

TUBERCULOSIS OCULAR

Por el doctor Francisco Infante

La evolución etiológica de la medicina la podemos dividir en dos grandes periodos: período de la sífilis y período de la tuberculosis. El período de la sífilis, gracias a las armas de combate de que hoy disponemos, ocupa un lugar secundario. El período de la tuberculosis y que no es sino el paralelo de la vida moderna, ocupa en vigencia el primer lugar. Es el período presente.

Hasta hace poco tiempo el médico en general, iniciaba la exploración de su paciente con un interrogatorio, una inspección, un tacto y una serología con una obsesión sifilítica. En la época actual el médico y en especial el oftalmólogo debe tener una obsesión tuberculosa en la investigación etiológica. Cuántas veces en una afección ocular que de una manera lenta pero progresiva produce profundas alteraciones oculares, lleva el sello soterrado de una tuberculosis? Cuántos enfermos de una constitución en apariencia envidiable hacen precisamente por un exceso de sus defensas una alergia tuberculosa? Tan traicionera como la sífilis es la tuberculosis. La sífilis quema sus etapas y estalla con una hemorragia cerebral, una locura, una parálisis general, una ataxia locomotriz progresiva, una goma o una meningitis sifilítica. La tuberculosis hace su presentación con una afección ocular, una goma, una granulía, una artritis, una osteítis, o una meningitis óptico-quiasmática. Siendo esto así, es necesario, en la mayoría de las afecciones oculares, tratar de identificarla por los medios de diagnóstico de que hoy disponemos. Un diagnóstico oportuno no solamente salva el más noble de los sentidos, sino que en muchas veces salva la vida del paciente que no se resigna a ser un ciego permanente. Hoy se hace más imperdonable la omisión en llegar a un diagnóstico de esta entidad que nos ocupa, siendo así que disponemos de una terapéutica que se puede considerar como curativa en cuanto a lesiones oculares se refiere.

Entre nosotros la patología ocular tiene en la tuberculosis un índice muy frecuente. Debido las más de las veces a no contar con una colaboración sincronizada de diagnóstico en los medios hospitalarios, no podemos en la actualidad, dar datos sobre la exactitud de su frecuencia. Pero es indudable que si de una manera sistemática en los enfermos de afecciones oculares, encaminamos la investigación de su etiología por el lado de un terreno tuberculoso, llegamos a la conclusión de que muchas afecciones tienen su explicación, en una sensibilización tuberculosa, por unos ganglios calcificados en cualquier parte del organismo o más raramente por metástasis de una lesión tuberculosa en evolución. Es así, como, especialmente las afecciones del aractus uveal (iritis, ciclitis, irido-ciclitis, coroiditis) conducen a una prolija investigación etiológica y sólo por un proceso de eliminación causal se llega a encontrar el terreno tuberculoso. La retinitis y periflebitis de los vasos retinianos constituyen para el oftalmólogo entidades que le hacen agotar la terapéutica sin resultados favorables cuando no se tiene una etiología definida. Las esclero-queretitis (muy frecuentes) lo ponen en la investigación del foco séptico, de la sífilis, de la gota, del reumatismo, de la alergia en general, con resultados negativos.

VIA DE INFECCION

Mucho se ha discutido sobre la vía de infección en las lesiones tuberculosas del ojo. Sin embargo aquí, como en las demás partes del organismo susceptibles de infección, ésta puede tener lugar por vía exógena y por vía endógena. A la primera se le llama infección primaria. A la segunda se le llama infección secundaria. La infección primaria o primo-infección tiene lugar por partículas de saliva o esputo, por la tierra, el polvo, detritus vegetales y animales que estando infectados van por erosión de la conjuntiva a facilitar su puerta de entrada. La infección por las condiciones enumeradas, puede ser por tuberculosis bovina o por tuberculosis humana. Esta primo-infección tiene siempre el carácter de una evolución crónica y es precisamente un carácter diferencial con la infección secundaria; ésta da lugar a un drama agudo que revista el carácter de una reacción alérgica, con marcado estado inflamatorio. La infección secundaria puede tener lugar por vía sanguínea, por vía linfática o por los dedos infectados por el mismo paciente que sufre de una lesión tuberculosa. Puede ser secundaria a lesiones tuberculosas localizadas en cualquiera parte del organismo. El foco puede ser una lesión quieta,

aparentemente curada, más raramente lesiones pulmonares en evolución; generalmente puede partir de depósitos ganglionales calcificados del sistema linfático torácico, de un mal de Pott, de una artritis. En tales casos la mayoría de los autores (Lowenstein, Lever, Wacker, Fuchs) aceptan una bacilemia por descargas intermitentes, y que por un órgano-tropismo positivo para el ojo, lo están sensibilizando para producir en determinado momento, el choque alérgico. En la actualidad cada uno de los modos de infección trata de delimitar su campo de acción, gracias a los progresos que ha tenido en nuestros tiempos el diagnóstico radiográfico y la experimentación en animales de laboratorio. Es así como la infección primaria sólo es aceptable en las infecciones palpebrales, conjuntivales y lagrimales. En cambio las afecciones del tractus uveal, de la retina y de los vasos retinianos, son siempre secundarias. Claro que a la vez la infección conjuntival, palpebral o lagrimal puede ser secundaria a un lupus de la cara, de la nariz o a que el individuo tuberculoso con sus dedos infectados hace una siembra bacilar en cualquiera de estas partes. Esto equivale a decir que la tuberculosis de las envolturas y partes externas del ojo, puede ser unas veces primaria y en otras secundaria; en cambio la tuberculosis de las partes profundas del ojo es siempre secundaria. En las infecciones primarias de las partes externas del ojo el chancro de inoculación puede sentar en la conjuntiva, en los párpados o en las vías lagrimales. En las infecciones secundarias, el chancro de inoculación puede estar en cualquier parte del organismo, generalmente distante del ojo. Las manifestaciones clínicas de los dos grupos pueden variar de acuerdo con la virulencia del bacilo, la resistencia orgánica, el grado de inmunidad y el grado de sensibilización del paciente.

Recordemos que la infección para la tuberculosis en general puede tener lugar por varias vías:

- a) Por vía placentaria.
- b) Por la piel o muco-membranas (conjuntiva, pituitaria, mucosas);
- c) Por vía digestiva, por ingestión de alimentos contaminados (leche);
- d) Por vía respiratoria, por inhalación de polvo y partículas infectadas.

TUBERCULOSIS PALPEBRAL

Lupus Palpebral. El lupus palpebral es una tuberculosis cutánea. Clínicamente como el lupus de las demás partes del cuerpo se

le considera como una infección primaria. Sin embargo el lupus palpebral puede ser secundaria por extensión de un lupus de la mejilla o de la nariz; corresponde a una enfermedad de la juventud, comenzando en la infancia o adolescencia y persistiendo hasta la vejez. Se presenta como una mancha o placa eritematosa, de extensión excéntrica, cuya forma, tamaño y marcha son variables. Dicha placa puede ser ulcerada en su superficie; los bordes que son muy nítidos son más infiltrados que el resto de la superficie; en un período avanzado de su evolución deja una cicatriz central de carácter atrófico. Es una enfermedad eminentemente crónica, indolente, sin sensación de ardor o comezón. En ocasiones puede evolucionar bajo la forma de ulceraciones tórpicas e indolentes o bajo la forma de nódulos de infiltración sub-dérmica. Estos últimos, a manera de una goma tuberculosa pueden llegar en el curso de su evolución a sufrir un proceso de reblandecimiento y fistularse. El tratamiento ha sido uno de los problemas más serios de la terapéutica dermatológica. La fototerapia parece ser el método de elección. En la actualidad se ensaya el ácido para-amilsalisílico y la estroptomicina. El pronóstico es desfavorable.

DACRIOSISTITIS TUBERCULOSA

La infección de las vías lagrimales puede ser primaria o secundaria. La infección primaria es debida a la llegada directa del bacilo de Coch por el polvo y partículas vegetales o animales infectadas. La infección secundaria más frecuente es debida al lupus de la cara y de los párpados. La sintomatología corresponde a la evolución de una dacriosintitis crónica. El lagrimeo es el síntoma inicial y permanente. Este lagrimeo es a la vez activo y pasivo. El activo debido a la excitación refleja de la glándula lagrimal y el pasivo debido a la obstrucción de los canales lagrimales. A la inspección se nota un ligero levantamiento de la piel que recubre el saco lagrimal; la piel puede no mostrar ninguna alteración en su coloración, salvo en los casos en que se desarrollen fenómenos inflamatorios de pericistitis. El tacto dá la sensación de un tejido duro infiltrado y edematoso. La presión sobre el saco lagrimal del lugar a la evacuación de su contenido. El diagnóstico se hace por la concomitancia de un lupus, por la presencia del bacilo o por el cultivo in-vivo.

El tratamiento se hace con irradiaciones gama del radium. La retroptimicina y el tratamiento general.

TUBERCULOSIS DE LA CONJUNTIVA

Las descripciones tuberculosas de la conjuntiva datan de tiempos lejanos (1846). La infección puede ser aquí como en las demás partes primaria o secundaria. La infección primaria puede ser llevada a la conjuntiva por la tierra, partículas de saliva o esputo, el polvo, detritus vegetales y animales que estando infectados van por erosión de la conjuntiva a facilitar la puerta de entrada. La infección en estas condiciones puede ser por tuberculosis bovina o tuberculosis humana. Esta primo-infección reviste el carácter de un estado de conjuntivitis crónica, más o menos localizada al sitio de inoculación y da lugar a adenopatías preauriculares. Cuando la infección tuberculosa de la conjuntiva es secundaria, puede la infección tener lugar por vía sanguínea, por vía linfática o por dedos infectados del mismo paciente. Puede ser secundaria a lesiones tuberculosas localizadas en la epiesclera, en la córnea, a la extensión tuberculosa de un lupus de la piel de la cara y de los párpados, a una dacriosisitis tuberculosa, a una tuberculosis nasal, a una osteítis tuberculosa periorbitaria. La tuberculosis conjuntiva tiene su mayor frecuencia a la edad de 10 a 20 años.

Tipos Clínicos: Ulcerosa, nodular, hipertrófica, polipoide, tuberculoma, lúpica y tuberculides.

Las formas más frecuentes son la ulcerativa y la hiperplástica. Los demás tipos pueden considerarse como variantes de un estado evolutivo.

Ulcerativa. La forma ulcerativa se caracteriza por la presencia de una o más úlceras miliares que permanecen independientes o tienden a fusionarse, generalmente se presentan en la conjuntiva palpebral. En su punto de implantación se observa una conjuntiva de superficie roja con una infiltración edematosa. No son dolorosas, tienen una evolución tórpida y no muestran tendencia de cicatrización. Pueden extenderse sobre la conjuntiva bulbar y sobre la córnea, facilitando en ésta una gran vascularización y terminando en un verdadero panus corneano.

Nodular. Se caracteriza por la presencia de nódulos subconjuntivales acuminados o dispersos. En la forma acuminada le dan a la conjuntiva el aspecto de un empedrado, de una superficie semejante a la de la conjuntivitis tracomatosa. Toman un color amarilloso, su consistencia es dura y su tamaño es pequeño.

Hipertrófica. Está caracterizada por un tejido de granulaciones, más frecuentes sobre la conjuntiva tarsal y con una extensión posterior sobre la conjuntiva bulbar. Hay una reacción inflamatoria lo que hace que los párpados se encuentren edematosos.

Polipoide. La presencia de verdaderos pólipos es lo que caracteriza esta forma. Se trata de una forma hipertrófica pseudo-tumoral, cuya constitución histológica muestra una densa trama conjuntiva infiltrada de células redondas, con escasas células gigantes y en las cuales puede encontrarse el bacilo.

Tuberculoma. Un tumor duro, sólido, amarillo o rojo es el tejido subconjuntival de la conjuntiva bulbar es su característica. No se ulcera, ni da lugar a reacciones secretantes, mantiene su revestimiento epitelial intacto, el resto de la conjuntiva es normal. Su diagnóstico es muy discutido con la conjuntivitis de Parinaud y el tracoma. El estudio histológico con la presencia de células gigantes, el hallazgo del bacilo y la inoculación en animales, aclara el diagnóstico.

Lúpica. Ocurre generalmente como complicación de un lupus de las partes vecinas, piel de la cara, nariz y párpados. Está caracterizada por un proceso inflamatorio crónico. La lesión puede ser difusa o circunscrita. La lesión se inicia por un hiperemia conjuntival seguida de un estado edematoso. Toma una coloración violácea o azulosa. Es seguida de un estado de retroacción de la conjuntiva y acompañada de una verdadera queratitis parenquimatosa. La enfermedad evoluciona sin dolor. Una ligera fotofobia, lagrimeo y picazón acompañada de una descarga mucoide son los únicos síntomas. El diagnóstico es casi siempre fácil por la presencia del lupus de la piel. La enfermedad tiene una cronicidad que se extiende a períodos de largos años. En forma afortunada en muchos casos responde a la curación con inyecciones intradérmicas de sales de oro, principiando por dosis de 10 mgr. para ir ascendiendo hasta alcanzar dosis de 100 mgr.; el ascenso y el número de dosis dependen de la reacción del paciente frente al medicamento. Aplicaciones de luz ultravioleta, tratamiento general.

Tuberculides. En este grupo podemos incluir la querato-conjuntivitis flictenular, el líquen escrofuloso, la enfermedad de Mikulis, la conjuntivitis de Parinaud y la querato-conjuntivitis flictenular. Entidades de etiología no definida pero que parecen tener una mayor frecuencia en terrenos pretuberculosos, fáciles de desencadenar una alergia tuberculosa.

Tratamiento en la tuberculosis conjuntival: escisión radical de la lesión seguida de cauterización con galvanocauterio o ácido láctico puro. Curetaje y cauterización, radiaciones con luz ultravioleta dan buenos resultados en manos de algunos especialistas. Localmente aplicaciones de yodoformo finamente pulverizado o en pomada al 20 por 100. La tuberculinoterapia en las lecciones conjuntivales no da muy buenos resultados. Finalmente, el tratamiento antituberculoso general.

TUBERCULOSIS ORBITARIA

Corresponde generalmente a los procesos de osteítis. Esta osteítis es más frecuente en el reborde orbitario inferior y el reborde orbitario interno. Las osteítis sifilíticas tienen predilección por el reborde superior. Su tratamiento consiste en el curetaje completo seguido de roentgenoterapia.

TUBERCULOSIS DEL TRACTUS UVEAL

Por las íntimas conexiones vasculares existentes entre el iris, el cuerpo ciliar y la coroides, vemos que en la mayoría de los casos no podemos hablar en una forma estricta de iritis, ciclitis y coroiditis. En un primer estadio la afección puede iniciarse en cualquiera de estas partes y luego extenderse a las demás. En el primer momento puede la sintomatología correspondiente a la parte primeramente afectada, para luego hacer una sintomatología de conjunto. Desde el punto de vista anatómo-patológico, podríamos dividir la tuberculosis del tractus uveal en dos grupos: uveítis anterior y uveítis posterior. La uveítis anterior corresponde a las iridociclitis y la uveítis posterior a las coroiditis. Anticipamos el concepto de la mayor parte de los autores que dicen que el 45 por 100 de las afecciones del tractus uveal tienen una etiología tuberculosa; un 35 por 100 para la sífilis, el reumatismo, el foco séptico, la fiebre recurrente y demás enfermedades infecciosas, y un 20 por 100 cuya etiología no se llega a aclarar con los medios diagnósticos de que hoy disponemos.

Uveítis anterior. La irido-ciclitis tuberculosa es siempre el resultado de una metástasis proveniente de focos tuberculosos en reposo, generalmente ganglios mediastínicos. El proceso ocular inicia su drama en una forma silenciosa, no hay una sintomatología alarmante, únicamente son las perturbaciones visuales las que hacen que el paciente consulte al oftalmólogo. Claro que allí ha transcurrido un tiempo

entre la iniciación de la lesión ocular y las perturbaciones visuales. Durante ese tiempo no ha habido dolor, inyección periquerática, lagrimeo ni fotofobia que son los síntomas frecuentes de las demás irido-ciclitis. En este estado si se examina al enfermo, se encontrarán alteraciones anatómicas producidas por el proceso inflamatorio crónico. Así, si se trata de una iridociclitis crónica de tipo seroso, encontraremos abundantes exudados visibles unos en el humor acuoso, pegados a la desamé y si el proceso inflamatorio ha alcanzado todo el cuerpo ciliar, tales exudados se verán en diferente organización flotando en el cuerpo vítreo, el cual se presenta poco transparente y en tal forma que en muchas ocasiones se imposibilita la observación y detalles oftalmoscópicos. La cámara anterior está profunda. El iris se muestra decolorado, sus reacciones pupilares no existen o son muy perezosas. La pupila está deforme, hay sinequias posteriores. En caso de tratarse de una iridociclitis de tipo nodular, una cuidadosa observación pondrá de presente nódulos sobre la superficie del iris en número, distribución y tamaño variables. Tales nódulos se desarrollan en el trayecto de los vasos y ofrecen una coloración gris amarillenta. Cuando son muy abundantes le dan a la superficie del iris un aspecto de empedrado y su desarrollo es tal que pueden llenar la cámara anterior. En caso de tratarse de una iritis con tubérculo único, se observará un pequeño tumor, generalmente situado en la raíz del iris, el cual irá creciendo lentamente hasta llenar la cámara anterior, sufriendo un proceso de reblandecimiento y haciendo sus siembras de extensión al cuerpo ciliar, a la coroides y hasta la esclerótica, termina con una endoftalmitis generalizada y finalmente da lugar a una verdadera phthisis bulbi. En cada uno de estos tipos y aún en los período avanzados el síntoma dolor es muy escaso y la inyección conjuntival apenas notoria. El síntoma dominante es, pues, la alteración visual la cual abandonado el proceso a su libre evolución lleva a la pérdida total de la visión. La edad más frecuente es la de los 15 a 25 años, generalmente es unilateral y en esta forma puede transcurrir mucho tiempo para que la afección haga su presentación en el otro ojo. Es de anotar que estas lesiones por tuberculosis ocular, no se observan en pacientes con tuberculosis pulmonar activa. Esta observación la pude constatar durante un año que estuve como Jefe del Servicio de Organos de los Sentidos en el Hospital-Sanatorio de Santa Clara, en donde durante ese tiempo, la única afección ocular que tuve la oportunidad de ver y tratar fue una catarata. Dicha catarata a pesar de un terreno con una tuberculosis pulmonar en evolución fue operada y el paciente hizo un post-operatorio sin ninguna

complicación. Esto nos hace creer que un individuo que ha sido infectado por un bacilo tuberculoso, según el poder defensivo o de inmunidad del receptor podrá dar o no dar lugar a un proceso patológico. En el primer caso irá a dar una tuberculosis pulmonar, una tuberculosis cutánea, una tuberculosis meníngea, una tuberculosis ósea, una tuberculosis abdominal, una tuberculosis articular o una tuberculosis ocular. Todo depende del genio epidémico, de la virulencia del germen, del grado de inmunidad y de la resistencia orgánica.

Uveítis posterior. La coroiditis tuberculosa puede revestir dos formas: la forma miliar, la cual no es sino el cuadro agudo secundario de una tuberculosis generalizada. El cuadro oftalmoscópico es el de una coroiditis difusa llegando en la mayor parte de las veces, cuando el tiempo de evolución lo permite, a hacer una extensión generalizada a todo el tractus uveal dando una verdadera panofthalmitis tuberculosa. En otras ocasiones esta misma forma, por encontrarse comprometidas las meninges y vainas del nervio óptico, puede dar lugar al cuadro oftalmoscópico de una neuritis óptica. En ambos casos hay un enturbiamiento de los medios y en especial del cuerpo vítreo; este enturbiamiento es debido a la extensión del proceso inflamatorio al cuerpo vítreo mismo y al bombardeo exudativo de la coroides.

La forma nodular corresponde a un cuadro clínico de una coroiditis crónica. En un principio se trata de una coroiditis focal la cual abandonada a su libre evolución se hace difusa. El cuadro oftalmoscópico de una coroiditis nodular tuberculosa en evolución es el de manchas depigmentadas, levantadas, que dan el aspecto de pocos grisosos bajo la retina. Se pueden encontrar zonas cicatrizadas, las cuales corresponden a manchas pigmentadas de un negro de humo. Estas cicatrices se diferencian de las que generalmente dejan los procesos luéticos por el hecho de que éstas son manchas grisáceas o blancas, bordeadas de pigmento. Lo anteriormente descrito corresponde al cuadro de una coroiditis no exudativa; por consiguiente, son muy escasos los cuerpos flotantes del vítreo. En cambio en el caso de tratarse de una coroiditis exudativa, los cuerpos flotantes son muy abundantes y según el tiempo de evolución, los exudados se verán organizados bajo forma de copos y filamentos. El proceso exudativo puede llegar a tal intensidad que haga inalumbrable el fondo de ojo y en estas circunstancias no se tendrá ningún detalle oftalmoscópico. El tratamiento de la uveítis tuberculosa corresponde en primer término, al tratamiento general. Como médicamente empleamos la estreptomycinina, la dihidro-estreptomycinina, el ácido para-amino-salisílico,

el gadusán, el calcio y los productos polivitamínicos. Es de notar que en el Servicio Hospitalario y especialmente en las coroiditis exudativas masivas y en las cuales debido a la abundancia de los exudados se hace imposible obtener detalles oftalmoscópicos, se ha ensayado la aplicación de puntos perforantes de electrocoagulación como si se tratara de un desprendimiento de la retina. Tal intervención no ha dado en tres casos y especialmente en uno, resultados muy satisfactorios en lo que se refiere a la aclaración rápida de los medios. En una próxima publicación podría ampliar estas observaciones con sus correspondientes historias.

PERIFLEBITIS TUBERCULOSA

La periflebitis de los vasos de la retina corresponde a un estado inflamatorio de los vasos retinianos y de los tejidos adyacentes. Habrá por consiguiente una retinitis; si el proceso a la vez se profundiza, se encontrará una coroido-retinitis. Se presenta generalmente en adultos jóvenes, con focos latentes de tuberculosis, dando lugar a hemorragias recidivantes de la retina. El cuadro oftalmoscópico está caracterizado por un mango exudativo inflamatorio de aspecto blanquecino que rodea y sigue el trayecto de los vasos. El mango exudativo así como el proceso necrótico van a producir alteraciones circulatorias; el primero, por obstrucción, el segundo, por destrucción de las paredes vasculares, dando lugar por ambos mecanismos a focos hemorrágicos. Las hemorragias en ocasiones son tan profusas que invaden el vítreo y producen tal opacidad que es imposible obtener detalles del fondo, viéndose únicamente el aspecto de un carbón iluminado. Es el mismo cuadro de las coroiditis exudativas masivas. Tales hemorragias pueden reabsorberse y dejar una visión aceptable, pero como tienen el carácter de recidivantes, pueden dar lugar en el cuerpo del vítreo a organizaciones o tractus de tejido conjuntivo complicando el estado con una retinitis proliferante, la cual entorpece en un grado mayor la visión; con la posibilidad inmediata de facilitar por el mecanismo de tracción un desprendimiento de la retina. Este proceso progresivo de complicaciones termina con la anulación total de la visión. Tratamiento: Tuberculina, estreptomina, dihidro-estreptomina, ácido para-animo-salisílico, gluconato de calcio, compuestos polivitamínicos y ionizaciones con cloruro de calcio.

DIAGNOSTICO

Hoy disponemos de distintos medios de diagnóstico. En muchas ocasiones con uno solo de ellos por ser demasiado concluyente, pero en otras, es necesario recurrir a varias pruebas para tener una mayor seguridad. Los medios de que hoy disponemos son los siguientes:

a) Exclusión. Cuando el cuadro clínico da lugar a una confusión en el diagnóstico etiológico hay necesidad de eliminar por medio de una prolija investigación todas las causas capaces de producir la afección ocular para finalmente, en ausencia de una comprobación causal, pensar en la posibilidad de un origen tuberculoso;

b) La evidencia clínica de tuberculosis en cualquier parte del cuerpo es de gran importancia;

c) Los exámenes radiográficos pondrán en evidencia la evolución de lesiones pulmonares, articulares, u óseas;

d) Los "test". La oftalmo-reacción de Calmett, la reacción de von Pirquet, la intracutánea de Mantoux. Recordemos que estas pruebas no indican una tuberculosis activa, sino únicamente la sensibilización de la piel y las proteínas del bacilo tuberculoso, lo cual revela el antecedente de una infección tuberculosa en cualquier parte del cuerpo. Esta sensibilización alcanza en la población urbana a un ciento por ciento. Estos "test", pueden producir reacciones locales, focales y generales. Las locales se manifiestan por un eritema cuya extensión y duración, de acuerdo con las concentraciones de prueba, está en favor de una positividad. Las reacciones focales consisten en la exacerbación de los síntomas del cuadro en evolución. Las reacciones generales consisten en alzas térmicas;

e) El método serológico es completamente incierto. Una fijación del complemento con antígenos derivados de bacilos tuberculosos no conduce a resultados de valor;

f) El examen histológico sí es una prueba de gran valor;

g) El reconocimiento del bacilo es plena prueba;

h) La inoculación en animales de Laboratorio, de maceraciones o líquidos de origen sospechoso, en muchas oportunidades aclara el diagnóstico;

i) El tratamiento de prueba con tuberculina y con resultados favorables, es una clave del diagnóstico.

TUBERCULINOTERAPIA

Las soluciones que hemos venido usando en el Servicio de Oftalmología del Hospital de San Juan de Dios, tanto para un fin diagnóstico como terapéutico, corresponden a soluciones de vieja tuberculina de Koch, estandarizadas de acuerdo con la fórmula dada por Gifford en su libro "Ocular Therapeutics" (p. 111). La manera de prepararlas es la siguiente:

Cinco frascos numerados que contienen cada uno 100 cc. de solución salina normal esterilizada, se agrega a cada uno 0.5 cc. de fenol como preservativo para los frascos 1-2-3-4 y como control para el frasco número 4. Al frasco número 1, se le agrega 0.1 cc. de vieja tuberculina de Koch medido en una jeringa para tuberculina; 1 cc., de la solución contiene 1 mgr. de tuberculina.

Al frasco número 2 se le sacan 10 cc. de la solución salina y se le agregan 10 cc. de la solución del frasco número 1. Esta solución tiene 0.1 mgr. de tuberculina por 1 cc.

Al frasco número 3, se le agrega 1 cc. tomado del frasco número 1. Esta solución contiene 0.01 mgr. de tuberculina por 1 cc.

Al frasco número 4, se le agrega 0.1 cc. del frasco número 1. Esta solución contiene 0.001 mgr. de tuberculina por 1 cc.

El frasco número 5, es usado únicamente como control y contiene solamente la solución salina con 0.5 de formol.

Para mayor exactitud y cuidado de estas soluciones se debe emplear una jeringa y una aguja para cada manipulación.

La prueba intradérmica para la tuberculina, se practica en la región anterior del antebrazo; si se inicia la inyección intradérmica con el frasco de control y se continúa en orden del menos concentrado al más concentrado no habrá peligro de alterar las concentraciones.

Se usará 0.05 cc. de cada una de las soluciones en inyección intradérmica y a una distancia de una pulgada.

La prueba intradérmica tiene la ventaja de que todas las soluciones se pueden emplear de una vez; también permite el control de las pseudoreacciones, así como el grado de sensibilidad para la indicación y dosificación terapéutica.

Un esquema de tratamiento con tuberculina es el siguiente:

Dos. Nº.	Aumento en mg.	Aumento en inyección	
1	0.0002	0.2 cc.	del frasco Nº 4
2	0.0004	0.4 cc.	" " Nº 4
3	0.0006	0.6 cc.	" " Nº 4
4	0.0008	0.8 cc.	" " Nº 4
5	0.001	1.0 cc.	" " Nº 4
6	0.002	0.2 cc.	" " Nº 3
7	0.003	0.3 cc.	" " Nº 3
8	0.004	0.4 cc.	" " Nº 3
9	0.005	0.5 cc.	" " Nº 3
10	0.006	0.6 cc.	" " Nº 3
11	0.007	0.7 cc.	" " Nº 3
12	0.008	0.8 cc.	" " Nº 3
13	0.009	0.9 cc.	" " Nº 3
14	0.01	1.0 cc.	" " Nº 3
15	0.02	0.2 cc.	" " Nº 2
16	0.03	0.3 cc.	" " Nº 2
17	0.04	0.4 cc.	" " Nº 2
18	0.05	0.5 cc.	" " Nº 2
19	0.06	0.6 cc.	" " Nº 2
20	0.07	0.7 cc.	" " Nº 2
21	0.08	0.8 cc.	" " Nº 2
22	0.09	0.9 cc.	" " Nº 2
23	0.1	1.0 cc.	" " Nº 2
24	0.2	0.2 cc.	" " Nº 1
25	0.3	0.3 cc.	" " Nº 1
26	0.4	0.4 cc.	" " Nº 1
27	0.5	0.5 cc.	" " Nº 1
28	0.6	0.6 cc.	" " Nº 1
29	0.7	0.7 cc.	" " Nº 1
30	0.8	0.8 cc.	" " Nº 1
31	0.9	0.9 cc.	" " Nº 1
32	1.0	1.0 cc.	" " Nº 1
33	2.0	2.0 cc.	" " Nº 1
34	3.0	3.0 cc.	" " Nº 1
35	4.0	4.0 cc.	" " Nº 1
36	5.0	5.0 cc.	" " Nº 1

Las inyecciones deben aplicarse 2 semanales, hasta completar la serie enumerada en el cuadro anterior y si es el caso después de un intervalo prudencial repetir la serie.

Francisco Infante B.

BIBLIOGRAFIA

Duk, Elder: Diseases of the eye.

Charles, May: Enfermedades de los ojos.

Argañaraz, R.: Nociones de Oftalmología.

Sanford, R. Gifford: Ocular Therapeutics.

Darier: Terapéutica Ocular.

ENCICLOPEDIA AMERICANA DE OFTALMOLOGIA.