



Iatreia

ISSN: 0121-0793

revistaiatreia@udea.edu.co

Universidad de Antioquia

Colombia

Carvajal-Fernández, Julián; Villegas-Mesa, José Daniel; Quintero-Gutiérrez, Laura;
Duque, Daniel; Cabrales-López, Aníbal José

Tracoma: de lo básico a lo clínico

Iatreia, vol. 30, núm. 3, julio-septiembre, 2017, pp. 309-320

Universidad de Antioquia

Medellín, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=180551834006>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Tracoma: de lo básico a lo clínico

Julián Carvajal-Fernández¹, José Daniel Villegas-Mesa¹, Laura Quintero-Gutiérrez¹,
Daniel Duque¹, Aníbal José Cabrales-López¹

RESUMEN

El tracoma es una de las Enfermedades Tropicales Desatendidas; lo producen los serotipos A, B, Ba y C de la bacteria intracelular *Chlamydia trachomatis*, adquirida a partir de la diseminación directa por contacto ocular, propagación indirecta por fómites, transmisión por moscas que buscan los ojos y contacto con los dedos contaminados con secreciones oculares y nasales. En la actualidad es la principal causa de ceguera prevenible en el mundo, representa el 1,4 % de los casos totales y genera el deterioro visual de 1,8 millones de personas, de las cuales 500 000 tienen ceguera. Se calcula que hay 51 países endémicos distribuidos en África, Asia, Latinoamérica y Oceanía. En América hay focos activos en Brasil, México, Guatemala y Colombia. Las manifestaciones oculares iniciales son epífora, inyección conjuntival y secreción mucopurulenta; con el curso crónico se producen queratitis, entropión, triquiasis y opacidades corneales. El diagnóstico es básicamente clínico. Para eliminar esta enfermedad, la Organización Mundial de la Salud formuló el Programa Global para la Eliminación del Tracoma para 2020, basado en la implementación de la estrategia SAFE, consistente en cirugía para evitar complicaciones, tratamiento antibiótico, higiene facial y corporal y mejoramiento de las condiciones ambientales.

PALABRAS CLAVE

Azitromicina; Ceguera; Chlamydia trachomatis; Enfermedades Desatendidas; Tracoma

¹ Estudiante de Medicina de la Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia. Integrante del grupo de Investigación de Salud Pública-Línea de Investigación en Discapacidad.

Correspondencia: Julián Carvajal Fernández; jcarva95@gmail.com

Recibido: junio 16 de 2016

Aceptado: noviembre 23 de 2016

Cómo citar: Carvajal-Fernández J, Villegas-Mesa JD, Quintero-Gutiérrez L, Duque D, Cabrales-López AJ. Tracoma: de lo básico a lo clínico. Iatreia. 2017 Jul-Sept;30(3): 309-320. DOI 10.17533/udea.iatreia.v30n3a06.

SUMMARY

Trachoma: from basics to clinic

Trachoma is one of the Neglected Tropical Diseases. It is caused by the serotypes A, B, Ba and C of the intracellular bacteria *Chlamydia trachomatis*, acquired directly by ocular contact, and indirectly by fomites; also, transmitted by eye-seeking flies, and fingers contaminated with ocular and nasal secretions. Currently, trachoma is the leading cause of preventable blindness in the world, it represents 1.4 % of the total cases and generates visual deterioration in 1.8 million people, of which 500 000 are blind. It is estimated that 51 countries are endemic, distributed in Africa, Asia, Latin America and Oceania. Outbreaks in America take place in Brazil, Mexico, Guatemala, and Colombia. Initial ocular manifestations are epiphora, conjunctival injection and mucopurulent discharge; in the course of chronicity keratitis, entropion, trichiasis and corneal opacities are produced. Diagnosis is basically clinical. In order to eliminate this disease, the World Health Organization formulated the Global Program for the Elimination of Trachoma for 2020, based on the implementation of the SAFE strategy, which consists of surgery to avoid complications, antibiotic therapy, facial and body hygiene and the improvement of environmental conditions.

KEY WORDS

Azithromycin; Blindness; Chlamydia Trachomatis; Neglected Diseases; Trachoma;

RESUMO

Tracoma: do básico ao clínico

O tracoma é uma das Doenças Tropicais Desatendidas; o produz os serótipos A, B, Ba e C da bactéria intracelular *Chlamydia trachomatis*, adquirida a partir da disseminação direta por contato ocular, propagação indireta por fômites, transmissão por moscas que buscam os olhos e contato com os dedos contaminados com secreções oculares e nasais. Na atualidade é a principal causa de cegueira evitável no mundo, representa 1,4 % dos casos totais e gera o deterioro visual de 1,8 milhões de pessoas, das quais

500 000 têm cegueira. Se calcula que há 51 países endêmicos distribuídos na África, na Ásia, na América Latina e na Oceania. Na América há focos ativos no Brasil, no México, na Guatemala e na Colômbia. As manifestações oculares iniciais são epífora, injeção conjuntival e secreção mucopurulenta; com o curso crônico se produz ceratite, entropião, triquíase e opacidades corneais. O diagnóstico é basicamente clínico. Para eliminar esta doença, a Organização Mundial da Saúde formulou o Programa Global para a Eliminação do Tracoma para 2020, baseado na implementação da estratégia SAFE, consistente na cirurgia para evitar complicações, tratamento antibiótico, higiene facial e corporal e melhoramento das condições ambientais.

PALAVRAS CHAVE

Azitromicina; Cegueira; Chlamydia trachomatis; Doenças Desatendidas; Tracoma

INTRODUCCIÓN

El tracoma es una enfermedad infecciosa que forma parte del grupo de las 17 Enfermedades Tropicales Desatendidas (ETD); estas se presentan principalmente en el trópico donde predominan la humedad y el calor, junto con las condiciones de pobreza y sus asociaciones como la falta de acceso a agua potable, saneamiento y vivienda adecuada, que son determinantes de su aparición (1,2). Se ha demostrado que la posición socioeconómica tiene una relación importante con la forma activa de la enfermedad, por lo que se la debe tener en cuenta al evaluar las causas del aumento de su prevalencia (3).

Las ETD son una gran carga para los enfermos y su entorno porque reducen la productividad, agravan la pobreza, aumentan los costos de salud y generan un menor desarrollo socioeconómico de los países endémicos (1,4). Asimismo, son una causa importante de morbilidad, pues afectan a más de mil millones de personas, generan 534 000 muertes y representaron en 2010 el 1 % de la carga mundial de Años de Vida Ajustados por Discapacidad (AVAD), sin contar la malaria (5,6). Se ha demostrado el incremento de la susceptibilidad al tracoma y el empeoramiento de su curso en personas infectadas

con VIH, tuberculosis o malaria, lo que evidencia un vínculo notable entre el tracoma y otras enfermedades (7). Los principales desafíos que plantea el tracoma son su prevención, tratamiento y erradicación; esta última se ha iniciado con la administración masiva de azitromicina (8).

En este artículo se presenta una revisión sobre *Chlamydia trachomatis* y su papel en el tracoma, abarcando los siguientes aspectos: generalidades, ciclo de vida, mecanismos de transmisión, factores de riesgo para la infección y la progresión, manifestaciones clínicas oculares, diagnóstico, tratamiento, epidemiología y acciones y programas para la prevención, el control y la erradicación.

EPIDEMIOLOGÍA

El tracoma es la principal causa de ceguera prevenible en el mundo; en 2010 representó aproximadamente el 3 % del total de casos (alrededor de 1,3 millones de personas) (9,10); continúa siendo la primera causa de ceguera infecciosa, pero pasó de la segunda o tercera posición a la quinta como causa de ceguera en general (11).

Aunque los datos epidemiológicos son insuficientes, se calcula que alrededor de 325 millones de personas viven en 51 países endémicos en África, Asia, Latinoamérica y Oceanía; de ellas, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), en 2015, 232 millones estaban en riesgo de contagiarse y 21 millones padecían tracoma activo (12,13). En la actualidad, esta infección es responsable del deterioro visual de 1,8 millones de personas, de las cuales 500 000 tienen ceguera (1,4 % de la ceguera mundial que padecen 39 millones) (13).

En áreas endémicas, la tasa de prevalencia de tracoma activo es de 60 % a 90 % en preescolares, pero se vuelve menos frecuente y de menor duración con el aumento de la edad; la familia es la principal unidad de transmisión (13). Las mujeres quedan ciegas con una frecuencia dos o tres veces mayor que la de los hombres debido al mayor contacto con niños infectados, aunque los infantes menores de seis meses no son fuente de reinfección (13-15).

Brasil, Guatemala, México y Colombia han sido identificados como los países de América con

focos activos de tracoma. Según la Organización Panamericana de la Salud (OPS), alrededor de 50 millones de personas viven en áreas de riesgo (16). De los anteriores, México, donde se localiza principalmente en el estado de Chiapas, podría ser el primer país en solicitar la verificación de la eliminación de la enfermedad como causa de ceguera (17). Por otro lado, Brasil es la nación con la mayor cantidad de personas en áreas endémicas, algunos de sus estados han iniciado campañas de eliminación y han informado 20 000 personas tratadas y más de 1000 cirugías llevadas a cabo en 2012 (18).

En la zona brasileña que limita con el departamento colombiano del Vaupés, en la región del río Negro, se detectó desde 2001 un foco activo de esta infección en varias comunidades indígenas de la familia Makú; en ella, la prevalencia estimada en niños de 1 a 9 años fue superior al 50 % (16). Esta fue la ruta por la que ingresó a Colombia, ubicándose en la región del Orinoco-Amazonas, con las mismas características y determinantes sociales de salud que en Brasil (16).

En 2010 se publicó la primera evidencia clínica de la infección en Vaupés (Colombia), donde hay 17 000 personas del área rural en riesgo de desarrollar ceguera por tracoma. Esto llevó a que entre 2012 y 2013 se hiciera un censo en las regiones oriental y occidental del departamento, respectivamente, iniciando la delimitación del foco endémico y demostrando la existencia de diferentes estadios de la enfermedad en más de 70 personas, y tasas de prevalencia superiores al 20 % en niños de 1 a 9 años (16,19). Por último, en el panorama internacional el único país con altos ingresos que tiene áreas endémicas de tracoma es Australia (20).

GENERALIDADES

Chlamydia spp

Chlamydia spp., es una bacteria gramnegativa que actúa como patógeno intracelular obligado; su pared posee lipopolisacáridos y proteínas inmunogénicas, pero no tiene peptidoglicano incorporado, pese a contar con los genes necesarios para producirlo, ni ácido murámico (21-23).

El género cuenta con tres especies causantes de enfermedad humana: *C. psittaci*, *C. pneumoniae* y

C. trachomatis; esta última se divide en 18 serotipos asociados con diferentes manifestaciones clínicas: A, B, Ba y C con el tracoma; D a K con la enfermedad oculogenital que incluye síndromes de transmisión sexual, conjuntivitis de inclusión en adultos y oftalmía neonatal en niños, pero no el tracoma endémico; L₁, L₂ y L₃ con el linfogranuloma venéreo (9,24,25).

Las manifestaciones urogenitales causadas por *Chlamydia trachomatis* ocurren tanto en hombres como en mujeres: en los primeros causa uretritis no gonocócica, epididimitis, prostatitis y proctitis; en las mujeres pueden ocurrir cervicitis mucopurulenta, síndrome disuria-piuria por uretritis, enfermedad inflamatoria pélvica y síndrome de Fitz-Hugh-Curtis o perihepatitis (9). Asociadas a la uretritis se pueden presentar manifestaciones articulares como la artritis reactiva; aproximadamente un tercio de los pacientes con esta última cursan con el síndrome de Reiter, cuya tríada clásica consta de artritis, uveítis y uretritis (9).

CICLO DE VIDA

El ciclo replicativo de *Chlamydia* spp., dura de 2 a 3 días y es único y bifásico, lo que explica la variación del tamaño celular entre 0,25 μm y 1 μm de diámetro (9,21). Incluye dos formas (9):

Cuerpo elemental (0,25 μm - 0,35 μm de diámetro): forma de resistencia metabólicamente inactiva, con capacidad de infectar y que se encuentra tanto intracelular como extracelularmente.

Cuerpo reticular (0,5 μm - 1 μm de diámetro): metabólicamente activo e intracelular estricto.

El proceso se inicia cuando el cuerpo elemental se adhiere por las proteínas de la membrana externa al proteoglicano de sulfato de heparina de las células diana (26). Después de ello hay una unión irreversible dada por adhesinas bacterianas como OmcB (*Outer Membrane Cytochrome B*), MOMP (*Major Outer Membrane Protein*) y MOMP glicosilada (26). Una vez interactúan, el cuerpo elemental es endocitado al presentar cambios del citoesqueleto, dados por la proteína TARP (*Translocated Actin-Recruiting*

Protein) y al activar sistemas de secreción tipo III y otros efectores (26).

A continuación, se inhibe la fusión lisosomal, dando protección al patógeno en la vacuola, donde se reorganiza formando el cuerpo reticular que comienza a utilizar la maquinaria celular para aumentar de tamaño y dividirse por fisión binaria (9). Los cuerpos reticulares se transforman en elementales para perpetuar el ciclo (21). Estos salen de la célula por exocitosis, extrusión de inclusiones intactas o apoptosis, esta última con la ayuda de un factor regulador de señales de apoptosis -CPAF- (*Chlamydia protease/proteasome-like activity factor*), que inhibe la apoptosis durante el ciclo de crecimiento y la acelera cuando el microorganismo está desarrollado (figura 1) (21).

MECANISMOS DE TRANSMISIÓN

La infección se puede propagar de una a otra persona por diferentes mecanismos; probablemente se encuentra una combinación de ellos en la mayoría de los casos, pero su importancia varía según la zona. Entre los medios de transmisión descritos se destacan (27):

1. Diseminación directa por contacto cercano entre el ojo de la persona infectada y el de la persona sana.
2. Propagación indirecta por fómites.
3. Transmisión por moscas que buscan los ojos.
4. Contaminación de los dedos con secreciones oculares o nasales que contengan la bacteria.

Se ha observado que algunas variables climáticas pueden influir indirectamente en la transmisión del agente causal, entre ellas: escasas precipitaciones que disminuyen el acceso al agua o su uso para el lavado de la cara; aumento de la temperatura que puede influir en la actividad del vector *Musca sorbens* y las condiciones climáticas que favorezcan el secado de las heces dado que es el sitio favorito de reproducción del vector (28).

da en niños y puede ser asintomática o manifestarse por prurito, irritación y secreciones oculares asociadas a conjuntivitis folicular (25,32,33). Se afecta la conjuntiva tarsal, más gravemente la superior; al examen físico se evidencia un engrosamiento folicular y papilar de las glándulas por la acumulación subepitelial de células linfoides y cuerpos elementales (32,34). Estas se observan como pequeños puntos blancos o amarillos, que una vez resueltos dejan depresiones patognomónicas conocidas como pozos de Hebert y, en algunas ocasiones, pannus corneal (7,29,35). La fase activa más grave genera engrosamiento y edema de la conjuntiva (36).

La segunda fase se caracteriza por manifestaciones cicatriciales debidas a la inflamación conjuntival a repetición; inicialmente aparecen como pequeñas cicatrices en forma de estrella, que se van desarrollando a lo largo del tiempo y que, al contraerse, son responsables de la triquiasis y el entropión; este fenómeno genera abrasiones corneales dolorosas, edema, úlceras, cicatrización y por último opacidad corneal (7,25,33,34).

Posteriormente se presentan xeroftalmia y ceguera. La sequedad ocular es el resultado de la disminución en la población de células caliciformes y la destrucción de los conductos y glándulas lagrimales lo que lleva a una escasa producción de sustancias mucosas y acuosas lubricantes. Además, la infiltración de células linfoides y la cicatrización pueden afectar las glándulas lagrimales accesorias y sus respectivos conductos (9,34). El tracoma se puede estadificar según los hallazgos físicos de la siguiente manera (figura 2) (37):

- A. Inflamación tracomatosa folicular: cinco folículos o más en la conjuntiva superior.
- B. Inflamación tracomatosa intensa: engrosamiento e inflamación de la conjuntiva, con oscurecimiento de la mitad de los vasos.
- C. Cicatrización tracomatosa: presencia de cicatrices conjuntivales.
- D. Triquiasis tracomatosa: al menos una pestaña está en contacto con la córnea.
- E. Opacidad corneal: opacidad visible con facilidad ubicada sobre el eje óptico.



Figura 2. Manifestaciones clínicas y clasificación simplificada del tracoma según la OMS. A. Inflamación tracomatosa folicular. B. Inflamación tracomatosa intensa. C. Cicatrización tracomatosa. D. Triquiasis tracomatosa. E. Opacidad corneal. Imagen cortesía del doctor Hugh R. Taylor, President, the International Council of Ophthalmology, Melbourne, Laureate Professor, and Harold Mitchell Chair of Indigenous Eye Health, Melbourne School of Population and Global Health, University of Melbourne. Disponible en: Taylor HR, Burton MJ, Haddad D, West S, Wright H. Trachoma. Lancet. 2014 Dec 13; 384(9960):2142-52

La afectación visual se manifiesta 15 a 20 años después del comienzo de la enfermedad, como resultado del daño repetitivo de la córnea. Si se llega a la opacidad corneal se produce ceguera irreversible. Las infecciones a repetición aumentan el riesgo de ocasionar cicatrices conjuntivales (29,31). No hay manifestaciones en otras partes del cuerpo (31).

DIAGNÓSTICO

El tracoma se diagnostica clínicamente; los exámenes de laboratorio se usan principalmente para propósitos de investigación (8). Al examen ocular, se procede a hacer una eversión palpebral para buscar los signos sugestivos de la enfermedad; se puede hacer un raspado de la conjuntiva tarsal con el fin de buscar las inclusiones citoplasmáticas del microorganismo en un extendido coloreado con Giemsa, procedimiento que no es sensible, pero sí específico (27,31).

No existe un estándar de oro para el diagnóstico de tracoma por laboratorio (8). Las pruebas más recomendadas para investigar esta infección son las basadas en ácidos nucleicos, a pesar de su alto costo y complejidad (27,38,39). La prueba de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT, por la sigla en inglés de *nucleic acids amplification test*) se hace con secreciones oculares o nasales y se hace positiva en 1 a 3 días después de la exposición; puede basarse en ADN o ARN; esta última parece tener más sensibilidad e igual especificidad que la primera (8,38). El diagnóstico clínico es muy sensible, pero los NAAT son más específicos (38,39).

Otros métodos de diagnóstico menos usados son los siguientes:

- Cultivo: el microorganismo no es cultivable *in vitro*, sino que necesita tejidos vivos para crecer; por tanto, se usan cultivos celulares que luego se estudian por microscopía; no obstante, es un procedimiento largo y costoso, que requiere condiciones estrictas; es muy específico (99,9 %), pero poco sensible (50 % - 90 %), por lo que su utilidad es limitada (8,27,40,41).
- Inmunofluorescencia directa: la presencia de cinco o más cuerpos elementales fluorescentes en el raspado conjuntival hace el diagnóstico.

Esta prueba es una buena opción en las etapas tempranas y asintomáticas de la enfermedad en las que es difícil la diferenciación con otras conjuntivitis, sean bacterianas o virales; su uso está limitado porque se requieren condiciones estrictas de transporte y almacenamiento refrigerados, un microscopio fluorescente y personal adecuadamente entrenado (42).

TRATAMIENTO

Incluye la terapia con antibióticos y la cirugía. Epidemiológicamente se calcula que se requiere tratamiento antibiótico para 340 millones de personas y cirugía para 8,2 millones (43).

Antibióticos: la azitromicina oral 20 mg/kg hasta 1 g en dosis única, o la tetraciclina tópica al 1 % BID por seis semanas, son igualmente efectivas para disminuir la prevalencia de la infección en las comunidades afectadas y sus manifestaciones clínicas oculares (8).

La administración masiva de Zitromax® (azitromicina subvencionada por Pfizer y la Fundación Edna McConnell Clark), que busca una cobertura mínima del 90 % de la población, está indicada cuando la zona tenga una prevalencia de tracoma folicular en niños de 1-9 años mayor del 10 % y se la sugiere si llega a niveles del 5 % al 9 %. Se administra anualmente por 3 años si la prevalencia es de 10 % a 30 % y por 5 años si es mayor del 30 %. Al cumplir este tiempo, se mide nuevamente esta tasa y si es menor del 5 % se suspende la intervención (8,15). Se han reportado los efectos de la administración de azitromicina de alta cobertura en dosis única para el tratamiento de la infección por *C. trachomatis* en poblaciones como la de Kahe Mpya, en Tanzania. Allí se trató al 97,6 % de los residentes y la prevalencia ocular de la bacteria disminuyó desde 9,5 % a 0,1 % en un período de 24 meses (44). Se ha visto que uno o dos ciclos del tratamiento de alta cobertura con azitromicina en la población pueden ser suficientes para eliminar a *C. trachomatis* en comunidades con niveles moderados de infección; pese a ello, la OMS sigue recomendando ofrecer de 3 a 5 terapias de tratamiento masivo anuales (44). No se ha informado resistencia de *Chlamydia trachomatis* a la azitromicina (15,43).

Cirugía: la OMS recomienda dos técnicas quirúrgicas para el margen de las pestañas: rotación

bilamellar tarsal y rotación lamelar tarsal posterior o procedimiento de Trabut; son igualmente eficaces y tienen menor tasa de triquiasis posoperatoria comparadas con la depilación, que es una opción a corto plazo en lugares donde las condiciones sean precarias (45). Estas correcciones se hacen en casos de triquiasis tracomatosa y entropión por el riesgo de opacidad corneal y pérdida de la visión (8,15).

La cirugía mejora la agudeza visual, pero no tiene efecto sobre las cicatrices corneales, mientras que la depilación no incide en estos aspectos (45). La tasa de recurrencias posquirúrgicas a los 3 años puede variar del 7,4 % al 62 %, por factores como la gravedad preoperatoria de la triquiasis, la variabilidad entre cirujanos, la técnica quirúrgica y la cicatrización posoperatoria de las heridas (46). Un estudio en Etiopía (47) demostró que la cirugía mejora de manera importante la visión y la calidad de vida independientemente del cambio en la agudeza visual; ello sugiere que el efecto de la cirugía de la triquiasis va más allá de la prevención del riesgo de ceguera y también mejora el bienestar general y la percepción de la salud de los individuos afectados.

Existe poca evidencia sobre desenlaces a largo plazo de los procedimientos quirúrgicos y su tasa de éxito comparados con otros tratamientos correctivos. En uno de los pocos estudios controlados y con asignación aleatoria (48), la tasa de fracaso del tratamiento quirúrgico fue 2,2 % frente a 14 % con la depilación, y hubo 17 % de recurrencias a los 2 años después del tratamiento quirúrgico y 49,7 % con la depilación. El fracaso se define como cinco o más pestañas que tocan el globo ocular, y la recurrencia, como una o más pestañas que tocan el globo ocular (48). En los pacientes sometidos a cirugía, la incidencia de progresión de la opacificación corneal fue de 4,1 % a los 2 años. Las complicaciones quirúrgicas más comunes son: infección (0,5 %), sangrado (0,5 %), hipocorrección (0,8 %), granulomas (0 a 14 %) y anomalías o muescas en el borde palpebral (0 a 30 %), que se asocian a lagofthalmos y problemas con la película lagrimal (46,48).

Cabe resaltar el uso de azitromicina antes de los procedimientos quirúrgicos para aminorar la triquiasis posoperatoria; sin embargo, no hay evidencia suficiente que lo respalde; solo un estudio señaló una disminución de la tasa a 1 año y no a tres años (45).

ACCIONES Y PROGRAMAS PARA LA PREVENCIÓN, CONTROL Y ERRADICACIÓN

En 1998, la asamblea de la OMS definió esta enfermedad como problema de salud pública y formuló el Programa para la Eliminación Global del Tracoma para 2020 (GET 2020 por su sigla en inglés), cuya primera meta es disminuir la prevalencia de la inflamación tracomatosa folicular en niños de 1 a 9 años a menos del 5 % (13,49). Sus acciones se basan en la implementación de la estrategia SAFE (*Surgery, Antibiotics, Facial cleanliness, Environmental improvement*) y el fortalecimiento de la capacidad nacional mediante la evaluación epidemiológica, monitoreo, vigilancia, evaluación de proyectos y movilización de recursos (13). La estrategia SAFE consiste en lo siguiente (26):

- Cirugía (*Surgery*) para evitar complicaciones: aplicada principalmente a los pacientes con estadios avanzados de la enfermedad, con el fin de reposicionar las pestañas para que no estén en contacto con la córnea (50). En pacientes con triquiasis menos grave se eliminan las pestañas afectadas y se espera a que haya un compromiso mayor para hacer la cirugía (15).
- Antibióticos: el de elección es la azitromicina, pero también se utiliza la tetraciclina tópica por 6 semanas para tratar la infección y disminuir la transmisión en zonas endémicas (15,50).
- Higiene facial y corporal (*Facial cleanliness*): la eliminación y prevención de la enfermedad se inician con este paso, los pacientes deben tener buenas prácticas de higiene personal y estar en un ambiente adecuado. Lo anterior requiere educación en salud y un desarrollo ambiental (15).
- Mejorar las condiciones ambientales (*Environmental improvement*): para que los habitantes de áreas endémicas puedan tener acceso de manera constante y oportuna a un sistema de saneamiento adecuado y a fuentes de agua potable (15).

Además de la estrategia SAFE, *Sightsavers* en alianza con *The International Coalition for Trachoma Control* (ICTC), han desarrollado el proyecto *The Global Trachoma Mapping Project* (GTMP), cuya finalidad es

proveer información al programa GET 2020, mediante encuestas y así saber qué lugares requieren mayor inversión para lograr la meta (50,51).

De esta manera, en 2013 cerca de 234 000 personas recibieron tratamientos quirúrgicos por enfermedad avanzada y en 2015 se entregaron 50 millones de dosis de antibióticos en 30 países para combatir el tracoma (13,52). Hasta la fecha Gambia, Ghana, Irán, Marruecos, Myanmar, Omán y Vietnam son los países que han logrado las metas de eliminación y han progresado hacia la fase de vigilancia (13). Es así como los esfuerzos de los diferentes organismos internacionales han tenido un impacto importante en la eliminación de esta enfermedad; se han observado grandes progresos con el paso de las décadas y se está cada vez más cerca de erradicarla, lo que se evidencia en datos como los siguientes:

En 1995, 146 millones de personas padecían tracoma activo y representaban el 15 % de los casos totales de ceguera (6 millones) (53).

En 2015, 21 millones de personas padecían tracoma activo y representaban el 1,4 % de los casos totales de ceguera (0,5 millones) (13).

CONCLUSIÓN

Pese a los grandes esfuerzos y acciones encaminados a la erradicación del tracoma, este continúa siendo una causa importante de deficiencia visual infecciosa. La estrategia SAFE ha contribuido enormemente a la disminución de la enfermedad (146 millones de afectados en 1995 frente a 21 millones en 2015) y su ceguera consecuente, al pasar de representar el 15 % de los casos de ceguera en 1995 al 1,4 % en 2015. Sin embargo, se debe proseguir de manera efectiva y rápida para lograr los objetivos trazados por la OMS para el año 2020, basados en el desarrollo y la participación tanto del sector salud, mediante una formación continua permanente, como del sector socioeconómico. De esta forma, no solo se intervendrá el tracoma sino también otras enfermedades en las que las condiciones precarias son un factor determinante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. Global plan to combat neglected tropical diseases 2008–2015 [Internet]. Geneva: WHO; 2007 [cited 2016 Jun]. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69708/1/WHO_CDS_NTD_2007.3_eng.pdf
2. Feasey N, Wansbrough-Jones M, Mabey DC, Solomon AW. Neglected tropical diseases. *Br Med Bull*. 2010;93:179-200. DOI 10.1093/bmb/ldp046.
3. Houweling TA, Karim-Kos HE, Kulik MC, Stolk WA, Haagsma JA, Lenk EJ, et al. Socioeconomic Inequalities in Neglected Tropical Diseases: A Systematic Review. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016 May;10(5):e0004546. DOI 10.1371/journal.pntd.0004546.
4. Ault SK, Saboyá MI, Nicholls RS, Requejo RH. Control y eliminación de cinco enfermedades desatendidas en América Latina y el Caribe, 2010-2015: Análisis de avances, prioridades y líneas de acción para filariasis linfática, esquistosomiasis, oncocercosis, tracoma y helmintiasis transmitidas por el contacto con el suelo [Internet]. Organización Panamericana de la Salud: Washington D.C.; 2010 [consultado 2016 Jun]. Disponible en: http://www1.paho.org/hq/dmdocuments/2011/Prioritization_NTD_PAHO_Dec_17_2010_Sp_cor.pdf
5. Kappagoda S, Ioannidis JP. Prevention and control of neglected tropical diseases: overview of randomized trials, systematic reviews and meta-analyses. *Bull World Health Organ*. 2014 May;92(5):356-366C. DOI 10.2471/BLT.13.129601.
6. Murray CJ, Vos T, Lozano R, Naghavi M, Flaxman AD, Michaud C, et al. Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*. 2012 Dec;380(9859):2197-223. DOI 10.1016/S0140-6736(12)61689-4. Erratum in: *Lancet*. 2013 Feb;381(9867):628.
7. Simon GG. Impacts of neglected tropical disease on incidence and progression of HIV/AIDS, tuberculosis, and malaria: scientific links. *Int J Infect Dis*. 2016 Jan;42:54-7. DOI 10.1016/j.ijid.2015.11.006.
8. Taylor HR, Burton MJ, Haddad D, West S, Wright H. Trachoma. *Lancet*. 2014 Dec;384(9960):2142-52. DOI 10.1016/S0140-6736(13)62182-0.
9. Gaydos CA, Quinn TC. Chlamydial Infections. In: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine* [Internet]. 19th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2015 [cited 2016 Jun]. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/consultaremoti.upb>.

- edu.co/content.aspx?sectionid=79737875&bookid=1130&jumpsectionID=98717434&Resultclick=2
10. Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. *Br J Ophthalmol*. 2012 May;96(5):614-8. DOI 10.1136/bjophthalmol-2011-300539.
11. West SK, Courtright P. Trachoma Control: 14 Years Later. *Ophthalmic Epidemiol*. 2015;22(3):145-7. DOI 10.3109/09286586.2015.1037847.
12. Schneider MC, Aguilera XP, Barbosa da Silva Junior J, Ault SK, Najera P, Martinez J, et al. Elimination of neglected diseases in latin america and the Caribbean: a mapping of selected diseases. *PLoS Negl Trop Dis*. 2011 Feb;5(2):e964. DOI 10.1371/journal.pntd.0000964.
13. World Health Organization. Trachoma [Internet]. Geneva: WHO; 2015 [cited 2016 Jun]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs382/en/>
14. Montgomery MA, Bartram J. Short-sightedness in sight-saving: half a strategy will not eliminate blinding trachoma. *Bull World Health Organ*. 2010 Feb;88(2):82. DOI 10.2471/BLT.09.075424.
15. Lavett DK, Lansingh VC, Carter MJ, Eckert KA, Silva JC. Will the SAFE strategy be sufficient to eliminate trachoma by 2020? Puzzlements and possible solutions. *ScientificWorldJournal*. 2013 May;2013:648106. DOI 10.1155/2013/648106.
16. Ministerio de Salud y Protección Social. Tracoma [Internet]. Bogotá: Minsalud; 2015 [consultado 2016 Jun]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/salud/publica/PET/Paginas/Tracoma.aspx>.
17. Organización Panamericana de la Salud; Organización Mundial de la Salud. Datos clave de las enfermedades infecciosas desatendidas: ceguera por tracoma [Internet]. Estados Unidos: OPS/OMS; 2014 [consultado 2016 Jun]. Disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_docman&task=doc_view&gid=24739&Itemid=270
18. Global Alliance for the Elimination of Blinding Trachoma by 2020. *Wkly Epidemiol Rec*. 2013 Jun;88(24):242-51.
19. Ministerio de Salud y Protección Social. Ceguera por Tracoma. Bogotá: Grupo de Enfermedades Transmisibles Minsalud; 2016. Protocolo de Vigilancia en Salud Pública.
20. Shattock AJ, Gambhir M, Taylor HR, Cowling CS, Kaldor JM, Wilson DP. Control of trachoma in Australia: a model based evaluation of current interventions. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015 Apr;9(4):e0003474. DOI 10.1371/journal.pntd.0003474.
21. Ryan KJ, Ray C. Chlamydia. In: Ryan KJ, Ray C, editors. *Sherris Medical Microbiology* [Internet]. 6^a ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2014 [cited 2016 Jun 01]. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/consultaremot/upb.edu.co/content.aspx?bookid=1020&Sectionid=56968781>
22. Levinson W. Chlamydiae. In: Levinson W, eds. *Review of Medical Microbiology and Immunology* [Internet]. 13th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2014 [cited 2016 Jun 02]. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/consultaremot/upb.edu.co/content.aspx?bookid=1023&Sectionid=57053464>
23. Taylor HR. Doyne Lecture: trachoma, is it history? *Eye (Lond)*. 2009 Nov;23(11):2007-22. DOI 10.1038/eye.2008.432.
24. Brunham RC, Laga M, Simonsen JN, Cameron DW, Peeling R, McDowell J, et al. The prevalence of Chlamydia trachomatis infection among mothers of children with trachoma. *Am J Epidemiol*. 1990 Nov;132(5):946-52.
25. Baneke A. Review: Targeting trachoma: Strategies to reduce the leading infectious cause of blindness. *Travel Med Infect Dis*. 2012 Mar;10(2):92-6. DOI 10.1016/j.tmaid.2012.01.005.
26. Carroll KC, Hobden JA, Miller S, Morse SA, Mietzner TA, Detrick B, et al. Chlamydia spp. In: Carroll KC, Hobden JA, Miller S, Morse SA, Mietzner TA, Detrick B, et al. Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology [Internet]. 27th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2015 [cited 2016 Jun 03]. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/consultaremot/upb.edu.co/content.aspx?sectionid=94108262&bookid=1551&jumpsectionID=94108294&Resultclick=2>
27. Burton MJ. Trachoma: an overview. *Br Med Bull*. 2007;84:99-116. DOI 10.1093/bmb/ldm034.
28. Smith JL, Sivasubramaniam S, Rabi MM, Kyari F, Solomon AW, Gilbert C. Multilevel Analysis of Trachomatous Trichiasis and Corneal Opacity in Nigeria: The Role of Environmental and Climatic Risk Factors on the Distribution of Disease. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015 Jul;9(7):e0003826. DOI 10.1371/journal.pntd.0003826.

29. Hu VH, Holland MJ, Burton MJ. Trachoma: protective and pathogenic ocular immune responses to Chlamydia trachomatis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013;7(2):e2020. DOI 10.1371/journal.pntd.0002020.
30. King JD, Ngondi J, Gatpan G, Lopidia B, Becknell S, Emerson PM. The burden of trachoma in Ayod County of Southern Sudan. *PLoS Negl Trop Dis*. 2008 Sep;2(9):e299. DOI 10.1371/journal.pntd.0000299.
31. Verbeke P, Stahl L, Jungas T, Delarbre C, Ojcius DM. A pathogen with two personalities: Death and Survival during infection with Chlamydia. In: Bavoil PM, Wyrick PB, editors. *Chlamydia: Genomics and Pathogenesis*. Norfolk, UK: Horizon Bioscience; 2006. p. 297-318.
32. Nijm LM, Garcia-Ferrer FJ, Schwab IR, Augsburger JJ, Corrêa ZM. Conjunctiva & Tears. In: Riordan-Eva P, Cunningham ET, editors. *Vaughan & Asbury's General Ophthalmology* [Internet]. 18th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2011 [cited 2016 Jun 3]. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=387§ionid=40229322>
33. Wright SW, Jack M. Chapter 21. Tropical Medicine. In: Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman R. eds. *The Atlas of Emergency Medicine* [Internet]. 3a ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2010 [cited 2016 Jun 3]. Available from: <http://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1763§ionid=125438067>
34. Chaudhry IA. Eradicating blinding trachoma: What is working? *Saudi J Ophthalmol*. 2010 Jan;24(1):15-21. DOI 10.1016/j.sjopt.2009.12.008.
35. Hu VH, Weiss HA, Massae P, Courtright P, Makupa W, Mabey DC, et al. In vivo confocal microscopy in scarring trachoma. *Ophthalmology*. 2011 Nov;118(11):2138-46. DOI 10.1016/j.ophtha.2011.04.014.
36. Geisler WM. Enfermedades causadas por clamidias. En: Goldman L, Schafer AI, editores. *Cecil y Goldman Tratado de medicina interna* [Internet]. 24th ed. Barcelona: Elsevier; 2013. p 1920-26 [consultado 2016 Jun 4]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es#!/content/book/3-s2.0-B9788480869713003260>
37. World Health Organization. Prevention of Blindness and Visual Impairment: Trachoma simplified grading card [Internet]. [cited 2016 Jun 4]. Available form: http://www.who.int/blindness/causes/trachoma_documents/en/
38. Bhosai SJ, Bailey RL, Gaynor BD, Lietman TM. Trachoma: an update on prevention, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012 Jul;23(4):288-95. DOI 10.1097/ICU.0b013e32835438fc.
39. Lanjouw E, Ouburg S, de Vries HJ, Stary A, Radcliffe K, Unemo M. Background review for the '2015 European guideline on the management of Chlamydia trachomatis infections'. *Int J STD AIDS*. 2015 Nov. pii: 0956462415618838.
40. Yorston D. Ophthalmology. In: Davidson R, Brent A, Seale A, editors. *Oxford Handbook of Tropical Medicine*. 4a ed. New York, NY: Oxford University Press; 2014. p. 565-86.
41. Batteiger BE, Tan M. Chlamydia trachomatis (trachoma, infecciones genitales, infecciones perinatales y linfogranuloma venéreo). En: Bennett JE, Dolin R, Blasser MJ, editores. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. 8ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p 2267-85. Disponible en: <https://www.clinicalkey.es#!/content/book/3-s2.0-B9788490229170001827>
42. Nishiwaki-Dantas MC, de Abreu MT, de Melo CM, Romero IL, Neto RB, Dantas PE. Direct fluorescent antibody assay and polymerase chain reaction for the detection of Chlamydia trachomatis in patients with vernal keratoconjunctivitis. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(12):2013-8.
43. Ho DK, Sawicki C, Grassly N. Antibiotic Resistance in Streptococcus pneumoniae after Azithromycin Distribution for Trachoma. *J Trop Med*. 2015;2015:917370. DOI 10.1155/2015/917370.
44. Solomon AW, Harding-Esch E, Alexander ND, Aguirre A, Holland MJ, Bailey RL, et al. Two doses of azithromycin to eliminate trachoma in a Tanzanian community. *N Engl J Med*. 2008 Apr;358(17):1870-1. DOI 10.1056/NEJMc0706263.
45. Burton M, Habtamu E, Ho D, Gower EW. Interventions for trachoma trichiasis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Nov;(11):CD004008. DOI 10.1002/14651858.CD004008.pub3.
46. Rajak SN, Habtamu E, Weiss HA, Kello AB, Abera B, Zerihun M, et al. The outcome of trachomatous trichiasis surgery in Ethiopia: risk factors for recurrence. *PLoS Negl Trop Dis*. 2013 Aug;7(8):e2392. DOI 10.1371/journal.pntd.0002392.
47. Habtamu E, Wondie T, Aweke S, Tadesse Z, Zerihun M, Mohammed A, et al. Impact of Trichiasis Surgery on Quality of Life: A Longitudinal Study in Ethiopia. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016 Apr;10(4):e0004627. DOI 10.1371/journal.pntd.0004627.

48. Rajak SN, Habtamu E, Weiss HA, Kello AB, Gebre T, Genet A, et al. Surgery versus epilation for the treatment of minor trichiasis in Ethiopia: a randomised controlled noninferiority trial. *PLoS Med*. 2011 Dec;8(12):e1001136. DOI 10.1371/journal.pmed.1001136.
49. Gambhir M, Pinsent A. Possible changes in the transmissibility of trachoma following MDA and transmission reduction: implications for the GET2020 goals. *Parasit Vectors*. 2015 Oct;8:530. DOI 10.1186/s13071-015-1133-6.
50. Emerson P. The SAFE strategy for trachoma control: poised for rapid scale-up. *Community Eye Health*. 2014;27(86):38.
51. Solomon AW, Kurylo E. The global trachoma mapping project. *Community Eye Health*. 2014;27(85):18.
52. Liu F, Porco TC, Amza A, Kadri B, Nassirou B, West SK, et al. Short-term Forecasting of the Prevalence of Trachoma: Expert Opinion, Statistical Regression, versus Transmission Models. *PLoS Negl Trop Dis*. 2015 Aug;9(8):e0004000. DOI 10.1371/journal.pntd.0004000. Erratum in: *PLoS Negl Trop Dis*. 2015 Sep;9(9):e0004129.
53. Négrel AD, Mariotti SP. WHO alliance for the global elimination of blinding trachoma and the potential use of azithromycin. *Int J Antimicrob Agents*. 1998 Nov;10(4):259-62. DOI 10.1016/S0924-8579(98)00046-6.

