

TRACOMA. PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

AUGUSTO JOSE GOMEZ D *
PEDRO LUIS CARDENAS A **

RESUMEN

Se revisan los aspectos epidemiológicos y clínicos del tracoma, presentando un caso detectado en la Fundación Oftalmológica de Santander en agosto de 1992. Las diferentes especies de clamidias, su forma de presentación a nivel ocular y el diagnóstico diferencial con otras conjuntivitis foliculares. En gran porcentaje de casos el tracoma se asocia con una conjuntivitis bacteriana secundaria y ésta es una circunstancia por la cual la enfermedad se agrava.

Palabras clave: Tracoma - *Chlamydia trachomatis*/patogenicidad.

INTRODUCCION

La palabra tracoma se deriva de la terminología griega equivalente a "áspero" y "tumefacción", describiendo así el aspecto de la conjuntiva tarsal. El tracoma es una inflamación crónica de la conjuntiva, cuyo agente etiológico es *Chlamydia trachomatis*. Otros microorganismos patógenos suelen contribuir al proceso morbosos.

El tracoma se encuentra distribuido por todo el mundo, siendo un importante problema de salud pública como causante de ceguera, en especial en una zona que se extiende desde el Norte de Africa y la región Sub-

Sahariana, hasta el Oriente Medio y las regiones más secas del sub-continente Indio y de Asia Sur-Oriental (1-4).

En Australia y las Islas del Pacífico existen enclaves de tracoma (5); así como en América Latina, como por ejemplo, en las zonas rurales del Brasil (6), las selvas del Perú (7), y en países como Guatemala, Venezuela y el Sureste de México (8).

En Colombia es una enfermedad rara, por lo que el diagnóstico de un caso de tracoma en la Fundación Oftalmológica de Santander motiva su presentación y la revisión del tema.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 30 años que consulta al Servicio de Urgencias de la Fundación

* MD, Oftalmólogo. Profesor Asociado, Departamento de Cirugía, UIS.
** Residente de Oftalmología.

Correspondencia: Dr Cárdenas. AA 3128, Fundación Oftalmológica de Santander, Bucaramanga, Colombia

Oftalmológica de Santander con un cuadro de congestión ocular bilateral, fotofobia, lagrimeo y secreción abundante, de 15 días de evolución.

Como antecedentes positivos el paciente refiere permanencia durante un período de 6 meses en el Sinaí en 1985 como integrante de las Fuerzas Multinacionales de Paz, así como un desplazamiento durante una semana a una población aldeana en Kenia (Africa) durante el mismo período. No había antecedentes venéreos, por lo menos clínicamente manifiestos, ni otros datos positivos para el caso. A finales de 1985 el paciente es trasladado a una base en La Florida (EUA) donde presentó por primera vez un cuadro semejante al actual; es visto por médico Oftalmólogo quien sospecha clínicamente tracoma e inicia manejo con tetraciclina vía oral con mejoría clínica. Luego se reintegra a su ejercicio en Colombia y presenta de manera recurrente episodios cada 3-6 meses en los cuales el paciente se automedica igual esquema terapéutico pero sin controles posteriores oftalmológicos hasta la fecha de la consulta.

Al examen físico se encontró un paciente en aparentes buenas condiciones generales y con signos vitales normales. La agudeza visual sin corrección fue OD: 20/40 y OI: 20/40. BM: congestión de conjuntiva bulbar y tarsal, con presencia de folículos y cicatrices conjuntivales en tarso superior, abundante secreción fibrinoide adherida al fondo de saco inferior en ambos ojos, de color blanco, amarillento. Ambas córneas mostraban una discreta keratitis superficial (Figuras 1 y 2). Tonometría: digital normal. Movimientos oculares: normal. Fundoscopia (directa): normal.



FIGURA 1.- Estado al momento de la consulta. Nótese la reacción inflamatoria.



FIGURA 2.-Control postratamiento

Se hace impresión diagnóstica de conjuntivitis folicular crónica en fase de agudización. Basados en el antecedente epidemiológico se solicitó IFA-*Chlamydia trachomatis* reportándose IgG positivo en dilución 1:16; IgM negativo (IgM purificado por ABS). La inmunofluorescencia directa para Ag *Chlamydia trachomatis* en la muestra de secreción conjuntival fue positiva en ambos ojos.

El paciente se manejó con tetraciclina oral 2 g al día y terramicina unguento oftálmico 2 veces al día. Cinco días más tarde presenta cuadro de dolor abdominal y vómito sospechándose en otro centro donde fue valorado gastritis medicamentosa. El cuadro clínico persistió y se llevó a cirugía, encontrándose apendicitis aguda con peritonitis localizada, recibiendo manejo sistémico asociado de metronidazol y ciprofloxacina, anotando el paciente de manera retrospectiva en el control oftalmológico siguiente cuatro semanas después de la primera consulta, mejoría de su proceso ocular durante su hospitalización, pero con nueva reactivación del proceso ocular.

HISTORIA Y EPIDEMIOLOGIA

Esta enfermedad ha sido reconocida desde hace 3000 años y hoy en día es la segunda causa de ceguera evitable en el mundo: si se calcula entre 27 y 35 millones de personas con agudeza visual menor de 20/400 en el mejor ojo (consideradas así como ciegas), 6 millones de personas lo son a causa del tracoma (9).

Hay pruebas históricas de que en el pasado el tracoma presentaba alta prevalencia y gravedad en muchos países, inclusive en partes de Europa, Norte América y Asia Septentrional (10). Al elevarse los niveles de vida consecutivo a la industrialización y al desarrollo económico, el tracoma fue cediendo y finalmente desapareció.

Las moscas que se posan en los ojos de los niños (especies *Musca* en el Africa y Medio Oriente, e *Hippelates* o "Jején del ojo" en Norte América), parecen desempeñar una función semejante como vector pasivo en comunidades afectadas, como los indígenas americanos de la región Sur-Este de los EUA y el "cinturón de tracoma" de Arkansas, Missouri y Oklahoma (11).

Hay una relación directa entre la edad del paciente y la prevalencia de la enfermedad: cuanto más prevalente y más grave es la enfermedad, menor es la edad en que se inicia y menor también la edad de máxima prevalencia de la enfermedad en su forma inflamatoria activa. En las comunidades más afectadas la mayoría de los niños sufren la infección al 1-2 años, y a partir de los 5 años va disminuyendo de manera sostenida la prevalencia de la enfermedad activa, aunque algunos adultos acaso continúen presentando signos de ella.

En regiones donde la enfermedad es menos prevalente y menos grave pueden persistir todavía enclaves de tracoma causante de ceguera, con la forma inflamatoria activa de la enfermedad afectando a individuos de diferentes grupos de edad tanto a niños como adultos.

MICROBIOLOGIA

La especie *Chlamydia trachomatis* comprende los agentes del Tracoma, la conjuntivitis de inclusión y el linfogranuloma venéreo. Las clamidias se han clasificadas como organismos pertenecientes al orden de los clamidobacteriales. Como las bacterias contienen ADN y ARN, se dividen por fisión binaria, se inhiben por las sulfonamidas y los antibióticos, y contienen ácido murámico en la pared celular; como los virus auténticos, son parásitos intracelulares obligados. Existen dos grandes subgrupos: el Subgrupo A incluye el tracoma, la conjuntivitis de inclusión y el

linfogranuloma venéreo y el subgrupo B la neumonitis felina y la psitacosis. Las infecciones oculares por clamidias se registran en dos situaciones epidemiológicamente diferentes con distintas consecuencias para las comunidades afectadas:

- La primera es la enfermedad clásica, capaz de producir ceguera (que se difunde de ojo a ojo por las secreciones oculares), mejor definida como tracoma hiperendémico. Es causada por *Chlamydia trachomatis*, casi invariablemente de los serotipos A, B o C.
- La segunda es la infección ocular transmitida sexualmente por *C. trachomatis* (de los serotipos D, E, F, G, H, I, J o K), que producen una enfermedad en los ojos frecuentemente no diferenciable de la fase inflamatoria del tracoma hiperendémico.

Recientemente se han descubierto nuevos serotipos de clamidia denominados Da, Ia, y L2 a partir de test de microinmunofluorescencia y anticuerpos monoclonales (12).

Los casos más benignos de esta enfermedad ocular suelen llamarse conjuntivitis de inclusión, en donde el término "paratracoma" puede aplicarse apropiadamente a todo el espectro de infecciones oculares producidas por los serotipos de clamidias transmitidas sexualmente. La prevalencia del paratracoma refleja las proporciones de la promiscuidad sexual, y por eso hasta ahora ha sido identificada principalmente en comunidades urbanas e industrializadas. El paratracoma rara vez progresa hasta causar lesiones permanentes de la visión; en las comunidades estudiadas no constituye una causa importante de ceguera.

Según la actual nomenclatura taxonómica, los agentes del linfogranuloma venéreo se clasifican como *C. trachomatis* de los serotipos L1, L2 y L3 que poseen diferentes propiedades biológicas de las que presentan los serotipos A a K (13).

Por estas razones el tracoma hiperendémico causante de ceguera no es sinónimo del que se define clínicamente como "tracoma" aplicado a casos aislados y que comprendería algunos casos de paratracoma; tampoco es sinónimo de "infección ocular por *C. trachomatis*", por cuanto puede comprender paratracoma y linfogranuloma (14). En la Tabla 1 se hace una correlación de las diferentes características de las infecciones oculares por clamidias.

Tabla 1. Características clínicas de las infecciones oculares por clamidias

Características	Tracoma	Subgrupo A		Subgrupo B	
		Conjuntivitis de inclusión	Linfogranuloma venéreo	Neumonitis felina	Psitacosis (parakeet)
Comienzo	Insidioso en la niñez, agudo en los adultos	Subagudo o agudo	Insidioso	Subagudo	Subagudo
Duración	Años	3 a 4 meses	Años	3 meses	3 a 4 meses
Adenopatías preauriculares palpables	Pequeñas	Pequeñas	Muy grandes (bubones)	Pequeñas	Muy pequeñas
Conjuntivitis	Folicular; principalmente superior	Papilar en el recién nacido, folicular en el adulto; principalmente inferior	Papilar	Folicular	Folicular (mínima)
Pannus	Macroscópico	Micropannus ocasionalmente	Severo	Ninguno	Ninguno
Lesiones epiteliales	Principalmente superiores	Principalmente superiores	Mínimas	Principalmente centrales	Severas, difusas
Infiltrados subepiteliales	Raros; "pústulas tracomatosas"	Raros	Severas,	Superiores moderadas	Severas, difusas
Folículos limbales u hoyos de Herbert	Comunes	Ausentes	Ausentes	Ausentes	
Secuelas	Cicatrices estrelladas, cicatrices planas, líneas de Arlt, triquiasis, cicatrices corneanas	Cicatrices planas menores en el recién nacido; ninguna en el adulto	Pannus total, obliteración de los fñrnices	Ninguna	Ninguna
Transmisión	De ojo a ojo	Oculogenital	Oculogenital	Del gato al humano	Infección de laboratorio

Tomado de Grayson M. Enfermedades de la córnea. 2 ed, 1985: 138.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Síntomas. Sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento conjuntival, lagrimeo, fotofobia leve y secreción mucosa que puede ser purulenta cuando se asocia con infección bacteriana. En casos graves y crónicos el compromiso palpebral por entropión y triquiasis produce trauma mecánico corneal que lleva a ulceración y leucomas, alterando la visión. Además se puede generar hiposecreción lagrimal.

Signos. Inicialmente se presenta como una conjuntivitis folicular crónica con hipertrofia papilar e infiltración inflamatoria que abarca toda la conjuntiva, espe-

cialmente la tarsal superior. También puede presentarse folículos maduros de color gris blanquecino o amarillentos en el limbo y que al romperse dejan cicatrices tarsales finas (líneas de Arlt), y cuando son profundas a nivel límbico dejan cicatrices conocidas como fosas de Herbert (15).

La intensa reacción inflamatoria diseminada de la conjuntiva y los tejidos subconjuntivales parece ser una respuesta inmune del huésped a los antígenos y toxinas de las clamidias, más que a la destrucción celular que ellas pueden producir (15). Como consecuencia a este proceso inflamatorio y de la intensa respuesta cicatrizal hay alteraciones en la secreción

lagrimal (hiposecreción) y en su sistema de drenaje (obstrucción).

En la córnea el tracoma produce keratitis epitelial, especialmente superior, infiltrados marginales y centrales superficiales y del estroma anterior, neovascularización límbica (pannus). En estos pacientes existe una alta prevalencia de lesiones corneales asociadas como pannus traumático, úlceras bacterianas y degeneración nodular de Salzmann.

CLASIFICACION DEL TRACOMA POR FASES

MacCallan hizo una clasificación que se basa únicamente en la evolución de los signos conjuntivales y que para algunos autores tiene poco valor pronóstico.

Tracoma EI. Folículos inmaduros presentes en el tarso superior, incluyendo el área central pero sin cicatrices.

Tracoma EIIa: Folículos maduros en tarso superior con moderada hipertrofia papilar.

Tracoma EIIb: Marcada hipertrofia papilar del tarso superior que oscurecen los folículos tarsales.

Tracoma EIII: Folículos en tarso y cicatrices conjuntivales (Figura 3).

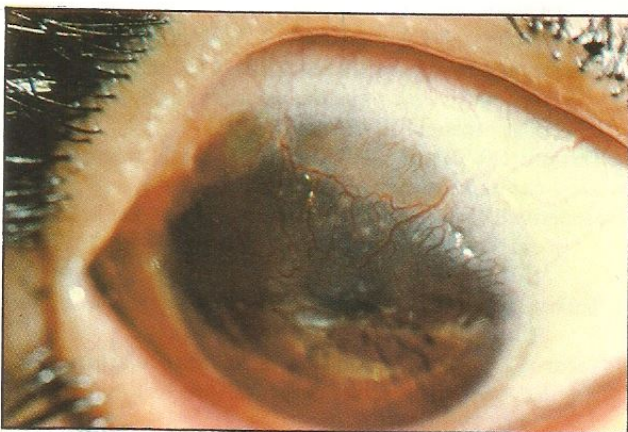


FIGURA 3.-Tracoma estado III.

Tracoma EIV: Cicatrices conjuntivales definitivas sin presencia de folículos (Figura 4).

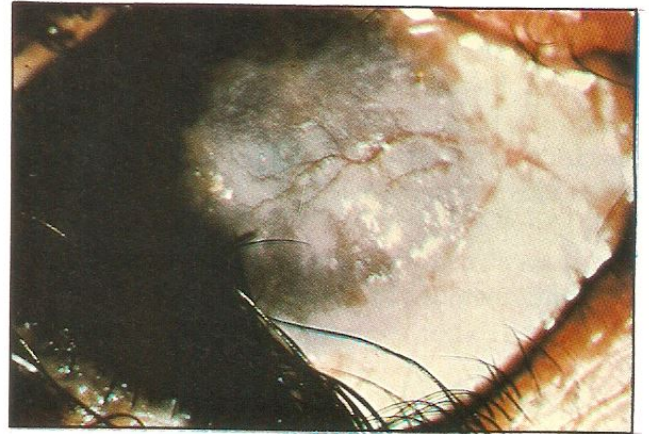


FIGURA 4.-Tracoma estado IV

Dawson y cols presentan una clasificación con mayor valor pronóstico basada en una "escala de intensidad" de la reacción inflamatoria y de sus secuelas, la cual se divide en cuatro categorías: Grave, Moderada, Leve o Ausente, teniendo en cuenta el número de folículos (F), de papilas (P), grado de cicatrización conjuntival (C), Triquiasis (T), Entropión (E), o ambos (T/E), y Cicatrización Corneal (CC) (16). Esta clasificación es mucho más completa y tiene en cuenta las lesiones que pueden causar invalidez como deformación de los párpados por cicatrización conjuntival y triquiasis, entropión o las dos lesiones, así como la cicatrización corneal afectando o no el eje visual.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe hacer con entidades que producen respuesta folicular crónica:

1. Conjuntivitis folicular toxica por:

- a) Molusco Contagioso
- b) Medicamentos tópicos: iodoxiuridina (IDU), eserina, disopropil fluorofosfato (DFP), furfretonio (Furmethide), atropina.
- c) Cosméticos Oculares.

2. Bacteriana: *Moraxella* y otras

3. Conjuntivitis folicular crónica de Axenfeld

4. Queratoconjuntivitis folicular crónica de Thygeson
5. Síndrome óculoglandular de Parinaud.

LABORATORIO

El diagnóstico de tracoma se basa en los hallazgos clínicos. Las técnicas de laboratorio son útiles no sólo para confirmarlo sino que hacen evidente la infección cuando el cuadro clínico no es característico. Los métodos usados son:

1. Demostración directa de los organismos en frotis conjuntivales (cuerpos de inclusión) teñidos con Giemsa o por medios inmunofluorescentes.
2. Detección de anticuerpos específicos mediante microinmunofluorescencia y fijación de complemento en sangre periférica y secreciones oculares.
3. Aislamiento por inoculación de muestras en sistemas especiales de cultivos tisulares o en el saco vitelino del embrión de pollo (17).

Además deben realizarse cultivos para identificar bacterias frecuentemente asociadas, dentro de las cuales se destacan *Hemophilus*, neumococos, *Neisseria*, *Moraxella* y estafilococo dorado.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico comprende el uso de tetraciclinas (tetraciclina, clortetraciclina y oxitetraciclina) que se hallan en forma de ungüentos oftálmicos y son relativamente poco costosos. La quimioterapia tópica del tracoma debe ser intensiva y prolongada. Seis semanas es el lapso mínimo que se recomienda con dos aplicaciones diarias durante 5 días consecutivos, o una vez al día durante 10 días, cada mes y 6 meses cada año, repitiendo en caso necesario; este sistema se ha utilizado ampliamente y tiene ventajas prácticas (18). Los ungüentos a base de rifampicina al 1%, eritromicina tópica, norfloxacin al 0.3% o Sulfacetamida en solución al 10% también son efectivos, pero los tres primeros no están disponibles en Colombia (19). La terapia sistémica se hace con antibióticos orales dentro de los cuales el más utilizado es la tetraciclina a razón de 15 mg/kilo-día durante 4-6 semanas (aproximadamente 1-2 g/día) o eritromicina a razón de 15 mg/kilo-día, o doxiciclina 1,5 mg/kilo-día en dos dosis, o sulfamethoxazole 30 mg/kilo-día. Se deben tener en

cuenta los efectos colaterales y las contraindicaciones en el uso de estos medicamentos.

La triquiasis y el entropión son las mayores complicaciones del tracoma y una parte esencial en los programas de prevención de ceguera es efectuar la corrección quirúrgica para evitar el compromiso visual que se deriva de las mismas.

COMENTARIO FINAL

Aunque la patología señalada en el presente artículo no es de común aparición en nuestro medio, se quiere revisar dada la importancia epidemiológica que reviste esta enfermedad, donde la historia clínica, los antecedentes, y la confirmación mediante pruebas específicas de laboratorio son fundamentales para el diagnóstico, tratamiento y prevención de las complicaciones que puedan llevar a una pérdida visual significativa. Este caso demuestra la necesidad de que frente a cuadros de conjuntivitis crónica de tipo folicular recurrente con antecedentes epidemiológicos positivos, debe sospecharse el diagnóstico de tracoma.

BIBLIOGRAFIA

1. Rapoza PA, West SK, Katala SJ, Taylor HR. Prevalence and causes of vision loss in Central Tanzania. *Int Ophthalmol* 1991; 15(2):123-9.
2. Whithfield R, Schwab L, Ross-Degman D, Steinkuller P, Swartwood J. Blindness and eye disease in Kenya: ocular status survey results from the Kenya Rural Blindness Prevention Project. *Br J Ophthalmol* 1990; 74(6):333-40.
3. Courtright P, Sheppard J, Lane S, Sadek A. Latrine ownership as a protective factor in inflammatory trachoma in Egypt. *Br J Ophthalmol* 1991; 75(6):322-5.
4. Dawson CR, Jones BR, Tarizzo ML. Guía práctica de lucha contra el tracoma. Ginebra, OMS, 1981.
5. Mederith SJ, Peach HG, Devanessen D. Trachoma in the Northern Territory of Australia, 1940-1986. *Med J Aust* 1989; 151(4):190-9.
6. Robles S, Abreu MS. A verdate sobre o tracoma. *Arq Inst Penido Burnier* 1987; 29(2):94-5.
7. Tabarú L, Wong C, Tenorio A. Afecciones oculares y causas de ceguera en las selvas peruanas. *Arq Inst Penido Burnier* 1987; 29(1):38-40.
8. Selle F, Gan J, González F, González R. Tracoma en Venezuela. Nuevos Casos. *Rev Oftalmol Venez* 1985; 43(4):341-7.
9. Foster A, Johnson G. Magnitude and causes of blindness in the developing world. *Int Ophthalmol* 1990; 14:135-140.
10. Luján N. El tracoma de la Reina Nefertiti. *Rev Galeno* 1985; 15(175):31-3.

11. Jones BR. The prevention of blindness from trachoma. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1975; 95:16-33.
12. Wang SP, Grayston JT. Three new serovars of *Chlamydia trachomatis*: Da, Ia, and L2a. *J Infect Dis* 1991; 163(2):403-5.
13. Peterson EM, Hoshiko M, Markoff BA, Lavermann MN. Differences in susceptibilities of the lymphogranuloma venereum and trachoma biovars of *Chlamydia trachomatis* to neutralization by immune sera. *Infect Immun* 1990; 58(4):938-43.
14. Grayson M. *Enfermedades de la córnea*, 2 ed, 1985: 138.
15. Dawson CR. *Clinical ophthalmology*. Vol. 4, 1986:9-19.
16. Dawson CR, Jones BR, Darougar S. Blinding and non blinding trachoma: assessment of intensity of upper tarsal inflammatory disease and disabling lesions. *Bull WHO* 1975, 52:279-282.
17. Tarizzo ML. Field methods for the control of trachoma. *Bull WHO* 1973; 50:17-8.
18. Darougar S, Viswalingam N. *Current ocular therapy*. Vol. 3, 1990:51-5.
19. Walsh J, Gold A, Howard CH. *Physician's Desk Reference For Ophthalmology*. 20a. Edition, 1992:282-284.