

11226

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION ESTATAL EN OAXACA, OAX.
CLINICA HOSPITAL GENERAL DE ZONA # 1 CON M/F
JEFATURA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

7/1
22
MAY 1971

FRECUENCIA DE ESCLEROMA NASAL EN PACIENTE QUE ASISTEN AL SERVICIO DE - -
CONSULTA EXTERNA DE LA C.H.G.Z. # 1 CON M/F EN OAXACA, OAX.

INVESTIGADORES:

DR. ARTURO SAMUEL MENDEZ ANTONIO
MEDICO RESIDENTE II DE MEDICINA FAMILIAR
MATRICULA 1071505

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE GENERAL

INTRODUCCION

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS OBTENIDOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

El Escleróma Nasal es un padecimiento caracterizado por un proceso inflamatorio crónico de la nariz que provoca el endurecimiento (esclerosis) de la mucosa nasal interna por un proceso de infiltración que puede extenderse al labio superior, a las encías, a la faringe y aún al tracto respiratorio bajo. Cuando el tejido infiltrado se retrae (retracción cicatricial) la nariz se puede deformar y endurecer. Además del proceso infiltrativo se produce la secreción de un líquido purulento y fétido, -- que al secarse provoca la formación de unas costras. Esta afección está provocada por un microorganismo específico que en la actualidad se ha individualizado como *Klebsiella Rinoscleromatis* o Bacilo de Fritsch.

La calificación de Rinoescleróma se debe a Hebra que fué quien describió por primera vez la enfermedad en 1870, sin embargo; el término se demostró que era muy limitado, ya que la misma enfermedad puede afectar también la faringe, la laringe y los bronquios. Así mismo, se han empleado otros nombres como Rinofaríngeoescleroma (Wolkowicz), Escleróma Respiratorio (hogner), Laringoescleróma (chiari), teniendo éstos escasa fortuna, ya que la gran mayoría de los casos predominan de modo indudable las alteraciones de las fosas nasales.

Distribución Geográfica.- La enfermedad al parecer es originaria de Galitzia, región del centro de Europa (R.S.S. de Ucrania), situada entre las estribaciones septentrionales de los Cárpatos y los altos valles del Vístula y del Dnieper del Bug y del Seret.

Desde esta región el padecimiento se ha ido extendiendo a los países limítrofes, de forma tal que en la actualidad se le encuentra en Polonia, Hungría, Ucrania, Alemania, Italia, Suiza, en países no europeos como Sumatra, Java, Marruecos, Egipto, Norteamérica, Cuba, México, Centro

américa, Sudamérica. Algunos autores consideran que la enfermedad se halla en etapa de incremento de su frecuencia, (en Rusia en 1888 se reportaron 21 casos y para 1932 se reportaron 1500 casos), esto tal vez se deba al progresivo conocimiento de la sintomatología, lo que plantea mayor frecuencia en el diagnóstico.

Etiología.- Hebra, que juntamente con Kaposi investigó también la Histología de esta enfermedad, supuso que se trataba de un tumor clasificable entre los Gliomas y Sarcomas. En oposición a esta hipótesis ya Mikulicz opinaba que era un proceso inflamatorio y, en 1862 Frisch fué el primero en poder demostrar en las secreciones nasales la existencia del Bacterium Rhinoscleromatis. Al cabo de dos años Cornil Alvary consiguió la demostración de este germen en las células vacuolizadas de "Mikulicz" en cortes histológicos de los granulomas.

La transmisión de la enfermedad por inoculación a animales todavía no se ha conseguido hasta ahora con seguridad. Por consiguiente aún se duda de la especificidad del Bacilo de Frisch.

La infecciosidad de la enfermedad es bastante escasa. El período de incubación es desconocido, lo mismo que el modo de la infección aún cuando se considera que puede producirse a expensas de las gotitas de Flugge, constituyendo las fosas nasales la puerta de entrada y estableciéndose el efecto primario en la mayoría de los casos en esta región. A partir de aquí, la infección progresa, al principio por continuidad, a las áreas vecinas y, más tarde, por vía intracanalicular, a los restantes órganos del tracto respiratorio.

El hecho de que en casos aislados faltan las alteraciones de las fosas nasales y sólo están afectadas la faringe y la hipofaringe permite sospechar la posibilidad de una infección alimentaria.

Sintomatología.- El comienzo de la enfermedad es generalmente discreto, en el primer estadio no hallamos más que una prolongada fase ca

tarral con rinorrea y obstrucción nasal clínicamente semejante a una rinitis crónica inespecífica, acompañada de descargas mucopurulentas, eventualmente remplazada por una extensiva costra nasal, la cual es causa muy frecuente de epistaxis, que en conjunto constituye un cuadro similar a la Ozena. Ciertamente que en la mayoría de los casos no se afecta la región olfatoria, de manera que, al principio se conserva este aparato sensorial. En algunos casos puede reconocerse ya en este estadio la existencia de pequeños engrosamientos circunscritos a las regiones media y posterior de las fosas nasales.

Estos engrosamientos se hacen más evidentes y claros en el segundo estadio, adquiriendo ahora un carácter similar al lupus. Los iniciales y pequeños nodulillos, de consistencia muy dura, aumentan lentamente de tamaño y van convirtiéndose en infiltrados de más amplia superficie y con aspecto giboso generalmente de 2-3 cms.

En el tercer estadio el cuadro adquiere un aspecto tumoral, las infiltraciones siguen aumentando de tamaño, proliferan hasta ocluir la luz de las fosas nasales y separan sus paredes. Impregnan también la piel y pueden proporcionar a la pirámide nasal el aspecto de "nariz de tapir". Se constituyen ahora granulomas de tipo verrucoso, con aspecto tumoral, de un tamaño aproximado al de una lenteja o un guisante, dureza leñosa y que sangran con facilidad al contacto. Estas alteraciones se encuentran también en los segmentos posteriores de las fosas nasales, en las coanas, en la epifaringe, puede infiltrar el velo del paladar, faringe, base de la lengua y epiglotis.

Finalmente se detiene el proceso de tipo inflamatorio y comienza la formación cicatricial con endurecimiento y estenosis de los orificios nasales y de las coanas.

Según los criterios de la U.C.L.A. (Universidad de California en los Angeles) los estadios clínicos del Escleroma nasal son los siguientes:

Estado Exudativo.- Consistente en congestión de la mucosa nasal y eliminación de moco.

Estado Proliferativo.- Caracterizado por la presencia de nódulos granulomatosos e infiltración.

Estado Cicatricial.- Caracterizado por extensiva formación de cicatriz.

Anatomía Patológica.- La histología del Escleróma nasal se corresponde con el curso de las manifestaciones clínicas.

Durante el primer estadio, el cuadro está dominado por la formación de granulaciones inespecíficas que todo lo más, se caracteriza por la abundancia en vasos y el denso infiltrado linfocitario y plasmocítico. El epitelio de la mucosa sufre una metaplasia precoz. Son raros los signos específicos pero en esta etapa se puede encontrar células de Mikulicz completamente llenas de bacilos del escleróma.

En el segundo estadio, el tejido de granulación adquiere un aspecto específico, encontrándose por todas partes grandes y pequeños grupos de células espumosas.

En el tercer estadio, domina la esclerosis y la retracción cicatrizal por proliferación de un tejido conjuntivo colágeno.

El diagnóstico del rinoscleroma puede ser muy difícil, sobre todo en los casos poco característicos. Es necesario la realización de una anamnesis exacta.

La investigación histológica es de gran interés, pero la seguridad del diagnóstico, sólo se consigue cuando tiene lugar este estadio durante el período de granulomas específicos o con la demostración del germen, no solo en cortes histológicos, sino también los cultivos de secreción nasal. Algunos autores refieren haber encontrado anemia ligera, linfocitosis, eosinofilia (30%).

Las complicaciones agudas del rinoscleroma son raras, el paso de la infección a los senos paranasales, vías lagrimales, óído medio, laringe, traquea y bronquios puede conducir a un estrechamiento concéntrico-lento, neumonía, asfixia y muerte.

Fisiopatogénesis de la enfermedad.- En tanto que el paciente es inmunológicamente competente, la patogénesis se establece por una interacción entre las células de Mikulicz y la K. Rhinoscleromatis intracelular.

Las células de Mikulicz son histiocitos en diferentes estadios de fagocitosis. La bacteria contenida en el interior del fagocito posee una fina cubierta de mucopolisacárido. Este material polisacárido no digerible por el fagocito, es importante para la patología de la enfermedad, aunado al incremento de la presión osmótica y a la formación de múltiples vacuolas hidrópicas logran la ruptura de las células de Mikulicz. La liberación del mucopolisacárido supone la iniciación del ciclo para que su- puestamente la enfermedad se prolongue aún en ausencia de la bacteria. -- Posteriormente, la prematura ruptura de las células de Mikulicz, al no ac- tuar en forma adecuada sus procesos líticos en contra de la bacteria en la fagocitosis, libera a la bacteria aún viable. Esta infectiva destruc- ción permite que el proceso infeccioso continúe.

Diagnóstico.- El escleroma nasal se diagnostica en base a cua- tro criterios que son: Clínico, Bacteriológico, Histológico e Inmunológi- co. 2

Clínicamente el diagnóstico se obtiene mediante una adecuada --- anamnesis y la exploración física. Bacteriológicamente se obtiene median- te la demostración de K. Rhinoscleromatis en los cultivos de la secreción nasal. Histológicamente se obtiene mediante la demostración en biopsia de mucosa nasal o de otra región afectada, de las células de Mikulicz llenas de bacilos Gram negativos, capsulados, intracelulares, llamados bacilos - de Frisch. Inmunológicamente el diagnóstico se efectúa detectando altera- ciones tanto en los factores de la inmunidad humoral como los de inmu- nidad celular. Las alteraciones de la inmunidad humoral se detectan por me-

dio de pruebas como la titulación de anticuerpos, cuyos títulos están elevados en rangos que van de 1:320 hasta 1:2,800, mediante pruebas de aglutinación, fijación de complemento, inmunofluorescencia, inmunoelectroforesis, etc. Las alteraciones de la inmunidad celular son detectables mediante pruebas como son: Alteraciones morfológicas de los linfocitos, recuento de linfocitos, pruebas de medida de la activación del metabolismo oxidativo, como quimioluminiscencia, consumo de O₂ leucocitario, test de reducción de NBT (nitro azul de tetrazolio) cuya reducción no se produce si no se activa el metabolismo oxidativo leucocitario, cuantificación de fagocitosis bacteriana, etc. Los leucocitos de pacientes con enfermedad granulomatosa crónica no pueden reducir normalmente el NBT y esto está en relación directa con la inhabilidad de matar microorganismos, de igual manera, los leucocitos de personas normales matan el 95% de las bacterias en 120 minutos, en cambio, los leucocitos de pacientes con enfermedad granulomatosa crónica matan menos del 10% de las bacterias en el mismo tiempo y además las bacterias viables en estos pacientes se encuentran dentro de los leucocitos indicando que la fagocitosis ha ocurrido pero que la destrucción intracelular de las mismas es deficiente.

En casos cuyo diagnóstico se dificulta, es posible requerir de exámenes radiológicos como son: senos paranasales, tomografía facial computada, cialografía lagrimal y algunas veces será necesario llevar a cabo procedimientos más invasivos como la laringoscopia y la broncoscopia.

Diagnóstico Diferencial.- En escleroma nasal es conveniente efectuar diagnóstico diferencial con entidades como el Reticuloma Maligno, Blastomycosis, Sarcoidosis, Goma Tuberculosa, Sífilis, Lepra, Leishmaniasis y Rinitis Alérgica.

Tratamiento.- Hasta la época antibiótica, el tratamiento del Rinoescleroma parecía inútil, sin embargo; se han usado diversos procedimientos como son: extirpación quirúrgica de los granulomas, cauterización eléctrica, roentgenterapia, antibioticoterapia y últimamente se ha recurrido al uso de rayos Laser, sobre todo en las lesiones de traquea y bronquios mayores.

Desde el punto de vista medicamentoso, a pesar de ser refractario a los antibióticos, se usaron el yoduro de potasio, ácido crómico, quinina, tartrato potásico y neosalvarsan. En la actualidad se considera que el mejor tratamiento es a base de Estreptomina 1-2 grs. diarios, Tetraciclinas 1-2 grs. al día durante tiempos prolongados, sin embargo; los resultados son poco alentadores. Así mismo se han utilizado las autovacunas que al parecer dan buen resultado.

En nuestro país la información que se posee respecto al padecimiento es muy escasa, casi nula, no tenemos ubicada ni la frecuencia ni la distribución del padecimiento. Toda la información obtenida para el presente trabajo es de países extranjeros.

MATERIAL Y METODOS

Para el presente trabajo, se emplearon 25 pacientes que asistieron a la Consulta Externa de Medicina Familiar en la C.H.G.Z. # 1 con M/F de la Ciudad de Oaxaca, Oax., sospechosos de padecer Escleróma nasal o ser portadores sanos de *K. Rhinoscleromatis*. El tiempo de detección fué del 1o de Marzo de 1985 al 31 de Diciembre de 1985.

Las muestras de raspado de mucosa nasal fueron tomadas con hisopos estériles y sembrados directamente en los medios de cultivo en el Laboratorio de Análisis Clínicos de la C.H.G.Z. # 1 de Oaxaca, Oax. Los medios de cultivo empleados fueron: E.M.B. (Eosin Metilen Blue), S110 y G.S una vez sembrados con el especimen, fueron incubados a 37 grados centígrados durante 24 horas, posterior a los cuales se hacía la identificación de la morfología colonial y las colonias que reunían las características morfológicas sospechosas de *K. Rhinoscleromatis*, se les hacían pruebas de identificación bioquímica en los medios de T.S.I. (Triple Sugar Iron), -- M.I.O. (Motilidad Indol Ornitina) y L.I.A. (Lisine Iron Agar). Comprobado su comportamiento como *K. Rhinoscleromatis*, se enviaron las cepas al Laboratorio Nacional de Salud Pública, Hospital de Pediatría C.M.N. en donde se confirmaba y se tipificaban serológicamente las cepas como *K. Rhinoscleromatis*.

Solamente en 4 pacientes fué posible efectuar biopsia, las cuales se procesaron en el Laboratorio de Anatomía Patológica de la C.H.G.Z. # 1 en Oaxaca, Oax. Todos fueron reportados con abundantes células de Mikulicz con bacilos Gram negativos intracelulares.

RESULTADOS

De los 25 pacientes estudiados en el lapso del 1o de Marzo al 31 de Diciembre de 1985, en 18 pacientes (72%) se aisló *K. Rhinoscleromatis* del cultivo de raspado de mucosa nasal, en los 7 pacientes restantes (28%) no se logró el aislamiento de dicha bacteria a pesar de cultivos repetitivos. Ver Gráfica 1.

Entre los datos clínicos observados en los pacientes en quienes se aisló *K. Rhinoscleromatis* encontramos anosmia en 17 pacientes (94%) y costras en molde en 13 pacientes (52%). Ver Gráfica 2.

La cronicidad del padecimiento varió desde 8 meses hasta 18 años según se muestra en la gráfica 3.

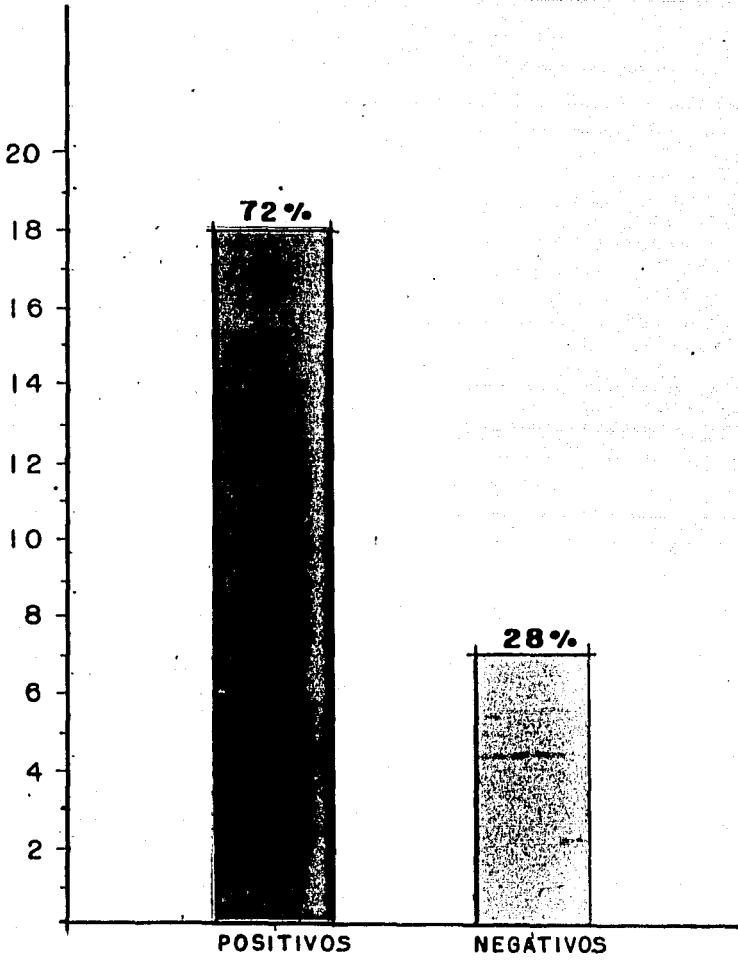
La mayor frecuencia del padecimiento se presenta en el sexo femenino con 10 casos (55%) en el masculino fué de 8 casos (45%). Ver Gráfica 4.

La mayor incidencia se localiza entre la segunda y tercera década de la vida. Ver Gráfica 5.

El 100% de los pacientes carecían de hábitos higiénicodietéticos adecuados, provenían de medio socioeconómico bajo, lo que aunado al hacinamiento probablemente facilitaba la transmisión del padecimiento, ya que encontramos en dos familias más de un miembro afectado.

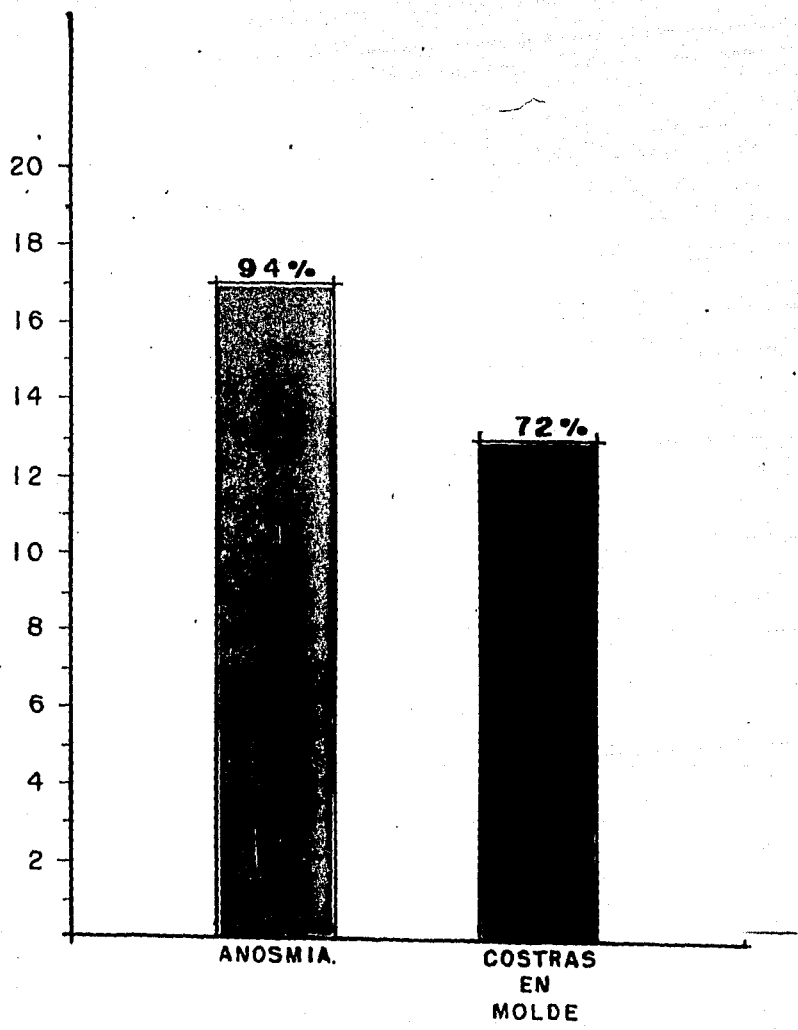
De los 18 pacientes, 14 de ellos son habitantes de la Ciudad de Oaxaca, Oax., los 4 restantes provenían de la Región del Istmo, Ixtepec (1), Juchitán (1), Salina Cruz (2) respectivamente.

NUMERO DE PACIENTES.



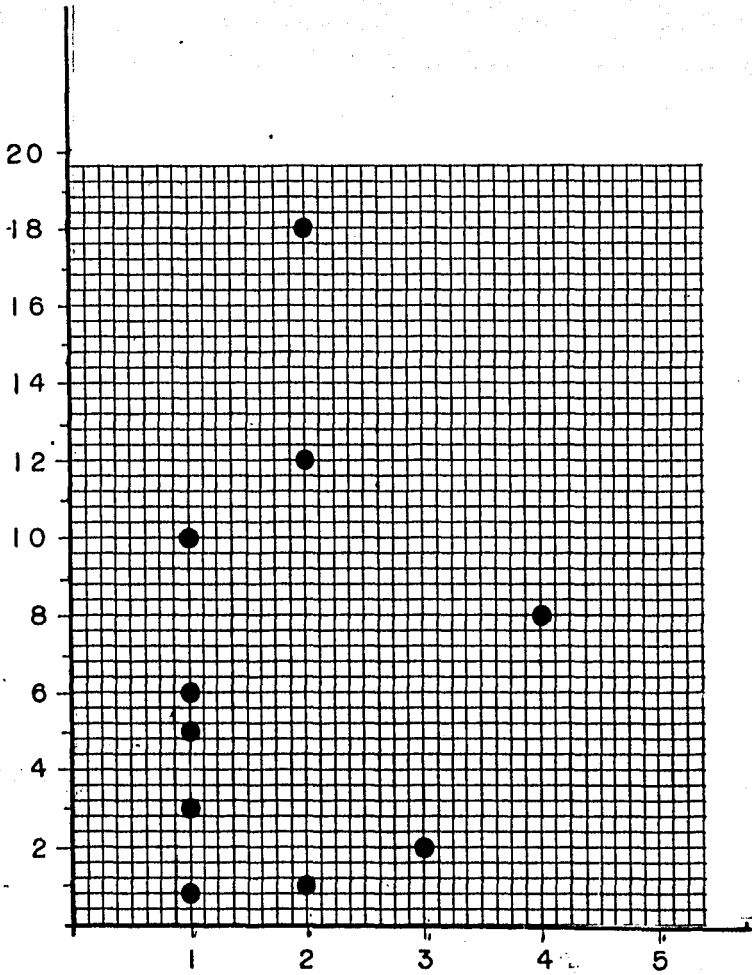
G R A F I C A N o I

NUMERO DE PACIENTES.



G R A F I C A No. 2

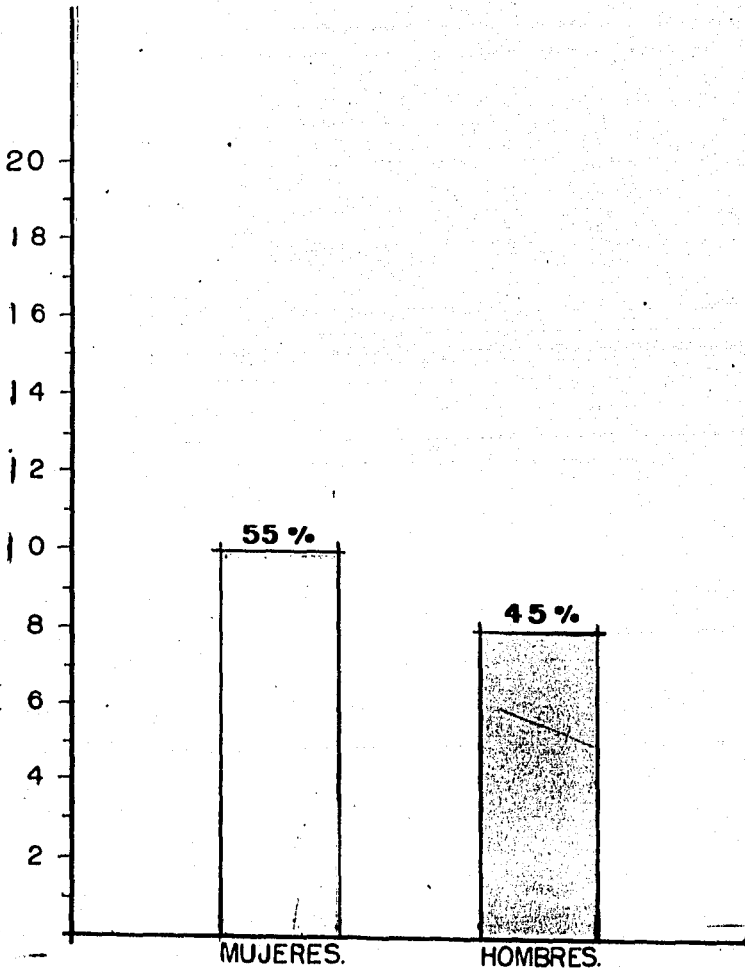
AÑOS DE EVOLUCION.



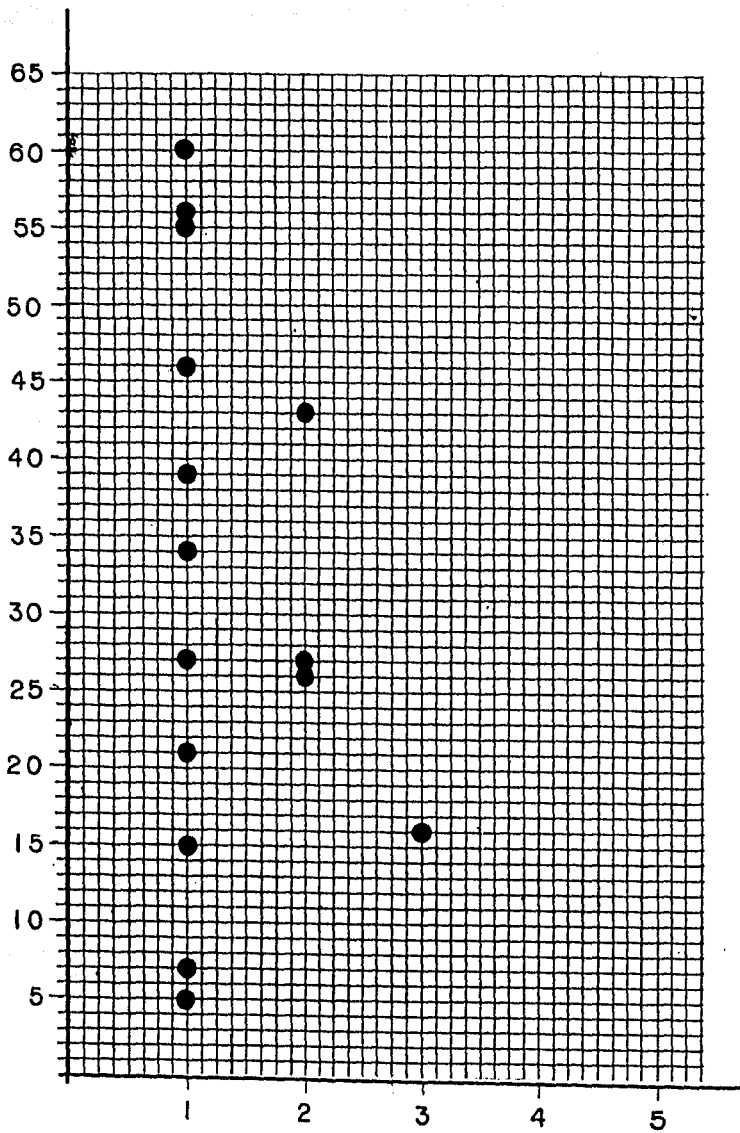
NUMERO DE PACIENTES.

GRAFICA No. 3

NUMERO DE CASOS.



GRAFICA No.4



NUMERO DE PACIENTES.

GRAFICA No. 5

ESTA TESIS NO DEBE
QUEDAR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES

- 1.- La frecuencia de Escleróma Nasal en 25 pacientes estudiados fué de -- 72%. Todos los pacientes son derechohabientes del I.M.S.S. en Oaxaca, Oax. Tomando en consideración que es un padecimiento de muy baja incidencia en otros países la frecuencia en nuestro medio es considerable.
- 2.- El Escleróma Nasal se encontró en pacientes con edades que fluctuaron desde 5 años hasta 60 años, con mayor frecuencia entre los 15 a 30 -- años. Coincide con las cifras dadas por otros autores que reportan mayor frecuencia entre la segunda y tercera década de la vida.
- 3.- Todos los pacientes con Escleróma Nasal provenían de medio socioeconómico bajo y con hábitos higiénicodietéticos deficientes.
- 4.- La cronicidad del padecimiento varió desde 1 hasta 18 años.
- 5.- Todos los pacientes presentaban alteraciones del sistema olfatorio.
- 6.- Dos de los pacientes tenían un familiar en quien se aisló K. Rhinoscleromatis, por lo que es probable que el hacinamiento y la prolongada exposición a la enfermedad sean factor decisivo en la transmisión -- de la enfermedad.
- 7.- El tratamiento hasta el momento ha sido ineficaz, ningún paciente presentó mejoría total.
- 8.- La frecuencia real se desconoce, no se ha precisado la incidencia, la investigación no es representativa, sin embargo; el estudio nos de--- muestra que el problema existe en la población derechohabiente de --- nuestra unidad, por lo que se aconseja a los Médicos Familiares bus--- car intencionadamente los casos de Rhinoscleroma Nasal ante cual---- quier sospecha clínica.

B I B L I O G R A F I A

TRATADO DE OTORRINOLARINGOLOGIA VOL. 1

DR. J. BERENDES R. LINK F. ZOLLNER

EDITORIAL CIENTIFICO MEDICA

RHINITIS ATROPHIC IMMUNOLOGY

SIPILA P.

IMMUNOLOGIC ASPECTS OF OZENA ARCH OTORHINOLARYNGOL. 1984

234 (3) : 249 (53)

CHINOSCLEROMA COMPLICATIONS

BEDNARSKI Z. WIAD LEK 1984 JAN 1;37 (1) 47:52

RHINOSCLEROMA RADIOGRAPHY

GAAFOR H.A.

TRACHEAL SCLEROMA:

ET. AL, LARINGOL. OTOL. 1984 JAN;98 (1) : 65-70

RHINOSCLEROMA PATHOLOGY

STROBEL M

ET. AL, ANN DERMATOL. VENEREOL 1983;110 (4):357-359

RHINITIS ATOPHIC MICROBIOLOGY

RACULT D. PELOUX H. GALLAIS, P. CASANOVA

ET AL, SEM HOSP. PARIS 1983 NOV. 10;59 (41):2855-6

RHINOSCLEROMA IMMUNOLOGY

MEYER P.R.

ET AL, ARCH, EXP. IMMUNOL. 1983 MAR;51 (3):430-8

THE MIKULICZ CELLS IN RHINOSCLEROMA
HÖFFMANN E. A., LOOSE L.D. HARDKIN
AM. J. PATH 1973 47-58.

RHINOSCLEROMA DIAGNOSIS

ZAHAROPOULOS PAUL, M.D.

JICK Y. WONG

ET AL, ACTA CYTOL (BALTIMORE) 1984 MAR-APR; 28(2) : 239-42

RHINOSCLEROMA DIAGNOSIS

H. TOPPOZADA, M. ELSAWY, R. MALATY AND Y. DOGHEIM

H. ET AL, LARYNGOL, OTOL. 1984 MAY 98 (5): 475-9

RHINOSCLEROMA

H. TOPPOZADA

ET, AL J. LARYNGOL-OTOL. 1983 JAN 97 (1) 55-57

CLINICAL UPDATE ON RHINOSCLEROMA

TONY K. SHUM, CLAY W. WHITAKER PAUL R. MEYER, M.D.

ET AL LARYNGOSCOPE 1982 OCT; 92 (10) 1149-53

LOS ANGELES CALIF.

TRACHEAL RHINOSCLEROMA TREATED BY ARGON LASER.

WILLIAMS I, ET AL. THORAX 1982 AU;37(8):638-9.