

El sentido luminoso en Aeronáutica

Por el Doctor RIOS SASIAIN

Con frecuencia se observa cómo individuos aparentemente sanos presentan una dificultad especial para orientarse cuando hay poca luz, dificultad que aumenta si antes han estado sometidos a una iluminación anormalmente intensa, o simplemente a la luz solar. Son sujetos que tienen retardada la facultad de adaptación de la retina a los cambios de iluminación.

Tal deficiencia, llamada *hemeralopia* o *ceguera nocturna*, es un grave inconveniente para el piloto de avión, el cual se halla con frecuencia sometido a cambios bruscos de iluminación. No sólo porque ha de pasar rápidamente de la lectura de los instrumentos de a bordo—generalmente poco iluminados—a la exploración del espacio exterior para dirigir la ruta, observar objetivos terrestres, conocer la posición de aparatos en vuelo, etc., sino porque puede encontrarse bruscamente deslumbrado por reflectores durante un bombardeo nocturno, o al aterrizar de noche en un campo profusamente iluminado.

Indudablemente el *vuelo ciego* o vuelo de instrumentos es el vuelo del provenir (Gamelli), como lo demuestra el progreso enorme de estos últimos tiempos en lo que se refiere a la dirección por radio de la guerra aérea. Pero esta modalidad técnica no excluye que tanto el piloto como los demás tripulantes del avión posean una perfecta visión nocturna en todas sus formas.

Para sistematizar nuestro estudio vamos a dividir el problema en tres partes: En la primera se estudiarán los fenómenos de química biológica y de fisiología, que tienen lugar en la retina por la acción de la luz. En la segunda se hablará de las alteraciones del sentido luminoso debidas a causas oculares y extraoculares. En la tercera se enumerarán los métodos de examen del sentido luminoso y sus técnicas.

Química fisiológica del sentido luminoso.

Se dividirá su estudio en dos partes: Primera, acción de la luz sobre la retina, y segunda, estudio de la visión crepuscular.

1) Acción de la luz en la retina.

En la retina, por la acción de la luz, se producen, entre otros fenómenos, ciertos efectos químicos y motores, que asientan en la capa neuroepitelial de *conos* y *bastones*, y en la capa de las *células pigmentarias*. Hace más de medio siglo descubrió Boll en la prolongación externa de los bastones la llamada púrpura visual o *rodopsina*. Recientemente Studnitz ha descrito la *iodopsina* o sustancia visual inherente a los conos. Finalmente, Wald y Hecht afirman la interdependencia funcional de los bastones con las células pigmentarias. Del comportamiento recíproco físico, químico y biológico de estos tres elementos depende el sentido luminoso.

La retina aparece roja, manteniendo el ojo en la oscuridad; pero expuesto a la luz se decolora rápidamente. Durante la oscuridad el pigmento se retrae, y sólo cubre el tercio externo de los bastones (Angelucci). En la iluminación, las prolongaciones internas de las células pigmentarias descienden entre los conos y bastones hasta la limitante externa. Este fenómeno va acompañado de migración de los gránulos pigmentarios, migración que es mayor a medida que se ilumina con luz que vaya del rojo al violeta. Este hecho va acompañado de movimientos de retracción de conos y bastones, descritos por Stort.

Según las experiencias de Engelmann, en la migración del pigmento influye también el sistema nervioso; pues ha demostrado que la migración pigmentaria se da igualmente en el ojo puesto en la oscuridad cuando el congénere se ilumina (migración consensual). Trabajando en las ranas, logró provocar el desplazamiento del pigmento, exponiendo a la luz los ojos de animales decapitados, siempre que el cerebro no fuese destruido. El sistema nervioso, en cambio, no influye para nada en la descomposición de la rodopsina.

Por la acción de la luz, la retina adquiere mayor poder oxidante (hasta un 10 por 100 sobre el normal); esto lo ha demostrado Lodato, sirviéndose de la fenoltaleína como indicador. El poder

oxidante es mayor con la luz violeta y azul que con la amarilla y roja. Noyons y Wiersma han determinado que la retina en la oscuridad consume más oxígeno que la adaptada a la luz.

De los resultados de las investigaciones modernas se deduce que la *vitamina A* se encuentra en el epitelio pigmentario y en la capa de conos y bastones de la retina. Asimismo, todos los autores insisten en la intervención primordial de la *vitamina A* en el acto visual, y muy especialmente en la adaptación a la oscuridad. La presencia de esta *vitamina* en el epitelio pigmentario la ha demostrado Jancso trabajando en ratas blancas, aislando la parte posterior del bulbo ocular y examinándolo con el microscopio de luminescencia a la luz ultravioleta. Observó que en la superficie exagonal de las células pigmentarias, y en sus intersticios, existían finas gotitas de color verdoso, cuya luminescencia desaparecía a los cuatro minutos. En la oscuridad deja de percibirse tal luminescencia. Este proceso de *deluminación*, como le llama Quermer, se considera característico en la *vitamina A*.

La *vitamina A* es un alcohol primario derivado del caroteno (provitamina). Es soluble en éter, acetona y cloroformo. Es ópticamente inactiva. Resiste la acción de ácidos y álcalis; en cambio, el calor, la luz y los rayos ultravioleta la destruyen. Su aspecto es aceitoso, de color ligeramente amarillo. Se reconoce químicamente porque da color azul con el tricloruro de antimonio (reacción de Carr-Price). En el organismo, se almacena principalmente en el hígado.

II. Concepto de la visión crepuscular.

Hoy se admite que la púrpura de los bastones o rodopsina es un compuesto de *vitamina A* con una proteína. La formación y escisión de la púrpura roja es un proceso parcialmente reversible, siempre que la retina se halle "in situ", es decir, con íntima relación con el epitelio pigmentario. La rodopsina, en presencia de la luz, se descompone en retineno y *vitamina A*. El *retineno* (considerado como carotenoide) se destruye por la luz, y mentarías reconstruye la rodopsina en la oscuridad. Parece, pues, demostrado que el epitelio pigmentario proporciona a los bastones la proteína (tesis de Wald y Hecht), que en unión de la *vitamina A* aportada por la sangre forma la rodopsina; buena prueba de ello es que, "in vitro", separada la retina de su capa pigmentaria, apenas después de la iluminación se puede verificar la resíntesis de la rodopsina.

El hecho de que se torne ácida la reacción de la retina por efecto de la luz se explica por la formación de ácido fosfórico, con disminución de fos-

fatos. Como este hecho se da también en los músculos durante su actividad, se ha pensado si en la retina existiría un sistema de tipo del ácido pirofosfórico que por su reacción exotérmica originase una energía capaz de excitar el nervio óptico, y transformar así la acción fotoquímica en energía nerviosa.

Se sabe, no obstante, que en la mácula o zona de visión máxima no existen bastones y, por tanto, rodopsina. Por otra parte, es conocido el hecho de que los animales de vida diurna (gallináceas, palomas, ofidios) carecen de bastones en su retina y, por tanto, de púrpura roja. El estudio de estos hechos, llevado a cabo por Perinaud y Schltz, les ha conducido a la conclusión de que los bastones tienen como función particular la adaptación de la retina, la visión con iluminación escasa, o sea, la visión crepuscular o escotópica. Parinaud llega a considerar la retina, desde este punto de vista funcional, como formada por dos retinas fusionadas: una, la de los bastones, que produciría sensaciones blancas; y otra, la de los conos, que daría sensaciones coloreadas y de forma (visión fotópica). De aquí se deduce que en la adaptación a la oscuridad, de que luego se hablará, interviene primordialmente la dosis existente de *vitamina A* como parte integrante de la rodopsina de los bastones.

Quizá la presencia en la retina de *vitamina B*, o riboflavina (Euler), con su característica fluorescencia, no sea ajena al mecanismo de la visión crepuscular al extender la visibilidad hacia el violeta.

Interesa, finalmente, conocer la relación entre ciertos fenómenos oculares y la visión crepuscular. En primer lugar, la interdependencia de la agudeza visual con la iluminación. Dentro de ciertos límites, cuanto mayor es la iluminación, mayor es la agudeza. Cuando la iluminación pasa de 0 a 10 lux, la curva de ascenso de la agudeza es muy rápida; a medida que la iluminación sube de los 10 lux, el incremento de la agudeza va haciéndose más lento, al extremo que por encima de los 60 lux de intensidad lumínica el aumento de la agudeza visual es prácticamente nulo. Si la intensidad llega a 15.300 miliamperios, la agudeza desciende bruscamente (Van Heuven). Todo esto queda condensado en la *ley de Förster*, según la cual el ángulo visual bajo el que es visto un objeto está en razón inversa de la iluminación. Para valorar exactamente esta ley hay que tener en cuenta el contraste descrito por Aubert, es decir, la diferencia de luminosidad entre el objeto y el fondo.

Otro hecho interesante es el comportamiento de la agudeza visual en función del diámetro pupilar. Según Oguchi y Uthhoff, la agudeza visual varía,

no sólo con la iluminación, sino también con el diámetro de la pupila. Para Lagrange, la miosis constituye uno de los factores de la ambliopía crepuscular. Cobb y Hummelsheim, partiendo del principio de que la luminosidad de la imagen retiniana es directamente proporcional a la superficie pupilar, han hecho una serie de experiencias variando el diámetro de la pupila de uno a cinco milímetros. En todos los casos, al pasar la pupila de uno a dos milímetros, la agudeza visual mejora rápidamente; entre dos y cinco milímetros, el aumento visual apenas es perceptible. Pasando los seis milímetros, las imágenes se vuelven poco netas, por entrar en juego las aberraciones ópticas periféricas.

Disturbios del sentido luminoso.

Los más interesantes, desde el punto de vista práctico y médicolegal del vuelo, son los siguientes: 1.º, la hemeralopia por carencia; 2.º, los trastornos del sentido luminoso consecutivos a enfermedades del hígado y otros órganos, y 3.º, el sentido luminoso en relación con el vuelo de altura, que lleva como cortejo de síntomas, no sólo los derivados de la anoxemia, sino los relacionados con los trastornos vasomotores, desequilibrios neurovegetativos, reflejos laberínticos, etc.

I. Hemeralopia carencial.

La hemeralopia no hereditaria ni sintomática, o sea la hemeralopia de carencia descrita por Birnbacher, es un proceso ocular ya conocido de antiguo, que incluso por Hipócrates era tratado con la cura de hígado. En esta hemeralopia avitaminósica, salvo cierto trastorno en la percepción del azul, no existe otra alteración ocular que la dificultad de la visión con luz amortiguada.

Cuando el ojo está expuesto a la luz, la rodopsina se desintegra. Es posible que mediante el sistema del ácido adenilpirofosfórico se transforme la energía química exotérmica que tal desintegración supone, en corriente visual nerviosa, con intervención, quizá, de la iodopsina de los conos. Ahora bien: mientras la rodopsina desintegrada no se regenera, falta la sustancia fotosensible, de modo que la visión no es posible en este intervalo. Si se tiene en cuenta que la vitamina A forma parte del mecanismo de resíntesis y que los bastones parecen destinados a la visión de los diversos matices de blancogris (luz crepuscular), se comprende que la adaptación a la oscuridad, o visión con poca, dependa directamente de la cantidad de vitamina A existente en la retina. Tal adaptación ha de ser lenta si la vitamina A es escasa. Esto es, en esencia, la hemeralopia carencial.

Normalmente, al pasar de la luz a la oscuridad, no se ve nada. Al cabo de cierto tiempo vamos perfilando los objetos como figuras más o menos blancas, sin precisar color y con imprecisión de la forma. Tal es la *visión escotópica de los bastones*. En condiciones normales, el tiempo de adaptación es de veinte a treinta minutos, aunque este intervalo dependa también del grado de iluminación que el ojo haya sufrido anteriormente. Este tiempo es el que ha necesitado la rodopsina para regenerarse.

De este hecho se deducen otros con la misma explicación. Así, el *umbral mínimo de excitación* será tanto más bajo cuanto mayor sea la cantidad de vitamina A. Lo mismo, el *umbral de discriminación* entre dos luminosidades distintas será tanto mayor cuanto más vitamina A exista. Al pasar de la oscuridad a la luz surge el *deslumbramiento*, que se debe, probablemente, a la descomposición masiva de la púrpura retiniana, y que cede con rapidez.

Que la visión crepuscular se debe a los bastones lo afirma la experiencia siguiente: en un recinto con muy poca luz se colocan sobre fondo negro cuadraditos de papel blanco; cuando se mira un cuadradito se ve el inmediato. Esto se debe a que el primero se pinta en la mácula rica en conos, que son los elementos destinados a la *visión fotópica* o con mucha luz, mientras que el segundo se pinta sobre zonas extrafoveales de la retina, ricas en bastones y, por tanto, en pigmento rojo.

La vitamina A se halla bajo la forma de *caroteno*, en las partes verdes de los vegetales. El hígado, mediante un fermento, la *carotenasa*, desdobra el caroteno, que, por hidrolización, pasa a vitamina A. Los alimentos ricos en caroteno son la zanahoria, el tomate, espinaca, col, etc. Los alimentos de origen animal que poseen más vitamina A son el hígado, mantequilla, queso, leche, huevos, etcétera.

II. Sentido luminoso y enfermedades del hígado.

El hecho de que en la *ictericia crónica* se observe cierto grado de hemeralopia, parece demostrar que la presencia de las sales biliares en la sangre dificulta la regeneración de la púrpura roja. Algunos autores, provocando en animales ictericias experimentales, han llegado a la conclusión de que las sales biliares anormalmente acumuladas en la retina absorben los rayos violeta y azul, es decir, los más oscuros del espectro y de longitud de onda más larga.

Modernamente, y sin excluir la acción directa de la bilis sobre la retina, se sabe que no sólo en la ictericia, sino también en la *cirrosis hepática*, se

aprecia cierto grado de hemeralopia, debido a la insuficiente transformación del caroteno en vitamina A por parte del hígado enfermo (Bietti).

Los estudios de Marinesco demostraron la disminución de la tasa en sangre de vitamina A en casos de ictericia, así como en enfermos de esplenomegalia y hepatomegalia de origen malárico. En todos estos casos la hemeralopia existente se corrigió con la administración de fuertes dosis de vitamina A.

No sólo las enfermedades del hígado conducen a la hemeralopia por déficit de la vitamina A. También ciertos procesos renales y de intestino, así como la *anemia* y las *enfermedades infecciosas*, entran en la etiopatogenia de la hemeralopia carencial, por disminuir la vitamina A en sangre. En la enfermedad de Basedow se ha descrito también un ligero trastorno de la visión nocturna, quizá por el antagonismo existente entre la vitamina A y la tiroxina (Kreindler).

III. Sentido luminoso y vuelo de altura.

La mayor parte de los accidentes de aviación durante el vuelo nocturno se deben, según Gemelli, a las alteraciones que en la adaptación a la oscuridad padecen los pilotos. Por tanto, desde el punto de vista médico-legal, y para enjuiciar debidamente tales accidentes, es de gran valor conocer las modificaciones del sentido luminoso en el vuelo de alta cota.

En la actualidad parece demostrado, por los trabajos de Fischer y Yombloed, que es la disminución de la tensión de O_2 atmosférico, el factor primordial que retrasa la adaptación del ojo en la oscuridad. En unión de la anoxemia, existe otra causa que altera la adaptación, y es el trastorno vasomotor que la hipopresión atmosférica, por una parte, y el sistema neurovegetativo por otra, producen en la retina. Finalmente, en la modificación de las condiciones circulatorias retinianas intervienen también reflejos que tienen su punto de partida en la pituitaria y en el laberinto.

Las experiencias de Ruff, Strughold, Ferre y Rand demuestran que por encima de los 4.000 metros la adaptación a la oscuridad se hace muy lentamente. Otro tanto sucede con la recuperación después del deslumbramiento. En efecto, Clamann, después de tener a los sujetos durante diez minutos a 3.000 metros, les hace un deslumbramiento durante cuatro minutos con 100 lux. Se ve cómo la recuperación es mucho más lenta. La administración de oxígeno suprime estos trastornos. De modo que la *influencia directa de la anoxemia hipobárica* sobre la sensibilidad retiniana a la luz y

sobre la adaptación a la oscuridad, debe considerarse como un factor importante en la etiología de los disturbios del sentido luminoso en el vuelo.

Ahora bien: se ha visto que la depresión atmosférica origina en los órganos fenómenos reflejos de vasoconstricción y vasodilatación, para compensar la deficiencia de O_2 sanguíneo y asegurar así su equilibrio nutritivo y funcional. Bucalosi ha observado, en sujetos normales sometidos a baja presión en la cámara neumática, un aumento paralelo de la presión arterial general y la tensión ocular. Es verosímil que durante la hipopresión atmosférica se produzca una vasodilatación en el territorio vascular de la retina y en la capa coriocapilar de la úvea, seguido del aumento del tono en el ojo, lo cual lleva consigo una disminución pasajera del sentido luminoso. De modo que la *anoxemia, de manera indirecta* y a través del sistema vasomotor, contribuye a alterar el funcionamiento retiniano.

El *sistema nervioso vegetativo* no es ajeno a los trastornos vasomotores que la hipopresión origina. Los estudios de Kio, Nakamura y Miyake ponen de manifiesto que la instilación en conjuntiva de ranas mantenidas en la oscuridad, de sustancias simpaticotropas (adrenalina, simpatol, tiroidina), produce una migración del pigmento retiniano a lo largo de los conos y bastones en dirección a la limitante externa; es decir, igual que en la retina expuesta a la luz. En estas condiciones empeora el sentido luminoso, retrasándose la adaptación a la oscuridad.

De todos modos, es tan pequeña la cantidad de pigmento existente en la retina humana, comparada con la de los animales, que no basta a explicar los hechos. Bietti se inclina a explicarlos por el aumento de la presión que tales sustancias provocan en los capilares retinianos, fenómeno íntimamente ligado a las variaciones de la tensión ocular. La tensión ocular se modifica por cada cambio de la circulación, y la circulación de la coriocapilar está influenciada por la tensión. Una y otra intervienen en la nutrición del ojo, regulando su metabolismo, y por tanto, la regeneración de la púrpura y el sentido luminoso estarán a merced de las variaciones del oftalmotono.

Igual que en la experimentación con los fármacos simpaticotropos sucede en el vuelo de altura. El piloto, por las más variadas circunstancias emocionales, puede tener una descarga adrenalínica en el torrente circulatorio que provoque en su economía, y en particular en el ojo, los mismos fenómenos que en el hecho experimental.

Por último, es digna de tenerse en cuenta la intervención de *las afecciones nasales* y del laberinto.

to sobre los capilares de la coriorretina. Bailliant ha demostrado que la aplicación en la pituitaria de cocaína o adrenalina aumenta la presión arterial en la retina. A la misma conclusión ha llegado Gianini utilizando la atropina o pilocarpina. Se trata de un reflejo naso-retiniano, cuya rama aferente es el trigémino y cuya vía afectora discurre por el simpático destinado a los vasos de la retina. También las afecciones de la cavidad nasal provocan desviaciones en la presión vascular normal de la retina.

En el vuelo de alta cota se producen modificaciones en la pituitaria que pueden ser el punto de partida del reflejo estudiado. Por encima de los 4.000 a 5.000 metros se observa una disminución progresiva en la permeabilidad nasal, debida a la congestión pasiva de la pituitaria, tanto por la depresión atmosférica como por el frío, el viento y la humedad. Tal disminución de la vía nasal obliga al piloto a respirar por la boca, aumentando la frecuencia inspiratoria e incrementando así los resultados del déficit de O_2 , propio de la altura, cuyos efectos sobre el sentido luminoso han sido ya expuestos.

También el estímulo laberíntico tiene influencia sobre la circulación retiniana. Wormes y Champs han comprobado la existencia de un reflejo vestibuloretiniano. Estos autores, durante la prueba de Barany, han observado que del lado en que se practica la irrigación existe un evidente aumento de la presión arterial retiniana; este aumento duró veinticinco segundos y fué seguido de una baja de la tensión que duró cuarenta y cinco segundos. Al cabo de este tiempo la presión volvió a la normal. Esto induce a pensar que en la etiopatogenia de la visión negra de los aviadores, en algunas formas del vuelo acrobático ("looping" o salida de un picado), no debe excluirse la intervención del laberinto.

Exploración del sentido luminoso.

El método más exacto para el diagnóstico de los trastornos del sentido luminoso es el estudio de la curva de adaptación a la oscuridad. Unos autores investigan el mínimo perceptible; otros, el mínimo distinguible entre dos luminosidades próximas; otros, en fin, las dos cosas.

En cualquier caso, debe completarse el examen con la dosificación de la vitamina A en sangre. Para Lindqvist son valores normales de vitamina A en sangre los superiores a 100 unidades por 100 c. c. de suero. En cambio, para Bietti son valores normales los superiores a 130 UI por 100 c. c. de suero. Los múltiples trabajos de Kentgens llevan a la conclusión de que no es paralela la curva de

adaptación y el nivel de vitamina A en la sangre. Esto se explica porque, según las investigaciones de Mandelbaum y Patzelt, la vitamina A se halla en elevada concentración en el epitelio pigmentario de la retina; de modo que puede ser bajo el valor hemático de la vitamina y, sin embargo, poseer el sujeto una normal curva de adaptación.

En la práctica, el examen del sentido luminoso se hace por los siguientes métodos: los fotómetros, los discos rotatorios, las tablas y los optotipos.

I. Examen con los fotómetros.

Aunque existen varios modelos, como el fotómetro de Charpentier, el biofotómetro de Feybor y el umbralómetro de Costi, entre otros, el más usado es el fotómetro de Förster. Consiste en una caja cuadrangular, cuya pared anterior va provista de dos orificios, a los que se aplican los ojos. La pared posterior, en su cara interna, tiene adosado un papel blanco, en el que van trazadas líneas negras de uno a dos centímetros de anchura. Una bujía aneja al aparato manda la luz al interior a través de un tercer agujero, situado en la pared anterior y provisto de diafragma, para poder graduar la abertura.

Al iniciar el examen, y para adaptar los sujetos a la oscuridad, se les vendan los ojos durante quince o veinte minutos. Después se les invita a mirar al interior de la caja por los orificios al efecto. Se va abriendo gradualmente el diafragma hasta que se distingan las líneas negras del fondo. Un sujeto con sentido luminoso normal empieza a ver los trazos con dos milímetros de abertura del diafragma y con intensidad lumínica de una bujía. Si para distinguir los trazos necesita el individuo ocho milímetros de abertura, se dice que su sentido luminoso es un cuarto del normal.

Según Nagel, la curva normal de adaptación es muy lenta durante los diez minutos primeros; entre los diez y los treinta, la curva de sensibilidad luminosa experimenta un aumento rápido, y pasados los cuarenta minutos, el aumento sigue lento, no modificándose ya sensiblemente después de los cuarenta y ocho minutos. La adaptación a la oscuridad puede referirse, bien a una mayor lentitud del proceso o a la disminución de la sensibilidad luminosa. Es preciso conocer a este respecto que, según los trabajos de W. Pcl, el valor medio de la iluminación de noche es de 0,0015 lux, y que en estas condiciones la agudeza visual en sujetos sanos oscila entre 0,03 y 0,09 de la normal.

II. Examen con los discos y las tablas.

El procedimiento de examen con los discos se funda en el principio de la persistencia de las imá-

genes en la retina. No es método práctico; los más usados son los *discos rotatorios de Masson*.

En cuanto a las tablas de gradaciones grises, no permiten una medida exacta, sirviendo únicamente para determinar aproximadamente el sentido luminoso. Las más racionales son las *tablas de Treitel*.

III. Examen con los optotipos.

Para este examen se adoptan optotipos comunes con iluminación variable. Bien optotipos con letras grises de claridad decreciente sobre fondo negro, u optotipos de letras negras de claridad decreciente sobre fondo gris. Los modelos más usados son el de Wecker-Masselon y también el de Parinaud. En realidad, con este método se hace un examen de la sensibilidad luminosa en función de la agudeza visual (Ovivo), por lo que los resultados obtenidos no son muy exactos. De todos modos, es un método útil en la práctica.

Otro método para examen con optotipos es el siguiente: Se dispone de una cámara oscura con dispositivo especial que permita obtener una iluminación difusa y uniforme, graduable a voluntad y medible en lux. Se inicia el examen vendando los ojos a los individuos durante quince minutos, al cabo de los cuales se ilumina gradualmente la cámara hasta que el examinado empiece a distinguir a la distancia de tres metros los signos negros so-

bre el fondo blanco de la cámara. Estos anillos son trazos dispuestos en variadas direcciones: anillos de Landolt, letras de Wecker, etc. La cantidad de luz que el sujeto ha necesitado para distinguir los signos viene indicada en un voltámetro, cuya equivalencia en lux está previamente calculada.

Un método recomendable es el seguido por Hertel con el *adaptómetro de esfera*, que permite variar de modo sencillo la intensidad del estímulo luminoso en gradaciones mínimas y medirlas en valores de lux. Con este método pretendió Hertel la unificación del examen del sentido luminoso, fijando los límites de las diferencias individuales y típicas de la reacción al estímulo.

Finalmente, no hay que olvidar la influencia de las condiciones *meteorológicas* sobre la adaptación a la oscuridad durante el vuelo nocturno, así como tampoco la influencia de la iluminación artificial de los instrumentos de a bordo (Pernter y Exner). En las noches iluminadas, cuando el cielo no está cubierto por nubes, el piloto puede distinguir la línea del horizonte; referencia de gran valor para la orientación óptica. La intensidad de la iluminación de a bordo debe ser la mínima compatible con la visión de los instrumentos de vuelo. En cuanto a la calidad, aconseja Beyne el color rojo, si bien, como dice Schbert, la adaptación a la luz roja hace que las señales luminosas se vean decoloradas y no puedan ser distinguidas a gran distancia.

BIBLIOGRAFIA

- Bietti.: *Rivista di Med. Aer.*, núms. 3-4, 1938.
 — *Bolletino d'Oculistica*, núm. 4, 1938.
 Colajani: *Riv. di Med. Aer.*, núms. 3-4, 1938.
 — *Riv. di Med. Aer.*, núm. 1, 1939.
 — *Riv. di Med. Aer.*, núm. 2, 1941.
 — *Trattato di Med. Aer.*, núm. 2, 1941.
 Ferre y Rand: *Amer. Jour. of Ophthalm.*, 1937.
 — *Jour. Aviat. Med.*, 1939.
 Fuchs y Salzmann: *Trat. de Oftal.*, 1935.
 García Miranda: *Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer.*, 1942.
 Grande, F.: *Las Vitaminas*, 1942.
 Grande y Peraita: *Adv. y Sist. Nerv.*, 1941.
 Höber, R.: *Trat. de Fisiol. Hum.*, 1941.
 Jiménez Díaz, C.: *Lec. de Pat. Méd.*, t. III, 1939.
 Mac Donald y Adler: *Arch. of Ophthalm.*, 1931.
 Pescador, L.: *Med. Aer.*, t. I, 1941.
 Starkiewitz: *Rev. Pol. Med. Aer.*, 1936.
 Stepp, W.: *Las vit. y su util. clín.*, 1939.
 Strughold: *Deutsch. Med. Woch.*, 1939.
 Velhagen, K.: *Luftfahrtm.*, 1937.