



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

Algunos Aspectos Inmunologicos  
del Escleroma.

TESIS DE POSTGRADO

Hospital General S. S. A.

Dr. Víctor Manuel Alarcón Arredondo



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

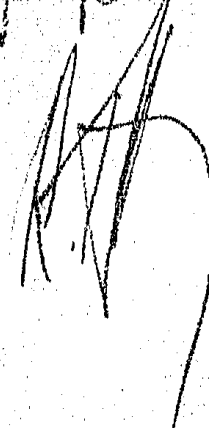
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.

PROFESOR DEL CURSO.

DR. RICARDO TAPIA ACUÑA.

V. B.  


Director de la Tesis

Dr. Ricardo Tapia Acuña.

Dr. Juan Andrade Pradillo

Dr. José T. Aguilera Aguilera

Dr. Ney Chavolla Contreras

DEFINICION: El escleroma es un padecimiento infeccioso -- crónico, granulomatoso, no hereditario, de carácter endémico, de evolución lenta y progresiva, específico del -- hombre, localizando a las vías respiratorias y producido por la KLEBSIELLA RHINOSCLEROMATIS.

DATOS HISTORICOS: Bierkowski, de la Universidad de Graco via, (2,29) en el año de 1840 considera a este padeci- -- miento como cáncer cutáneo y lo denominan "molages", -- Ante la Sociedad Médica de Viena el dermatólogo Von-He- -- bra en 1870, efectúa la descripción de ésta enfermedad -- la nombra Rincoescleroma y presenta los primeros casos de esta entidad nosológica; La opinión que prevalecía en -- ésta época era de que las lesiones en nariz correspon- -- dian a una forma atípica del lupus, de la sífilis terciaria o del cáncer, (61) y aún Hebra en su descripción original lo considera cómo una granulación sarcomatosa, (20) siendo Geber en 1872 al efectuar estudios histopatológicos, quién duda del carácter tumoral, (29) confirmando -- Johans Von Mikulicz Radecki, -- Cirujano polaco, las ideas de Geber en el año de 1876 y efectuando la destrucción -- del cuadro histológico de la lesión menciona la apari- -- ción de los grandes histiocitos que hoy llevan su nombre (22).

El agente etiológico fué descubierto por Von Frisch en -- 1882 al encontrar el diplobacio encapsulado en las lesiones y considerarlo como el agente etiológico, (15) 22, -- 29, 46, 51). En éste mismo año Ganghofner, 61 propone -- cambiar el nombre primitivo por el de escleroma, al notar que las infiltraciones granulosa no asentaban en el -- mayor número de los casos en las cavidades nasales únicamente, sino que les podían encontrar afectando cualquier sitio de la mucosa de las vías respiratorias.

En la Universidad de Krakov, PPrzemyslaw Pieniasek (62) informa en 1884 por primera vez, la extracción de infiltraciones escleromatosas en traquea mediante traqueostomía

en un sujeto a quién se le había efectuado previamente - traqueostomía. En éste mismo año Corail y Alvarez (29) - precisaron la naturaleza de las degeneraciones celula- res y la localización habitual del bacilo en las grandes células vacuoladas y describieron la pátula característi- ca de ésta bacteria. Con igual fecha Semone y Payne en - Inglaterra, informan del primer caso diagnosticado en és- te país (49).

En 1886, Wolkowicz, (61) cultiva el germen, y Wolkowi- tsch de Kiev, (15) señala por primera vez la invasión - del padecimiento a la laringe y a la traquea.

Manuel Toussaint, (4,15) en 1892 encuentra en México, - por primera vez el escleroma y en 1903 describe el ha- llazgo de formas blandas, peculiares en México.

Perkins, (32) en 1907 aisla el bacilo de las vías respi- ratorias en sujetos sanos; en 1909 Goldzieher y Neuber, - (61) establecen la especificidad del bacilo de Frisch pa- ra el escleroma, al confirmar que el suero del escleroma- toso aglutina a éstos bacilos y dá reacción positiva de- fijación de complemento con el antígeno de escleroma.

En 1932, en Madrid España se adopta oficialmente el nom- bre de escleroma para éste padecimiento (29, 61).

New y Col. (23,61) en las Clínicas Mayo, inician la uti- lización de la Estreptomicina por vez primera en el año- de 1946, y publicado el primer caso de escleroma curado- con éste antibiótico. En ese mismo año el Dr. Ricardo - Tapia Acuña, en México, (52) descubre mediante broncosco- pia y reporta en la literatura mundial el primer caso de escleroma primario en bronquios.

Andrade Pradillo (4) en 1949 informa sobre el estudio - hecho en pacientes escleromatosos y expone las pautas epi- dimiológicas y etiopatogénicas de éste padecimiento.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA: En Europa, la Rusia Oeste y Po- lonia constituyen el foco endémico conocido más antiguo, en donde ya en 1888 estaban registrados 21 casos, en 1911

eran conocidos 128 casos y en 1932 cuando se pone mayor interés en efectuar su diagnóstico, ya son 1460 los casos diagnosticados, (28) Barilyak, citado por Alavi, (1) en la Rusia Blanca en 1962 confirma el diagnóstico mediante el cultivo del raspado nasal y frotis otros focos importantes Europeos son Ungría, Yugoslavia, Rumanía, Alemania, Italia, Suiza y Bulgaria. (56).

En medio Oriente, Egipto (14) en donde Handousa en 1959, (46) informa de un promedio de 40 casos por año atendidos en un sólo Hospital; así mismo son centros endémicos las regiones de Algeria, Marruecos, Túnez, el Congo, Centro y Norte de Africa, (30). En Asia el principal foco endémico se encuentra en Indonesia, (14) y en la India (56) en donde se han reportado un total de 300 casos.

En América existe una amplia zona endémica que se extiende desde México hasta la República del Salvador, incluyendo Guatemala y Nicaragua; aunque hasta 1967 se habían reportado 161 casos en Estados Unidos y Canadá (20). En Sud América hay focos en Venezuela, Colombia, Brasil, Chile y Argentina.

La distribución geográfica en México, es señalada por Mendiola, (34) en un estudio estadístico de 1927. Correspondiente al Hospital General de México de la S.S.A. Presentándose éste padecimiento con mayor incidencia en el Distrito Federal, Guanajuato, Michoacán, Morelos, Jalisco, Guerrero, Veracruz, Hidalgo, Querétaro y Oaxaca. Así mismo, Sánchez Cortes, (44) de Guadalajara informaba en 1949, que de sus 200 casos atendidos en 35% correspondían al estado de Jalisco, el 20% a Michoacán, y 40% pertenecían a los Estados de San Luis Potosí, Zacatecas, Nayarit, Aguascalientes, Guanajuato y Colima y el 5% restante correspondían a los Estados de Sinaloa y Sonora.

Andrade Pradillo (4,55) mencionaba en 1949 que ésta entidad nosológica se encontraban en los Estados de Morelos y Tabasco.

Ahora bien. pensemos que la gran incidencia encontrada en el Distrito Federal es el reflejo del despazamiento de grandes masas de población del medio rural a la ciudad. Por lo mismo de ésta consideración se hace extensiva al aspecto mundial de distribución ya que el padecimiento tiene carácter de endémica, sin embargo en la actualidad la migración de población el perfeccionamiento de los métodos de diagnóstico tanto clínico, histológico como bacteriológico, se hacen diagnóstico de escleroma en regiones que antiguamente se conceptuaban indemas a éste tipo de patología y que hoy en día practicamente se pueden encontrar casos de escleromas en cualquier parte del mundo.

ETIOLOGIA. Posterior a 1882 en que Von Frisch descubre en las lesiones escleromatosas un diplobacilo encapsulado, Gram negativo y lo clasifica como *K. rhinoscleromatis*, se conceptúa éste como etiológico de escleroma.

En años anteriores se ponía en duda por algunos actores la especificidad de la *Klebsiella rhinoscleromatis* en la etiología del escleroma porque argumentaban que no llenaban los tres postulados de Koch; pero el bacilo siempre está presente en las lesiones de ésta enfermedad y puede ser cultivado con relativa facilidad, (29), además en 1965, Hoffman, de Colombia, (27) informa la producción de lesiones histológicamente comparables al escleroma enfermedad que produjo en forma experimental en conejos, utilizando asociación de mucina y *Klebsiella rhinoscleromatis* mediante la inoculación repetida en estos animales; llevando así el tercer postulado de Koch, aunque refiere que no se recuperó la bacteria de la lesión y que además hubo regresividad de las lesiones; lo que Hoffman explica es debido a la falta de adaptación a la bacteria al huésped y por la gran cantidad de anticuerpos presentes en los conejos éste mismo autor informa que la reproducción experimental del escleroma a partir de cultivos puros con *K.*



rhinoscleromatis fracasó, aunque cita que Lavoch de Rusia en 1951, dice haber reproducido una lesión inflamatoria con caracteres análogos a la lesión del escleromatis, en la cola de los ratones hecho que él no pudo comprobar. Aunque al hacer referencia de los datos históricos se dejó asentado que Perkins, (32) en 1907 aisló el bacilo de las vías respiratorias de sujetos normales; Leviniy Hoyt, (29) quienes fueron los que establecieron las características morfológicas, de cultivo y bioquímicas de la K. rhinoscleromatis, para diferenciarlos de los miembros de otros grupos informan en 1948 de un estudio en 267 personas sanas en quienes no se encontró en bacilo de Frich, por lo que existe la posibilidad de que Perkins confundiera la K. rhinoscleromatis con alguna otra especie de este género. Además los hallazgos más recientes revelan que éste microorganismo no es un comensal normal que en las arias endémicas, (32).

Grewalen 1966 (32) postula la hipótesis de una etiología simbiótica virusbacteria, en la fase inicial de la lesión escleromatosa, pero los estudios con microscopio electrónico efectuados por Welch en 1963, (31) y por González Angulo y Marquez-Monter en 1965, (22) no han podido revelar evidencias de partículas virales. Además Lum, (32) en 1971 publica un estudio de inoculación experimental de K. rhinoscleromatis con adeno y con virus de herpes, simple pero no logra reproducir el granuloma en animales de laboratorio y encuentra que los antígenos de adenovirus no son detectables en las células escleromatosas.

PATOGENIA: En la patogenia de este padecimiento nos encontramos con la interrogante de porqué siendo ésta una entidad etiológica infecciosa, en los diez pacientes estudiados no se encontraron antecedentes familiares ascendentes o descendientes de contagio o de incidencia del padecimiento de otros miembros de la localidad de donde procedían. Sánchez Cortés (44) en 1949, en sus consideraciones de su

estudio de escleroma se pregunta: Porqué en numerosos matrimonios el padecimiento es propiedad exclusiva de uno de los conyugues a pesar de que han convivido por años.

He seguido matrimonios por ocho años habiendo examinado en forma periódica el moco nasal del conyúgue sano así como frotis del producto de raspado de la mucosa nasal sin poder descubrir el bacilo, ni directamente ni en virus, ni tampoco esngos incipientes del padecimiento.

Sin embargo Hara, (23) en 1957 reporta siete casos en una misma familia con ataque al padre, madre y cinco hermanos Shaaw, (46) en 1961 informa de dos casos de escleroma entre hermanos, y cita a Blok quién en 1938 reportó 128 casos de comunidades rurales en Rusia con una incidencia familiar del 17.2% pero pensamos que estos últimos hechos son una forma irregular de comportamiento del padecimiento.

En Polonia, Zakrzewski (63) piensa que el agente infectante no cuenta para el desarrollo del padecimiento, debiendo coexistir algúna otro factor exógeno ó endógeno y concluye que una deficiencia primaria de hierro en el cuerpo, la que es demostrable aún después de la erradicación del agente infectante, es el factor facilitador de la infección.

Andrade Pradillo y Tapia Acuña (72)

Zabirán (4), en México, encuentran que en todos los casos de su serie la alimentación era deficiente en ácido nicotínico y que la deficiencia era de 2o. grado y en menor proporción se encontró deficiencias de tiamina, roboflavina, Vitaminas C y D, y de hierro en la dieta de los escleromatosos; sin embargo fué muy reducido el número de anemias encontradas y de carácter benigno.

Creemos que estos datos difieren muy poco de los que pueden encontrar en general, en la alimentación de la población campesina Mexicana.

BACTERIOLOGIA: El bacilo de Von Frisch es un diplobacilo.

capsulado de dos a tres miras de largo gran negativo Levine y Hoyt en 1948 en América y Kauffman, en Europa en 1949, fueron quien establecieron las características de cultivo de la bacteria y los primeros demostraron 19 cepas diferentes y además identificaron a la *K. rhinoscleromatis* como una especie distinta, ya que anterior a ellos se confundían las diversas especies, *Pneumoniae*, *szena* se y *rhinoscleromatis*.

EPIDEMIOLOGIA: Se acepta que es un padecimiento de evolución muy lenta, ya que su periodo de incubación es muy prolongado y por consiguiente hasta el momento no se conoce con certeza, el medio de transmisión, en el periodo de incubación por lo que se considera que el sexo, no es determinante según estadísticas de los siguientes autores: Por ejemplo Andrade Pradillo en México, (57.7% en mujeres y 43.2% en varones; Quevedo (43) en Guatemala tres hombres dos mujeres, Sánchez Cortés (44) 54% hombres y 46% mujeres Reyes(29) en el Salvador 120 mujeres por 80 hombres en relación con la edad en los diez casos estudiados ninguno es menor de los 18 años, y así en cambio la literatura mundial refiere rinoscleromas en niños (2,4,28, 29, 34, 38,44) aunque no es frecuente y realmente la incidencia es de la segunda década de la vida en adelante, para decrecer de los 40 a los 80 años.

En los diez pacientes estudiados se investigó el inicio de su padecimiento y abarca un periodo comprendido de los cuatro a los 18 años de evolución que confirma lo anteriormente citado con periodo de incubación prolongado y en su padecimiento de sujetos adultos que se inicia en las primeras décadas de la vida y parece no iniciarse después de la vida adulta.

Ya el Dr. Ricardo Tapia Acuña y el Dr. Andrade Pradillo J en sus casuísticas hacen mención que el escleroma se presenta en clases económicamente débiles con alimentación deficiente y pobre higiene personal

Bellinoff (21) encuentra en 236 casos que el sector obrero y campesino ocupan un 94.5%, los intelectuales 1.3% y el resto otros tipos de empleados. De los diez casos de este estudio todos son campesinos con alimentación deficiente, ingestión en malas condiciones de higiene.

En la República del Salvador Cerbón (13) encontró que pacientes escleromatosos a los que demostró presencia de K. rhinoscleromatis en contra de un grupo testigo sin escleroma pero de la misma condición socioeconómica la Klebsiella estaba presente en el 0.5% de ellos y que en un grupo de personas sanas y de una condición socioeconómica mejor no se encuentra la K. rhinoscleromatis.

ANATOMIA PATOLÓGICA: El cuadro histológico de esta entidad fué descrito por primera vez por Von Mikulicz en 1876. La lesión se caracteriza por una inflamación granulomatosa crónica e histológicamente éste infiltrándose compone de tejido conjuntivo muy vascularizado, consistente de células plasmáticas, linfocitos, polinucleares y fibroblastos, células de Mikulicz, cuerpos de Rousell y bastones gram-negativos (2,3,7,14, 20, 21,22,34,61).

En las células de Mikulitz dentro de ellas se observan los bacilos de VonFrich que se cre corresponden a plasmocitos modificados bajo la influencia del bacilo(2,20,29,61). Los cuerpos de Rousell o corpusculos son anucleados eocinófilos, hipercrómicas de citoplasma homogéneo, re-tráctiles a la luz, que corresponden a un plasmocito de degeneración hialina del protoplasma, correspondiendo a inclusiones glomerulares mucoprotéicas que contienen gammaglobulina, resultante de la condensación de secreción intracelular propia lo que sugiere que las células plasmáticas actúan en mecanismos inmunológicos del proceso inflamatorio (57).

Por lo tanto las células de Mikulicz y los cuerpos de Rousell se presentan en la lepra, peste bubónica y en el granuloma venereo (14,20,29,61). No son exclusivas del rhinoscleroma, siendo imprescindible la biopsia para el diagnóstico histopatológico, y poder observar las Klebsiellas

dentro del citoplasma de las células de Mikulicz empleando la técnica de Warthin Stary o con la técnica de anticuerpos fluorescentes. La cantidad de éstos elementos y su disposición histológica varía de acuerdo a la fase evolutiva de padecimiento. La presencia de las células de Mikulicz, los cuerpos de Roussel y el aumento de la vascularización indican actividad del proceso; la fibrosis al reemplazar al tejido laxo vascularizado de la fase activa es indicio de regresión del proceso inflamatorio, ó sea, es un estado cicatricial. Se pueden observar zonas de necrosis pequeñas en la profundidad de la lesión, y la eliminación del tejido necrosado provoca la aparición de costras en la superficie de las granulaciones.

Putschkowsky en 1932, citado por Astacio, (7), clasifica, pero clasificó histológicamente esta entidad nosológica en cuatro estados:

- a).- ATROFICO: Similar al cuadro de las rinitis atrofica, pero con Klebsiellas rhinoscleromatis en la secreción
- b).- TEJIDO DE GRANULACION INDEFINIDO: Presencia de las características células cirsas de Mikulicz conteniendo Klebsiellas rhinoscleromatis, apareamiento tardío de corpúsculos de Roussel y temprano de plasmócitos-polinucleares y linfocitos, neoformación vascular.
- c).- TIPICO: Abundante células de Mikulicz y corpúsculos de Roussel infiltración inflamatoria causando dureza como cartilago de formación y obstrucción.
- d).- FIBROSO: Fibrosis terminal: Disminución de las células de Mikulicz.

Zakrzewski, de Poznan, (61); en 1966 clasificó las lesiones en cuatro estados histológicos:

- a).- Metaplasia del epitelio cilíndrico ciliado en epitelio pavimentoso estratificado, con predominio de infiltraciones densas de linfocitos, plasmocitos y polimorfos en la submucosa. Ya hay corpúsculos de Roussel pero son raras las células de Mikulicz.

- b).-- Caracterizado por numerosas células de Mikulicz y por el proceso de degeneración y hialina celular.
- c).-- En este estado hay aumento de las células de Mikulicz debido a la multiplicación de las células conjuntivas y al aumento de la densidad del tejido.
- d).-- Se observa regresión del número de células de Mikulicz y degeneración hialina del tejido fibroso. El epitelio de la mucosa prolifera en forma de papiloma y muestra signos microscópicos hialina.

La Dra Alonso, (3) de la Unidad de Patología del Hospital-General y Astacio (7) clasifican clínico-patológicamente -- escleroma dos tipos:

A). TIPO HIPERTROFICO. (proliferativo)

- 1.- Fase proliferativa.
- 2.- Fase fibrosa activa.
- 3.- Fase fibrosa cicatricial, I) con estenosis.  
II). sin estenosis

B). TIPO ATROFICO (pseudoceno).

- 1.- Fase atrófica activa.
- 2.- Fase atrófica cicatrizal.

Sin embargo, Voyno, Yasentsky y Yampacaya de Rusia, citado por Alvarez, (2) en un estudio de 500 biopsias, mencionan que no existe correlación en todos los casos entre las etapas histológicas y la evolución clínica de las lesiones; y que se descubren casos con lesiones en diversas fases de evolución en un mismo enfermo.

Las vías linfáticas y los ganglios regionales no son atacados (44) ya que se han efectuado estudios histopatológicos en enfermos con lesiones en plena evolución sin haber podido encontrar lesiones que caracterizan al padecimiento en tales sitios; sin embargo Kouwenaar, (38) encontró que los pacientes, de las Islas Célibes, que los nódulos linfáticos cervicales a menudo están hipertroficados y que el bacilo puede ser aislado del tejido ganglionar y además cita -- a Jelliffe, quién en Nigeria encontró el cuadro típico de escleroma en un nódulo extirpado.

MICROSCOPIA ELECTRONICA: En los estudios de microscopia electrónica efectuados por Fisher y Dimiling, (21) y por González Angulo Márquez-Monter y Carbon, (22) encontraron una buena preservación de todos los elementos celulares. Según estos autores, las células de Mikulicz contenían vacuolas claras y redondas, con un retículo endoplásmico localizado en una área densa del citoplasma alrededor del núcleo, con escaso ribosomas adheridos a la cara externa de este retículo. Algunas veces el citoplasma de las células de Mikulicz contenía un material amorfo, fuertemente osmófilo el que fué identificado como cuerpos de Roussel. Dentro de las vacuolas se encontraron numerosas Klebsiellas.

Las Klebsiellas fueron vistas como organismos redondos o en forma de bastón con una capa externa viscosa, compuesta por mucopolisacaridos cuyo grosor estaba en relación al tamaño de la bacteria; las pequeñas tenían una capa viscosa gruesa, pero las de forma de bastón presentaban una capa delgada. De la capa viscosa nacían prolongaciones delicadas o fimbrias y restos de estas fimbrias se encontraron dentro de las vacuolas de las células de Mikulicz.

Por dentro de la capa viscosa se encontró la capa celular de 200 Å de espesor, de carácter osmófilo. Debajo de la pared celular se encontró la membrana plasmática de doble capa moderadamente osmófila y de 125 a 150 Å de espesor, el citoplasma de las Klebsiellas está compuesto de una sustancia granular, y los granulos median aproximadamente 150 Å de diámetro y fueron identificados como robonucleoproteínas. El núcleo está formado por material ligeramente osmófilo dispuesto en pequeñas áreas irregulares, sin membrana nuclear.

Los neutrofilos observados eran escasos, ocasionalmente presentaban vacuolas y en ocasiones contenían Klebsiellas. Los cuerpos de Roussel estaban rodeados por un retículo endoplasmático, conteniendo material osmófilo.

Las células plasmáticas caracterizadas por un citoplasma alargado conteniendo mitocondrias ovoides y un prominente aparato de Golgi paranuclear.

Es de gran importancia el mencionar en relación con la hipótesis de una etiología viral, el que estos investigadores nunca encontraron cuerpos virales o partículas de los mismos, dentro de la sección de los tejidos estudiados.

HISTOQUIMICA: Larralde y Marquez/Monter (31) al efectuar estudios histoquímicos de la pared mucosa de la Klebsiella y del material encontrado dentro de las vacuolas de la bacteria hallaron que fueron intensamente positivos a la tinción con azul alciano; tinción que es altamente positiva para ácidos mucopolisacáridos, lo que sugiere que la cápsula bacteriana y el contenido de las vacuolas está formado por mucopolisacáridos de débil poder antigénico.

Una vez planteadas estas series de consideraciones considero necesario hacemos específicamente al estudio realizado en 10 pacientes en el Servicio de Otorrinolaringología en el Hospital General de México de la S.S.A. a cargo del Dr. Ricardo Tapia Acuña idealizado conjuntamente con el Dr. Xumate Jefe de Inmunología del Hospital Infantil de México Material y métodos: Se estudiaron diez pacientes con diagnóstico clínico e histológico de rinosarcoma:

- a).-- Pacientes que sus edades oscilan desde los 18 a los 48 años de edad.
- b).-- Pacientes que pertenecen a la clase económicamente débil siendo en su mayoría campesinos.
- c).-- Siete pacientes del sexo masculino y tres pacientes del sexo femenino.
- d).-- Los pacientes son originarios de los siguientes Estados de la República Mexicana: Guerrero, Tabasco, Puebla, Oaxaca, y Distrito Federal.

La enfermedad en dichos pacientes se encontraban en la fase granulomatosa, presentando la mayoría lesiones de nariz paladar y faringe, un sólo caso en laringe con un tiempo de evolución variable que abarca de los cuatro a los 18 años de evolución.



A la investigación de los antecedentes edofamiliares no se encontró relación de padecimiento en los miembros de ascendencia y descendencia.

Se realizaron los siguientes estudios:

- a).- Bacteriológicos.
- b).- Serológicos.
- c).- De Inmunidad celular.

Los estudios bacteriológicos los realizaron de la siguiente manera, se tomó muestra de nasofaringe, con los medios habituales y se practicaron siembras en gelosa sangre y medio eosina, azul de metileno, en las colonias sugestivas, se asilaron y recordaron para obtener un cultivo puro; se identificaron de acuerdo a su fase morfológica colonial y microscópica.

A su comportamiento bioquímico sobre distintos substratos cuyas características diferenciales fueron establecidas y estudiadas por Hoffman. (27).

Los estudios inmunológicos con serología para obtención y purificación del antígeno de acuerdo a la técnica desarrollada por Rojas Espinoza- Estrada Parra. (65).

La hemoaglutinación se efectuó de acuerdo a la técnica desarrollada por García- Estrada Parra (66).

También se ha ensayado en método de fijación de superficie ideado por el Dr. Ruiz Castañeda (67) que si bien es cualitativa, tiene la ventaja de ser rápida y fácil en su realización; se utiliza como antígeno el polisacárido capsular purificado.

Determinación del complemento 50% hemolítico de acuerdo a la técnica de Kent y Flfe. 9 (68).

Se practicaron determinaciones inmunoglobulinas, anticuerpo heterófilos, croaglutininas o criohemaglutininas, factor-reumatoide.

La inmunología celular o fagocitosis con la técnica de Nathan y Bahener (69) y de la microtécnica de Gifford y Malawista (70). Se determinaron los Linfocitos T y B.

Los resultados obtenidos en este estudio fueron los siguientes:

A.- Estudios Bacteriológicos; De los diez casos estudiados se encontraron siete con bacteriología positiva para la *K. rhinoscleromatis*, otros gérmenes aislados comprenden los géneros estafilococo y estreptococo.

B.- Estudios inmunológicos. Serología, Anticuerpos contra el polisacrido cápsular de *K. rhinoscleromatis* los títulos obtenidos en el grupo de pacientes fueron mayores de 1.32 y menores de 1. 512. En los controles se obtuvieron títulos mayores de 1.2 y menores de 1.32.

No encontraron diferencias de títulos de anticuerpos entre pacientes con bacteriología positiva ó negativa.

En cuatro casos se encontraron anticuerpos antinucleos y otros en el complemento hemolítico los valores obtenidos se encuentran ligeramente bajos en relación a los testigos normales, lo cual se puede considerar normal por tratarse de una enfermedad crónica.

En cuatro casos se encontraron anticuerpos antinucleos y otros dos tienen anticuerpo antigama globulina humana, no se detectaron complejos inmunocirculantes y solamente en un caso encontraron criohemaglutininas pero con título muy bajo; no encontraron aumento de estreptolisinas y el título de anticuerpos héperófilos se encuentra dentro del rango normal.

En este estudio se encontró hipergamaglobulinemia y aumento individual de las inmunoglobulinas, sobre todo de la clase IgA.

Inmunología celular; las pruebas para valorar la habilidad de los leucocitos polimorfonucleares para fagocita, revelaron que estas células tenían aumentada su actividad metabólica tanto en reposo como activadas en Latex.

La población de linocitos T y B Revela que los linfocitos B, se encuentran activos ; existiendo un aumento relativo en el número lo cual les parece lógico por la cantidad aumentada de inmunoglobulinas.

La serie de linfocitos T, no la encontraron afectada.

Las pruebas intradérmicas del PPD Y SK-SD se realizaron en 48 horas y para la PHA a las 24 hrs. obteniéndose pruebas positivas al igual que el grupo de control.

Y se concluye diciendo que los resultados nos apoyan la hipótesis de una incompetencia inmunológica, la cual se ha sostenido para explicar la patogenia de otros cuadros clínicos en pacientes que reciben estímulos de polisacáridos durante períodos prolongados.

## CONCLUSIONES.

- 1.- El escleroma es un padecimiento infeccioso, de --- lenta evolución con poco ataque al estado general, - que aparece en mayor proporción en este estudio en - en el sexo masculino y se manifiesta preponderante- mente a partir de la 2a década.
- 2.- Desconocemos el medio de transmisión y el periodo-- de incubación del escleroma.
- 3.- Escleroma es un padecimiento casi exclusivo de cla- se pobre y deficiente alimentación.
- 4.- El agente etiológico del escleroma es la Klebsi-- ella rhinoscleromatis, germen que no se encuentra habitualmente en las vías respiratorias.
- 5.- El padecimiento. Se instala preferentemente a nivel- de la mucosa nasal, y si se le permite evolución-- por tiempo suficiente provocara laringostenosis--- invasión laringo traqueal y bronqueal.
- 6.- No existen las formas blandas de Toussaint la con-- sistencia de los tejido dependera del mayor o menor grado de infiltración y esclerosis de los tejido--- atacados.
- 7.- La presencia de células espumosas de Mikulicz y de- cuerpos de Rousell no es especifica de escleroma; progresan observados en el material histopatológico de otros.
- 8.- ~~Para la confirmación de la sospecha clínica de es-~~ Para la confirmación de la sospecha clínica de es-- cleroma es categorica la necesidad del hallazgo de la K. rhinoscleromatis que el tejido para estudio

### BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ALAVI K. KOHOUT E, DUTZ W. Two cases of scleroma in Iran. Journal of Clinical Pathological, 24: 360-2 1971.
- 2.- ALAVARES DE TELLECHEA H.M. ALVARES MH. ROUSELL R, Rino escleroma.- Frensa Médica Argentina, 52: 306 3-9, 1965.
- 3.- ALONSO VP, BURGUETE R.M. Patología del Escleroma.- Revista Panamericana de Otorrinolaringología y Broncoesofagología. IV No.2, 1970.
- 4.- ANDRADE PRADILLO J. ZUBIRAN S. Escleroma en México. Revisión de 35 casos. Consideraciones sobre el estado de la nutrición como factor etiológico.- Anales de la Sociedad Médica de Otorrinolaringología y Broncoesofagología V, No, 1: 45-55, 1949.
- 5.- ARNAUD G. Tuberculose pharyngée.- Encyclopédie Médico Chirurgicale, ORL, 20575-A10, 1964.
- 6.- ASTACIO JN. NOUBLEAU VM. ALFARO DA, VILANOVA CS.- Plasmocitos extramedulares de los tractos respiratorios. Relación Escleroma-plasmocitomas.- Archivos de Colegio Médico del Salvador 18: 213-48-1965.
- 7.- ASTACIO JN, GODOY CA. ESPINOSA Y.- Escleroma, Experiencias en el Salvador.- Suplemento AO No.1/ 1971.
- 8.- BADRAWY R, Affection of bone in rinoscleroma.- The Journal Laryngology and otology, 80: 160-7. 1966.
- 9.- Barrera I.J. del Rey E.- Escleroma Laringotraqueobronqueal Escleroma y Cancer.- Revista Panamericana de ORL. IV No.2 1970.
- 10.- BERTELLI JA. SAHERI RF. NEGRONIR. BARCAT JA. Escleroma de las vías aéreas superiores.- Semana Médica 123: 2014-8 1963.

- 11.- CATER TD.- Abrief Discussion on scleroma.-The central African Journal of Medicine, 12:159-61 1966.
- 12.- CLAVEAU AM.- Huitcas the rhinoscleroma observes au--- Burundi Journal Francais D'Oto-rino-larygologie, audio-phonologie et chirurgie maxillo-faciale, 17-515-7 1968.
- 13.- CERBON J. Estudio microbiológicos en K. rhinoscleroma tis.- Revista Lat. Americana Microbiología. 4:191-7--- 1961.
- 14.- CORREA.- Escleroma.- Tratado de Otorinolaringología y broncoesofalógia; Justo M. Alonso. Tomo II Pag 1434-9 II edición. 1964.
- 15.- CAVOLLACN. PALACIOS G. Etiopatogenia del Escleroma--- Revista Panamericana de Otorrinolaringología y Broncoesofalógia, IV No. 2, 1970.
- 16.- DEBAIN JJ. Granulomes malins de la face.- Encyclopedie Médico Chirurgicale, ORL. 20382, A10, 1959.
- 17.- DIOPL. MEDJA AL. CASSTETS M. NOUHOUNGI A.- Le thiophe-nicol in treatment of rhinoscleroma.- BULL. Soc. Méd-Africaine Noire Lang Fr. 15:595-6. 1970.
- 18.- EL/MOFTY A.- Histological examination of scleroma. Anna ls of otology, rhinology and laryngology, 71:377-81--- 1962.
- 19.- EYRES CH.- Rhinitis atrophiques et ozene.- Encyclopedie Médico-Chirurgicale, ORL, 20355. 1951.
- 20.- FELDMAN F, SEAMAN WB. BALKER DC.- The roentgen manifes tation of Scleroma .- The American Journal of Roentge-nology, 101:807-13. 1967.
- 21.- FISHER ER. DIMLING C.- Rhinoscleroma- Ligth and Elec-tron Microscopic studies.- Archives of Pathology, 78:501 12. 1964.

- 22.-- GONZALEZ- ANGULO A, MARQUEZ-MONTER H. GREENBERG SD. CERBON J.-- Ultrastructure of nasal scleroma.-- *Annals of Otolaryngology and Laryngology*, 74:1022-33. 1965.
- 23.-- HARA HJ.-- Scleroma: Observations of seven cases in one family for 10 years and another case which developed-- intracranial complications after five years.-- *Laryngoscope*, 67:695-708- 1957.
- 24.-- HARA HJ. LONSER ER.-- Scleroma masquerading as intracranial meningiomas.-- *AMA, Arch. Otolaryng*, 79:642-5 1964.
- 25.-- HENCHER Z.-- Incomplete antibodies in rhinoscleroma.-- *Nature*, 212:858-9 1966.
- 26.-- HOFFMAN E. CORREA P. LUJAN R.-- Inmunofluorescencia en el rinoscleroma.-- *Revista Latinoamericana de Anatomía Patológica*. 7:67-75. 1963.
- 27.-- HOFFMANN E. ALVARES R.-- Escleroma experimental en conejos.-- *Antioquia Médica* . 15-151-3. 1965.
- 28.-- Kouwenaar W.-- Rhinoscleroma, a review of the present-situation.-- *Documenta de Medicina Geographica et Tropica*, 8:13.22. 1956.
- 29.-- KERDELI- VEGAS F. CONVIT J. GORDON B. GOIHMAN M.-- Rhinoscleroma Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1966.
- 30.-- LACROUXR. MULTADO R. PELLEGRINI J. BERGOEND H.--Un nouveau cas de rhinoscleroma en Algerie. Excellente resultats de l' antibio-corticothérapie.-- *Bull. Soc. Fran Derm.* 68 No.3 362-66. 1961.
- 31.-- LARHALDE C. MARQUEZ-MONTER H.-- Polisacaridos en el Escleroma nasal.-- Estudio Histoquímico.-- *Revista Latinoamericana de Anatomía Patológica*. 9:205-11. 1970.
- 32.-- LUM GS. A In vivo and in vitro studies of rhinoscleroma.--*The Journal of Laryngology and Otolaryngology*. 85:68-80- 1971.

- 33.- MASSAUD GG.- Escleroma de las vías respiratorias superiores. Un estudio clinicoradiológico de 64 casos ----  
Journal Franc. Radiologists, 10:44-48. 1959.
- 34.- MENDIOLA R.- Histopatología del escleroma de las vías respiratorias superiores.- Anales de la Soc.-Mex.de----  
ORL y Broncoesofalología, V época No 1.15-27. 1949.
- 35.- MORTADA A.- Orbitoescleroma.- Amer.J.Ophtal.56:995-8.---  
1963.
- 36.- MURRELL TGG.- Rhinoscleroma in the wesrern Highlands of New Guinea.- Transactions of the Royal Society of---  
Tropical Médicine and hygiene. 60:681-8. 1966.
- 37.- NAGESHA GN. KASTURI P. MUTKA BAI B.- Clinico-bacteriological study of cases of ozena and rhinoscleroma---  
Journal Indian - Med.Ass., 43:56-8- 1964.
- 38.- OOMEN AAPD.- The clinical course of rhinoscleroma.-Do  
cumenta de Medicina Geographica et Tropica, 4:124-133.  
1952.
- 39.- REYNAUD WJ.- A propos du rhinoscleroma su Senegal Ann  
Otolaryng (Paris). 83:347-52. 1966.
- 40.- REYNAUD J.- Syphilis et tuberculose des fosses nasales et des sinus para-nasaux.- Encyclopedie Médico-Chirurgicale. ORL 20365- 1969.
- 41.- REYNAUD J.- Syphilis du pharynx et du larynx.- Encyclopedie Médico-Chirurgicale. ORL. 20570. A10. 1968.
- 42.- ROJAS ESPINOSA O. ESTRADA PARRA S. Immunochemistry of the capsula polisaccharide og Gram negative bacillus---  
isolated from 4 cases of rhinoscleroma.- Rev.-Latinoamericana de Microbiología. 10:89-91. 1968.
- 43.- ROJAS ESPINOSA O.GARCIA M. BERRON DR?ESTRADA-PARRA S.- Algunos hallazgos serológicos en pacientes con rinoscleroma.Rev.Latinoamericana de Microbiología 13:59.60 1971.



- 44.- SANCHEZ CORTES J.- Consideraciones sobre 200 casos de escleromas.- Anales de la Soc.Mex de ORL y Broncoesofalología, Epoca V. 1:28-44. 1949.
- 45.- SHAHEEN Y RIAD D, EL-Mofty.A FAKHAR A, - Study of the "In vitro" and "In vivo" effects of antibiotics on Klebsiella rhinoscleromatis.- Chemoterapia, 10:359-68. 1965-66.
- 46.- SHAW HJ, MARTIN H.- Rhinoscleroma - A clinical perspective.- J.Laryng. Otol. 75:1011-39- 1961.
- 47.- SINGH AP. SRIVASTA SR.- Malignant changes in scleroma.- Laryngoscope, 82:444-6. 1972.
- 48.- SHINGH AP. SRVASTA SR. BHATIA N.- Laryngoceles in Scleroma.The Journal Laryngology en Otology. 86:281-4 1972.
- 49.- SINHA A.- Rhinolaryngoescleroma.- Eye, Ear,Nose, Throat Monthly, 48:109-13. 1969.
- 50.- SONANI IK. MEHTA BS. MAHENDRA P.- An unusual site of rhinoscleromatous lesion.- The Journal Laryngology and Otology. 78:546-50. 1964.
- 51.- STEFFEN TN, LIEBLE DM.- Scleroma in a non endemic area. Laryngoscope. 71:1386-401. 1961.
- 52.- TAPIA ACUÑA R.- Endoscopic aspects of bronchial scleroma. (Rhinoscleroma).- Annals of Otology, Rhinology--and laryngology, 57:894-6. 1948.
- 53.- TAPIA ACUÑA R.- ESCLEROMA BRONQUIAL.- Anales de la Soc Mex. de ORL y broncoesofalología, IV, 17:179-88. 1953.
- 54.- TISSIE M.- Lepre Nasale.- Encyclopedie Médico-Chirurgicale. ORL. 20375, A10, 1967.
- 55.- VILLASEÑOR C. ANDRADE PRADILLO J.- El escleroma y los antibióticos. Revista Médica del Hospital General, XV, 6:72-80. 1952.

- 56.- WAHI AL. MISRA RN.- A note on the geographical distribution of scleroma.- *The Journal of Laryngology and Otolaryngology*. 78:573-77- 1964.
- 57.- WHITE RG.- Observations on the formation and nature of Roussell bodies.- *Brit J. Exp. Path.*, 35:365. 1964.
- 58.- WINBRON OD.- Rhinoscleroma. A case report.- *Archives of Otolaryng (Chicago)*, 85:223-5, 1967.
- 59.- YASSIN A. BADRAWY H. MOKHTAR M.- LOCALIZED forms of rhinoscleroma.- *The Journal Laryngol. and Otol.* 85:268-74. 1971.
- 60.- YASSIN A. SAFWAT F.- Unusual features of Scleroma.- *The Journal Laryngology and Otolaryngology*. 80:524-32. 1966.
- 61.- ZAKRZEWSKI A. DURSKA.- On Scleroma.- *Acta Otolaryng (stockholm)*, 57:281-7. 1964.
- 62.- ZAKRZEWSKI A.- Rhinoscleroma.- *Encyclopedie Médico Ch Chirurgicale, Oto-rhino-laryngologie*, 20380, A10. 1965.
- 63.- ZAKRZEWSKI A.- On the importance of trace elements for mucosa of upper air passages.- *Acta Otolaryng. (Stockholm)*. 65:55-8. 1968.
- 64.- ZERNE GB. Scleroma in Panama-Report of two cases.- *Archives of Otolaryngology*, 57:452-3. 1953.
- 65.- ROWAS ESPINOSA y ESTRADA PARRA. 1968 Immunochemistry of the capsular polisacaride of *K. rhinoscleromatis*.- *Rev. Latinoamericana. Microbiol Parastol.* 4, 191. 197.
- 66.- GARCIA M. Diagnostico serológico del rinoscleroma. Tesis profesional. Escuela Nacional de Ciencias Biológicas. IPN. 1971.
- 67.- RUIZ CASTAÑEDA M. Pruebas emergentes de Laboratorio. Ed Med. del Hospital. Infantil de Méx. 1970.

- 68.-- KENT J. y FIFE . E.H. Precise Standarditaci3n of reagents for complement fixation. Amer. J. Trp. Med. Hyg. 12-103. 1963.
- 69.-- NATHAN L. y BAHENER. G.D. Quantitative Nitroblue tetrazolium test in Chronic granulomatous disease. New England J. Med. 278.971. 1968.
- 70.-- GIFFORD. H.H. and Malawista S.E.A. simple rapid micro-method for detecting chronic granulomatous disease of childhood. J. Lab. Clin. Med. 75:511. 1970.
- 71.-- KENT J. Y FIFE. E.H. Precise standarditaci3n of reagents for complement fixation. Amer. J. Trp. Med. Hyg. 12, 103. 1963
- 72.-- ANDRADE PRADILLO J. y R. TAPIA ACUÑA. Terapia del Escleroma. IV. Congreso Panamericano de ORL. y BE. Mex. 1954.