

# El tracoma: una enfermedad de la pobreza

Dres. J. Loscos\* y  
 J. de la Cámara\* y  
 Hermana M. Coney\*\*  
 \*Hospital Universitari  
 Germans Trias i Pujol  
 Carretera Canyet, s/n  
 Badalona  
 \*\*Saint Louise Eye Clinic  
 Makelle  
 Etiopía  
 Proyecto Visión  
 Asociación Médica para la  
 Prevención de la Ceguera  
 Francesc Carbonell, 54 bajos 1ª  
 08034 Barcelona

## Resumen

Este trabajo es una actualización clínica del tracoma, segunda causa de ceguera en el mundo, aunque olvidada en la mayoría de los textos actuales. Se comenta la nueva clasificación de la OMS, el programa SAFE de diagnóstico, prevención y tratamiento, los factores epidemiológicos y las esperanzas futuras en el tratamiento de la enfermedad. Se protocolizan los tratamientos masivos e individuales en función de la afectación y las técnicas quirúrgicas con casuística personal.

Por su elevada incidencia, creemos que no es admisible el grado de desconocimiento de dicha patología, especialmente en nuestro país, que es puerta de entrada de población procedente de países en vías de desarrollo, lo que aumentará su frecuencia entre nosotros.

## Introducción

El tracoma es una enfermedad desconocida para muchos y, sin embargo, afecta a 150 millones de personas y es la segunda causa de ceguera en el mundo, después de las cataratas. Es una infección producida por la *Chlamydia trachomatis* que afecta fundamentalmente a la conjuntiva tarsal de manera crónica, de forma que, tras años de padecerla, produce entropion cicatricial del párpado superior con rascado permanente de la córnea, pérdida de transparencia de la misma y ceguera.

Es bien conocida la relación entre el tracoma y el nivel socioeconómico bajo. Es una enfermedad que sólo se localiza en países en vías de desarrollo con alto índice de pobreza, analfabetismo y falta de agua potable. Es, sin duda alguna, la enfermedad de la miseria.

Antiguamente se la conocía como «oftalmía egipciaca», porque las tropas de Napoleón, en su retirada de Egipto, la introdujeron masivamente en Europa, aunque ya existían focos localizados muy concretos [1]. Posteriormente, los emigrantes europeos de principios de siglo hicieron de ella una enfermedad común en los Estados Unidos. A medida que fue aumentando el nivel de desarrollo, desapareció primero de Europa y, posteriormente, de los Estados Unidos [2]. Hasta hace muy pocos años, en nuestro país existían zonas endémicas en Almería, Murcia y el delta del Ebro. En la actualidad se localiza en el norte de África, el norte de la India, Indonesia, el Mediterráneo oriental, el Asia central, América central y del sur y el norte de Australia.

LLama la atención que los textos actuales apenas hagan referencia al tracoma, cuando es la segunda causa de ceguera en el mundo y la primera causa de ceguera prevenible. El 15-20% de los seis millones de ciegos que hay en el mundo lo son por esta enfermedad. Hay 146 millones de personas afectas de tracoma activo y 540 millones con riesgo de padecerlo si no se controla su difusión [3]. El 75% son niños y, en poblaciones endémicas, podemos encontrar menores de 1 año con signos de infección activa y menores de 4 con cicatrices tarsales. Los niños son el mayor reservorio, dadas las condiciones de vida. Las mujeres se encuentran afectadas en una proporción de cinco a diez veces superior a los hombres, dependiendo de la zona, lo que se debe a que pasan la mayor parte del tiempo con los niños y a los hábitos cosméticos, especialmente importantes en algunas tribus africanas [4]. En la última década, los estudios de población en Gambia, Tanzania y Egipto han identificado la

ausencia de letrinas y de higiene facial, la presencia de moscas y el hacinamiento como factores principales de riesgo [5-7].

### Etiología

El microorganismo responsable es la *Chlamydea trachomatis* (serotipos A, B, Ba y C). El grupo Clamidea tiene características propias, a medio camino entre los virus y las bacterias. Como los virus, pueden vivir y multiplicarse dentro de las células huéspedes y, como las bacterias, son sensibles a determinados antibióticos, especialmente a las tetraciclinas.

La existencia de unos *factores ambientales*, como las condiciones higiénicas deficientes, con abundantes moscas, que actúan como vectores de la enfermedad, el clima seco, caluroso, polvoriento y con luz intensa, que irritan la conjuntiva y favorecen las infecciones de repetición, junto a unos *factores genéticos* que conllevan una mayor susceptibilidad, determinarán el pronóstico y la aparición de la enfermedad.

### Pruebas de laboratorio

Estas pruebas pueden ser necesarias en conjuntivitis de inclusión del adulto pero, en el caso del tracoma y

sobre todo en poblaciones endémicas, existen unos signos lo suficientemente claros y precisos para un diagnóstico certero. Además, precisan de un equipamiento costoso y personal especializado imposibles de mantener en un país en vías de desarrollo. Así pues, podemos afirmar que el mejor diagnóstico es el clínico.

Existen una serie de tests que serán fundamentalmente útiles en la investigación, específicos para la detección de anticuerpos (Chlamidiazyme) y antígenos (Microtrack), y en un futuro podría tener una gran utilidad la PCR (*polymerase chain reaction*) para detectar los diferentes serotipos de la *Chlamydea trachomatis* y sus distintas consecuencias inmunopatogénicas, pues se ha observado que existen poblaciones con alto índice de tracoma y baja prevalencia de ceguera y viceversa, bajos índices de tracoma con alta prevalencia de ceguera. Esto permitiría, una vez determinadas las cepas más virulentas, una estrategia terapéutica agresiva localizada en aquellas poblaciones susceptibles [7,8].

Hay estudios para el desarrollo de una vacuna, pero las características del microorganismo dificultan en gran medida la posibilidad de obtener resultados a corto plazo.

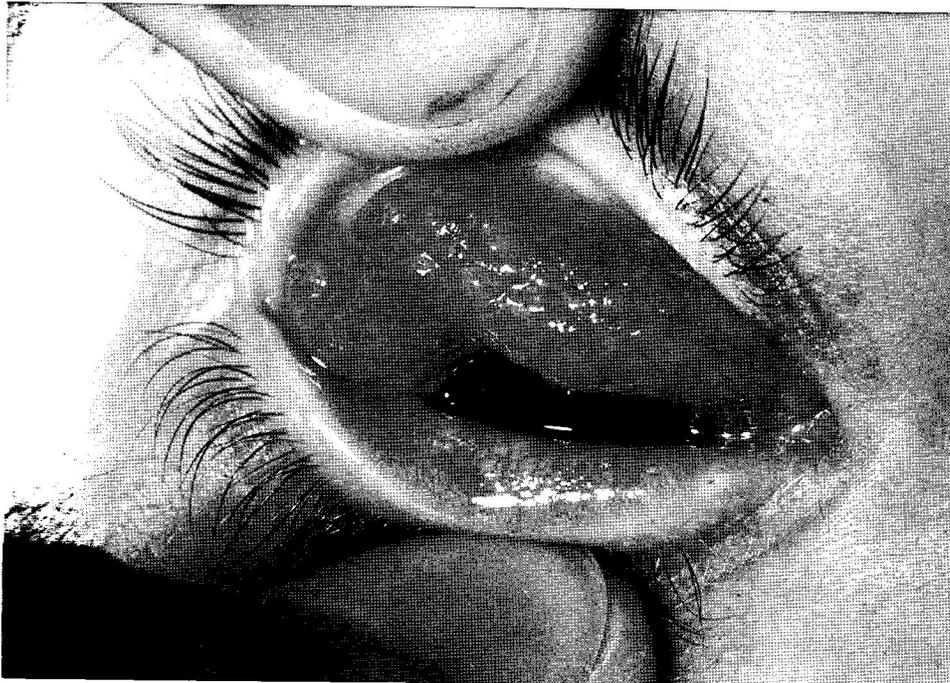


Figura 1. Conjuntivitis folicular tracomatosa.

### Clínica

Normalmente, se inicia como una conjuntivitis folicular (*Figura 1*) con marcada hiperemia, donde puede existir secreción mucopurulenta y adenopatía preauricular. Con el tiempo, la inflamación se cronifica y en la conjuntiva tarsal aparece tejido cicatricial, «líneas de Arlt» (*Figura 2*), mientras que los folículos limbares, que no siempre estarán presentes, se atrofian y dan lugar a las «fosetas de Herbert» (*Figura 3*), patognomónicas del tracoma. El proceso de cicatrización produce el entropion del párpado superior, con la consiguiente triquiasis que, por efecto mecánico, ocasiona una intensa opacidad corneal que conduce a la ceguera.

### Clasificación

Actualmente ya no se utiliza la clasificación de McCallan. La OMS divide la enfermedad en cinco estadios [9]: TF (tracoma folicular); TI (tracoma con inflamación intensa); TS (tracoma cicatricial); TT (tracoma triquiasis); CO (opacidad corneal). El tracoma activo implica los estadios TF con o sin TI y el tracoma cicatricial o inactivo el estadio TS con o sin TT. Repasamos a continuación las

características de cada uno de estos estadios:

— **TF (tracoma folicular)**. Presencia de inflamación con visualización de cinco o más folículos en la conjuntiva tarsal superior de, como mínimo, 0,5 mm. Responden bien al tratamiento tópico con tetraciclina al 1%. La proporción de niños entre 1 y 10 años nos dará la incidencia de la enfermedad en la población.

— **TI (tracoma con inflamación intensa)**. Presencia de inflamación intensa y difusa, papilas y edema en más de la mitad de la conjuntiva tarsal superior con borramiento de la vascularización tarsal profunda. También aquí la proporción de niños entre 1 y 10 años nos dará una idea de la incidencia de la enfermedad en la población.

Algunos casos presentan una infiltración fibrovascular que afecta a la córnea superior, *pannus* tracomatoso (*Figura 4*), junto a folículos límbicos que, al evolucionar hacia la necrosis y cicatrización, dan lugar a las fosetas de Herbert. Las fosetas de Herbert y el *pannus* pueden aparecer en cualquier estadio y se relacionan con la gravedad del cuadro.

— **TS (tracoma cicatricial)**. Visualización de cicatrices en la conjuntiva

*Figura 2. Línea de Arlt. Estadio TS (tracoma cicatricial). Indica que el paciente padece o ha padecido tracoma.*



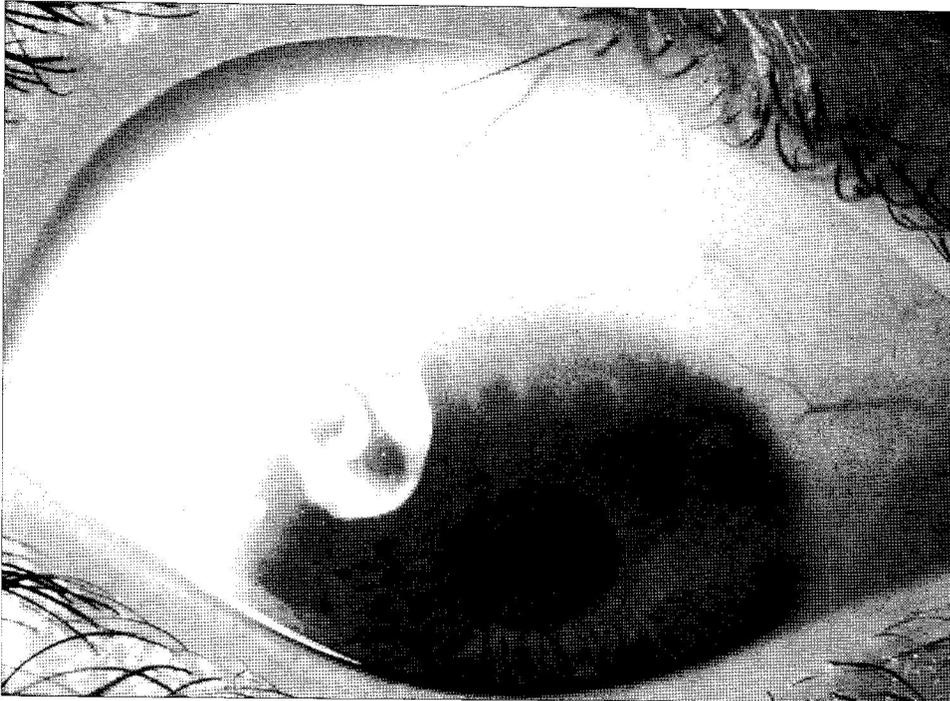


Figura 3. Fosetas de Herbert.

tarsal superior, de aspecto blanquecino y estrellado, de disposición paralela al borde libre palpebral, conocidas como «líneas de Art». Indica que un paciente tiene o ha tenido tracoma.

— **TT (tracoma triquiasis)**. Existe al menos una pestaña que roza el globo ocular porque inicia un entropion del párpado superior. El grado de inflamación y engrosamiento del tarso superior en TT, la fuerza del músculo orbicular y la respuesta hipersensible a la continua presencia del antígeno son factores favorecedores de la gravedad del estadio TT [10].

— **CO (opacidad corneal)**. Se da una opacidad corneal que disminuye la visión y se considera lesión invalidante (Figura 5). El efecto mecánico secundario al entropion, junto a la xeroftalmía secundaria a la destrucción de las células calciformes y la estrangulación cicatricial de los conductos lagrimales, favorecen las conjuntivitis de repetición y empeoran el pronóstico de la enfermedad, así como el resultado de una posible queratoplastia.

Es importante señalar que estos estadios pueden no estar bien delimitados y normalmente coexisten en un mismo paciente, ya que es una enfer-

medad en la que se produce una reinfección constante.

### Tratamiento

La Organización Mundial de la Salud [11], en colaboración con la Edna McConnell Clark Foundation, ha desarrollado un programa simplificado (SAFE) de diagnóstico, prevención y tratamiento, en el que han sido protocolizados y estandarizados los diferentes tratamientos medicoquirúrgicos destinados al personal sanitario y a las comunidades afectas (cirugía, antibióticos, lavado facial e higiene ambiental). La disponibilidad de agua, la higiene y el cambio de determinados hábitos pueden disminuir la incidencia en un 50%. El tratamiento médico convencional tan sólo disminuye la gravedad de la enfermedad durante uno o dos meses si no se suministra agua a las poblaciones afectas.

Cuando nos encontremos frente a estadios activos de la enfermedad, los trataremos médicamente según las diferentes pautas que comentamos en el siguiente epígrafe. En el caso de que nos encontremos frente a estadios cicatriciales con entropion actuaremos quirúrgicamente para corregirlo.

Tabla 1. Estrategia terapéutica en el tracoma.

Proporción de niños (1-10 años) con tracoma	Tratamiento básico	Tratamiento adicional
TF $\geq$ 20% o TI $\geq$ 5%	Antibiótico tópico masivo	Antibiótico sistémico selectivo
TF 5%-20%	Antibiótico masivo individual/familiar	Antibiótico sistémico selectivo
TF <5%	Tópico individual	No indicado

**Tratamiento médico**

El hecho de que el ciclo vital de la *Chlamydea trachomatis* sea intracelular implica siempre periodos largos de tratamiento.

En poblaciones endémicas, el tratamiento individualizado no sirve para nada. El porcentaje de niños afectados entre 1 y 10 años (Tabla 1) será el parámetro de referencia para diseñar la estrategia terapéutica [9].

El **tratamiento masivo** consistirá en tratar de forma tópica a todos los miembros de la comunidad:

- Tetraciclina 1% cada 12 horas, durante 16 semanas.
- Tetraciclina 1% cada 12 horas, 5 días al mes, durante 6 meses.
- Tetraciclina 1% cada 24 horas, 10 días al mes, durante 6 meses.

El **tratamiento familiar** lo aplicaremos tópicamente en aquellas familias

que tengan uno o más miembros en TF o TI de igual manera que el tratamiento masivo.

En el **tratamiento sistémico selectivo** serán de elección:

- Tetraciclina oral, 250 mg cada 6 horas, durante 3 semanas.
- Doxiciclina, 100 mg cada 24 horas, durante 6 semanas.
- Eritromicina, 250 mg cada 6 horas, durante 3 semanas.
- Cotrimoxazol, 2 comprimidos cada 48 horas, durante 3 semanas.

Tanto la tetraciclina oral como la doxiciclina serán prescritas sólo en niños mayores de 7 años. En recién nacidos y embarazadas, la eritromicina sería de elección a dosis de 25 mg/kg/12 h. El cotrimoxazol deberá ser interrumpido si aparece *rush*. La azytromicina es un macrólido de larga vida que presenta una concentración

Figura 4. Pannus tracomatoso.





Figura 5. Estadio CO (opacidad corneal).

mínima inhibitoria en lágrima de 144 horas, por lo que representa una muy buena opción, ya que una dosis única por vía oral podría ser tan efectiva como seis meses de tratamiento intermitente con tetraciclina, aunque se encuentra pendiente de optimizar las dosis, que oscilan entre los 20 y los 30 mg/kg [12,13]. Presenta pocos efectos secundarios, aunque se ha informado de hepatotoxicidad y ototoxicidad, a tener especialmente en cuenta en poblaciones afectas de SIDA [14,15], enfermedad que tiene una alta incidencia en la mayoría de países africanos. Su precio es elevado (8 dólares americanos) y, si no va acompañada de suministro de agua, puede presentar un 40% de reinfección a los seis meses. Se está estudiando la posibilidad de que el fabricante (Pfizer) disminuya el precio para que sea más asequible en los países en vías de desarrollo, tal y como hicieron Sharp, Merck & Dome con la ivermectina en el tratamiento de la oncocercosis.

#### Tratamiento quirúrgico

Existen multitud de técnicas y, dado que la mayoría son realizadas por OMAS (*ophthalmic medical assistants*) —pues

hay zonas con una dramática carencia de oftalmólogos (1/6.000.000)—, ha sido imposible realizar estudios aleatorios que demuestren las ventajas de unas sobre otras. Un estudio reciente en Omán [14] muestra un porcentaje de éxito con la rotación tarsal del 68% y del 43% con la rotación y avance tarsal. En Tanzania, donde los OMAS desempeñan un papel fundamental, han publicado unos resultados excelentes del 80% con la rotación tarsal a los tres años. Dicha técnica es la que se viene utilizando en la St. Louis Eye Clinic, con una experiencia de 15.000 casos desde 1985 y un porcentaje de éxito muy elevado. Es una técnica sencilla, rápida y con baja tasa de recurrencias (inferior al 3%).

**Rotación Tarsal:** Inyectamos 3-5 ml de lidocaína, profunda, próxima al plano tarsal. Evertimos el párpado superior. Realizamos una incisión profunda, paralela y posterior al margen palpebral aproximadamente 2 mm y otra radial al punto lagrimal para evitar lesionarlo. Separamos el tarso del Mm. Orbicular y del tejido cicatricial hasta su liberación. Posteriormente suturamos con seda 3/0 el margen palpebral al tarso liberado mediante tres suturas paralelas entre sí que van desde la línea palpebral hasta

el límite anterior del tarso y, desde éste, nuevamente a la línea palpebral por detrás de las pestañas, apretándolas fuertemente. En el postoperatorio inmediato debemos observar una hiperco-rección, que cederá durante la primera

semana, al final de la cual retiraremos los puntos. Aplicamos una pomada de tetraciclina en el saco conjuntival y sobre la herida, ocluimos de manera compresiva y administramos analgésicos (paracetamol) cada seis horas. □

### **Bibliografía**

1. Casanovas J. Oftalmología. Barcelona: Editorial Rocas. 1961.
2. World health disease. World distribution and prevalence of trachoma in recent years. Epidemiological and vital statistics report. Ginebra: OMS. 1949.
3. Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R. La surveillance epidemiologique du tracome: bilan et perspective. Rev Int Trachome 1992;69:107-14.
4. Turner VM et al. Risk factors for trichiasis in women in Kongwa, Tanzania. A case-control study. Int J Epidemiol 1993;22:341-346.
5. Bailey et al. Analysis of household distribution of trachoma in a Gambian village using a montecarlo simulation procedure. Int J Epidemiol 1989;18:944-951.
6. Taylor et al. Hygiene factors and increased risk of trachoma in central tanzania. Arch Ophthalmol 1989;107:1821-1825.
7. Courtright P et al. Latrine ownership as a protective factor in inflammatory trachoma in Egypt. Br J Ophthalmol 1991;75:322-325.
8. Alió, Ruiz-Moreno, Carreras et al. Inflammaciones oculares. Barcelona: EdikaMed. 1995.
9. World Health Organization. Management of trachoma. Programme for the Prevention of Blindness: 93.33
10. Lewalien S. Courtright of trichiasis and entropion in trachoma. Br J Ophthalmol 1993;100:98-104.
11. Francis V, Turner V. Achieving community support for trachoma control. A guide for district health work. World Health Organization. Programme for the Prevention of Blindness: 93.36
12. Bailey et al. Randomized controled trial of single-dose Azithromycina in treatment of trachoma. Lancet 1993;342:453-456.
13. Tabbara KF. Single-dose Azythromycina in the treatment of trachoma. Ophthalmology 1996;103:842-846.
14. Reacher MH. A trial of surgery for trichiasis of the upper lid from trachoma. Br J Ophthalmol 1990;74:109-113.
15. Tseng. Clin Infect Dis 1997;24:76-77.