

Sobre la Histología Patológica del Tracoma

POR EL DR. TOMAS G. PERRIN

I.—Consideraciones previas.—Lesiones del epitelio conjuntival.—Formaciones nodulares subepiteliales—Tracoma de tipo papilar, de tipo pseudo-folicular, de tipo mixto y de tipo no inflamatorio o de Knapp.—Estructura del granuloma tracomatoso. Su evolución.—Lesiones del fibro-cartilago tarsal. Lesiones glandulares (tarsales y ciliares) musculares, vasculares y nerviosas.—Edema indurado de Stelwag.—Línea de Arlt.—Resumen de las lesiones de la mucosa palpebral.—Lesiones corneales en el tracoma. Pannus tenuis, vasculosus, crassus, ciccus y adenoideus. Lesiones tracomatosas en la glándula lagrimal.

I

Las lesiones histológicas propias del tracoma —aunque esta infección es para Lowenstein una epiteliosis— estimamos deben clasificarse desde el punto de vista anatomopatológico, entre los granulomas infecciosos. Sin embargo, acaso no pueda establecerse una diferenciación tan neta como quiere el ilustre oftalmólogo Marin Amat entre formaciones foliculares y granulaciones tracomatosas. Creemos que estas últimas se desarrollan principalmente sobre aquellas y fundamentamos nuestro pensar sobre dos hechos importantes, la iniciación del tracoma en las regiones de la conjuntiva palpebral donde, únicamente, existen nódulos linfáticos (fondos de saco, con predilección en la parte externa del fondo del saco superior) y la presencia en ganglios linfáticos normales y en otras formaciones linfoides, cuando hiperactivas, de las células de Villard y Leber, características del tracoma.

Estudiaremos brevemente las principales lesiones de la arquitectura palpebral.

El epitelio interno o mucoso que pertenece al tipo cilíndrico estratificado, con elementos caliciformes, presenta modificaciones hiperplásicas con infiltraciones leucocitarias en las zonas internodulares (pseudo glándulas

de Iwanhoff) y de atrofia y aplasia sobre los granulomas. La frecuente degeneración mucoide de éstos afecta también a las células epiteliales que le recubren y cuando las lesiones de las glándulas lagrimales, principal o accesorias, determinen una secreción insuficiente el epitelio pasa del tipo mucoso cilíndrico estratificado al córneo, por un proceso de queratinización (xerosis secundaria). En períodos menos avanzados hemos comprobado lesiones de metaplasia, cambiando el epitelio del tipo cilíndrico, al pavimentoso. Lesiones análogas han sido halladas por Aubared y sus colaboradores.

En la túnica propia, o tejido conectivo subyacente al epitelio conjuntival, se desarrollan las formaciones que por hacer relieve en la superficie interna del párpado, tornándola rugosa, justifican el nombre de la enfermedad y que por su forma, desarrollo, distribución y lesiones de vecindad dan lugar a dos tipos clínicos principales: el folicular, cuando predomina el aspecto granuloso y el papilar, cuando la superficie palpebral aparece erizada de pequeñas papilas las cuales, por cierto, pueden ser bien aparentes aun en estados tempranos de la dolencia. Llámase tipo mixto a un estado intermedio, y tipo no inflamatorio o de Knapp a una poco aparente variedad folicular de marcha insidiosa. Tales formaciones, llamadas antes folículos y hoy granulomas tracomatosos, son ovales o esferoidales, bien limitados, a veces, por una cubierta fibrosa.

Su vascularización no es solamente periférica pues pueden encontrarse neocapilares en el interior del granuloma. En cortes coloreados, se observa una extensa zona clara, central. Se halla ésta principalmente constituida por grandes monocitos o leucocitos endotelioides, y elementos más voluminosos con inclusiones poliformas en número variable y de color generalmente moreno, pudiendo dar las reacciones ya de compuestos nucleínicos, ya de derivados hemocrómicos. Son estos macrófagos, los fagocitos de Villard o células de corpúsculos de Leber, cuya identificación con los matzellen de Erlich juzgamos harto problemática, pues no vemos relación alguna entre los irregulares corpúsculos fagocitados y los bien estudiados gránulos basiófilos y metacromáticos de los labrocitos. Las regiones periféricas del granuloma están integradas por linfocitos en apretadas masas formando una zona circular oscura, cuando teñidos. Sirve de soporte al granuloma un delicado retículo conjuntivo entre cuyas mallas pueden observarse, además de los elementos mencionados, eritrocitos y leucocitos polinucleares diversos predominando, entre éstos, los eosinófilos; hecho que hay que tener muy en cuenta ya que se ha dado importancia diagnóstica a la eosinofilia en los *frottis* para caracterizar a la conjuntivitis primaveral.

El granuloma tracomatoso, a semejanza del sífilítico, suele sufrir, ya lo hemos dicho, un proceso degenerativo de tipo gomoso o mucoide.

Abrese paso entonces la masa gelatinoide a través del epitelio para

expulsarse al exterior, o es reabsorbida. En ambos casos ocupan los fibroblastos la región destruída y evolucionan al tipo de fascículos conjuntivos, trocando el nódulo en un tejido de cicatriz. Este mismo proceso de esclerosis puede acaecer sin estar precedido de transformación mucosa, sino de fenómenos de citolisis diversos, imputables, como aquel, a productos tóxicos del ignorado gérmen del tracoma.

El fibrocartílago tarsal es pronto invadido por regueros de células conectivas embrionarias que, disociando sus haces fibrosos, modifican la consistencia y elasticidad de aquél y alteran su orientación determinando el entropión, acentuado y fijado más tarde por lesiones cicatriciales. Los nidos de células condroblásticas son asiento de fenómenos degenerativos, y la actividad fibroblástica de los mencionados elementos embrionarios acarrea una considerable pseudo hipertrofia del órgano.

Las glándulas de Meibomio, como las lagrimales accesorias, atrofiadas tardíamente en muchas regiones por la neoformación fibrosa, pueden presentar en otras aun no afectadas, por la esclerosis, amplias dilataciones quísticas consecutivas a la obliteración. No es raro observar en su contenido concreciones, más o menos voluminosas (blefarolitos) debidas al depósito de sales de cal.

Análogos fenómenos de atrofia y dilataciones quísticas concomitantes, pero siempre estas últimas con menor intensidad, pueden observarse en las glándulas ciliares de Moll y en las sebáceas adscritas a las pestañas. Ya hemos dicho que las lesiones del tarso, órgano de sostén del párpado, cambia la orientación de los folículos pilosos del borde anterior de éste, y por supuesto la del borde mismo.

Las lesiones de esclerosis alcanzan al tendón del músculo elevador, principalmente en la región que forma la aponeurosis palpebral, y sobre todo el músculo tarso superior de Müller, cuyas fibras disocia.

Los vasos de poco calibre muestran infiltraciones, en manguitos, de elementos embrionarios y sus células internas o endoteliales, tumefactas. La fusión de éstas en los capilares, da lugar al aspecto de un elemento voluminoso y multinuclear que acaso pudiera corresponder a las células gigantes descritas por Villard y no descritas por otros investigadores. Análogos fenómenos, pero menos acentuados, obsérvanse en los linfáticos, principalmente de la red pretarsal. La neoformación embrionaria disocia con frecuencia a las fibras nerviosas ameduladas, glandulares del plexo tarsal y a las sensitivas del retículo conjuntival.

En ocasiones, asociada a la degeneración mucoide de los granulomas se extiende una infiltración que presta aspecto céreo a la conjuntiva, es el edema indurado de Stelwag. Y llámese línea de Arlt a la aparición de una banda fibrosa a lo largo del surco subtarsal, accidente del proceso de escler-

rosis ya descrito. Los fenómenos de retracción que determina, intervienen muy principalmente, en la desorientación entropiónica del borde libre palpebral. En resumen, el tejido flojo, húmedo y mucoso del párpado, blanda móvil y lubricante membrana protectora del globo del ojo se torna en cubierta rígida, dura, seca, cicatricial, rugosa; irritación constante de la conjuntiva bulbar.

No sólo pues, la conjuntiva palpebral reacciona ante el virus tracomatoso. La respuesta celular se extiende por la conjuntiva bulbar e invade la córnea. Las lesiones se localizan principalmente entre el epitelio estratificado o anterior, es decir, tras las células pedales de Rollet y la membrana de Bowman. Extráñanos a este respecto, la creencia de Raehlmann y Ginsberg que localizan, en general, las lesiones corneales tras la membrana de Bowman, lo cual es excepcional y limitado siempre a la reacción celular, no a los procesos vasculares; los trabajos histológicos de Stephen Mayou, anatomopatólogo del Hospital Oftálmico Central de Londres, son decisivos a este respecto.

Elementos embrionarios y neocapilares procedentes de la conjuntiva bulbar salvan el limbo esclerocorneal e invaden la córnea opacificándola parcial (segmentos superiores casi siempre) o totalmente. Una ligera vascularización da lugar al *pannus tenuis*; una vascularización mayor con abundante infiltración de elementos embrionarios al *pannus vasculosus* y al *crassus* (denominación reservada como es sabido a la opacidad intensa) y cuando los fenómenos regresivos no hacen desaparecer totalmente la opacidad pues hubo evolución de las células embrionarias al tipo fibroblástico joven, y aun al fasciculado o adulto, queda establecido el *pannus ciccus*. El *adenoideus* se caracteriza por la persistencia de elementos no evolucionados, de aspecto linfoide, los cuales pueden observarse también entre las primeras capas corneales.

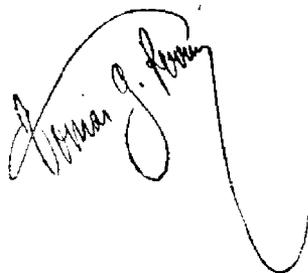
La glándula lagrimal, y ostensiblemente la accesoria, es decir, la porción palpebral de aquella, es asiento en la iniciación del proceso de una notable hiperplasia con hiperfunción más o menos notable. Este aumento en la secreción lagrimal no sería para algunos autores la primer respuesta a la presencia del presunto agente biológico sino precisamente la causa del desarrollo de éste. Merida Nicolich, el Director del Hospital Oftálmico de Santo Tomás, de Málaga, opina (acaso contra el parecer de Bordet y Carrère sobre el poder bacteriolítico de las lágrimas, que el germen del tracoma posee una estrecha especificidad topográfica y bioquímica que podría formularse así: germen -|- secreción conjuntival -|- más conjuntiva del saco = enfermedad. Y basado en este concepto patogénico del tracoma preconiza la extirpación de la glándula palpebral. Pero si ésta provee al microbio de un medio propicio para su desarrollo, sobre ella recae así mismo, y acaso con cierta especificidad también, la agresión tóxica.

Las piezas tracomatosas con lesiones en plena evolución que hemos estudiado revelaron siempre, a este respecto, una infiltración granulomatosa difusa, citolisis avanzada del epitelio secretor, y esclerosis periacinosas con degeneración amiloide, progresiva hasta la necrosis, del tejido conjuntivo neoformado.

En ningún otro territorio, palpebral ni bulbar hemos comprobado lesiones de intoxicación celular tan intensas.

Los conductos excretores muestran su luz deformada y estrechada envolviéndoles, en algunas regiones, acúmulos celulares de tipo micro y mesolinfocítico.

Terminamos estos apuntes sobre histopatología tracomatosa haciendo presente nuestra gratitud a los queridos compañeros de Academia y reputados oftalmólogos don Daniel M. Vélez y don Antonio Alonso, por el amable suministro de piezas de estudio.

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Manuel G. Román". The signature is written in a cursive style with a large, sweeping flourish at the end.