

## LOCALIZACION INTESTINAL DEL RINOESCLEROMA

Por los DRS. A. PEÑA CHAVARRÍA y W. ROTTER  
Del Hospital de San Juan de Dios, San José, Costa Rica.

La patología y la clínica del rinoescleroma han vuelto a fijar la atención del mundo médico. El Congreso Internacional de Otorrinolaringología, celebrado en 1928 en Copenhagen, impresionado por el aumento del rinoescleroma, pues ya se observa en lugares que no fueron focos de la enfermedad, decidió hacer una encuesta universal que se comentaría en un congreso que para el fin se reuniría este año (1932) en España y que acaba de verificarse en el mes de septiembre en la capital española.

El rinoescleroma en Centroamérica es conocido desde hace muchos años, pues hace ya más de 40, Alvarez pudo estudiarlo en las repúblicas de Guatemala y el Salvador, países en los cuales hay en su población alto porcentaje de elementos indígenas. Muy distinta en cambio ha sido la situación de Costa Rica, en donde, como lo apuntan Peña Chavarría y Nauck (1) al publicar en 1929 algunas consideraciones anatómicas y clínicas del rinoescleroma, en el curso de cuatro años sólo pudieron observar en este mismo hospital, cuatro casos. Sin embargo la enfermedad en Costa Rica parece ir aumentando, pues en el curso de pocos meses hemos tenido oportunidad de estudiar otros cuatro enfermos. El aumento del rinoescleroma es un hecho que ha llamado la atención de otros investigadores, aun en regiones completamente distintas a los focos del continente americano, como sucede en Ucrania, según lo afirma Machulko-Horbatzewitsch (2).

De los cuatro casos estudiados últimamente por nosotros, en dos pudimos hacer necropsias cuidadosas, por haber sucumbido los enfermos por enfermedades intercurrentes. En uno de éstos encontramos una localización muy curiosa de la lesión rinoescleromatosa, que es la que nos lleva a hacer esta publicación, pues en la literatura que sobre el particular hemos revisado, no hemos podido hallar ninguna mención de que el intestino pueda ser asiento de cambios histológicos rinoescleromatosos. Por el contrario, Askanazi, en el manual de anatomía-patológica de Aschoff (3) afirma que "las metásta-

sis rinoescleromatosas no se observan en otros órganos que no sean los del aparato respiratorio". Lo mismo afirma de la localización del bacilo de Frisch.

El paciente que nos dió oportunidad de estudiar esta particular situación de la enfermedad de Frisch fué el siguiente:

T. G. P. jornalero de 19 años. Mestizo de origen nicaragüense. Con cortas ausencias, este enfermo había permanecido en este hospital durante los últimos 3 años. Por la obstrucción completa de la laringe, con la afonía consiguiente y los ataques de sofocación, se le hizo en 1928 una traqueotomía, habiéndose colocado una cánula que el mismo enfermo removía y aseaba diariamente. El paciente afirmaba que la enfermedad había comenzado a la edad de ocho años y su iniciación la asociaba con el traumatismo producido por un golpe. Haciendo el aseo de su cánula, una mañana fué atacado por fuerte asfixia, muriendo así algunas horas después. Como pudo observarse en la autopsia, las lesiones rinoescleromatosas de este enfermo siempre fueron laríngeas, pues no atacaron los tejidos blandos de la nariz ni de la cara.

**AUTOPSIA.** (No. 1360). Cadáver de un joven bien proporcionado y en buen estado de nutrición. En las alas de la nariz y la piel colindante no se ve engrosamiento, dureza, ni ninguna otra lesión rinoescleromatosa. No hay estrechez marcada en las cavidades nasales. La mucosa es lisa, de color gris y está un poco engrosada. En algunos sitios, especialmente en el tabique nasal, se observan algunas cicatrices retraídas. La mucosa de la faringe, de la cavidad bucal, de la lengua y del anillo bucofaríngeo no tienen lesiones patológicas. La epiglotis, los pliegues aritenopiglóticos y faringoepiglóticos están muy engrosados y endurecidos, cubiertos de una mucosa lisa, de color gris claro. La pared de la laringe está engrosada, dura y rígida, como también las cuerdas vocales verdaderas y falsas. La luz de la faringe está estrechada. Debajo de las cuerdas vocales, especialmente en la pared anterior, se ven algunas cicatrices muy retraídas. Por efecto de la esclerosis, la tráquea está transformada en un tubo rígido, cuya pared mide de 0.7 a 1.2 cms. Al corte se perciben numerosos segmentos de cartílago y hueso. La luz de la tráquea tiene un diámetro más o menos de 1 cm. La superficie es, en partes, lisa y de color gris claro, en partes está cubierta de masas pardas que a su vez cubren ulceraciones superficiales. En la región superior de la tráquea se ve el

orificio de una traqueotomía, de un diámetro de 1 cm., con bordes gruesos y ásperos. Las mismas lesiones, aunque en menor grado, se encuentran en los bronquios principales y aun en los grandes bronquios intrapulmonares.

Los nódulos linfáticos cervicales superiores no están engrosados. En los pulmones, especialmente en la parte superior, se encuentran extensas lesiones tuberculosas en forma de nodulitos redondos e irregulares, parcialmente caseificados en el centro.

Los nódulos linfáticos traqueobronquiales y cervicales inferiores son grandes y duros y están salpicados de nodulitos de color gris amarillento. En el bazo y en el hígado se encuentran numerosos tubérculos. Hay ligero aumento del volumen del bazo (245 gms.). En el corte se reconocen bien los nódulos linfáticos. En el corte del hígado (1555 gms.) se distingue el dibujo de los lóbulos. Sale poca sangre. En la cápsula suprarrenal derecha y en ambos riñones, se ven extensas lesiones caseosas. No hay lesiones tuberculosas en el intestino ni en los nódulos linfáticos mesentéricos.

Comenzando en la válvula ileocecal, el ciego y colon ascendente están cubiertos de numerosos nódulos en forma de botones, cuyo radio mide medio cm. aproximadamente. La mucosa, sobre los nódulos, no muestra lesiones (Fig. 1). Las lesiones van disminuyendo y se pierden gradualmente en la flexura hepática del colon.

El examen histopatológico reveló la naturaleza de esta curiosa lesión intestinal. El tejido situado en la submucosa, examinado con pequeño aumento, muestra una proliferación nítidamente constituida por numerosas células grandes, vacuolares, con núcleos picnóticos relativamente pequeños (células de Mikulicz). Debajo de la mucosa hay grandes focos formados casi exclusivamente de estas células. En medio de ellas se destacan muchas células de plasma, entremezcladas con pequeños linfocitos. Hay además bastantes leucocitos polimorfonucleares, muchos de ellos eosinófilos, situados especialmente debajo del epitelio. Junto con las células de Mikulicz, se ven algunas células hialinas llenas de gotitas, que a veces, por su colocación regular, forman un rosetón alrededor del núcleo.

La capa muscular del intestino no está infiltrada. La mucosa muscular se conserva bastante bien, aun cuando de trecho a trecho, se notan pequeños espacios desprovistos de ella. La

mucosa está muy infiltrada de células. Las glándulas están más separadas entre sí que normalmente, y hay en ellas menos células de Mikulicz y más leucocitos que en la submucosa.

Incluidos en el tejido de granulación rinoescleromatoso, se encuentran, en islotes, los nódulos linfáticos, que muchas veces muestran nodulitos secundarios.

Al microscopio pudimos ver claramente bacilos encapsulados, en algunas de las células de Mikulicz, especialmente en las situadas debajo de la mucosa.

En los nódulos linfáticos mesentéricos no se ven lesiones rinoescleromatosas.

El tejido de la epiglotis tiene una infiltración formada de células de plasma y linfocitos. Hay muy pocas células de Mikulicz. Las células hialinas existen en cantidad un poco mayor. El epitelio y el cartílago no están alterados.

El epitelio de la tráquea está transformado en un grueso epitelio pavimentoso, con queratinización. Las prolongaciones epiteliales intrapapilares están muy alargadas y han avanzado en el tejido de la pared traqueal. En la porción inferior de la tráquea se encuentran algunas ulceraciones superficiales. La pared de la tráquea está enormemente engrosada e infiltrada de numerosas células de plasma. Debajo del epitelio se encuentran algunos focos formados casi exclusivamente de células de Mikulicz. El tejido conjuntivo está engrosado, formando cordones gruesos, que dividen las masas en nodulitos separados. La musculatura lisa está en parte hipertrofiada. Hay destrucción de casi todas las fibras elásticas, pues solamente en algunos lugares se ven restos de ellas, están encogidas, y se coloran intensamente.

Los anillos cartilagosos adoptan en algunos sitios una forma triangular, por una proliferación cónica de la parte interior. Las cápsulas cartilagosas son grandes e irregulares y contienen, especialmente en las regiones de proliferación varios núcleos. Las porciones periféricas del cartílago están generalmente calcificadas. En muchos lugares se encuentran osificaciones, con formación de médula ósea, rica en células. A veces se ven dos anillos cartilagosos que están unidos por un puente óseo y cartilaginoso. En otras partes de la tráquea los anillos cartilagosos están parcialmente destruidos; los restos del cartílago muestran entonces una forma irregular y dentada. En las capas interiores de la pared se destacan numerosas islas de cartílago y hueso. El hueso neofor-

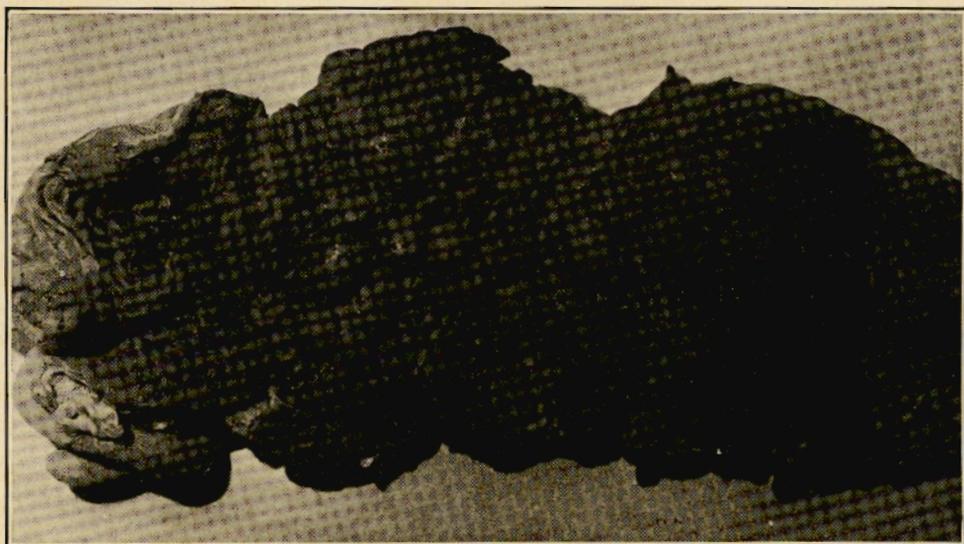


FIG. 1.—Fotografía de la zona del colon ciego. Los botones salientes que se distinguen claramente, estaban constituidos de tejido rinoscleromatoso.

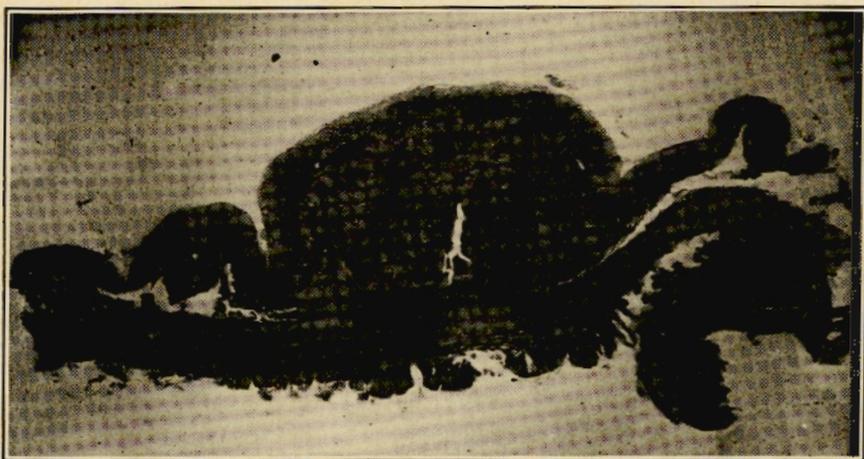


FIG. 2.—Microfotografía con pequeño aumento. Nódulo rinoscleromatoso situado en la submucosa del colon ciego, cubierto por una mucosa que no muestra ninguna alteración de su estructura.



FIG. 3.—Microfotografía con aumento mediano. Tejido de granulación rinoscleromatoso, en el cual se distinguen numerosas células de Mikulicz.

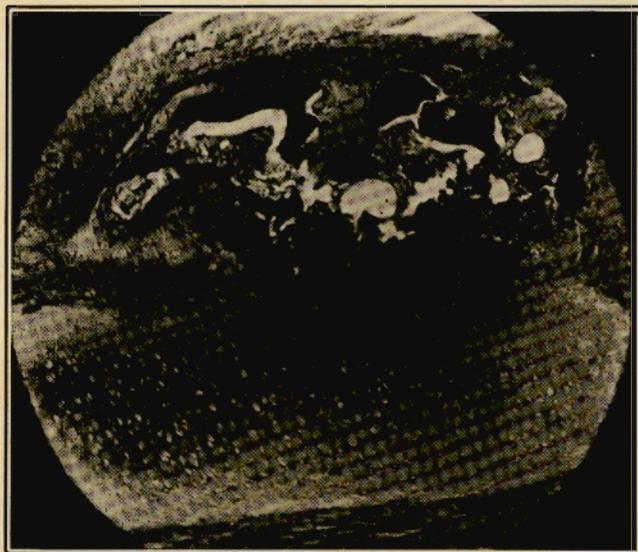


FIG. 4.—Microfotografía con pequeño aumento de un cartilago bronquial atacado de rinoscleroma. Se aprecia la neoformación de hueso y de cartilago.

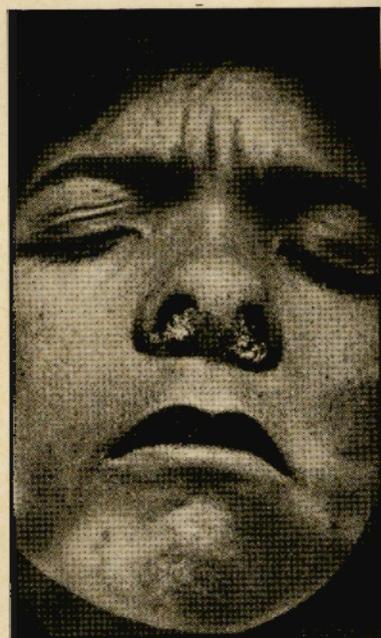


FIG. 5.—Fotografía de un rinoscleromatoso de once años de edad. Caso de la tercera observación.

mado generalmente está rodeado de una orla de osteoplastos; en algunos lugares se ven también osteoclastos en mayor número, situados en nichos del hueso.

En los bronquios grandes se encuentran lesiones análogas, aunque de menos intensidad. Las células de Mikulicz son aquí mucho más numerosas que en la tráquea y están situadas también en las capas profundas. Como la pared de los bronquios es mucho más delgada que la de la tráquea, las proliferaciones de cartílago y hueso alcanzan el epitelio y lo propulsan dentro de la luz (Fig. 4). En los bronquios pequeños no se encuentran lesiones rinoescleromatosas.

Los nódulos linfáticos del cuello muestran extensas lesiones tuberculosas, pero no lesiones rinoescleromatosas.

La observación de esta autopsia pone de manifiesto un hecho que nos parece importante para la patogénesis del rinoescleroma, y es que el tejido linfático está muy poco atacado, como lo pudimos constatar, especialmente en los nódulos linfáticos del intestino. Tampoco encontramos lesiones rinoescleromatosas en los nódulos linfáticos mesentéricos y cervicales. En relación con los últimos, sin embargo, hay que considerar, que, posiblemente, no se pudieron ver por las extensas alteraciones tuberculosas que tenían. Aun cuando otros autores han encontrado bacilos de Frisch en los nódulos linfáticos, creemos que ellos no se multiplican en este tejido, pues de ser así se producirían lesiones anatómicas que nosotros no hemos podido encontrar y que no han sido descritas por otros investigadores.

La inmunidad relativa del tejido linfático explica tal vez la rareza de las lesiones intestinales rinoescleromatosas. Se puede sin duda suponer, en nuestro caso, que la infección intestinal fué provocada por la ingestión de bacilos de Frisch, modo de infección análogo al de la tuberculosis intestinal. Sin embargo, a diferencia del bacilo de Koch, que afecta primeramente el tejido linfático del intestino, en el cual se desarrollan las primeras alteraciones tuberculosas, los bacilos de Frisch no entran, al parecer, en los nódulos linfáticos del intestino. Sólo así puede explicarse, en una infección tan crónica como el rinoescleroma, que las lesiones intestinales sean excepcionales.

La localización del rinoescleroma en el ciego se explica por el mayor tiempo que los excrementos permanecen en esa parte del intestino. Si el bacilo de Frisch puede penetrar en la mu-

cosa intestinal intacta o si se necesitan pequeñas alteraciones de ella para la infección, no se ha podido definir hasta la fecha. En nuestro caso, por lo menos, no se encontraron indicios de una enfermedad intestinal anterior.

No hay concordancia, hasta el momento, en los que han estudiado el problema patológico del rinoscleroma, para señalar los elementos que dan origen a las células de Mikulicz. Muchos autores las derivan de las células de plasma. En nuestro concepto, no se puede aclarar este punto por simples deducciones morfológicas, pues a pesar de que las células de Mikulicz y las *plasmazellen* están siempre unidas y entremezcladas y que hay una relación inversa en su frecuencia, es también un hecho evidente que los núcleos de las células de Mikulicz, son siempre picnóticos, sin que se pueda reconocer nunca en ellos la estructura típica de los núcleos de las *plasmazellen*. Como lo han supuesto otros autores, parécenos más razonable creer que la célula hialina es el resultado de la transformación de la célula de Mikulicz. En la primera se ve casi siempre la forma picnótica del núcleo, el protoplasma es vacuolado y además su tamaño coincide con las células de Mikulicz.

En relación con el número de las células de Mikulicz que se encuentran en el tejido rinoscleromatoso, hemos constatado que hay tanto más células cuanto más agudo y progresivo es el proceso de la lesión rinoscleromatosa. En el caso descrito se encontraron muy escasas células de Mikulicz en la epiglotis; eran un poco más numerosas en la tráquea, y su número era ya considerable en los bronquios. Por el contrario, en el intestino la mayoría de las células del tejido rinoscleromatoso estaban constituídas por células de Mikulicz. Esta diferencia corresponde exactamente a la edad de las lesiones. Muy probablemente el bacilo de Frisch, o sus toxinas, tiene alguna influencia en el desarrollo de las células de Mikulicz. Se ha indicado, y podemos confirmarlo, que el bacilo de Frisch se encuentra casi siempre dentro de las células de Mikulicz. Es pues muy posible que la cantidad de las células de Mikulicz dependa del número (o de la virulencia) de los bacilos de Frisch que infectan el tejido.

Entre los síntomas clínicos y el número de células de Mikulicz existen, al parecer, grandes relaciones. De un rinoscleromatoso se hizo una biopsia el 8 de agosto del 1928. En el corte no se encontraban sino unas pocas células de Mikulicz. La infiltración se componía casi exclusivamente de cé-

lulas de plasma. El proceso rinoescleromatoso estaba en esa época, es de suponer, muy estacionario, pues en los cuatro años siguientes el proceso avanzó muy poco. En el año 1932 el enfermo entró de nuevo al Hospital porque su estado se había empeorado en los últimos meses. Una nueva biopsia mostró ya que la mayoría de las células de la infiltración estaba constituida por células de Mikulicz, entremezcladas con pocas *plasmazellen*. Creemos verosímil que la primera vez la biopsia se hizo en una fase estacionaria de la enfermedad y la segunda en un momento de exacerbación.

Al entrar este enfermo R. H. de 11 años de edad, por primera vez a este Hospital, en agosto de 1928 (fecha de la primera biopsia) manifestó que la dolencia le había comenzado a los 4 años, como consecuencia de un coriza descuidado, produciendo ligera dificultad respiratoria. Actualmente (agosto 1932) el paciente tiene 15 años; está ligeramente anémico. A la inspección de la cara se nota congestión de las conjuntivas por la dificultad circulatoria que causan los tejidos escleromatosos cercanos, pues hay completa oclusión de los canales lagrimales. Como puede verse por la fotografía, hay deformación de la nariz, en la cual la lesión rinoescleromatosa ha obstruido de un modo total la ventana izquierda y de un modo parcial la derecha. La mucosa del velo del paladar está congestionada, pero todavía no hay invasión de sus tejidos por el rinoescleroma, que en el caso de este enfermo, y a la inversa de lo ocurrido en el anterior, la lesión ha tendido al exterior, localizándose en los tejidos blandos de la nariz. Por la importancia que como factor etiológico tiene el hecho, queremos apuntar que este mismo enfermo tiene dos hermanos, uno mayor y otro menor, atacados de rinoescleroma.

El tercer caso observado por nosotros ayuda también a nuestra observación. El enfermo, un niño de nueve años, que hacía aproximadamente un año venía padeciendo de su lesión rinoescleromatosa, murió por una infección intercurrente—una neumonía lobular, fibrinosa. El proceso rinoescleromatoso que tenía un curso muy lento se había extendido al interior, invadiendo la mucosa nasal, la epiglotis, la laringe y el tercio superior de la tráquea. Histológicamente se encontró una infiltración muy densa de *plasmazellen*. Solamente en algunos cortes se encontraron unas pocas células de Mikulicz. Sin embargo en casos clínicos dudosos en los cuales no se encuentren una imagen histológica característica, se debe acu-

dir al examen bacteriológico. Según nuestras experiencias, recomendamos para el examen bacteriológico el siguiente procedimiento: En la piel o mucosa bien desinfectada se hace una pequeña incisión, de tal manera que los bordes de la herida estén bien entreabiertos. Para las siembras, se saca el material del fondo de la herida, sin tocar sus bordes, evitándose así una contaminación con otras bacterias. Generalmente se consigue de este modo un cultivo puro del bacilo de Frisch, aun en el primer tubo inoculado.

## RESUMEN

Presentamos un estudio de tres casos de rinoscleroma, dos de ellos con autopsia.

Encontramos en uno de éstos lesiones del intestino grueso, en las cuales se comprobó la presencia de células de Mikulicz, así como del bacilo de Frisch.

De nuestros estudios se desprende que el número de células de Mikulicz en cualquier lesión rinoscleromatosa varía en proporción directa con el estado de actividad de la enfermedad, pudiendo estar estas células casi totalmente ausentes durante los períodos de relativa inactividad del proceso.

En los casos clínicamente sospechosos en que faltan estas células en tejidos reconocidos por biopsia, debe procederse a cultivar el bacilo de Frisch, según la técnica apuntada.

La incidencia de tres casos de rinoscleroma en la misma familia es digna de mención.

El rinoscleroma parece estar en aumento en algunas partes del mundo.

## BIBLIOGRAFÍA

1. PEÑA CHAVARRÍA A. y NAUCK, E. G.: (1929) Rinoscleroma en Centroamérica. Revista Médica Latino-Americana, Buenos Aires. Febrero.
2. MACHULKO—HORBATZEWITSCH: Zur Frage der pathologischen Morphologie des Rhinoskleromas. Virchow's Archiv. Tomo 270, p. 680. 1929.
3. ASCHOFF, L.: Pathologische Anatomie. Tomo I.