I A Y O P T O M E T R I A

J U N T A D I R E C T I V A

Dr. Enrique Ariza H., M. D.

Dr. Carlos Téllez D., O. D.

Dr. Vicente Rodríguez P., M. D.

Dr. Hernando Henao R., O. D.

Dr. Salomón Reinoso A., M. D.

Dr. José I. Barraquer M., M. D.

Dr. Wesley Newton, O. D.

S E C R E T A R I O G E N E R A L

Dr. Salomón Reinoso A., M.D.

T E S O R E R O

Dr. Carlos Téllez D., O.D.



SIR BENJAMIN RYCROFT

NECROLOGICA

Sir Benjamin Rycroft, O.B.E., M.D., F.R.C.S.

Sir Benjamin Rycroft, cirujano ocular consultor, encargado de la Unidad Córneo-Plástica del Queen Victoria Hospital, East Grinstead, y Director Clínico del Pocklington Research and Eye Transplantation Unit, del Royal Collgee of Snrgeons of England, falleció en sn hogar en Windsor el 29 de marzo a la edad de 64 años.

Benjamin William Rycroft nació el 16 de agosto de 1902 y se educó en la Universidad de St. Andrews, donde ohtuvo la medalla de la uniuersidad por Cirugia Operativa, y en el Hospital de St. George, Londres. En 1924 obtuvo el grado de M.B., Ch.B., y el Diploma Conjoint el mismo año, para luego obtener el de M.D. en 1928. Durante algún tiempo fue practicante general en Bradford y en esta ardua labor alcanzó la base y el coraje necesarios para pasar el D.O.M.S., en 1929. En 1931 se le otorgó el F.R.C.S. Su capacidad trabajadora fue siempre inmensa.

Tal vez debió mucha de su tenacidad y determinación para triunfar, al pais del norte donde se crió, y a la firme dedicación en el yunque de una famosa universidad escocesa. Fue galardonado con el Premio Middlemore en 1933. Premio Lang en 1934, Letrado en Leverhulme y Profesor de Hunterian, del Royal College of Surgeons of England. Dictó la conferencia en memoria de Doyle en el Congreso Oftalmológico de Oxford, en 1965.

Obtuvo muchos nombramientos en Londres, asi como en hospitales de provincias, incluyendo el de Cirujano y Decano del Royal Eye Hospital de Londres, y Cirujano Oftálmico del Royal Northern Hospital del East Ham Memorial Hospital y del Kings College Hospital Group. Fue cirujano consultor del Maidenhead Hospital, consultor civil de oftalmologia en el Ministerio de Aviación, consultor Honorario de oftalmologia del M.C.C., y de la Zoological Society of London.

En 1935 describió en un articulo en el B.M.J., una operación del injerto corneal. Siguió trabajando en este campo hasta la segunda guerra mundial, actuando como Teniente Coronel en el R.A.M.C., y como consejero de Oftalmo-

logía en los cuarteles generales de las Fuerzas Aliadas en Africa del Norte y más tarde en Italia. Por su trabajo en el ejército fue nombrado O.B.E.

Después de la desmovilización, renovó su interés en injertos corneales y organizó una unidad especial para su trabajo y un Banco de Ojos en el Queen Victoria Hospital, East Grinstead. Los pacientes que requieren injertos corneales, y los cirujanos que los practican, están en deuda con Sir Benjamin por su persistencia en persuadir a un Miembro del Parlamento, para que presentase un proyecto de ley para reducir las dificultades legales que impedían la adquisición de material donante para injertos corneales.

Fue armado Caballero en 1960. En 1964, el Sultán de Brunei le confirió la Santa Orden de Sta. Negara Brunei. Escribió mucho, pero lo más destacado fue su libro Injertos Corneales, del cual fue editor y en parte autor. Sus últimos trabajos científicos sobre membranas retro-corneales en los injertos penetrantes y su prevención, han sido de gran trascendencia en el campo de la Queratoplastia.

Sir Benjamin participó en muchas giras conferenciales por todo el mundo. Fue elegido Miembro Honorario de las Sociedades Oftalmológicas de Australia, Nueva Zelandia, Africa del Sur, Francia, Italia y Bélgica.

Durante 1960-61 fue Presidente de la Sección de Oftalmología de la Royal Society of Medicine, y en 1965 fue elegido Presidente del Instituto Barraquer de Barcelona, y Miembro de Honor del Instituto Barraquer de América. Fue nombrado Oftalmólogo Consultor del Royal National Institute for Blind, en 1966 en sucesión del Profesor Arnold Sorsby. Mostró su competencia como administrador, organizando la Primera Conferencia Córneo-Plástica Internacional, la cual fue llevada a cabo en East Grinstead.

En 1965 inició la organización de la Segunda Conferencia Córneo-Plástica Internacional, que no pudo ver realizada y tuvo lugar en Londres, del 17 al 20 de julio de 1967, y que a solicitud de los participantes, se convirtió en un magnífico homenaje a su inolvidable memoria.

Su constante entusiasmo por los adelantos en Cirugía Ocular y Medicina, fue su más admirable cualidad. Tal vez fue su espíritu vivaz el que unió hombres jóvenes, a quienes él enseñó tan a fondo, con ejemplos y hechos. Tuvo una capacidad inexhausta para gozar en la vida, la seria y la recreativa forma de vivir. Era una dicha sentir su sincera alegría cuando daba la más generosa hospitalidad. Lo más importante de todo fue su constante devoción hacia su familia y sus intereses grandes y pequeños.

Nuestras muestras de simpatía y condulencia a Lady Rycroft y a sus hijos uno de los cuales, Peter, es cirujano Ocular.

SINDROME PLURICARENCIAL CORNEANO (S. P. C.)

POR

WELLINGTON AMAYA, M.D.

CARLOS ROLANDO DE LEON V., M.D.

Guatemala - Guatemala

Hemos denominado así al conjunto de signos y síntomas que se producen en la cornea debido a las alteraciones nutricionales pluricarenciales.

Enfatizamos que son alteraciones nutricionales y no solo carencia de una vitamina (Vitamina "A") u otras vitaminas, sino que se debe más bien a una totalidad de factores de la dieta conocida y en estudio, tales como proteínas aminoácidos esenciales, etc.

Diversos autores atribuyen exclusivamente las alteraciones corneales a la carencia de vitamina "A", lo que nos parece relativo, ya que nuestra experiencia nos ha demostrado que la sola administración de vitamina "A" no resuelve el problema sino el tratamiento integro de la desnutrición y el tratamiento local de las alteraciones oculares.

La colaboración del pediatra por una parte y del oftalmólogo por la otra afrontan el problema con mayor éxito y el plan terapéutico del síndrome pluricarencial (S.P.C.) da los mejores resultados.

La revisión de los Archivos del Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala, comprendida de los años de 1955 a 1965 nos llevó a la conclusión de que los pacientes del S.P.C. pertenecían a las clases sociales nutricionalmente menos favorecidas y en las que la alimentación protéica prácticamente es deficiente.

Los pormenores del cuadro general corresponden con exactitud a los descritos en varias publicaciones por los doctores Ernesto Cofiño, Carlos Monzón Malice, Nery Flores y otros, por lo cual haremos una brevísima síntesis de los mismos: Déficit ponderal severo, déficit estatural, lesiones de las faneras: pelo ralo, escaso, seco, quebradizo, signo de banderas, lesiones de las uñas, queilosis, lesiones der-

matológicas de aspecto pelagroide principalmente en miembros inferiores, irritabilidad, apatía, anorexia severa, niños marasmáticos o con edemas generalizados, ascitis, etc.

El hecho importante de que algunos niños con desnutrición severa de la variedad edematosa no presentan los signos del Síndrome Pluricarenal Corneano en forma tan definida como ocurre en los desnutridos de la variedad marasmática, no lo podemos explicar satisfactoriamente.

CUADRO CLINICO: El S.P.C. lo describiremos en la forma como se presenta en nuestro medio y dividido en una secuencia lógica y real.

Fase I: Ceguera crepuscular:

Durante las observaciones efectuadas en el Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General, encontramos que los niños afectos de ceguera crepuscular (fase I del S.P.C.) no presentaban ninguna lesión ocular, ya fuese corneal o de otros segmentos del ojo; únicamente presentaban el síntoma de ceguera vespertina.

Los pacientes que durante el día desarrollan una actividad absolutamente normal, al caer la tarde, aproximadamente a las diez y siete horas, disminuyen su actividad, se sientan, se aíslan y se dejan conducir por otros niños debido a que pierden la visión durante la tarde.

Hemos visto a algunos durante la cena no tomar sus alimentos, sino hasta que se les hacía tocar el plato de la comida.

Al día siguiente, su vida de relación es normal.

Todos los niños afectos de ceguera crepuscular presentaron signos físicos de desnutrición de grado variable (Foto Nº 1).



Foto 1. Fase I

Fase II: Xerosis:

Es una etapa un poco más avanzada del S.P.C. y la cual se caracteriza por un estado patológico de la conjuntiva, la que se presenta seca, despulida, y sin brillo. Se observan pequeñas áreas de forma triangular localizadas a los lados de la córnea en sentido horizontal, que tienen la apariencia de espuma seca de jabón y las cuales no son humedecidas por la lágrima. Fueron descritas por Bitot y son el producto de la queratinización o epidermización de la mucosa conjuntival.

El epitelio cornificado forma productos de descamación que se localizan en el fondo de saco conjuntival inferior (Foto N° 2).

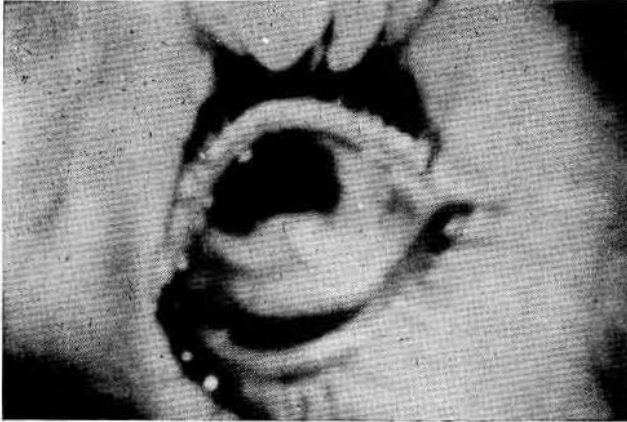


Foto 2. Fase II

Fase III: Queratomalacia:

Ha sido descrita como una deficiencia de vitamina "A" pura, pero somos de la opinión que si bien es cierto que la deficiencia de vitamina "A" es manifiesta, hay una pluricarencia de otros factores vitamínicos y proteicos.

Los casos que fueron tratados en forma específica con vitamina "A" no respondieron a dicho tratamiento clásico, pero si lo hicieron con el tratamiento general de la desnutrición.

La queratomalacia se caracteriza por una córnea seca, despulida, opaca y sin brillo, con reblandecimiento e infiltración vascular variable.

El espesor de la córnea se encuentra alterado debido a la formación de úlceras superficiales o profundas (Foto N° 3).

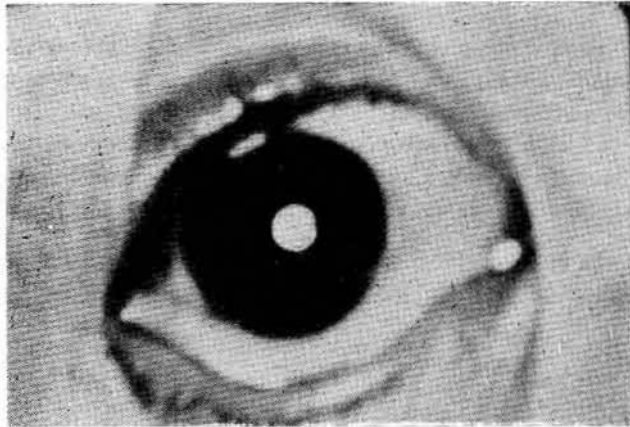


Foto 3. Fase III

Fase IV: Úlceras corneales superficiales:

Las úlceras corneales de etiología nutricional se asientan sobre córneas queratomalácicas.

La fase IV del S.P.C. está caracterizada por úlceras superficiales que comprometen únicamente las lámelas corneales más externas.

Esta fase es considerada como el límite máximo de tolerancia que puede soportar el ojo sometido a deficiencias carenciales múltiples.

Al instituir tratamiento selectivo en esta fase, es posible lograr evitar la pérdida del ojo pero aún quedan nubéculas, máculas o leucomas que son secuelas del proceso cicatricial de la úlcera corneal y las cuales son susceptibles de ser tratadas a posteriori con injertos corneales totales o lamelares.

Encontramos en la sintomatología de la úlcera corneal de nuestra observación: fotofobia intensa, blefarospasmo, lagrimeo y dolor.

La cicatrización de la úlcera corneal se efectúa a través de los vasos que han invadido la córnea mediante la neo-formación de tejido fibroso, pero cuyas fibras no se disponen en sentido regular como las lámelas corneales, de manera que la luz se refracta en varias direcciones (Fotos Nos. 4 y 5).

Fase V: Úlceras corneales profundas:

En la fase V del S.P.C. la córnea se encuentra muy comprometida. La respuesta terapéutica es buena, pero las secuelas son definitivas y conducen a la pérdida de la visión.

SINDROME PLURICARENCIAL CORNEANO



Foto 4. Fase IV

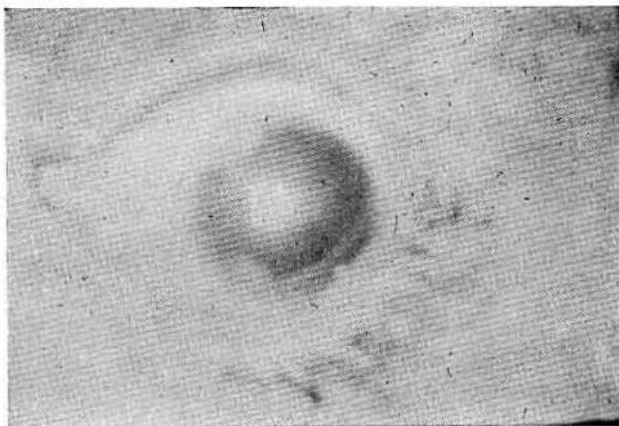


Foto 5. Fase IV

Algunas se extienden rápidamente en profundidad, de modo que casi todo el espesor de la cornea está involucrado por el proceso ulcerativo, exceptuando algunas fibras elásticas y la membrana de Descemet que ofrece gran resistencia a los procesos inflamatorios, pero sin embargo, es incapaz por si sola de soportar la presión intraocular, cediendo ante ella, protuyendo hacia adelante y produciendo el llamado estafiloma de la córnea, degenerando en la pérdida del ojo.

El estafiloma se transforma en un factor de irritación de la conjuntiva originando quemosis, edema de párpados y conjuntivitis severas (Foto 6).

Secuelas:

Las secuelas producidas por el S.P.C. son las más variadas y constituyen un serio problema de repercusiones sociales definidas (invalidez, incapacidad, ceguera, abandono, etc.).

Foto 6. Fase V



Foto 7. Estafiloma

Dichas secuelas serán enumeradas en la forma siguiente:

- a) Nubéculas
- b) Máculas
- c) Leucomas
- d) Estafilomas

SINDROME PLURICARENCIAL CORNEANO

- e) Úlcera perforada de la córnea
- f) Úlcera de la córnea
- g) Panofalmitis
- h) Atrofia ocular.

Las nubéculas, máculas y leucomas de la córnea, agraban su pronóstico, según sea la localización central o paracentral al campo pupilar.

El estafiloma de la córnea siempre conduce a la pérdida del ojo (Foto N° 8).

La úlcera perforada de la córnea degenera en atrofia ocular.

La úlcera corneal con prolapso de iris, generalmente se complica con panofalmitis o atrofia ocular, constituyendo la escala final del daño ocular.

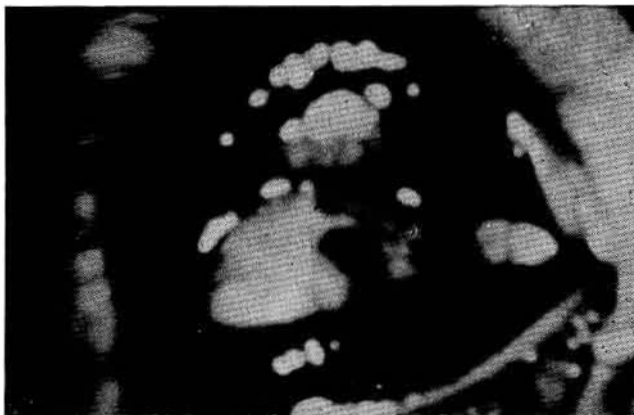


Foto 8. Estafiloma (detalle)

Tratamiento:

Debe fundamentarse radicalmente en dos puntos:

Primero: El tratamiento del estado general nutricional.

Segundo: El tratamiento ocular propiamente dicho.

Lo anterior ha sido prescrito en forma rutinaria habiéndose obtenido resultados satisfactorios.

Tratamiento general:

En el Servicio de Medicina de Niños del Hospital General de Guatemala, así como en otros servicios pediátricos de nuestro país desde 1952, se preconiza el tratamiento dietético como fundamental para actuar en forma más rápida y eficaz en los casos de desnutrición infantil.

Esencialmente la dieta a administrarse debe ser rica en proteínas. Se inicia el tratamiento con cantidades equivalentes a un gramo de proteínas por kilo de peso; las dosis se aumentan a dos y tres gramos progresivamente o más si es necesario.

El contenido de hidratos de carbono poco fermentescibles tiene el objeto de no provocar diarrea o agravar la diarrea preexistente.

La administración de grasas debe ser baja, ya que estos alimentos son mal digeridos y por consecuencia poco tolerados. Una dieta que llene los requisitos anteriores se encuentra en la leche de tipo "Babeurre" con ácido láctico. En ciertos casos en que no sea posible procurar este tipo de leche, se proporcionará leche entera diluída. Se debe empezar con la cuarta o tercera parte de la ración diaria, la cual va aumentándose en forma progresiva hasta alcanzar la dosis habitual de acuerdo con la apetencia del niño.

Así también, a medida que mejora el apetito, se agregarán a la dieta nuevos alimentos: cereales, carne, huevos, verduras, pastas, pan y frutas que son bien tolerados por los niños aún en condiciones de desnutrición.

Como sustituto de los tipos de leche mencionados o como alimento adicional se recomienda el producto desarrollado por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (I.N.C.A.P.) denominado INCAPARINA que es una harina elaborada con varios cereales (maíz, maicillo, semillas de algodón, torulas y carbonato de calcio) que contiene los amino-ácidos en proporción semejante a los encontrados en las proteínas de origen animal.

La Incaparina puede administrarse en forma de atol, que se prepara disolviendo una cucharada en un vaso de agua y se cuece durante 15 minutos. Un litro de la dilución de Incaparina contiene 900 calorías; tiene la enorme ventaja de su precio barato y su fácil administración.

Las transfusiones de sangre solo se reservan para los casos graves o cuando hay anemia con valores de hemoglobina inferiores a 7 gramos por ciento.

No se recomienda el empleo parenteral u oral de amino-ácidos o de vitaminas asociadas. Solo cuando hay indicaciones especiales por anemia macrocítica nutricional asociada, se prescribirá Cianocobalamina. En casos de deficiencias específicas de vitaminas podrán emplearse estos productos, pero de ninguna manera como rutina en el tratamiento.

Se debe poner especial atención y cuidado en el tratamiento del desequilibrio hidroelectrónico, ya que por definición un desnutrido es un paciente crónico, resultante de la diarrea nutricional, la mala alimentación y la fiebre que muchas veces complica el cuadro.

Se debe tratar asimismo los procesos infecciosos sobre agregados mediante el empleo de quimioterapia anti-infecciosa y antibioticoterapia.

En los casos graves se dan estos medicamentos con carácter profiláctico para evitar los procesos infecciosos bronco-pulmonares que agravan considerablemente el pronóstico.

Tratamiento ocular:

Hemos efectuado una revisión cuidadosa de los diversos tratamientos a propósito de las alteraciones nutricionales de la cornea y hasta el momento, el preconizado por el Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala, es el que más se ajusta a la realidad de nuestro medio.

Fundamentalmente consta de los siguientes puntos:

Primero: Antibióticos locales en forma de Ungüento Oftálmico (Terramicina, Aureomicina, Cloromicetina, Provamicina, etc.).

Segundo: Colirio de Atropina a $\frac{1}{2}$ o 1% una gota cada 24 horas o en días alternados, según el caso.

Tercero: Inyección Sub-Conjuntival de complejo "B".

Técnica:

a) Inmovilización del niño

b) Anestesia local por instilación (colirio de holocaina al 2%)

c) Inyección sub-conjuntival del complejo "B" con una jeringa hipodérmica de preferencia de Insulina o Tuberculina (lo que facilita la dosificación) montada con aguja corta de calibre 25 o 26. Se toman dos décimas de c.c. de complejo "B" y una décima de c.c. de Novocaina al 1%, se mezclan y se efectúa la inyección sub-conjuntival en el fondo de saco inferior.

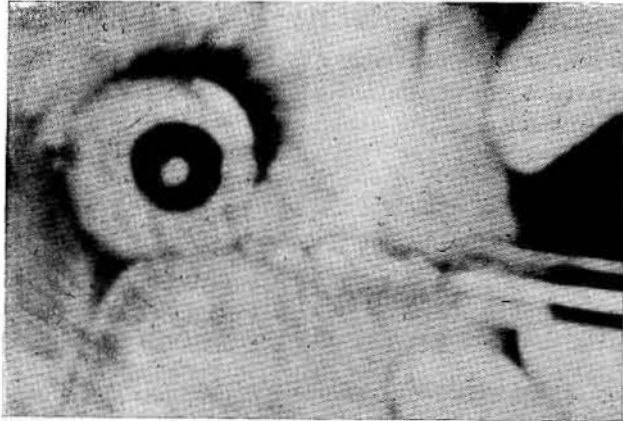
De este modo, la aplicación hipodérmica es prácticamente indolora.

La inyección sub-conjuntival se aplica cada 48 horas durante 3 o 4 o aún 5 sesiones (Figura N° 9).

Nuestras últimas experiencias nos han conducido a inyectar conjuntamente una décima de c.c. de la solución acuosa de vitamina "A" extraída de una perla de vitamina "A".

Nuestros resultados obtenidos en los casos tratados han sido más satisfactorios aún.

Foto 9.



CASUÍSTICA:

CASO NUMERO UNO: C.A.M. Edad: 3 años y dos meses.

Originario de Cuilapa, Depto. de Santa Rosa. Registro Médico N° 28325-62.

Historia Clínica: Ceguera vespertina que se instala diariamente a las 17 horas aproximadamente; edema de miembros inferiores. Diarrea 4 o 6 evacuaciones diarias.

Examen Físico: Signos de desnutrición. No se encontraron alteraciones oculares de la cornea, conjuntiva o del fondo del ojo.

Diagnóstico: Ceguera Crepuscular (Fase I del S.P.C.).

Tratamiento: 1º General Nutricional.

2º Ocular propiamente dicho.

Evolución: Satisfactoria. Recuperación ad-integrum.

CASO NUMERO DOS: M. de J.G.A. Edad: 3 años, procedente de esta Capital. Registro Médico N° 092264-62.

Historia Clínica: Refieren los padres aparición de unas manchas triangulares a los lados de la cornea, de aspecto "como de espuma de jabón", anorexia.

Irritabilidad. Diarrea de 6 evacuaciones diarias.

Examen Físico: Queratinización de la conjuntiva y depósitos de epitelio cornificado en el fondo de saco conjuntival inferior.

Diagnóstico: Xerosis (Fase II del S.P.C.).

Tratamiento: 1º General Nutricional.

2º Ocular propiamente dicho.

Evolución: Satisfactoria. Recuperación ad-integrum.

CASO NUMERO TRES: R.C.G. Edad: 5 años. Originario de Cuilapa, Depto. de Santa Rosa. Registro Médico N° 14767-62.

Historia Clínica: Fotofobia. Lagrimeo, Blefarospasmo. Secreción mucopurulenta en ambos ojos. Anorexia Irritabilidad severa grado II-III, déficit ponderal marcado.

Examen Ocular: Separación Mecánica de los párpados: Córneas opacas, despididas, sin brillo y reblandecidas.

Diagnóstico: Queratomalacia (Fase III del S.P.C.).

Tratamiento: 1º General nutricional.

2º Ocular propiamente dicho.

Evolución: Satisfactoria. Recuperación ad-integrum.

CASO NUMERO CUATRO: E.E.H.R. Edad: 1 año y 10 meses. Originario de la Aldea del Peñate, Depto. de Escuintla. Registro Médico N° 18911-62.

Historia Clínica: Anorexia severa, Náuseas y vómitos. Diarrea de 8 a 12 evacuaciones diarias. Fiebre. Tos. Fotofobia intensa. Blefarospasmo. Secreción mucopurulenta en ambos ojos.

Examen físico: Desnutrición severa. Déficit ponderal del 40%. Examen ocular: Separación mecánica de los párpados: se encontraron úlceras corneales superficiales de etiología pluricarencial (Fase IV del S.P.C.).

Tratamiento: 1º General Nutricional.

2º Ocular propiamente dicho.

Evolución satisfactoria. Secuelas: Leucomas corneales para-centrales.

CASO NUMERO CINCO: M.T.F. Edad: 1 año y 4 meses. Originario de Sanarate, Depto. del Progreso. Registro Médico N° 00405-63.

Historia Clínica: Anorexia pronunciada de ocho meses de evolución. Lesiones cutáneas en diferentes partes del cuerpo. Fotofobia intensa. Blefarospasmo. Secreción mucopurulenta en ambos ojos, de 30 días de evolución.

Examen Físico: desnutrición severa. Déficit ponderal de más del 40%. Lesiones dermatológicas carenciales en miembros inferiores. **Examen Ocular:** Separación mecánica de los párpados; se encontraron úlceras corneales profundas con formación de estafilomas centrales.

Diagnóstico: Úlceras corneales profundas de etiología pluricarencial (fase V del S.P.C.).

Tratamiento: 1º General Nutricional.
2º Ocular propiamente dicho.

Evolución: Satisfactoria del estado general nutricional. Secuelas oculares definitivas: Estafilomas corneales en ambos ojos sin percepción luminosa. Los estafilomas irritan constantemente las conjuntivas produciendo conjuntivitis severa.

CASO NUMERO SEIS: P.E. del C. Edad: 4 años. Originario de la ciudad de Guatemala. Registro Médico N° 20800-62.

Historia Clínica: Refiere la madre que hace dos años su hijo estuvo hospitalizado durante 6 meses por "hinchazones".

Diagnóstico: desnutrición grado III. Estafiloma OS.

Examen físico: Atrofia ocular post-ruptura de estafiloma corneal.

Tratamiento: Enucleación OS. Colocación de Prótesis.

Muchos casos idénticos a los descritos se encuentran en los archivos del Servicio de Oftalmología Infantil del Hospital General de Guatemala, que son testimonio de la frecuencia de las alteraciones corneales producidas por la desnutrición.

CONCLUSIONES

- 1.—Se entiende por Síndrome Pluricarencial Corneano (S.P.C.) al conjunto de signos y síntomas clínicos que presenta la córnea por las alteraciones nutricionales de etiología Pluricarencial.
- 2.—La causa del Síndrome Pluricarencial Corneano es la desnutrición.
- 3.—El problema de las afecciones oculares de etiología nutricional es considerable.
- 4.—El problema de incapacidad y ceguera producidas por las alteraciones nutricionales pluricarenciales del aparato ocular constituyen un problema social de repercusiones inquietantes.

- 5.—Las afecciones corneales pluricareniales no son producidas por la carencia específica de vitamina "A" sino es el resultado de carencias múltiples.
- 6.—El tratamiento del Síndrome Pluricarenial Corneano debe ser emprendido por el Pediatra y el Oftalmólogo a fin de obtener los resultados óptimos.
- 7.—La inyección Sub-Conjuntival de vitamina "A" y complejo "B" es una excelente medida terapéutica; procedimiento sencillo, inocuo y fácil de aplicar.

REFERENCIAS

- 1 — MONSON MALICE CARLOS; COFIÑO ERNESTO y colaboradores. Elementos de Medicina Infantil. Editorial Universitaria. Guatemala, 1951.
- 2 — FLORES NERY. Algunas consideraciones y sugerencias sobre el Síndrome de Pluricarenia. Editorial Universitaria, Guatemala, 1951.
- 3 — GLANZMANN. Lecciones de Pediatría, 1942.
- 4 — ROSCH y CARDONA. Terapéutica Clínica Infantil, 1947.
- 5 — BARON. Manual de Puericultura, 1950.
- 6 — S. Z. LEVINE. Protein Nutrition in Pediatrics. J. A. M. A., 1945.
- 7 — EINKLESTEIN. Enfermedades del Lactante, 1947.
- 8 — ARGANAZ RAUL. Manual de Oftalmología, 1952.
- 9 — FUCHS ERNST. Oftalmología, 1958.
- 10 — PARSON. Enfermedades de los Ojos, 1964.
- 11 — STRAUB ROSAMANN. Atlas of diseases of the anterior segment of the Eye. 1962.
- 12 — LIEBMAN and GELLIS. The pediatrician's ophthalmology, 1966.
- 13 — WYLD GUILLERMO. Comunicación Personal. Conferencia. Hospital General. Guatemala, 1964.
- 14 — Archivos del Hospital General de Guatemala, C. A. 1955-1965.

3ª Avenida - 9-03,2.1

DETALLES TECNICOS IMPORTANTES DE LA QUERATOPLASTIA PENETRANTE

POR

JOAQUIN BARRAQUER

Barcelona - España

En el presente trabajo expondremos algunos adelantos logrados recientemente en el campo de la queratoplastia penetrante y al mismo tiempo insistiremos nuevamente sobre determinados detalles técnicos que, aunque conocidos por todos, consideramos de importancia fundamental.

Los progresos que se han conseguido en relación con la queratoplastia penetrante se deben en gran parte a los siguientes factores:

a) El considerable avance de nuestros conocimientos referente a la selección del material dador y a los problemas biológicos de las interacciones entre el receptor y el dador;

b) La posibilidad de combatir eficazmente las reacciones inflamatorias e inmunológicas y las complicaciones de tipo infeccioso gracias a los fármacos modernos;

c) El grado de perfeccionamiento alcanzado en el campo de la técnica quirúrgica gracias a los métodos de anestesia más perfectos, al empleo del microscopio quirúrgico con lámpara de hendidura incorporada y a los instrumentos más finos, prácticamente atraumáticos;

d) El mejor conocimiento de la patogenia de ciertas complicaciones, que ha sido motivo de importantes modificaciones introducidas en las técnicas originales, en vistas a una prevención y tratamiento más eficaces en los respectivos incidentes y accidentes.

Técnica quirúrgica.

1. El diámetro de la trepanación debe incluir todo el tejido corneal patológico. Cuando la córnea receptora está gravemente alterada y completamente opacificada se precisará un trasplante muy amplio (figs. 1 y 3), por lo que en estos casos el pronóstico visual suele ser pobre a no ser que se disponga de material

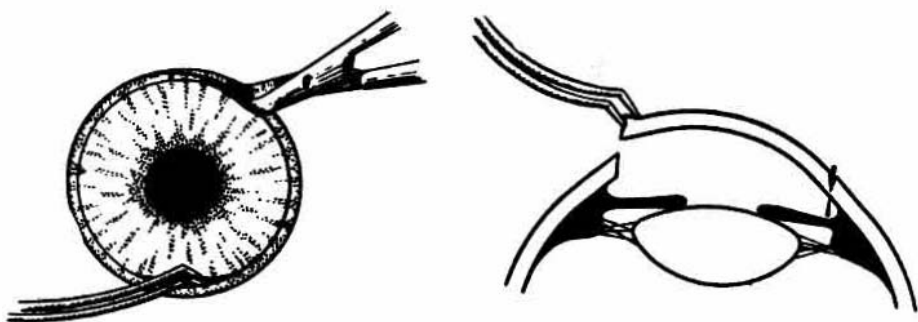


Fig. 1. La sección se completa con tijeras (autoqueratoplastia penetrante total).

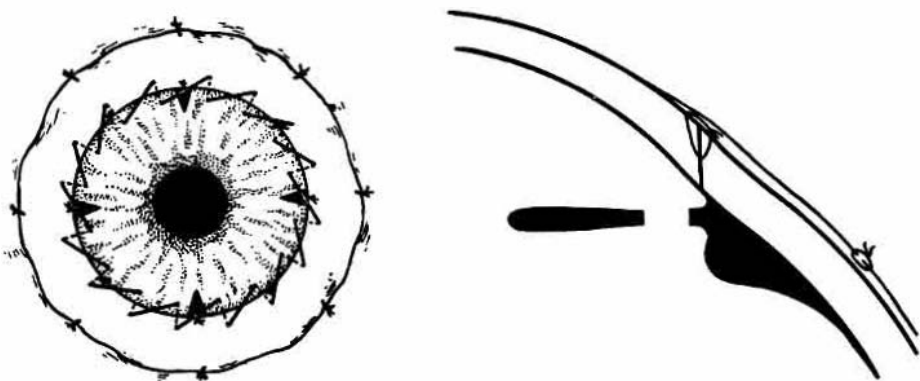


Fig. 2. Fijación del injerto con ocho suturas directas, borde a borde, de seda virgen y una sutura continua. Colgajo conjuntival de base en en limbo (autoqueratoplastia penetrante total).

autoplástico procedente del ojo congénere ciego pero con córnea sana (figs. 4, 5 y 6). En las homoqueratoplastias se debe conservar un anillo de córnea receptora lo más sano posible para asegurar la nutrición del injerto y facilitar la cicatrización fisiológica del trasplante.

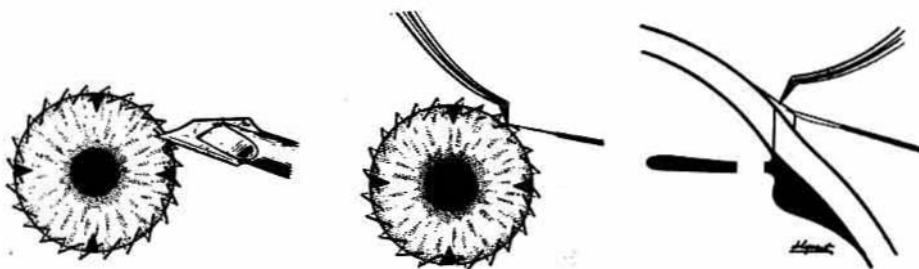
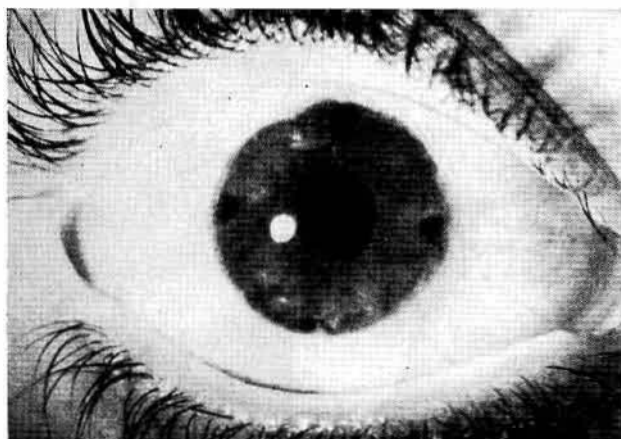


Fig. 3. Extracción de la sutura continua: se cortan los puntos con la cuchilla de afeitar y se levanta el asa con el dorso de una aguja de Haab para poder cogerla con la pinza especial para extraer suturas (autoqueratoplastia penetrante total con extracción simultánea del cristalino).

Por otra parte en todas las queratoplastias penetrantes se debe procurar que el grosor del borde corneal del lecho receptor sea igual al grosor del injerto.

2. El injerto debe obtenerse *antes* de la preparación del lecho receptor. De esta forma si el injerto resultase imperfecto el cirujano tendrá la opción de preparar otro injerto a partir de otro ojo dador o, en su caso, aplazar la intervención.

Fig. 4. Autoqueratoplastia de 11 mm. con extracción simultánea de la catarata. Resultado excelente a los 9 meses de la intervención. Se ven las 4 iridectomías periféricas practicadas durante la operación. El injerto se obtuvo del ojo izquierdo ambliope de la paciente. Agudeza visual 20/30 y Jäger 1 con corrección. El campo visual es normal.



3. La fijación del ojo receptor debe ser firme pero sin ejercer presión. Para la trepanación es preciso emplear un trépano bien afilado que penetre fácilmente en los tejidos.

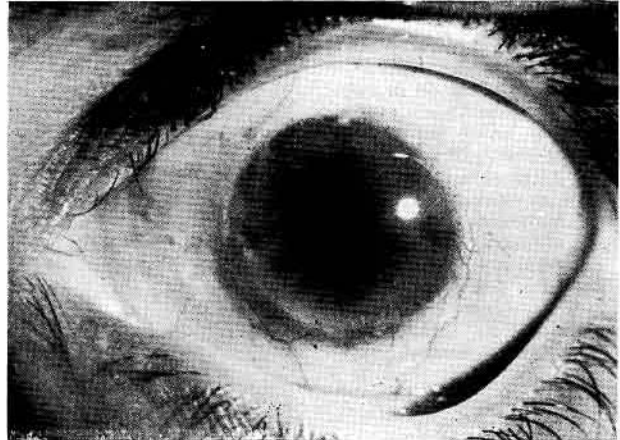
4. Cuando la cámara anterior empieza a vaciarse debe retirarse el trépano. La sección se terminará con tijeras.

5. Al completar la sección se debe seguir con las tijeras el surco de la trepanación (fig. 1). No es necesario ejercer tracción sobre la córnea y las tijeras deben aplicarse perpendicularmente a la superficie de la misma para asegurar un borde vertical sin bisel. Si el injerto previamente preparado tuviese un peque-



Fig. 5. Para conservar el globo ocular izquierdo de dicha paciente se practicó una homoperatoplastia reconstructiva de 11 mm. El injerto se mantuvo transparente durante unos ocho meses.

Fig. 6. Edema corneal desarrollado a los nueve meses.



ño bisel en alguna zona, se pueden inclinar las tijeras ligeramente durante la preparación del lecho en el área correspondiente para producir un bisel similar que facilitará la coaptación.

6. Para prevenir un posible bloqueo pupilar por aire en el postoperatorio, es preciso practicar por lo menos dos iridotomias periféricas.

7. Una vez colocado el injerto sobre el lecho receptor se busca, mediante rotación, la posición más conveniente que asegure la mejor coaptación.

8. El injerto se ancla a la córnea receptora con ocho puntos sueltos, radiales y directos, luego se aplica una sutura continua que pasa entre ellos (fig. 2). Para evitar el desgarro de los tejidos se debe incluir en cada punto de sutura 1 mm. de tejido corneal en cada lado. El trayecto de la sutura debe situarse algo más profundo que la mitad del grosor corneal a fin de asegurar una buena coaptación endotelial que evitará la infiltración de humor acuoso que podría ser causa de edema corneal y de formación de una membrana retrocorneal.

Es importante dar dos o tres vueltas al primer nudo para que más tarde no se afloje comprometiendo la coaptación; sin embargo, la sutura tampoco debe resultar excesivamente apretada ya que podría dar lugar a pliegues corneales y necrosis de los bordes de la cicatriz.

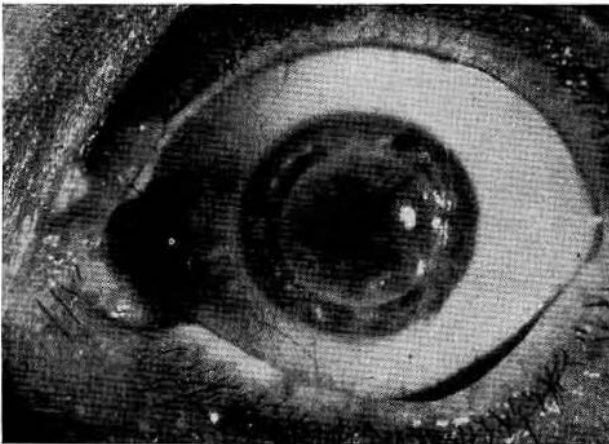


Fig. 7. Edema del injerto incipiente, en un caso de distrofia granular, de pronóstico excelente para la queratoplastia. Durante el postoperatorio inmediato el injerto estaba perfectamente transparente. Transcurridos 25 días se inició el edema.

Como material de sutura es de elección la seda virgen de tres filamentos (la seda virgen corrientemente utilizada es de 7 filamentos) y el perlón extrafino, monofilamento. Se emplean con agujas 83/4 de Grieshaber y se precisa un porta-agujas mosquito y una pinza colibri para su correcta colocación.

La sutura continua debe tensarse, segmento por segmento, con ayuda de dos pinzas finas, y cuando se haya conseguido el grado de tensión deseado, que garantiza una coaptación satisfactoria, se anuda.

9. Es fundamental que la cámara anterior quede reformada al final de la operación en todos los casos. La inyección de aire es preferible a la reformación

con humor acuoso artificial puesto que facilita la observación de las sinequias anteriores que puedan haberse formado y además el aire es mejor retenido en la cámara anterior a causa de su distinta tensión superficial. Sin embargo, es esencial haber practicado previamente unas iridotomías periféricas adecuadas para evitar que el aire bloquee la circulación del humor acuoso desde la cámara posterior a la anterior.

10. Al final de la intervención se inyectan 10 mg. de hidrocortisona por vía subconjuntival y se aplica un vendaje binocular con protector de plástico.

11. Durante el periodo posoperatorio se continuará el tratamiento general a base de antibióticos, esteroides antiinflamatorios, antihistaminicos y anabolizantes.

12. Las suturas radiales se extraen bajo anestesia general, empleando el microscopio quirúrgico y la lámpara de hendidura, a los 10 a 12 días de la operación.

La identificación de las suturas y la extracción de las mismas resulta más fácil si se ha instilado previamente azul de metileno.

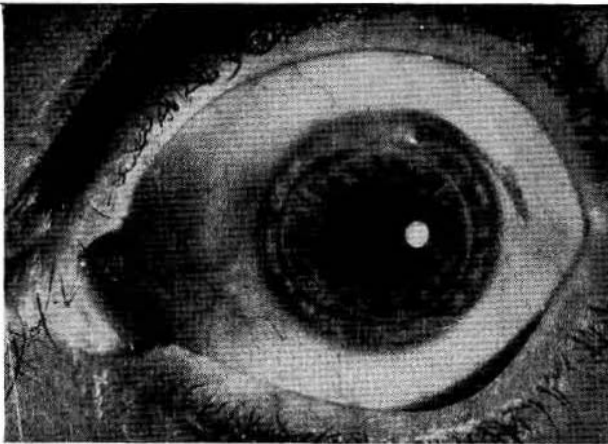


Fig. 8. Resultado, dos meses después de la substitución del injerto practicada a los pocos días de haber aparecido el edema.

Se debe cortar primero el asa de la sutura con el cuchillo, luego se extrae con ayuda de una pinza especial.

13. La sutura continua se extrae 30 a 50 días después de la intervención cuando el trasplante ya esté firmemente cicatrizado.

Puesto que la sutura continúa sólo tiene un nudo único, la irritación que produce es mínima y se tolera durante un tiempo muy prolongado. En caso de vas-

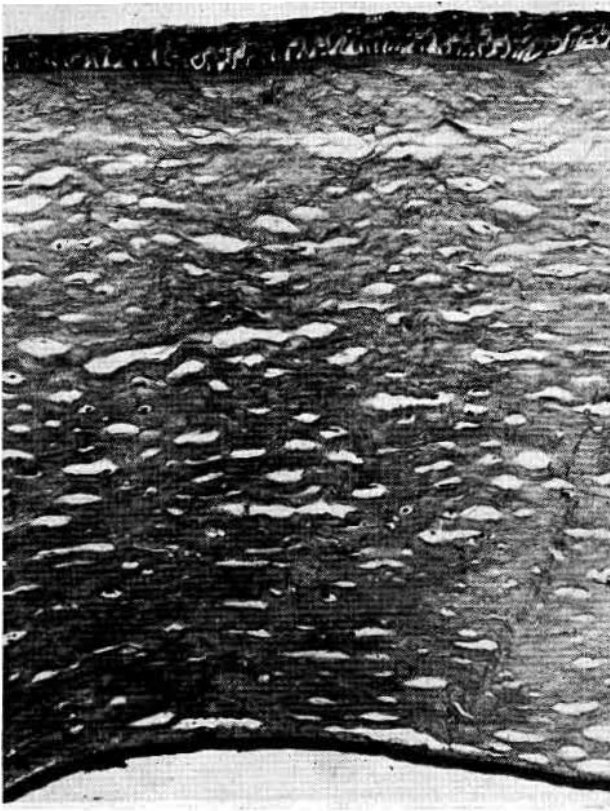
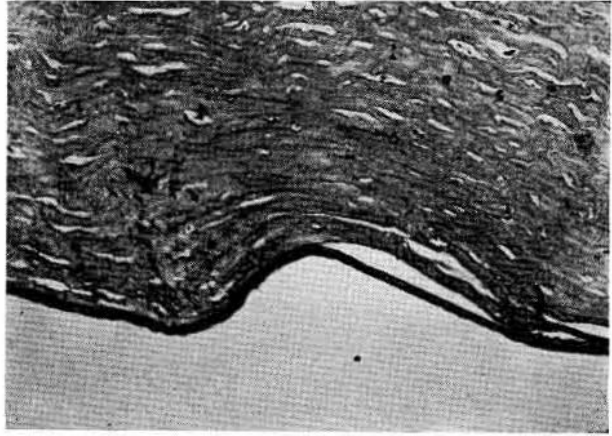


Fig. 9. Aspecto histológico del injerto extirpado. Se observa edema del parénquima corneal y alteraciones de córnea guttata.

En principio la queratoplastia penetrante da un porcentaje muy elevado de resultados altamente satisfactorios cuando la indicación quirúrgica ha sido correcta y no ha habido complicaciones operatorias; sin embargo, se observan algunos casos en que, a pesar de que se anticipó un buen resultado, el injerto se opacifica. El cuadro clínico inicial cursa generalmente con edema progresivo y sig-

Fig. 10. Detalle de la sección histológica. Alteraciones típicas de córnea guttata.



nos de inflamación mínimos o ausentes. Esta entidad suele llamarse “enfermedad del injerto” o “reacción de homoinjerto”. (Fig. 7).

A pesar de que gracias al empleo de esteroides anti-inflamatorias esta complicación se observa con mucho menos frecuencia, aún en este caso la reintervención precoz con sustitución del injerto por otro nuevo es la mejor arma terapéutica para lograr un resultado visual satisfactorio (Fig. 8).

El examen histológico del injerto adematoso sustituido mostró que la córnea dadora había estado afectada de distrofia endotelial de Fuchs incipiente (Figs. 9 y 10) que no había sido diagnosticada al obtener el injerto. El resultado confirma la importancia del examen biomicroscópico meticuloso de la córnea dadora antes de emplear un injerto para un trasplante corneal.

En conclusión, quisiéramos hacer resaltar que se pueden conseguir resultados excelentes con la queratoplastia penetrante; sin embargo, la selección adecuada del caso, la preparación cuidadosa del paciente y sobre todo del ojo receptor, la selección rigurosa del material dador y la técnica quirúrgica depurada, así como el cuidado postoperatorio adecuado son fundamentales.

Cuando en casos de buen pronóstico, se presenta opacificación del injerto que no responde en pocos días a un tratamiento médico intensivo (esteroides, antibióticos, antihistamínicos, etc.) debe substituirse el injerto antes de que se desarrolle una vascularización grave de la córnea receptora que comprometería el pronóstico de una intervención ulterior.

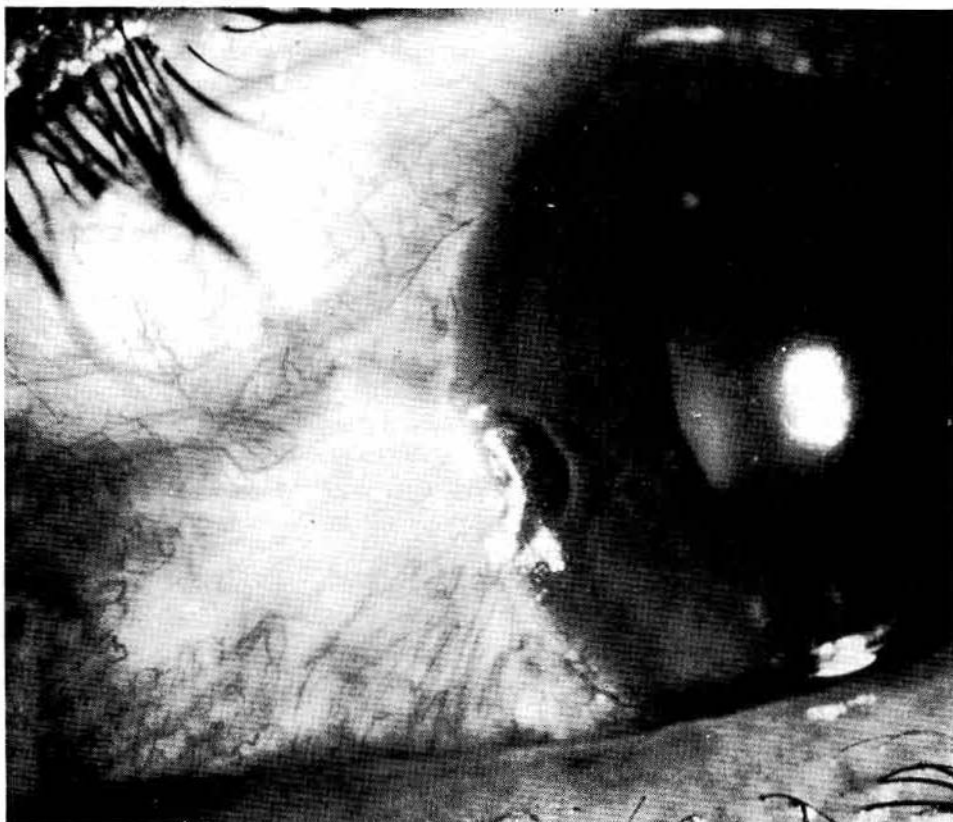
Clinica Barraquer

PATOGENIA DE LA PROGRESION DEL PTERIGION

POR

JOSE I. BARRAQUER M., M. D.

Bogotá, Colombia



Ulceración frente a la cabeza, producida por discontinuidad localizada de la película lagrimal precorneal.

ESPASMO DA ARTÉRIA OFTÁLMICA

POR

ARTHUR GUTTEMBERG BREDÁ, M.D.

Maceió - Brasil

Fato não muito comum da clinica, é o espasmo da artéria oftálmica. Muito relatados são os casos de obstrução e espasmos da artéria central da retina, principalmente na porção entre a lamina crivosa e a penetração da artéria na bainha dural do nervo óptico. A etiologia provavelmente comum, apresenta-se com varios mecanismos: Formação de ateromas, êmhulo ateromatoso e sem componente ateromatoso, espasmo da artéria oftálmica e central da retina, aneurisma dissecante, obstrução por corpo estranho e enxaqueca. O nosso proposito é relatar um caso de provável espasmo da artéria oftálmica tendo como base um processo ateromatoso ou processo focal amigdaliano provocando um desequilibrio nervoso vaso-espástico o mais provavel devido a paciente ser joven.

Relato do caso

Paciente, 21 anos, sexo feminino, solteira, com-estória de há 24 horas atrás quando acordou, estava com o olho direito irritado; usou colirio de Decadron, porém não melhorou, nota que o olho está mole e nunca esteve assim, sua visão está embaciada. Dor ocular mais ao movimento discreta Oftalmoplegia.

Acuidade visual, com a correção em uso - dedos a 2 (dois) metros.

A tensão ocular, pela aplanção era igual a menos que 0 mnhg.

Biomicroscopia do segmento anterior:

Conjuntiva - Hiperemia discreta da conjuntiva bulbar.

Córnea -Leucoma em forma de seta vascularizado às 5 (cinco) horas, e uma pequena nubecula em forma de pequena fita partindo do, limbo.

Camara Anterior - Muito rasa com uma faixa discreta de aquoso ao corte óptico.

Iris - Normal reagindo bem a luz.

Lente - Encontrava-se quase tocando a face posterior da córnea, apresentava-se com o aspecto de Catarata capsular posterior, devido a hipotensão aguda, após a recuperação da tensão tudo desapareceu.

Fundo de olho - Retina pregueada observada pelo reflexo da limitante interna, pulso venoso visível sob pressão. Não havia descolamento de coróide nem da retina e nem sinal de inflamação uveal (Tyndall no vitreo e aquoso).

Diagnóstico provável - Espasmo da artéria oftálmica.

Foi administrado a paciente *Nicopaverina* 2 (dois) comprimidos e uma injeção de *Linfogex*, antes da paciente dormir. No outro dia, ao acordar notou a paciente que sua visão estava praticamente normal e o olho mais duro.

Acuidade visual era de 20/40 com correção em uso. A tensão ocular com aplanção - 6 mmhg e a dôr tinha desaparecido.

Foi receitado *Ambozum* 4 (quatro) drágeas ao dia. *Quemacetina* 2 (drágeas de 8 (oito) em 8 (oito) horas, além da *Nicopaverina* e *Linfogex* em uso. No terceiro dia a tensão do olho direito já estava normalizada, a aplanção era igual a 10 mmhg em ambos os olhos e a visão com a correção era igual a 20/20 normal.

Exames complementares sanguíneos - Dosagem de colesterol (bloor) 226 mg. por 100 CC. de sôro; dosagem de glicose (Folin) 87 mg. por 100 CC. de sangue; reação de Maclagen turvação equivalente entre 1 (uma) e 2 (duas) cruces; Wasserman e Kahn no sangue negativo. Esta primeira crise foi em 11 de junho de 1965.

Em 27.10.1965, após 4 meses, nova crise de hipotensão ocular no olho direito, mostrando ao exame o mesmo aspecto que a primeira e logo, voltando a normalidade após o terceiro dia, com a medicação apenas de *Linfogex* e *Nicopaverina*. Passados 3 (treis) meses desta segunda crise, após ter sido a paciente submetida a amigdalectomia, em 20.01.1966, nova crise de hipotensão ocular ocorreu, desta vez com intensidade e de duração fugaz; desta vez a paciente só fez uso da *Terramicina* que já estava sendo usada após a amigdalectomia, sendo de um dia a duração da crise.

Comentário - A etiologia do espasmo da artéria oftálmica no nosso caso poderia ter uma base em um processo ateromatoso na artéria oftálmica posterior ao nascimento da artéria central da retina, pois não havia quadro de obstrução da artéria central da retina, o pulso venoso era possível pela pressão do bulbo ocular e mesmo após as 3 (treis) crises a visão se manteve 20/20. ● quadro mais gritante era a tensão ocular que estava grandemente diminuída com a aplanção 0 mmhg. O exame de colesterol confirma a hipótese da placa ateromatosa estimulando a formação de trombo e este excitando a haver espasmo o qual foi diminuído pelo vaso

dilatador periferico. Poderiamos levantar outra hipotese, a mais provavel, pois o processo focal amigdaliano poderia agir provocando um desequilibrio nervoso vaso-espástico da oftálmica e assim a hipotensão ocular. Ocasionado por Hipersensibilidade local? instabilidade neuro-vegetativa? influência do centro Hipotalamico?

Há processos angiespasticos que aparecem com frequência nos jovens e supõem uma instabilidade neuro-vegetativa, sem que haja uma lesão organica arterial; como tambem transtorno do centro Hipotalamico (de localização próxima aos centros Hipotalamicos reguladores das manifestações emocionais); ou tambem de transtornos de indole local por Hipersensibilidade arterial podem produzir espasmos. Os espasmos podem ser desencadeados por multiplos estímulos: frio, tabaco, quadro toxicos ou de origen reflexa, tais como; Lavados vaginais ou punções do antro maxilar e em pessoas muito sensiveis a qualquer estímulo sem causa evidente.

Anotamos que já é passado mais de 1 (um) ano da amigdalectomia e as crises desapareceram, Nesta segunda hipotese não se pensa em processo focal e uveíte com conseqüente hipotensão ocular, pois nenhum sinal foi observado de uveíte, nem se quer finissimo Tyndall nem no aquoso nem no vitreo.

Devemos observar as tres possibilidades de espasmo o obstrução para o diagnóstico diferencial: 1º espasmo ao nível da carotida interna; 2º espasmo ao nível da artéria central da retina antes da penetração no bulbo ocular; 3º espasmo da oftálmica após ter nascido a artéria central da retina.

No primeiro caso há perda da visão e hipotensão ocular, perda do pulso arterial e venoso com corrente retrograda e papila descorada. No segundo caso, não haverá hipotensão. No terceiro caso só há hipotensão além de oftalmoplegia transitória. Ainda poderiamos falhar quando a origem da oftálmica pois ela poderá ter também origem da arteria meningeia média. Quanto ao diagnóstico diferencial entre espasmo ou obstrução da artéria oftálmica e oftalmomalacia (hipotensão ocular aguda) não podemos deixar de relatar que devemos considerar em torno do caso as possiveis causas de hipotensão ocular aguda como decorrência:

- 1) — sistema nervoso
- 2) — reações vaso-motores
- 3) — variações fisico-quimicas do vitreo.

A Oftalmomalacia primitiva (essencial) de causa desconhecida leva finalmente a atrofia do bulbo ocular. A Oftalmomalacia secundária tem como causas mais comuns os traumatismos do corpo ciliar, miopia maligna forte, descolamento da retina, descolamento da coroide, microftalmos após a operação da catarata con-

genita, acidose do pre-côma e do cômá diabetico com abaixamento do P H vitreo, lesões do trigemio, lesões do simpatico, e os casos inflamatorios, (uveites).

Afim de que o diagnostico definitivo seja feito, todas estas causas devem ser levadas em consideração, o que no nosso caso foi feito, nos levando a estas hipoteses.

BIBLIOGRAFIA:

HOGAN, M. J., and ZIMMERMAN, L. E.: *Ophthalmic Pathology*, ed. 2, Philadelphia - W. Saunders Co., 1.1962.

BRUCE E. DARIINH, 11: The histopathology of Early Central Retinal Artery Occlusion, *Archives of Ophtalmology* - 73: 506, 510, 1965.

RAUL RODRIGUEZ BARRIOS e MARIA JULIA MASSERA LERENA: *Fundo do Ojo*, Argentina - By Editorial Inter.Médica S.R.L., 1965.

FRANK B. WALSH, M.D., F.R.C.S. (ED) D. Se.: *Clinical Neuro-Ophthalmology*. The Williams e Wilkins - Company Baltimore 1957.

ARNOLD SORSBY, M.D., F.R.C.S.: *Patología Médica Oftalmológica. (Oftalmologia Sistémica)* - Ediciones Toray, S.A., 1962 - Barcelona.

FELIX LAGRANGE: *Du Glaucome et de L'Hypotonie* . Librairie Octave Doin Gaston, Editeur Paris, 1922.

Ed. Brêda 11º Andar.
Clínica de Olhos.

The precise aim of this work is to correlate the corneal astigmatism found by Javal Schiotz Keratometer with the retinoscopic findings and thus find out the efficiency of this instrument as a measure of absolute astigmatic correction in Indians.

Materials and Observations.

3000 eyes of 1500 cases attending the refraction unit of the department of Ophthalmology were the subject of this study. Only those cases were selected who had astigmatic error as found by retinoscopy in one or both eyes. Every case was subjected to retinoscopy with Purvis Streak Retinoscope under full cycloplegia and mydriasis which was achieved either by Homatropine drops 1% or Atropine 1% ointment or drops (in children) and keratometry by Javal Schiotz keratometer. The cases having corneal pathology in the nature of keratoconus, corneal injuries or corneal opacities were omitted from the study. The patients who have been operated for cataract or for any corneal condition were also excluded from the study. The cases which showed the difference in axis of astigmatism as found out by both the methods were also excluded.

Table I shows the sex incidence and the distribution of cases into three categories (I) Simple astigmatism (II) compound astigmatism and (III) eyes with no astigmatism as seen with retinoscopy. The relationship between cylindrical and spherical error in cases of compound astigmatism was not worked out but the impression was that astigmatism increases with the increase of refractive error particularly hypermetropia and keratometry seemed more useful in Higher degrees of astigmatism. The cases were further divided to know unilateral or bilateral astigmatism. It shows that 9% had unilateral astigmatism, 13% had simple astigmatism and 87% has compound astigmatism. It agrees with the general assumption that cases with compound astigmatism are more in number than with simple astigmatism, and is borne out statistically from our figures. It is mostly present in both the eyes as is seen from our figures.

Table II shows that our of 3000 eyes examined 50.5% had hypermetropic astigmatism while 45% had myopic astigmatism. 4.5% had no astigmatism. It also shows the distribution of cases in various age groups. The incidence of simple astigmatism is inverrely proportional to age and the same rule applies for hipermetropic and myopic cases. The incidence of compound astigmatism rises with increase of age but same is not true of myopic cases. However, in hypermetropic cases, the trend is maintained in cases over 10 years of age. All these observations are statistically significant.

Table III shows the comparison of absolute value of astigmatism as found by retinoscopy (a) and corneal value as found by keratometry (c). It shows that

CORNEAL ASTIGMATISM

TABLE I

Showing sex incidence and incidence and type of astigmatism.

	Simple			Compound			Total			Eyes with no astigmatism.	Grand total
	U	B	T	U	B	T	U	B	T		
Males	26	172	198	46	1322	1368	72	1494	1566	72	1638
			112			70					819
			cases			cases					cases
Females	22	114	136	40	1124	1164	62	1238	1300	62	1362
			79			602					681
			cases			cases					cases
Total	48	286	394	86	2446	2532	134	2732	2866	134	3000
			191			1309					(1500)
			cases			cases					cases

TABLE II

Showing age incidence and type of refractive error.

Age Group	Simple			Compound			Total			Eyes with no astigmatism.	Grand total
	H	M	T	H	M	T	H	M	T		
upto 10yrs.	26	22	48	76	40	116	102	62	164	12	176
11-20 "	76	98	174	334	544	878	410	644	1052	46	1098
21-30 "	38	32	70	310	282	592	348	314	662	33	695
31-40 "	16	6	22	282	144	426	298	150	448	31	479
41-50 "	8	4	12	194	122	316	202	126	328	6	334
above 50	6	2	8	146	58	204	152	60	212	6	218
TOTAL	170	164	334	1342	1190	2532	1512	1354	2866	134	3000
							(50.5%)	(45%)	(95.5%)	(4.5%)	

TABLE III

Showing comparison between A and C in various age groups.

Age Group	A more than C		A - C more than		A less than C more than		TOTAL
	A	C	A	C	A	C	
upto 10 years	34	8	98	4	32	176	
11-20 years	174	16	...	30	728	1098	
21-30 years	210	14	8	19	364	695	
31-40 years	112	5	120	26	216	479	
41-50 years	136	2	105	4	87	334	
above 50 years	112	2	34	4	66	218	
TOTAL	778	47	595	87	1493	3000	
%	25.9%		21.5%		52.6%	100.0%	

A = Absolute value as found by retinoscopy
 C = Corneal value as found by keratometry.

21.5% had purely corneal astigmatism because both keratometric and retinoscopic findings were equal 25.9% showed lower keratometric readings indicating that some extracorneal factors were contributing to the total value 52.6% showed higher keratometric readings indicating that some part of the absolute value was being neutralized by the extracorneal factors which may be in the lens. About 3% cases out of the last groups showed no astigmatism on retinoscopy showing that the corneal astigmatism was fully neutralised by extracorneal factors. The statistical evaluation confirms that proportion of cases with A less than C are higher than cases with A more than C or $A = C$

These findings were subjected to a statistical evaluation to judge whether these variations are statistically significant. These have been worked out on the basis of the following equation:

$$A = a + bC.$$

Where 'A' is the absolute value of astigmatism found by retinoscopy and 'C' is the keratometric reading for astigmatism while a and b are two constants. These were worked out for various age groups and separately for simple and compound astigmatism. These values differ in various groups thus made. Figure I shows the value of 'C'

value of 'C' varies as stated above. Considering all the age groups and type of astigmatism together the regression curve was plotted as shown in Fig. 2. The value of constants comes out to be $a = 0.35$ $b = 0.75$. These have also been worked out separately for simple and compound astigmatism. In simple astigmatism, the values are $a = 0.15$ and $b = 0.90$ and in compound stigmatism the value are $a = -0.30$ and $b = + 1.2$. These regression curves do not satisfy the statistical scrutiny for all types of cases in various age groups.

DISCUSSION

The value of corneal astigmatism in the contribution of total astigmatism has received little attention while this question seems to be of considerable importance as it forms the most rational basis on which the biological significance of astigmatism can be determined. It is also common experience to find different values of objective assessment of astigmatic error as found by retinoscopy and keratometry but no correlative study is available in Indians where different factors have been evaluated.

As already pointed out factors in astigmatism may be corneal or extracorneal (Marquez 1909). Corneal factors may include astigmatism due to anterior and posterior surface of the cornea. The former produces a physiological astigmatism

with the rule of the order of 0.5 to 0.75 D. (Pflaz 1885, and Sorenson 1944) Kronfeld and Devney (1930) suggested that value of 1 D is always pathological. The astigmatism due to the posterior surface of the cornea is inverse of the former and varies from 0.25 to 0.5 D (Tschering 1904). So the physiological limit of total corneal astigmatism is 0.25 to 0.5 D. Keratometers are calibrated in dioptres by using corrected refractive index of 1.3375 to give a close approximation of the value of total corneal astigmatism in persons with no corneal pathology. Under ideal conditions keratometric readings give an accuracy which corresponds approximately to 0.12 D of corneal refractive power.

On the basis of our observations we can divide our cases broadly in three groups.

I. — Cases in which the astigmatic error is same on retinoscopy and keratometry ($A = C$), these probably have pure corneal astigmatism.

II. — Cases in which the astigmatic error as found by retinoscopy is more than as found by keratometry ($A > C$). It seems that in these cases the astigmatism is partly corneal and partly contributed by extracorneal factors.

III. — Cases in which the astigmatic error as found by retinoscopy is less than found by keratometry ($A < C$) - it means that corneal astigmatism is more than the total astigmatism. We postulate that in these cases part of the corneal astigmatism is neutralized by the extracorneal factors. Extracorneal astigmatism i.e. astigmatism apart from the factors in cornea comprises of astigmatism due to difference in curvature of the two surfaces of the lens, variations in refractive indices of lens and the vitreous and the decentring of the retinal elements apart from the pathological factors. These extracorneal factors play a major role in neutralization of the corneal astigmatism (Czellitzer 1927) as is evidenced in the group. We have subdivided this group where $A = 0$ and $A < 0$ and we believe that in the first subgroup ($A = 0$) the corneal astigmatism is totally neutralized by extracorneal factors. From the study of the last group, it is concluded that extracorneal factors neutralize the corneal astigmatism in part or in toto. We feel that amongst the extracorneal factors differential lenticular sclerosis is probably the most important factor and in younger age group differential accommodation may be playing a significant role.

One of the most important pathological factors which may affect corneal astigmatism in this country is healed Trachoma where scarring affects the corneal curvature apart from giving rise to opacities and facets. The value of corneal factor is, therefore, of greater significance in Indians than is usually realised. We know already that the largest element of total astigmatism is due to the anterior surface of the cornea and as explained it is more so in a country like ours. Studying the

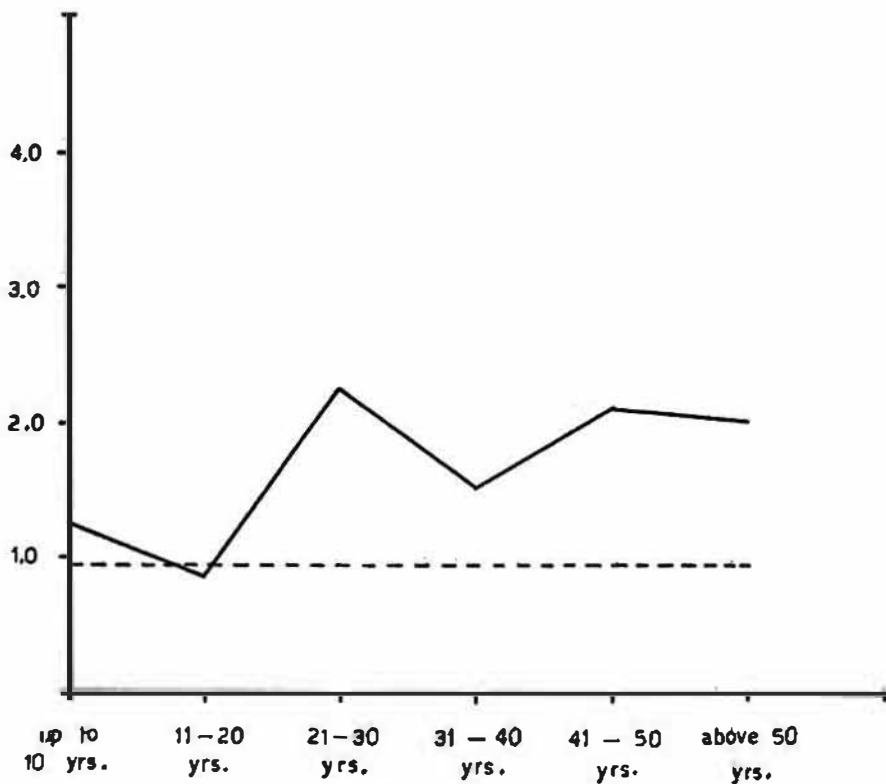


Fig. I

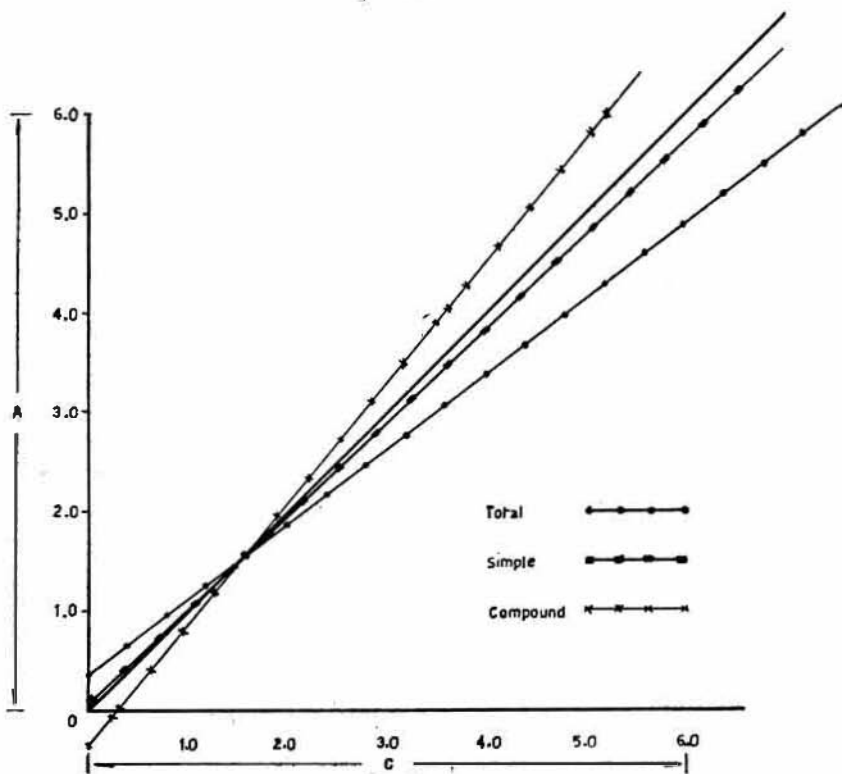


Fig. II

value of 'C' keeping retinoscopic findings constant in various age groups, we find that there is a rise in corneal value in age group of 21-30 years. This may be correlated with another study. (Agarwal et al 1963) in which they found that the scarring affects of trachoma are more marked in a similar age group. The neutralization of the corneal factor may be accomplished by differential accommodation or Sclerosis of the lens which may also be differential. This change is slow and is compatible with the slow process of lenticular sclerosis. Another fluctuation i:e: increase in the corneal value is seen again in the age group of 41-50 years or even above 50 years which may be accounted for by the corneal changes due to sequelae of Trachoma particularly trichiasis and entropion giving rise to irregular surface of cornea. We may conclude that astigmatism in Indians (north Indians) differs from those in Western countries because of corneal diseases particularly Trachoma.

Donders (1864) was the first to note the difference between the corneal astigmatism and the objective refractive correction. Several attempts have been made to formulate exact relationship the best known being the Javal's Rule (Javal-1881) which suggests a straight line relationship.

$$A = C \times 1.25 - 0.75$$

Neumueller (1930) commenting on it has stated that it does not hold good in every case particularly when corneal deformations and postoperative cases are taken into consideration where corneal factor is the major factor in astigmatism. It seems logical that keratometry will be more useful in such cases for objective assessment of total astigmatism. As pointed out earlier we have particularly omitted these cases from our study as we felt that these cases should not be mixed up with normal cases. After elimination of these cases we have found direct relationship between the value of C & A i.e. $A = a + bc$, where the value of $a = 0.35$ and $b = 0.75$. These have also been worked out separately for simple and compound astigmatism. In simple astigmatism the values are $a = 0.15$ $b = 0.90$ and in compound astigmatism the values are $a = -0.30$ and $b = +1.2$. It is seen from the figure 2 that 'C' works out to be larger than A meaning that as a whole corneal factor is more important than anything else in the evaluation of astigmatism in Indians. It is also interesting to note that the importance of corneal factor is still more in simple astigmatism where the values are nearly equal to total astigmatism meaning there by that simple astigmatism is mostly corneal in origin. It is all the more important as we see from the curve that the value does not differ much upto 3 D of total astigmatism. The cases of simple astigmatism above this level are rare so we can probably say that the regression curve may have some positive value in cases of simple astigmatism. In cases with compound astigmatism the curve shows that the value of 'C' is less than the absolute value

meaning that extracorneal factors do play a positive role in the evaluation of total astigmatism. In the curve for total cases it is seen that the value of 'C' is higher than the absolute value indicating that as a whole the extracorneal factors do play some role which may be of the nature of neutralization of the corneal factors. However, the regression curve does not fully satisfy the statistical scrutiny for all types of cases in various age groups and we feel that no single formula can be evolved for all age groups and types of astigmatism.

SUMMARY

1. Astigmatic error in 3000 eyes have been investigated by retinoscopy and keratometry.
2. Astigmatism in Indians is influenced by corneal disease e.g. Trachoma.
3. On the basis of our observations, we have divided astigmatism into three categories.
 - a. Purely corneal ($A = C$).
 - b. Past corneal and Past Extracorneal ($A < C$).
 - c. Where part or whole of corneal astigmatism is neutralized by extracorneal factors ($A > C$).
4. Effects of Trachomatous scarring in producing corneal astigmatism and its consequent neutralization by extracorneal factors particularly sclerosis of the lens is discussed.
5. Evaluation of total astigmatism from corneal astigmatism is discussed and is concluded that no single rule can be made for all cases in all age groups.

REFERENCES

- 1 — AGARWAL L. P., MALIK, S. R. K. & MOHAN M. (1963) *Orient Arch. Ophthal* 1, 100.
- 2 — CZELLITZER (1927) *KLIN. Monatsbl. Aug.* 89, 301.
- 3 — DONDERS F. C. (1864). *Anomalies of refraction and accommodation* translated by W. D. Moore, New Sydenham Soc. London.
- 4 — FONSECA CALDEIRA J. A. (1961). *Arch. Bras. Oftal.* 24, 184.
- 5 — HELMHOLTZ (1856). *Physiol. Optik.*
- 6 — JAVAL & SCHIOTZ (1881). *Ann. d. Ocul.* 86,5.
- 7 — KRONFELD, P. C. & DEVNEY C. (1930). *Arch. Ophth.* 4, 873.
- 8 — MARQUEZ (1909). *Proc. XI. International Cong. Ophth. held at Naples.*
- 9 — NEUMUELLER J. F. (1930). *Am. Jour. Opt.* 7, 12.
- 10 — PFLAZ (1885). *Arch. f. Ophth* 31, 201.
- 11 — RAIMENDO N. & COLOMBO-BOLLA M. (1958). *Bull. Ocul.* 37, 101.
- 12 — SORENSON (1944). *Acta. Ophthal.* 22, 341.
- 13 — TSCHERNING M. (1904). *Encyclo France.* 4, 105.

Rajendra Prasad Centre for Ophthalmic Sciences.

CONTRIBUTION AU TRAITEMENT DE L'IMPERMEABILITE DES VOIES LACRYMALES PAR INTUBATION

PAR

J. LOUBERE, M. D.

Pau-Francia

J'ai commencé, en 1950, à pratiquer des intubations des voies lacrymales par tubes de polythène dans les cas que Weil B. A. de Buenos Aires (Argentine) appelle les épiphoras passifs avec obstruction des vois lacrymales, qu'elles soient inflammatoires ou congénitales.

De plus l'intubation ne s'applique qu'aux cas, les plus nombreux, de rétrécissement siégeant à la partie basse du sac lacrymal ou au niveau du canal lacrimo-nasal.

En effet l'ensemble des voies lacrymales se comporte comme un tube capillaire souple. Bien que l'on puisse admettre que la théorie de Molonelli soit inexacte (capillarité) ainsi que celle de Hounauld (1734 et 1735) sur l'aspiration par dépression dans les fosses nasales, il n'en est pas moins vrai à mon sens que l'on a intérêt à se rapprocher le plus possible de l'état physiologique sans prétendre faire mieux que nature.

Encore que j'aie repris les expériences de manométrie des voies lacrymales de Rosengren qui m'ont montré qu'il se produit un effet de dépression léger mais net à l'extrémité du tube de polythène introduit jusqu'au méat.

D'autre-part, les expériences de Rosengren ont prouvé l'effet de pompe des canalicules (aspiration et refoulement des larmes lors des battements des paupières), ce qui était déjà suggéré par le réflexe de clignement répété au moment d'une hypersécrétion lacrymale.

Il est donc nécessaire de respecter au maximum l'intégrité d'au moins un canalicule: l'expérience montre en effet que la pompe marche aussi bien avec un canalicule qu'avec les deux.

Enfin, il est évident que dans certaines circonstances (éternuement ou acte de se moucher), il se produit une hyperpression dans les fosses nasales, qui a tendance à faire pénétrer l'air sous pression et les mucosités dans les voies lacrymales: il se produit alors un effet de compression des voies lacrymales inférieures qui rendent sa lumière virtuelle (Cf. Magitot et Rossano et Tixidre thèse Paris 1926).

D'où la nécessité de ne pas ouvrir une lumière trop large. Et c'est là le reproche majeur que je fais à la dacryocysto rhinostomie qui permet une circulation large, mais dans les deux sens.

D'autres raisons m'ont amené à abandonner les thérapeutiques habituelles:

Le catéthérisme banal, tout d'abord explorateur, puis bien souvent répété dans un but éventuellement thérapeutique, apparaît absolument irrationnel.

Il me paraît comparable au passage répété durant des années d'un béniqué dans l'urètre des vieux rétrécis, dont le rétrécissement se reproduisait avec une belle constance.

Que dire alors du passage répété d'une sonde dans un canal lacrymal dont la muqueuse fragile éraillée à chaque catéthérisme va, en cicatrisant resserrer la sténose.

De même la stricturotomie selon Poulard, ne me paraît guère plus rationnelle. Le tissu incisé a toujours tendance à cicatriser d'une façon plus ou moins rétractile, et ce n'est pas le passage répété et désagréable pour le malade, de grosses sondes, qui empêcherait la sténose de se reproduire plus serrée encore qu'auparavant.

Quant à la D.C.R. elle est, d'après Guillaumat une intervention susceptible de donner de bons résultats lorsqu'elle est correctement pratiquée.

Mais l'intervention est relativement longue, et pénible pour le malade, pour un résultat aléatoire... Très souvent il est extrêmement difficile voire impossible de suturer convenablement la muqueuse du sac à la pituitaire. Trop souvent encore l'oestitum qui a été créé se bouche secondairement, et dans les cas où la communication reste largement ouverte il se produit un reflux important par les canalicules lorsque le malade se mouche et qu'il établit une surpression dans ses fosses nasales.

La conjonctivo-dacryo-cystorhinostomie au moyen d'une autogreffe de veine, publiée par Weil, Sorano et Cremona de Buenos-Aires en 1965 ne paraît guère

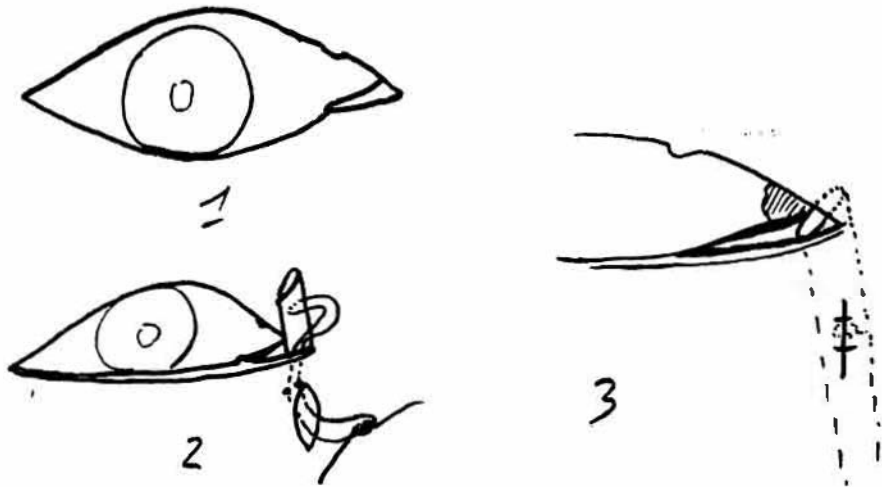
indiquée que lorsque le sac a été entièrement enlevé, et les difficultés techniques de suture à la pituitaire sont les mêmes.

J'avais d'autre part suivi avec intérêt les travaux sur les intubations du canal lacrymo-nasal par des canules en acryl (Sedan). J'en ai pratiqué un certain nombre et je me permettrais d'apporter à cette technique quelques critiques.

Tout d'abord, il paraît irrationnel d'ouvrir le sac lacrymal, alors que l'intubation est beaucoup plus facile et moins traumatisante par le canalicule intérieur.

De plus, la canule d'acryl n'est pas souple, et sa longueur est fixe. Elle ne tient pas compte des nécessités anatomiques et de la longueur variable du canal (12 à 15 mm) en moyenne selon Rollet et Andre, mais Iwata a trouvé une fois 42 mm 8 (Jayle traité Ophtalmo).

Enfin le diamètre intérieur de la canule est trop grand et permet l'effet de reflux des fosses nasales dans le sac lacrymal.



J'ai alors pensé à pratiquer des autogreffes de veine par intubation selon Sedan, c'est à dire après ouverture du sac lacrymal.

L'autogreffe était suturée à la partie basse du sac lacrymal et maintenue en place par un drain de polythène que je faisais repasser par le canalicule inférieur.

Je n'ai malheureusement connu que des échecs (huit).

Je suis donc revenu à la technique d'intubation par tubes souples de polythène d'un diamètre intérieur de un millimètre, que j'avais déjà publié en 1954, et qu'on donne des résultats constamment assez bons.

La technique opératoire en est extrêmement simple: anesthésie complète du sac et canal lacrymo-nasal —sous orbitaire, après éventuellement pré-anesthésie).

Striturotomie selon Poulard, mais la moins traumatisante possible: on se contente d'atteindre le ou les rétrécissements, et de les dépasser après les avoir sectionnés.

Mise en place quelques secondes après d'une grosse sonde qui comprime la muqueuse et arrête l'hémorragie.

Le tube de polythène, de 5 cm de long environ est monté sur une sonde N^o 0 et poussé dans le canal jusqu'au contact du plancher.

On peut vérifier par contrôle endo-nasal.

La longueur nécessaire est alors marquée, le tube retiré est sectionné à la longueur voulue et remis en place.

Bien entendu cette technique connaît des échecs.

La tolérance du tube est en règle générale excellente mais il peut arriver que dans les jours ou dans les semaines qui suivent le tube soit éliminé, par simple glissement, et tombe dans les fosses nasales.

Je me suis donc attaché à trouver une technique qui permette de fixer solidement le tube dans la position voulue et qui élimine ce facteur d'insuccès.

J'ai donc depuis un an modifié ainsi la technique opératoire, avec des résultats constants, lorsqu'il s'agit du canal lacrymo-nasal.

La stricturotomie est toujours pratiquée au contact de la paroi osseuse selon Poulard, mais le couteau de Veber est poussé jusque dans le sac et la section intéresse non seulement la canalicule mais aussi le canal d'union.

On introduit alors les pointes mousses d'un fin ciseau droit qui agit comme dilateur et permet d'avoir un jour suffisant sur l'intérieur du sac.

Le tube de polythène, dont la longueur a été contrôlée par voie endonasale, est taillé en biseau arrondi dans sa partie haute.

Une petite incision cutanée verticale est alors pratiquée au ciseau au-dessous du tendon de l'orbiculaire en dégageant simplement le plan sous cutané.

Une aiguille courbe enfilée de ligalène N^o 1 pénètre dans cette incision, ressort tout à fait dans l'angle nasal de l'incision du canal d'union. Cette aiguille est alors passée en U (voir dessin) à l'endroit du tube convenable pour que, le point une fois serré, le tube ait la position idéale au niveau de l'angle interne en dedans de la caroncule. L'aiguille est alors repassée en sens inverse de précédemment à $\frac{1}{2}$

millimètre de distance environ, ressort dans l'incision cutanée. Il suffit alors de pousser le tube en place, sur son mandrin, en tirant les fils par l'incision cutanée

Le fil est alors noué, et l'incision cutanée refermée et soigneusement suturée.

Il s'agit d'ailleurs tout simplement d'un procédé de pexie bine connu des gynécologues pour certaines rétroversions.

Le ligalène est parfaitement toléré, et le tube est ainsi maintenu dans sa position idéale.

Aucun glissement ne peut se produire, et la taille en biseau de l'extrémité du tube permet un écoulement facile.

J'ai ainsi pratiqué douze intubations. Il s'agissait dans onze cas d'obstructions hautes ou basses des voies lacrymales, inflammatoires anciennes, le dernier était une réintervention après échec d'une autogreffe de veine.

Dans les douze cas, la tolérance du tube et du fil de ligalène est parfaite.

La cicatrice de la petite incision cutanée est invisible après une dizaine de jours.

Le résultat fonctionnel a été bon dans tous les cas.

Je sais bien qu'une statistique de douze cas avec un recul aussi court n'a aucune valeur.

Mais si ces résultats se confirment, l'intubation des voies lacrymales par un tube de polythène fixé par fil de ligalène enfoui à demeure représente un moyen simple et efficace du traitement des obstruction banales du canal lacrymo-nasal.

15 Rue Louis-Barthou

THE GEOGRAPHIC APPROACH TO OPHTHALMOLOGY

BY

IDA MANN, M.D.

Nedlands — Australia.

At the inception of the Australian Ophthalmological Society thirty years ago means were discussed of lessening the amount of blindness in the continent. It was realised then that a thorough survey of the causes of blindness was a necessary preliminary. A start had been made (1) (Bruce Hamilton) with an investigation of hereditary eye disease in Tasmania and this has been followed up by exhaustive investigations in various areas of Australasia continuing till the present time (2). Anyone who undertakes such surveys in any part of the world is at once struck by the effect on the distribution of eye disease of climate, race, cultural habits and often of history. The ophthalmologist must be alert to the associations of his subject with geography and anthropology at least. Too often, immersed in the exigencies of day to day clinical practice in large centres, he becomes apt to consider the individual patient as a "case" (of a disease) without reference to what may actually be determining and causative factors in the background and environment. For instance, an Australian patient with a nordic surname and glaucoma simplex, may not always suggest an enquiry into family history and possibly an examination of near relatives, although it may be vaguely known that the incidence of glaucoma simplex is the highest in the world among persons of Scandinavian (especially Icelandic) ancestry (3). The location of such a family in Australia will also alert us to the blurring of the clear cut picture of geographical distribution of disease by ease of communication, rapidity of travel and the overrunning of one culture by another. This was emphasized ten years ago by the World Health Organisation. To quote their joint monograph (with UNESCO "Methods of Geographical Pathology 1959"): "Time is short if the most is to be made of present opportunities. Changes in the physical and cultural structure of society are taking place at a faster rate than ever before and industrialisation and the ease of communication are establishing a common

pattern... in areas which until recently provided striking contrasts in... ways of life". The urgency of the situation has again been stressed as recently as last year by Baker and Weiner (4) in their work on the biology of human adaptability. This, though not dealing with medical specialities, emphasizes the necessity of studying individual population groups in their context of reaction to environmental and genetic characteristics while such clear-cut groups are still available.

The effect of climate on pathology has long been recognised. Exhaustive works such as Manson-Bahr's *Tropical Diseases* have alerted us to this, but there remain many unexplored areas in the specialities which would repay research. A disentangling of genetic versus environmental causes can almost always be arrived at in such regional studies. For example, in Australia we are dealing with two still largely distinct populations, the European-descended and the Aboriginal, living often in an identical environment. Surveys on the eye diseases of the two groups show striking differences. The absence of glaucoma simplex and of convergent strabismus in the Aboriginal race and its high frequency in the European indicate of course a genetic difference, while the high incidence of pterygium in both groups (and its virtual absence in England) point strongly to an environmental cause. A study of cataract and its various types in different parts of the world along these lines might yield valuable information. Infections also are largely tinted with cultural and climatic patterns as can be seen in the distribution of trachoma in Australasia. We find a high incidence among Aborigines leading unhygienic lives without soap or washing water, while the disease is almost unknown in the large cities where the level of sanitation and education is high. The incidence of diseases such as trachoma is also partly dependent on history. Thus we find the highest incidence in the ports of Papua-New Guinea where foreign contact is centuries old, while in the Highlands of New Guinea (almost inaccessible less than 30 years ago) the incidence is low. The same pattern of trachoma distribution can be seen on the American continent. The Amerind tribes exposed to early contact with Europeans (themselves trachomatous at the time) are still infected while those to the north and south of the pioneering routes are comparatively free. Equally dependent on movement of peoples, often centuries ago, is the distribution of favism, a genetic biochemical fault (presenting sometimes ophthalmologically as retinal and vitreous haemorrhage) originating in Baghdad Jews in the second century B.C. and spreading by migration and deportation throughout the eastern end of the Mediterranean.

In the South American States also the distribution of trachoma is linked with immigration and the infection of the Amerinds was largely determined by their contacts with Mediterranean incomers. Indeed South America offers unique opportunities for research along the lines indicated above as it still possesses relatively clear-cut population groups together with every possible type of environment.

For instance, the ophthalmic characteristic of Ecuador are almost unknown yet this state presents extremes of climate, and many racial groups. A possible line of work would be a study of the different disease distribution in the African and the Araucanian populations, the environment being the same. A glaucoma survey might prove interesting. Again, Bolivia offers unrivalled opportunity for studying the effects of altitude on eye disease. Here glaucoma research could be conducted to contrast the populations living at 12,000 ft. with those in the jungles almost at sea level. Malnutrition and infection could probably be linked with geograhly here. The genetic nature of convergent strabismus has already been brought out by researchers in Bolivia (Urrets-Zavalia). (5), and Belfort Mattos (6) has noted tis absence in Amazonian tribes. Further work with these primitives of the Brazilian jungles might prove interesting as they are still isolated.

This is an age of synthesis and the overlapping and interdigitating of various disciplines. Ophthalmology must avoid too narrow a specialisation and we must remember that there are many opportunities for collaboration with anthropologists and geographers at least.

REFERENCES

- 1—HAMILTON, BRUCE J. *Trans. Ojh. Soc. Aust.* 2.37. 1940, 3.60. 1941 and 10.42. 1950.
- 2—MANN, L.D.A. *Culture, Race, Climate and Eye Disease.* Thomas Springfield 1966. p. 462. et seq.
- 3—BJORNSSON, G. *Laeknablid.* 44.177. 1960.
- 4—BAKER, P. T. and WEINER, J. S. *The biology of Human Adaptability.* Oxford. Clarendon Press. 1966.
- 5—URRETS-ZAVALLIA, A et al. *Brit. Journ. Oph.* 45.578. Sept. 1961.
- 6—BELFORT MATTOS R. *Arch. Bras. Oftal.* 24.203. 1961 and 21.2.106, 1958,

56 Hobbs Avenue

PRELUDIO A LA HISTORIA DE LA OFTALMOLOGIA

POR

FELIX MARTI IBAÑEZ, M.D.

New York . U.S.A.

En cierto modo, la historia de la Oftalmología es un capítulo especial y distinto del resto de la historia de la Medicina. Motivo de esta singular peculiaridad de la Oftalmología, es la indole única del órgano por ella estudiado. Mientras que otros órganos de los sentidos, como la lengua, la nariz o los oídos, fueron estudiados por el médico primero empírica y más tarde científicamente a través de los siglos, el ojo, el más importante de los sentidos para el ser humano, tanto por la importancia de su función como por el misterio de la misma, estuvo ligado en la mente humana desde los albores de la Historia a supersticiones, mitos, leyendas. Estos prejuicios religiosos convirtieron al ojo en una *terra* no sólo *incógnita* sino mística, que el hombre no se atrevía a explorar por temor a ofender a los dioses de cuya omnisciencia era símbolo el órgano ocular. Por ello, la historia de la Oftalmología es la del gigantesco conflicto histórico existente entre prejuicio místico y necesidad empírica, resuelto sólo tardíamente en la Historia por la exploración científica del ojo. Es también la historia de las actitudes de la sociedad humana no sólo ante el ojo sino ante la función visual, reflejadas en las religiones, arte y cultura de cada período, dificultando el conocimiento del órgano visual hasta que, en el Renacimiento, se pasó de la actitud "auditiva" a la "visual" en la Medicina.

La historia de la Oftalmología debe contarse bordándola sobre el tapiz multicolor de la historia de la civilización, esmaltado de las grandes figuras del arte y de la ciencia que fueron los tejedores de ese tapiz en cada época y país, hilando así en la misma rueca las hebras de la historia de la Oftalmología con las de la historia de la civilización y la cultura, único modo de comprenderlas ambas.

Sólo deseo, en este breve prelude musical antes de levantarse el telón, aludir a algunos puntos de interés en la filosofía de la historia de la Oftalmología. Uno

de ellos es el simbolismo del ojo en las religiones, responsable del contraste entre el respeto místico al ojo, motivante del retraso en su estudio académico, y la necesidad de atender empíricamente a sus enfermedades. Otro, es la influencia de la actitud "visual" en la historia no sólo de la medicina sino de la Oftalmología.

Como simbolo de fuerza y luminosidad, claridad y poderio, encarnó el ojo en la mitología primitiva a la divinidad, y, como ha indicado el distinguido oftalmólogo Juan Eduardo Cirlot en su bello estudio sobre el tema, se utilizó en la iconografía mitológica destacando sus mágicos poderes mediante tres procesos: el *desplazamiento* (ojos colocados en lugares diferentes del anatómicamente normal, como los ojos heterotópicos en imágenes mitológicas cual la del dios Pan o las alas de los ángeles romanescos); *disminución* (reducción del número de ojos, como en el mito de Polifemo y de los cíclopes); y *aumentación* (incremento numérico de los mismos, como en Argos, el pastor de los cien ojos de la mitología griega).

A estos procesos habria que agregar la conversión del ojo en mágico talismán protector, tal y como los ojos pintados en las galeras griegas, los ojos-amuletos orientales, los ojos pintados en los globos de fayenza de sectas religiosas indochinas, y los ojos simbólicos de la Divina Providencia en las antiguas imágenes gnósticas cristianas. Otras veces los ojos aparecen como simbolo de los poderes de las tinieblas en las alegorias medievales del satanismo. Para el citado autor, contrastarian en las tres actitudes adoptadas por el ser humano ante el infinito al cual dirige el hombre la pregunta de su destino, el simbolo de la *pared*, como el muro de las lamentaciones de los hebreos (sentimiento de impotencia ante el infinito); el de la *ventana*, por ejemplo los discos de jade agujereados chinos (sentimiento de actividad posible pero limitada); y el del ojo-talismán, que no es imposibilidad como el primer simbolo, ni abertura como el segundo, sino respuesta y *espejo*, donde el hombre, al mirar al ojo, halla en si mismo la contestación a su angustiosa pregunta.

Esta íntima unión del ojo al simbolismo religioso dificultó durante milenios el estudio y conocimiento científico del mismo. Mas para los pueblos residentes en áreas del planeta, como el Medio Oriente, la forja de la civilización humana, expuestas a atroces e incesantes tormentas de arena, causantes de irritaciones con frecuencia seguidas de infecciones oculares, era preciso buscar un remedio para evitar el terrible castigo de la ceguera. De ahí que tanto en el viejo Egipto como entre los árabes, más de mil años después, contrastara la servil sumisión a la dogmática oftalmología galénica con el estudio y desarrollo empírico de medicaciones y técnicas oculares con las que atender a los males del ojo, y desarrollar una oftalmología empírica.

Aun así, la frecuencia de los ciegos en los cantos y cuentos del viejo Egipto y de las "Mil y Una Noches" atestigua la horrible frecuencia de la ceguera en los pueblos orientales. Con frecuencia esos ciegos, desde Homero a Milton, se convirtieron en poetas inmortales. Fue como si al perder el más precioso órgano del ser humano hubieran ellos compensado la falta de la visión de las maravillas del mundo con la gozosa contemplación y el poético canto de su extraordinario mundo interior, en el que —como en mágico espejo— se reflejaba el vasto tapiz del mundo de afuera visto por ojos sin luz pero con poesía.

Mas el cambio extraordinario acaecido en la historia de la Oftalmología sobrevino en el Renacimiento, no sólo con el *Códice del Ojo* de Leonardo da Vinci, sino especialmente con su nueva actitud "visual", con su empeño de que lo esencial era *saper vedere*. Es decir, saber mirar al mundo y a los hombres con ojos limpios de las telarañas medievales, y observar, describir y pintar las cosas tal y como eran en realidad y no como las pretendía deformar, en alegorías y simbolismos, la visión torturada de miedos y prejuicios del hombre medieval. Fue esa actitud de los artistas del Renacimiento, el anhelo de ver más y mejor, lo que condujo a través del interés en estudiar la *función* visual a un mejor conocimiento del *órgano* de esa función. Acaso la mayor deuda que la Oftalmología tiene con Leonardo da Vinci, y con los pintores renacentistas, no es sólo su contribución al estudio anatómico del ojo humano, sino sobre todo el haber despertado un interés nuevo en el acto de ver, en el saber mirar y usar de la vista como del más valioso instrumento para explorar el mundo.

Desde entonces, ha sido continuo el paralelismo entre ciertas actitudes mentales, el progreso artístico y el adelanto científico de la Oftalmología. En los períodos de la Historia en los que fue más vibrante el ansia de infinitismo romántico, es cuando más adelantó la Oftalmología, es decir la disciplina dedicada a investigar los misterios del pequeño infinito visual del ojo humano. Un bello ejemplo de este paralelismo entre investigadores y artistas, impelidos por una pasión similar fue el que en los mismos días en que en la ciudad de Delft, el lencero que con sus lentes pulidos ensanchó el mundo de lo visible, estudiaba la función y estructura de la retina, su vecino Vermeer a unas manzanas de distancia se dedicaba a pintar sus exquisitas miniaturas, donde perfilaba todos los menudos detalles de un interior holandés con el mismo amoroso cuidado con que Leeuwenhoek exploraba el mundo de sutiles miniaturas de las estructuras intra-oculares.

En nuestro tiempo podrian establecerse análogos paralelismos, por ejemplo entre las actitudes surrealistas, que tanto han usado del ojo en la pintura moderna —Ernst, Magritte, Dali— como uno de los más poderosos simbolos mágicos del artista. A su vez, el advenimiento de los pintores impresionistas, a fines del siglo pasado, al intentar captar la luz en sus cuadros (descomponiéndola a veces

en puntitos luminosos, como en el *puntillismo* de Seurat) ayudaron a crear una atmósfera de interés en torno a la visión de la luz y el color, que coincidió con los adelantos realizados en dicho campo por los oftalmólogos contemporáneos de los impresionistas.

De la fascinante historia de la Oftalmología debemos deducir el punto de vista de que el médico debe retornar no sólo a ver "todo" el paciente, sino a ser él mismo un hombre completo que no se deje dominar por la tecnología y que use en todo momento de un sano criterio humano e hipocrático. Ello es de especial importancia en la Oftalmología que es una de las especialidades que —con la Cardiología, Otorrinolaringología y otras— más depende de la instrumentación física. El oftalmólogo debe colocar por delante de sus instrumentos su *saper vedere* de médico humanista y de hombre de bien.

Thirty East Sixtieth Street, New York 22

9 MM. PENETRATING KERATOPLASTY FOR TOTAL ANTERIOR STAPHYLOMATA

BY

ALY MORTADA, M.D.

Cairo - Egypt

The total 10 mm. penetrating homogenous corneal grafts is the surgery of choice for cases of total anterior staphylomata with visual acuity hand movement, good projection and normal ocular tension. The results of this operation are usually bad (Arruga 1952, Sourdille 1955, Stallard 1965 and others) and the graft usually becomes opaque because:

- 1) The graft is large and may necrose or become ectatic (Friede 1950).
- 2) The incision is at the limbus with the possibility of obliteration of limbal vessels and scarring in the angle of anterior chamber resulting in secondary glaucoma.
- 3) Superficial and deep vessels may invade the graft from the normally vascular limbus.
- 4) As in anterior staphyloma, the lens is usually cataractous and nearly all the iris is adherent to the pseudocornea, removal of the lens almost always gives rise to vitreous loss. This occurs especially in younger patients with an intact hyalocapsular ligament. Presence of vitreous in contact with the graft corneal endothelium usually leads to opacification of the graft.

Aiming at a large penetrating keratoplasty not reaching the limbus, the following 10 cases of total anterior staphylomata were operated upon using the 9 mm. homogenous grafts. Follow up for 3 years showed the percentage of graft clarity and visual results for such an operation.

Case reports.

In the following 10 cases of total anterior staphylomata the patients had perfect general health. There were no septic foci in their bodies. Blood pressure was 120/90. Urine was free of albumin and sugar. Faeces was negative for parasites. Blood Wassermann reaction was negative. Total and differential blood count did not reveal any abnormal changes.

Most of the cases had one shrunken globe and the other eye had a total anterior staphyloma of more than one year duration. These staphylomata occurred after perforation of corneal ulcers due to acute ophthalmias. Lids and conjunctivae were normal. Conjunctival cultures were negative for organisms.

The eye affected with the anterior staphyloma had visual acuity of hand movement with good projection and perception of colours. Digital examination showed normal intra ocular pressure. Eyes were free of any extra or intra-ocular inflammation.

The donor eyes were specially selected for such a major operation. The donor corneae were fresh, viable, non-oedematous, and transparent. Flourescein stain showed an intact epithelium. The donor corneae were taken from eyes removed within 10 hours of death. Donors were adults free of syphilis, tuberculosis, diabetes, fever, cancer, disease of long terminal phase and any infective disease. After their removal the donor eyes were placed for one hour dipped in a 10 cc. solution of sterile normal saline containing 200,000 units of penicillin sodium and 0.5 gm. of dihydro-streptomycin at a temperature of $+4^{\circ}$ c.

Operative technique.

Half an hour before the operation the patients received sedatives and antihistaminic drugs. The operations were done under local anaesthesia, pantocaine 2% drops, O'Brien's akinesia, and retrobulbar novocaine with hyaluronidase. Traction sutures of Number one white silk were inserted into the tendons of the four recti and clamped to the head towel. 9 mm. corneal trephine was applied to cut the scarred ectatic cornea leaving one millimeter of cornea all around. When perforation of scarred cornea occurred, the rest of incompletely cut corneal incision was cut by corneal scissors. Not only the iris but also cataractous lens was found attached to the back of the 9 mm. scarred corneal disc. The iris attached to the scarred corneal disc was cut by iris scissors near its ciliary attachment all around. The scarred corneal disc was removed with its attached iris and cataractous lens. Slight fluid vitreous was seen seeping out of the wound.

PENETRATING KERATOPLASTY

The donor 9 mm. penetrating graft was cut and applied to its new bed. 16 interrupted border to border virgin silk sutures were used, each passing in superficial half thickness of edges of the graft and its bed. Normal saline was injected in the space between the cornea and vitreous.

Dressing was performed every other day. Sutures were removed on 15th day after the operation. The eyes were kept covered by glass goggles with side shelters for 6 months, not exposed to sun rays, air draughts or dust. Daily dressing with vitamin A and cortisone eye ointments were used.

TABLE SHOWING

Analysis of 10 cases of 9 mm. penetrating keratoplasties done for total anterior staphylo-mata with normal ocular tension and visual acuity hadn movement good projection.

Case n ^o	Age in (yrs) & sex	Side affected	Graft clarity after one month	Cause of graft opacity	Graft clarity after 3 yrs.	Corrected visual acuity
1	30 M.	R.	Clear (Fig. 1)		Clear (Fig. 2)	6/18
2	25 M.	L.	Clear		Clear (Fig. 3)	6/60
3	26 F.	R.	Clear		Clear	3/60
4	21 F.	R.	Clear		Clear	6/36
5	25 M.	R.	Clear		Clear	3/60
6	22 M.	L.	Opaque	Tension +	Opaque	H.M.
7	28 M.	L.	Opaque	Tension +	Opaque	H.M.
8	32 M.	R.	Opaque	Blood vessels invading graft.	Opaque	H.M.
9	30 M.	L.	Opaque	Blood vessels invading graft.	Opaque	H.M.
10	25 F.	L.	Opaque	Vitreous contact with endothelium.	Opaque	H.M.



Fig. 1 (case 1). 9 mm. penetrating keratoplasty done for right total anterior staphyloma in a male aged 30 years, showing the clear graft one month after the operation.



Fig. 2 (case 1). Right 9 mm. penetrating keratoplasty, showing the clear graft 3 years after the operation.



Fig. 3 (case 2). 9 mm. penetrating keratoplasty done for left total anterior staphyloma in a male aged 25 years, showing the clear graft 3 years after the operation.

Post operative glaucoma in cases 6 and 7 did not respond to cycloanaemization operation and the grafts remained opaque. Corneal graft vascularization in cases 8 and 9 were treated by B. rays 400 r once every week giving a total dose of 1200 r but the grafts remained opaque probably duo to vitreous contact with the graft endothelium. The latter cause was most probably also the cause of graft opacity in case 10 in which the ocular tension was normal and the graft was not invaded by vessels from the limbus.

DISCUSSION

Eyes with anterior staphylomata usually show post-inflammatory signs with a cataractous lens adherent to the vitreous. As the cataract is removed part of the fluid vitreous seeps out of the wound. To prevent or minimize vitreous loss in such cases, it is well to use retrobulbar hyaluronidase, general akinesia by curare, passing traction sutures N^o one white silk inserted into the tendons of the four recti and clamped to the head towel and Flieringa's ring sutured to the conjunctiva and episcleral tissues at eight sites.

It is advisable after removing the scarred staphylomatous cornea to sweep gently the iris repositor between the iris base and the peripheral corneal remnants. The tip of the repositor is inserted between the scleral spur and the ciliary body to achieve a circumferential cyclodialysis cutting the peripheral anterior synechiae and connecting the angle of anterior chamber with the supra-ciliary and supra-choroidal spaces, thus aiming at preventing post-operative glaucoma.

The diameter of the cornea average 11.7 mm. horizontally and 10.6 mm. vertically for males ,being slightly less 0.1 mm. in females. A diameter under 11.0 mm. or over 12.5 mm. is usually considered abnormal (microcornea or megalocornea) (Duke-Elder and Wybar 1961). In the 9 mm. penetrating corneal graft the cornea is cut one millimeter inside the limbus, thus avoiding injury of limbal vessels and angle of anterior chamber. This minimizes the incidence of post-operative glaucoma and graft vascularization giving graft opacity that usually occurs with the 10 mm. penetrating grafts.

The first five cases show that in some cases contact of fluid vitreous with the graft endothelium does not give rise to graft opacity.

SUMMARY

1) 10 cases of total anterior staphylomata with visual acuity hand movement good projection and normal ocular tension were operated upon using the 9 mm. homogenous penetrating keratoplasty. 3 years follow up showed that in 50% of the cases the graft remained clear with great improvement in visual acuity.

2) For such cases the 9 mm. corneal graft gives better results than those reported in literature after use of the 10 mm. graft. In 9 mm. graft the incision does not reach the limbus with less incidence of post-operative glaucoma and vascularization of the graft.

3) Contact of fluid vitreous with corneal graft endothelium does not always give rise to graft opacity.

REFERENCES

ARRUGA H. (1952). "Ocular Surgery" translated from the third Spanish Edition by Hogan. M. J. and Chaparro L. E. Mc Graw Hill New York. P. 390.

DUKE-ELDER, S. and WYBAR K. C (1961). System of Ophthalmology vol. II The Anatomy of the usual system. London, Kimpton P. 93.

FRIEDE R. (1950). Klin Mbl. Augenheilk 117, 458.

SOURDILLE G. P. (1955). "Corneal grafts" Edited by Rycroft: B. W. Butterworth & Co. London. P. 157.

STALLARD H B. (1965). "Eye Surgery" John Wright and Sons Ltd. Bristol P. 411.

Cairo University
18A. 26. July Street

COMMENTS ON A NEW PHILOSOPHY OF VISION

BY

STRATTON C. MURELL, O. D.

Jacksonville - U.S.A.

Recent investigation has shown that vision is a vast, complex network which opens up a new avenue of research towards the improvement of Human Mechanics. Vision is a psychophysiological mechanism associated with the sense of sight¹. It is concerned with the mental interpretation of retinal images. Both of these factors can exist independently. Therefore, the individual could have normal retinal images, but have no sight because of brain damage of the visual area; the individual could also be hysterically blind because imagination has created a situation whereby the visual area of the brain does not function properly. Eidetic vision and visual memory also makes it possible for the individual to perceive images in varying degrees of clearness, with his eyes closed². Recent investigation indicates that we "see" with the mind. Aristotle went as far as to observe that an individual's soul is destroyed with the loss of vision³. It took science about 2500 years to discover the meaning of this philosophical statement. However, the fitting together of many research projects makes the picture more clear when:

- ¹ Arnold Gesell, M.D. (Director of the Gesell Institute) stated that vision and intelligence are different phases of the same mechanism⁴.
- ² Smiley Blanton, M.D. (Director of the Religio Psychiatric Clinic assisting Dr. Norman Vicent Peale) assumed that the mind is the organ of intelligence and the soul⁵.
- ³ Stratton C. Murrell, B.S., O.D. (President Multiple Research and Development, Inc.) tied all of these ideas together into a new philosophy of vision whereby the eyes are a projection of the brain rather than a connection via the optic nerve. Therefore, a certain amount of intelligence and/or the soul is destroyed with the loss of vision (imagination, hope, and perception)⁶.

Most specialists now refer to 20/20 vision as the desirable standard to be attained, whereas all modern research reveals something quite different. Twenty-twenty isn't vision at all, but is a small part of the visual mechanism which includes peripheral vision, color vision, accommodation, convergence, and other skills⁷. It would also include the individual personality.

Personality and all of its achievements are dependent upon the development of a self-image⁵. This self-image is dependent upon visualization of (or imagination which is the formation of mental images). Visualization is a part of visual therapy which includes several different methods to promote single, simultaneous, binocular vision. Through this process, a success pattern can be established and attitudes can be improved. This has been done with remarkable results with a research group of the Onslow Project at the Jacksonville Junior High School. This group attended a summer remedial school and visual therapy was used in addition to the usual scholastic instruction to improve attitudes and grades.

As a result of this preliminary research more positive results can be achieved by refining this method and applying it in education and mental health. Even though times have changed there is still resistance to mental treatment as it is to a lesser degree with physical treatment. Psychiatrists are perhaps more concerned than any other specialists in the medical profession with words, their meaning, and their effect upon the patient⁹. There are several obvious reasons for this concern. People who need "psychiatric treatment" do not seek it because of the social stigma involved. The response is somewhat better with "mental health" and the attitude that a person attends a "mental health clinic" to prevent a mental disease rather than being treated for one. All mental disease utilizes the imagination to manipulate the ego or self-image. This mechanism operates through vision. Visual Therapy is a new approach to the control of visual imagery. It is easy to explain and the patient will find it much more acceptable than the usual mental health approach.

BIBLIOGRAPHY

- 1 — MURRELL, S.C., "Onslow Project: The Relationship of Corrected Vision and Intelligence (A Proposal to the Public Health Service of the Department of Health, Education, and Welfare)", July 5, 1966.
- 2 — RUCH, FLOYD L., "Psychology and Life", Scott, Foreman, and Co., 1963. p. 296
- 3 — GREGG, JAMES R., "The Story of Optometry", The Ronald Press Co., New York 1965, p. 27.
- 4 — APPELL, J.R.; LOWRY, JR., R. W.; "Preschool Vision", American Optometric Association, St. Louis, 1959, p. 5.
- 5 — BLANTON, SMILEY, "The Bible's Timeless and Timely Insights", The Readers' Digest, Pleasantville, N. Y., Aug., 1966 p. 95.
- 6 — MURRELL, S.C., "Visual Therapy: A New Way to Better Sight", an unpublished lecture presented to the Winston Salem District of the North Carolina Optometric Society, March, 1966.
- 7 — KELLEY, CHARLES R. (Director, Division of Applied Visual Research, Dept. of Psychology, N. C. State College), "Visual Screening and Child Development, the North Carolina Study", 1957.
- 8 — MALTZ, MAXWELL, "Psycho Cybernetics", Prentice-Hall, Inc., Englewood Cliffs, New Jersey, 1960, p. 5.
- 9 — DAVIDSON, HENRY A., "The Semantics of Psychotherapy", the American Journal of Psychiatry, Vol. 115, No 5, Nov. 1958, p. 410.

Medical BLDG, 237 New River. DR.

NEOSYNEPHRINE ET TONUS OCULAIRE

PAR

JEAN SÉDAN, M.D.

Marseille - France

Nous venions de confier à la Revue Italienne "*Aggiornamenti de Oftalmologia*" une note sur "*La neosynephrine dans la surveillance des glaucomateux*", inspirée par la discussion de l'article de W. H. Morrison paru en 1960 sur "l'utilisation systématique de la néosynéphrine comme mydriatique, pour l'exploration et le contrôle des glaucomateux" quand nous avons eu l'occasion de relire la communication de R. Nectoux et H. Parizot "l'action antiglaucomateuse de la néosynéphrine en association avec la pilocarpine" qui est enrichie d'une discussion de M. Fritz et fut présentée à la Société de Paris le 21 Mars 1964.

Rappelons que W. H. Morrisson avait écrit:

"Comme il est nécessaire de dilater la pupille des glaucomateux par la néosynéphrine au moins une fois l'an, afin d'étudier leurs cristallins et leurs papilles et aussi pour briser les synéchies provoquées par le myosis, il est bon d'en faire un usage systématique, sans, pour cela, cesser l'instillation du myotique habituel la veille de l'examen: bien mieux, les malades qui se plaignent de troubles pénibles de la vision du fait des miotiques, sont soulagés par l'administration simultanée de néo-synéphrine qui, tout en dilatant la pupille, n'altère aucun des effets des miotiques".

De son côté, R. Nectoux, confirmant ses dires de 1964 précisait que la néosynéphrine intervenait comme ralentisseur de la sécrétion de l'humeur aqueuse et comme hypotonisant du globe. L'association de la néosynéphrine et de la pilocarpine, produits pharmacodynamiques antagonistes, s'opposait aux inconvénients fonctionnels de la dernière en diminuant en particulier de façon importante le myosis pilocarpinique si défavorable pour l'acuité. Les examens tonographiques, faits à cette occasion, n'ont point révélé de diminution de la résistance à l'écoulement.

Notons qu' Adrien Friz qui est intervenu dans le débat a ajouté qu'il utilisait l'association d'adrénaline à 2% et de pilocarpine à 5% en insistant sur l'importance considérable qu'il attachait à la réduction du débit sanguin oculaire.

Nous ne serions pas revenus sur la question si nous étions seuls à formuler des réserves sur le rôle tonométrique de la néosynéphrine mais nous pensons à la communication de Robert Tapie d'Arcachon présentée à Bordeaux en Octobre 1957 sur le thème "glaucome aigu bilatéral après instillation d'un collyre à la néosynéphrine à 5%, malgré instillation de pilocarpine à 2% faite au moment de l'examen", travail figurant du reste pas dans la bibliographie de Nectoux en 1964.

Robert Tapie citait d'autres références que la sienne dont celle de Levation dont nous parlons plus loin, celle de Sarrazin et le remarquable article de L. Hambresin sur "les maladies des collyres" paru dans les Annales en 1956.

En ce qui concerne le cas de Robert Tapie, rappelons qu'il s'agissait d'une fille et soeur de glaucomateux vivant en état d'équilibre tonométrique grâce à la pilocarpine et à qui l'auteur, gêné par le myosis pour poursuivre son contrôle, instilla dans les deux yeux deux gouttes de néosynéphrine à 5%. Le lendemain il constata un état de glaucome aigu bilatéral avec oedème cornéen, mydriase, fond d'oeil inéclairable, tension oculaire au maximum, qui l'obligea à confier le malade au Professeur Bésièrre qui pratiqua une iridectomie bilatérale.

On conçoit que l'auteur ait terminé sa communication en disant que la néosynéphrine ne lui apparaissait donc pas comme sans danger surtout en terrain glaucomateux.

Pozner et Levatin publièrent des cas d'iridocyclite hypertensive dans lesquels la néosynéphrine avait provoqué une rapide montée tensionnelle, mais de façon rapidement contrôlable par la pilocarpine, fait remarquer justement Nectoux.

En 1956, Bolès - Carenini pensait que la néosynéphrine n'avait aucune influence sur le tonus et sur le flux de l'humeur aqueuse des sujets normaux mais qu'il importait, par contre, de formuler des réserves chez les glaucomateux simples ou secondaires chez qui il ne fallait pas compter par elle sur un abaissement de la tension mais craindre son élévation par gêne du flux de l'humeur aqueuse: bref, il en déconseillait l'emploi dans les glaucomes congestifs.

En 1961, R. A. Schimek et W. J. Lebermann ont précisé après étude tonométrique de 17 glaucomateux que l'ajout de la néosynéphrine au traitement miotique n'avait pas d'effet sur la tension oculaire.

En 1962 D. I. Weiss et R. N. Schaffer écrivaient dans les Arch. d'Ophtalm. d'Chicago que "l'incorporation de néosynéphrine à très faible dose dans divers

collyres afin d'obtenir une décongestion de l'oeil, n'était pas sans danger" et ils rapportent un cas de glaucome aigu ayant été manifestement déclenché à la suite d'une instillation de deux gouttes de collyre au sulfate de zinc, contenant une dose de 0.125% de néosynéphrine à propos duquel ils ajoutent:

"Même à un dosage aussi faible, la néosynéphrine peut provoquer sur l'oeil sain une mydriase et sur un oeil à angle étroit un accès de glaucome aigu".

Or, nous avons communiqué en 1953 les détails d'une grave alerte dont Hambrésin parle dans son travail et que nous avons intitulée: "Homatropine et Hypertension oculaire".

Elle nous valut l'approbation de plusieurs collègues dont nous citerons en particulier Lemoine de Nevers et Paul Legrand de Bruxelles.

Cette note confirmait l'article de G. O. Linhart paru en 1950 dans l'American Journ. of Ophthalm. apportant trois cas de glaucomes aigus provoqués par ce mydriatique et qui entraînèrent deux sujets sur 3 à une fistulisation: tous étaient des prédisposés héréditaires et familiaux au glaucome.

Nous ne tenons pas à connaître maintenant avec la Néosynéphrine ce que nous avons subi il y a 10 ans par l'homatropine.

Nous tenons cependant à rappeler ici une fort intéressante communication d'Amalric et Bessou sur le tartrate d'adrénaline qu'ils présentèrent à Montpellier le 15 mars 1964 et qui n'est pas-encore publié en Février 1965: Cet agent aurait une action franchement hypotonisante dans les iritis hypertensives, sans provoquer jamais le moindre épisode hypertensif, pourtant très redouté au début de son utilisation.

La néosynéphrine, dite aussi métasympathol, M. M. P.: méta-méthyl-amino-éthanol-phénol, phénylléphrine, adrianol, idrianol, est un insomère du sympathol, succédané de l'adrénaline qui ne diffère de la synéphrine que par la position du radical phénol qui est en situation *méta* au lieu d'être en position *para*. Elle a été appliquée en ophtalmologie par Heath en 1936, par Heath et Setter en 1949, par Nectoux en 1949|1955 et par Bedrossian et Deichler en 1952.

C'est un vasoconstricteur moins actif mais plus stable que l'adrénaline, mydriatique sympathico-mimétique et classiquement hypotonisant, bon rupteur de synéchies à 5%, 10% ou même 15% voir en injections sous-conjonctivales à 0,50% (Nectoux). Nous nous bornerons à indiquer que ces qualités sont certaines et constantes sur des globes normaux mais qu'elles appellent, nous allons le voir, de fortes réserves sur les globes hypertendus.

Notons que Nectoux a déclaré qu'il survenait assez souvent une élévation de la tension oculaire avant la 45^e minute qui suivait l'instillation de néosynéphrine:

“Nous avons observé dans 10% des cas environ, une légère réaction hypertensive apparaissant presque tout de suite après l'instillation au lieu de la réaction hypotonisante habituelle mais on peut l'observer aussi beaucoup plus tardivement lorsqu'on atteint les limites de l'action mydriatique, environ une heure après l'instillation de néosynéphrine”.

Retenons ces précisions extrêmement exactes et que nous ferons identiques nous-mêmes chez certains glaucomateux.

C'est pourquoi nous nous sommes appliqués en 1962, 1963 et 1964 à tonométrer la plupart de nos néosynéphrinés à des intervalles réguliers, non seulement pendant les heures que suivirent l'instillation mais pendant les premiers jours consécutifs.

Disons de suite que nous n'avons pas abouti à des constats dramatiques ou simplement inquiétants mais à la conviction qu'il y avait quelque chose de réel dans notre souci tonométrique du fait de la néosynéphrine :

En aucun cas nous n'avons relevé d'élévation appréciable du tonus chez les sujets connus de tout temps comme tonométriquement normaux et qui n'étaient soumis à la néosynéphrine qu'en vue de mydriase temporaire pour examen clinique.

Peut-être conviendra-t-il de dire cependant qu'entièrement d'accord avec les dires de Nectoux, nous avons relevé de petites “queues de poisson ascendantes” dans la courbe tonométrique une ou deux heures après l'instillation, mais insignifiantes et sans signification pathologique.

Nous avons ainsi recueilli en trois ans vingt-neuf tracés normaux.

Il en a été autrement en ce qui concerne les glaucomateux que nous avions en observation et chez qui, soucieux comme O. F. H. Morrisson et Nectoux de mieux voir leur fundus, nous avons eu recours à une dilatation compensatrice néosynéphrinée.

Ce n'est que chez des sujets de nature, d'hérédité ou de passé glaucomatologique marqué, les “glaucomatosiques” ainsi que nous avons l'habitude de les nommer depuis le Congrès International de Londres, que les anomalies sont apparues.

C'est du reste ce qu'avaient dit et écrit, en dehors de Robert Tapie, qui eut affaire à une fille et soeur de glaucomateux Levatin, Bolés - Carenini, D. I. Weiss et R. N. Schaffer, et par trois fois G. O. Linhart.

Nous avons contrôlé méthodiquement 17 sujets ayant fait ou faisant de l'hypertension vraie du globe et chez qui nous avons appliqué le collyre mixte néosynéphrine - pilocarpine.

REACTIONS TONOMETRIQUES APRES INSTILLATION DE COLLYRE MIXTE PILOCARPINE NEOSYNEPHRINE

OBS	Sexe	Age	Glaucome	Maximum tensionnel enregistré	Tension avant les instill.	Tension 30 minutes après les instill.	Tension 60 minutes après les instill.	Tension 6 heures après les instill.	Tension 24 heures après les instill.	Tension 2 jours après les instill.	Tension 3 jours après les instill.	Tension 4 jours après les instill.
1	F.	50	angle ouvert	1960: 50 mm.	20	30	45	40	35	30	20	20
2	F.	46	angle ouvert	1962: 45 mm.	23	25	50	50	45	30	25	20
3	M.	60	angle ouvert	1958: 60 mm.	20	20	40	50	40	25	20	25
4	F.	55	angle ouvert	1959: 40 mm.	22	30	45	60	50	(Diamox) 45	30	25
5	F.	58	angle ouvert	1962: 45 mm.	24	30	45	55	60	(Diamox) 45	30	20
6	M.	49	angle ouvert	1959: 55 mm.	25	25	40	40	45	30	25	25

Cependant et devant ces constats, nous avons cru bien faire de renouveler l'avertissement que nous avons donné en 1953 pour l'Homatropine et dont nous sommes bien trouvés. Nous déconseillons donc l'emploi de la néo-synéprine dans un but de facilité clinique tout au moins chez les "glaucomatosiques" chez qui des réactions parfois redoutables et souvent imprévisibles, peuvent brusquement survenir comme dans le cas de Robert Tapic.

Ce travail était rédigé depuis plusieurs mois et allait être adonné à l'Sociedad Americana de Oftalmología y Optometría de Bogotá, Colombia, quand a paru dans le Annales d'Oculistique de Mai 1965 (p. 472-482) la très intéressante note thérapeutique de R. ETIENNE et BARUT de Lyon. "Le traitement du glaucome par l'épinephrine" enrichie de 34 références bibliographiques et placée sous le vocable "multa renascentur quae am cecidere".

Il y est dit le bien que l'épinephrine apporte au traitement médical du glaucome, à l'exclusion du glaucome d'angle fermé ou cette drogue est formellement contre indiquée. Dont acte.

Moins hereux que Nectoux qui a pratiqué de même chez des glaucomateux francs (tension = 40 ou 42 mm. Hg.), et a obtenu des abattements de tension de 7 à 14 mm. Hg. en 40|60 minutes, tels qu'il put conclure son travail par ces termes:

"Ce collyre mixte est d'autant plus hypotonisant que la tension oculaire initiale est élevée...". nous avons enregistré Six Fois sur Dix-Sept une réaction hypertensive, vite assez vite jugulée par la pilocarpine, et, qui s'est faite non seulement discrète mais proçue muette et qu'il a fallu rechercher méthodiquement pour l'isentifler.

Elle n'a pas laissé cependant de nous inquiéter au point que deux fois (Obs. 4 et 5) nous avons prudemment fait appel au Diamox et que nous avons définitivement renoncé à poursuivre nos investigations en ce domaine.

Précisons bien qu'il n'y a eu chez aucun de nos sujets de séquelle fâcheuse et durable.

Nous présentons ici le tableau tonométrique très sommaire de nos patients.

RÉSUMÉ

Renouvelant l'avertissement qu'il avait donné il y a dix ans au sujet des incidents d'hypertension oculaire éclenchés para l'homatropine, l' A. apporte de dortes réserves sur le silence tonométrique affirmé après les instillations de néosynéphrine. Il rappelle le double glaucome, qui dut être bi-iridectomisé par Bessiere, de Robert Tapie (1957), les faits de Levatin, Sarrazin, Pozner, Bolés-Carenini, de Schimeck et Libermann, de Weiss et Schaffer, dans une série de 17 glaucomateux néosynéphrinés. Il a constate lui-même 6 réactions hypertensives.

SUMMARY

The A. renews the advertisemet given 10 years ago about ocular hypertension following homatropin and the supposed inaction of neosynephryn on ocular tension. He reports the cases of bilateral glaucomas with iridectomy reported by Bessiere and R. Tapie (1957), by Levatin, Sarrazin, Pozner, Boles-Carenini, Schimek and Liberman, of Weiss and Schaffer.

Himself has noted 6 cases of ocular hypertension after the use of neosynephryn on glaucomatous patients.

BIBLIOGRAPHIE

- AMALRIC et BESSOU: De l'utilisation du bitartrate d'adrénaline dans certaines formes d'iritis hypertensives à paraître, S.O.M. Montpellier 15 Mars 1964.
- BOLES-CARENINI B.: Effet de la néosynéphrine sur le tonus oculaire et sur la dynamique de l'humeur aqueuse. *Boll. d'Oc.* 35| 6| 1956 pp. 412|422.
- ETIENNE R. et BARUT CH.: "Le traitement du glaucome par l'épinéphrine". *Am. d'oculist.* —198— V - Mai 1965 pp. 472-481 (34 ref.).
- FRANCOIS JULES: La gonioscopie dans le glaucome primaire. *Bull. Stés d'Opht. de France* N° 9 1955 pp. 629|649.
- HALBRON: Les mydriatiques dans la pratique. *La Cliniq Ophtalm.* N° 4 pp. 7|10 1954.
- HAMBRESIN L. (Bruxelles): Les maladies des collyres (en hommage à André MAGITOT). *Ann. d'Oe.* CLXXXIX 1| 1956 pp. 92|113.
- MAGITOT A.: Que faut-il penser des nouveaux collyres et médicaments préconisés contre l'hypertension glaucomeuse. *Ann. d'Oct.* 184. N° 12 pp. 1106|1117 1951.
- MORRISSON F.H.: L'association de la néo-synéphrine aux miotiques dans le traitement initial du glaucome. *Medical Therapeut. of the Glaucomas. Symposium office management of the primary glaucomas; Tr. Americ. Acad. Ophthalm. - Otolaryng.* 64 2| Mars-Avril 1960 pp. 105|147.
- NECTOUX R.: La néosynéphrine en ophtalmologie. *La Cliniq. Ophtalm.* N° 2 15|26 1924.
- NECTOUX R.: Action du méta-méthylamine-éthanol-phénol (M.M.P.) sur l'oeil et son emploi dans les rétinites hypertensives. *Soc. Franç. d'Ophtalm.* 62^e Année 1949 pp. 39|48.
- NECTOUX R.: Note sur l'action comparée de la uéo-synéphrine et de la synéphrine sur l'oeil normal. *Sté d'Opht. de Paris* 16 Janv. 1954 et *Bull. des Stés d'Ophtalm. de France* 1954 pp. 18|21.
- NECTOUX R. et PARIZOT H.: L'action antiglaucomeuse de la néo-synéphrine en association à la pilocarpine *Sté d'Opht. de Paris* 21 Mars 1964 et *Bull. des Sociétés d'Ophtalm. de France* 1964 pp. 279|293 (9 référ. bibliographiques) avec discussion Fritz, Parizot, Nectoux.
- NECTOUX R.: La néosynéphrine en ophtalmologie. *La Clinique Ophtalm.* N° 2 pp. 15|26 1954.
- OURGAUD ALBERT G.: Les nouveaux mydriatiques: Année *Thérap. en Ophtalm.* V 1954 pp. 361|379 (28 références).
- ROUHER: Utilisation d'un collyre de néo-synéphrine + anesthésique dans la préparation des opérations de cataracte. *Soc. D'Opht. de Paris* 20 Fév. 1954. *Bull. des Stés d'Ophtalm. de France* 1954 pp. 198|200.
- SCHIMECK R.A. et LIEBERMANN W.J.: Influence de la néo-synéphrine sur les études tonographiques dans le contrôle des miotiques dans le glaucome à angle ouvert *Americ. Journ. of Ophthalm.* T. 51 1961 F.S. 5 1| pp. 781|784.
- SÉDAN JEAN: Homatropine et hypertension oculaire. *Ann. d'Oe.* CLXXXVI 1953 pp. 995|1001.
- SÉDAN J., JAYLE GAETAN, et collab.: *Thérapeutiq. Médic. Ocul.* 1958 Masson édit. Paris.
- TAPIE ROBERT: Glaucome aigu bilatéral après instillation d'un collyre à la néo-synéphrine à 5% malgré instillation de pilocarpine à 2% faite après l'examen. *Sté d'Ophtalm. de Bordeaux et du Sud-Ouest* 20 Oct. 1957. *Bullet. des Stés d'Ophtalm. de France* 1957 pp. 691|693.
- TOKI T.: Treatment of myopia with local use of Néosynéphrine e Hydrochloride. *Jap. Journ. of Ophthalm.* 1960 4|3 pp. 213|219 graphs. 8 Tahl. 1.
- WEEKERS R. et PROJIT E.: A propos du diagnostic entre glaucome chronique et glaucome congénital non inflammatoire. *Ann d'Oe.* 186 N° 7 pp. 596|601 1953.
- WEEKERS R., PRIJOT E., et WATILLON M.: Le traitement de l'hypertension oculaire par la réduction du débit de l'humeur aqueuse. *Bull. Soc. Ophtalm. de France* N° 1, pp. 215|221 1956.
- WEISS D. I. et SCHAFFER R.N. L'effet mydriatique du collyre à la néo-synéphrine à 0.125%. *Arch. d' Ophtalm. de Chicago* 68 727|729 1952.

A FACOERESIS NO BRASIL

POR

FERNANDO G. DA SILVEIRA, M.D.

Erechim - Brasil.

A Facoeresis, metodo cirurgico Barraquer para a extração da catarata, continúa, indiscutivelmente, dando os melhores resultados quanto á extração intra-capsular, e baixo indice astigmatico na correção post-operatoria. Foi no serviço do dr. Alejandro Salleras, Centro de Cirurgia Ocular de Avellaneda, Buenos Aires, que buscamos nosso aprendizado desta tecnica. Este aprendizado foi reformulado no ano de 1958 quando, neste mesmo centro, participamos de um curso de Cirurgia Ocular do dr. José Barraquer. Aqui no Brasil, pelo muito que temos conhecido, esta tecnica estaria sendo realizada em Recife pelo prof. Clovis Paiva e, em Curitiba, pelo prof. Paula Soares. Por contarmos somente com estes elementos nos pareceu que um trabalho sobre o emprego desta tecnica teria seu interesse numa divulgação. Esta a colaboração que apresentamos, em homenagem ao decimo aniversario da Sociedad Americana de Oftalmologia e Optometria, Bogotá, Colombia. Ao lado desta nossa homenagem o interesse em mostrar como não ha maiores problemas para a execução desta tecnica, mesmo num centro do interior. E, além disto, porque tal metodo, de fato, dá resultados bastante concretos e satisfatorios, para medico e doente.

Indicação - Preparo

A Facoeresis, extração intra-capsular do cristalino, opacificado ou não, como sabemos, se realiza com o Erisifaco de Barraquer ou seja, a sucção do cristalino por ventosa com vacuo controlado. Sua indicação primordial é a catarata senil, madura ou não. Serve para outros tipos de catarata e, hoje, com a alfa-quimo-tripsina, permite a extração intra-capsular em pessoas menores de 35 anos.

Preparo do doente: após os exames habituais, verificação da conjuntiva, íris, Descemet, etc., tomada tensão, prova da permeabilidade lacrimal. Internamento no dia anterior. Tricotomia e raspagem da sobancelha. Midriatico. Colirio antiseptico.

Anestesia

Até ha pouco realizavamos a potencialisação com nemhotal, fenergan, demerol, amplictil, hora e meia antes do ato operatorio. Anestesia local de instilação, retro-bulbar ou não e aquinesia de Van Lint. Atualmente passamos a usar a anestesia geral que parece ser a ideal.

Instrumental

Usamos o material do Dr. José Barraquer: blefarostato colibri, pinça colibri, tesoura com trave, lança (ou hemiqueratomo) porta-agulhas mosquito, sem trave, pinça-tesoura, pincel de pelo de marta e agulhas Grieschaber 81-3, todos modelo José Barraquer; fio de Kalt Nº 5 e pinça dente de rato, mosquito, para a fixação do reto superior; canulas finas para ar e soro; seda virgem para a sutura corneo-escleral e conjuntival; Erisifaco (aspirador Bouillite) com ventosa redonda; galvanano cauterio.

Ato operatorio

- 1º Fixação do reto superior. Colocação do blefarostato colibri.
- 2º Retalho conjuntival, de base limbica, de 4 a 5 mms. de largura, indo das 9 ás 3.
- 3º Hemostasia. Esta é feita com galvanano-cauterio, que adaptamos em modelo pequeno, assim: o cabo é parte inderior de uma caneta onde foram introduzidas as ramas metalicas, restando fóra só a ponta-bola de platina. E faeil a hemostase com temperatura controlada, proximidade do campo e funcionando com pedal.
- 4º Incisão ás 9 com o hemi-queratomo. Continuação com tesoura, até ás 3.
- 5º Ponto corneo-escleral, prévio, ás 12.
- 6º Iridectomia periferica (preferentemente) ás 12, com pinça colibri e pinça tesoura. Limpesa con pincel.
- 7º Tripsina injetada com agulha Barraquer (ponta com tres orificios) pela iridectomia. Na Clinica Barraquer de Bogotá vimos que a tripsina está sendo usada mais nos casos de clientes jovens uma vez que a tomada da ventosa é ampla e firme.
- 8º Após 3 minutos, lavagem da camara e bordos, com soro. Secagem com pincel.
- 9º Aplicação da ventosa, com 40 a 45. Extração com volteio ou direta, conforme o caso.
10. Reposição da iris. As vezes, acetil-choline. Sutura. Ao lado do ponto das 12 aplicamos, alternadamente, 3 pontos de cada lado. Quando inciamos esta

A FACOERESIS NO BRASIL

tecnicamente fazíamos 4 ou 5 pontos. Quanto mais operamos, mais suturamos, procurando fechamento total.

11. Refazemos a câmara com soro (Salleras). As vezes, com ar.
12. Sutura conjuntival, agora com pontos separados, também de seda virgem.
13. Pilocarpina, cloranfenicol, oclusão o protetor plástico.

Este é o seguimento de nosso ato operatorio. Quando a pupila pouco dilata, instilamos uma gota de adrenalina milesimal. Si a miose persiste, realizamos a entração fazendo, como nos diz Joaquim Barraquer: insinuamos a ventosa sob a íris como um botão. Se a entração for muito grande, com perigo de rompimento da hialoide, prolapso do vítreo, etc., injetamos acetil-choline na câmara.

O paciente guarda o leito por três ou quatro dias. Fazemos o primeiro curativo, muitas vezes, já doze horas após o ato operatorio, instilando atropina. Depois, 1 curativo diário. Indo para casa o paciente vai com olhos plásticos, protetores, escuros, que usará até a receita da lente.

Estatística operatoria

Com este trabalho queremos apresentar os resultados de 230 facoeresis realizadas em nosso serviço, todas com erisifaco. Temos, então, o seguinte quadro:

Numero de operados	230
Homens	107
Mulheres	123
Idade	
De 20 a 30 anos	2
De 30 a 40	4
De 40 a 50	15
De 50 a 60	50
De 60 a 70	92
De 70 a 80	61
De 80 a 90	5
De 90 a 100	1

Tipos de catarata, segundo a classificação cirúrgica que usamos: incipiente, imatura, madura, hipermadura e intumescente.

Incipiente	4
Imatura	63
Madura	115
Hipermadura	44
Intumescente	4

Destas cataratas, tivemos:

Complicadas	9
Diabeticas	4
Traumaticas	3

Quando começamos a operar com este metodo usavamos a incisão corneana pura passando, depois, á incisão com retalho conjuntival. Aianda reservamos a incisão corneana pura para os casos de catarata em diabeticos.

Incisão corneana pura	41
Incisão com retalho	189

Outros dados:

Extração simples	58
Extração com tripsina	172
Sem iridectomia	6
Iridotomia	28
Iridectomia periferica	192
Iridectomia total	4

Sutura corneo-escieral:

Com 4 pontos	13
Com 5 pontos	58
Com 6 pontos	32
Com 7 pontos	67
Com 8 pontos	53
Com 9 pontos	7

Em relação á acuidade visual destes operados após a correção não podemos apresentar um resultado completo, pois sendo pacientes que moram longe deixam, em grande parte, de voltar, procurando oculos em serviços oftalmologicos mais proximos. Dos que voltaram, temos o seguinte resultado:

Acuidade visual de 0	10 (distrofias de cornea e descolamento)
Acuidade visual de 0.1	2
Acuidade visual de 0.33	10
Acuidade visual de 0.4	10
Acuidade visual de 0.5	15
Acuidade visual de 0.67 a 1	46

A acuidade visual é medida após a receita das lentes definitivas (40 dias após a cirurgia).

O numero dex extrações intra-capsulares somou 212.

Vemos aqui maior numero de mulheres operadas de catarata, mas não podemos, por não termos maiselementos, afirmar que a catarata atingiria mais á mulher que ao homem. Ou porque o homem morre mais cedo?

Quando ao fator idade chama a atenção que nossos doentes se situam, em maioria, na idade que vai dos 50 aos 80 anos.

Como referencia ao tipo de catarata que mais operamos aparece a catarata madura, principalmente atendendo ao conceito popular, muito arraigado, de que a catarata para ser operada, deva estar madura. Sabemos que a Facoesis eliminou a necessidade de se obedecer a este conceito.

Nos numeros referentes ao uso ou não da alfa-quimo-tripsina aparecem 58 sem a aplicação do fermento. Em primeiro lugar, houve demora em chegar até nós a tripsina. Houve as vezes em que ela faltou e as vezes em que resolvemos operar sem ela. Vimos, ainda hapouco, em Bogotá, que o dr José Barraquer reserva a tripsina mias para os casos de pessoas jovens. De fato, a tomada do cristalino pela ventosa é ampla e firme, podendo mesmo dispensar, muitas vezes, o fermento.

A iridectomia, quando empregada, o foi, em seu grande maioria, a iridectomia periferica pois temos vivido muito preocupados com uma pupila central. Confessamos que poderíamos ter feito mais iridectomias totais naqueles casos em que a iris teinava muito em se repor regularmente.

Fizemos a estatistica do numero de pontos empregados porque sabemos que aqui no Brasil não se dá muitos pontos. E nós, como diziamos antes, quanto mais operamos, mais suturamos. Todos nós, ogftalmologistas, temos muita preocupação com a movimentação precoce de nossos operados, em geral pessoas idosas. Alem do fator economica: redução do internamento. Os traumatismos post-operatorios, com alguma frequencia nestes operados, que são homens do campo e insistem em trabalhar logo, são os que nos aparecem com pupilas discoricas e ectopicas, uveites traumaticas; mas, nunca nos voltou um doente com reabertura de camara.

Acidentes no ato operatorio

1º Rutura do retalho conjuntival	7
2º Ferimentos de iris	8
3º Ruturas de capsula	18
4º Protusão do vitreo com hialoide integra	3
5º Rompimento da hialoide	6
6º Perda de vitreo	5
7º Aspiração de vitreo pela ventosa	·Não controlado
8º Hemorragia expulsiva	0

Destes acidentes, achamos que os ferimentos de iris podem ser evitados, pois eles se produzem na complementação da abertura da camara, com a tesoura. Esvaziando a camara, a iris fica á mercê da tesoura, o que deve merecer mais atenção de nossa parte. Na rutura da hialoide, na protusão do vitreo com hialoide integra, e na perda de vitreo, nada acontecerá si não houver precipitação. Nos casos de protusão do vitreo com hialoide integra, contornamos o "suspense" repondo a cornea e retalho, ás vezes até suturando suavemente o ponto previo, e instilando soro frio até que as coisas se normalisem. Com a anestesia geral, aprofundala.

Nas ruturas capsulares, quando o cristalino ainda em seu leito, toma-lo com a ventosa-o nucleo é dura, em geral-e depois completar a limpeza. Quando já praticamente livre de seus ligamentos, sem problema.

Complicações Post-Operatorias

1º	Incisão filtrante	2
2º	Atrazo no formação de camara	14
3º	Esvaziamento de camara nos 10 dias	20
4º	Hernia de iris	6
5º	Pupila discorica	11
6º	Pupila ectopica	14
7º	Glaucoma secundario	3
8º	Hifema	11
9º	Queratite estriada	66
10.	Afrouxamento de cicatriz corneana	1
11.	Descolamento da retina	4
12.	Catarata secundaria	3
13.	Uveitis	16
14.	Distrofias de cornea	6

Diziamos que a nossa preocupação principal no presente trabalho seria o de mostrar que a Facoesis é um metodo que traz elevada percentagem de extrações intra-capsulares, o ideal na cirurgia do cristalino. E trazemos o resultados de 230 intervenções com a extração com ventosa com vacuo controlado mostrando esta alta cifra de extrações com a extração com ventosa com vacuo controlado mostrando esta alta cifra de extrações intra-capsulares. Para nós, trabalhando num centro do interior, foi a solução ideal. Esta tecnica, por sua haixa taxa de complicações, tanto operatorias como post-operatorias, poude nos dar a tranquilidade que este tipo de cirurgia requer. Num pais, onde esta tecnica não é praticamente utilizada, teriamos a pretensão de poder contar aos novos a excelencia desta tecnica, a faci-

lidade do seu acostumamento e a satisfação que ella nos proporciona, seja no ato operatorio, seja no post-operatorio imediato, seja nos resultados finais.

Comentando estas complicações post-operatorias, diríamos que esvaziamentos, hernias de iris, pupilas discóricas ou ectópicas, muitas vezes o foram por traumatismos, quando o paciente já em casa. Mas, outras vezes, erro de técnica ou pressão de manter uma iris em seu local quando ella necessitaria sofrer uma iridectomia total. Atrazos de formação de camara ou esvaziamentos nos primeiros dias terão suas causas em pontos penetrantes-que retiramos e queimamos com nitrato de prata a 2%, solucionando o caso em 24-48 horas-ou o problema da tripsina. Fazemos aqui nossa autocritica, porque escrevendo ao dr. Joaquim Barraquer ele nos alertava para estes dois pontos importantes da aplicação do fermento: duração de tres minutos e umaboa lavagem da camara antes da tomada do cristalino.

Das outras complicações gostaríamos de falar sobre aquerite estriada, uveites e distrofia da cornea.

A elevada incidencia das queratites estriadas, que cremos serem devidas ao roçar da Descemet, durante o volteio, seja pela ventosa seja pelo cristalino mesmo, podem ser diminuidas com uma maior preocupação de nossa parte. Como, entretanto, ella é benigna, desaparecendo logo, não temos tido, rigorosamente, esta preocupação de evita-la.

As uveites, surgidas principalmente nos casos de cataratas complicadas, jávimos, em casos operados ultimamente, que tambem podem ser mais controladas, utilizando norma de José Barraquer: terminado o ato operatorio injeção subconjuntival de um corticoide de deposito, $\frac{1}{2}$ cc. e $\frac{1}{2}$ cc. de penicilina. Acreditamos que tal conduta nos preservará de maiores dissabores em muitos casos.

E quanto ás distrofias de cornea diremos que, em numero de 37 casos operados como incisão corneana pura tivemos 3 distrofias de cornea. E no restante, quase cem casos, onde realizamos o retalho conjuntival, tambem tivemos tres casos, o que parece ser muito positivo quanto á baixa daquela complicação.

Conclusões

- 1º A Facoesis é ideal para a extração intra-capsular.
- 2º A Zonulolise enzimatica da alfa-quimo-tripsina facilita ainda mais a extração intra-capsular. Defeitos em sua aplicação poderiam retardar a formação da camara.
- 3º Anestesia geral é a que traz mais tranquilidade ao ato operatorio e, tambem, no post-operatorio imediato.

- 4º Sempre que roçamos a Deseemet, seja com a ventosa seja com o cristalino mesmo, ha queratite estriada.
- 5º A incisão esclero-corneal, com retalho conjuntival, dá um post-operatorio menos tranquilo (hiperemia, irritação, etc.) mas dá mais segurança quando ao fator fechamento. Seria, tambem, fator de menos distrofias de corne apost-operatorias.

BIBLIOGRAFIA

- I — BARRAQUER - Prof. IGNACIO BARRAQUER - Iº Curso Internacional de Oftalmologia. Barcelona. 1956.
- II — BARRAQUER - JOSE I. BARRAQUER - Archives of Ophtalmology, 1957.
- III — BARRAQUER - JOSE I. BARRAQUER - Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmologia y Optometria. Bogotá, 1959.
- IV — BARRAQUER - JOSE I. BARRAQUER - Idem, 1961.
- V — BARRAQUER - JOAQUIN BARRAQUER . Estudios e Informaciones Oftalmológicas. Barcelona. Años 1956-1957.
- VI — BARRAQUER . JOAQUIN BARRAQUER - Anales del Instituto Barraquer. Barcelona, 1959-1960.
- VII — BARRAQUER - JOAQUIN BARRAQUER - Anales del Instituto Barraquer. Barcelona, 1961.
- VIII — SALLERAS - ALEJANDRO SALLERAS . Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmologia y Optometria, 1959, Volume II.
- IX — REINOSO - SALOMON REINOSO - Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmologia y Optometria, 1963.
- X — ARRUGA - H. ARRUGA . Tratado de Cirugia Ocular.
- XI — BARRAQUER - JOAQUIN BARRAQUER, TROUTMANN, RUTILAN e RINKHORST - Cirugia del Segmento Anterior del Ojo. Volume I, Barcelona, 1964.
- XII — BARRAQUER - JOSE BARRAQUER - Archivos de la Sociedad Americana de Oftalmologia y Optometria. Volumen I, 1958.

Rio Grande do Sul

ETUDE CLINIQUE DE LA GENETIQUE HUMAINE

PAR

IVAN STANKOVIC, M.D.

Beograd - Yugoslavia

L' intérêt pour les études génétiques en médecine dépasse depuis longtemps l'intérêt académique et devient la partie composante des examens cliniques complets. Ce problème est surtout important en ophtalmologie, car au moins 240 gènes pathologiques concernent l'organe de la vue dans la génétique humaine. Cependant, c'est juste à ces manifestations héréditaires que nous ne prêtons pas assez de l'intérêt. D'habitude nous étudions plus profondément l'étiologie de la maladie, en oubliant les principes héréditaires qui s'imposent tant par leur régularité que par leur bizarre apparence.

Cependant, il faut rappeler que le tableau clinique n'est pas toujours manifeste en ce qui concerne l'expression héréditaire. Bien qu'il y ait des maladies tout à fait héréditaires (albinisme), il y en a aussi que ne le sont jamais (traumatisme). Mais, entre ces deux groupes opposés il y a une série de formes intermédiaires où le facteur héréditaire est mêlé avec le facteur extérieur et où il est souvent difficile de les détacher l'un de l'autre. Ce fait est surtout intéressant dans la cataracte congénitale où l'hérédité peut avoir un rôle important à côté d'une série d'autres troubles (infection, trouble métabolique) qui ne sont pas liés à la substance héréditaire. Pour cette raison, il faut bien distinguer *le phénotype* qui représente le tableau clinique de l'action des facteurs héréditaires et *la phénocopie* qui représente le tableau clinique des facteurs extérieurs. Nous devons mentionner ce fait parce que le tableau clinique peut être identique et présenter des embarras fonctionnels identiques.

D'autre part, il faut mentionner que si la substance héréditaire a un effet quelconque sur un facteur extérieur aussi les influences extérieures peuvent avoir un certain effet sur le facteur héréditaire. Le syndrome de Van der Hoeve en est un bon exemple.

Ajoutons qu'on a longtemps cru que les anomalies héréditaires ne sont pas seulement congénitales, mais aussi statiques et qu'elles ne se développent pas, qu'elles n'évoluent pas dans un organisme. Nous savons aujourd'hui qu'une telle opinion est erronée. Mentionnons les abiotrophies qui peuvent se manifester plus tôt ou tard et qui ont un cours évolutif clair et indubitable. Cela se rapporte aussi à certaines dystrophies cornéennes héréditaires ou à la xeroderma pigmentosum.

A cause des raisons mentionnées, ainsi qu'à cause d'une série d'autres raisons, on a du faire une classification des maladies héréditaires, qui a facilité leur connaissance et leur étude. L'ophtalmologie a de nombreux représentants dans chaque groupe. Le tableau clinique de chaque affection oculaire doit être bien connu à cause de raisons pratiques.

Nous avons séparé de notre matériel cliniques des exemples pour chaque groupe de maladies héréditaires et nous les présenterons ici, à cause de raisons didactiques, avec une documentation nécessaire.

Dans le groupe d'anomalies congénitales —où on n'est pas toujours sûr s'il s'agit d'une anomalie héréditaire ou d'une phénocopie— les confirmations qui parlent en faveur d'une anomalie héréditaire peuvent être d'un intérêt spécial. Ce sont: l'arbre généalogique à une même anomalie dans une même famille, l'absence de toute inflammation au niveau d'anomalie et surtout la symétrie de l'altération. Ajoutons encore que nous connaissons aujourd'hui un grand nombre de facteurs responsables pour la manifestation d'anomalies congénitales qui ne se distinguent pas cliniquement des celles conditionnées par l'action des facteurs héréditaires, para exemple l'infection syphilitique ou celle à virus de la mère (rubéole, toxoplasmose). Ajoutons encore les troubles au cours du développement foetal, comme hypoxie, diabète, déficience vitaminique, etc.

Parmi les facteurs héréditaires, ceux concernant le nombre de chromosomes, sont surtout intéressants. Nous avons appris des travaux de Tito et Leven (1956) que le nombre exact de chromosomes chez l'homme est 46 et non 48, comme on le supposait auparavant. Alors une nouvelle question s'est posée: quels sont l'action et l'effet du "surplus" ou du "manque" des chromosomes. On a établi que si un être zygote contient plus de chromosomes (47 par exemple comme dans la trisomie) certaines anomalies apparaissent. M. Janoff, W. C. Frayer et H. G. Scheil (1963) ont établi que la trisomie au caryotype de 13-15 gènes provoque dans la plupart des cas, entre autres manifestations, l'anophtalmie ou encore plus souvent la microphtalmie.

Nous avons fait le caryotype d'un de nos cas à l'anophtalmie ou encore mieux à la cryptophtalmie avec microphtalmie, mais n'avons établi aucun trouble trisomique. Cela plaide en faveur du fait que cette manifestation ne peut être toujours

contribuée à l'altération génétique liée au nombre des chromosomes. Bien sûr qu'il faut poursuivre ces recherches afin de déterminer le vrai pourcentage de la manifestation de trisomie dans les altérations décrites.

Le groupe d'abiotrophie (renfermant le processus dégénératif progressif, partiel ou total atteignant les éléments tissulaires, qui était normal au cours du développement sans aucun signe de processus inflammatoire ou traumatique, mais en manifestant le défaut tissulaire faible) contient un plus grand nombre de maladies héréditaires oculaires. Les critères cliniques qui pourraient nous aider à poser le diagnostic d'une abiotrophie seraient les suivants: le tissu normal au moment de la naissance, son bon fonctionnement jusqu'à un certain âge, puis en s'éteignant lentement de la jeunesse à la vieillesse, et en manifestant une constante progression de la fonction. Les altérations symétriques et simultanées aux deux yeux, l'identité des caractères morphologiques, localisants et fonctionnels et le caractère récessif autosomique fréquent, comme un type héréditaire classique sont, à côté de l'anticipation, les signes cliniques de l'abiotrophie liée aux facteurs héréditaires. Sur le plan ophtalmologique nous devons mentionner l'hérédogénérescence chorio-rétinienne que nous avons spécialement étudiée à cause de sa fréquente apparition, ainsi qu'à cause de son intérêt pratique et théorique.

Sur le plan théorique il faut mentionner le problème du type et mode héréditaires d'une même maladie. Nous avons pu établir que l'hérédité peut être autosomique récessive. Nous présentons un tel arbre généalogique. L'hérédité peut être autosomique dominante. Nous l'avons observée dans une famille où la dégénérescence pigmentaire et le glaucome ont été associées. Nous l'avons notée dans quatre générations de cette famille. Cependant, l'hérédité peut être aussi liée au sexe. Nous l'avons notée dans trois générations d'une famille, dont les membres ont manifesté la sclérose choroidienne primaire.

D'après ces observations l'hérédité d'une même abiotrophie, d'une dégénérescence chorio-rétinienne héréditaire peut être faite par tous les modes classiques possibles. Alors, nous avons posé la question suivante: un même processus abiotrophique peut-il être transmis par de modes différents et peut-on supposer certaines différences qualitatives héréditaires? Précisément, nous avons posé la question de l'hérédité du type "dominant" et "récessif", comme deux antipodes tout à fait différents. Nos études sur les abiotrophies nous ont persuadé que ces termes ne sont que relatifs et que le mode héréditaire est unique et seulement quantitativement déterminé par la force de pénétration d'un gène et par la force de son expression dans le phénotype. C'est J. François qui a établi que la force de pénétration et d'expression d'un gène varie de 0-100. Ce fait met en péril l'explication classique du mode héréditaire, marqué comme "dominant" ou "récessif". En fait, il n'y a aucune différence dans le mode héréditaire, il s'agit des deux aspects qui

se trouvent aux bouts extrêmes d'une même chaîne, dont l'un est "dominant" et l'autre "récessif". La différente force de pénétration et d'expression d'un ou de plusieurs gènes dépend des facteurs à l'intérieur d'un gène, ainsi que des facteurs péristatistiques extérieurs. A la base de notre matériel des abiotrophies choriorétiniennes nous pouvons dire qu'il n'y a qu'un mode héréditaire qui, sous l'influence de différents facteurs, cause ces différences à phénotype.

Mentionnons le groupe de phacomatoses ou de dysplasies neuroectodermiques caractérisées par la présence de "points" ou de tumeurs pédiculées, ainsi que par le mode héréditaire. L'hérédité de cette affection ne peut être facilement prouvée, car le nombre de maladies est relativement petit et l'observation d'une famille pendant des générations n'est pas toujours possible. Cependant, afin de compléter nos recherches, nous présentons ici l'arbre généalogique d'une famille au syndrome de v. Hippel-Lindau, où le dernier membre avait une tumeur vasculaire de la papille. Alors, nous avons fait l'examen et l'analyse de cette famille et avons établi le syndrome mentionné.

Le problème de l'hérédité des tumeurs intraoculaires est plus intéressant. Voici une intéressante observation. Trois enfants de la troisième génération, dont deux étaient des jumeaux homozygotes, avaient un rétinoblastome. Cette famille est intéressante parce qu'ici se pose la question du conducteur. La mère de la deuxième génération présentait la régression du rétinoblastome, mais en le transmettant aux enfants. Ne soulevant pas ici la question de la mutation des gènes comme le pense Franceschetti (1946), ainsi que de nos observations sur le processus bilatéral dès le début, ou des suppositions sur le facteur héréditaire lié ou au moins contrôlé par le sexe parce que dans cette famille seulement les membres féminins ont été atteints par la tumeur, nous poserons une question clinique importante concernant le rôle des jumeaux identiques dans l'analyse des conséquences génétiques.

Nous éluciderons cette question par une famille dans laquelle les jumeaux identiques étaient porteurs de la cataracte congénitale. Quatre générations de cette famille ont été observées. Dans la quatrième génération nous avons noté des jumeaux identiques. D'après les critères internationaux nous avons prouvé l'identité et la monozygotie, c'est-à-dire le même couleure structure de l'iris, la même couleur des cheveux, la même stature, la même taille, le même poids, la même couleur de la peau, la même forme du nez, des oreilles, surtout de la lèvre supérieur, la même position de la langue, la même apparence des dents, la même configuration de la tête et de la colonne vertébrale et, bien sûr, la même opacité du cristallin. Tous ces critères permettent d'affirmer qu'il s'agit des jumeaux identiques, où l'hérédité concordante de la cataracte congénitale atteint 85,7%, tandis qu'elle n'atteint que 7,3% chez des jumeaux non-identiques (Jancke, 1941). La plus grande valeur de cette preuve clinique se trouve dans la détermination des conséquences héréditaires pendant la manifestation d'une altération au phénotype.

Nous ne voulons pas aborder ici la question des autres facteurs héréditaires, comme par exemple: troubles endocriniens à la conséquence sur l'organe de la vue (diabète); ou troubles métaboliques (la maladie de Niemann-Pick ou le syndrome de Christian-Schüller), où le trouble métabolique est héréditaire et lié aux lipides. D'un intérêt spécial pour la clinique sont les syndromes unissant des symptômes caractéristiques déterminés, souvent héréditaires; par exemple le syndrome de Bardet-Biedl. Nous présentons ici une telle famille. Nous avons noté dans cette famille l'anomalie chromosomique dans le sens de trisomie 21 et de translocation, et avons fait les caryogrammes des deux frères examinés. C'est la première description d'une telle anomalie chromosomique dans le syndrome de Bardet-Biedl.

Si nous avons établi les groupes principaux de symptômes des maladies héréditaires oculaires alors, nous devons poser une question pratique: qu'est-ce qu'on doit faire pour pouvoir prouver qu'une altération soit cliniquement claire, et en même temps héréditaire, c'est-à-dire qu'elle soit exprimée en génotype. Nous pouvons aujourd'hui obtenir de données indirectes sur le génotype par une analyse chromosomique, mais l'étude directe est plus accessible et volumineuse.

Pour une maladie que nous soupçonnons d'être héréditaire il faut d'abord faire un arbre généalogique, le plus complet possible. Les données sur les antécédants familiaux directs ou collatéraux doivent être très précises et se rapporter au moins à trois générations. Tous les membres atteints doivent être examinés, mais aussi la plupart des bien-portants. Alors, il faut noter le sexe, le nombre d'avortements et d'enfants mort-nés, la cause de la mort, la consanguinité, les jumeaux, etc.

Il faut prendre l'anamnèse de tous les membres atteints et bien portants. Cette anamnèse doit être bien détaillée, elle doit comprendre le nombre d'accouchements, toutes les maladies de la mère pendant la grossesse, les premiers symptômes de la maladie, le résultat de l'examen systématique des yeux, surtout de la vision colorée, l'électrorétinogramme, les groupes sanguins etc. Chez les jumeaux on doit pratiquer encore une série d'autres examens que nous avons déjà mentionnés.

Ces examens sont surtout important pour la création d'un marquage des gènes. L'importance pratique de la détermination et marquage des gènes est énorme. Voici un exemple. Si nous savons qu'un gène pathologique a une place déterminée dans un autosome qui, en même temps détermine la couleur de l'iris, alors l'existence ou l'absence de ce gène normal se manifeste dans la présence d'un gène pathologique et permet, par l'analyse statistique, la prévoyance de son effet éventuel dans une des générations, ou même de son action retardée. Nous nous efforçons maintenant à déterminer la position des gènes d'un autosome, en examinant l'hémophilie et les anomalies de la vision colorée. Ces examens ont pour but l'élaboration d'une carte chromosomique qui permettrait un pronostic héréditaire plus sûr.

Nous devons aussi examiner l'effet éventuel des *facteurs péristatiques* extérieurs, comme en sont par exemple: l'état de la mère pendant la grossesse, la date exacte de la manifestation des maladies, l'alimentation, la prise des médicaments, l'effet des facteurs chimiques, physiques et autres, les conditions alimentaires de l'enfant, le développement de l'enfant, la puberté, etc.

Selon notre avis ce sont juste ces facteurs-là qui déterminent la force de pénétration et d'expression du génotype dans un phénotype, et ce sont les interactions d'un génotype d'une part et les facteurs péristatiques d'autre part qui déterminent le phénotype et le mode de l'hérédité.

La question du *porteur des gènes* a un rôle spécial dans ce problème, et surtout de celui qui ne manifeste pas d'altérations à phénotype visibles. Le terme du *conducteur des gènes* n'est pas uniforme. En effet, sous ce terme on comprend une personne qui est capable de transmettre une maladie héréditaire, mais qui ne manifeste pas, elle-même, des signes de la maladie à phénotype. D'habitude cette personne ne manifeste aucune altération visible ou bien ces altérations sont très discrètes, sous forme de "petits signes" ou de microsytomes.

La découverte du conducteur de la maladie est très importante non seulement sur la plan théorique mais aussi sur le plan pratique. Cette découverte permettrait de prévoir les maladies héréditaires à travers les générations, ce qui représente l'un des buts pratiques de l'étude de l'hérédité humaine. La découverte du porteur des gènes est difficile. En décrivant un cas de rétinoblastome héréditaire nous avons déjà noté chez la mère les "microsymptomes" sous forme de régression du rétinoblastome. Cependant, le problème du porteur des gènes dans l'atrophie du nerf optique de Leber est plus intéressant. En étudiant ce problème nous avons établi qu'il n'y a aucune différence artificielle entre le porteur des gènes et la personne manifestement atteinte, parce qu'ici ce sont le force de pénétration d'un gène et celle de son expression qui jouent le rôle principal. En règle, c'est le père atteint qui transmet son gène pathologique aux filles qui, de cette manière, deviennent conductrices, tandis que les fils en restent exemptés. Le conducteur de son côté transmet la maladie à ses filles dans 50% des cas et dans 50% de cas ils deviennent de nouveaux conducteurs. Le fils atteint attrape obligatoirement le gène pathologique de la mère et la fille n'en peut être atteinte que si elle est homozygote. Cependant, cette règle héréditaire n'est pas toujours observable chez tous les malades atteints de l'atrophie du nerf optique de Leber. Dans la famille observée la fille atteinte appartenait à la troisième génération. Nous supposons que le père ait du être malade, parce que selon la règle la fille doit être une homozygote. Cependant, nous n'avons aucune preuve pour la maladie du père. Même dans la littérature il n'y a aucune famille où on a sûrement établi la maladie de Leber chez la femme, dont le père a été atteint. Ce fait disqualifie totalement nos hy-

pothèses sur le mode héréditaire de cette maladie, parce que, de cette manière la maladie peut apparaître aussi chez la femme hétérozygote. Cet exemple est une preuve évidente de nos opinions sur la forme "dominante", "récessive" ou "liée au sexe", notamment que ces formes ne représentent qu'une chaîne ininterrompue d'un même processus héréditaire sans différences qualitatives. A côté des facteurs péristatistiques extérieurs il y s'agit en effet du degré et de la force de pénétration d'un gène et du contrebalance entre les paires chromosomiques. Peut être qu'ici joue le rôle du facteur extérieur le cytoplasme ovulaire, mais pour lequel nous ne disposons pas aujourd'hui avec des données nécessaires.

La question de *consanguinité* est très importante dans l'étude de l'hérédité humaine. L'investigation des descendants des mariages consanguins élucide facilement le problème des maladies transmises par voie récessive, surtout si nous nous rappelons que les porteurs des gènes récessifs des mariages consanguins en apparence sains, forment un descendant homozygote en manifestant la maladie dans un phénotype. On a calculé (Nemin, Sutter et Tabah, 1951) que le pourcentage qui atteint 2% chez les parents sans consanguinité augmente dans les mariages éloignés à 18%, dans les mariages entre les cousins proches à 36% et dans ceux entre les cousins très proches à 54% pour une même maladie héréditaire. Les données sont assez démonstratives et n'exigent aucun commentaire. Le risque de la manifestation d'une maladie héréditaire dans un mariage consanguin est grand s'il y existe déjà une maladie héréditaire au phénotype. Ce risque augmente en proportion 1:8 dans un mariage consanguin.

Les difficultés des examens génétiques dans la pathologie humaine sont très grandes parce que, grâce à la croisée des groupes et des individus, l'humanité est composée d'un grand nombre de bâtards à la genèse très complexe. La conséquence en est que les maladies héréditaires ne réagissent pas strictement et conformément aux lois héréditaires. Les caractères héréditaires purs sont rares. Cependant, les expérimentations dans la pathologie humaine étant impossibles, l'examen des arbres généalogiques devient très important. Ce n'est que cet examen — à côté d'un grand nombre d'autres examens complexes — qui peut nous aider à mieux comprendre les régularités de la génétique humaine et d'établir de mesures préventives, surtout parce que l'homme, en changeant la nature autour de soi et en utilisant les sources d'énergie de plus en plus fortes, agrandit et élargit l'action des facteurs péristatistiques, chimiques et physiques, ce qui a pour conséquence l'augmentation du nombre des maladies héréditaires manifestes dans la pathologie humaine.

SUMMARY

CLINICAL STUDY OF HUMAN GENETICS

On the basis of his earlier work, the author points out the importance of the clinical study of human genetics in ophthalmology. After having explained the interaction of hereditary and outside factors, the author draws attention to the importance of the differentiation between phenotypes and phenocopies, indicating the difficulty of separating the action of these two factors. He then gives the classification of hereditary diseases in ophthalmology, with concrete personal observations. A normogram of patients with anophthalmia and coloboma is also presented. The author describes families in whom one affection, such as primary tapetoretinal degeneration, can be transmitted in various ways autosomal, recessive and dominant —as well as associated with sex. On the basis of this fact the author concludes that such a classification of hereditary diseases is very relative. He describes a family with inherited retinoblastoma in twins. In another example he refers to twins with congenital cataract. Further on, he mentions Bardet-Biedl's syndrome in two brothers, due to trisomia and translocation.

At the end of the article the author gives instructions for the correct observation of the genealogical tree, and for a detailed examination of the members of affected families, as well as for the proper interpretation of the possible action of peristatic factors. In some cases of Leber's atrophie of the optical nerve the author points out the role of the genes' conductor and of consanguinity. He pleads for the formation of "marked" genes, which needs further study.

The article includes documentation of personal observations, of genealogical trees, caryograms and other necessary clinical documentation.

BIBLIOGRAPHIE

1. FRANCOIS J.: *Hérédité en Ophtalmologie*, Masson, Paris, 1958.
2. FRANCOIS J.: *Rév. Méd. Liège*, 15, 10, 1960.
3. FRANCESCHETTI A.: *Bull. Soc. Belge*, 17, 118, 1946.
4. TIJO H. L., LAVEN A.: *Hereditas (Lund)*, 42, 1-6, 1956.
5. JANCKE G.: *Graefe's Arch. Ophthalm.*, 142, 113, 1941.
6. STANKOVIC Iv.: *Glas. SAN*, 109, 6, 1952.
7. STANKOVIC Iv.: *Bull. et Mem. SFO*, 71, 441, 1958.
8. STANKOVIC Iv.: NIKOLIC S.: *Jug. pedijatrija*, 2, 2, 1960.
9. STANKOVIC Iv.: *Klin. Mbl. Augenklinik*, 139, 2, 165, 1961.
10. STANKOVIC In.: PAVICIC J.: *Srpski archiv*, 90, 2, 117, 1962.
11. STANKOVIC Iv.: *Zbr. rad. ? ed. fak., Beograd*, 1, 1, 51, 1962.
12. STANKOVIC Iv.: *Klin. Mbl. Augenkli.*, 143, 3, 332, 1963.
13. STANKOVIC Iv.: *Srpski archiv*, 91, 3, 259, 1963.
14. STANKOVIC Iv.: *Bull. et Mem. SFO*, Paris, 76, 130, 1963.
15. STANKOVIC Iv.: DERGENC S., SAVICEVIC M.: *Acta opht. Iug.*, k 1, 2, 203, 1963.
16. STANKOVIC Iv.: STOJANOVIC D.: *Ann. Ocul.*, 197, 1, 1964.
17. STANKOVIC Iv.: DERGENC S., SAVICEVIC M.: *Acta opht. iug.*, 2, 2, 16, 1964.
18. STANKOVIC In.: NESKOVIC B., PAVICIC J.: *Acta opht. iug.*, 3, 1, 1966.
19. STANKOVIC In.: KECMANOVIC Z., STOJANOVIC D., CVETKOVIC D.: *Acta opht. iug.*, 3, 2, 1966.

Clinique Ophtalmologique, Faculté de Médecine.

LOS ACCIDENTES DE LA RUTA Y LA VISION NOCTURNA

POR

S. SUCS., M. D.

W. RODRIGUEZ VARGAS, M.D.

Bruxelles - Belgique.

Después de las estadísticas oficiales de los Estados Unidos de Norte América, se presentan tres veces más los accidentes de la ruta por la noche que durante el día. En Francia la mitad de accidentes se producen en la noche, existiendo dos veces menos de vehículos en circulación en ese momento. Por otra parte, en Francia por ejemplo, 4,5% de los accidentes acaecidos durante el día son mortales por 8% durante la noche. Las estadísticas de otros países confirman la mayor frecuencia y el aumento importante de accidentes por la noche, ello es fácil de explicar por los siguientes hechos:

- los objetos no son percibidos tan rápida y nítidamente.
- las distancias no pueden ser bien apreciadas, impidiendo al conductor orientarse tan fácilmente como durante el día.

Factores responsables de la deficiente visibilidad nocturna:

- disminución de la agudeza visual
- deficiente percepción cromática
- disminución de contrastes
- disminución de la visión estereoscópica (debido a la baja de la agudeza visual)
- retardo y deficiente adaptación a la oscuridad (hemeralopia)

- el deslumbramiento
- la miopia nocturna
- el escotoma central nocturno (su aparición entraña una baja de la agudeza visual; sus dimensiones varían de 1º a 5º, dependiendo del sujeto)
- la fatiga del aparato visual.

Al conducir por la noche el ojo no está generalmente situado en las condiciones de la oscuridad total (visión escotópica), sino en una oscuridad relativa (visión mesópica) y a veces mismo en visión fotópica si las rutas o calles están suficientemente iluminadas.

En la oscuridad un cierto grado de miopia se instala (alrededor de una dioptría) debido a las aberraciones del ojo, siendo estas:

1. Aberración cromática
2. Aberración esférica
3. Aumento de la curvatura del cristalino.

Esta miopía disminuye aun más las facultades visuales y no sería en principio mejorada por cristales. Ciertos autores aconsejan a los hipermétropes de una o dos dioptrías que se quejan de fatiga visual nocturna, conducir sin sus respectivas gafas.

Monnier aconseja la corrección óptica de la miopia nocturna a los choferes durante la noche, dando como explicación que los objetos lejanos aparecen más netos, a la vez que se impide el enfoque estático del ojo sobre el parabrisas y sobre las opacidades que este presenta habitualmente. Según este autor, dicha corrección haría disminuir la intensidad y la extensión de los haces luminosos que se irradian de las superficies luminosas en visión nocturna.

Para comprender mejor las dificultades que se le presentan a un chofer que conduce durante la noche, examinemos lo que sucede: Cuando un sujeto es deslumbrado durante algunos segundos y posteriormente llevado a la oscuridad, observa la disminución progresiva de su umbral luminoso en función del tiempo, alcanzando finalmente un umbral paliativo.

La medida de la adaptación a la oscuridad se expresa por una curva; en ordenadas se coloca el logaritmo de la intensidad luminosa y en abscisas el tiempo en minutos. Fig. I.

VISION NOCTURNA

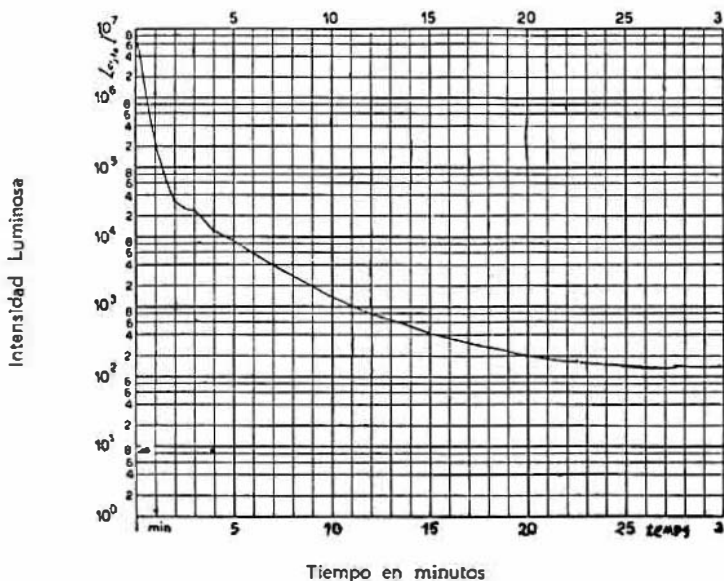


Fig. I

Para su interpretación, esta curva se transforma en una recta dando como resultado cuatro parámetros:

1. principio teórico.
2. velocidad de adaptación o coeficiente A
3. tiempo de adaptación.
4. umbral terminal.

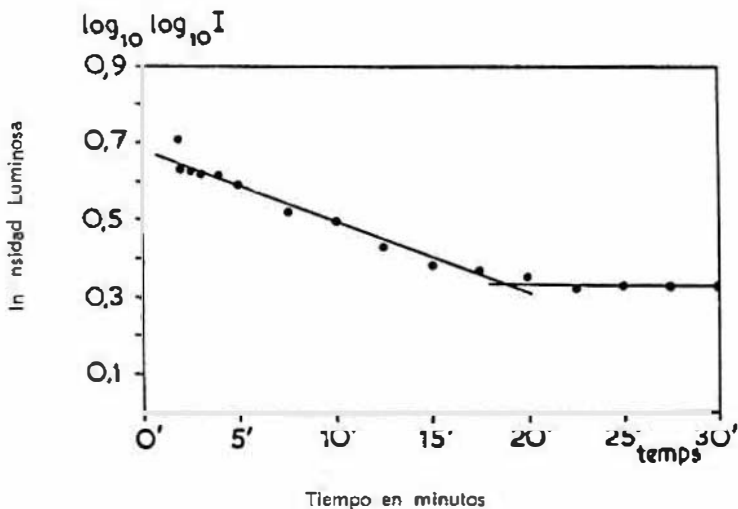


Fig. II

Para su interpretación, esta curva se transforma en una recta, dando como resultado cuatro parámetros:

1. principio teórico
2. velocidad de adaptación o coeficiente A
3. tiempo de adaptación
4. umbral terminal.

Hemos examinado a 101 personas normales, a la adaptación a la oscuridad por medio del adaptómetro de Goldmann-Weekers, utilizando para ello el método clásico para el examen global de la retina: adaptación probable a la oscuridad (8 minutos en semioscuridad y 2 minutos en oscuridad total), seguida de un deslumbramiento de 2.000 Lux de intensidad durante 5 minutos. A continuación el umbral de percepción luminoso es registrado por medio del tambor automático, en la oscuridad total.

El principio teórico expresado en Log. de Log. ha dado como valor medio 0.691 y una desviación estándar de $\pm 0,0367$, no presentando una variación significativa con respecto a la edad del sujeto.

La velocidad de adaptación

$$\text{(coeficiente A)} = \frac{\text{Log.}_{10} (\text{Log.}_{10} I^2) - \text{Log.}_{10} (\text{Log.}_{10} I^1)}{T_2 - T_1} \times 2,3$$

dio un valor medio de 4,46 y una desviación estándar de $\pm 0,88$, teniendo tendencia a disminuir después de los 45 años.

El tiempo de adaptación fue de 17'30" (valor medio) y de una desviación estándar de $\pm 2'12''$, aumentando a partir de 45 años.

El umbral terminal expresado en Log. de Log. dio como resultado 0,339 y una desviación estándar de $\pm 0,057$, observándose también una elevación después de los 45 años.

La adaptación a la oscuridad puede ser alterada por: la fatiga, la edad, las intoxicaciones (alcohol, óxido de carbono, tabaco, etc.), ciertas enfermedades como: diabetes, avitaminosis, afecciones hepáticas, afecciones oculares (retinopatía pigmentaria, hemeralopía esencial, miopia fuerte, glaucoma, etc.), así como también después de ciertas conmociones cerebrales que se acompañan de coma prolongado.

A título de ejemplo, al adaptómetro de Goldmann-Weekers un sujeto deslumbrado en la oscuridad total por 2.000 Lux durante 5 minutos, necesita alrededor

de 20 minutos para adaptarse completamente. Esta adaptación progresivamente adquirida, desaparece bruscamente después de un deslumbramiento violento.

Un chofer que conduce de noche, está expuesto a situaciones comparables. Conduce en una oscuridad relativa y es deslumbrado violentamente con frecuencia por los faros de vehiculos que circulan en sentido contrario.

Después del deslumbramiento el ojo se hace mucho menos sensible. Cuando la fuente luminosa es proyectada a 1° del eje visual, el efecto del deslumbramiento es tres veces más importante que cuando lo está 5° de dicho eje; de donde se deduce que durante la noche es más conveniente conducir por la derecha, que por el carril del centro de la ruta.

Se admite que se necesitan por lo menos tres minutos después del deslumbramiento, para recuperar una agudeza y un campo visual suficientes. Período excesivamente peligroso que constituye una de las causas más importantes en los accidentes de la ruta durante el transcurso de la noche. A consecuencia del deslumbramiento aparece una sensación molesta y a veces dolorosa que suprime durante algunos instantes toda facultad de atención y toda precisión de los reflejos.

Por lo expuesto anteriormente, se comprende la necesidad de determinar la adaptación a la oscuridad de los choferes. En muchos países se descuida esta determinación, puesto que ella exige: una adecuada instalación, aparatos ópticos costosos, duración de un examen relativamente largo y en ciertas ocasiones una interpretación delicada.

RESUMEN

Hemos señalado la importancia del examen de la adaptación a la oscuridad, en los conductores de vehiculos motorizados durante la noche. Sirviéndonos para ello del adaptómetro de Goldmann-Weekers y de una técnica de evaluación personal de la curva de adaptación.

El fenómeno de la adaptación a la oscuridad puede ser claramente definido gracias a los parámetros.

La influencia de la edad es discutida.

Por último enfatizamos la conveniencia de efectuar la adaptación a la oscuridad en forma adecuada, con el propósito de poder comparar las diferentes curvas entre si.

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN, M. J. et CARTER J.: Les problèmes de la vision associés à la conduite automobile au crépuscule.
L'Opticien Belge 1964 112 215-217.
- BALDWIN, O. M. Accidents du trafic de jour et de nuit. Illum. Enging. 1953. 515-516.
- BYRNES, V. A. Visual factors in automobile driving. Tr. Am. Opht. Soc. 1962. 60. 60-84.
- DAVEY, J. B. et SHERIDAN M. Levels of dark adaptation when driving at night. Brit. J. Physiol. Opt. 1957. 14. 183-189.
- DUBOIS-POULSON A.: L'éblouissement. Entretiens Ophtal. Paris. 16-17 Mai. 1957.
- DUBOIS-POULSON A. et MAGIS P. La vision périphérique dans la conduite automobile. L'Opticien Belge. 1962. 96. 447-451.
- GIL DEL RIO, E. La visión nocturna. Fisiología de la visión. 1961. 92-107.
- GRAMBERG-DANIELSEN D.: Ursachen des pulfrich phänomens und seine bedeutung im strassenverkehr. Klin. Mbl. Augenheilk. 1963. 142. 738-742.
- GRANBER G. W.: The night visual agilities of psychotic patients. Brit. J. Physiol. Optom. 1954. II. 226-232.
- JAYLE G., OURGAUD A. et BLET G. La vision nocturne et ses troubles. Rapp. Soc. Fr. Ophtal. 26 juillet 1950. 280.
- JAYLE G.: Quelques aspects pratiques de la vision mésopqine, son intérêt semiologique. Entretiens Ophtal. Paris. 16-18 Mai 1957.
- LAVERGNE C. L'aptitude visuelle nocturne des conducteurs d'automobile. Bull. SOC. Belge. Ophtal. 1954. 108. 528-642.
- LEGRAND J. et PIETRINI P. Aptitudes visuelles et permis de conduire. L'Année thérap. et Clin. en Ophtal. 1961. 12. 273-300.
- PAPST W. und ECHTE K. Das problem der blendungsempfindlichkeit für die sicherheit im strassenverkehr. Med. Welt. 1961. 1409-1413.
- PECKMAR R. H. Effects of exposition to sunlight on the visibility in night driving. Highw. Res. Rd. Bull. 1952. 56. 17-24.
- RICHARDS, O. W. Voir et condnre la nuit. L'Opticien Belge, 1961. 81. 183-189.
- SACHSENWEGER R. und MITARBEITER. Eine analyse von 4011 verkehrsunfällen aus augenärztlicher sicht. Dtsch. Ges. Wes. 1961. 16. 868872.
- SAVIN L. H. The visual problems of night driving. 18 Concil. Ophtal. 1958. Belgium, Acta 2, 1838-1842.
- SUCS S. Etude de l'adaptation locale à l'obscurité chez l'amblyope. Bull. Soc. Belge. Opht. 1963. 135. 473-484.
- SUCS S. Adaptation à l'obscurité dans l'ambliopie strabique. Bull. Soc. Belge. Opht. 1957. 117. 468480.
- SUCS S. Etude de l'adaptation globale et locale dans les rétinopathies pigmentaires. Sous presse dans les Graefes Archiv. 1966.
- SUCS et COPPEZ L. Etude comparative de l'adaptation des normaux et des diabétiques. Bull. Soc. Belge. Opht. 1957. 115. 190-205.
(Travail du laboratoire de l'Institut de Médecine Légale de l'Université Libre de Bruxelles-Belgique, Prof. J. J. Desmarez).

7, Rue Heger-Bordet

GLAUCOMA: ESCLERECTOMIA SUBESCLERAL

POR

JORGE VASCO-POSADA, M.D.

Medellin - Colombia

La cirugía del glaucoma, que utiliza la vía escleral para tratar de buscar un equilibrio de la presión intraocular a base de la contrapresión de los tejidos periorbitales, se remonta al año de 1830, en el cual se practicaba la punción de la esclerótica (2).

En 1876 Argyll-Robertson (1) publica su trabajo sobre la esclerectomía en el tratamiento del glaucoma.

En 1903 Herbert (13,14) tuvo la idea de hacer un corte escleral interno en forma de cuña o prisma triangular, adherido al limbo, en el cual su porción interior aislada de los vasos conjuntivales servía como válvula de filtración. Practicó también una esclerectomía que dejaba un colgajo escleral rectangular anterior unido por su base al limbo corneal. La falta de resección de una zona apropiada impedía el éxito de los procedimientos.

Lagrange (17,18) en 1906 da a conocer su técnica donde combina la esclerectomía con la iridectomía y obtiene un porcentaje alto de fistulas. Modificaciones de esta técnica aparecen frecuentemente en la literatura (5).

Se inicia luego la era de todo tipo de esclerectomías practicadas con trépanos (8,10), con pinza sacabocados (19) y con electrocauterio (21,22).

En 1962 Charles Iliff y Joseph S. Haas (15) describen sus experiencias con la esclerectomía del labio posterior. MacPherson (20) combina luego la esclerectomía del labio anterior con la del posterior.

Los colgajos esclerolimbares de distinto tamaño, espesor y forma, para practicar operaciones combinadas, se aprecian en varias técnicas: Stallard (24) en 1953 asocia un colgajo escleral a la ciclodíalisis y la iridencleisis. Sloan (23) informa luego sus resultados con la misma combinación. Kenneth C. Swan (25) en 1964 asocia un colgajo escleral laminar con la ciclodíalisis y la iridectomia.

Estudios anatómicos del limbo esclerocorneal, hechos con el fin de precisar el sitio para las distintas incisiones en la cirugía ocular, han aparecido en la literatura reciente (4,7,9,26,27,29).

Los trabajos sobre el ángulo de filtración y la región esclerocorneal practicados con el microscopio electrónico (30), abren el campo a importantes proyecciones quirúrgicas.

Sin embargo, todavía se presentan dificultades con las incisiones que se utilizan en la cirugía del glaucoma, para abordar la cámara anterior del ojo, dadas las características variables de la unión corneoescleral en sus partes superficial y profunda, demás de sus relaciones con el ángulo de filtración.

La vascularización, de distinto origen en la zona quirúrgica, nos expone a herir vasos superficiales y profundos cuya hemorragia inmediata o tardía facilita el fracaso.

La conjuntiva y la cápsula de Tenon, muy delgadas en algunos sujetos, pueden romperse o conducir a complicaciones posteriores: hipotonía, infecciones, invasión a la córnea.

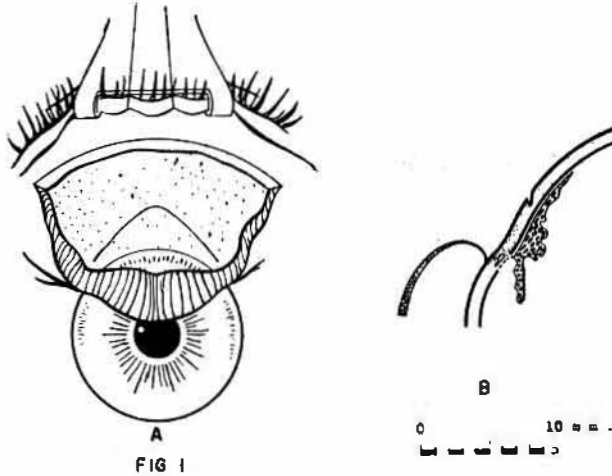
En las esclerectomias, la cicatrización de la sutura conjuntival, el espesor y la tensión del colgajo llevan la responsabilidad en el restablecimiento del equilibrio entre la presión de la cámara subtenoniana o supraesclerótica y la intraocular.

Los tejidos adyacentes a la zona reseca y los vasos y neovasos del colgajo que la recubre tratan de ocluirla. El acuoso por otro lado inhibe el crecimiento de los fibroblastos (3,6,16,28) y del balance de estos procesos y presiones se establece la fistula y el tono ocular empieza a regularse .

Técnica quirúrgica:

La siguiente variedad técnica de esclerectomia combina: 1— Un colgajo conjuntival y de la cápsula de Tenon, de base limbar. 2— Un colgajo esclerolimbar laminar. 3— La esclerectomia del labio posterior, solamente en su porción profunda, practicada con pinza sacabocados. 4— En algunos casos la betaterapia con un aplicador de estroncio 90.

Primer tiempo: Fig. 1.



incisión escleral
profundidad 0.2 mm.
esc. 1-4

Fig. 1 A. Colgajo conjuntivo-tenoniano. Incisión escleral de 0.2 a 0.3 mm. de profundidad.
B. Corte lateral.

Anestesia y condiciones del tono ocular apropiadas a las intervenciones fistulizantes.

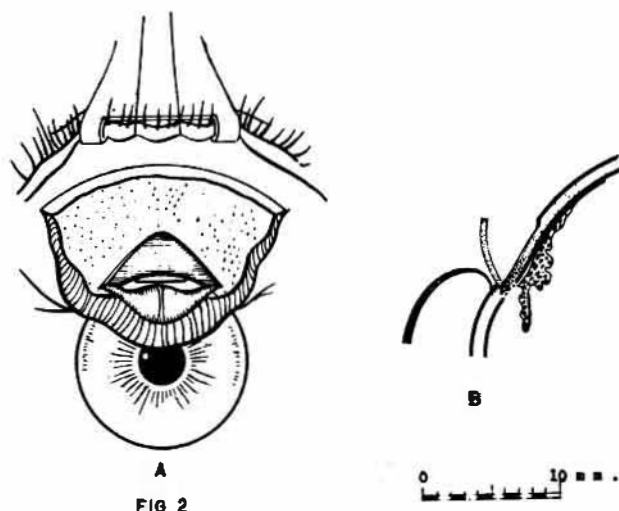
Si se utiliza la anestesia local, no debe adicionarse con adrenalina, pues la vasoconstricción da una falsa hemostasia pasajera que impide el tratamiento apropiado de los vasos incididos y aumenta el porcentaje de hemorragias de la cámara anterior y del trayecto fistuloso en el postoperatorio.

Después de aplicar un punto de fijación al recto superior, se practica una incisión conjuntival a 12 mm. del limbo, de 2 centímetros de longitud, sobre el cuadrante elegido y concéntrica al horde corneal. Dissección de milímetro y medio a lado y lado y apertura luego de la cápsula de Tenon, para formar un colgajo único que se repliega sobre la córnea, hasta poner en descubierto el limbo en una extensión de 9 mm.

Segundo tiempo: Fig. 2.

Incisión escleral de 0.2 a 0.3 mm. de profundidad que se inicia y termina a 1 mm. del limbo y delimita un colgajo en forma de media luna de 3 mm. de ancho en su parte media por 8 mm. de largo en su base. Disección laminar del colgajo escleral hasta 1.4 mm. por delante de la línea de demarcación interna de la unión corneoescleral y en una extensión de 5 mm. de circunferencia.

Durante este tiempo se encuentran dos o tres vasos perforantes del plejo pericorneal escleral profundo, que deben cauterizarse individualmente y observarse su localización.

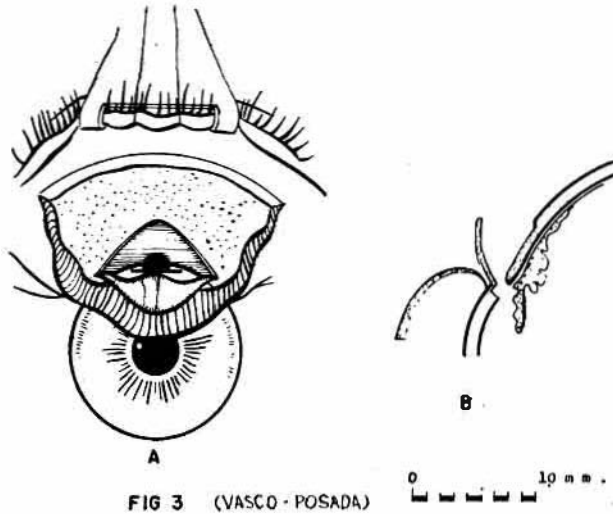


A
FIG 2
disección escleral laminar
incisión corneal

Fig. 2 A. Disección del colgajo esclerolimbar laminar.
Incisión corneoescleral.
B. Corte lateral.

Con un cuchillete de Wheeler se practica una incisión biselada en el cuadrante temporal inferior de la córnea junto al limbo y luego con bisturi la apertura de la cámara anterior 0.1 mm. por detrás de la base del colgajo esclerolimbar diseccionado previamente. Incisión perpendicular al plano de disección. La pinza de fijación presiona hacia adelante el colgajo escleral para facilitar la maniobra y evitar peligros. El corte se prolonga con tijera hasta completar 4 mm.

Tercer tiempo: Figura 3.



**esclerectomía subescleral
interna**

Fig. 3. A. Esclerectomía subescleral en el labio posterior.
B. Corte lateral.

Si el ángulo es abierto se introduce la pinza sacabocados de 2 mm. de ancho 1.6 mm. en el labio posterior de la incisión. Al practicar el corte se hace la presión hacia adelante.

Si el ángulo es estrecho, cerrado o con sinequia periférica anterior, como maniobra previa a la esclerectomía, se introduce una espátula de iris por la parte posterior de la incisión y se disecciona a lado y lado 3 mm. sin introducir su extremidad más de 1.6 mm.

La cara anterior de la rama posterior de la pinza sacabocados se marca en milímetros, con un estilete de acero, para facilitar la medida de la zona a reseca.

Iridectomía: la pinza de iris debe colocarse 1.6 mm. por delante de la raíz del iris y practicar el corte con tijera fina.

Cuarto tiempo: Fig. 4.

Reposición del colgajo laminar escleral, de la cápsula de Tenon y de la conjuntiva.

los labios de la incisión de la cápsula de Tenon. Se utiliza seda 7-0 y aguja de 7 mm. y se hace un nudo de cirujano con las extremidades del hilo para dejar un cierre hermético.

La cámara anterior se restablece con suero fisiológico aplicado por el orificio de la incisión biselada, practicada anteriormente, en el cuadrante temporal inferior de la córnea. Al mismo tiempo se llena la ampolla supraesclerótica, se verifica el paso del líquido a través de la esclerectomía y se pone en funcionamiento el mecanismo valvular inicial de la intervención.

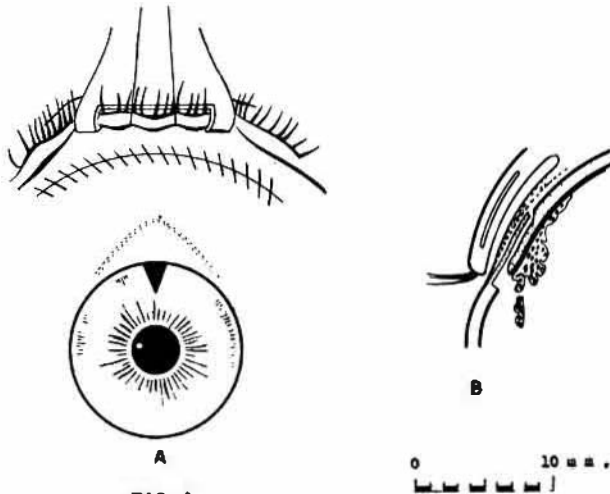


FIG 4
iridectomia. cierre
conjuntival

Fig. 4. A. Iridectomia. Cierre conjuntival.
 B. Corte lateral.

Aquellos casos en los cuales el ojo contrario o el mismo ojo hayan presentado el cierre de una fístula, en personas de color negro y en ojos con historia de procesos inflamatorios previos, se coloca en el lecho de la disección laminar escleral y antes de la apertura de la cámara anterior, un aplicador de betaterapia con estroncio 90, 50 mc., durante cuarenta segundos. Esto con el fin de disminuir el

proceso escleroso tardío y la vascularización del lecho como lo demostró y recomendó Friedenwald (12) en 1950 y lo han practicado otros autores (31).

Finalmente, con la aplicación de 0.3 cc. de un esteroide subconjuntival, poma-da antibiótica y oclusión bilateral se termina el acto quirúrgico.

Mecanismo de operación del sistema:

En las primeras horas, después de practicada la intervención, entran en juego mecanismos compensatorios físicos y fisiológicos y se forma un primer régimen de transición. Durante este periodo, la producción del humor acuoso, la cámara anterior, la iridectomía, la esclerectomía y la ampolla conjuntival, dentro de la cual la lamela escleral hace de válvula de compensación, ayudan al globo ocular a mantener una presión inicial por encima de cero y la cámara anterior parcialmente formada.

Del cuarto al sexto día, desaparece esta fase mecánica, la ampolla conjuntival disminuye su tamaño y se inicia la formación de un trayecto fistuloso por el lecho o canal intraescleral. Más adelante se forma una zona circunscrita de reabsorción conjuntival, situada de 3 a 4 mm. del limbo y se establece un tono ocular apropiado al funcionamiento normal del ojo.

En este sistema se crea una zona de distribución equilibrada de la presión intraocular. No se presentan la concentración de esfuerzos ni el fenómeno deformatario que se origina cuando se practican agujeros del orden del espesor de las paredes en recipientes sujetos a presión (11). Esto sucede en el ojo cuando se hacen trepanaciones simples de 1 a 2 mm. de diámetro, las cuales por este mecanismo originan traumatismos de las estructuras internas situadas alrededor de las paredes del orificio en cuestión. Zona esclerocorneal. Limbo intermedio.

La disección laminar del limbo esclerocorneal nos permite apreciar la diferencia en la transición entre la parte opaca y la transparente, variable según el meridiano explorado.

En el meridiano de las XII, la disección nos muestra, en esta parte profunda, que la esclera avanza 0.3 mm. hacia el estroma transparente, con relación al ángulo de filtración y a la raíz del iris. A medida que el corte progresa hacia los meridianos de las III y de las IX del reloj, la parte opaca del limbo, en esta región intermedia, avanza hacia el tejido transparente de 0.6 a 1 mm. de extensión. Esto se hace notorio en muchos casos de glaucoma y resulta ser, prácticamente, lo contrario de lo que sucede en la cara anterior o superficial de la región limbar, donde el bisel de la esclera proyecta su vértice de 1 a 3 mm. sobre el estroma corneal transparente en el meridiano de las XII y solamente 0.8 mm. sobre el meridiano horizontal.

Las variaciones anatómicas de la unión corneoescleral, en su parte superficial o anterior, han traído confusión en la localización de las distintas incisiones en la cirugía del glaucoma y fracasos quirúrgicos por exceso o por defecto en las esclerectomías.

Si se practica la esclerectomía subescleral descrita en el meridiano de las XII (fig. 5), debemos hacer la incisión de apertura de la cámara anterior 1.3 mm.

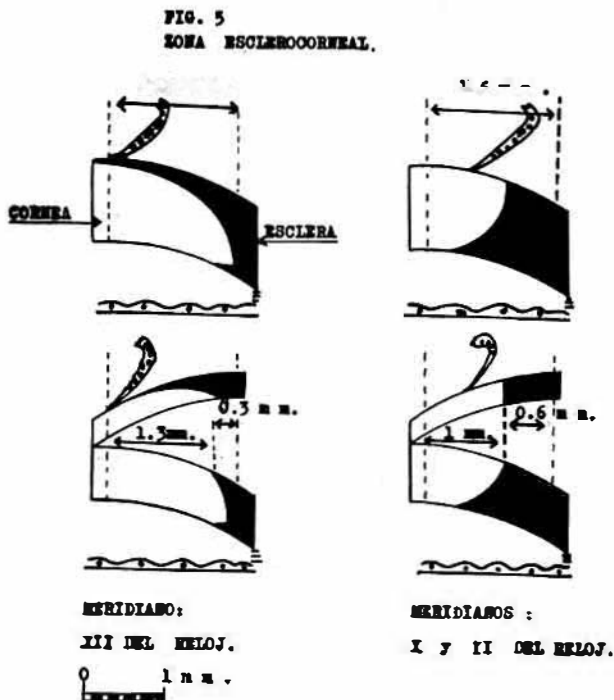


Fig. 5. Zona esclerocorneal. Disecación laminar. Variaciones en los meridianos de las XII, X y II del reloj. Relaciones del ángulo de filtración con las partes opaca y transparente del área limbar.

por delante de la zona opaca y en tejido transparente. Se deben tomar con la pinza sacabocados 1.3 mm. de tejido transparente y 0.3 mm. de limbo opaco.

Si se selecciona en esta región intermedia el meridiano de las X o de las II del reloj (fig. 5), se practican la incisión a 1 mm. por delante de la zona opaca y la esclerectomía de 1 mm. de zona transparente y 0.6 mm. de limbo opaco.



Fig. 6. Mecanismo inicial valvular del sistema. Cámaras formadas. Sinequia posterior del iris por mióticos.

Estas variaciones del limbo esclerocorneal en sus partes superficiales, intermedia y profunda, en los distintos meridianos, solamente pueden apreciarse con la disección laminar de las estructuras. Por el contrario, es muy difícil localizar con precisión el ángulo camerular y la raíz del iris, con incisiones hechas basadas sólo en la apreciación del limbo superficial, anatómico o quirúrgico y además, se producen errores por exceso o por defecto en esta zona crítica de cuyo abordaje correcto depende el éxito del procedimiento.



Fig. 7. Esclerectomía subescleral, 2 años de evolución. Presión controlada. Zona de filtración circunscrita situada a 4 mm. del limbo corneal.

Casística

Durante dos años y medio se practicaron 50 intervenciones utilizando la técnica descrita.

Se intervinieron 8 ojos con glaucoma agudo de ángulo cerrado, 8 con glaucoma de ángulo abierto, 27 con glaucoma subagudo o crónico de ángulo cerrado y 7 con glaucomas secundarios de distinto origen.

La indicación quirúrgica, para la técnica filtrante, se decidió cuando el tratamiento médico apropiado a las iridectomías periféricas simples no lograban bajar la tensión intraocular a cifras que impidan el progreso en la reducción



Fig. 8. Meridiano de las X. Zona difusa de filtración a 3 mm del limbo.

de los campos visuales o el normal funcionamiento del ojo. También en pacientes quienes por distintas razones no cumplían las normas del tratamiento médico y los estudios complementarios estaban en favor de una operación fistulizante.

En 26 ojos se obtuvo una zona amplia, globulosa, de filtración conjuntival situada de 2 a 4 mm. del limbo corneal, la cual se mantuvo presente durante todo el tiempo de observación del trabajo. En 14 casos se apreció una zona edematosa difusa, de 4 a 6 mm. de larga, sobre el área de la lamela escleral, que al ser masajeadá aumentaba de tamaño. En 10 casos no se presentó signo de filtración exterior. De estos últimos, seis mantuvieron su presión controlada y cuatro necesitaron la adición de tratamiento médico o una nueva intervención.

En todos los pacientes la gonioscopia postoperatoria mostró un orificio de paredes blanquecinas en el sitio de la esclerectomía y las estructuras vecinas con integridad anatómica.

GLAUCOMA

Tres pacientes, en los cuales se había practicado una trepanación de Elliot en uno de sus ojos, tenían sus presiones controladas y una zona apropiada de filtración, pero la gonioscopia revelaba lesiones en los elementos vecinos al con-



Fig. 9. Meridiano de las X. Zona de filtración difusa, situada a 3 mm del limbo corneal.

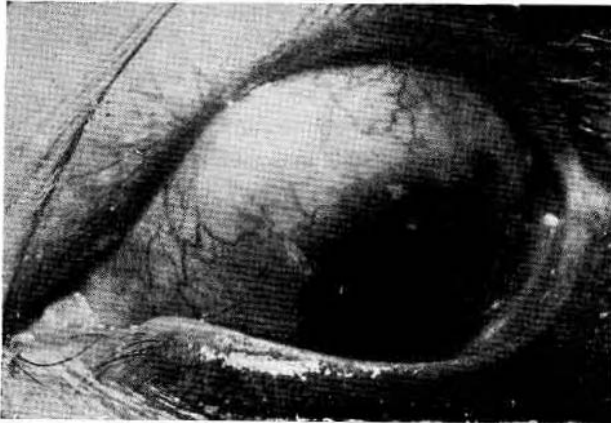


Fig. 10. Esclerectomía Subescleral al año de evolución. Zona circunscrita situada a 3 mm del limbo. Por Transparencia se aprecia el reborde de la lamela superficial de la esclera.

torno del orificio interno. Por el contrario el otro ojo, de los mismos sujetos intervenidos con esclerectomía subescleral, no mostró lesión en ninguna estructura y la presión pudo controlarse adecuadamente.

En 20 ojos, la cámara anterior se mantuvo parcialmente formada desde el momento de la operación. Se restableció del segundo al cuarto día en 22 casos y en ocho casos del cuarto al décimo día.

El postoperatorio no presentó complicaciones mayores y solamente se aplicaron midriáticos de acción corta, corticoesteroides y masaje frecuente de la zona de filtración, en los casos en que resultaban indicados.

Comentarios.

Esta técnica aprovecha los conocimientos anatómicos e histológicos de las estructuras del limbo esclerocorneal y con la ayuda del microscopio quirúrgico o la lupa binocular de alto poder, permite al oftalmólogo practicar con precisión lo que antes se hacía por aproximación en un sitio y para una alteración que no tolera errores quirúrgicos.

En ella se conserva el colgajo esclerolimbar anterior, el cual no se reseca como en la técnica clásica de Lagrange o en algunas de sus variaciones y actúa en los primeros días como válvula de compensación de las presiones subtenoniana e intraocular y facilita la formación de la cámara anterior. Ayuda también, una vez establecido el proceso de filtración a través de la fistula, al restablecimiento de una presión ocular más apropiada que el hipotono que acompaña en muchos casos a las esclerectomías con colgajo conjuntival simple.

Controla la hemorragia de los vasos internos del limbo antes de abrir la cámara anterior. Esto es imposible en algunas esclerectomías donde, una vez practicadas, no se puede cauterizar, sin peligro, el vaso sangrante, el cual volverá a causar molestias en el postoperatorio.

El orificio de la esclerectomía no queda en contacto con los vasos posteriores del estroma conjuntival, ni con los del limbo superficial, los cuales con sus pequeñas hemorragias y neovasos contribuyen al cierre de la fístula.

La unión corneoescleral aparece nctamente demarcada, no alterada su apreciación por las variedades anatómicas de la parte superficial.

El trayecto de la fístula es intraescleroconjuntival y la zona de filtración se forma generalmente tres milímetros por detrás del borde corneal, por lo cual desaparece la molestia del roce del párpado superior sobre ella.

El accidente de la perforación del colgajo conjuntival en la disección cerca al limbo no se presenta, pues la disección laminar escleral lleva a un plano profundo del estroma lejos de la inserción de la conjuntiva.

GLAUCOMA

La laminilla escleral anterior aumenta la resistencia de la pared superficial de la fistula y soluciona los accidentes inmediatos y tardios que se presentan en otras intervenciones con colgajo conjuntival simple.

La aplicación de la betateparia en el sitio propuesto evita los problemas que pueden resultar por la irradiación de la zona superficial del limbo y de la base de inserción del colgajo conjuntival.

Por las circunstancias anteriores y gracias al mecanismo de operación inicial del sistema, el tiempo de hospitalización es menor y el paciente puede movilizarse muchas veces después de las primeras 24 horas de la intervención.

Resumen

En este trabajo se describe una variedad técnica de esclerectomía para el control de la presión intraocular en el glaucoma, en casos en los cuales resulte indicada una intervención de tipo fistulizante.

Expone las dificultades y peligros que presentan las operaciones similares practicadas hasta el presente.

La variedad propuesta combina: 1º un colgajo conjuntival y de la cápsula de Tenon, de base limbar. 2º Un colgajo laminar esclerolimbar. 3º La esclerectomía del labio posterior solamente en su porción profunda, practicada con pinza sacabocados. 4º En algunos casos la betaterapia con un aplicador de estroncio 90.

Se hace énfasis en la importancia del conocimiento anatómico de las partes superficial, intermedia y profunda del limbo esclerocorneal. De acuerdo con el meridiano escogido para la intervención, se indican la calidad y extensión del tejido que debe researse.

Se explica el mecanismo de operación del sistema ideado y se analizan los resultados obtenidos en cincuenta ojos operados con la técnica descrita, desde el punto de vista control de la presión, estudio gonioscópico postquirúrgico de las estructuras vecinas a la zona reseada y complicaciones postoperatorias.

Finalmente trae un recuento de las ventajas del procedimiento, la facilidad de ejecución y la amplitud de sus aplicaciones en el tratamiento quirúrgico del glaucoma.

Summary

A modified technique of sclerectomy for tension control in glaucoma cases is described.

The serious complications and difficulties that still occur with conventional surgical techniques are mentioned. Most of them result from improperly or misdirected incisions or inadequate resection of tissue.

Even in the most skilled hands the superficial anatomic changes, in the sclerolimbal portion of the eye, make it exceedingly difficult to reach the base of the iris and the anterior chamber angle, without damage to the internal structures.

The procedure combines a large, limbus-based flap of conjunctiva and Tenon's capsule, which is reflected to the anterior border of the limbus in the quadrant selected for surgery (fig. 1). Then a 9 mm. scleral curved lamellar incision is made, with arms extending into the limbus and with the apex of the convexity of the semilunar area, 3 mm. behind the posterior border of the limbus. The partial incision deepens 0.3 mm. through the stroma of the sclera. The anterior part of the incision is split forward to create a flap of stroma which extends across the limbus to clear cornea 1.4 mm. (fig. 2).

The deep scleral plexus must be cut, so there is two or three bleedings points controlled easily with light cauterization.

Under the sclero-limbal lamellar flap, another incision, perpendicular to the surface, is made in the deep peripheral corneal layers, 1.3 mm. anterior to the junction of opaque scleral and semitranslucent limbus in the 12 o'clock position. The incision extends into the anterior chamber and is enlarged with scissors to 4 mm.

Thereafter, the lower blade of a 2 mm. scleral punch is inserted 1.6 mm. beneath the posterior lamellar lip of the anterior chamber incision, and one bite of 1.3 mm. of semitranslucent limbus plus 0.3 mm. of opaque sclera are resected.

If there are extensive peripheral anterior synechia, before the sclerectomy an iris or cyclodialysis spatula is introduced in the posterior lip of the incision, and under microscopic control, separation of the anterior adhesions is done with short lateral movements.

Then the sclerolimbal lamellar flap is replaced but no suture is applied, and a water tight suture of the conjunctiva and Tenon's capsule incision is done.

At the end of the operation, saline solution is injected through a previously prepared beveled incision in the lower cornea, to reform the anterior chamber and make sure that fluid passes freely from the anterior chamber to form an immediate conjunctival bleb.

Beta therapy is applied with a strontium 90 applicator —50 mc.— over the posterior dissected scleral area, and before the anterior chamber is opened, for

GLAUCOMA

40 seconds. Specifically, the irradiation is limited: 1. cases in which the operative field was scarred by previous surgery. 2. colored people. 3. eyes with history of inflammatory processes. 4. eyes in which another procedure for glaucoma control had failed, either in the same or the other eye.

The mechanism of the operation is also explained, and the results obtained in 50 cases, with the described technique are analyzed. The tension was controlled practically in all the cases during the observation period of the paper.

Emphasis is placed upon the ease with which this surgical technique can be performed, the absence of postoperative complications, the short postoperative recovery time, and the possibility of indication for different kinds of surgical glaucoma cases.

BIBLIOGRAFIA

- 1—ARGYLL-ROBERTSON, D.: (1876) Trephining the Sclerotic. New operation for Glaucoma. Royal London Ophth. Hosj. Rep. 8:404.
- 2—ARRUGA, H. (1950): Cirugía Ocular, p. 665, Barcelona. Spain. Salvat, 1^a ed.
- 3—ALBRINK, W. S. and WALLACE, A. C. (1951): Aqueous humor as tissue culture nutrient. Proc. Soc. Exp. Bio., 77:754.
- 4—BARRAQUER, J., TROUTMAN, T., RUTLLAN, J., BINKHORST, R. (1964): Cirugía del Segmento anterior del ojo. p. 83. Barcelona, Distribidora Continental, Unión, 16.
- 5—BASTAN, N. (1966): Modification of Lagrange's Operation. Ann. Oculist (Paris). 199:798-802.
- 6—CHI, H., TENG, C. C., and KATZIN, H. M. (1960): Aqueous degenerative effect and the protective role of endothellum in eye pathology. Am. J. Ophth., 50: 365.
- 7—DRANCE, S. M., and SCHNEIDER, R. J. (1963): Anatomic Landmarks by transillumination in glaucoma surgery. Am. J. Ophth. 55: 797.
- 8—ELLIOT, R. H. (1909): A preliminary note on a New Operative Procedure for the establishment of Filtering Cicatrix in the Treatment of Glaucoma. Ophthalmoscope, 7:208.
- 9—ENCICLOPEDIA MEDICO-CHIRURGICALE, OPHTALMOLOGIE (1961): p. 21003 A10, 18, rue Séguier, Paris (69).
- 10—FERGUS, F. (1909): Treatment of Glaucoma by Trephining. Brit. Med. Jour. 2:983.
- 11—FLUGGE, W. (1962): Esfuerzos en láminas delgadas. p. 449, Springer Verlag, Berlin, Göttingen, Heidelberg.
- 12—FRIEDENWALD, J. S. (1950): Some Problems in the Diagnosis and Treatment of Glaucoma. Amer. J. Ophth. 33: 1523.
- 13—HERBERT, H. (1903): Subconjunctival Fistula Formation in the Treatment of Primary Chronic Glaucoma. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom, 23:324.

- 14—HERBERT, H. (1907): Filtering Cicatrix for Glaucoma. *Ophthalmoscope* 5:292.
- 15—ILIFF, C. E., and HAAS, J. S. (1962): Posterior Lip Sclerectomy. *Am. J. Ophth.* 54:688.
- 16—KORNBLUETH, W., and TENENBAUM, E. (1956): The inhibitory effect of aqueous humor on the growth of cells in tissue culture. *Am. J. Ophth.* 42:70.
- 17—LAGRANGE, F. (1906): Iridectomie et sclérectomie combinées dans le traitement du glaucoma chronique. *Ann. D'Oc. et Soc. Franc. d'opht.*
- 18—LAGRANGE, F. (1907): Production of Cicatrix in Chronic Glaucoma. *Ophthalmoscope* 5:467.
- 19—L'DOR, DE LAPERSONNE, HOLTH et COPPEZ, H. (1927): Sclérectomie a l'emporte-pièce, p. 88. Terrian, F., Chirurgie de l'oeil et de ses annexes. Masson et Cie, éditeurs (Paris). Troisième édition.
- 20—MAC-PHERSON, Jr. S. D. (1963): Anterior-Posterior Lip Sclerectomy for open angle Glaucoma. *Arch. Ophth.* 70:651.
- 21—PREZIOSI, C. L. (1924): The electro-cautery in the Treatment of glaucoma. *Brit. J. Ophth.* 8:414.
- 22—SCHEIE, H. G. (1958): Retraction of scleral wound edges as a fistulizing procedure for glaucoma. *Am. J. Ophth.* 45:220 (Apr. Pt. II).
- 23—SLOAN, M. W. (1963): Anterior Flap Sclerectomy with Iridenceleiss. *Eye, Ear, Nose, Throat Dig.* 25 (Nº 2) 33.
- 24—STALLARD, H. B. (1953): Anterior Flap Sclerotomy with Basal Iridenceleisis. *Brit. J. Ophth.* 32: 753, 1948, also 37:680, 1953.
- 25—SWAN, K. C. (1964): A scleral flap for combined cyclodialysis and iridectomy. *Arch. Ophth.* 71:166.
- 26—SWAN, C. K. (1966): Iridectomy for closed angle glaucoma: Anatomic Considerations. *Ame. J. Ophth.* 61:609.
- 27—SWAN, K. (1959): Surgical Anatomy in relation to glaucoma: In Symposium on Glaucoma. (edited by Clark, W. B.) St. Louis, C. V. Mosby Co. p. 41.
- 28—TENG, C. C., CHI, H., and KATZIN, H. M. (1959): Histology and mechanism of filtering operation. *Am. J. Ophth.* 47:16.
- 29—The surgical limbus. An aid in selecting the site of incision in intraocular surgery for the relief of glaucoma. *Proc. 16th. Internt. Cong. Ophth.* 2: 928, 1950.
- 30—Transactions American Academy of Ophth. and Otolar. Symposium: Contributions of Electron Microscopy to the understanding of the Production and Outflow of Aqueous Humor. 70:737, 1966.
- 31—TRIBIN-PIEDRAHITA, A. (1965): Betatherapy in filtering Operations for the treatment of Glaucoma. *Amer. J. Ophth.* 60:140.

DYNAMIC CHANGES OF VISUAL FIELDS AND SCOTOMATA BY TREATMENT OF OPTIC NERVES ATROPHY

BY

MOUSSABEKOVA UMNISSA, M.D.

Baku, U.S.S.R

Optic nerves atrophy is a frequent result of inflammatory and degenerative changes of optic nerves, optic chiasm and optic tracts. The disorder of different optic functions can be observed in such cases. The diminution of visual acuity isn't a specific symptom, and so it has little diagnostic significance. The changes of the visual fields limits and the character of scotomata are main diagnostic symptoms. Therefore the close study of them in the dynamics of process is necessary for clinical and topical diagnosis of the disease.

In the course of years under our observation there were 100 patients (178 eyes) with atrophy of optic nerves, men - 63, women - 37.

The causes of optic nerves atrophy were: chiasmatic arachnoiditis - 17 persons, optic encephalitis - 10 persons, arachnoiditis - 8 persons, brain arteriosclerosis - 14 persons, syphilis - 4 persons, poisoning (quinine, alcohol) - 4 persons, trauma - 6 persons, meningitis - 2 persons, hypertensive neuroretinopathy - 6 persons, disseminated sclerosis - 2 persons, unestablished aetiology - 27 persons.

The age of the patients:

10-20 years of old	- 16 persons,
21-30 "-"	- 29 "
31-40 "-"	- 26 "
41-50 "-"	- 9 "
51-60 "-"	- 7 "
over 60 "-"	- 13 "

The duration of the disease:

2-6 months	- 30 persons,
7 months-2 years	- 18 "
3-5 years	- 44 "
11-20 "	- 8 "

Atrophy of optic nerves was complete in 153 eyes and partial in 25.

All the patients with optic nerves atrophy got a complex therapy 2-3 times a year. It consisted of general and local treatment.

General treatment:

Intravenous infusions of 40% glucose alternating with a 40% solution of urotropine or a 10% solution of sodium chloride; after some interval a 10% solution of potassium iodine administered intravenously; on the whole 10 infusion each.

Hypodermic injections of vitamin B-1 5% - 30 injections and vitamin B-12 15 injections, then after a fortnight interval hypodermic injections of 1% nicotinic acid - 30 injections.

We include another kind of stimulating treatment into general therapy too: blood plasma 50.0 - 100.0 was infused intravenously twice a week in the course of treatment, on the whole 6 infusions made by drops. To a part of patients, instead of intravenous infusions of blood plasma, albumin hydrolyzate was administered hypodermically in quantity 50 - 100 grams by 70 drops a minute.

Local therapy

Injections of sodium nitrate were made daily (in turns) under the temple skin beginning with 0.5% up to 5% of solutions. The doses were 0.2 - 0.4 - 0.6, then the per cent of the medicine increased. The total number of injections 30-40 in the course of treatment.

At the same time the patients got daily diathermy on the eye, the dropping of 1% pilocarpine and vitamins and the subconjunctival injection of oxygen or a 1% salt solution (on the whole 10 injections).

In the course of treatment the patients underwent several investigations. Considerable changes in the limits of optic field, kind and size of scotomata were revealed. The data on concentric constricted visual fields in patients with optic nerves atrophy in the dynamics of process are seen in figure 1.

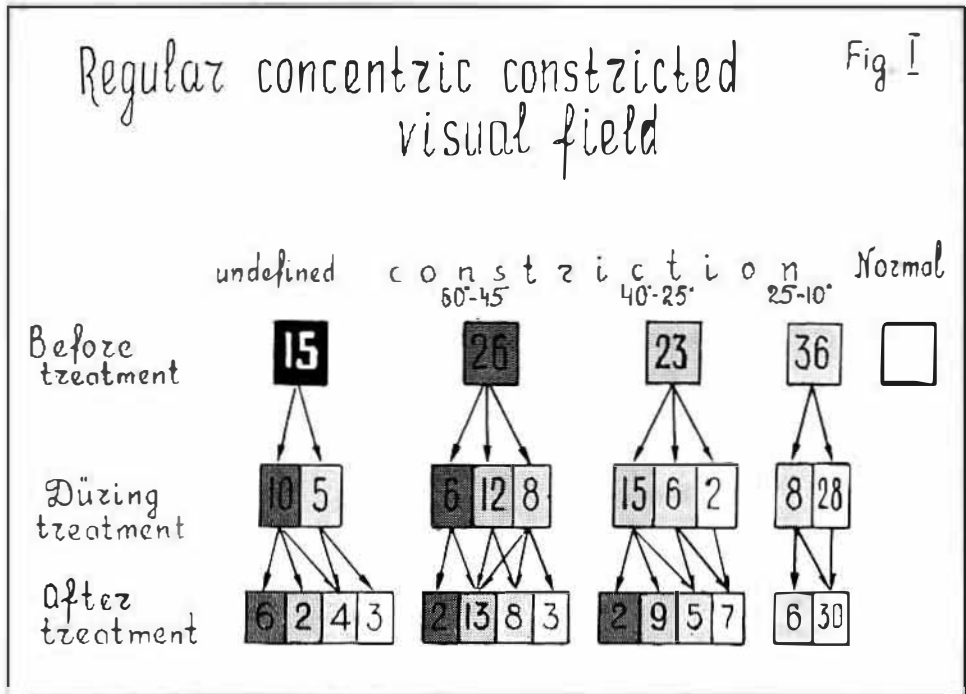


Fig. I.

As it is seen in the figure, the visual field wasn't defined in 15 cases (eyes) at the beginning of hospitalization. In the course of treatment it appeared, the constriction of limits being 40-60 degrees in 10 eyes, and 10-20 degrees in 5 eyes.

When the treatment was over in this subgroup of eyes, the visual field data were different: Only 6 persons had constriction of visual field by 40-60 degrees, 2 persons by 25-30 degrees, 3 eyes became normal.

In the second group of patients the constriction of visual field was not proportional (irregular). The dynamics of the change of the visual field limits in the course of treatment is illustrated in figure II.

In this group of patients the visual field wasn't defined in 8 cases at the time of hospitalization. In the course of treatment it appeared with some constriction, being 45-60 degrees in 6 eyes and 25-40 degrees in 2 cases. When the course of treatment in this subgroup was over, the constricted visual field remained by 45-60 degrees in 4 cases and by 25-40 degrees in 4 eyes too. The normal visual field was found in 14 eyes out of 55 eyes with some non-proportional (irregular) constriction.

The deterioration of the visual field limits by the end of treatment was observed in two cases, the visual field being constricted by 40-60 degrees. In spite of active treatment, the optic nerves atrophy progressed.

The third group of patients presented people with hemianopia, there being 10 of them.

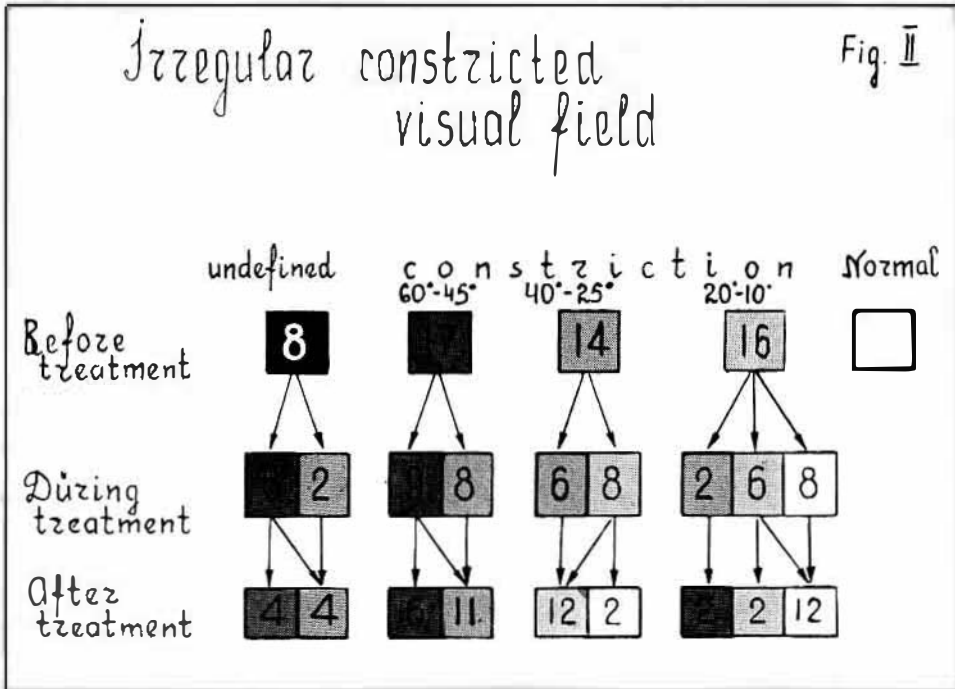


Fig. 2.

Hemianopsia:

- Right-hand homonymous hemianopia with the immunity of macular field 1 pers.
- Temporal loss of visual field and the blindness of the second eye 2 pers.
- Left-hand homonymous positive scotomata 1 pers.
- Bitemporal upper quadrantanopia with loss of macular field 2 pers.
- Bitemporal hemianopia with macular field for one eye 2 pers.
- Bitemporal lower positive scotomata 1 pers.
- Upper horizontal hemianopia with macular field 1 pers.

10 persons

VISUAL FIELDS

The causes of homonymous hemianopia may be optic tract diseases and injury of the central neuron or cortex. A number of symptoms are important for the topical diagnosis of hemianopia. According to the opinion of E. Tron, the combination of simple optic atrophy with homonymous hemianopia shows the localization of the focus of disease in the optic tract or in the chiasm. For the development of atrophy of optic nerves it is necessary a period no less than one year. Central hemianopia doesn't lead to atrophy of optic nerves.

The line of hemianopia demarcation isn't important for topical diagnosis of the process. The immunity of macular field in optic tract hemianopia was observed by H. Willbrand und A. Saenger, C. Behr, S. Henschen and oth. E. Tron marks this fact too. In wartime we observed too the immunity of the macular field in cases of hemianopia with the focus of disease in the optic tract.

In persons with optic nerve atrophy we observed homonymous hemianopia. That fact shows at the localization of the focus of disease in the back section of the optic chiasm. This is corroborated by another symptom, namely that the hemianopic defects of the visual field reached the extreme periphery of the visual field. Alongside with this, the defects of the visual field were unequal in extent.

As an illustration we state the following case: The patient A.S. 23 years old. Suffered chiasmatic arachnoiditis. The duration of the disease 6 years. At the time of hospitalization the vision of the right eye —0.02: temporal loss of the visual field without macular field. The left eye had inexact projection of light (figure III).

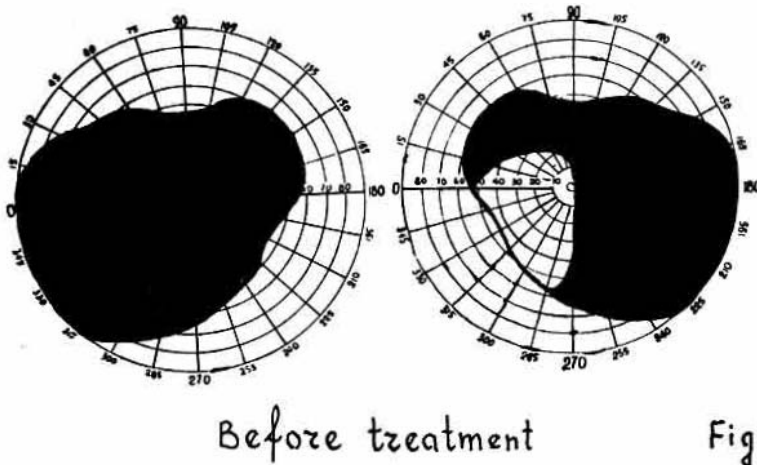
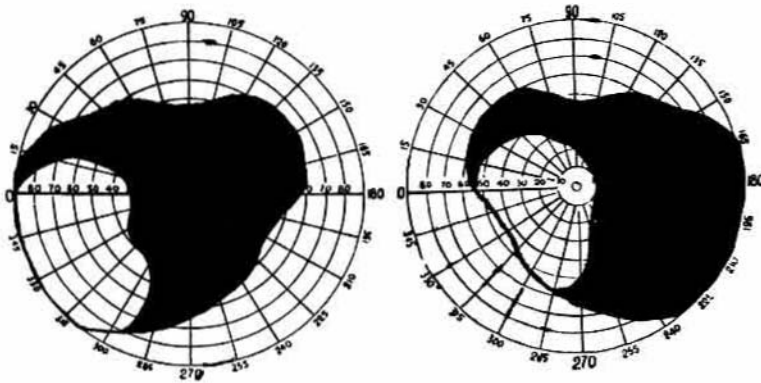


Fig. 3.

After treatment the vision of the right eye 0.6, the visual field extended by 25-33 degrees. Macular field loss. The vision of the left eye, former blind, was 0.07. In the outside half of the visual field there appeared a small sector without macular field. So we may say that after treatment the patient got a right - side homonymous hemianopia without macular field (figure IV).

According to E. Tron's opinion, the combination of blindness of one eye having nasal field loss with the temporal field loss of the other eye, that can see, is very characteristic. In those cases the focus of disease is on the lateral side of the optic tract. On the side where morbid symptoms appeared first we can state nasal field loss. It is caused by the affection of non crossing fibers. Later the process passes to the crossing fibers too, and temporal hemianopia develops.



After treatment

Fig IV

Fig. 4.

The course of the pathologic process can be imagined by figure V.

The following case is an example of heteronymous hemianopia with atrophy of optic nerves.

The patient M.Y. 16 years of old. Suffered chiasmatic arachnoiditis. The duration of disease 6 months. At the time of hospitalization vision of the both eyes 0.04. Upper bitemporal quadrantanopia without macular field. After treatment the vision of the right eye again 0.04, of the left eye 0.05. The visual field extended, but quadrantanopia remained (figures VI, VII).

Upper bitemporal quadrantanopia is connected with the focus of disease located medially below as far as the optic fibres going from the lower nasal part of the retina cross in the chiasm, nearer its lower surface.

VISUAL FIELDS

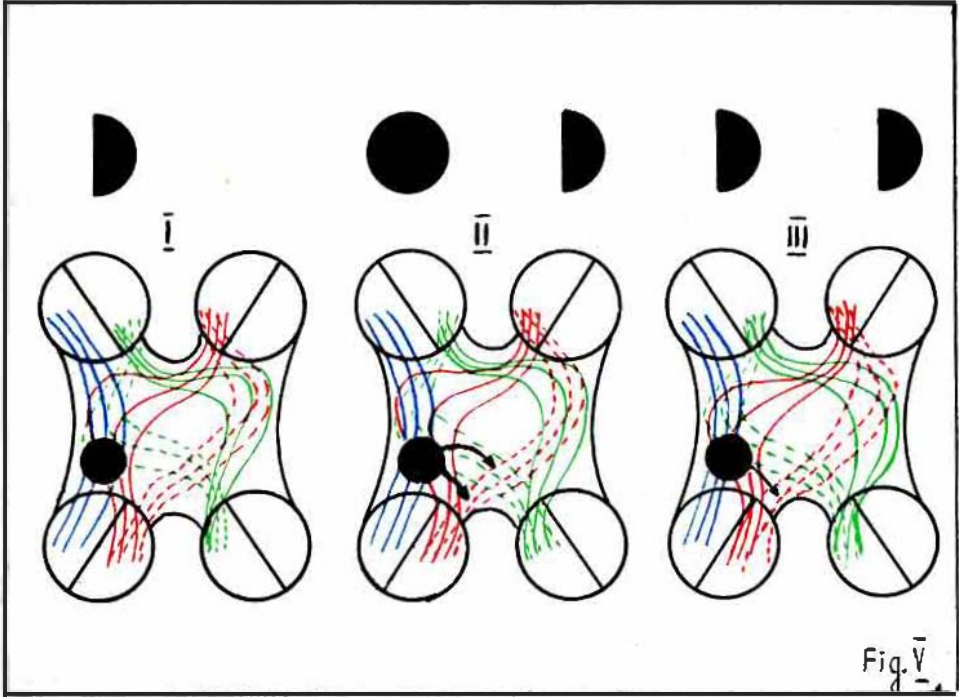
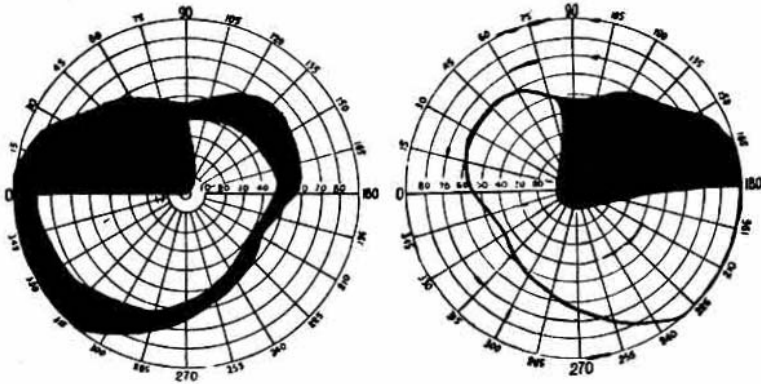


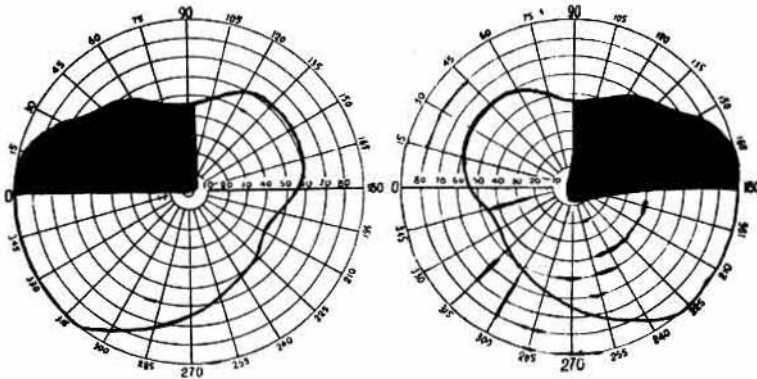
Fig. 5.



Before treatment

Fig. \bar{vi}

Fig. 6.



After treatment

Fig. VII

Fig. 7.

Bitemporal hemianopia was observed in one patient with disseminated sclerosis.

The patient A.K. 30 years old. The duration of the disease 2 months. At the time of hospitalization the vision of the right eye 0.9, of the left 0.2. Bitemporal hemianopia with macular field. After treatment the visual field extended, only bitemporal absolute positive scotoma remaining. The vision of the right eye 0.9, of the left 0.6.

Disseminated sclerosis leads to the changings of different parts of the visual pathways. H. Willbrand and A. Saenger, H. Openheim and H. Rönne point at the affection with disseminated sclerosis of the optic chiasm too. Our patient had neuritic atrophy of visual nerves with bitemporal hemianopia, what shows the process in the chiasm. At the period of the patient's being in the hospital the defects of his visual field changed their configuration and character. Absolute defects were revealed against the background of the relative loss of the visual field. H. Rönne observed mobile defects of the visual field of chiasmic type in cases of disseminated sclerosis.

They are explained by the peculiarities of the course of the disease and the localization of the process. The formation of new plaques were observed in its course. In some of them the desintegration of myelin sheaths is going on, in others- myelin can be restored.

Donald J. Lyle shows that plaques are very often formed in the optic nerve, the chiasm and the white matter around ventricles. In the same way they are formed in optic radiation too.

Sclerotic plaques are often formed in optic tracts, lateral geniculate bodies being involved in the process. The changes at the bottom of the fourth ventricle lead to nystagmus, the dissociation of the eyeballs' movement and to the motor paralysis. Disseminated sclerosis leads to demyelination of nervous fibers. As causes of disseminated sclerosis can be pointed out trauma, vascular lesions, allergy, hereditary factors and even enzymes. Optic disorders are the earliest symptoms of disseminated sclerosis. The visual field changes are various. One field of vision may be affected, or both. Retrobulbar neuritis gives a central scotoma, while the changes of the chiasm, the tract or optic radiation give different types of hemianopia.

Some temporary defects of the field of vision are known, which appear and disappear. The process of illness of our patient is rather typical for disseminated sclerosis.

Hemianopia, whether depending on the affection of centres or being cortical or subcortical, manifests itself in subjective sensations. R. Ring has found that the blind half of the field of vision is dark in cases of hemianopia of the optic tract. It is as if it were an absolute scotoma. Cortical or subcortical defect of the field of vision is as if it were a relative scotoma and not seldom they are revealed only in the process of perimetry.

Hemianopia with atrophy of optic nerves can be caused by different diseases of the central nervous system. One of the often causes is optic chiasmatic arachnoiditis. The defects of the field of vision in cases of hemianopia can be various. Their dynamics is known. Kleist believes that this dynamics can be observed in cases of fresh diseases. The reverse development of hemianopia caused by gunshot wounds of the cranium was observed by Kleist, E. Tron and others. The similar development of hemianopia in cases of cranial wounds was described by us too. However we observed the dynamics of hemianopia not only in fresh cases but in cases of long duration too. This dynamics is connected with the resolution of haemorrhages or oedema of the brain caused by trauma.

The dynamics of scotomata can be observed too in patient with atrophy of optic nerves. This fact is illustrated in figure VIII.

As it is seen from this figure, in 8 cases out of 49 scotomata escaped seeing before treatment. Later the vision of the patients improved and in 2 cases (eyes) there appeared absolute positive scotomata and in 2 cases relative positive ones. After treatment scotoma disappeared in 6 cases out of 49. In other cases scotomata changed their character and size. So in two cases scotomata remained absolute positive, in four cases absolute negative, in 15 cases - relative positive and in 22 cases - relative negative.

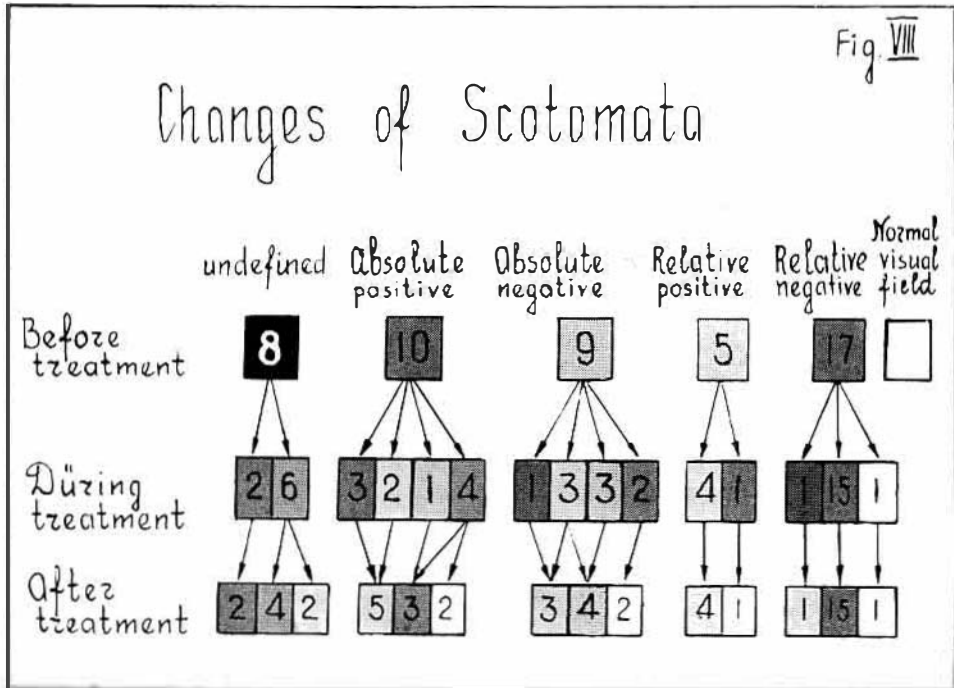


Fig. 8.

Naturally, treatment exerted influence on the visual acuity of eyes. The increase of acuity was observed in 106 eyes: in 65 eyes it doesn't change and only in 7 cases it decreased.

The degree of the raise of visual acuity in comparison with that before treatment was the following:

0.0.2 - 0.0.5	51 eyes
0.0.6 - 0.1	28 "
0.2 - 0.4	16 "
0.5 - 0.9	11 "

It is necessary to stress that treatment caused more favourable influence on the field of vision than on the acuity of vision.

In the course of treatment a part of patients with atrophy of optic nerves was investigated too from the point of view of the organ of sight. The investigation was carried out by the method of P. G. Snyakin suggested by him in the laboratory of the organs of senses at the Institute of Physiology by the Academy of Sciences of the USSR.

VISUAL FIELDS

It is known that the functional mobility of any organ of sense consists of alternate involvement of greater or lesser number of the receptors of that organ.

The number of active receptors of the organ of sight changes in dependency with the conditions of illumination of the surroundings. The reaction of only a part of receptors creates physiologic reserve. It is used when it needs. Adaptation mechanisms of the organ of sight is shown in this fact.

The study of functional mobility of the organ of sight in people with atrophy of optic nerves have displayed interesting data. It turned out that in treatment of atrophy of optic nerves the functional mobility of the organ of sight changes. Alongside with the improvement of vision and the extension of the visual field, it is marked the tendency to the normalization of response reactions to the change of the outer world illumination. The recovery of the function of the rods comes earlier than that of the cones. This phenomenon is explained by the fact that phylogenically the cones are much later formations than the rods.

SUMMARY

Complex therapy in cases of atrophy of optic nerves gives good results.

The effect of treatment is observed not seldom in cases of diseases of long duration too. Dynamic changes of visual functions take place in the process of treatment of optic nerves atrophy. Their study is necessary for the judgement about the efficacy of treatment. At the same time these investigations are important for the topical diagnosis of the focus of disease.

REFERENCES

- 1 — BEHR C. *Anatomie, Physiologie und Pathologie der Sehbahn*. Jena, 1935.
- 2 — BING R. *Gehirn und Auge*. München, 1923.
- 3 — DONALD J. *Lyle Neuro-Ophthalmology, USA, Illinois*, 1954.
- 4 — HENSCHEN S. E. *Handbuch des Neurologie*. Bd. I, Teil 2. Berlin, 1910.
- 5 — MOUSSABEKOVA U. *Izvestiya A. S. Azerbaijan*, 1945, № 5.
- 6 — OPPENHEIM H. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* 5 Aufl., Berlin 1908.
- 7 — RONNE H. *Über die Bedeutung der makulären Aussparung in hemianopischen Gesichtsfeld*. *Klin. M. Bl* Bd. 50, 1911.
- 8 — RONNE H. *Über klinische Perimetrie*. *Arch. Für Augenh.* 1921. 37.
- 9 — TRON E. *Zabolevaniya zritelnykh putei*. *Medgiz*, 1955.
- 10 — TRON E. *Voennaya Ophthalmonevrologiya*, Leningrad, 1945.
- 11 — WILLBRAND H. und SAENGER A. *Neurologie des Auges*. Bd. III, 1906.

Medical Institute Azerbaijan.

ORTHOKERATOLOGY
CORNEAL CURVATURE CHANGES IN RELATIONSHIP
TO VISUAL ACUITY
(INTERIM REPORT OF A FIVE YEAR STUDY)

BY

SANFORD L. ZIFF, O.D.

Miami, U.S.A.

In re-stating the purpose of Orthokeratology, it is hoped this report will stimulate more research into the area of prevention and correction of myopia through the use of contact lenses. Systematically and purposely designing contact lenses to change corneal curvatures will result in emmetropization of the eye as applied to myopes, hyperopes and astigmats. Contactologists must have a familiarity with the latest techniques and procedures for complete contact lens care of patients. Parents of a young incipient or progressive myope are no longer satisfied to watch vision deteriorate, while glasses prescribed necessarily become stronger during the most developmental period, from ten to twenty years of age. Barraquer¹, Jessen², Rossenwasser³, Neilson, May and Grant⁴, Hirsch⁵ and Ziff⁶ all tend to show that myopia can be retarded partially or completely to varying degrees. The extent of permanent improvement demands unrelentless time and effort by all in the eye care fields. In this paper I will submit cases of only simple and compound myopia, which comprise the greatest percentage of my practice.

Most every child diagnosed as having incipient myopia, non-progressive or progressive, simple or compound, and free of ocular pathology is recommended for complete contact lens corrective care-Orthokeratology. Firstly, it is pointed out to the parent that contact lenses prescribed in the usual or regular method of cosmetic fitting will tend to retard the progression of myopia twenty-five to fifty-three per-cent³. We also know from Neilson, May and Grant⁴ that by prescribing contact lenses, and systematically changing the base curve of the lens as the corneal

curve changes, visual acuity will gradually increase. Furthermore, stability of the cornea develops with less possibility of regression as the young patient approaches maturity in age. Ziff⁶ shows a trend of corneal curvature changes that can be anticipated as a result of Orthokeratology procedures. According to Hirsch⁵ those of us who work with contact lenses know that corneal flattening is often observed after prolonged wearing of lenses with certain curvatures, the cornea remaining flat for various periods of time. He also says that although obvious difficulties are apparent, the fact that we may be able to change the corneal curvature is nonetheless interesting and a system of myopia prevention could evolve along these lines. Kelly⁷ states the best age to arrest myopia must be as soon as it appears. This may be up to age fifteen. He further states that there is enough statistical and factual evidence in both graphs and in tables to say there is *no doubt that contact lenses do have an effect of arrest either temporary or possibly permanent in some cases*. Rengstorff⁸ concluded that his own findings are inconsistent with the hypothesis that the cornea returns to its original shape after cessation of contact lens wear. He reports that many subjects have been studied for over fifty days after the removal of contact lenses and there was no evidence at that time to indicate a continuing change (regression) in curvature of the cornea.

I emphasize with every new corrective care case that the procedures are designed to specifically retard or arrest the progression of myopia. Once this is accomplished, usually over a period of one to three years as the case may be, corrective contact lenses are then designed to regain some or all of the deficient visual acuity. This approach is applicable to all cases of *non-pathological* myopia but could possibly be disproved by controlled research. However, I am not aware of anything to the contrary in literature to date. Continuing care is necessary over a five year period of time for stabilization to take place, using retainer, low prescription or plano part time contact lenses. Contact lenses are indicated in some cases for night wear (during sleep) when visual acuity is normal through the waking hours.

This seems to be the most effective procedure to maintain corneal curvature changes and normal vision. You can readily see that no guarantees are made with regard to complete permanent correction of vision any more than would be forthcoming in Orthodontia, Orthopedics, surgery or any of the health professions. Patients do not expect guarantees, but only the finest professional care as a result of using the latest research and techniques available.

When prescribing the first pair of lenses for Orthokeratology care, I use P.E.K. (Photo Electronic Keratometry)¹⁴ analysis eliminating keratometric readings as a basis for any contact lens fitting. The PEK approach is a manuscript in itself. It is a philosophy which allows me to design contact lenses that are most compatible with the cornea. The diagnostic information derived from PEK is most accurate

ORTHOKERATOLOGY

(96% successful) ¹⁴ in determining base curve, optical zone and size relationship over an 8-10 mm. area of the cornea. The relationship of base curve, optical zone and size by regular K readings are trial and error rather than a determined relationship. Thus the initial pair of lenses worn by the patient is the first step in corrective contact lens procedure. Since P.E.K. is not widely used I will give the recommended keratometric fitting techniques for all types of Orthokeratology cases of emmetropization.

RECOMMENDED FITTING PROCEDURES IN ORTHOKERATOLOGY FOR CASES OF EMMETROPIZATION

1. Keratometer readings.
2. Peripheral readings.
3. Ophthalmoscopy.
4. External examination.
5. Slit lamp.
6. Refraction
7. Pupil size S-M-L.
8. Aperture (Area between lids).
9. Design first pair of lenses (All day comfortable wearing of lenses completely compatible to the cornea must be the criteria for the first pair of contacts designed).

MYOPE

- (1) B.C. 8.00 to 8.50 on K
- (2) B.C. 7.35 to 8.00, .12D to .50D flatter than K
- (3) B.C. 7.35 to 7.00, .50D to 1.00D flatter than K

O.Z. & size:

.1mm larger than regular
7.6 O.Z. 9.0 size
per .50 diopter

RX:

Subj.
+ amt.
Flatter|K

HYPEROPE

- (1) B.C. 8.00 to 8.50 on K
- (2) B.C. 7.35 to 8.00, .12 to .50 steeper than K
- (3) B.C. 7.35 to 7.00, .50 to 1.00D steeper than K

O.Z. & size:

.1mm smaller than average 7.6
O.Z., 9.0 size per
.50 diopter

RX:

Subj. — amt.
steeper than K

ASTIGMAT TO 1.00 D

- (1) B.C. 8.00 to 8.50 on K
- (2) B.C. 7.35 to 8.00, .12D to .50D flatter than the flattest meridian
- (3) B.C. 7.35 to 7.00, .50D to 1.00D flatter than the flattest meridian (use .12).

O.Z. & size:

.1mm smaller than regular
7.6 O.Z. & 9.0 size
per .50 diopter

RX:

subj. + amt.
flatter than K

ASTIGMAT TO 2.00 D

BC

use $\frac{1}{2}$ amt cyl steeper
than flattest K flatter
than steepest K

O.Z. & size:

.1mm smaller than regular
7.6 oz. & 9.0 size
per .50 diopter

RX:

subj. — amt.
steeper than K

ASTIGMAT TO 5.00 D

BC

use $\frac{2}{3}$ cyl to 5.00D
steeper|flattest meridian
 $\frac{1}{3}$ cyl. flatter steepest
meridian

O.Z. & size

.1mm smaller
for every $\frac{1}{2}$ diopter
steeper

RX

subj. — amt.
steeper than K

ORTHOKERATOLOGY

10. 2nd and subsequent lenses to be prescribed as follows:

NEW LENSES - New keratometric readings combined with compensation for plus acceptance through old lenses together with formula for prescribing the original lenses.

EXAMPLE: Subjective —2.00 BVA K 45.00 sph 7.50 9.0 size, 7.6 O.Z.

ORIGINAL LENSES

<i>B.C.</i>	<i>Power</i>	<i>Size</i>	<i>O.Z.</i>	<i>Pc</i>	<i>CT</i>
7.58	—1.50	9.0	7.7	11.50/.2	
				9.00/.4	.009
Check up: K 44.50					
	7.58		subj. —1.00 BVA		

2ND PAIR OF LENSES

<i>B.C.</i>	<i>Power</i>	<i>Size</i>	<i>O.Z.</i>	<i>Pc</i>	<i>CT</i>
7.67	— .50	9.1	7.8	11.50/.2	.009
				9.00/.4	

11. After all day wearing do ortho progress analysis every four weeks for a period of three months. The next six months continue ortho analysis every six weeks and subsequently every eight weeks.
12. Continue change of lenses as: The keratometric readings change, when plus acceptance is indicated and/or to create the desired change. No further change of lenses is indicated when any case has the subjective examination of O.U +.75 sph BVA 20/20. (Normal visual skills must be maintained).
13. The last pair of contacts worn are used as all day retainers for corneal stabilization until the eyes have reached maturity.
14. Once visual maturity develops, all day wearing time is reduced one hour at a time every six weeks unless regression takes place.
Under these circumstances wearing time is reduced one hour every twelve weeks.
15. Prescribe plano or plus retainer contact lenses during waking hours for cases not having reached maturity, visually corrected to 20/20 and with subjective finding of +.75.
16. With visual maturity, to maintain stabilization of the cornea night retaining lenses are worn during sleep. They are not worn during the waking hours

as visual acuity remains at 20/20. On the subject of "maturity", I refer to different descriptions and explanations; Gardner, M.D. states: "When growth ceases new cases (of myopia) are rare and major changes in refraction are very exceptional. My experience is that in the twenties the onset of myopia is usually associated with some well marked physical event such as illness, changes in weight, and occasionally pregnancy"¹².

"Maturity" in this paper refers to when growth ceases or that period of time a teenager enters into adult years as explained by R. Walkingshaw's "Control of Progressive Myopia Through Modification of Diet". He states: "The problem of myopia. This falls into three distinct phases.

1. Juvenile: This group ranges from age 5 to adolescence, but as adolescence, is too variable, 13 has been chosen.
2. Teenage: These have been grouped from 14 to 20 years.
3. Adults: I used to think that all myopia would become stabilized in at latest the upper teenage group, but now I am increasingly aware that the diminution of vision extends into the adult years"¹³.

I interpret maturity to be when growth ceases and or the teenager enters adulthood between the ages of 18 and 22. This will vary with each individual case.

The effects from wearing retaining lenses during sleep are as follows:

1. Corneal curvature changes are retained or stabilized in a particular case. When contact lenses are removed the patient has 20/20 vision but some regression would take place if the lenses are kept off on a permanent basis too prematurely.
2. Seven to ten hours of wearing contact lenses during sleep is a sufficient retainer to maintain 20/20 during the day in normal environment with the lenses off.

The following "Progress Analysis" form is now submitted for regular ortho check-ups to determine when a new pair of corrective contact lenses should be prescribed and designed:

The following eight cases were started for Orthokeratology corrective contact lens care two and one-half years ago. They were reported in the Southern Journal of Optometry March 1965⁶. Only the most recent set of findings will be compared to the original findings previously reported. Intermediate changes of contact lenses that have preceded the last set of findings in each case are not included in this report. It must be understood that at every progress analysis where corneal curvatures flattened. 25 diopters or more, new contact lenses were designed to satisfy the corneal changes. The original eight cases, plus thirty three additional patients accepted for corrective contact lens care are reported in this summary. Findings show the relationship of visual acuity to the existing corneal curvatures and its subsequent changes.

The rationale for orthokeratology has been given a general explanation by Neilson, May and Grant⁴. Pages 4 and 5 contain a more detailed explanation for the rationale used in all types of cases.

The subsequent stabilization and improvement of visual acuity in the following cases is obvious: Diverging light refraction to the retina, improving visual acuity is accomplished by flattening the corneal curvatures. Concerning stabilization Angrist, M.D. states: "It is significant that progressive myopia involves the young. The adult eye does not stretch, i.e., after the collagen fiber has become adequately cross-linked; then it has *stability* or strength, and further stretching does not occur"⁹.

In hyperopic cases (which I have not included) a steeper lens steepens the flattest meridian of the cornea, converges light to focus closer to the retina and results in better acuity. For astigmatic cases the principle meridians respond in the following manner: 1. The flattest meridian becomes steeper. 2. The steeper meridian becomes flatter. Both 1 and 2 can take place resulting in less astigmatic abnormality and better visual acuity.

Visual acuity improvement is achieved by the rationale described herein and substantiated by Barnet, M.D. "If contact lenses have any effect on the static refraction of the eye, it would seem to be through one of the following: 1. Changing the corneal curvature. 2. Some effect through the ciliary body (etc.) causing: a. A change in the position of the lens. b. A change in the refraction of the aqueous n. 3. A change in the length of the eye. All of these except the aqueous n can be measured and followed. It is extremely unlikely that enough change in the aqueous n to cause a significant change in refraction could occur. (The word "static" is inserted to eliminate situations in which contact lenses cause more relaxation of accommodation than occurs without them. This might occur in pseudo-myopia, or in high corneal astigmatism.) It is suggested therefore, that the statistical or ex-

EIGHT CASES OF EMMETROPIZATION

Patient No 1 -12 years of age, M. R.

7|2|63

Rx in glasses before refraction for BVA:	Unaided Vision before refraction:	Rx in glasses indicated at refraction for BVA:	Keratometer reading before contact lenses:	Original contact lens used:
R-4.50 50x180 L-5.25 25x135 Wearing for 6 mos.	R 800B L 800B O.U. 800B	R-5.25-50x 10 L-5.75-50x145 BVA 20 20	R 45.50x 3 46.87x 92 L 45.75x180 47.00x 90	R 7.67 (1.50 diopters) L 7.63 (flatter than K)

273

	Unaided vision after the removal of contacts.	Refraction for BVA after removal of contacts	Keratometer readings after contacts were removed	Contact lenses now worn, G. C.
8 6 65 - Age 14 Wearing lenses 14 hours daily	R 100 L 100B O.U. 100	R-3.50-50x90 L-3.75-50x90 BVA 20 20	R 44.50x 15 45.00x105 L 44.50x180 45.00x 90	R 7.89 L 7.85

ORTHOKEPATOTOLOGY

SUMMARY OF PATIENT No. 1

Patient number 1 has been on corrective contact lens care for past two and one-half years. Corneal curvatures have flattened over 1.00 diopter. Visual acuity shows improvement from 20|800 to 20|100. Refraction indicates a prescription considerably weaker than the original findings. Developmental growth would manifest itself in the form of progressive myopia had corrective contact lenses not been prescribed. Subjectively the patient sees clearer in her environment when her contacts are removed or before they are inserted in the morning. Corrective procedures are continuing to counteract progressive myopia that would inevitably take place.

Patient No 2 - 12 years of age G. R.

8|26|63

Rx in glasses before refraction for BVA	Unaided Vision before refraction:	Rx in glasses indicated at refraction for BVA:	Keratometer reading before contact lenses:	Original contact Lens used:
R-2.00 20 30 L-2.25	R 200B L 200B O.U. 100B	R-2.75 L-3.25 BVA 20 20	R 45.75x180 45.50x L 45.75 sph	R 7.45 (1/2 diopter) L 7.45 (flatter) (than K)

	Unaided Vision after the removal of contacts:	Refraction for BVA after removal of contacts:	Keratometer readings after contacts were removed:	Contact lenses now worn, B.C.:
12 6 65 - Age 14 12-14 hours daily	R 20B L 30B O.U. 20B	R-1.00 L-1.25-.50x90	R 44.00 sph L 44.00 sph	R 7.75 L 7.73

274

SANFORD L. ZIFF

SUMMARY OF PATIENT No. 2

Patient No 2 wore glasses for the past three years before corrective contact lenses were prescribed. Her original refraction of 8|26|63 indicated progressive Myopia, substantiating the fact that her glasses had been increased three times previous to this refraction. After prescribing contact lenses by the specialized technique, the corneal curvature flattened and the contact lenses were redesigned with flatter base curves combined with the appropriate power changes. With fourteen months of corrective contact lens care visual acuity improved from 20|200 to 20|60. For the next twelve months no further change seemed to take place until reevaluation. PEK keratographs it was found that although the lenses she was wearing in relationship to K readings seemed to be flat, PEK analysis indicated the contact lenses were too steep for her corneas to anticipate additional improvement. New lenses were designed flatter by using the PEK analysis (7.75 7.73) and in four months the corneas showed further gradual flattening with improved visual acuity to 20|20B. Keratometric mires and PEK rings were not distorted. Slit lamp observations were negative, no edema indicated. The patient's visual acuity of 20|20 is apparent immediately upon the removal of her contact lenses. However the lenses will be worn continuously during the waking hours until the eye reaches maturity. Only then will wearing time be reduced, hourly as long as no regression takes place. I then forsee night retainers during sleep with no contact lenses necessary during waking hours.

Patient No 3 - 12 years of age G.R

9|28|63

Rx in glasses before refraction for BVA:	Unaided Vision before refraction:	Rx in glasses indicated at refraction for BVA:	Keratometer reading before contact lenses:	Original contact lens used:
No glasses worn	R-30B .2 L-60B .4	R-.50- 50x90 L-1.00- 50x100	R 46.00 sph L 46.50 sph	
12 27 63 No glasses	O.U. 30B-2 R 60B L 80B O.U. 40B	R-1.00- L-1.50-	R 46.12x165 46.00x 75 L 46.67x180 sph	R 7.42 (½ diopter) L 7.34 (flatter) (than K)

	Unaided Vision after the removal of contacts:	Refraction for BVA after removal of contacts:	Keratometer readings after contacts were removed	Contact lenses now worn, B.C.:
5 21 65 - Age 14 12-16 hours daily	R 20 L 20 O.U. 20	R. .50 L+ .25	R 44.75 sph L 44.75 sph	7.68 7.67

5 26 65 C.L off and not worn for seven (7) days-referred to	Ophthalmologist for general visual checkup and verification.			
	R 20 L 20 O.U. 20	(R+1.00-.25x90 Max 20) (L+ .50-.25x90 + 20)	R 44.75x180 45.37x 90 L 45.25x180 45.50x 90	7.68 7.67
		R PL-.25x90 BVA 20 20 L ..50-.25x90		

SUMMARY OF PATIENT No. 3

Patient No 3 is the twin sister of Patient No 2. Glasses had never been prescribed as her condition showed gradual incipient to progressive myopia. Corrective contact lenses were prescribed and systematically the base curves were designed flatter as the corneal curvatures flattened and visual acuity improved from 20|40 to 20|20.

VEN CONSECUTIVE DAYS WITH NO REGRESSION OF VISUAL ACUITY. The patient at this time was referred to an Ophthalmologist for verification of visual improvement and to substantiate the negative slit lamp findings in observing normal corneal integrity. The contact lenses (7.68 7.67) are still being worn as a "retainer brace" and will not be removed on a reduced wearing schedule until it is certain the eyes have fully matured and there is no chance of regression. The patient, most of the time, sees as clearly with her contact lenses off as she does with them on. Plus +25 is incorporated in her prescription to develop further plus acceptance.

Patient No 5 - 15½ years of age . S.H.

5|2|64

Rx in glasses before refraction for BVA:	Unaided Vision before refraction:	Rx in glasses indicated at refraction for BVA:	Keratometer reading before contact lenses:	Original contact lens used:
R .1.50 L .1.50 Wearing for 1 year	R 100B L 100B O.U. 80B	R .2.00 L .1.75	R 43.00x10 43.50x10 L 43.00x10 43.75x90 43.00=7.85= flattened K reading	R 7.90 L 7.90 O.U. (¼ diopter) (flatter) (than K)

277

	Unaided vision after the removal of contacts:	Refraction for BVA after removal of contacts:	Keratometer readings after contacts were removed	Contact lenses now worn, B.C.:
10 19 64 - Age. 16 14-15 hours daily	R 20 L 20 O.U. 15	R +.75.50x90 L P1	R 42.00x 10 42.25x100 L 42.25x180 43.75x 90	R 8.00 L 8.00
12 1 65 - Age. 17 14 hours daily	R 40B L 40B O.U. 30B	R .1.00 20 20 L .1.00	R 42.00x 10 43.00x 95 L 42.50x180 43.75x 90	R 8.04 L 8.04

ORTHOKERATOLOGY

SUMMARY OF PATIENT No. 5

From October 19, 1964, patient No 5 has shown regression of 20|20 to 20|40 at the present time. This, of course, is still improved visual acuity from the original progressive myopic condition of 20|80's. This ease as in case No 4 is obviously going through a growth stage that would under so called normal conditions show decrease of visual acuity as a result of progressive myopia. Refraction for BVA without contact lenses is -1.00D, approximately one-half of the original prescription necessary before contacts were prescribed. Corneal curvatures have gradually flattened and contact lenses redesigned as corneal curvature change so indicated. An ophthalmologist verified the negative slit lamp findings and re-affirmed the improved visual acuity.

Patient No 6 . 18 years of age E. F.

5|15|64

Rx in glasses before refraction for BVA:	Unaided Vision before refraction:	Rx in glasses indicated at refraction for BVA:	Keratometer reading before contact lenses:	Original contact lens used:
R -1.75 L -1.25-.50x185	R 100B L 40B O.U. 60B	R -2.00 L -1.50-.50x165	7.54 R 44.75x5; 45.75x95 L 44.50x180; 46.00x90 7.58	R 7.71 1 D Flatter L 7.76 Corneal edema

278

	Unaided vision after the removal of contacts:	Refraction for BVA after removal of contacts:	Keratometer readings after contacts were removed	Contact lenses now worn, B.C.:
9 1 65 . Age 20 12 . 13 hours daily	R 25B L 20 O.U. 20	R x.50 50x90 20 20 L x1.5050x90	R 44.75x180 43.50x 90 L 44.00x180 45.25x 90	7.63 7.59
12 21 65 Lenses off for 48 hours	R 60 L 60 O.U. 30		R 45.25x180 46.00x 90 L 45.00x180 46.00x 90	

SUMMARY OF PATIENT No. 6

One year ago this patient retained 20|20 visual acuity for 91 hours (approximately four days) after removing his contact lenses. He was examined by an ophthalmologist and by the optometrist who referred him for corrective contact lens care. Both practitioners verified the improved visual acuity and normalcy of the corneal tissue. During the past three months his contact lens wearing schedule has been erratic-three to six hours some days, twelve to fourteen hours other days. This is due to the fact that visual acuity has been clear without lenses. For corrective contact lens care to continue it will be necessary for the patient to again wear his lenses consistently, twelve to thirteen hours daily. When his visual findings improve, as occurred on September 1, 1965, night retainer lenses during sleep will be prescribed. The patient is now nearing visual maturity.

Patient No 7 - 17 years of age M.

9 28 63 Rx in glasses before refraction for BVA:	Unaided Vision before refraction:	Rx in glasses indicated at refraction for BVA:	Keratometer reading before contact lenses:	Original contact lens used:
R +.50-2.00x180 L +.25-1.75x 10	R 60B L 60B O.U. 60B	R +.75-3.00x180 L +.25-2.50x 10	R 42.00x180 8.04 45.75x 90 7.38 L 42.00x180 45.00x 90 7.50	7.71 7.71

	Unaided vision after the removal of contacts:	Refraction for BVA after removal of contacts:	Keratometer readings after contacts were removed	Contact lenses now worn, B.C.:
10 31 64 15 hours daily for 6 months 6-3 4 hours daily for past 6 months	R 25 L 25 O.U. 20	R +.75-1.50x180 20 L P1 -1.50x180 20	R 41.75x155 44.75x 65 L 42.25x 15 44.50x105	7.80 7.80
9 1 65 - Age 19 All day 12½ hours	R 25 L 20 O.U. 20B	R +1.00 .3.00x170 L -.25-1.75x15	R 42.50x175 45.25x 85 L 42.62x 15 45.00x105	Since 2 20 65 7.80 7.80

SUMMARY OF PATIENT No. 7 (The rationale for prescribing corrective lenses here is explained on pages 4 and 5 for astigmats 2.00 to 5.00 diopters)

This case was fitted with B.T. lenses 2.00 D steeper for the right eye and 1.75 D steeper for the left eye. Although the base curves were steeper than the flatter meridian they were still flatter than the steeper meridians. It is interesting to note the reason for improvement in this case of moderate cylinder. The steeper meridians of both eyes became flatter resulting in less astigmatic error and improved visual acuity. For six months (April 31 1964 to October 31, 1964 the patient was seeing clearly and comfortable with or without his contact lenses and was wearing them approximately six and 3|4 hours daily. Flattened corneal curvatures remained stable and visual acuity did not regress during this six month period. Lenses were redesigned to 7.80 B.C. In the past year findings indicated that although visual acuity remained R25, L20, O.U. 20, corneal curvatures steepened (flattest meridian). The steepest meridians have remained flatter than the original K readings. I will again have the patient wear the lenses of September 28, 1963 (7.71) as best visual improvement and corneal curvature changes and stabilization have resulted from these lenses.

Patient No 8 - 18 years of age S.A.

3/7/64

Rx in glasses before refraction for BVA:	Unaided vision before refraction:	Rx in glasses indicated at refraction for BVA:	Keratometer reading before contact lenses:	Original contact lens used:
R-1.00-1.00x100	R 200 + 1	R-1.00-1.25x100	R 41.75x175 8.08	on K
L-1.50-1.25x	L 200 + 2	L .75-1.25x 85	42.00x 85 8.04	R 8.0887
	OU 200 B		L 42.00x 55 8.04	L 8.04
			42.50x 95 7.94	

280

	Unaided vision after the removal of contacts:	Refraction for BVA after removal of contacts:	Keratometer readings after contacts were removed	Contact lenses now worn, B.C.:
8/15/65 . Age 20	R 60		R 42.12x170	R 8.08
	L 60		42.75x 80	L 8.04
	O.U. 60		L 42.50x 25	
			42.75x115	

SANFORD L. ZIFF

SUMMARY OF PATIENT No. 8

Case No 8 has not been consistent for corrective progress analysis. After PEK indicated the need to redesign new contacts flatter than K readings indicated, the procedure was rejected and the patient is still wearing the originally prescribed contact lenses. It can be predicted as in other regularly fitted contact lens cases that there is less possibility permanent retention of the gains already made.

ORTHOKERATOLOGY

The eight cases (16) eyes submitted for orthokeratology study have shown to date (2-1/2 years) the following changes in visual acuity in relationship to the corneal curvatures:

Case No		Original Unaided V.A.	Present Unaided V.A.	Original K Readings	Present K Readings	K. Changes Flatter or Steeper
1.	M.R.	R 800B	R 100	R 45.50x 3	R 44.50x 15	R 1.00F
		L 800B	L 100B	46.87x 92	45.00x105	1.87F
		O.U. 800B	O.U. 100	L 45.75x180 47.00x 90	L 44.50x180 45.00x 90	L 1.25F 2.00F
2.	G.R.	R 100B	R 20B	R 45.75x180	R 44.00 sph	R 1.75F
		L 100B	L 30B	45.50x 90		1.50F
		O.U. 100B	O.U. 20B	L 45.75 sph	L 44.00 sph	L 1.75F 1.75F
3.	G.R.	R 60B	R 20	R 46.00 sph	R 44.75x180	R 1.25F
		L 80B	L 20	L 46.50 sph	45.37x 90	62F
		O.U. 40B	O.U. 20		L 45.25x180 45.50x 90	L 1.25F 1.00F
4.	R.R.	R 200B	R 200	R 42.62x180	R 42.87 sph	R .12S
		L 200B	L 200	42.87x 90	L 43.62x180	No change
		O.U. 200B	O.U. 200	L 43.00 sph	42.75x 90	L .62S .25F
5.	S.H.	R 100B	R 40B	R 43.00x 10	R 42.00x 5	R 1.00F
		L 100B	L 40B	43.50x100	43.00x 95	.50F
		O.U. 80B	O.U. 30B	L 43.00x 10 43.75x 90	L 42.50x180 43.75x 90	L .50F No change
6.	E.F.	R 100B	R 25B	R 44.75x 5	R 44.75x180	R No change
		L 40B	L 20	45.75x 95	45.50x 90	.25F
		O.U. 60B	O.U. 20	L 44.50x180 46.00x 90	L 44.00x180 45.25x 90	L 50F 75F
7.	M.	R 60B	R 25	R 42.00x180	R 42.50x175	R 50S)
		L 50B	L 20	45.75x 90	45.25x 85	.50F)
		O.U. 60B	O.U. 20B	L 42.00x180 45.00x 90	L 42.62x 15 45.00x105	L .62S No change
8.	S.A.	R 200+1	R 60	R 41.75x175	R 42.12x170	R .62S
		L 200+2	L 60	42.00x 85	42.75x 80	.75S
		O.U. 200B	O.U. 60	L 42.00x 55 42.50x 95	L 42.50x 25 42.75x115	L .50S .25S

(included in this study for the past year are an additional thirty-one cases (62 eyes).

9.	E.D. Age 18-20	R 200B	200B	R 39.50 sph	40.25 sph	R .75S
		L 200B	200			
		O.U. 200B	200B	39.00 sph	39.62x175 39.75x 85	L .62S .75S
10.	P.M. Age 16	R 200	60B	R 40.50x180	R 40.50x 5	R No change (H)
		L 200+	60B	41.75x 90	41.25x 95	.50F
		O.U. 200	60B	L 40.50x180 41.50x 90	L 40.37x 5 40.87x 95	L .12F .62F

SANFORD L. ZIFF

Case No		Original Unaided V.A.	Present Unaided V.A.	Original K Readings	Present K Readings	K. Changes Flatter or Steeper
11.	A.S. Age 24-32	R 400B L 400B O.U. 400B	R 100B L 60B O.U. 80B	R 42.25 sph L 41.75x180 42.50x 90	R 40.37x 15 41.25x105 L 41.25x 15 41.75x105	R 1.87F 1.00F L .50F .75F
12.	L.L. Age 17-20	R 80+2 L 200B O.U. 80	25 20 20B	R 42.25 sph L 42.12 sph	R 41.50 sph L 41.25x 90 41.50x180	R .75F L .87F .62F
13.	J.L. Age 18-21	R 200B L 200B O.U. 200B	20B 20B 20B	R 42.25x180 42.50x 90 L 42.25x 15 42.75x105	R 41.00x180 42.25x 90 L 40.75x 10 42.00x100	R 1.25F .25F L 1.50F .75F
14.	B.H. Age 16-20	R 200 L 200+ O.U. 200+	100 100B 100B	R 42.25 sph L 42.75x180 42.25x 90	R 42.25x 5 42.00x 90 L 42.00 sph	R No change (H) .25F L .75F .25F
15.	S.K. Age 19	100 + 1 100 + 1 80	20 20 20	R 42.50 sph L 42.50x180 42.75x 90	R 41.25x180 41.62x 95 L 41.25x 5 41.37x 95	R 1.25F .87F L 1.25F .87F
16.	J.H. Age 23-27	R 400B L 400 O.U. 200B	R 200 L 200+ O.U. 200+	R 42.50x180 43.50x 90 L 43.00x 10 43.50x100	R 42.00x180 43.62x 90 L 42.00x180 43.25x 90	R (.50F) (.12S) .37F L 1.00F .25F
17.	R.D. Age 18-20	R 200B L 200B O.U. 200	800 800 400B	R 42.50x180 42.00x 90 L 42.00 sph 42.25x 90	R 43.50x180 42.75x 90 L 42.50x180 42.25x 90	R 1.00S .75S L .50S .25S
18.	W.F. Age 18-21	R 60 +3 L 100 O.U. 40B	20B 40B 20B	R 42.75x 15 45.75x105 L 42.50x175 46.00x 85	R 43.00x 15 45.00x105 L 42.75x180 46.00x 75	R (.25S) (.25F) 0 L .25S No change (V)
19.	I.M. Age 25	R 200B L 200B O.U. 200	80 80+ 80+1	R 42.75x180 43.75x 90 L 42.75x 5 43.75x 95	R 42.00x180 43.25x 90 L 42.00x 10 42.75x100	R .75F .50F L .75F 1.00F
20.	N.L. Age 22-24	R 800B L 800 O.U. 800	R 80B L 20B O.U. 20B	R 43.00x180 44.25x 90 L 43.00x180 44.25x 90	R 41.50x165 42.00x 75 L 41.62x180 42.25x 90	R 1.50F 2.25F L 1.37F 2.00F
21.	E.P. Age 13-15	R 800R L 800R O.U. 800B	400B 100+3 100+2	R 44.00x180 44.75x 90 L 43.25x180 44.75x 90	R 43.25x170 44.50x 80 L 41.87x160 42.75x 70	R .75F .25F L 1.37F 2.00F

ORTHOKERATOLOGY

Case No	Original Unaided V.A.	Present Unaided V.A.	Original K Readings	Present K Readings	K. Changes Flatter or Steeper
22. M.H. Age 13	R 200 L 200B O.U. 100B	R 20 L 20 O.U. 20	R 43.50 sph L 44.25x180 44.50x 90	R 42.50x180 42.75x 90 L 42.75x175 43.00x 90	R 1.00F .75F L 1.50F 1.50F
23. T.F. Age 13	R 100 L 80B ● U. 60B	R 30 L 40 O.U. 20	R 43.75x 35 44.00x125 L 44.25x170 44.50x 80	R 43.00x180 42.50x 90 L 43.00 sph	R .75F 1.50F L 1.25F 1.50F
24. R.C. Age 19-26	R 200 L 200 O.U. 200	60 80 60	R 43.75x180 44.00x 90 L 43.75x180 44.00x 90	R 43.00x 30 43.50x120 L 42.75x180 43.50x 90	R .75F .50F L 1.00F .50F
25. S.N. Age 17	R 800R L 800B ● U. 800B	100B 100B 100B	R 43.87x180 44.62x 90 L 43.87x 10 44.87x100	R 42.87x180 43.50x 90 L 42.75x 15 43.75x105	R 1.00F 1.12F L 1.12F 1.12F
26. G.R. Age 7.8	R 200B L 200B O.U. 200B	200B 200B 200B	R 43.50x 25 46.50x160 L 43.50x160 46.50x 70	R 44.37x 25 46.25x175 L 44.37x170 46.00x 80	R (.87S) .62S (.25F) L (.87S) .37S (.50F)
27. J.A. Age 14-19	R 800 L 800 O.U. 800	R 200 L 100 O.U. 60B	R 44.00x175 44.25x 85 L 44.00x 10 44.50x100	R 42.62x175 45.00x 85 L 42.50x 10 45.00x100	R 1.37F) .62F 750 L 1.50F) 100F (.50S)
28. F.M. Age 28	R 400B L 400B O.U. 200B	R 100 L 100 O.U. 80+3	R 44.50x180 44.87x 90 L 44.00x 20 45.12x105	R 44.25x175 44.75x 85 L 44.50 sph	R 25F .12F L (.50S) .12F (.62F)
29. A.W. Age	R 400B L 400B O.U. 400B	800 400 400+2	R 44.50x180 46.25x 90 L 44.75x180 46.25x 90	R 44.50x180 44.75x 90 L 45.00x180 46.00x 90	R No change (H) 1.50F L 25S) (.25F)
(PEK indicated steeper than K fitting; 1st Lenses for R were on K for L were 1/2 D steeper than K)					
30. R.D.	R 200B L 200+ O.U. 200+2	200 200+2 200+2	R 44.72x180 45.00x 90 L 45.00x 20 45.12x110	R 43.62x 30 44.50x120 L 44.50 sph	R 1.12F .50F L .50F .62F
31. R.N. Age 19	R 40B L 60B O.U. 30B	20 60 20	R 44.75 sph 44.62x 20 L 45.25x110	R 44.00x180 44.72x 90 L 44.75x180 45.25x 90	R .75F No change (V) L .50F No change (V)

SANFORD L. ZIFF

Case No		Original Unaided V.A.	Present Unaided V.A.	Original K Readings	Present K Readings	K. Changes Flatter or Steeper	
32.	B.L. Age 15-17	R 200B L 400B O.U. 200B	200B 400B 200B	R 44.75x 10 44.25x100 L 44.25x180 44.75x 90	R 45.00x165 44.37x 75 L 44.75x180 44.87x 90	R .25S .12S L .50S .12S	
33.	A.K. Age 14	R 800B L 800B O.U. 800B	R 200 L 200.1 O.U. 100.1	R 45.00x 5 45.75x 95 L 45.00x180 45.75x 90	R 44.00x180 44.25x 90 L 44.25x 15 44.75x105	R 1.00F 1.50F L .75F 1.00F	
34.	K.H. Age 15-20	R 800B L 800B O.U. 800B	800 800 400	R 45.37x180 45.62x 90 L 45.37x180 46.00x 90	R 44.50x180 45.12x 90 L 45.00x180 45.50x 90	R .87F .50F L .37F .50F	
35.	C.B. Age 10	R 800 L 800 O.U. 400B	R 800 L 800 O.U. 400	R 45.37x165 45.87x 75 L 45.75x 35 46.12x125	R 45.25x175 46.00x 85 L 45.50x 25 46.75x115	R (.12F) (.12S) L (.25F) (.62S)	0 0 .37S
36.	L.G. Age 15-18	R 200B L 200 O.U. 200	R 100 L 100 O.U. 100	R 45.50x180 46.25x 90 L 45.50x180 46.75x 90	R 44.37x175 45.25x 85 L 44.50x180 45.50x 90	R 1.12F 1.00F L 1.00F 1.25F	
37.	C.S. Age 18	R 200 L 200B O.U. 200	R 200+1 L 200+1 O.U. 200+1	R 46.00 sph L 46.75x 5 45.50x 95	R 46.00 sph 46.00 sph L 46.75x180	R No change L No change .75S	
38.	M.K. Age 15	R 200 L 100B.1 O.U. 100	R 100B (Not a full day wearer) L 80B (Lenses off 1 week - has cold)	R 46.37x180 44.50x 90 L 46.75x180 44.75x 90	R 46.75x180 45.00x 90 L 47.00x175 45.00x 85	R .37S .50S L .25S .25S	
39.	P.C. Age 13	R 80B L 200 O.U. 80B	30 200 30B	R 47.00x170 48.00x 80 L 47.25x 30 48.00x120	R 46.00x 5 47.00x 95 L 46.75x 15 47.50x105	R 1.00F 1.00F L .50F .50F	
40.	P.P. Age 11	R 200B L 200B O.U. 200	R 200B L 200B O.U. 200B	R 47.74x 5 48.62x 95 L 47.62x 5 48.87x 95	R 46.62x 5 48.25x 95 L 47.00x180 48.75x 90	R 1.12F .37F L .62F .12F	
41.	R.A. Age 16	R 100B L 80B O.U. 80B	R 60B L 30+ O.U. 30	R 44.00x180 44.75x 90 L 44.00x 5 44.75x 95	R 43.25x170 44.00x 80 L 43.25x 5 44.25x 95	R .75F .75F L .75F .50F	

ORTHOKERATOLOGY

perimental group be measured and followed for: 1. Amount of myopia. 2. Corneal curvature. 3. Anterior chamber depth. 4. Length of eye"¹⁰.

According to Monroe Hirsch "The cornea does seem more amenable to alteration. Thus even though a given cornea would in the normal state have a certain curvature, we may still be able to alter it somewhat and still retain its health. For example, it is observed that contact lenses can and do flatten the cornea. The problem here for research will be to determine how much the cornea may be modified with safety, how permanent the result will be and the ages at which therapy might best begin"¹¹.

SUMMARY

Concerning interpretation of cases 1 through 41 the visual data has been analyzed as much as is possible at this time. If improvement in visual acuity did not take place (4%), axial growth of the eyeball was excessive and, or crystalline lens changes were also a factor. I don't know which took place; only the clinical information, corneal curvature changes in relationship to visual acuity, are presented here.

The desired changes for corrective care procedures are for a flatter lense to create a flatter corneal curvature, and a steep lnes to create a steeper corneal curvature. No attempt has been made to analyze the reasons for the small percentage (4%) that did not respond to treatment. In a subsequent paper to this interim report follow-up findings will be related to the rationale described on pages 4 and 5.

The chart shows original eight cases (16 eyes) under Orthokeratology corrective care for the past two and one-half years in addition to the thirty three cases (66 eyes) reported for the first time in this paper (totaling 82 eyes). Corneal curvature changes are shown in relationship to visual acuity.

Present K readings

Flatter (horizontal & vertical readings combined)

59

Improved visual acuity

50

No change visual acuity

8

Decreased visual acuity

1

Present K readings steeper

18

6

10

2

Present K readings No change (horizontal & vertical readings combined)

5

2

3

Total 82

58

21

3 Totals

The flat to steep corneal curvature ranges are shown here in relationship to visual acuity changes.

<i>Original K readings</i>	<i>No. of eyes</i>	<i>Corneal curvatures</i>	
		<i>Flattened</i>	<i>Steepened</i>
39.00D to 42.00D	10	5	5
42.35D to 46.00D	63	55	8
46.25D to 48.00D	6	5	1
TOTAL	79	65	14

The above 79 eyes (96.4%) showed either visual acuity improvement (83%) or no change in acuity (13.4%). In cases of incipient or progressive myopia no change in acuity is considered an improvement. The vision of three patients improved from legally blind (20/200) to normal 20/20. Three eyes (4%) with the flattest K readings of 42.00D, 42.00D and 44.50D decreased in visual acuity. The K readings steepened in the two former and flattened in the latter.

In the 39.00D to 42.00D range, 50% of the corneal curvatures flattened with visual acuity improvement. 50% of the corneal curvatures steepened with no change in visual acuity.

Of the 42.25D to 46.00D K range, 87% of the corneal curvatures flattened with visual acuity improvement. 13% of the corneal curvatures steepened no change of visual acuity.

In the 46.25D to 48.00D K range, 83% of the corneal curvatures flattened with visual acuity improvement, 13% of the corneal curvatures steepened with no change of visual acuity.

CONCLUSIONS:

Seventy nine of the eighty two eyes (96%) discussed in this report after a two and one-half year study responded with improved visual acuity or no change in acuity, as a result of Orthokeratology procedures. Corneal curvatures as flat as 40.50D and steep as 47.75D showed the above visual acuity improvement. The eyes indicating greatest improvement (1.00D or more) in relationship to the corneal curvature changes had corneal curvatures of 42.25, 42.50, 43.00, 43.50, 43.75, 43.87, 44.25, 44.75, 45.00, 45.50, 47.00 and 47.75D.

Only three eyes (4%) of all those included in this report showed less visual acuity as a result of emmetropization procedures. Case N° 5 shows evidence that corneal curvatures and visual acuity will regress if contact lenses are removed permanently before the eyes reach maturity. This also occurs if lenses are worn

ORTHOKERATOLOGY

on a limited basis during the waking hours as is shown in case N^o 6. This leads me to believe that contact lens wearing time can be reduced only on a systematic hourly basis over a period of months. Furthermore, a large percentage of cases reported indicate clearest vision is after removing the lenses. This tends to support the hypothesis that night retainer lenses during sleep be the most effective means of retaining normal visual acuity during waking hours - the results of which are to be included in the next phase of my five year study.

REFERENCES

1. BARRAQUER, JOSE, M.D., Bogota, Colombia.; "Refractive Changes Through Surgery". Second World Contact Lens Congress. August 4, 5, 6, 1963. Chicago, Illinois, U.S.A.
"New Approach for the Surgical Correction of Myopia". First International Conference of Myopia". September 10-12, 1964. New York City, New York, U.S.A.
2. JESSEN, GEORGE N. O.D. Chicago, Illinois, U.S.A. "Orthofocus Techniques". July 1962 issue of *Contacto*, reporting the proceedings of the 7th Congress of International Society of Contact Lens Specialists, Philadelphia, Pennsylvania, U.S.A. April 1962.
3. ROSENWASSER, HARVEY M., O.D., U.S.A. "A Technique of Contact Lens Fitting for the Retardation of Myopic Progression in the Young Patients". *The Contact Lens Practitioner*, September 1964.
4. NEILSON, RAY, M.D.; MAY, CHARLES, H., O.D.; and GRANT, STUART, O.D., California, U.S.A. "Emmetropization Through Contact Lenses". Second World Contact Lens Congress. August 4, 5, 6, 1963. Chicago, Illinois. *Contacto* Vol. 8, November 4, 1964.
5. HIRSCH, MONROE J., O.D., Ph. D. The Prevention/or Cure of Myopia, *American Journal of Optometry and Archives of American Academy of Optometry*. Vol. 42 June 1965, Number 6.
6. ZIFF, SANFORD L., O.D. (Best Scientific Paper Award) Orthokeratology in Relationship to Existing Corneal Curvature. *The Southern Journal of Optometry*, Volume 7, Number 3, March 1965.
7. KELLY, T. S. and BUTLER, D. Preliminary Report on Corneal Contact Lenses in Relationship to Myopia. *Br. J. of Phys. Optics*, 21, 175 (1964).
8. RENGSTORFF, ROY H., O.D., Corneal Curvature and Astigmatic Changes Subsequent to Contact Lens Wear, *The Journal of the American Optometric Association*, Vol. 36, Number 11, November 1965.
9. ANGRIST, ALFRED, M.D. Bronx, N.Y. "Research in Myopia". A Problem in the Stability of Collagen. Lecture delivered at the First International Conference on Myopia. New York, N.Y. Sept. 10-13, 1964. Printed as a gift by the Professional Press, Inc. Chicago, Illinois.
10. BARNETT, ALLAN H., M.D. New York, N.Y. "Contact Lenses and Myopia". Lecture delivered at the First International Conference on Myopia N.Y., N.Y. Sept. 10-13, 1964 Sponsored by the Myopia Research Foundation, Inc. Reprints as a gift by the Professional Press, Inc. Chicago, Illinois.
11. HIRSCH, MONROE J., O.D., PH.D., School of Optometry University of California, Berkeley California. "Myopia - The Present Status". *Optometric Weekly* March 3, 1966.

SANFORD L. ZIFF

12. GARDNER, PETER A., M.D. Research Fellow in Ophthalmology, Guys Hospital London, S.E.I. England. "Factors Associated With The Development of Myopia In The Growing Child". Lecture delivered at the First International Conference On Myopia N.Y., N.Y. Sept. 10-13, 1964. Presented as a gift by the Professional Press, Inc. Chicago, Illinois.
13. WALKINGSHAW MD., D.T.M. and H., D.O.M.S.O., F.R.C.S. Hobart Tasman a; Australiz, "Control of Progressive Myopia Through Modification of Diet". Lecture delivered at First International Conference on Myopia, N.Y., N.Y. Sept. 10-13, 1964. Printed as a gift by the Professional Press, Inc. Chicago, Illinois.
14. ZIFF, SANFORD L., O.D., F.A.A.O. "A New Photographic Method Of Fitting Contact Lenses". Presented at the 11th National Contact Lens Congress, Washington, D.C. Nov. 6-7, 1966. Sponsored by the National Eye Research Foundation.

Dadeland Shopping Center. Miami 56 Florida.

NOTICIAS

Meeting announcement

The second annual meeting of the Society for Cryo-Ophthalmology will be held in Miami Beach, January 14 to 18, 1968, with Dr. José Barraquer, of Bogotá, Colombia, presiding. The program will include a session on retinal surgery with Dr. Giambattista Bieti, of Rome, as the featured speaker. Dr. H. Fanta, of Vienna, will lead the discussion on cryoextraction of cataracts.

Those wishing to present papers at this meeting should submit title and brief abstract to Dr. John G. Bellows, executive secretary, 30 N. Michigan Ave., Chicago, Illinois, 60602, at the earliest possible date.

Sociedad Colombiana de Oftalmología

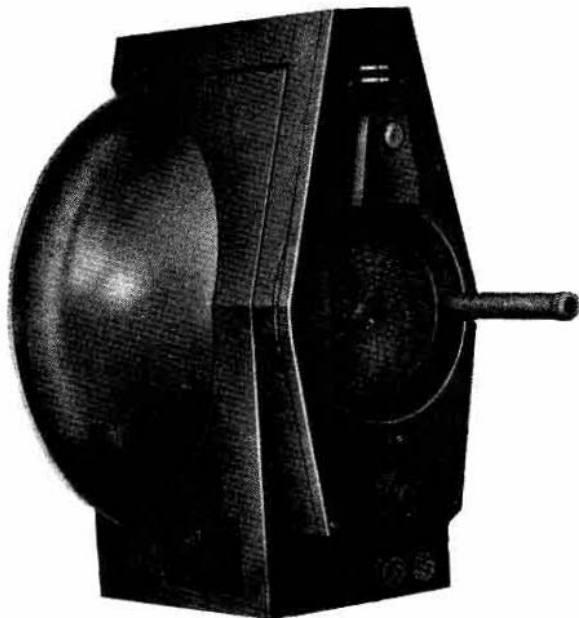
La Sociedad Colombiana de Oftalmología, reunida en el mes de agosto de 1967, eligió nueva Junta Directiva para el periodo de 1967-1969 en la forma siguiente:

Presidente: Guillermo Vélez
Primer Vicepresidente: Alfonso Tribín
Segundo Vicepresidente: Arnulfo Manzur
Secretario: Rafael Bahamón
Tesorero: Mario Hoyos
Vocal: Alfonso López
Vocal: Musa Brahín

Medellín fue elegida como ciudad sede, en la cual durante el año de 1969 se celebrará el XV Congreso Nacional de Oftalmología, cuyo tema central y fecha definitiva será anunciado oportunamente.

Nuevos equipos de Zeiss Jena

Perímetro esférico



Aparato destinado a exámenes del campo visual. Proyección de una marca luminosa a una semiesfera hueca ($r = 30$ cm). Tamaño de la marca ajustable a 64; 16; 4; 1; 0,25 y 0,0625 mm². Densidad luminica de la marca: 1500 asb, atenuable a $1/3$, $1/10$ y $1/30$. Filtros rojo y verde. Densidad luminica de la superficie semiesférica regulable a 50 asb. Observación del paciente a través del anteojo centrado (3 aumentos). Registro del campo visual por medio del dispositivo registrador acoplado (diámetro del esquema de registro: 180 mm).

Cables flexibles de transmisión de imágenes

Cables flexibles de transmisión de imágenes, fibra de $< 15 \mu$ de diámetro; sección útil del cable 2 x 2, 4 x 4 y 6 x 6 mm; longitud del cable hasta de 1000

mm; núcleo de vidrio óptico de $n_d = 1,63$, envoltura de vidrio de $n_d = 1,52$. Angulo de abertura hasta de 70° aprox. Los extremos de los cables terminan en manguitos metálicos: las superficies frontales de los cables están ópticamente pulidas. Como revestimiento de los cables del tipo A sirve el tubo de policloruro de vinilo, el tipo B se suministra con revestimientos de silicona o de policloruro de vinilo, reforzados con una guarnición de acero elástico.

Juego de gafas telescópicas de refracción

El nuevo juego de gafas telescópicas de refracción sirve como medio auxiliar para la comprobación de la agudeza visual y se empleará, pues, para demostrar la eficiencia de unas gafas telescópicas a prescribir. Su concepción moderna permite prescribir las gafas telescópicas según los puntos de vista más recientes. Según la agudeza visual dada para lejos, la comprobación puede llevarse a cabo individualmente, sea para uno o dos ojos, para lejos y para cerca. Los dos sistemas para lejos (aumento: 1,8 veces) contenidos en el juego de refracción aseguran al ojo una reproducción impecable por todo el campo visual. Los cristales adicionales del lado del objeto, contenidos asimismo en el juego, sirven para aumentar el poder visual para cerca. Se consigue así aumentos de lupa totales de 1,8 a 7,0 veces. El juego de gafas telescópicas de refracción puede utilizarse en combinación con cualquier gafa de refracción para 38 mm de diámetro.

Cristales antirreflejantes Punktal

Cristales de gafas provistos de una capa antirreflejante de gran dureza. Las capas son aplicadas a cristales de todas las dioptrias, así como a cristales multifocales. Un tratamiento especial de los cristales no es necesario.

SOCIEDAD ARGENTINA DE OFTALMOLOGIA
ARCHIVOS DE
OFTALMOLOGIA DE BUENOS AIRES

Fundada por el Prof.

RAUL ARGANAÑARAZ



La publicación —mensual— incluye artículos originales, aprobados en las Sesiones Ordinarias de la S. A. O. Revisión bibliográfica (sumarios) y Crítica Bibliográfica. Además publica Conferencias por invitación y resúmenes de Mesas Redondas.



Director

DR. EDGARDO MANZITTI

Secretario de Redacción

DR. ALBERTO CIANCIA

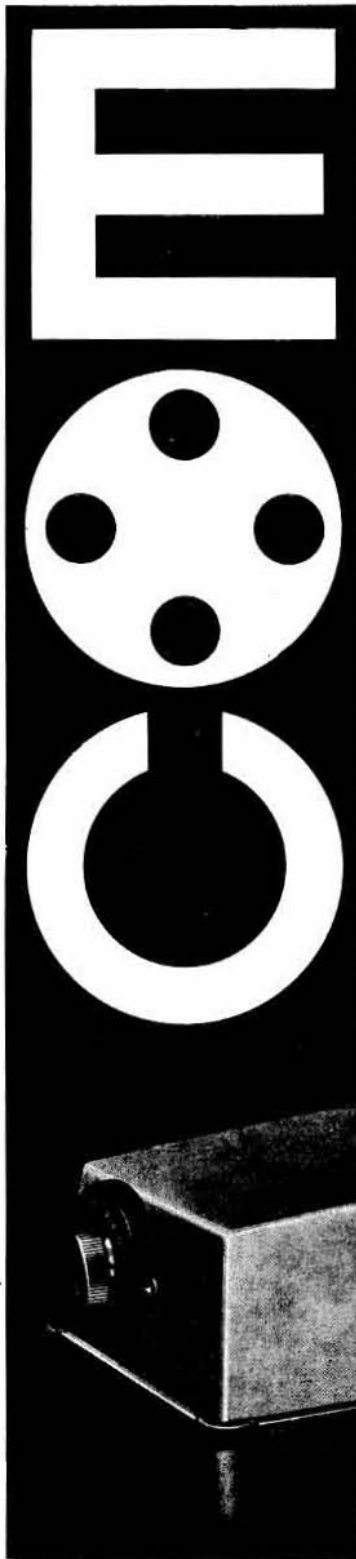


Las órdenes de suscripción deben ser enviadas al Secretario General:

Dr. Humberto A. Pérez — Santa Fe 1171, Buenos Aires — Argentina

Suscripción anual US \$ 12.00

Proyector de Optotipos



Para la determinación
de refracción subjetiva.
Señales de prueba ricas
en contraste,
iluminación constante,
gran número de optotipos,
tests adicionales
con corredera.

VEB Carl Zeiss JENA

de Jena

**Precisión y calidad de
renombre mundial.**

Representantes exclusivos para Colombia:
COMPAÑIA COMERCIAL CURAÇAO DE COLOMBIA S. A.

Oficinas en

Bogotá — Medellín — Cali — Barranquilla

CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS

ARCHIVOS
DE LA
SOCIEDAD OFTALMOLOGICA
HISPANO-AMERICANA



Director:

B. CARRERAS DURAN., M. D.

Secretario:

JOSE MARIA AGULAR BARTOLOME., M. D.

Dirección: Calle de Fernando el Católico, 14. Madrid 15
ESPAÑA

SUSCRIPCION ANUAL: 600 Ptas.

Maxidex (Isopto)
PREPARADO OFTALMICO ESTERIL - DEXAMETASONA

MAYOR POTENCIA +
MAYOR ABSORCION CORNEAL +
CONTACTO PROLONGADO +
DOSIFICACION ACELERADA =
UN GRAN AVANCE EN LA OFTALMOTERAPIA CON ESTEROIDES

Maxidex TM
Isopto[®]

Corticoesteroide-Antibacteriano **Maxitrol**

Maxitrol ^{es}

dexametasona 0.1%
neomicina (como sulfato) 3.5 mg/ml
sulfato de polimixina B 6.000 unidades/ml

Proporciona las ventajas
únicas del Maxidex
(dexametasona) combinadas
con la actividad
antibacteriana de
amplio espectro.



Alcon Laboratories International Co.
Fort Worth, Texas, E.U.A.

AL SERVICIO DE LOS ESPECIALISTAS EN LENTES DE CONTACTO

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

PLASTIC CONTACT LENS CO., para

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

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

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS PARA COLOMBIA.

PLASTIC CONTACT LENS DE COLOMBIA LTD.

Apartado Aéreo N° 20052 . Teléfono 482363

Bogotá, D. E., Colombia, S. A.

Archivos de la Sociedad Americana de oftalmología y optometría.

PARA ANUNCIOS COMERCIALES DIRIGIRSE A

CASA HELLER LTDA.

APARTADO AEREO 4966 - BOGOTA - COLOMBIA

Applications and correspondence concerning advertisements please address to:

CASA HELLER LTDA.

APARTADO AEREO 4966 - BOGOTA - COLOMBIA

CANJE:

Se solicita canje con las publicaciones congéneres.

On accepte des échanges avec les publications congéneres.

Exchange with similar publications is desired.

Wir bitten um Austausch mit ähnlichen Fachzeitschriften

Acceptan-se permutas con publicações congéneres.

Si desidera il cambio colle pubblicazioni congeneri.

ENCEFABOL

Regulador
del funcionalismo
cerebral

**Piritioxina
Neurodinámico**

- **Involución cerebral**
- **Estados postraumáticos, postapopléticos y postencefalíticos**
- **Inhibición del desarrollo infantil**



Vasculat^o aumenta la superficie capilar,
activa el desarrollo de una circulación colateral y eleva el
rendimiento cardíaco, con lo que facilita una adecuada
irrigación de la periferia.

Vasculat^o en:

trastornos circulatorios periféricos, cualquiera que sea su
causa; consolidación retardada de las fracturas y enfermedad
de Sudeck; trombosis, úlceras varicosas y úlceras por
decúbito; trastornos circulatorios funcionales en la
hipertensión (mareos, opresión endocraneal)

Presentación:

Vasculat-Gotas	Frasco con 20 g
Vasculat-Comprimidos	Envase con 20 comprimidos
Vasculat-Ampollas	Caja con 1 ampolla

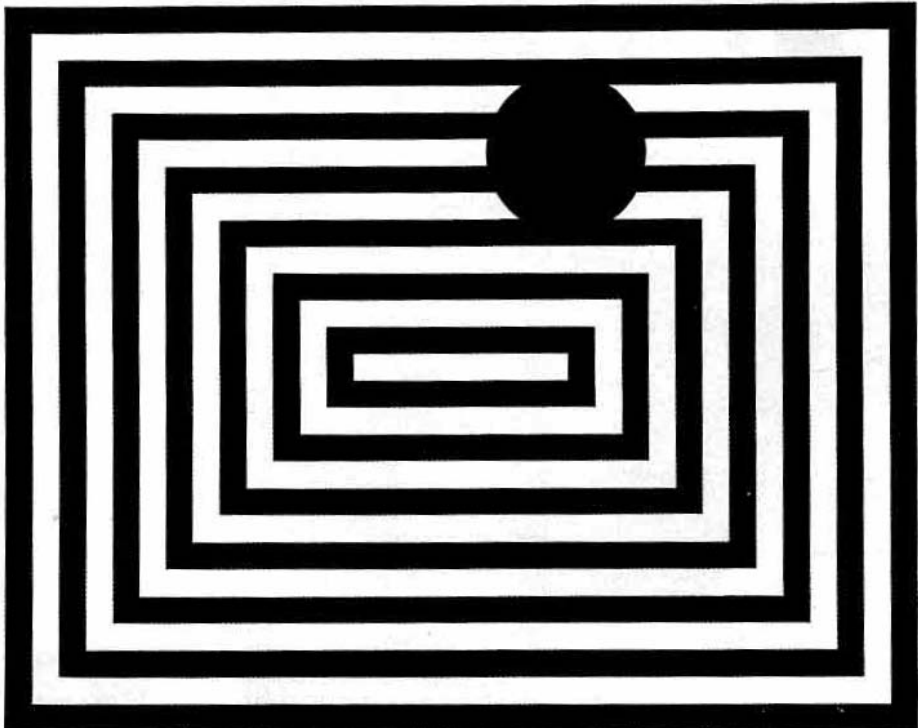


C. H. BOEHRINGER SOHN · INGELHEIM AM RHEIN · ALEMANIA

"Dpto. de Especialidades Farmacéuticas"

Representantes exclusivos para Colombia:

BOEHRINGER INGELHEIM LTDA, Apartado aéreo 11436 · BOGOTÁ, D. E.





Productos »Schering A.G.« para Oftalmología

ACTH »Schering A.G.« ACTH-DEPOT »Schering A.G.«
Albucid oftálmico Colirio
Allerpén
Kinadena
Delta-Scherosona
Scherisolona
Scherosona oftálmica
Scherosona F oftálmica

(Hormona adrenocorticotropa)
ampollas de 2,5 y 10 U. I.
frascos de 5 c.c. con 100 y 200 U. I.

(p-aminobencenasulfonacetilamido sódico)
solución al 20%; frascos-pipeto de 10 c.c.

(Allercur-Penicilina)
frascos con 400.000 y 800.000 U. I.

(Hialuronidasa)
ampollas de 350 U. I.

(Prednisona)
10 y 30 tabletas de 5 mg. c/u.

(Prednisolona)
10 y 30 tabletas de 5 mg. c/u.

(Cortisona con Cloranfenicol)
tubos con 2 g. de solución oleosa

(Hidrocortisona con Cloranfenicol)
tubos con 2 g. de solución oleosa

Schering A.G. Berlin
Alemania

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

ITALMEX

"PRODUCTOS CIENTIFICOS"



Ultralan

Schering AG Berlin

Pruebe primero ultralan
el non plus ultra de las
pomadas corticoides.
La única con mecanismo
de acción en dos fases.
Tubos de 10 y 30g



THE SOCIETY FOR CRYO-OPHTHALMOLOGY

HILTON PLAZA HOTEL MIAMI BEACH, FLORIDA

JANUARY 14 TO 18, 1968

The second annual meeting of the Society for Cryo-Ophthalmology has been planned with the purpose of keeping the ophthalmologist informed of the important advances made in the clinical application of low-temperature techniques in:

Retinal Detachment	Epithelial Downgrowth
Cataract	Diabetic Retinopathy
Ametropia	Herpesvirus Keratitis
Vernal Conjunctivitis	Trachoma
Preservation of the Cornea	Pterygium

Among the speakers will be:

Dr. Jose Barraquer, President
Bogotá, Colombia

Dr. Giambattista Bietti, President-elect
Rome, Italy

Dr. Bayard Colyear, Treasurer
San Francisco, California

Dr. W. Annesley

Dr. H. Kaufman

Dr. D. K. Pischel

Dr. P. Moils

Dr. R. Mulberger

Dr. D. Sudarsky

Dr. Hans Fanta

Dr. I. Okamura

Dr. W. Tassman

Dr. L. Girard

Dr. M. Osher

Dr. C. Wilson

Dr. Cesar Gonzalez

Dr. David Paton

Dr. S. Zacarian

For further information write: Dr. John G. Bellows, Secretary.
30 North Michigan Avenue, Chicago, Illinois 60602

INSTITUTO BARRAQUER

de

AMERICA

SOCIEDAD AMERICANA

de

OFTALMOLOGIA Y OPTOMETRIA

Announces its "PRIMUS FORUM OPHTHALMOLOGICUM", to be held in Bogotá, Colombia, on March 16th. thru 20th. (immediately after the "XXI CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM UNIVERSALE" of Mexico).

Subjects:

- 1) Refractive Keratoplasty:
 - a - Myopia Correction.
 - b - Hyperopia and Aphakia Correction.
 - c - Astigmatism Correction.
- 2) Cryoextraction of the Lens.

The lectures will be completed with round table discussions, films and surgical demonstrations.

Information: Apartado Aéreo 20945 Bogotá (2) - Colombia

Tienen el gusto de comunicar a Ud. que el "PRIMUS FORUM OPHTHALMOLOGICUM", tendrá lugar en Bogotá, Colombia, del 16 al 20 de Marzo de 1970. (Inmediatamente después del XXI CONCILIUM OPHTHALMOLOGICUM UNIVERSALE de México).

Temas:

- 1) Queratoplastia Refractiva.
 - a - Corrección Miopía.
 - b - Corrección Hipermetropía y Afaquia.
 - c - Corrección Astigmatismo.
- 2) Crioextracción del Cristalino.

Los temas serán complementados con mesas redondas, proyección de películas y sesiones quirúrgicas televisadas.

Información: Apartado Aéreo 20945 Bogotá (2) - Colombia.



MARTINEZ
NEW DISPOSABLE CORNEAL TREPHINE

An extremely sharp corneal trephine having the following outstanding features.

Blade penetrates to 1.5mm at which point a stop prevents further penetration.

All stainless steel. Four sizes: 6, 7, 8 and 9mm.

No. E-3174 Each \$6.00

STORZ INSTRUMENT COMPANY, 4570 Audubon Ave., St. Louis, Mo. 63110
New York Showroom: 629 Park Avenue

MORIA-DUGAST S. A.

Fabrique Instruments Ophtalmologie

108. Bld St Germain — PARIS-6o.

PROTOTYPE

BUREAU D'ESTUDES



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

Ref. 600? — *Ciseau à Cataracte de JOSE BARRAQUER.*

DROGUERIA OFTALMOLOGICA

**PRODUCTOS FARMACOLOGICOS
DE LA ESPECIALIDAD**

Teléfono 35-19-24

BOGOTA. D. E. — CARRERA 13 No. 50-48

En las Afecciones Oftálmicas u Oticas

Terra- cortril

TERRAMICINA hidro cortisona



TERRA.CORTRIL

Suspensión Oftálmica-Otica

Ungüento Otico-Oftálmico, con Polimixina B

ARQUIVOS BRASILEIROS DE OFTALMOLOGIA

Fundador: W. BELFORT MATTOS †

DIRETORES

RUBENS BELFORT MATTOS

B. PAULA SANTOS

RENATO DE TOLEDO

DURVAL PRADO

H. MARBACK

JACQUES TUPINAMBA



ASSINATURAS US. \$ 7.—

Dirigirse a: RUBENS BELFORT MATTOS

CAIXA POSTAL, 4086 SAO PAULO BRASIL

we'd like
to get
a word in
...edgewise.

$$x^2 + y^2 = 40.86 + 3.08y$$

$$x^2 + 3.18x + y^2 + 5.22y = 102.75$$

$$x^2 - 9.2 = 12.2y - y^2 - 58.36$$

CONSISTENT

is the word that describes the edge of a PARABOLAR fully-finished CONTACT LENS.

CONSISTENT

because every PARABOLAR edge is manufactured on specialized, automated equipment, exclusively designed and patented, for precise duplication.

CONSISTENT

because—to us—the finishing of a lens is its most important aspect. PARABOLAR CONTACT LENSES, since 1957, have been sold *only* fully-finished, and *only* directly from our laboratory at West Hempstead, N.Y., through an extensive network of professionally trained distributors.

CONSISTENT

fitters go from start-to-finish, usually without the time consuming task of re-edging and re-finishing.

— accept no substitute for —

parabolar[®] parabolette[®]
ultra-thin

the quality, fully-finished contact lenses made only by

DANKER & WOHLK, Inc.

314 HEMPSTEAD AVENUE • WEST HEMPSTEAD, N.Y.