

REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 33

OCTUBRE-DICIEMBRE DE 1965

4

Director: ALEJANDRO JIMENEZ ARANGO, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Andrés Soriano Lleras.

COMITE EDITORIAL:

Luis Guillermo Forero Nougues, Andrés Soriano Lleras, Alberto Albornoz Plata, Ernesto Andrade Valderrama, Enrique Núñez Olarte, Carlo Federici Casa, Ernesto Osorno Mesa, Januario Galindo, Guillermo León Restrepo Isaza, Humberto Roselli.

Dirección: Facultad de Medicina. Ciudad Universitaria. Bogotá. Apartado Nacional N° 400.
Tarifa postal reducida. Licencia número 238 del Ministerio de Comunicaciones.

CONTENIDO

| | Págs. |
|--|-------|
| Diagnóstico radiológico de los tumores de faringe y laringe, por Fabio y Roberto Restrepo A. | 129 |
| Aspectos clínico-bacteriológicos de las otorreas agudas y crónicas, por Hernando Rocha Posada y César Rincón H. | 159 |
| Estudio bacteriológico de la sinusitis maxilar, por Hernando Rocha Posada y Escolástico Baquero .. | 169 |
| STRONGILOIDIASIS: Estudio comparativo entre el examen directo de heces y el de concentración de Baermann modificado, por Hernando Rocha Posada, Jaime Saravia Gómez e Isabel Pérez Velásquez ... | 177 |
| Aspectos clínicos y de laboratorio de la blastomicosis suramericana, por Jaime Saravia Gómez, Hernando Rocha Posada y Milton Argüello Jiménez ... | 189 |
| Mucormicosis (ficomicosis) en Colombia, por Carlos E. Peña y José A. Dorado R. .. | 205 |

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

VOLUMEN 33

OCTUBRE-DICIEMBRE DE 1965

4

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

DE LOS TUMORES DE FARINGE Y LARINGE

Por

Fabio y Roberto Restrepo A. *

El radiodiagnóstico ocupa un lugar muy importante en el estudio de los tumores de rino, oro e hipofaringe, así como en los de la laringe, no sólo para su diagnóstico sino para el estudio de sus extensiones y la escogencia de la terapéutica más apropiada de acuerdo con ellas, y asimismo para controlar la evolución en el curso de su tratamiento con radioterapia.

RINOFARINGE

Es bien sabido cuán difícil es el diagnóstico oportuno de los tumores nacidos en esta región, pues es inaccesible al examen directo y es necesario valerse de métodos especiales como la rinoscopia posterior o la nasofaringoscopia. Es así como, en un estudio he-

cho por uno de nosotros en una serie de enfermos con carcinoma de rinofaringe, hacíamos resaltar la frecuencia con la cual el primer signo de alarma era la presencia de adenopatías metastásicas o de signos neurológicos debidos a la extensión a la base del cráneo. Los linfosarcomas de la región cervical tienen, por otra parte, su punto de origen frecuentemente a nivel del anillo de Waldeyer; cuando nacen en la amígdala de Luschka, el estudio radiográfico es fundamental para llegar a descubrirlos, así como para diagnosticar precozmente los carcinomas nacidos en el cavum.

Este estudio debe comprender: una radiografía lateral simple y otra con medio de contraste (Dionosil introducido a través de las fosas nasales) y una radiografía de la base del cráneo en posición de Hirtz para descartar o estudiar posibles extensiones del tumor a esta región.

* Departamento de Radiología. Hospital San Juan de Dios. Bogotá.

En la radiografía de perfil (Fig. N° 1), se deben distinguir la parte ósea y las partes blandas que a su vez delimitan su luz. La parte ósea está constituida atrás por el arco de atlas y el diente del axis, arriba por la lámina basilar y el piso del esfenoides, adelante por la pared posterior del seno maxilar y la lámina de unión de las dos apófisis pterigoideas, que limitan la fosa pterigo-maxilar. Otras formaciones se agregan lateralmente: la rama ascendente del maxilar inferior, la arcada zigomática y adelante la extremidad posterior de la cola de los cornetes inferiores.

Las partes blandas comprenden atrás y arriba la pared posterosuperior, con la amígdala faríngea de Luschka y adelante y abajo el velo del paladar. En la luz se pueden distinguir: las trompas de Eustaquio, con su orificio, más claro, rodeado atrás por el labio posterior que se continúa hacia abajo con el repliegue salpingo-faríngeo.

Los carcinomas nacen más frecuentemente a nivel de la foseta de Rosenmüller, en cuyo caso aparecen radiográficamente como una sombra en la pared posterosuperior, dejando un espacio claro entre ella y el techo. Cuando el tumor es muy extenso toda la luz nasofaríngea aparece ocupada por ella.

Cuando el carcinoma tiene su punto de origen en el techo de la rinofaringe, la imagen radiológica es de un aumento de densidad de las partes blandas de esta zona.

La variedad anteroinferior, nacida a nivel de la cara posterior del velo del paladar, exige un estudio radiográfico con doble medio de contraste: en orofaringe con una delgada capa de bario y en rinofaringe con medio de contraste introducido por las fosas nasales.

El linfosarcoma puede aparecer como una sombra conveja hacia adelante, o bien llenando toda la luz de la rinofaringe.

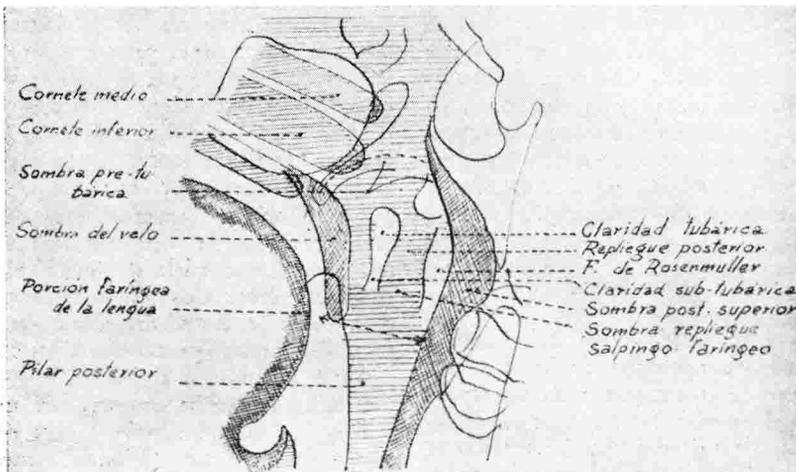


Figura No. 1

Esquema de radiografía lateral de rinofaringe.

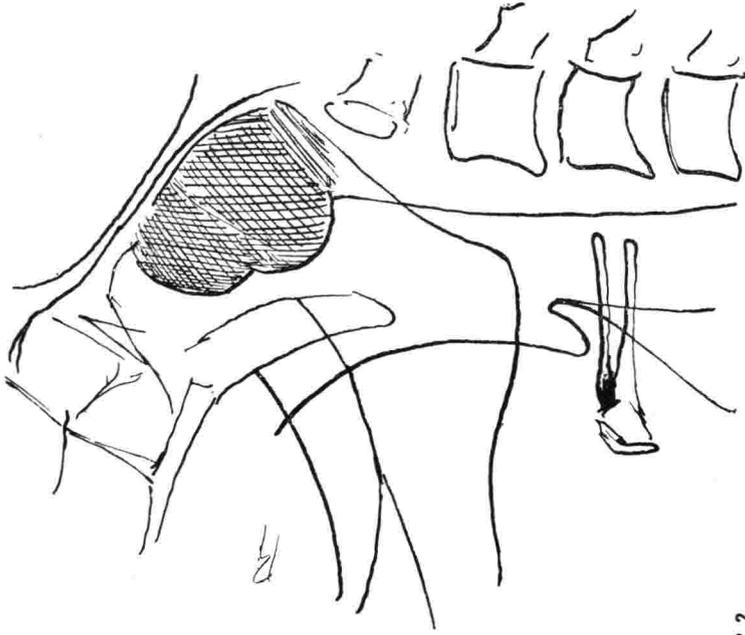
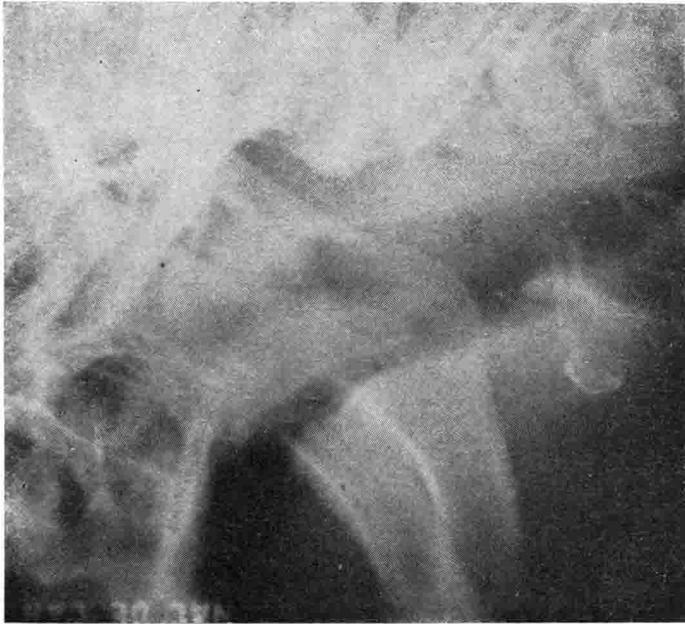


Figura Nº 2

Enferma de 28 años de edad, que consultó por la presencia de múltiples adenopatías cervicales bilaterales, las cuales formaban un conglomerado hasta de 10 cms. Su estudio histológico mostró un Linfocarcoma. Al hacer examen O.R.L. para buscar su punto de origen se encontró un tumor en el techo de la rinofaringe, nacido a nivel de la amígdala de Luschka; en las radiografías se observaba como una sombra en la pared posterosuperior, conveja hacia abajo y adelante. La biopsia confirmó el diagnóstico de Linfocarcoma del cavum.

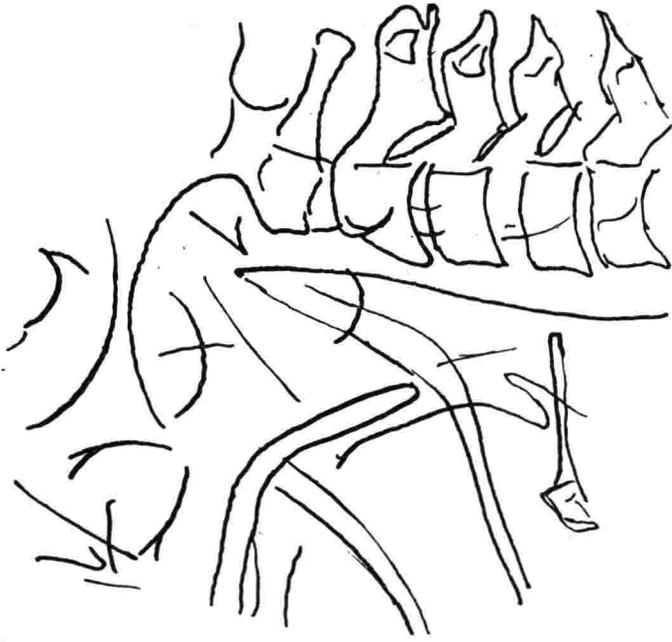
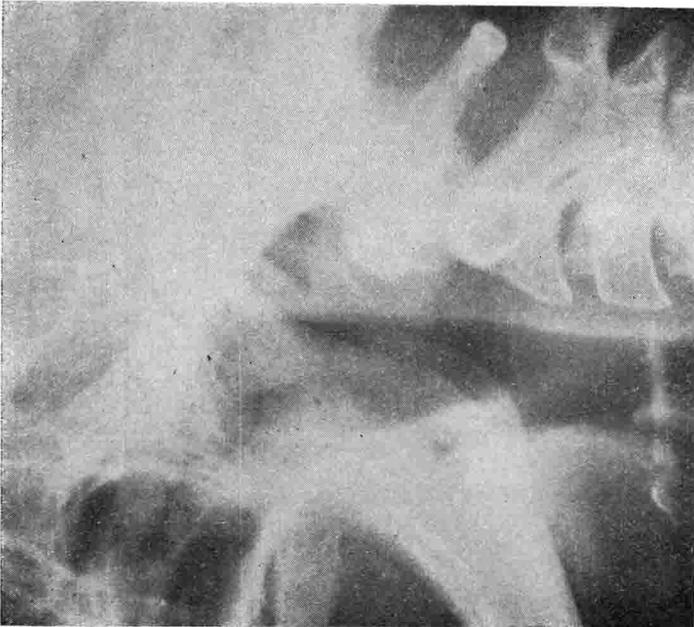


Figura Nº 3

Después de efectuar tratamiento con radioterapia, se observa la desaparición completa del tumor, con normalización de la pared postero-superior, que ha recobrado su forma cóncava hacia adelante.

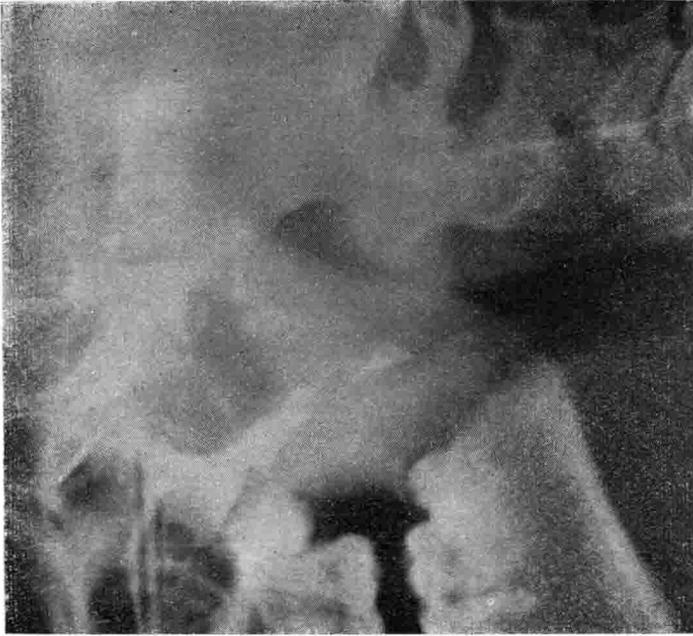


Figura Nº 4

Mujer de 18 años de edad, cuya primera sintomatología consistió en una adenopatía retroangulomaxilar derecha. La localización de este ganglio, cuyo estudio histológico mostró un carcinoma indiferenciado, nos hizo pensar en que el punto de origen del tumor se encontraba en la rinofaringe. La rinoscopia posterior y la nasofaringoscopia demostró la presencia de una masa tumoral nacida en la foseta de Rosenmüller derecha que invadía la pared lateral derecha. La radiografía con medio de contraste muestra un tumor que ocupa la mayor parte del cavum formando una masa de límite convejo hacia adelante.

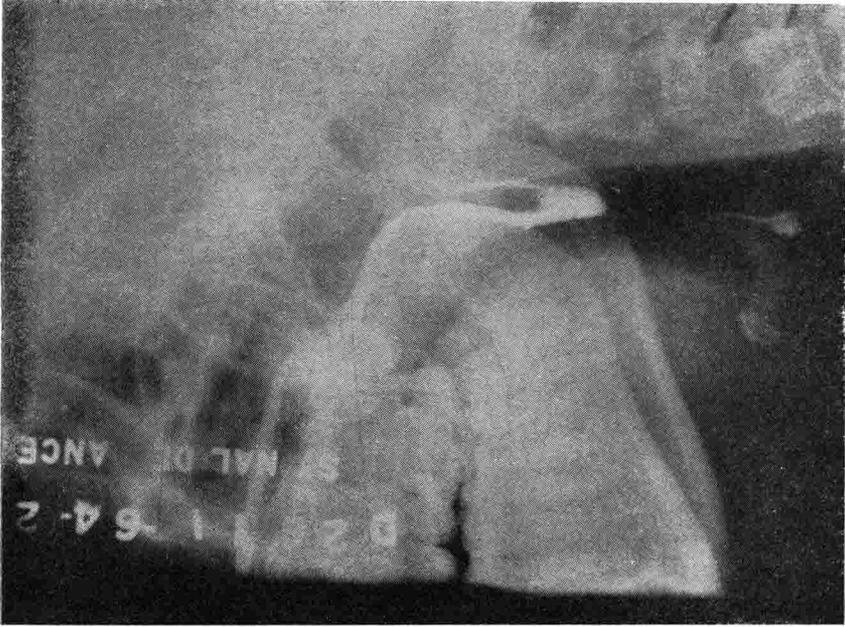


Figura Nº 5

Radiografía tomada después del tratamiento con radioterapia, en la cual se observa la normalización de los contornos de la pared posterossuperior de la rinofaringe.

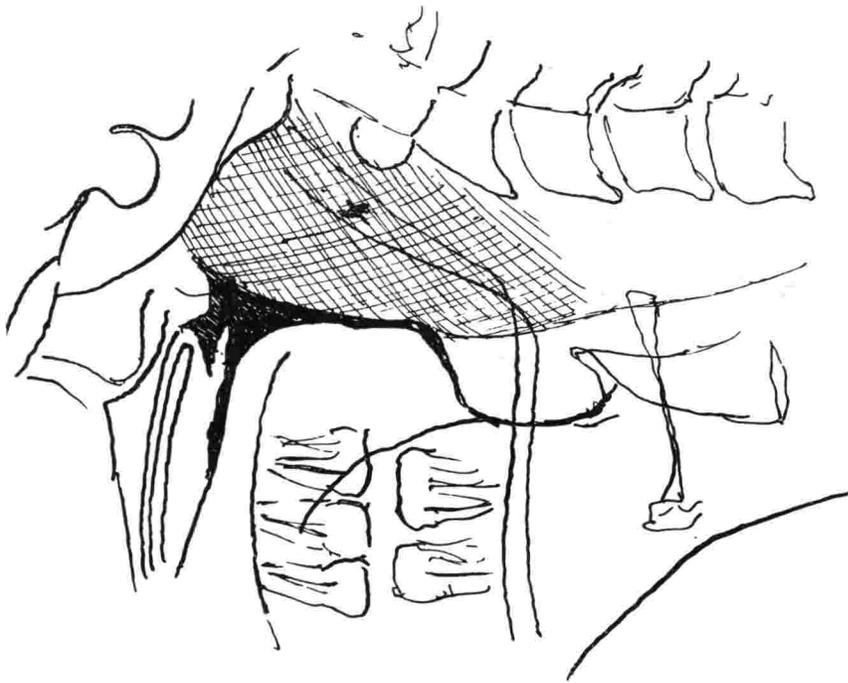
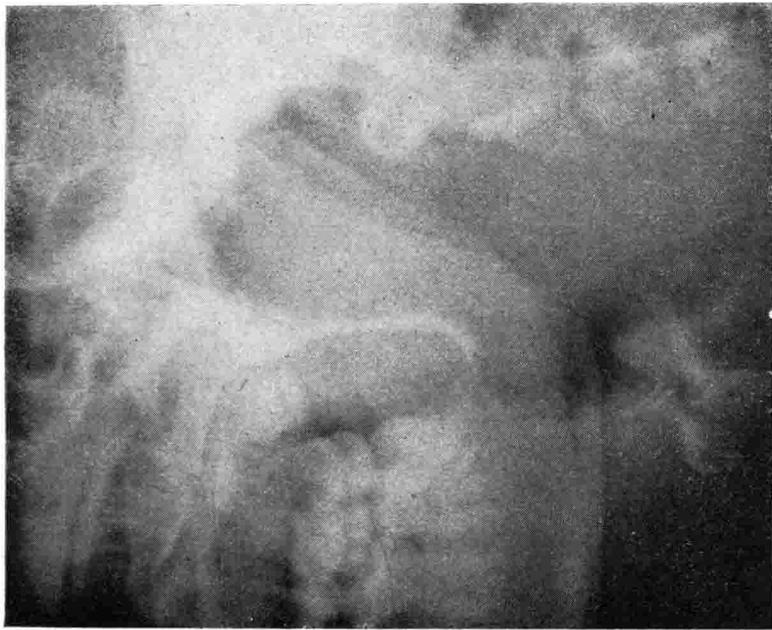


Figura Nº 6

Mujer de 19 años de edad, que consultó por la presencia de una adenopatía cervical derecha, que formaba una masa tumoral de 12 cms. de diámetro. Su biopsia fue interpretada como un carcinoma embrionario; sin embargo, la rinoscopia y la radiografía de la nasofaringe mostraba este inmenso tumor, origen de la metástasis ganglionar y que histológicamente correspondía a un linfopitelioma.



Figura Nº 7

La radiografía de control, después de una dosis de 4.000 r con radioterapia, muestra una disminución considerable del tumor, aunque persiste una zona tumoral en la unión del techo y de la pared posterior del cavum, y que es delimitada por el medio de contraste.

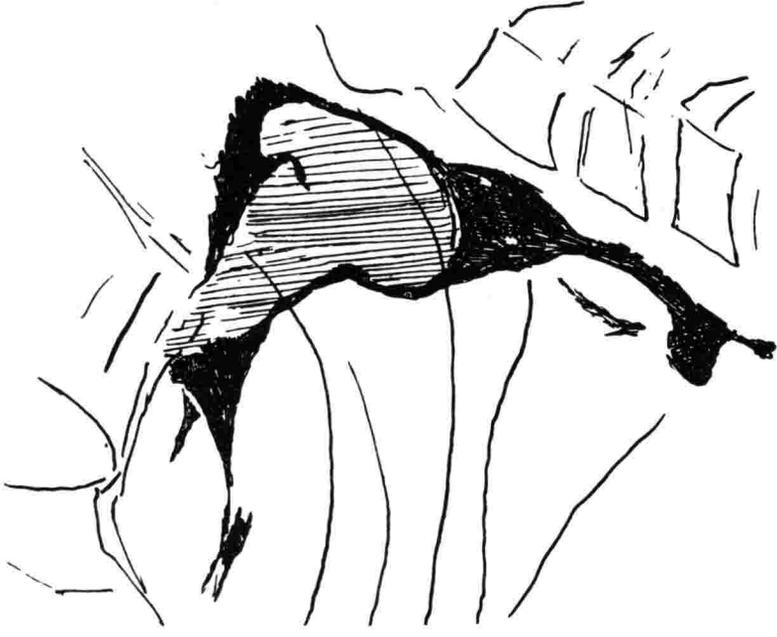
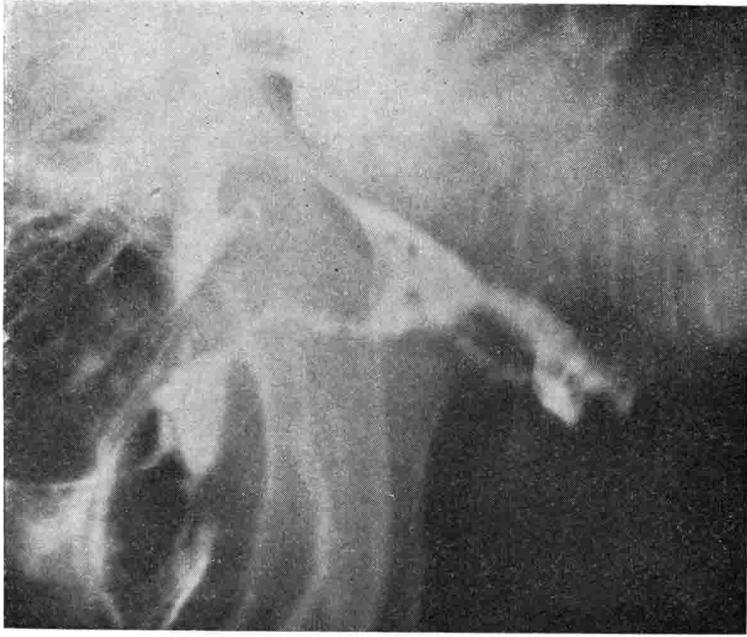


Figura Nº 8

Enferma de 50 años de edad, presentaba un tumor en el istmo de las fauces, que rechazaba el velo del paladar hacia adelante e invadía ambas fosas amigdalinas. El examen de la rinofaringe era imposible realizarlo por el rechazo del borde libre del paladar. La radiografía tomada con doble medio de contraste, oral y nasal, permitió poner de manifiesto un tumor nacido en la cara posterior del velo del paladar, en donde se observa una ulceración en forma de signo de interrogación. Se trataba de un tumor nacido en la cara inferior de la rinofaringe con invasión a la orofaringe.

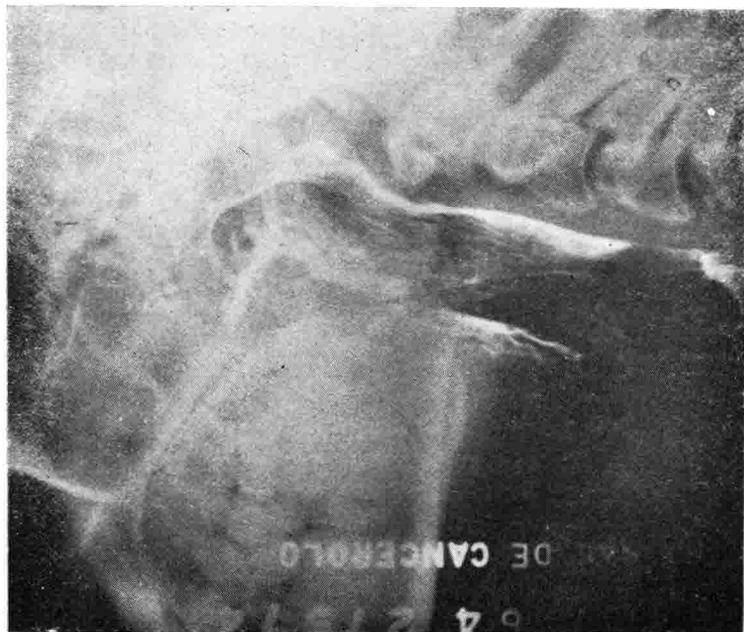


Figura Nº 9

Muchacha de 17 años, tratada anteriormente con rinitoterapia por un escleroma de orofaringe. El control mostró una pequeña tumoración situada en la cara posterior del velo del paladar, junto a las coanas. En la radiografía se observa muy delimitado por el medio de contraste. Esta recidiva del escleroma fue tratada con radioterapia y sulfonas parenterales.

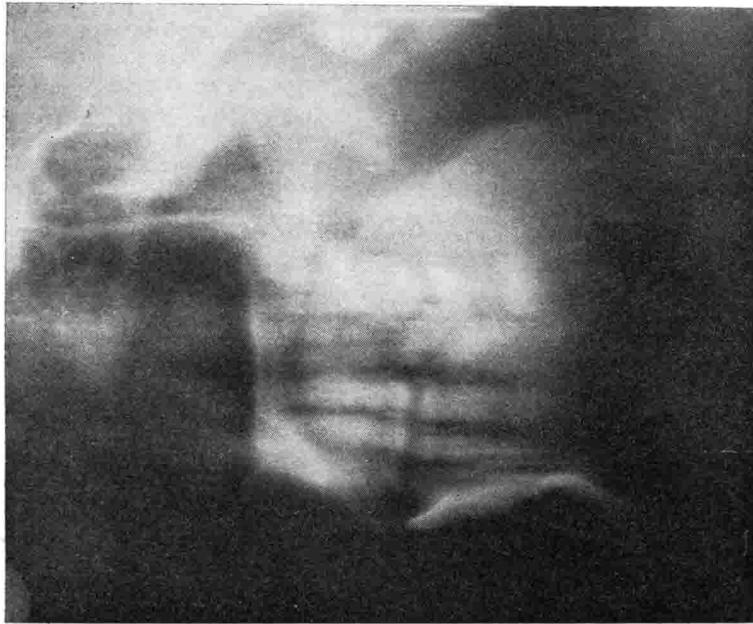


Figura Nº 10

Imagen tomográfica de un angiofibroma nasofaríngeo en un paciente operado anteriormente de la misma lesión, que hacia protrusión a través de la fosa nasal derecha.

OROFARINGE

Sobre la radiografía de perfil, esta región está limitada abajo por el hueso hioides, arriba por una línea que pasa por el velo del paladar, adelante por la base de la lengua y atrás por la pared faríngea posterior, a nivel de C2 y C3. En la radiografía de orofaringe debe estudiarse las partes osteocartilaginosas comprendidas entre el borde del maxilar, la columna cervical y la clavícula, y que son: el hueso hioides, con su cuerpo, los pequeños y grandes cuernos; el cartílago tiroides en donde se distingue su borde anterior en forma de 8, los bordes inferiores, cóncavos hacia abajo y los bordes superiores que se continúan hacia atrás con los cuernos cuyo extremo llega hasta los planos aponeuróticos pre-vertebrales. Por último, el cartílago cricoides y las aritenoides que ocasionalmente se calcifican en su totalidad. Las relaciones entre estas diferentes estructuras son muy importantes, pues cuando existe un tumor infiltrante de la base de la lengua, el hueso hioides desciende, alejándose del borde inferior del maxilar inferior, separación que, normalmente, no debe ser mayor de 2 cms. Asimismo, en caso de tumores de la pared posterior de la faringe, el cartílago tiroides es rechazado hacia adelante, perdiendo su relación con el plano pre-vertebral.

Las partes blandas, que deben ser estudiadas por medio de radiografías simples y con medio de contraste son, de arriba hacia abajo: la base de la lengua, conveja hacia atrás, y las valéculas o fosetas glosopiglóticas que se continúan con la cara anterior de la epiglotis, en su porción suprahioidea. Lateralmente se proyectan los surcos glosofaríngeos y hacia atrás los pilares posteriores, en forma de una sombra triangular; los repliegues faringo-epiglóticos se proyectan en la

unión de la epiglotis con la parte media del hueso hioides.

Los tumores nacidos en la base de la lengua o en las fosetas glosopiglóticas pueden ser vegetantes, ulcerovegetantes, infiltrantes o ulceroinfiltrantes; para su estudio no basta el examen con espejo laringoscópico, siendo la radiografía de gran importancia. Los carcinomas de forma vegetante aparecen como una masa, cuyo límite desdobra el de la base de la lengua y de la cual sólo se puede apreciar su extremo superior al examen laringoscópico. Estas formas son de buen pronóstico con tratamiento radioterápico. En ocasiones su superficie se ulcera, constituyendo la variedad ulcerovegetante.

Los carcinomas infiltrantes y ulceroinfiltrantes son de mal pronóstico; se desarrollan en el propio espesor de la base de la lengua, cuyo contorno aparece rígido. Cuando aparece en ella una ulceración, dirigida hacia adelante, el pronóstico es desesperado. Esta ulceración generalmente aparece en la cara anterior de la valécula y no es detectable en el examen clínico.

HIPOFARINGE

Está representada en una radiografía de perfil por un espacio triangular cuya base, superior, corresponde a los grandes cuernos hioideos y el vértice, inferior, a la boca del esófago. Este espacio comprende: una mitad superior situada entre el gran cuerno del hueso hioides arriba, los bordes superiores del cartílago tiroides abajo, los repliegues ariteno-epiglóticos adelante y la pared faríngea posterior atrás. Esta zona es membranosa y los cánceres nacidos en ella son de mejor

pronóstico que los que lo hacen en la mitad inferior, cartilaginosa, comprendida entre la lámina tiroidea hacia afuera y las aritenoides hacia adentro.

Para el estudio de los cánceres nacidos en esta región es indispensable no solamente la radiografía simple y con medio de contraste, sino una tomada en maniobras de Valsalva y las tomografías de frente.

En una tomografía debe estudiarse: El hueso hioides cuyos cuernos se proyectan en forma de dos círculos de mayor densidad, unidos por la membrana tiro-hioidea a los cartilagos tiroideos, que aparecen como dos láminas. El cartilago cricoides sólo es visible de manera incompleta debido a su incompleta calcificación. La porción suprahioides de la epiglottis no es visible, pues la oculta la sombra de la base de la lengua. Sus bordes se continúan lateralmente con los repliegues faringoepiglóticos, y hacia abajo con el muro faringo-laríngeo, constituido arriba por el repliegue aritenoepiglótico y abajo por la banda ventricular. Entre él y la lámina tiroidea se proyecta la luz del seno piriforme, cuyo extremo llega a la altura del ventrículo. (Figura N° 16).

Los cánceres nacidos en la hipofaringe pueden distinguirse topográficamente en:

a) Cánceres marginales, nacidos en el repliegue aritenoepiglótico o en la unión de los repliegues ariteno, faringoepiglótico y borde libre de la epiglottis, tumores generalmente vegetantes, que cuando no han invadido las estructuras vecinas son de buen pronóstico.

b) Cánceres nacidos en la región aritenoidea, retrocricoidea o en el fondo del seno piriforme, de mal pronóstico, que invaden precozmente la endolaringe y que se manifiestan en las tomografías como una sombra que llena la luz de la gotera faringolaríngea.

Los tumores retrocricoides, más frecuentes en la mujer y que en la radiografía con insuflación se aprecian como una masa que, en relación con los planos aponeuróticos prevertebrales, se disocia de ella permitiendo ver la iniciación de la boca del esófago.

En ocasiones estos tumores desplazan hacia adelante los grandes cuernos del cartilago tiroides, separándolos del espacio prevertebral casi en contacto con el cual están normalmente.

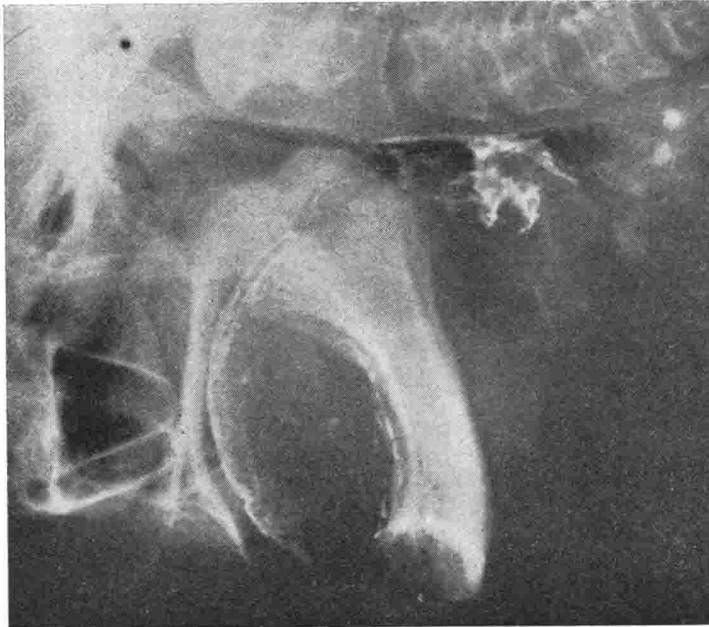


Figura Nº 11

Paciente de 54 años de edad, que presentaba un tumor infiltrante de la base de la lengua; el examen clínico permitía apreciar a la palpación su extensión hasta la valécula, pero no se observaban las dos profundas ulceraciones que se aprecian en la placa de perfil con medio de contraste, y que hacen empeorar el pronóstico de la enferma.

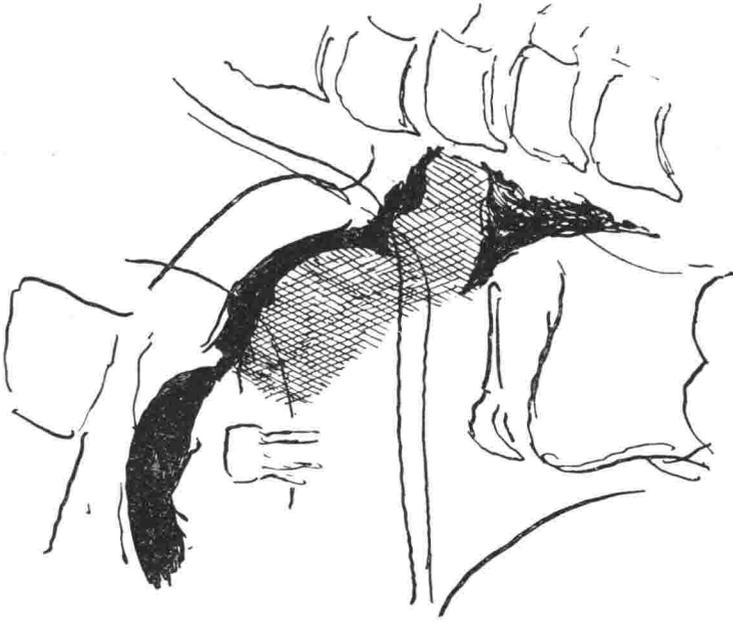


Figura Nº 12

Adenocarcinoma de la base de la lengua, con extensa invasión de la foseta glosopiglótica y de la epiglottis, que aparece rechazada hacia atrás en la radiografía tomada por medio de contraste, extensiones que no era posible apreciar en el examen laringoscópico. Este caso había recidivado después de tratamiento con radioterapia, y se consideró intratable después del estudio radiográfico practicado.

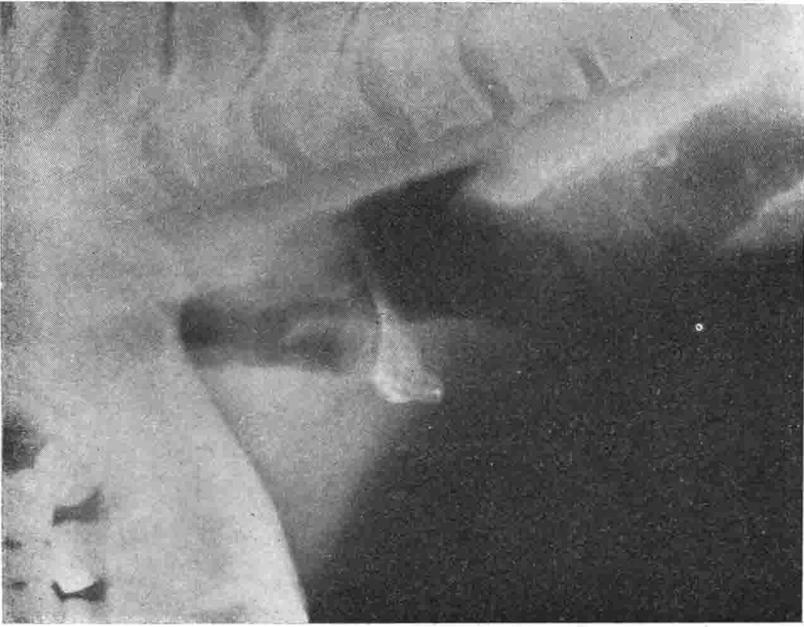


Figura Nº 13

Tumor de la cara posterior de la orofaringe, que se aprecia al examen directo como una masa vegetante que ocupaba especialmente la mitad izquierda del istmo de las fauces. Era imposible, sin embargo, apreciar claramente su límite superior e inferior. La radiografía simple, tomada en maniobra de Valsalva, es decir, después de espiración forzada, teniendo la nariz y la boca tapadas, permite apreciar su extensión hacia el cavum y hasta la base de la hipofaringe hacia abajo.

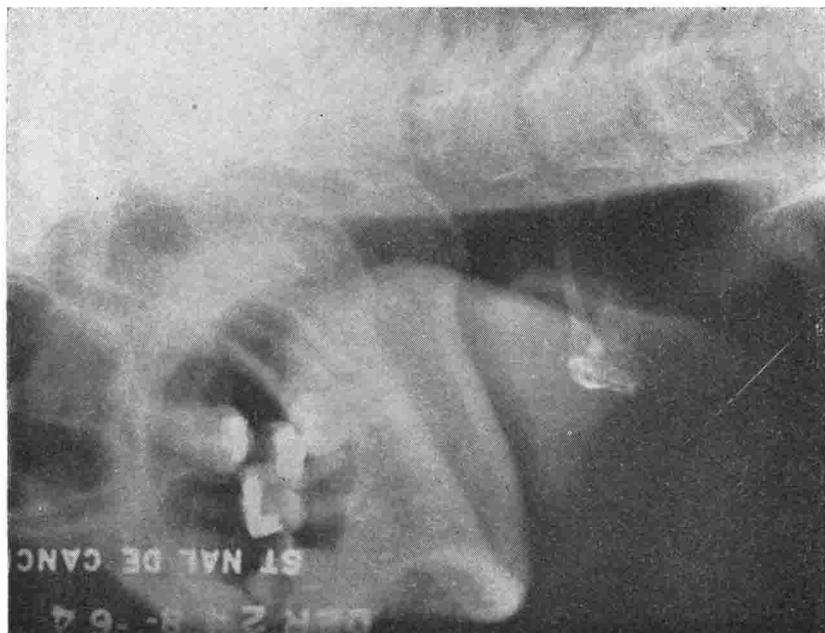


Figura Nº 14

Se aprecia en esta radiografía la desaparición completa del tumor en el caso anterior, después de haber sido sometido a tratamiento con cobaltoterapia.



Figura Nº 15

Mujer de 44 años de edad, que presentaba un tumor ulcerov egetante del repliegue ariteno-epiglótico derecho; en las radiografías tomadas durante la maniobra de Valsalva se observa la extensión hacia la región retracricaritenoidea, localización más frecuente en las mujeres.

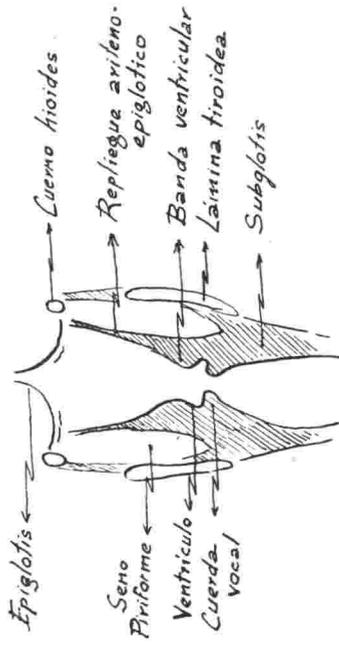
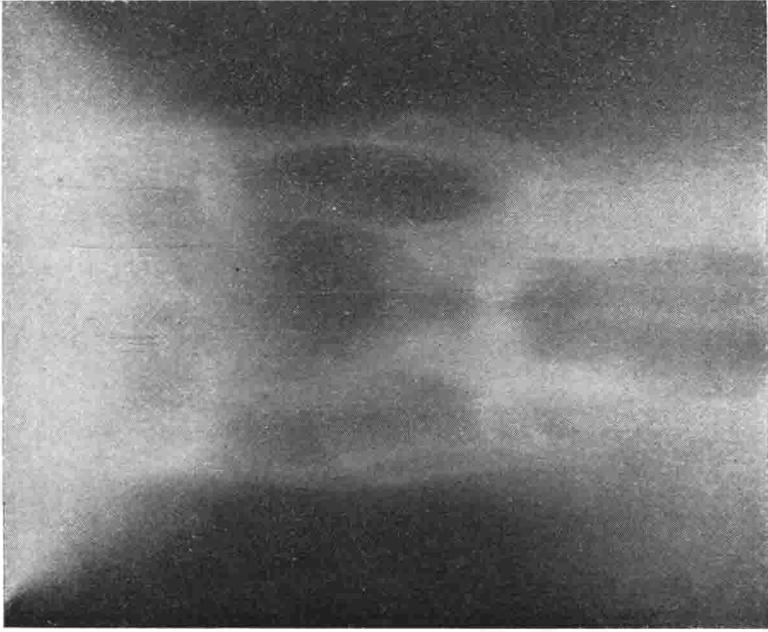


Figura Nº 16

Imagen tomográfica normal de hipofaringe y laringe.

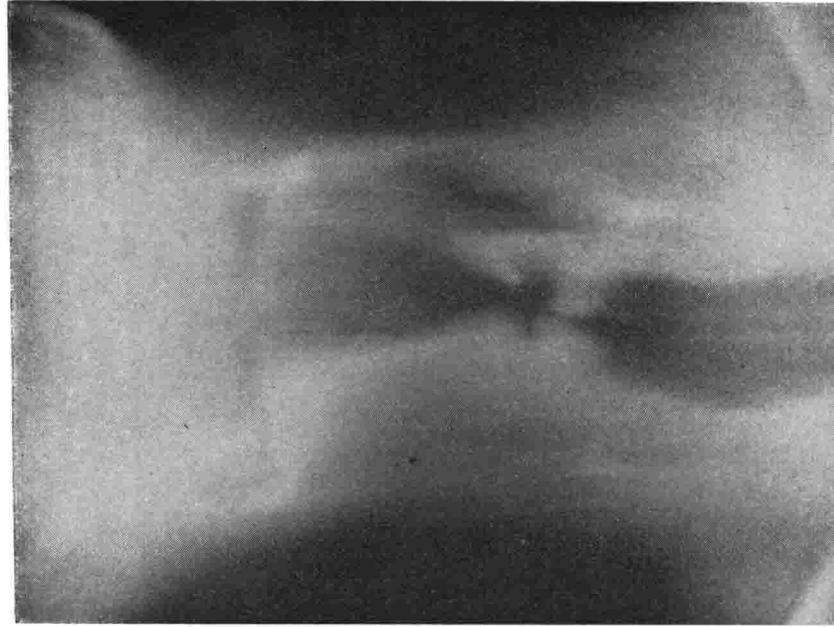


Figura Nº 17

Enfermo que consultó por la presencia de adenopatías cervicales derechas, de caracteres metastásicos. Había sido estudiado por varios médicos sin haber practicado laringoscopia indirecta. Sospechando que el punto de origen de estas metástasis se encontraba en la hipofaringe, se practicó examen laringoscópico, que mostraba la presencia de un tumor ulcerovegetante en el seno piriforme derecho, con invasión al repliegue aritenoepiglótico. El estudio histológico confirmó un carcinoma escamocelular. Las tomografías permiten estudiar claramente la extensión del tumor, que se propaga al repliegue aritenoepiglótico sin invadir las estructuras endolaringeas.

LARINGE

Tanto para la clasificación de los tumores de la laringe como para escoger su terapéutica, es indispensable la diferenciación de tres regiones: la supraglótica o vestíbulo laríngeo, la glotis y la subglotis. La *parte supraglótica* está formada adelante por la epiglotis, con su porción suprahioidea, y la parte endolaríngea cuyo extremo llega hasta la comisura anterior; hacia arriba por el repliegue aritenoepiglotico; hacia abajo por la luz de la glotis, y hacia atrás por la mitad superior de la sombra faringo-laríngea. En la tomografía A. P. se distingue la banda ventricular, y debajo de ella la cavidad del ventrículo.

La *glotis* en la radiografía lateral aparece como un espacio claro, horizontal, y en las tomografías como una prominencia que corresponde a la cuerda vocal. La *parte subglótica* se continúa sin límite neto con la tráquea, tanto en las radiografías de perfil como en las tomografías.

Los cánceres *supraglóticos* o *vestibulares* pueden nacer: en la cara laríngea de la epiglotis, en la banda ventricular o en el ventrículo. Los que nacen en la cara laríngea de la epiglotis son generalmente ulceroin-

filtrantes, invaden rápidamente la celda pre-epiglótica, espacio comprendido entre la membrana tiro-hioidea, la cara laríngea de la epiglotis y la membrana hio-epiglótica. Es muy importante diagnosticar esta invasión, y aunque clínicamente puede manifestarse como una elevación de la fosa glosopiglótica, es la radiografía la que permite asegurarla. Los tumores nacidos en la banda ventricular, cuando son vegetantes, se detienen a nivel de la cuerda sin sobrepasar sus límites; no así cuando son ulceroinfiltrantes, en cuyo caso, originándose en el ventrículo de Morgagni, invaden los tres pisos: supraglótico, glótico y subglótico, y frecuentemente se extienden al cartílago, invasión que radiográficamente se manifiesta por su descalcificación y clínicamente por dolor y crepitación. Los cánceres de la *región glótica* nacen, sea en la comisura anterior, en cuyo caso la radiografía de perfil suministra mayores datos que la tomografía, sea en la cuerda vocal, que debe ser estudiada preferentemente con tomografías, para estudiar la extensión subglótica posible.

Los tumores *subglóticos* verdaderos son raros, es decir, aquellos nacidos lejos de la cuerda vocal.

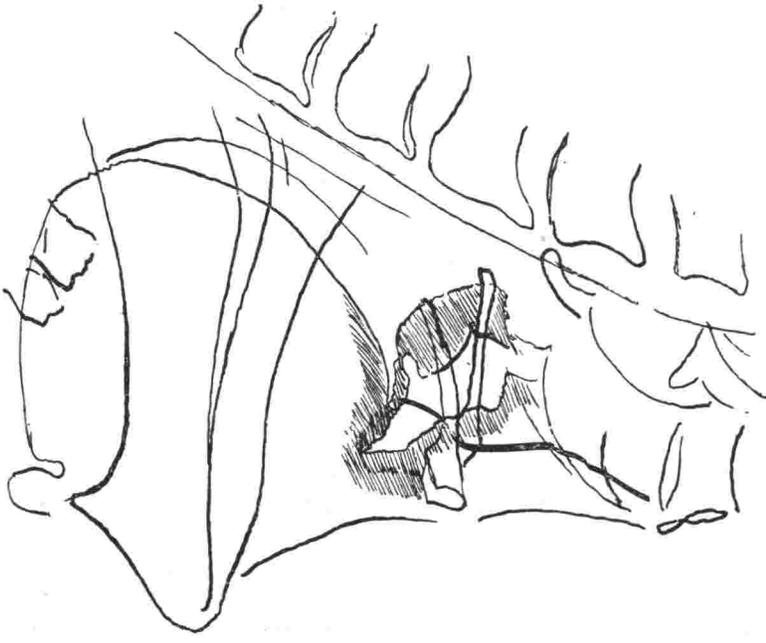
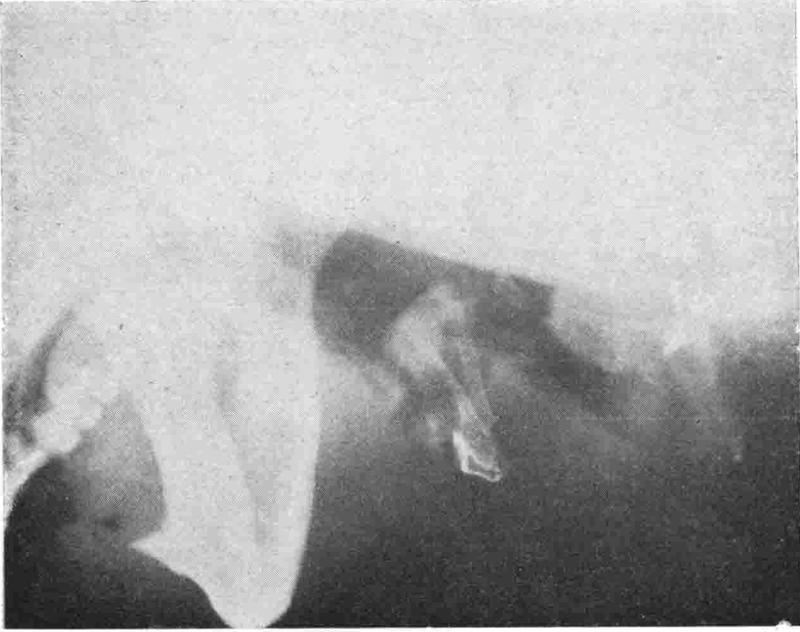


Figura Nº 18

Enfermo que presentaba un carcinoma escamocelular de la cara laríngea de la epiglotis, de carácter ulceroinfiltrante. Las radiografías muestran una profunda ulceración que amputa prácticamente la epiglotis y se prolonga por la cara anterior de la valécula. Fue tratado con radioterapia, tratamiento que fracasó debido al carácter del tumor que lo hace poco radiosensible.

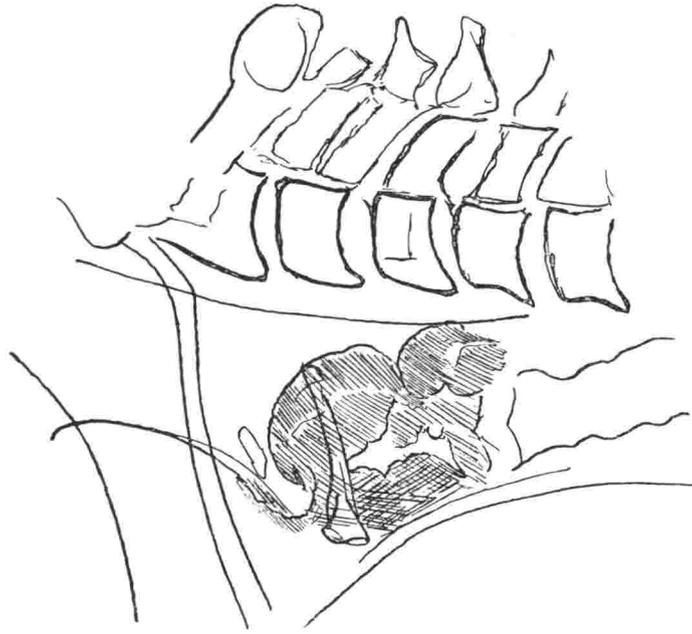
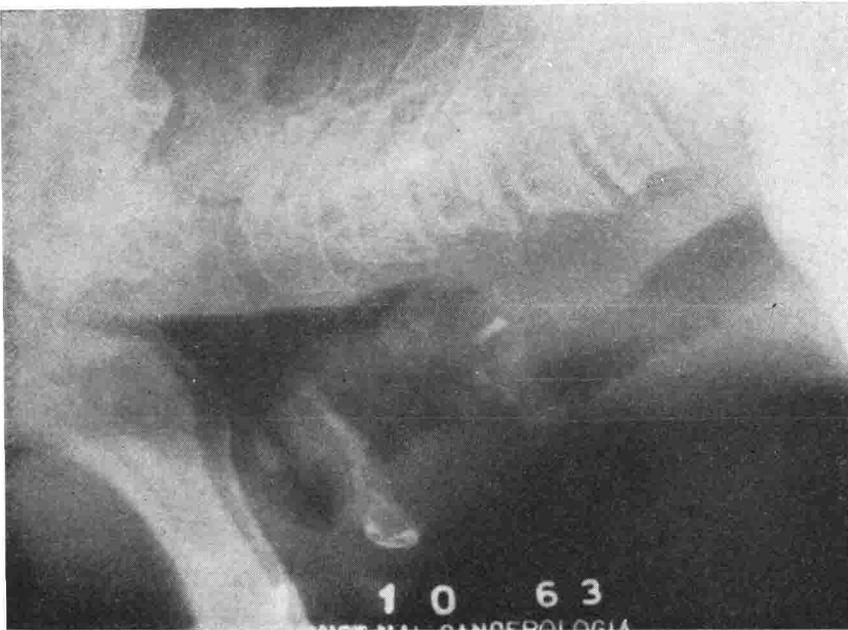


Figura Nº 19

Enfermo que presentaba un carcinoma escamocelular ulcerovegetante que invade la totalidad del vestíbulo laríngeo: cara laríngea de la epiglotis, bandas, ventrículos, y se define a nivel de la glotis, que constituye una barrera natural para estos tumores. Se aprecia en medio de él una profunda ulceración y la destrucción del cartilago tiroides, con propagación hacia la celda pre-epiglótica.

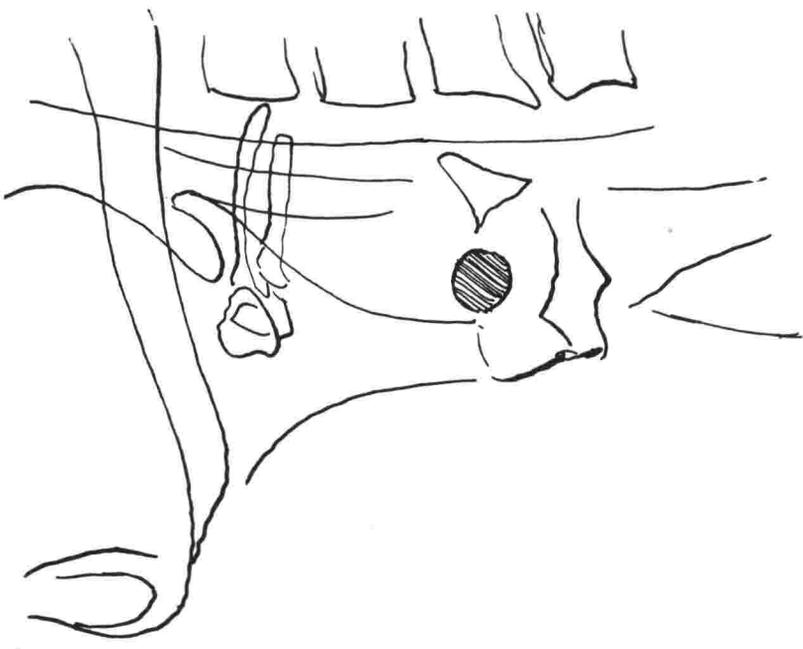


Figura Nº 20

Este enfermo, de 33 años de edad, había sido tratado anteriormente por un rino y oroscleroma. Presentó luego disfonía, y al examen laringoscópico se apreciaba un tumor escleromatoso implantado en la banda ventricular derecha. Las radiografías lo muestran en forma de un pequeño tumor redondeado, de límites netos, características de benignidad. Fue resecaado por medio de laringoscopia directa, comprobándose su etiología en la biopsia.

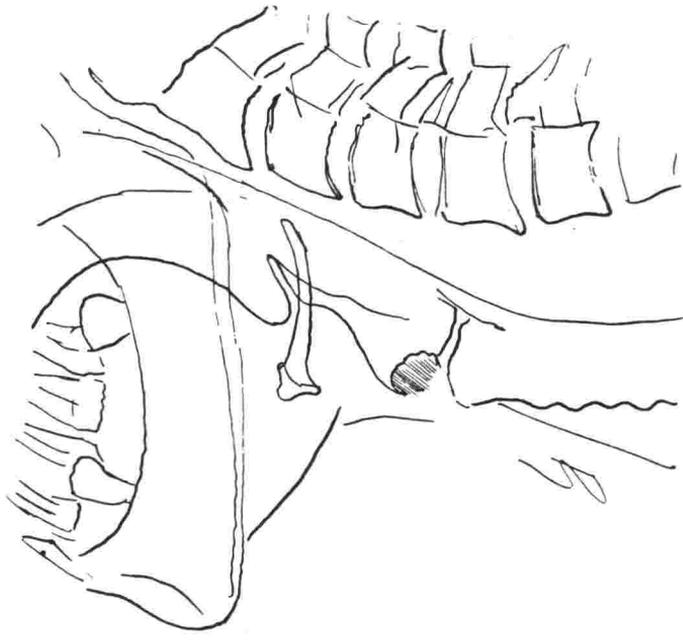


Figura Nº 21

Enferma de 40 años de edad, que consultaba por disfonía de varios meses de evolución. La laringoscopia indirecta muestra un papiloma de amplia base de implantación situado sobre la comisura anterior. La radiografía de perfil simple lo delimita claramente, situado en la unión de la glotis con el pie de la epiglotis. Se extirpó por vía indirecta; su estudio anatómico patológico confirmó la benignidad de la lesión, pero se reprodujo meses después, habiendo necesidad de practicar una extirpación más amplia luego.

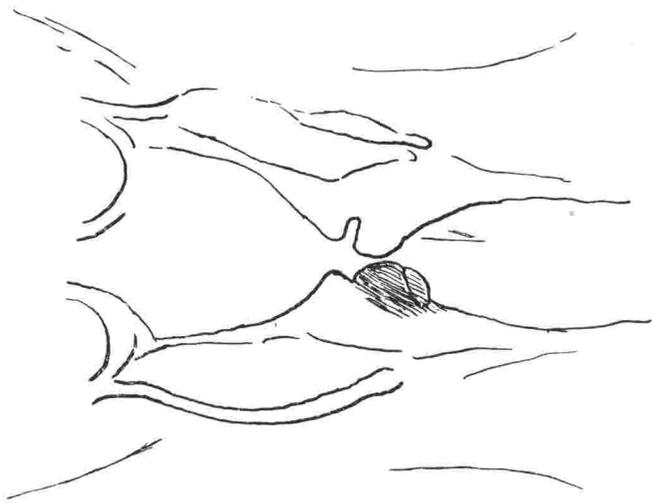


Figura Nº 22

Enfermo de un carcinoma escamocelular de la cuerda vocal derecha, que invade su cara inferior pero no la subglotis propiamente dicha; la movilidad está ligeramente disminuida. Se trataba de una clara indicación para practicar tratamiento con Cobaltoterapia, el cual fue llevado a cabo. El tumor recidivó, sin embargo, y se practicó una laringectomía parcial frontolateral por invasión de la comisura anterior.



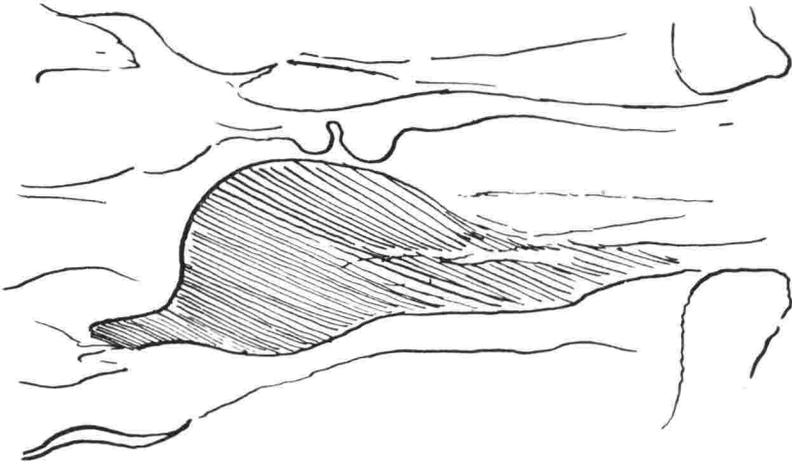
Figura N° 23

Carcinoma escamocelular nacido posiblemente en la unión de los tres repliegues, es decir, del repliegue faringo-epiglótico, aritenoepiglótico y del borde libre de la epiglottis izquierdos. Existe invasión de la banda ventricular y la cuerda, así como el muro faringo-laríngeo, obstruyendo el seno piriforme del cual se alcanza a apreciar una parte de su luz. Se trata, pues, de un tumor faringo-laríngeo originado en el llamado "carrefour" por los autores franceses.



Figura Nº 24

Inmenso tumor nacido en la hipofaringe derecha, con invasión a la endolaringe y propagación hacia arriba por el repliegue faringo-epiglótico. Extensión a la subglotis, la cual se encuentra ampliamente invadida. Tal tumor sólo es susceptible de tratamiento paliativo con radioterapia.



BIBLIOGRAFIA

- 1) Baclesse F.—Tumeurs malignes du pharynx et du larynx. Masson, 1960.
- 2) Baclesse F., Dulac G.—Le radiodiagnostic des tumeurs malignes du rinopharynx. *Journal de Radiologie*. T. 29 N° 1-2, 1948.
- 3) Fabrikant J., Richards G., Tucker G., Dickson R.—Contrast laryngography in the evaluation of laryngeal neoplasms. *Am. Journal of Roentgenology*. Vol. 87, N° 5: 822, May 1962.
- 4) Holtz S., Powers W., Mc Gavran M., Ogura J.—Contrast examination of the larynx and pharynx. *Am. Journal of Roentgenology*. Vol. 89, N° 1: 10, Jan, 1963.
- 5) Klein R., Fletcher G.—Evaluation of the Clinical Usefulness of Roentgenologic findings in squamous cell carcinomas of the larynx. *Am. Journal of Roentgenology*. Vol. 92, N° 1: 43, July 1964.
- 6) Lehmann Q., Fletcher G.—Contribution of the laryngogram to the management of malignant laryngeal Tumors. *Radiology*. Vol. 83, N° 3: 486, Spt. 1964.
- 7) Niviere J.—La tomographie dans le cancer du pharyngo larynx. *Journal de Radiologie*. T. 36, N° 11-12: 845, 1955.
- 8) Restrepo F.—Cáncer de rinofaringe. *Acta Otorrinolaringológica de Colombia*. Vol. III, N° 1: 43-57. Abril 1964.
- 9) Sichel D., Wild Ch., Klotz G.—Radiographies et tomographies de tumeurs du cavum. *Journal de Radiologie*. T. 38, N° 7-8: 760, 1957.
- 10) Sichel D., Lafon, Witz et Voegtlin. — L'examen radiologique par transit baryté des lésions tumorales de l'hypopharynx. *Journal de Radiologie*, T. 35, N° 3-4: 214, 1954.
- 11) Sichel D., Klotz et Voegtlin.—Tomographies de cancers du larynx. *Journal de Radiologie*. Vol. 31, N° 11-12: 760, 1950.

ASPECTOS CLINICO-BACTERIOLOGICOS DE LAS OTORREAS AGUDAS Y CRONICAS [*]

Por

Hernando Rocha Posada **

y

César Rincón H. ***

Los continuos progresos obtenidos en la lucha contra las infecciones han condicionado cambios muy importantes en Otorrinolaringología, así como en la mayoría de las especialidades médico-quirúrgicas. El advenimiento de los compuestos sulfamídicos y de los antibióticos fue decisivo en el tratamiento de procesos que antes requerían intervención quirúrgica o de complicaciones extremadamente graves, consecutivas a infecciones no controladas del oído medio.

El cambio fue favorable en las formas agudas de otitis, mas no ocurrió así en la infección crónica que, por el contrario, bajo el empleo corriente de los quimio-antibióticos, dejando de lado las maniobras quirúrgicas, contribuyó en parte a elevar el número de infecciones crónicas del oído.

Una revisión llevada a cabo en el County Hospital de Los Angeles sobre 9.737 autopsias (4), practicadas en el período de tiempo comprendido entre 1949 y 1957, puso de manifiesto la disminución de las complicaciones cerebrales otorrino-laringológicas, en un 90% con el uso de los antimicrobianos. Sin embargo, el uso indiscriminado de los mismos ha conducido a la aparición de cepas resistentes, por lo cual son todavía numerosos los informes de complicaciones de origen ótico inflamatorio (18-16) como son mastoiditis, petrositis, parálisis del séptimo par, endocarditis, nefritis, meningitis (1-3-4-6-8-11-12-14), abscesos cerebrales temporales (1-3-4-6-7-17-19) y cerebelosos (1-13-7-14), empiemas extradurales (1-4-) y subdurales (1-20-), trombosis de los senos venosos (1-3-6-9-11-12-), encefalitis (1-6-) y embolismo múltiple a distintos territorios orgánicos. Por tales razones un estudio clínico-bacteriológico en un grupo escogido de pacientes sometidos a tratamiento médico o médico-quirúrgico y controlados periódicamente, con fines de observación evolutiva, lo consideramos de interés.

* Trabajo realizado en las Unidades de Biopatología y Otorrino-laringología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

** Instructor de Medicina. Director de la Unidad de Biopatología.

*** Residente Tercero de la Unidad de Otorrino-laringología.

Material es y métodos.

Fueron estudiados clínica y bacteriológicamente 77 pacientes asistentes al Consultorio Externo del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, quienes consultaron por otorrea uni o bilateral, aguda o crónica. En los casos agudos (otorrea de menos de 15 días de evolución) luego del estudio bacteriológico y una vez establecida la localización y alcance del proceso, el paciente fue sometido a tratamiento médico con quimio-antibióticos en forma tópica y general, además de las medidas de uso corriente destinadas a tratar los problemas asociados de la esfera otorrino-laringológica como son amigdalitis, sinusitis, obstrucción tubaria, rinitis catarral, rinitis alérgica, etc.

En los casos crónicos (otorrea de más de 15 días y hasta 20 años de evolución) se practicó además estudio radiológico de mastoides y senos paranasales (este último en los casos de sospecha clínica) y audiometría. Satisfechas estas condiciones, se los sometió a curaciones diarias durante la primera semana, y luego cada 2-3 días durante un mes, de acuerdo con su evolución.

Conjuntamente se practicaron algunas insuflaciones tubarias y se administró terapia quimio-antibiótica tópica y general, se eliminaron los focos sépticos otorrinolaringológicos y dentarios, y por último se atendió debidamente a las afecciones de orden general.

Resultados

Los 77 casos correspondieron todos a individuos adultos de condiciones socio-económicas similares. En 14 de ellos (18.1%) el proceso fue agudo y en 63 (81.9%) crónico. Nuestros pacientes estudiados correspondieron a procesos del oído medio y mastoides

en el 92.2% (71 casos), a otitis externa en el 7% (5 casos) y sólo un caso se presentó de fístula pre-auricular infectada.

Para la valoración de los resultados se tuvieron en cuenta los hallazgos clínicos, quirúrgicos, bacteriológicos, las lesiones anatómicas, los trastornos de la función auditiva y finalmente la evolución terapéutica.

Otorreas agudas.

De los casos agudos, trece correspondieron a Otitis Media (92.8%) y uno a Otitis Externa. En ellos el estafilococo piógeno coagulosa positiva fue el germen más común, seguido por el *Paracolobactrum* y otras bacterias Gram negativas (Tabla II). En el caso de Otitis Externa y en uno de Otitis Media, el único germen demostrado fue el Estafilococo piógeno coagulosa negativa. En los restantes casos siempre se demostró un patógeno puro o asociación de varios patógenos o de patógenos y contaminantes.

Luego del tratamiento médico enunciado, 9 de estos casos curaron (64%), no habiéndose observado cambio en cinco (36%), aunque dos sí mejoraron luego de amigdalectomía y corrección quirúrgica de una marcada desviación del septum. Los tres casos restantes, en los cuales se demostró *Klebsiella aerobacter*, *Paracolobactrum* y Estafilococo piógeno coagulosa negativa, respectivamente, no mostraron ninguna mejoría definitivamente. En el caso producido por Estafilococo, es posible que se tratara de una otitis alérgica o viral a la cual se adicionó este contaminante.

Otorreas crónicas.

De los 63 casos con secreción ótica prolongada, 42 fueron unilaterales (66.6%) y 21 (33.3%) bilaterales. Algunos de éstos, en el momento del

examen clínico y de laboratorio, sólo presentaban secreción por un oído, pero tenían antecedentes de supuración bilateral. En 46 (73%) el diagnóstico definitivo fue de Otomastoiditis Crónica, en 8 (12%) de Colesteatoma, en 4 (6%) de Otitis Externa, en 3 (5%) Otomastoiditis con focos osteolíticos, correspondiendo los dos casos restantes a una fístula preauricular infectada y a una Otitis Media Crónica, respectivamente (Tabla III).

A diferencia de las formas agudas, en las cuales el Estafilococo piógeno coagulasa positiva fue el germen predominante, en estas formas crónicas de la enfermedad fueron las bacterias Gram negativas las predominantes (Tablas I, II), bien en forma pura o combinada. El *Proteus mirabilis* y el *vulgaris*, el *Paracolobactrum*, *Escherichia coli* y la *Klebsiella aerobacter* fueron las más frecuentes entre las Gram negativas, y el Estafilococo piógeno coagulasa positiva entre las Gram positivas. En las Otitis externas y Otitis media crónica, el 80% de los casos era producido por bacterias Gram negativas, y en los casos de Colesteatoma no se demostró ningún Gram positivo. La Otomastoiditis crónica (Tabla IV) también demostró que la casi totalidad era producida por Gram negativos, y sólo 5 de los 46 casos estudiados tenían Estafilococo piógeno coagulasa positiva. Finalmente, en los casos de Otomastoiditis crónica con focos osteolíticos, predominó, como era de esperarse, el Estafilococo piógeno coagulasa positiva.

La prueba audiométrica señaló hipoacusia conductiva profunda (pérdida de más de 40 db.) en 12 casos (18%), hipoacusia conductiva media (pérdida de 15 a 40 db.) en 35 casos (57.1%), hipoacusia conductiva leve (pérdida de 0 a 15 db.) en 7 casos (11%), hipoacusia mixta en 4 casos (6.3%), anacusia de un caso

(1.6%) y sólo tres casos (6%) con audición normal (Tabla V). Las bacterias demostradas en los casos con hipoacusia profunda fueron todas Gram negativas, sin que se evidenciara Estafilococo piógeno coagulasa positiva, el cual sí estuvo presente en los casos con hipoacusia mediana y leve, en donde también los Gram negativos fueron igualmente frecuentes (Tabla VI). De los cuatro casos con hipoacusia mixta, tres tenían en el cultivo bacterias del género *Proteus* y la restante correspondía a un Estafilococo piógeno coagulasa positiva. El único caso con anacusia tenía en la secreción un *Alcaligenes fecalis*. Finalmente, los casos con audición normal eran todos de Otitis externa.

Las destrucciones de la membrana timpánica (Tabla VII), como era de esperar, fueron muy frecuentes en esta forma clínica de otorrea. Las perforaciones se clasificaron como pequeñas (+) cuando abarcaban menos del 25% de la superficie timpánica, medianas (++) cuando tomaban del 25 al 75%, y finalmente totales o sub-totales (+++) cuando tomaban más del 75% o toda la superficie. En el 90.5% de los casos se demostró perforación, de los cuales 14.3% correspondieron al tipo leve, 39.8% al mediano y 36% al total o sub-total. Numéricamente las bacterias Gram negativas fueron más frecuentes en las perforaciones totales o sub-totales que en las medianas y leves (Tabla VIII).

Con entidades Otorrino-laringológicas asociadas se hallaron veinticinco pacientes (39%), de los cuales requirieron tratamiento quirúrgico 13 de 16 amigdalitis crónicas, cuatro de 10 sinusitis y tres desviaciones del septum.

La evolución de estas formas crónicas después del tratamiento médico fue satisfactoria en 40 casos (63.5%) (mejoría referida únicamente al ces:

de la otorrea por un mes o más), de los cuales se sometieron a tratamiento corrector de las secuelas (timpanoplastia) a 12. Las bacterias demostradas en estos 40 casos fueron *Proteus mirabilis*, Estafilococo piógeno coagulasa positiva y *Paracolonobactrum*.

Los pacientes que no mejoraron con el tratamiento médico o que no fueron sometidos a él y que curaron con el tratamiento quirúrgico ascendieron a 11 (17.4%), de los cuales 7 eran Colesteatomas infectados, tres Osteitis mastoideas con imagen radiológica de secuestros y una Otomastoiditis con obstrucción tubaria en oído medio por formaciones poliposas. Las bacterias halladas en estos casos fueron igualmente del género *Proteus* (*mirabilis* y *vulgaris*), Estafilococo piógeno coagulasa positiva, *Escherichia coli* y *Paracolonobactrum*.

Finalmente, en 12 casos (19%) no se obtuvo mejoría con ningún tratamiento, siendo los gérmenes semejantes a los hallados en los casos mejorados.

COMENTARIOS

Las enfermedades inflamatorias del oído por lo general se pueden agrupar en uno de los siguientes seis tipos principales: a) Otitis media aguda supurativa; b) Otitis media viral aguda; c) Otitis media necrótica aguda; d) Otitis media alérgica; e) Otitis media tubercular crónica, y f) Infecciones crónicas del oído medio no tuberculares. De las mencionadas, sólo la O.M. sup. aguda, la O.M. necrótica aguda, la O.M. crónica tubercular y la O.M. supurativa crónica tienen origen bacteriano. La viral puede complicarse con bacterias del tipo del Estreptococo hemolítico y el Neumococo, los cuales bien pueden no estar en el oído, pero pueden haber llegado allí por contaminación aérea, como se ha visto en algunas epidemias. La alérgica, siempre

abacteriana, es serosa o mucóide, pero también puede contaminarse. En la forma purulenta aguda de la infección, ésta llega habitualmente por la trompa, procedente de la nasofaringe y rara vez, por vía hemática o linfática. Es común en los niños (21) y tiene como causas predisponentes iniciales a las reacciones inflamatorias locales o regionales adyacentes, virales o bacterianas, como son el resfriado común, sinusitis aguda o crónica, otitis externa y meningitis. Existen otros factores predisponentes entre los cuales pueden citarse: malformaciones del septum nasal y de los cornetes, vegetaciones adenoideas, enfermedad amigdalina, desórdenes metabólicos y finalmente variaciones anatómicas nasofaríngeas y de la trompa. El Estreptococo hemolítico, Neumococo, Estafilococo y ocasionalmente el Estreptococo Viridans, Bacilo de Pfeiffer, *Proteus*, *C. hoffmannii*, son los gérmenes habitualmente encontrados.

Estudios en el Hospital Universitario de Virginia demuestran 54% de Estreptococo, 24% de Estafilococo, 8% de Neumococo, 8% de *Proteus*, 4% de *C. hoffmannii* y 2% de Difteroides para esta forma clínica.

La Otitis media crónica supurativa, más común en el adulto, se diferencia de la O.M.A., no sólo en su duración, sino en los cambios patológicos, en los gérmenes causales y en curso clínico. Es una infección de los tejidos profundos del oído medio, a veces acompañada de lesión ósea, con escasa o ninguna tendencia a la resolución espontánea. Depende de infecciones graves con necrosis timpánica (21) y puede ser consecutiva a un Colesteatoma o a la inflamación aguda de un oído con mucosa timpánica hiperplástica o fibrosa por herencia o por efecto de una Otitis media neonatal (21) o de la lactancia. En su gran mayoría se demuestra una infección mixta por bacterias procedentes del meato auditivo externo, a veces

adicionada de la vía tubárica a partir de la nasofaringe, durante infecciones del tracto respiratorio alto.

Nuestros hallazgos bacteriológicos, en casos de Otitis supurada crónica, son diferentes de los referidos por la mayoría de los autores que se han ocupado del tema en otras partes del mundo. Varios investigadores (2-5-10-13-15-21) refieren como más frecuentes al Neumococo, Estreptococos hemolíticos y no hemolíticos, Bacilo de Pfeiffer, Estafilococo piógeno coagulasa positiva y en menor escala a bacterias de los géneros *Escherichia*, *Proteus*, *Aerobacter* y *Pseudomonas*, Bacilos difteroides, levaduras del género *Cándida* y mohos del género *Aspergillus*.

En nuestro medio las bacterias Gram negativas son las predominantes (Tabla I), y de ellas el *Proteus mirabilis* el más común. Le siguen en orden de frecuencia el Estafilococo piógeno coagulasa positiva, el Neumobacilo de Friedländer, *Paracolobactrum*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa* y el *Alcaligenes fecalis*. El Estreptococo y el Neumococo son poco frecuentes en nuestros casos y el Bacilo de Pfeiffer no lo hemos hallado nunca.

Esta variación bacteriana impone una variación terapéutica, principalmente en lo que se refiere a uso de quimio-antibióticos, ya que la mayoría de las bacterias Gram negativas no se demuestran sensibles, al menos "in

vitro", a las drogas usadas corrientemente contra las bacterias Gram positivas.

Si bien en todos los cultivos, especialmente en las formas crónicas, hubo un predominio de las bacterias Gram negativas, no es imposible admitir una relación entre el género o especie bacteriana y los trastornos anatómicos y funcionales del oído, vistos en nuestros pacientes.

El elevado porcentaje de hipoacusias y de perforaciones totales y medianas podría, en principio, relacionarse con la presencia de estas bacterias Gram negativas. Quedó expuesto que en otras partes del mundo son las bacterias Gram positivas las predominantes y no conducen, de por sí, a estos trastornos anatómo-funcionales con la elevada frecuencia vista entre nosotros.

Finalmente, la evolución terapéutica podemos considerarla como satisfactoria en los casos agudos y especialmente en los casos crónicos, los cuales han respondido bien al tratamiento médico y quirúrgico.

RESUMEN

Los autores relatan los hallazgos bacteriológicos, clínicos, funcionales y la evolución terapéutica médica y médico-quirúrgica de 77 pacientes afectados de Otorrea aguda y crónica.

BIBLIOGRAFIA

1. **Baldwing, J. L.:** "Intracranial complications in otolaryngology". *A.M.A. Arch. of Otolaryng.*, 71 (1): 99, Jan., 1960.
2. **Bjuggren, G. and Tunevall, G.:** "Otitis media in childhood". *Acta Otolaryng.*, 42: 311, Aug.-Oct., 1952.
3. **Chao, Y. C.:** "Intracranial complications of suppurative middle ear disease". *Chin. Med. J.*, 73: 133, March-April, 1955.
4. **Courville, C. B.:** "Intracranial complications of otitis media and mastoiditis in antibiotic era; modification of pathology of otitic intracranial lesions by antibiotic preparations". *Laryngoscope*, 65: 35-46, Feb., 1955.
5. **Friedman, I.:** "The comparative pathology of otitis media. Experimental and human". *J. Laryng.*, 69, 588, 1955.
6. **Harpman, J. A.:** "Management of otorrhinogenic intracranial infections". *J. Laryng. Otol.*, 69: 180, March, 1955.
7. **Hughes, E. B.:** "Otogenic brain abscesses". *J. Laryng.—Otol.*, 65, 207, March, 1951.
8. **Jones, R. F. M.:** "Case of *Pseudomonas pyocyanus* meningitis of otitic origin treated with Polymyxin". *J. Laryng.—Otol.*, 69: 567, Aug., 1955.
9. **Kimmik, H. and Myers, D.:** "Lateral sinus thrombosis". *A.M.A. Arch. Otolaryng.*, 68: 156, Aug., 1958.
10. **Loch, E. and Loch, M. H.:** "Enzyme treatment of ear infections". *The laryng.*, 72 (5): 598, May, 1962.
11. **Loomis, J. L.:** "Report of a death following acute otitis media". *Ann. Otol. Rhin. and Laryng.*, 66: 499, June, 1957.
12. **McGovern, F. H. and Khuri A. A.:** "Chronic otitis media and mastoiditis due to *Proteus vulgaris*". *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, 67: 403, April, 1958.
13. **Mortimer, E. A. and Watterson, R. L.:** "A bacteriological investigation of otitis media in infancy". *Pediatrics*, 17: 359, March, 1956.
14. **Rosenwasser, H. and Adelman, N.:** "Otitic complications". *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, 65: 225, March, 1957.
15. **Senturia, B. H., Carr, C. D. and Rosembli, B.:** "Middle ear effusion produced experimentally in dogs". *Act. Otolaryng.*, 54 (5): 386, May, 1962.
16. **Silcox, L. E.:** "Otitic complications with thrombosis resistant bacteria". *Laryngoscope*, 65: 170, March, 1955.
17. **Smitman, M. F., Singh, H., Glodney, J. H. and Sofrance, J. R.:** "Otogenic brain abscess. Report of two cases with unusual clinical features". *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, 62: 159, Aug., 1955.
18. **Stuart, E. A., O'Brien, F. H. and McNally, W. J.:** "Some observations on brain abscess". *A. M. A. Arch. Otolaryng.*, 61: 212, Feb., 1955.
19. **Tze Tze, I., Ciobam, M., Dimitriou, A. V. and Mielsco, S.:** "Otogenous cerebo-cerebellar abscess". *Rev. Laryng.*, 79: 449, July-Aug., 1958.
20. **Uihlein, A.:** "Acute subdural empyema of otic origin". *Minn. Med.* 40: 31, Jan., 1957.
21. **Wilson, T. G.:** "The etiology of chronic suppurative otitis media". *Act. Otolaryng (Stockhom), Supp.*, 183, 142, Sep. 11, 1963.

TABLA I

FRECUENCIA DE GERMENES HALLADOS EN SECRECIONES OTICAS AGUDAS Y CRONICAS

| Germen | Nº de casos | % |
|---|-------------|----|
| <i>Proteus mirabilis</i> | 24 | 31 |
| Estafilococo piógeno coagulasa positiva | 15 | 19 |
| Estafilococo piógeno coagulasa negativa | 14 | 18 |
| <i>Paracolobactrum</i> | 13 | 17 |
| Bacilos esporulados contaminantes | 9 | 11 |
| <i>Escherichia coli</i> | 9 | 11 |
| <i>Proteus vulgaris</i> | 7 | 9 |
| <i>Klebsiella aerobacter</i> | 7 | 9 |
| <i>Micrococcus catarrhalis</i> | 6 | 8 |
| <i>Alcaligenes fecalis</i> | 4 | 5 |
| Bacilo piocianico | 4 | 5 |
| <i>Escherichia freundii</i> | 3 | 4 |
| <i>Micrococcus tetrágenus</i> | 3 | 4 |
| <i>Streptococo viridans</i> | 2 | 3 |
| <i>Proteus morgani</i> | 2 | 3 |
| <i>Escherichia intermedium</i> | 2 | 3 |
| <i>Aerobacter cloacae</i> | 2 | 3 |
| <i>Streptococo gamma</i> | 2 | 3 |
| Neumococo | 1 | — |
| Bacilos difteroides | 1 | — |
| <i>Proteus rettgeri</i> | 1 | — |

TABLA II

HALLAZGOS BACTERIOLOGICOS EN LAS SECRECIONES OTICAS, DE ACUERDO A LA FORMA CLINICA

| Germen | Otorrea aguda | | Otorrea crónica | |
|---|---------------|------|-----------------|------|
| | Nº casos | % | Nº casos | % |
| <i>Proteus mirabilis</i> | — | — | 21 | 33.3 |
| Estafilococo piógeno coagulasa positiva | 6 | 42.8 | 8 | 12.6 |
| Estafilococo piógeno coagulasa negativa | 4 | 28 | 8 | 12.6 |
| <i>Proteus vulgaris</i> | — | — | 7 | 11.1 |
| <i>Paracolobactrum</i> | 5 | 37 | 7 | 11.1 |
| <i>Escherichia coli</i> | 2 | 14 | 7 | 11.1 |
| <i>Klebsiella aerobacter</i> | 2 | 14 | 7 | 11.1 |
| Esporulado contaminante | 1 | 7 | 6 | 9.5 |
| <i>Neisseria catarrhalis</i> | 1 | 7 | 5 | 7.9 |
| <i>Alcaligenes fecalis</i> | — | — | 4 | 6.3 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | — | — | 3 | 4.7 |
| <i>Aerobacter cloacae</i> | — | — | 2 | 3.1 |
| <i>Escherichia freundii</i> | — | — | 2 | 3.1 |
| <i>Escherichia intermedium</i> | 2 | 14 | — | — |
| <i>Streptococo gamma</i> | — | — | 2 | 3.1 |
| <i>Streptococo viridans</i> | 1 | 7 | — | — |
| <i>Micrococcus tetrágenus</i> | — | — | 1 | 1.6 |

TABLA III

DIAGNOSTICO CLINICO EN LAS OTORREAS CRONICAS

| Forma clínica | Nº de casos | % |
|---------------------------------------|-------------|----|
| Otomastoiditis crónica | 46 | 73 |
| Colesteatoma | 8 | 12 |
| Otitis externa | 4 | 6 |
| Otomastoiditis con focos esteolíticos | 3 | 5 |
| Fístula preauricular infectada | 1 | 2 |
| Otitis Media Crónica | 1 | 2 |

TABLA IV

HALLAZGOS BACTERIOLÓGICOS EN LAS OTOMASTOIDITIS CRONICAS

| Germen | Nº de casos | % |
|---|-------------|----|
| Proteus mirabilis | 17 | 37 |
| Klebsiella aerobacter | 7 | 14 |
| Escherichia coli | 5 | 10 |
| Paracolobactrum | 5 | 10 |
| Estafilococo piógeno coagulasa positiva | 5 | 10 |
| Proteus vulgaris | 3 | 6 |
| Pseudomonas aeruginosa | 3 | 6 |
| Alcaligenes fecalis | 3 | 6 |
| Aerobacter cloacae | 2 | 4 |
| Escherichia freundii | 2 | 4 |
| Streptococo gamma | 2 | 4 |

TABLA V

TRASTORNOS FUNCIONALES ACUSTICOS EN LAS OTORREAS CRONICAS

| Anormalidad | Nº de casos | % |
|-------------|-------------|------|
| Leve | 7 | 11 |
| Moderada | 36 | 57.1 |
| Grave | 12 | 18.0 |
| Mixta | 4 | 6.3 |
| Anacusia | 1 | 1.6 |

TABLA VI
TRASTORNO FUNCIONAL AUDITIVO Y HALLAZGOS BACTERIOLOGICOS

| Germen | Hipoacusia conductiva | | |
|--|-----------------------|---------|------|
| | Profunda | Mediana | Leve |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 41.6 | 34 | 42.8 |
| <i>Proteus vulgaris</i> | 16.6 | 11.0 | — |
| <i>Neisseria catarrhalis</i> | 16.6 | — | — |
| <i>Paracolonbactrum</i> | 8.3 | 15 | 14.3 |
| <i>Estafilococo piógeno coagulasa positiva</i> | — | 17 | 14.3 |
| <i>Escherichia coli</i> | — | 11 | 28.6 |
| <i>Klebsiella aerobacter</i> | 8.3 | 10.0 | — |
| <i>Alcaligenes fecalis</i> | — | 8 | — |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 8.3 | 5 | — |
| <i>Escherichia freundii</i> | 8.3 | 5 | 14.3 |
| <i>Proteus morganii</i> | 8.3 | — | — |

TABLA VII
PERFORACIONES DE LA MEMBRANA TIMPANICA EN LAS OTORREAS CRONICAS

| Grado | Nº de casos | % |
|-----------------------------|-------------|------|
| Pequeña | 9 | 14.3 |
| Mediana | 25 | 39.8 |
| Total o sub-total | 23 | 36 |
| Tímpano intacto | 6 | 9.8 |

TABLA VIII
LESION ANATOMICA TIMPANICA Y HALLAZGOS BACTERIOLOGICOS

| Germen | Perforación | | |
|--|-----------------|--------------------|----------------------------|
| | Leve (14.3%) | Mediana (39.8%) | Total o sub-total (36%) |
| <i>Proteus mirabilis</i> | 33 | 50 | 27.3 |
| <i>Proteus vulgaris</i> | 22 | 8 | 9 |
| <i>Escherichia coli</i> | 22 | 8 | — |
| <i>Estafilococo piógeno coagulasa positiva</i> | 11 | 12 | 18 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 11 | 4 | 4.5 |
| <i>Klebsiella aerobacter</i> | — | 20 | 4.5 |
| <i>Alcaligenes fecalis</i> | — | 12 | 4.5 |
| <i>Paracolonbactrum</i> | — | 12 | 9.0 |
| <i>Escherichia freundii</i> | — | 4 | 4.5 |
| <i>Aerobacter cloacae</i> | — | — | 9.0 |
| <i>Proteus morganii</i> | — | — | 9.0 |
| <i>Proteus rettgeri</i> | — | — | 4.5 |
| <i>Neumococo</i> | — | — | 4.5 |

ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LA SINUSITIS MAXILAR [*]

Por

Hernando Rocha Posada **

y

Escolástico Baquero ***

La tráquea, los bronquios, los parénquimas pulmonares y los senos paranasales son esencialmente estériles en el individuo normal. La naso-faringe es considerada como el punto de partida de los gérmenes patógenos capaces de producir infección sinusal, así como también las infecciones respiratorias bajas, acompañadas de tos con expectoración, la cual puede arrastrar bacterias que llegan al interior de los senos.

Mazzuco (13), basado en la patogénesis de las afecciones sinusales, las divide en *Sinusitis*, las cuales comprenden infecciones agudas y crónicas, formaciones tumorales, quísticas o no, debidas todas a una causa local; *Sinusopatía*, como expresión de la participación local de un desorden general, alérgico, endocrino, infeccioso, etc., y *Sinutosis* a la condición de capacidad funcional alterada como resultado de

un trastorno previo no resuelto, generalmente inflamatorio.

Las afecciones sinusales susceptibles de tratamiento médico, son en su mayoría de carácter inflamatorio bacteriano, micótico, vaso-motor, alérgico o causadas por estímulos físicos.

Materiales y métodos. Se estudiaron bacteriológicamente las secreciones sinusales de 61 pacientes con manifestaciones clínicas de sinusitis y confirmados radiológicamente. Fueron asistidos 51 de ellos en la Consulta Externa y 10 en la Unidad de Otorrino-laringología del Hospital San Juan de Dios de Bogotá. Para la recolección de la muestra se utilizó un trocar recto, montado en una jeringa de 50 cc. con solución fisiológica estéril, con la cual se lavó completamente el seno. De inmediato se sembró en medios selectivos para bacterias Gram negativas y Gram positivas, lo mismo que para anaerobios.

Resultados. De los 61 casos estudiados, 38 (62,3%) se observaron en hombres y 23 en mujeres (37,7%), mostrándose la tercera y la sexta décadas de la vida como las más y menos afectadas respectivamente (Cuadro N° 1). El tiempo de evolución, desde la

* Trabajo realizado en las Unidades de Biopatología y de Otorrino-laringología de la Universidad Nacional.

** Instructor Asociado de Medicina. Director de la Unidad de Biopatología. Departamento de Medicina Interna.

*** Residente Tercero de Otorrino-laringología.

iniciación del padecimiento hasta la consulta en el Hospital fue variable, teniendo la mayoría más de cinco años (Cuadro N° 2). El 49,1% se ocupaba en oficios domésticos, 21,3% eran agricultores, 18% eran estudiantes y 10,4% empleados oficinistas. Investigando la procedencia de nuestros pacientes, pudimos comprobar que en su mayoría (86,7%) procedían de Bogotá o de poblaciones con condiciones climáticas semejantes.

Los estudios bacteriológicos de 27 de ellos resultaron negativos (44,2%). En los casos positivos el Estafilococo piógeno coagulasa positiva y productor de penicilinas fue el germen más frecuentemente hallado, seguido del Estreptococo hemolítico, Neumobacilo de Friedländer, *Paracolibacterium*, *Micrococcus catarrhalis*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris* y *Micrococcus tetrágenus*. En dos oportunidades hallamos levaduras del género *Cándida*, especie *albicans*, como único patógeno (Cuadro N° 3).

Como causas orgánicas asociadas, que pudieran tener influencia en la aparición, persistencia o agravación del proceso sinusal, encontramos 34 casos (56%), de los cuales 17 (27,7%) eran amigdalitis y 17 desviaciones marcadas del septum. En los 27 casos restantes el proceso sinusal se presentó aislado.

De los pacientes con amigdalitis crónica, 12 mostraron cultivos positivos, siendo las principales bacterias el Estafilococo piógeno coagulasa positiva (42,6%), el Estreptococo hemolítico (16,6%) el *Micrococcus catarrhalis* (16,6%), el *Micrococcus tetrágenus*, *Escherichia coli* y *Paracolibacterium*. No hubo predominio de ningún sexo y la segunda década de la vida fue la más comprometida. El grupo de pacientes con desviación del septum mostró también cultivos positivos en 12, de los cuales 9 tenían presente Estafilococo piógeno coagulasa positiva (75%), con asociación de Estreptoco

hemolítico en dos de ellos; los tres eran producidos por Neumobacilo de Friedländer aislado. En este grupo tampoco existió predominio de ningún sexo y la cuarta década de la vida fue la más comprometida. El total de casos con cultivos positivos para los dos grupos analizados ascendió a 24 (70,6%).

Los pacientes exentos de las asociaciones mencionadas u otras, fueron en su mayoría mujeres (74%) comprendidas entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Los cultivos negativos (62,9%) superaron notablemente a los positivos (37,1%); esta llamativa diferencia con el grupo anterior pone de manifiesto que la amigdalitis, actuando como foco de sepsis, y la desviación del tabique permitiendo corrientes de aire con recorridos anómalos y por lo tanto impidiendo el normal funcionamiento de las ciliadas que ayudan al drenaje, son condiciones orgánicas que predisponen a la infección. En los cultivos también se demostró un predominio del Estafilococo piógeno coagulasa positiva sobre las demás bacterias, las cuales estuvieron constituidas por levaduras del género *Cándida*, *Paracolibacterium*, *Escherichia coli* y *Proteus vulgaris*. En este grupo fue la tercera década de la vida la más afectada.

Comentarios. En la actualidad la patología de los senos para-nasales, especialmente la infecciosa, despierta poco interés tanto a los especialistas como a los médicos generales. Prueba de ello es la gran pobreza en publicaciones científicas al respecto. El advenimiento de los quimio-antibióticos, que cambiaron favorablemente el panorama sombrío de las infecciones sinusales, terminación casi obligada de las infecciones agudas del tracto respiratorio alto, y la mejor comprensión y conocimiento de los cuadros sinusales verdaderos, que excluían un gran número de cefaleas, congestiones e hipersecreciones nasales como síntomas de enfermedad sinusal, han sido, al pa-

recer, factores razonables de su descuido. Pero también es necesario reconocer que a pesar de la extensa gama de antibióticos y quimioterápicos disponibles y del entusiasmo que acompaña la salida de cada nuevo producto, siguen siendo numerosos los informes de lesiones intracraneales, particularmente graves, como complicación de una afección sinusal. Los abscesos piógenos epidurales y sub-durales, las encefalitis agudas (11-12-17), osteomielitis, trombos del seno lateral, meningitis (1-11-12-15-17), así como la extensión o difusión hemática de procesos micóticos, especialmente Mucormicosis, iniciados en la nariz y senos para-nasales (4-6-8-16), son las complicaciones que el médico debe prevenir mediante un correcto estudio y pronto tratamiento de las sinusitis. Recientemente, en una revisión llevada a cabo en el Hospital Victoria e Instituto Neurológico de Montreal, sobre 125 casos de absceso cerebral, se demostró que 85 de ellos derivaron de procesos sépticos localizados en estructuras de la esfera Otorrino-laringológica, particularmente los senos para-nasales (17).

Por otro lado, aunque en la actualidad se haya restado importancia al foco infeccioso sinusal como causa directa primaria o indirecta de algunas afecciones orgánicas, basta citar la elevada incidencia de asociación con procesos asmáticos. Blazeck y col. (3) demostraron en 64 niños asmáticos un 85% de sinusitis asociada, y Volejnick (19) halló sinusitis en 45,8% de todos los asmáticos a su cuidado. El mismo autor relata 32,5% de antecedentes asmáticos evidentes en niños tratados para sinusitis.

Desde el punto de vista bacteriológico, en general, las sinusitis revelan con mayor frecuencia ser producidas por gérmenes Gram positivos como *Streptococcus hemolítico*, *viridans* y anaerobio, *Neumococo* y *Estafilococo piógeno coagulasa positiva* o negativa. Otras veces las sinusitis son producidas

por bacterias Gram negativas tales como el *Bacilo de Pfeiffer*, *Neumobacilo de Friedländer*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Meningococo*, *Micrococcus catarrhalis* y ocasionalmente *Salmonellas* (14).

Un aspecto microbiológico de importancia se halla constituido por las micosis que comprometen a los senos para-nasales. En la actualidad se reconocen más de cincuenta hongos patógenos para el hombre y las infecciones producidas por ellos, especialmente levaduriosis, se informan prevalentemente desde la aparición de los antibióticos y su empleo indiscriminado. Tienen interés Otorrino-laringológico (4-7-8-15) los Actinomicetos (*Actinomyces bovis* y *Nocardias*), *Paracoccidioides brasiliensis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Rhizosporidium seeberi*, *Coccidioides immitis*, levaduras del género *Cándida* (*albicans*) especialmente, *Histoplasma capsulatum*, *Sporotrichum schenckii*, *Aspergillus*, *Penicillium* y *Mucor*. La identificación de los hongos mencionados no tiene mayor dificultad, pero sí existe en ocasiones un obstáculo, cual es el identificar y clasificar ciertos mohos que son contaminantes del aire y a los cuales no se les puede asignar un papel etiológico definitivo, como no sea mediante tests cutáneos que los descarten o afirmen como alergógenos. El elevado porcentaje de casos bacteriológicamente negativos en un grupo comprobado clínica y radiológicamente, nos induce a pensar que muchos de ellos pudieron ser de etiología bacteriana específica, viral pura, alérgica, vasomotora o trófica y no bacteriana inespecífica, como relatan algunos investigadores (2-5-9-10-14).

De modo, pues, que el olvido de las afecciones sinusales, infecciosas al menos, es injustificado. Los conceptos relatados imponen un mejor estudio clínico, radiológico y bacteriológico, como medio para instaurar una eficiente terapéutica que evitará así caros fracasos.

RESUMEN

Los autores relatan los hallazgos bacteriológicos obtenidos en 61 pacientes con síntomas y signos evidentes de sinusitis sub-aguda o crónica y confirmados radiológicamente.

CUADRO N° 1

DISTRIBUCION DE LA SINUSITIS DE ACUERDO A LA EDAD

| Década | N° casos | % |
|--------------|----------|------|
| 1ª | — | — |
| 2ª | 16 | 26.2 |
| 3ª | 22 | 36.1 |
| 4ª | 8 | 12.9 |
| 5ª | 11 | 18.0 |
| 6ª | 1 | 1.6 |
| 7ª | 3 | 4.9 |

CUADRO N° 2

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD

| Tiempo evolutivo | N° casos | % |
|----------------------------|----------|------|
| Más de 5 años | 20 | 32.7 |
| 4 — 5 años | 10 | 16.3 |
| 3 — 4 años | 5 | 8.2 |
| 2 — 3 años | 8 | 12.9 |
| 1 — 2 años | 5 | 8.2 |
| 6 meses a 1 año | 4 | 6.5 |
| Menos de 6 meses | 9 | 14.7 |

CUADRO N° 3

SINUSITIS CON CULTIVOS POSITIVOS

| Bacterias | Sin causas orgánicas asociadas | | Con causas orgánicas asociadas | | | |
|--------------------------------|--------------------------------|-----|--------------------------------|-----|--------------|------|
| | | | Amigdalitis | | Desv. Septum | |
| | N° casos | % | N° casos | % | N° casos | % |
| Estafilooco patógeno | 3 | 4.9 | 5 | 8.2 | 9 | 14.7 |
| Cándida albicans | 2 | 3.2 | — | — | — | — |
| Paracolobactrum | 2 | 3.2 | 1 | 1.6 | — | — |
| Escherichia coli | 1 | 1.6 | 1 | 1.6 | — | — |
| Proteus vulgaris | 1 | 1.6 | — | — | — | — |
| Micrococcus tetrag. | 1 | 1.6 | 1 | 1.6 | — | — |
| Streptococo hemol. | — | — | 2 | 3.2 | 2 | 3.2 |
| Micrococcus cat. | — | — | 2 | 3.2 | — | — |
| Neumob. Friedländer | — | — | — | — | 3 | 4.9 |

BIBLIOGRAFIA

1. **Baldwing, J. L.:** "Intracranial complications in Otolaringology". A.M.A. Arch. of Otolaring., 71 (1): 99-109, Jan., 1960.
2. **Barberi, G.:** "Contributo allo studio della tubercolosi del seno mascellare". Cin. Otorrinolar., 12: 205, May-June, 1961.
3. **Blazek, F. and Lesak, J.:** "Vyznam onemocneni vedlejsch dutin nosich pro vznik a vyvoj bronchialniho asmatu u deti". Cesksl Ped., 15: 624, 1960.
4. **Berk, M., Fink, G. I. and Ugeda, C. P.:** "Rhino mucormycosis". J.A.M. A., 177 (7): 511, Aug. 19, 1961.
5. **Cadena, G.L.A.:** "Sinusitis crónicas bacterianas". Act. Otorrinol. Col., I (1): 29, 37, Agosto, 1962.
6. **Dwyer, G. K. and Changus, G. W.:** "Rhino mucormycosis resulting in fatal cerebral mucormycosis". A.M.A. Arch. Otolaring., 67: 619-623, May, 1958.
7. **Giel, E. K.:** "Mycotic infections in otolaryngology". Arch. of Otolaring., 72 (3): 321-334. Sep., 1960.
8. **Greer, A. F.:** "North American Blastomycosis of a nasal sinus". Dis. Chest. 38: 455, Oct., 1960.
9. **Herard, M. J.:** "Un cas de sinusite maxillaire tuberculeuse". Les Ann. d'Otolaring., 77: 955, Dec., 1960.
10. **Juselus, H.:** "Tuberculosis of the maxillary sinus". Act. Otolaring., 53: 424-May-June, 1961.
11. **King, J. T.:** "Acute Staphylococcal frontal sinusitis with fulminant fatal subdural abscess". Arch. of Otolaring., 72 (3): 356-357, Sep., 1960.
12. **Kratz, R. C. and Thornell, W. C.:** "Acute frontal sinusitis. Complications and treatment". A.M.A. Arch. Otolaring., 65: 105-111, Feb., 1957.
13. **Mazzucco, P. A.:** "Sinupatia-Sinupatosis". La Sem. Med., 67: 684, Aug. 25, 1960.
14. **Montez, D. G.:** "Antibióticos y descongestivos nasales. Aspectos farmacológicos en sinupatías". Act. Otorrinolar. Col., II (1): 11-16, Junio, 1963.
15. **Richardson, E. C.:** "Case of frontal lobe abscess". J. Larin. Otol. 69: 287-288, April, 1955.
16. **Smith, H. G. and Kirchner, J. A.:** "Cerebral mucormycosis. A report of 3 cases". A.M.A. Arch. Otolaring., 68: 715-727, Dec., 1958.
17. **Stuart, E. A., O'Brien, F. H. and McNally, N. J.:** "Some observations on brain abscess". A.M.A. Arch. Otolaring., 61: 212-216, Feb., 1955.
18. **Striegel, C. L.:** "Flora normal y patológica de las fosas nasales y de los senos para-nasales". Act. Otorrinolar. Col., II (1): 33-55, Junio, 1963.
19. **Volejnck, J. and Malotah, H.:** "Frontal sinusitis in allergic respiratory Syndrome in children". Cesk. Ped., 15: 631, June 5, 1960.

STRONGILOIDIASIS

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL EXAMEN DIRECTO DE HECES Y EL DE CONCENTRACION DE BAERMANN MODIFICADO (*)

Por

Hernando Rocha Posada **,

Jaime Saravia Gómez ***

e

Isabel Pérez Velásquez ****

INTRODUCCION

Los nemátodos de la familia *Strongyloidea*, superfamilia *Rhabditoidea*, están caracterizados por tener parásitos rabditoideos de vida libre y formas filariformes infectantes. Aunque el *Strongyloides stercoralis* es la única especie patógena reconocida para el hombre, el *Strongyloides fulleborni*, parásito de los monos, ha sido informado ocasionalmente como parásito en soldados americanos en el Suroeste del Pacífico. Otras larvas rabditoideas se comportan como pseudoparásitos o parásitos del hombre. La *Heterodera radicolica*, de la familia *Anguillulidae*, es una especie propia de los vegetales que se denomina *Oxyurus* incógnito, cuando sus

huevos son demostrados en las heces fecales. Cuatro especies más de la familia *Rhabditidae* se han hallado en el hombre y son probablemente contaminantes accidentales: *Rhabditis pellio* en la vagina, *Rhabditis niellyi* en la piel, *Rhabditis hominis* en las heces y *Turbatix aceti* en la vagina.

El *Strongyloides stercoralis* fue observado por primera vez en 1876 por Normand en las heces diarreicas de soldados franceses provenientes de la Cochinchina. Posteriormente (1900-1914) se describió la penetración de la hembra en la pared intestinal y la invasión larvaria. En 1932 Kreis demostró el parásito en perros y probó que el huevo no era patógeno. Finalmente, Fullerborn en 1926 comprueba la autoinfección a través de la piel.

La infección producida por el *Strongyloides stercoralis*, conocida como strongiloidiasis, es uno de los parasitismos intestinales de importancia en nuestro medio, pero al cual no se

* Trabajo realizado en la Unidad de Biopatología. Departamento de Medicina Interna. Universidad Nacional.

** Instructor de Medicina. Director de la Unidad de Biopatología.

*** Instructor de Medicina. Director de la Unidad de Biopatología.

**** Licenciada en Bacteriología. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá.

le ha prestado la suficiente atención, ya que afecta, en algunos lugares, un alto porcentaje de la población colombiana. Es bien sabido que las larvas penetran muy fácilmente al organismo humano, y una vez en él desarrollan las formas adultas del parásito, cuya persistencia en el individuo puede ser muy prolongada debido a los mecanismos de autoinfección; se han visto casos de actividad parasitaria por más de veinte años (7). El hombre es el principal huésped del parásito, aunque se haya parasitado permanentemente a perros y temporalmente a gatos. Después de vivir en el huésped, la larva rabditoide de vida libre se transforma en larva filarioide infectante mediante ciclo directo o indirecto. En la forma directa simplemente la larva rabditoide se transforma en filarioide infectante. En la forma indirecta, las larvas rabditoides se diferencian en machos y hembras de vida libre que, luego de la fertilización, producen 60 o más huevos que desarrollan larvas rabditoides, las que a su vez se transforman en unos días en filariformes o strongyloides infectantes, penetrando en el huésped a través de la piel, particularmente en las extremidades inferiores, aunque pueden hacerlo por las superiores. En 24 horas, por lo general, pasan al torrente sanguíneo, llegan al corazón derecho y de allí a los pulmones, donde penetran en los alvéolos (ocasionalmente atraviesan la barrera pulmonar y por la circulación arterial llegan a otros territorios orgánicos). De los pulmones los parásitos adolescentes ascienden por la tráquea hasta la glotis, luego son deglutidos, llegando así al intestino delgado, especialmente parte alta del yeyuno y el duodeno, en donde penetran en la mucosa para hacerse adultos. La hembra llega a la madurez e inicia la ovoposición, luego de aproximadamente 28 días de la infección inicial; los huevos depositados en la mucosa, con larvas rabditoideas en su interior, se abren paso hacia la luz in-

testinal, en donde dan salida a la larva que reiniciará el ciclo.

La Estrongiloidiasis, Anguiluliasis o diarrea de la Cochinchina, prevalece en países tropicales y subtropicales, superponiéndose su distribución, por lo general, a la de la Uncinariasis, por ser las condiciones evolutivas del parásito análogas a las del *Ancylostoma doude-nale* y *Necator americanus*.

La estrongiloidiasis intestinal se puede sospechar clínicamente por la diarrea persistente, frecuentemente con gran cantidad de moco, acompañada de epigastralgia intensa y eosinofilia acentuada. La acción patógena del *Strongyloides stercoralis* se manifiesta a través de alteraciones de naturaleza mecánica, traumática, irritativa y probablemente de orden tóxico y alérgico, que de acuerdo con la evolución del ciclo del parásito pueden ser tegumentarias, broncopulmonares, intestinales y eventualmente de otros órganos, como consecuencia de localizaciones atípicas (5).

Clínica y patológicamente la Estrongiloidiasis reconoce tres estadios: a) Invasión de la piel con dermatitis de corta duración, a veces acompañada de intenso vómito, fiebre transitoria, cefalea, malestar y ocasionalmente urticaria; b) Migración de la larva, la cual produce trastornos fundamentalmente pulmonares, y c) Invasión de la mucosa intestinal con trastornos diarreicos, náuseas, vómito, dolor abdominal y profunda laxitud. Su pronóstico es favorable, excepto en los casos de autoinfección (externa o interna) y parasitación masiva, condiciones éstas conducentes a variados síndromes clínicos e inclusive a la muerte.

Técnicas empleadas para el diagnóstico de la estrongiloidiasis. — Algunas veces las larvas se encuentran al examen directo en fresco, pero esto no suele dar un dato muy exacto, pues en ocasiones pueden presentarse falsos ne-

gativos; se requiere para obtener resultados positivos, que el parasitismo sea muy abundante o que el examen se repita varias veces; por esto en la mayoría de los casos es necesario recurrir a los exámenes por concentración, centrifugación, intubación duodenal, gastroacidogramas, estudios radiológicos, rectosigmoidoscopia, test cutáneo y cultivo.

Dentro de éstos, los más utilizados han sido: la intubación duodenal, que es un método muy seguro, pero que tiene el grave inconveniente de la molestia que se ocasiona al paciente con el paso de la sonda, y fuera de esto se requiere de un tiempo prolongado para practicarlo.

El cultivo: también un método seguro y exacto, pero sumamente dispendioso y además de costo muy elevado.

El gastroacidograma, según algunos autores como Pereira Lima (8), puede mostrar una hipercloridia, dato que no puede considerarse como específico.

Desde el siglo pasado, Lutz y Leichtenstern propusieron sus métodos cuantitativos de dilución. Posteriormente, Loos en 1911, reunió estos métodos tratando de encontrar mejores resultados. Stoll, en 1923, propuso su método cuantitativo, también de dilución. En 1908, Teleman utilizó por primera vez la centrifugación para realizar exámenes parasitológicos, y Bass, fundado en esto, empleó CaCl_2 para provocar la flotación de los elementos por observar. Faust y col. utilizaron SO_4Zn al 33% para aumentar la densidad del líquido, y Ferreira y Abreu, basados en el método de Faust, introdujeron innovaciones de esta técnica que resultaron de positivo interés en la recolección de quistes y huevos.

Debido a estas contribuciones, se ha llegado al conocimiento actual de los diversos métodos parasitológicos, los cuales pueden ser cuantitativos y cualitativos. Los cuantitativos pueden ser: por concentración o por dilución; los

de concentración, a su vez, se dividen en métodos por flotación y por sedimentación. Los métodos cualitativos se subdividen en la misma forma que los anteriores y sus técnicas sirven de base a los métodos cuantitativos, con la salvedad de que en ellos la cantidad de materia fecal no se toma en cuenta.

La concentración se puede llevar a cabo por:

a) Técnicas que utilizan el contacto directo de las heces con el agua. Consiste fundamentalmente en colocar las heces en contacto directo con el agua y encontrar las larvas que migran, debido a su hidrotropismo positivo.

b) Técnicas que emplean un embudo. Consiste en que las heces son colocadas sobre un pedazo de tela metálica y ésta adaptada sobre un embudo, conectado a un tubo de plástico o de caucho, el cual va cerrado por una pinza de Mohr; en este embudo se coloca agua hasta una altura en que las heces queden parcialmente cubiertas.

c) Técnicas que emplean copa cónica: esta técnica fue descrita como nueva por Rugai, Matos y Brisola; esta variante ya había sido utilizada por Brug. Este autor aconsejaba colocar 10 gms. de las heces sobre un pedazo de paño, hacer un amarrado y suspenderlo en agua contenida en una copa cónica. Después de un período de extracción de 60 a 90 minutos, las larvas son recogidas del fondo de la copa con el auxilio de una pipeta, y examinadas entre lámina y laminilla. Esta técnica fue ignorada por la generalidad de los investigadores y laboratoristas; sin embargo, Bijlmer (cit. 2), la había utilizado extensamente en Holanda para el diagnóstico de strongiloidiasis. Este autor la recomienda como muy eficaz. Chandler también aconseja el método de Brug para extracción de larvas en las heces.

La centrifugación puede ser de varias clases:

a) Una centrifugación simple.

b) Utilizando la diferencia de densidad. Consiste en una doble centrifugación de las materias fecales, previamente diluidas en agua, y sin triturarlas; luego se retira el sobrenadante y el sedimento se diluye de nuevo en una solución de Cl_2Ca de densidad 1:200. Los huevos se encuentran en la superficie del líquido.

c) Centrifugación y flotación con solución de sulfato de zinc, siguiendo la técnica de Faust y col.

Con frecuencia el médico desconoce los métodos cuantitativos que le permiten tener un índice, en la valoración de la sintomatología y el tratamiento de las enfermedades parasitarias; este conocimiento es de vital interés, ya que los diversos cuadros clínicos que presentan los pacientes parasitados estarán en función directa de la cantidad y especie de parásitos que albergan.

Historia de la técnica. — Loos, en 1911, presenta un método para el aislamiento de larvas y de anquilostomas (ancilostomídeos) que tiene por base el hidrotropismo positivo de los mismos, y que viene a complementar el método propuesto por Leichtenstern en 1890; este autor hacía coprocultivos con carbón animal y procedía luego a la extracción de las larvas.

En 1917, Baermann emplea un embudo adaptado a un tubo plástico o de caucho, cerrado con una pinza de Mohr y al que se le agrega agua hasta una altura en que las heces queden parcialmente cubiertas. Sanground fue el que utilizó aparentemente por primera vez este método para la extracción de larvas de *Strongyloides stercoralis*. Este autor aconsejaba mezclar heces con carbón y dejarlas durante 27 a 30 horas a temperatura ambiente, luego de lo cual hacía la extracción de las larvas colocando el cultivo sobre un trozo de algodón en rama, cogido en los bordes de un embudo de Baer-

mann lleno de agua, a una temperatura de 40-42°C. (cit. 1).

Posteriormente han sido introducidas nuevas modificaciones a la técnica como son las de Lee, Moraes, Coutinho, Campos y Amato y la de Ferriolli Filho.

A pesar de las ventajas que pueden proporcionar las otras técnicas, se utilizó para el presente trabajo la de Baermann, modificada por Coutinho-Campos y Amato Neto, por su facilidad de ejecución (9).

Objetivos de trabajo.

1. Buscar la incidencia de la infección por *Strongyloides stercoralis* en un grupo de población no seleccionado, como es el que corresponde a pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá.

2. Conocer la incidencia del parasitismo, tanto en el sexo masculino como en el femenino.

3. Establecer los resultados comparativos entre la positividad del examen directo en fresco y la técnica de la concentración.

4. Observar en forma comparativa la distribución del número de larvas encontradas al examen directo y las halladas por la técnica de concentración.

Material y métodos. — Fueron estudiadas parasitológicamente las heces fecales de 1.000 pacientes adultos, hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna del Hospital de San Juan de Dios de Bogotá, con el fin de evaluar los resultados obtenidos mediante el empleo de dos técnicas parasitológicas diferentes.

La materia fecal obtenida en las horas de la mañana, sin uso de laxantes, fue recogida en cajas de cartón y procesada de inmediato. A cada muestra se le practicó un estudio parasitológico.

co directo en solución salina y Lugol, simultáneamente con el método de concentración de Baermann. No juzgamos prudente guardar especímenes en la nevera, ya que las experiencias de Ferrioli, Kreis, Gaillard y Cordi, demuestran pérdida de la vitalidad y franca disminución del número de larvas a temperaturas menores de 8°C.

Estudio parasitológico directo. Con un palillo se tomó una pequeña muestra de materia fecal, del tamaño de un grano de arroz, y se disolvió convenientemente en una gota de solución salina colocada sobre una lámina bien desengrasada. La preparación se cubrió con una laminilla de 22 × 22 y se observó inicialmente con objetivo seco débil y luego objetivo seco fuerte, examinando la totalidad de la misma. Procedimiento similar se siguió, utilizando una gota de solución de Lugol. Cuando las preparaciones se mostraron

positivas para larvas, se procedió a contar el total en la preparación y a su identificación.

Método de concentración de Baermann (modificado por Coutinho y col., 1951).—Sobre un soporte adecuado se coloca un embudo de vidrio o plástico transparente que tenga un diámetro de 10-12 cms., al cual se le une un tubo de caucho que terminará en una punta de pipeta. Este sistema se mantiene cerrado mediante el uso de una pinza de Hoffman o un equivalente. Sobre el embudo se acopla debidamente una malla metálica, y encima de ésta se colocan 8-10 grs. de heces fecales, recientemente emitidas, protegidas por debajo con una gasa doblada en cuatro. (Figura 1). Se vierte luego agua a una temperatura de 40-42°C., de modo que las heces queden parcialmente sumergidas; al cabo de 60 minutos, las larvas exis-

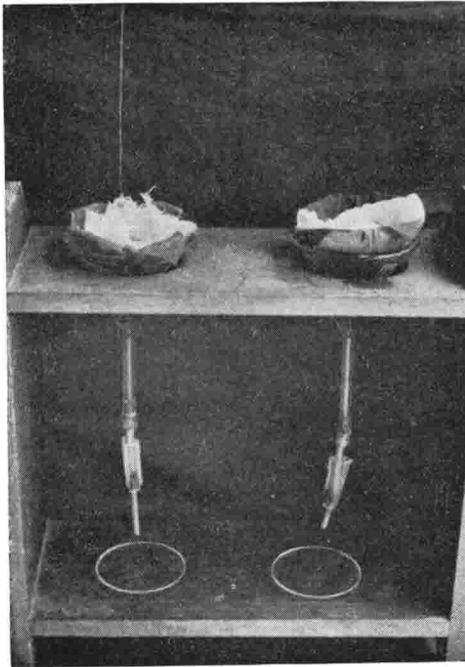


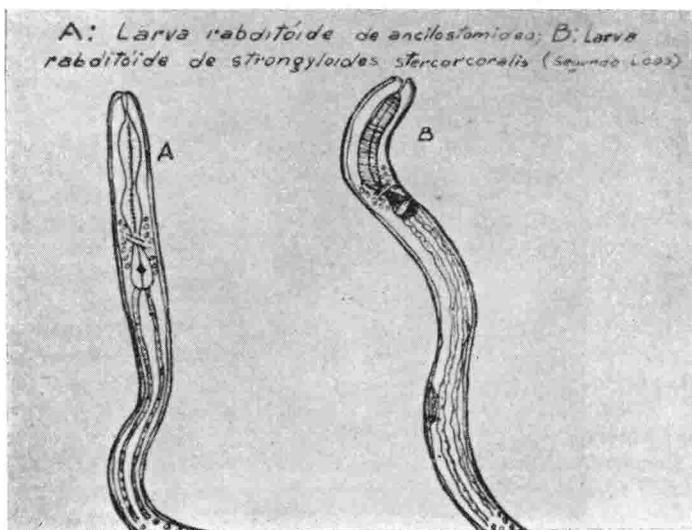
Figura No. 1

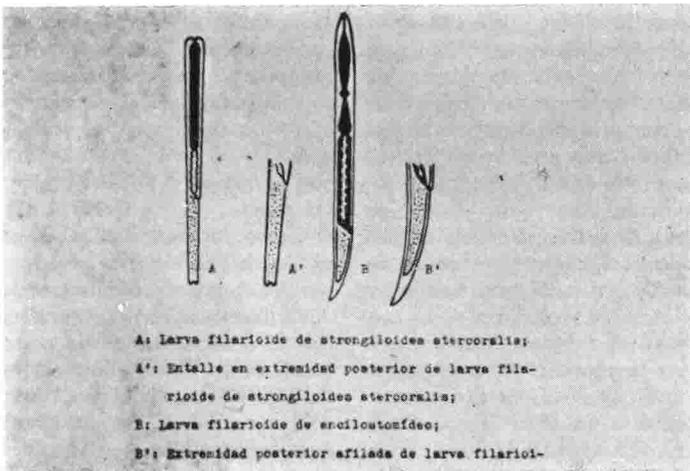
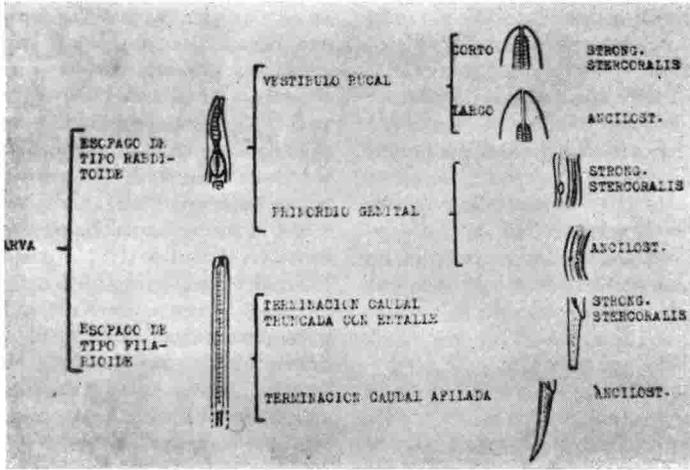
tentes en el material pasan al agua, estimuladas por un termo e hidrotropismo positivo, acumulándose en la parte inferior del tubo de caucho. Se abre la pinza sobre un vidrio de reloj, dejando escapar 3-5 c.c. del agua colectada, la cual se deja en reposo unos minutos con el fin de que las larvas se acumulen en la parte central del recipiente. Luégo al microscopio entomológico, o bien con la lupa u objetivo seco débil del microscopio común, se hace el estudio y recuento de las larvas. Si las heces son pastosas o muy blandas, la gasa podrá ser doblada en mayor número de veces, y cuando son líquidas, en general son poco adecuadas para estudio por este procedimiento.

No deben ser examinadas heces fecales que permanezcan a la temperatura ambiente por un período de tiempo superior a 24 horas y aun menos, así como el material de individuos que sufren de constipación intestinal pertinaz, por la posibilidad de que las larvas encontradas sean rabditoídes o filarioi-

des de Ancylostomídeo y no de *Strongyloides stercoralis*. En virtud de tal hecho, hemos confirmado siempre microscópicamente todos los casos positivos colorándolos con solución de Lugol.

Identificación de las larvas. (Esquemas 1-2 y 3). El primer estadio larvario se denomina rabditoide, debido a la morfología de su esófago, el cual ocupa el tercio anterior de la larva y está dividido en tres porciones: una anterior fusiforme, una intermedia afilada, y finalmente un bulbo esofágico globuloso. Cuando se examina la larva sin coloración, las estructuras internas son poco visibles, pero con el agregado de solución de Lugol es posible reconocer: a) El vestíbulo bucal corto (pequeño canal que va desde la extremidad anterior hacia la iniciación del esófago); b) El esófago rabditoide descrito; c) El "primordio genital", representado por una agrupación celular de forma ovoide, situado en la unión del tercio medio con el posterior, bien cercano a una de las paredes laterales.





Las larvas rabditoideas evolucionan en 24 horas (aun en menos tiempo en los países cálidos) a larvas filarioides, transformación que puede ocurrir tanto dentro del intestino como en el medio exterior. Estas larvas son más finas que las rabditoideas y su esófago es fino, largo y sin divisiones, manteniendo

el mismo aspecto en toda su extensión. La extremidad posterior tiene el aspecto de un cono truncado y un pequeño entalle visible. Sus movimientos son muy activos.

Identificada la larva en rabditoide o filariode, es necesario saber si corresponde a *Strongyloides stercoralis* o a

un Ancylostomídeo. Las larvas rabditoides del primero poseen un vestíbulo bucal corto y un primordio genital bien visible, en tanto que las larvas de Ancylostomídeo tienen el vestíbulo largo y el primordio genital poco aparente.

Las larvas filarioides de *Strongyloides* poseen la extremidad caudal septada por un entalle, mientras que las de Ancylostomídeo terminan en una punta nítida y muy afilada.

Resultados.

Los resultados que transcribimos se basan en el estudio de 1.000 pacientes no seleccionados y que por lo tanto no presentaban trastornos que hicieran pensar en la enfermedad. De los casos estudiados, 614 (61.4%) correspondieron al sexo femenino y 386 (38.6%) al masculino. En 91 casos (9.1%) se demostró la presencia de larvas de *Strongyloides stercoralis* en proporciones más o menos semejantes, tanto para el hombre como para la mujer: 43 (47.3%) y 48 (52.7%) respectivamente. (Cuadro I).

Los resultados comparativos de los dos métodos, así como el recuento de larvas halladas en cada uno, son muy significativos. No se halló ningún caso en el cual al examen directo fuera positivo y a la concentración negativa. En 22 casos (24.1%) los dos exámenes fueron positivos y en 69 (75.9%) el examen directo fue negativo y la concentración positiva. (Cuadro II). El recuento de larvas sobre el total de casos positivos mostró de 1 a 5 larvas en 47.2%, de 6 a 10 en 34% y superior a los elementos en el 18.6%. En aquellos casos en los cuales el examen directo y la concentración fueron positivos, pudimos apreciar que en la mayoría de ellos (95.4%) el examen parasitológico directo demostró muy escaso número de larvas (1-5) en la preparación, 4.5% tenían entre 6 y

10, no habiéndose hallado ningún caso con larvas incontables. Por el contrario, al examen por concentración, el mayor número de preparaciones, (68.1%) demostró tan abundante cantidad de larvas que fue imposible contarlas; en el 22.7% estaban presentes más de 6 larvas y sólo en el 9.9% el número no sobrepasó los 5 elementos. (Cuadro III).

Finalmente, en los 69 casos en los cuales el examen directo fue negativo y la concentración positiva, el mayor número de casos (56.5%) demostró escasas larvas (1-5), descendiendo progresivamente este porcentaje para los casos con 6 a 10 (37.6%) y 11 a 20 elementos (4.3%), habiéndose hallado sólo 1.4% con larvas incontables. (Cuadro IV). Es decir, que aun con el método de concentración, el número de elementos, en algunos casos, es tan pequeño, que ningún examen parasitológico directo, por minucioso que sea, ofrece posibilidades de demostrar la parasitosis.

DISCUSION

Como lo anotábamos al comienzo, en la realización de este trabajo nos movió el interés de hacer una nueva contribución al estudio en nuestro medio de una parasitosis de tanto interés como es la Estrongiloidiasis, ya que debido a la modalidad de parasitismo que ella produce, ocasiona alteraciones que se manifiestan clínicamente por síntomas muy variados y que pueden ir desde alteraciones de la piel hasta cuadros similares a úlceras pépticas, síndrome de mala absorción, etc.

Los resultados anotados en el Cuadro N° I permiten observar que la incidencia del parasitismo es aparentemente mayor en el sexo femenino que en el masculino; sin embargo, consideramos esta diferencia no significativa desde el punto de vista estadístico, puesto que el número de mujeres es

mucho mayor que el de hombres estudiados. Sobre la incidencia total de parasitismo la encontramos un poco más baja que la cifra dada por Gómez de Morais (cit. 6), quien refiere una incidencia del 16% en nuestro medio. De todas maneras, la consideramos como una cifra no despreciable, dados los múltiples problemas que este parasitismo origina.

Comparados los resultados positivos obtenidos por los dos métodos, utilizando la misma muestra, observamos una diferencia realmente significativa, ya que el 75.9% fueron negativos al examen directo, existiendo una concentración positiva, lo cual nos demuestra claramente la poca utilidad del examen directo para el diagnóstico de esta entidad, al menos cuando se estudia sólo una muestra. Este dato lo consideramos de grande importancia y hace evidente la necesidad de emplear técnicas de concentración para el diagnóstico de los parasitismos intestinales, de tanta importancia en los países tropicales y subtropicales como el nuestro. Es de relevante interés el haber hallado un gran número de larvas por preparación utilizando la técnica de concentración.

Analizados los resultados globales de nuestra observación, comentaremos en seguida las ventajas y los eventuales inconvenientes que pueden presentar las técnicas de concentración. Consideramos, de acuerdo con Ferriolli Filho (1) y Coutinho y col. (cit. 1) que los resultados del examen de las materias fecales es superior a los suministrados por la convencional técnica de la intubación duodenal, siempre que se empleen técnicas adecuadas.

Según la experiencia de Morais (cit. 1), la técnica de concentración es 3.3 veces superior a la técnica de centrifugo-flotación con el sulfato de zinc. La misma opinión la comparten Coutinho y col. y el personal del Departamento de Parasitología de la Facultad de Medicina de Riberao Preto,

quienes la consideran igualmente superior a las técnicas de sedimentación.

Ferriolli Filho (1), quien introdujo una modificación a la técnica en 1959, considera que ésta presenta algunos inconvenientes derivados del uso de una gasa sobre la tela metálica, como son los siguientes:

a) El uso de una gasa aún muy doblada no retiene pequeñas partículas de heces, que se van a acumular en el fondo del embudo, ocurriendo esto incluso con las heces formadas.

b) La gasa se empapa en el agua y se contamina con las heces, necesitando ser retirada con pinza para evitar la infección del operador.

c) La gasa mojada, debido al espesor de los hilos, ofrece mayor obstáculo al paso de las larvas, las cuales eventualmente quedan retenidas sin caer al fondo del embudo.

d) El uso de la gasa en sí representa una complicación que encarece la técnica.

e) Finalmente, es un inconveniente estético dejar las heces expuestas al aire.

Estos hechos llevaron al autor a introducirle una modificación, la cual consistió en reemplazar la gasa por pañuelos de papel (de la firma Johnson y Johnson). Además, emplea una tela metálica de mallas finas para las heces diarreicas o líquidas. Sin embargo, los resultados obtenidos por este procedimiento fueron inferiores en aproximadamente un 18% al método original de Baermann, empleando la gasa.

En 1961 el mismo autor (2) introdujo una nueva modificación a la técnica de Loos-Baermann, que denominó "técnica do pires", la cual consiste en colocar la muestra sobre una malla de cobre con 1.225 mallas metálicas por centímetro cuadrado, montadas sobre un anillo metálico de 7 cms. de diámetro y 1 cm. de alto, adaptado a un soporte para facilitar la manipulación. La malla es puesta en contacto con el agua caliente, contenida en una caja de

Petri de 9 cms. de diámetro. Para evitar la exposición al aire de las muestras fecales, ésta se cubre con una tapa metálica provista de 3 agujeros. Después de una hora la malla es retirada y las larvas investigadas en la caja con microscopio estereoscópico. Cuando pasan al líquido pequeñas partículas fecales que lo enturbian, dificultando la observación, se retira el líquido después de centrifugación a 1.500 r.p.m por dos minutos, y el sedimento se estudia entre lámina y laminita.

El autor considera esta técnica como simple, higiénica, económica y de buenos resultados. Con ella examinó 53 casos positivos empleando simultáneamente el Baermann modificado, habiendo obtenido respectivamente el 94.34% y 92.5% de positividad. No existieron, pues, diferencias significativas en los resultados dados por los dos procedimientos.

De las experiencias anteriores y de los resultados obtenidos en nuestro trabajo, podemos deducir que las técnicas de concentración basadas en el hidrotropismo de las larvas del *Strongyloides stercoralis*, constituyen en la actualidad el método más seguro para el diagnóstico de esta parasitosis. Considerando su alta sensibilidad, creemos que fácilmente puede reemplazar a la intubación duodenal, la cual, a más de ser dispendiosa, no deja de causar molestias e incomodidades a los pacientes. Finalmente, carece de valor práctico para el estudio de grupos grandes de población. También se ensayan en la actualidad otras técnicas para el diagnóstico de la Estrongiloidiasis. Una de ellas es la centrifugo-sedimentación de materias fecales conservadas en formol-éter, utilizada por Ferrioli Filho y col. (3) y en la cual se hace una combinación de las técnicas de Ritchie y Faust. Sin embargo, los resultados no son concluyentes para estrongiloidiasis, siendo de utilidad para la investigación de huevos y quistes de otros parásitos

intestinales. Pellegrino y col. (4) han empleado la reacción intradérmica utilizando un antígeno preparado con larvas de *Strongyloides ratti*. Su experiencia es reducida; sin embargo, la han encontrado positiva en casos comprobados parasitológicamente. Puede dar un cierto número de falsos positivos y tiene tendencia a permanecer positiva aun después de desaparecido el parasitismo (cit. 4).

Con el presente trabajo hemos querido hacer una contribución al estudio en nuestro medio de esta parasitosis, la cual incide con relativa frecuencia, ocasionando generalmente serios trastornos a los individuos que la padecen. Si bien las técnicas han sufrido recientemente algunas modificaciones, ellas no varían significativamente su efectividad. Consideramos satisfactorios los resultados obtenidos en nuestro trabajo con la técnica empleada, la cual está al alcance de cualquier laboratorista, dada su simplicidad y su costo mínimo.

Los inconvenientes señalados por algunos autores, tales como la posibilidad de contaminación del operador, etc., serán siempre obviados con la manipulación adecuada del material.

Creemos necesaria la realización en nuestro medio de nuevos estudios sobre el tema, especialmente encaminados a conocer los resultados comparativos entre la técnica de concentración y los otros procedimientos empleados para el diagnóstico de este parasitismo, tales como la intubación duodenal.

Finalmente, si tenemos en cuenta la importancia de esta parasitosis y el peligro que ella entraña por la notable persistencia en el huésped, así como por la existencia de síntomas severos y la posibilidad de conducir a la muerte, debemos admitir que cualquier método que lleve a su mayor certeza diagnóstica debe emplearse, especialmente, en aquellas zonas en donde la parasitosis es inaparente. Si bien existen otros métodos diagnósticos como

son la prueba cutánea con la cual se demuestra infección pasada o presente en un número muy elevado de casos, o el sondeo duodenal, que sobrepasa en certeza diagnóstica a los exámenes seriados de heces, la extracción de larvas, por uno cualquiera de los métodos expuestos, es de elección para el diagnóstico y control de tratamiento de la enfermedad.

CONCLUSIONES

1. La incidencia de esta parasitosis es elevada en nuestra población.
2. Se presenta por igual en ambos sexos, con ligero predominio en el sexo femenino.

3. El examen parasitológico directo es inadecuado para su diagnóstico. Deja pasar desapercibidos aproximadamente el 75.9% de los casos.

4. La técnica de concentración empleada se mostró muy superior al examen directo. El método es sencillo, práctico y económico.

5. Dada la incidencia relativamente alta de la parasitosis, se aconseja emplear siempre un método de concentración para larvas como medio para descubrir la enfermedad.

6. El método de concentración es particularmente útil en los casos asintomáticos.

7. La técnica de concentración es indispensable para un correcto diagnóstico y control de tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Ferriello Filho, F.: "Diagnostico da estrombiloidiase. Modificações do metodo de Baermann-Morais". Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo. 1 (2): 138-140. Julho-Agosto 1959.
2. Ferriello Filho, F.: "Nova modificação do metodo de extracção de Loos-Baermann para pesquisa de larvas de Strongyloides stercoralis nas fezes: técnica do pires". Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo. 3 (1) 9-14. Janeiro-Febrero 1961.
3. Ferriello Filho, F., Siessere, F.: "Pesquisa de cistos de protozoarios e ovos de helmintos nas fezes". Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo 5 (2): 53-61. Março-Abril 1963.
4. Pellegrino J., Chaia G., Pompeu Memoria, J. M.: "Observações sobre a reacção intradermica con antígeno de Strongyloides ratti em pacientes com estrombiloidiase". Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo. 3 (4): 181-185, Julho-Agosto 1961.
5. Veronesi, R.: "Doenças infecciosas e parasitarias", 2ª edição. Pag. 745. Editora Guanabara Koogan S. A. 1962.
6. Pessoa, S.: "Parasitologia medica", 6ª edição. Pag. 500. Editoria Guanabara Koogan S. A. 1963.
7. Graig y Faust: "Parasitología clínica", 2ª edición en español. Pág. 338. Editorial Uteha.
8. Pereira Lima, J., Roithman, N.: "Estrongiloidiase. Considerações clinico-laboratoriais e radiologicas". O-Hospital (Rio) 56 (3): 416-485, Setembro 1959.
9. Amato, N. V., Campos, R., Ferreira, S. C.: "Diagnóstico das parasitoses intestinais pelo exame das fezes". Fundo Editorial Prociex. São Paulo. Brasil.

CUADRO N° I
CASOS ESTUDIADOS — RESULTADOS

| | N° casos | Mujeres | | Hombres | |
|------------------------|--------------|---------|------|---------|------|
| | | N° | % | N° | % |
| Casos estudiados | 1.000 | 614 | 61.4 | 386 | 38.6 |
| Positivos | 91 (9.1%) | 48 | 52.7 | 43 | 47.3 |

CUADRO N° II
RESULTADO COMPARATIVO DE LOS 2 METODOS

| Estudio | | N° | % |
|---------------------------------|----------------|----|------|
| Examen directo Concentración | Positivo | 0 | 0 |
| | Negativo | | |
| Examen directo Concentración | Positivo | 22 | 24.1 |
| | Negativo | | |
| Examen directo Concentración | Negativo | 69 | 75.9 |
| | Positivo | | |

CUADRO III
NUMERO DE LARVAS — EXAMEN DIRECTO Y CONCENTRACION POSITIVOS (22 CASOS)

| N° larvas | Examen directo | % | Concentración | % |
|-------------------|----------------|------|---------------|------|
| 1 — 5 | 21 | 95.4 | 2 | 9.9 |
| 6 — 10 | 1 | 4.5 | 5 | 22.7 |
| Incontables | 0 | 0 | 15 | 68.1 |

CUADRO N° IV
NUMERO DE LARVAS — EXAMEN: DIRECTO NEGATIVO Y CONCENTRACION
POSITIVA (69 CASOS)

| N° larvas | N° casos | % |
|-------------------|----------|------|
| 1 — 5 | 39 | 56.5 |
| 6 — 10 | 26 | 37.6 |
| 11 — 20 | 3 | 4.3 |
| Incontables | 1 | 1.4 |

ASPECTOS CLINICOS Y DE LABORATORIO DE LA BLASTOMICOSIS SURAMERICANA

REVISION DE 39 CASOS

Por

Jaime Saravia Gómez *

Hernando Rocha Posada *

y

Milton Argüello Jiménez **

INTRODUCCION

La Blastomycosis suramericana, afec-
ción observada por primera vez en
1908 por A. Lutz y descrita con pre-
cisión en 1912 por A. Splendore, es
producida por el *Paracoccidioides bra-
siliensis* y considerada como una enti-
dad de marcada gravedad, la cual, a
pesar de la terapéutica moderna, con-
tinúa presentando dificultades en su
tratamiento y en el control de su evo-
lución, aun con las técnicas de labora-
torio disponibles en la actualidad. Esta
entidad se presenta en nuestro medio
con relativa menor frecuencia que en
el Brasil y otros países suramericanos,
donde es altamente endémica.

Son varios los trabajos escritos en
nuestro medio sobre este tema, desde
la presentación de los 9 primeros casos,
hecha en 1950 por los doctores Méndez
Lemaitre y García Cortés (1). Poste-
riormente, en 1954, Londoño Gonzá-
lez y Blair Vélez (cit. 5) describen
un caso de forma generalizada en un
niño de 12 años. En 1955 Dueñas An-
gel (2) publica dos casos por él estu-
diados.

En 1956 González Soler (3) publi-
ca otro caso de diseminación visceral.
En 1957 Londoño González (4) re-
fiere tres nuevos casos y revisa 15 apa-
recidos en la literatura nacional. Fi-
nalmente, en 1963, Angela Restrepo y
col. (5), en Medellín, publican una
magnífica revisión sobre 25 casos ob-
servados en esa ciudad, analizados des-
de el punto de vista clínico, epidemio-
lógico, terapéutico y de laboratorio.

El objeto de este trabajo es el de
mostrar algunos de los principales as-

* Instructores Asociados del Departamento
de Medicina Interna, Facultad de Medici-
na. Universidad Nacional. Directores Uni-
dad de Biopatología.

** Residente III del Departamento de Medi-
cina Interna. Facultad de Medicina. Uni-
versidad Nacional. Hospital de San Juan
de Dios. Bogotá.

pectos clínicos presentados por esta entidad, y valorar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos disponibles actualmente en nuestro medio.

MATERIALES

El material utilizado para este trabajo comprende 39 casos, confirmados, observados en los últimos 7 años en el Hospital de San Juan de Dios de Bogotá. Una parte de ellos ha sido tomada del archivo del Laboratorio de Anatomía Patológica y otros los hemos observado personalmente en la Unidad de Biopatología del Departamento de Medicina Interna de la Universidad Nacional.

Hemos analizado en ellos los aspectos que consideramos de mayor importancia en relación con esta entidad, tanto desde el punto de vista clínico como epidemiológico, anatomopatológico, laboratorial, radiológico y terapéutico.

RESULTADOS

Sexo y ocupación: (Cuadro I). Llama la atención el franco predominio en el sexo masculino (100%) sobre el femenino, en el cual no se observó ningún caso. Confirmando los hallazgos de la mayoría de los autores, la encontramos predominando en agricultores, 36 (92.3%) de los 39 casos observados.

Procedencia por Departamentos: (Cuadro II). Es el Departamento de Cundinamarca el que ha presentado la mayor incidencia (30.8%), siguiendo en frecuencia los Departamentos del Meta, Tolima y Santander; ésta la consideramos debida a razones de vecindad y facilidades de transporte, puesto que hemos observado casos procedentes de la mayoría de los Departamentos. Es de anotar que la mayoría

de los pacientes procede de clima cálido o medio.

Antecedentes epidemiológicos: (Cuadro III). Dentro de los datos disponibles llaman la atención por su frecuencia el uso de vegetales en la limpieza oral (17.8%), así como el antecedente de exodoncias recientes (17.8%).

Motivos de consulta: (Cuadro IV). Fueron muy variados, habiendo sido la ulceración de la cavidad oral el más frecuente; en 25 casos (64.1%), los síntomas dependientes del aparato respiratorio se observaron en 5 casos (12.8%). Después aparecen otros menos frecuentes, entre los cuales vale la pena destacar un caso de parálisis facial derecha, en un paciente en quien posteriormente se demostró un granuloma paracoccidioidico intracerebral, y otro el cual consultaba por tumoración en hipocondrio izquierdo y presentaba una blastomycosis con compromiso ganglionar generalizado. La lesión ulcerosa de la cavidad oral asociada a manifestaciones respiratorias, fue la causa de consulta del 7.7% de los pacientes.

Lesión inicial: (Cuadro V). Predominó la iniciación del proceso a nivel de la mucosa, principalmente de la oral. Así lo relataron o se halló en el examen físico de 23 de nuestros pacientes (58.9%). En 17.8% la enfermedad tuvo como punto de partida una lesión cutánea localizada en la nariz, en la región perioral o cervical. En el 20.5% no fue indagada.

Tiempo de evolución: (Cuadro VI). Como se puede observar en este cuadro, el tiempo transcurrido entre la iniciación de las manifestaciones clínicas y la consulta del paciente fue variable, observándose que el 25.6% de los pacientes consultó dentro de los 6 primeros meses y el 30.7% en el segundo semestre. Llama la atención

que dos de ellos sólo consultaron al cabo de 31 y 36 meses después de aparecidas las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas: (Cuadro VII). Las resume este cuadro, en el cual vemos el marcado predominio de las lesiones ulcerosas de la mucosa (82.5%), (Fotos números 1-2-3), siguiéndole en frecuencia el compromiso ganglionar (66.6%), la desnutrición (64.4%), la tos con expectoración muco-purulenta (56.4%), las ulceraciones cutáneas aisladas (46.2%) y asociadas a lesiones mucosas (41.0%). También se observaron con menor frecuencia trismus, disfonía, odinofagia, fiebre, tos seca o con expectoración, incluso hemoptoica. Dos pacientes pre-

sentaron un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva y en uno había parálisis facial y manifestaciones de lesión expansiva endocraneana, la cual fue demostrada como de naturaleza paracoccidiosa.

Diagnóstico de laboratorio: (Cuadro VIII). Fueron varios los procedimientos de laboratorio empleados para el diagnóstico de los 39 casos presentados. La biopsia practicada en 36 fue el método más frecuentemente utilizado, habiéndose demostrado la presencia del *P. brasiliensis* en 35 de ellos (97.1%). (Foto N° 4). En un caso fue negativo, pero el examen directo del raspado de la lesión fue positivo. El examen directo practicado en 8 pacientes fue positivo en 4 de ellos



Foto No. 1



Foto No. 2

(50.0%); los otros 4 casos fueron diagnosticados por biopsia. A 12 pacientes les fueron practicados cultivos de las lesiones, siendo posible en 5 de ellos (41.6%) aislar el hongo. (Foto N° 5), siendo los 7 restantes negativos. Se practicaron 18 cultivos de esputo, de los cuales 2 fueron positivos (11.1%). Lo anterior nos muestra que la biopsia continúa siendo el procedimiento más seguro para hacer el diagnóstico de esta entidad. No se practicaron pruebas serológicas.

Aspectos radiológicos del tórax: (Cuadro IX). En 6 de ellos (16.2%) los estudios radiológicos no mostraron

ninguna alteración. En los casos con lesiones presentes, las encontramos distribuidas en la siguiente forma: 18 casos (48.6%) con lesiones fibronodulares que comprometían los estratos medios e inferiores de ambos campos pulmonares. (Fotos Nos. 6, 7 y 8). Además, en el 34.8% de los casos se observaron las lesiones pulmonares fibronodulares bilaterales asociadas a cavitación, tracción mediastinal, dilatación del tronco de la arteria pulmonar o adherencias pleurales. En total, encontramos 31 casos con alteraciones parenquimatosas pulmonares, lo cual da un total de 83.4% de lesiones pulmonares en los casos estudiados.



Foto No. 3



Foto No. 4



Foto No. 5

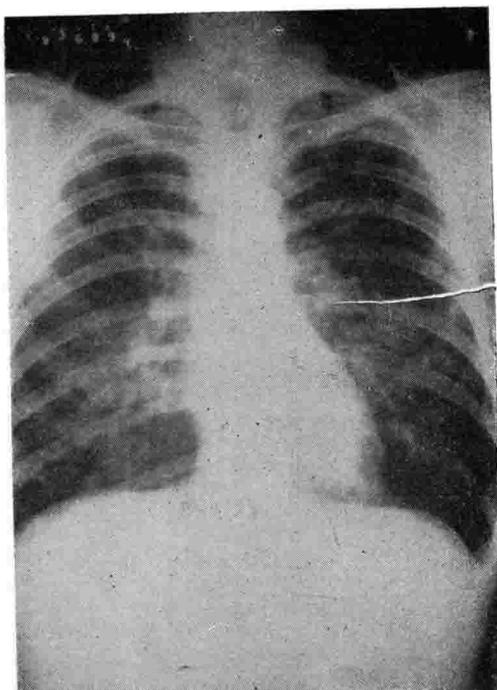


Foto No. 6

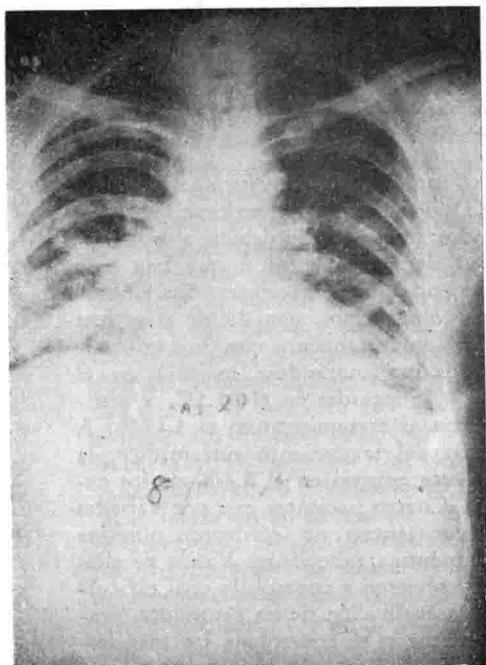


Foto No. 7

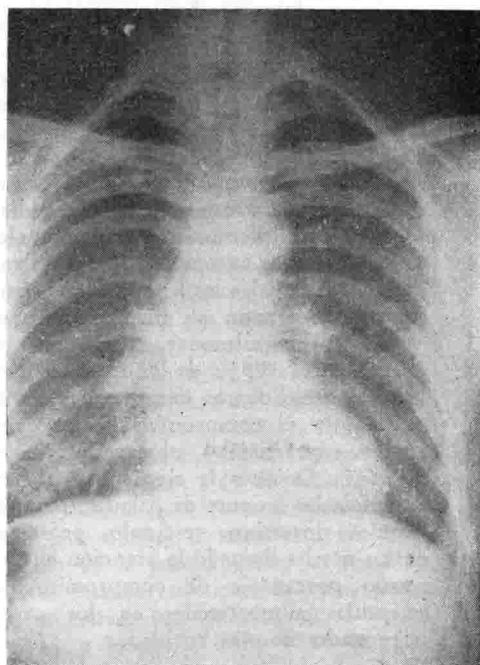


Foto No. 7-A

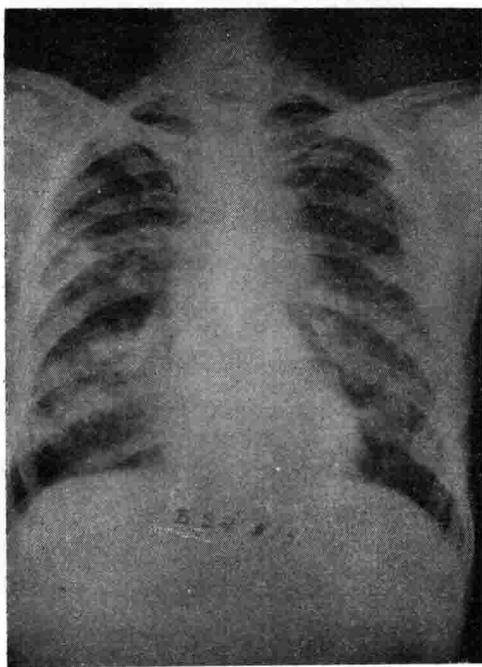


Foto No. 8

Antes del tratamiento.

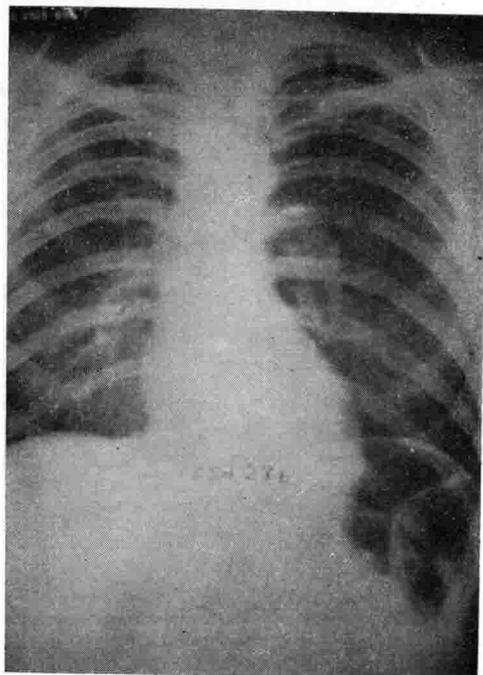


Foto No. 8-A

Después del tratamiento.

Hallazgos anatomo - patológicos: (Cuadro X). De los 39 casos estudiados, 9 de ellos murieron habiéndoseles practicado las autopsias correspondientes, en las cuales los hallazgos más importantes fueron en primer lugar el compromiso pulmonar, el cual se observó en el 100% de los casos, las lesiones ganglionares demostradas en el 77.7% y el compromiso de las cápsulas suprarrenales observado en el 66.6%. Después le siguieron en frecuencia las lesiones de paladar, lengua, encías, intestino, testículo, próstata, etc.; nos ha llamado la atención el elevado porcentaje de compromiso de cápsulas suprarrenales en los casos avanzados de esta entidad.

Tratamiento y evolución: (Cuadro XI). Ha sido difícil valorar los resultados terapéuticos, debido a la variedad de tratamientos a que han sido sometidos estos pacientes. Sin embargo, observamos que 28 de ellos han recibido tratamiento con Sulfametoxipiridazina, notándose mejoría en el 85.7%, recaídas en el 21.5% y resistencia al tratamiento en el 3.57%. A pesar del tratamiento sulfamídico, la muerte ocurrió en el 7.4% de los casos. Cuatro pacientes que por variadas circunstancias no recibieron ninguna terapéutica fallecieron. Varios de ellos no volvieron a control, lo cual dificulta la evaluación de los resultados terapéuticos y el control de las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

DISCUSION

El estudio de los casos presentados nos demuestra que la B.S.A. se encuentra ampliamente distribuida por todo el país, y afectando principalmente a trabajadores rurales de clima cálido y medio; lo cual está de acuerdo con los conocimientos existentes sobre el hábitat del parásito, el cual lo constituye el reino vegetal y la tierra (6-7).

Llama la atención el franco predominio en el sexo masculino, el cual fue en nuestra serie del 100%, explicable por el mayor contacto con la tierra, ya que el 92.3% de los pacientes eran agricultores.

En varios de estos pacientes se puede confirmar el antecedente de limpieza oral con vegetales, el cual es reconocido como uno de los principales métodos de contaminación con el *Paracoccidioides brasiliensis*. También dentro de los casos investigados se observó con una incidencia del 17.8% el antecedente de trauma gingival del tipo exodoncia, el cual de por sí facilitaría la penetración y la implantación del hongo, favoreciendo así la acción patógena del microorganismo (5).

Desde el punto de vista clínico, observamos la elevada incidencia de manifestaciones mucosas, principalmente de tipo ulceroso, de la cavidad oral, la cual se presenta en el 82.5% de los casos y constituye a su vez el principal motivo de consulta en nuestro medio. Ello corrobora los hallazgos de otros autores (6-9) y confirma a ésta como la vía más frecuente de penetración del parásito, debido a su posibilidad de mayor contacto con la fuente exógena de infección (9). Con menor frecuencia encontramos las lesiones ganglionares como manifestaciones clínicas importantes en nuestro medio; en muchos de los pacientes estudiados, no constituyen una causa frecuente de consulta y se encuentran generalmente asociadas a otras localizaciones de la enfermedad; no se describe nin-

gún caso de forma ganglionar pura, la cual es muy rara. Los grupos ganglionares más afectados han sido los ganglios cervicales correspondientes a las lesiones de la mucosa oral. Este marcado tropismo del *Paracoccidioides brasiliensis* por el tejido linfático (30-15) plantea siempre el diagnóstico diferencial con varias entidades como lo son la tuberculosis ganglionar, la enfermedad de Hodkin, los linfosarcomas, la leucemia linfóide, la mononucleosis infecciosa, etc. Muchas veces las adenopatías pueden pasar desapercibidas, recibiendo la denominación de adenopatías subclínicas. Así, en algunas ocasiones, adenopatías abdominales pueden simular apendicitis, T. B. C. ganglionar o producir ictericias por compresión de las vías biliares (15). Es frecuente además que a partir de estas lesiones ganglionares se produzcan diseminaciones hematógenas que permiten el aislamiento del Pb en otros órganos, v. gr. bazo, hígado, etc., como lo describen algunos autores (17).

El estudio de la participación pulmonar con la Blastomycosis suramericana es de grande importancia, ya que son los pulmones los órganos que, junto con las mucosas, están más frecuentemente comprometidos por la enfermedad, como lo demuestran la mayoría de los autores (11-9) y lo confirma el estudio radiológico de nuestros casos, en los cuales éste fue del 83.4%. Aunque las manifestaciones clínicas respiratorias no estuvieron presentes en todos los casos, observamos la tos asociada a expectoración, incluso hemoptoica, en un total del 15.4%. Otras manifestaciones correspondientes a este aparato, como la desviación del mediastino, la disnea, la hipoventilación pulmonar y la disfonía, fueron observadas menos frecuentemente, siendo esta última la manifestación probable de la participación laringea en estos cuadros clínicos, la cual, como demuestran los trabajos de Kloetzl (13) y Machado Filho (21) es rela-

tivamente frecuente, descubriendo este último autor un 22% de este compromiso sobre una serie de 313 casos. En un número menor de casos, este compromiso puede extenderse a los bronquios, produciendo en ocasiones estenosis de estos conductos, ocasionando severa disnea, por lo cual se recomienda la broncoscopia para descubrir precozmente este tipo de lesión.

Radiológicamente las lesiones predominantes han sido del tipo fibronodular o micronodular, observadas en el 48.6% de los casos, cifra muy vecina a la encontrada por Machado Filho (11), que es del 46.2%. En cuanto a su distribución, fue bilateral en la totalidad de los casos y comprometiéndolo los estratos medios e inferiores de los campos pulmonares. Bardy (27) considera que el nódulo es el signo radiológico fundamental de la Blastomycosis suramericana, el cual se puede presentar bajo varios tipos como son el miliar o micronódulo, el pseudotumoral o macronódulo y el intermedio; afirma además que la característica radiológica específica de la B.S.A. es la concomitancia de dos o más tipos de nódulos cuya clasificación depende del predominio de un tipo sobre el otro. La cavitación fue vista en 6 de 31 casos, lo cual da un 19%, cifra inferior a la de algunos autores brasileños (11) que la encuentran en aproximadamente 1/3 de los pacientes por ellos revisados.

La participación visceral que referimos ha sido analizada sobre los hallazgos de autopsia de 9 casos. En ella se destacan las lesiones pulmonares, las cuales se observaron en todos. Estas lesiones frecuentemente conducen a una acentuada fibrosis pulmonar, con el consiguiente bloqueo alvéolo-capilar que condiciona un Cor pulmonale crónico, llevando posteriormente los pacientes a la I.C.C (19).

Merece hacer énfasis en el elevado compromiso de las cápsulas suprarrenales, considerado como raro por al-

gunos (19), el cual lo encontramos en 7 de los 9 pacientes fallecidos. Consideramos este punto de la mayor importancia, ya que nos obliga a descartar esta entidad en todos los casos de E. de Addison y a practicar un completo estudio de la función suprarrenal en todos los pacientes con B.S.A., en los cuales se descubra cualquier manifestación visceral, por pequeña que ella sea. Dos de los pacientes fallecidos presentaron previamente un cuadro de shock. En cuanto al aparato digestivo, encontramos que sus lesiones, excluyendo las de la cavidad oral, son raras, como lo anota Filho (19), siendo las lesiones intestinales, las cuales observamos en dos oportunidades, más frecuentes que las del esófago y estómago, en donde no encontramos ninguna alteración.

También hemos observado las lesiones de testículo, próstata, bazo e hígado, pero con una menor incidencia, como corresponde a lo usual; se encontró el compromiso de estos órganos principalmente en las formas severas generalizadas.

La forma nerviosa de la enfermedad es excepcional (6) y generalmente se presenta bajo la forma de granuloma paracoccidiodico, frecuentemente en asociación con lesiones en otros órganos como el pulmón. Dentro de nuestra casuística encontramos un caso con este tipo de compromiso. Correspondió a un paciente, quien consultó por parálisis facial y con manifestaciones de lesión expansiva endocraneana; falleció, y la autopsia demostró un granuloma paracoccidiodico. Presentaba radiografía de tórax compatible con lesiones de B.S.A. No se observaron otras localizaciones como la ósea, estudiada por Costa (20) y la ocular, sugerida por Conti Díaz (22), después de producir lesiones experimentales en conejos y curies.

En cuanto a los procedimientos de laboratorio utilizados para el diagnóstico de la B.S.A., encontramos que es

la biopsia el método más útil y más seguro, dando un alto índice de positividad (97.1%). También el examen directo constituye un buen método, pero requiere ser practicado con buenas muestras, preferiblemente del fondo de la lesión, para obtener un material representativo. En los casos que presentamos mediante este procedimiento se hizo o confirmó el diagnóstico de B.S.A. en un 50%. El cultivo de exudados apropiados sólo permitió el aislamiento del *Paracoccidioides brasiliensis* en 5 de los 12 casos en los cuales se intentó, utilizando material proveniente de la lesión y en 2 de los 18 en los cuales fue cultivado a partir del esputo, lo cual nos lleva a verificar los hallazgos de otros autores, como los de Lisboa Miranda y col. (10), quienes encontraron este procedimiento como de bajo rendimiento, debido probablemente a la contaminación, y destacan la utilidad del examen directo, el cual por su simpleza y elevado grado de eficacia (98.48%) con el otro método de elección. Recomendamos que se tome una muestra para examen histopatológico; deberá al mismo tiempo enviarse un fragmento de tejido para examen micológico directo. El esputo para estos autores ofrece un menor índice de positividad al examen directo (62.19%).

No fueron practicadas otras pruebas, de las que se dispone en la actualidad, y sobre las cuales haremos un breve comentario. Tenemos, en primer término, la intradermorreacción con la paracoccidioidina, la cual puede ser preparada con suspensión de cultivo o mejor con filtrado, de acuerdo con la experiencia de Lacaz y col. (8). Sus observaciones muestran que esta prueba puede ser negativa en pacientes con B.S.A. y también puede dar reacciones cruzadas con la blastomicetina y la histoplasmina. Encontraron que de 26 pacientes con B.S.A. la prueba fue positiva en 18, fueron dudosos 2 y negativos 6.

También se dispone en la actualidad de otras técnicas para el diagnóstico y control de la B.S.A., como son las técnicas de fijación del complemento y la investigación de precipitinas preconstituidas por Fava Netto (32). La proteína C reactiva se encuentra positiva en el 95% de los casos de B.S.A., como fue demostrado por Lisboa Miranda y col. (12); sin embargo, es una prueba que carece de especificidad.

La inoculación en animales sensibles es otra prueba de gran valor; sin embargo, se considera como subsidiaria, lo mismo que los cultivos, especialmente por su demora (10); en algunos casos, sin embargo, desde el punto de vista experimental, son extraordinariamente valiosas las inoculaciones al curí, el cual ha sido considerado como el animal de elección; Nery Guimaraes (24) ha empleado el hamster para diferenciar, experimentalmente, los agentes productores de la Blastomycosis suramericana, la Blastomycosis queloidiana y la Blastomycosis de los Indios Tapajos Xingu. También se han empleado los curís para demostrar experimentalmente la importancia del sistema retículo-endotelial en el tratamiento sulfamídico de la Blastomycosis suramericana, observándose que este sistema tiene una acción directa sobre el microorganismo, independiente de la acción de los derivados sulfamídicos (23). Lemos Monteiro (25-29) ha producido lesiones experimentales micro y macroscópicas en huevos embrionados, utilizando la variedad cerebriforme de Pb.

Desde el punto de vista terapéutico, encontramos que la mayoría de estos pacientes recibió medicación sulfamídica, principalmente con sulfametoxipiridazina, la cual produjo mejoría en el 85.7% de los casos; sin embargo, es difícil hacer una exacta valoración terapéutica, debido a la variedad de tratamientos y dosis empleadas. Lo que sí es evidente es que los 4 pacientes que no recibieron

ninguna medicación específica, fallecieron. De acuerdo con los diferentes autores (28-31-32) son dos los principales agentes terapéuticos empleados en la actualidad en el tratamiento de la B.S.A.: los compuestos sulfamídicos y la anfotericina B. La introducción de las sulfas en la terapéutica de la B.S.A. vino a modificar su pronóstico; sin embargo, algunos tuvieron fracasos debido a la frecuencia de las recidivas al interrumpir el tratamiento o a la aparición de cepas resistentes (32). Con todo esto, se tiene la impresión de que el *P. brasiliensis* es muy sensible a la sulfonamida, aunque hasta ahora no se ha podido estandarizar el tratamiento. Se sabe que son muy activos los siguientes compuestos sulfamídicos: sulfapiridina, sulfatiazol, sulfamerazina, sulfametazina y sulfameto-xipiridazina. Experiencias "in vitro" parecen indicar que las sulfas tienen solamente acción fungostática sobre el parásito (cit. 31).

La sulfamidoterapia puede fracasar cuando el tratamiento se inicia en fases muy avanzadas o cuando el Pb. se hace resistente; esto ocurre en los casos en que el tratamiento no se lleva a cabo correctamente, utilizando dosis insuficientes o haciendo frecuentes interrupciones. Cuando esto sucede, podemos recurrir al empleo de la anfotericina B, la cual fue introducida en el tratamiento de la B.S.A en 1958 por Sampaio y Lacaz (cit. 28). Se trata de un antibiótico de un grupo polietilénico, obtenido de un actinomiceto aislado del suelo de las márgenes del río Orinoco en Venezuela. Es muy activo contra el *Paracoccidioides brasiliensis* y puede decirse que en la actualidad constituye el tratamiento de elección, habiendo resultados satisfactorios en diferentes formas clínicas, como lo demuestran varios trabajos (14-16-26). Sin embargo, la droga puede presentar varios efectos inmediatos y tardíos (28), tales como fiebre, escalofrío, cefalea y alteraciones renales y

cardíacas, generalmente transitorias. Debido a esto, algunos (14) consideran que debe administrarse sólo en las siguientes indicaciones de la B.S.A.: a) Casos resistentes a las sulfas; b) Casos de intolerancia a las mismas; c) Casos graves con lesiones generalizadas. Otros opinan (16) que su uso debe limitarse a la faz inicial de ataque y el tratamiento de sostén basarlo en el empleo de las sulfas.

Finalmente, consideramos que si bien la Blastomycosis suramericana no se presenta en nuestro medio con la frecuencia con que lo hace en otros lugares, sí puede dar lugar a problemas de diagnóstico y terapéutica, especialmente para el médico general, principalmente en aquellos casos de lesiones pulmonares, en los que no se puede evidenciar el agente causal, bien por no pensar en la enfermedad o por no disponer de medios adecuados para su diagnóstico.

CONCLUSIONES

- 1) La Blastomycosis suramericana se presenta en nuestro medio con carácter endémico.
- 2) Prevalece de manera importante en hombres agricultores.
- 3) La lesión inicial más frecuentemente observada ha sido la ulceración de la cavidad oral, frecuentemente asociada a traumas gingivales o a exodoncias recientes.
- 4) Las manifestaciones clínicas más importantes en nuestro medio son las ulceraciones de las mucosas, seguidas de las adenopatías y las lesiones pulmonares, generalmente asociadas a la desnutrición.
- 5) Los procedimientos de laboratorio más seguros para el diagnóstico han sido la biopsia y el examen directo del raspado de la lesión.
- 6) El compromiso visceral más importante verificado en la autopsia co-

responde a las lesiones pulmonares, seguida por las lesiones ganglionares y suprarenales, siendo estas últimas de grande importancia y mereciendo estudios posteriores.

7) Radiológicamente se observó compromiso del parénquima pulmonar en el 84% de los casos.

8) La sulfometoxipiridazina ha sido la droga utilizada en el tratamiento de la mayoría de los casos, con buenos resultados en el 85.7% de ellos.

Nota: Después de terminado de escribir el presente artículo, hemos tenido la oportunidad de observar tres casos más de la enfermedad en hombres agricultores. Sus

edades eran de 44, 56 y 74 años, y el tiempo de evolución de la afección entre 3 y 6 meses. En los tres las lesiones eran orales, de carácter ulceroso y ulcero-vegetante, localizadas en el ángulo bucal izquierdo, paladar y labio superior, respectivamente. En dos de ellos se demostró compromiso pulmonar radiológicamente, y en el último no se practicó el estudio. En el primer caso el examen directo, el cultivo y la biopsia fueron positivos; en el segundo caso los tres exámenes mencionados fueron también positivos, además de haberse hallado el hongo en el esputo al examen directo. En el tercer caso el examen directo fue positivo y el cultivo negativo en dos oportunidades consecutivas. No se practicó biopsia.

Finalmente, los tres fueron tratados con sulfametoxipiridazina, siendo dados de alta curados de sus lesiones ulcerosas y muy mejorados en su estado general.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Méndez Lemaître, A.—Blastomicosis Suramericana y otras micosis en Colombia. Rev. Hosp. Samaritana, Bogotá I (4): 3-20. Septiembre 1950.
- 2) Dueñas Angel, V. H., García Cortés, C., Mora Ramírez, J. M., Ann. Soc. Biol. Bogotá. 7 (1): 1-20. Agosto 1955.
- 3) González Soler, P.—Blastomicosis Suramericana. Salubridad I (Nº): 55-65. Enero-marzo 1956.
- 4) Londoño González, F.—La Blastomicosis Suramericana en Colombia. Rev. Fac. Med. Univ. Nac. XXV (3-4): 101-118. Marzo-abril 1957.
- 5) Restrepo, A., Calle, G., Restrepo, M. — Contribución al estudio de la Blastomicosis Suramericana en Colombia. Antioquia Médica 13 (1): 21-41. Febrero 1963.
- 6) Lacaz, C. S.—South American Blastomycosis. An. Fac. Med. Univ. São Paulo. 29: 1-120. 1955-1956.
- 7) Lacaz, C. S.—Aspectos clínicos e epidemiológicos das micoses profundas na America do Sul. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo. I (2): 150-164. Julho-Agosto, 1959.
- 8) Lacaz, C. S., Rocha Passos, M. C., Fava Netto, C., Macarrón, B.—Contribuição para o estudo da "blastomicose infecciosa". Inquerito com a para coccidioidina. Estudo serológico e clínico radiológico dos paracoccidioidina positivo. Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo. I (4): 245-259. Nov.-Dez. 1959.
- 9) Machado Filho, J., Lisboa Miranda, J.—Considerações relativas a Blastomicose Sulamericana. Localizações, sintomas iniciais, vias de penetração e disseminação em 313 casos consecutivos. Hospital (Rio). 58 (1): 99-137. Julho 1960.
- 10) Lisboa Miranda, J., Machado Filho, J.—Considerações relativas a blastomicose sulamericana análise de diagnostico micológico em 261 casos consecutivos. Hospital (Rio) 56 (4): 579-593. Outubro 1959.
- 11) Machado Filho, J., Lisboa Miranda, J.—Considerações relativas a blastomicose sulamericana. Da participação pulmonar entre 338 casos consecutivos. Hospital (Rio) 58 (3): 431-449. Setembro 1960.
- 12) Lisboa Miranda, J., Machado Filho, J., Monteiro, E.—Considerações relativas a blastomicose sulamericana do comportamento de Proteína C reactiva. Hospital (Rio) 58 (2): 251-257. Agosto 1960.
- 13) Machado Filho, J., et al.—Considerações relativas a Blastomicose sulamericana. Da participação laringea em 104 casos. Resultados en descopicos. Hospital (Rio) 58 (4): 645-658. Outubro 1960.
- 14) Lisboa Miranda, J., Machado Filho, J.—Considerações em termo da blastomicose sulamericana. Sobre a ação de Amphotericin B. Hospital (Rio) 56 (1): 93-115. Julho 1959.

- 15) Gonçalves, P. A.—Localizações ganglionares de micose de Lutz. Bol. Academ. Nal. Med. (Rio) 134 (1): 5-17. Julho 1962.
- 16) Veronesi, R., et al.—Resultados terapêuticos obtidos com o emprego da Anfotericina B em forma superficiais e profundas de blastomicose sulamericana. Rev. Hosp. Clin. 14 231-248. Julho-Agosto 1959.
- 17) Pereira da Cunha, J. C., Segal, J., Sampaio, A. P. S.—Forma linfático-tegumentada da blastomicose sulamericana complicada com disseminação hematogênica do paracoccidioides brasiliensis. Remissão pela Anfotericina B. Rev. Hosp. Clin. 14: 279-287. Julho-Agosto 1959.
- 18) Mac-Clure, E., Paes Leme, M. E., Lemos, C.—Alterações pulmonares em lamucose de Lutz após tratamento pela sulfa. Hospital (Rio) 56 (5): 741-746. Novembro 1959.
- 19) Fialho, F.—Localizações da micose de Lutz. Bol. Academ. Nal. Med. (Rio) 134 (1): 18-27. Julho 1962.
- 20) Costa, C., Cunha, W. C.—Blastomicose Sulamericana (Micose de Lutz). A propósito de um caso de localização osea. Hospital (Rio) 56 (5): 833-852. Novembro 1950.
- 21) Kloetzel, K., Bueno, A. C., Queiroz, R.—Involvement of the tracheobronchial tree in South American Blastomycosis. Diseases of the Chest. 44 (4): 368-373. Oct. 1963.
- 22) Conti Díaz, I. A.—Lesiones oculares en la blastomycosis sudamericana. Hospital (Rio) 58 (5): 903-914. Novembro 1960.
- 23) Peryassu, D.—O sistema retículo endotelial na blastomicose brasileira experimental do cobaia. Sua importância no tratamento sulfamidico. Bol. Academ. Nal. Med. (Rio) 134 (1): 63-75. Julho 1962.
- 24) Guamarães, F. N.—Inoculações em hamsters da blastomicose sulamericana, da blastomicose queloidina e da blastomicose dos índios Tapajós-Xingu. Hospital 66 (3): 127-139. Setembro 1964.
- 25) Lemos Monteiro, E. V.—Blastomicose sulamericana em ovos embrionados. Bol. Academ. Nal. Med. (Rio) 34 (1): 57-62. Julho 1962.
- 26) Furtado, T. A., et al.—Tratamento a Blastomicose Sulamericana pela Anfotericina B. Hospital (Rio) 56 (4): 1001-1016. Dezembro 1959.
- 27) Bardy, Cl.—Sínosis radiológicas pulmonares da Blastomicose Sulamericana. Bol. Academ. Nal. Med. (Rio) 134 (1): 44-48. Julho 1962.
- 28) Sampaio, P. S. A.—Tratamento da Blastomicose Sulamericana. Bol. Academ. Nal. Med. 134 (1): 76-80. Julho 1962.
- 29) Lemos Monteiro, E.—Experimental behavior of the etiologic agents of South American Blastomycosis and Keloid blastomycosis on the chick embryo. Sabouraudia 2ª parte. (7): 12-13. June 1962.
- 30) Furtado, T. A.—Localizações ganglionares da blastomicose brasileira. Bol. Academ. Nal. Med. (Rio) 134.
- 31) Padilha Gonçalves, A.—Tratamento da micose de Lutz (Blastomicose Sulamericana). Bol. Academ. Nal. Med. (Rio). 134 (1): 81-89. Julho 1962.
- 32) Fava Netto, C.—Contribuição para o estudo imunológico da Blastomicose de Lutz. 21: 99-194. 1961.

CUADRO N° I

SEXO—OCUPACION

| | Nº de casos | Porcentaje |
|-------------------|-------------|------------|
| Sexo: | | |
| Masculino | 39 | 100 |
| Femenino | 0 | — |
| Ocupación: | | |
| Agricultor | 36 | 92.3 |
| Carpintero | 2 | 5.1 |
| Empleado | 1 | 2.5 |

CUADRO N° II
PROCEDENCIA POR DEPARTAMENTOS

| Departamentos | Número | Porcentaje |
|------------------------|--------|------------|
| Cundinamarca | 12 | 30.8 |
| Meta | 8 | 20.5 |
| Tolima | 7 | 17.8 |
| Santander | 4 | 10.2 |
| Cauca | 1 | 2.5 |
| Antioquia | 1 | 2.5 |
| Huila | 1 | 2.5 |
| Boyacá | 1 | 2.5 |
| Chocó | 1 | 2.5 |
| Nariño | 1 | 2.5 |
| Valle | 1 | 2.5 |
| Caldas | 1 | 2.5 |

CUADRO N° III
ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS

| | N° de casos | Porcentaje |
|--|-------------|------------|
| Limpieza oral con vegetales | 7 | 17.8 |
| Posterior a exodoncia | 7 | 17.8 |
| Posterior a prótesis dental | 1 | 2.5 |
| Lavado oral con agua estancada | 1 | 2.5 |
| Sin importancia | 7 | 17.8 |
| No investigados | 16 | 41.0 |

CUADRO N° IV
MOTIVO CONSULTA

| | N° de casos | Porcentaje |
|---|-------------|------------|
| Lesión ulcerosa cavidad oral | 25 | 64.1 |
| Síntomas respiratorios (tos, expectoración, disnea) | 5 | 12.8 |
| Lesiones ulcerosas cavidad oral y síntomas respiratorios (tos, expectoración, disnea, disfonía) | 3 | 7.7 |
| Lesión ulcerosa cavidad oral y adenopatía satélite | 1 | — |
| Fístula cervical | 1 | — |
| Desnutrición | 1 | — |
| Hernia triángulo de Petit | 1 | — |
| Parálisis facial derecha | 1 | — |
| Tumoración hipocondrio derecho | 1 | — |

CUADRO N° V
LESION INICIAL

| Localización | N° de casos | Porcentaje |
|--|-------------|------------|
| Mucosa: | | |
| Oral | 23 | 58.9 |
| Nasal | 1 | 2.5 |
| Cutánea: | | |
| Labio (4) } Nariz (2) } Cuello (1) } | 7 | 17.8 |
| No indagada | 8 | 20.5 |

CUADRO N° VI

TIEMPO DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD ANTES DE LA CONSULTA

| Tiempo en meses | N° de casos | Porcentaje |
|--------------------|-------------|------------|
| 0 — 6 | 10 | 25.6 |
| 7 — 12 | 12 | 30.7 |
| 13 — 18 | 4 | 10.2 |
| 19 — 24 | 6 | 15.3 |
| 25 — 30 | 1 | 2.5 |
| 31 — 36 | 2 | 5.1 |
| Sin precisar | 4 | 10.2 |

CUADRO N° VII

MANIFESTACIONES CLINICAS

| | N° de casos | Porcentaje |
|--|-------------|------------|
| Lesión ulcerosa de mucosa | 32 | 82.5 |
| Adenopatía | 26 | 66.6 |
| Desnutrición | 25 | 64.1 |
| Tos con expectoración muco-purulenta | 22 | 56.4 |
| Lesiones ulcerosas | 18 | 46.2 |
| Lesión ulcerosa muco-cutánea | 16 | 41.0 |
| Trismus | 7 | 17.8 |
| Disfonía | 6 | 15.3 |
| Odinofagia | 5 | 12.8 |
| Fiebre | 5 | 12.8 |
| Dorsalgia | 4 | 10.2 |
| Disnea | 3 | 7.7 |
| Tos con expectoración hemoptoica | 3 | 7.7 |
| Tos seca | 3 | 7.7 |
| Hiperventilación pulmonar | 3 | 7.7 |
| Insuficiencia cardíaca congestiva | 2 | 5.3 |
| Parálisis facial | 1 | 2.5 |

CUADRO N° VIII
DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

| Método | Practicados Positiva | | | Negativa | |
|-----------------------------|----------------------|----------|------|----------|------|
| | Nº casos | Nº casos | % | Nº casos | % |
| Cul. esputo | 18 | 2 | 11.1 | 16 | 88.9 |
| Biopsia | 36 | 35 | 97.1 | 1+ | 2.9 |
| Examen directo | 8 | 4 | 50.0 | 4++ | 50.0 |
| Cult./mat. lesión | 12 | 5 | 41.6 | 7 | 58.4 |

+ Positivo al examen directo.
++ Positivo a la biopsia.

CUADRO N° IX
ASPECTOS RADIOLOGICOS

| Tipo de lesión | Nº de casos | Porcentaje |
|--|-------------|------------|
| Sin lesiones | 6 | 16.2 |
| Lesiones fibronodulares bilaterales de los estratos medios e inferiores | 18 | 48.6 |
| Lesiones fibronodulares bilaterales de los estratos medios e inferiores asociados a: | | |
| Cavitación | 6 | |
| Dilatación bronco-pulmonar | 3 | |
| Adherencias pleuradiaf. | 3 | |
| Tracción mediastinal | 1 | |
| | 13 | 34.8 |
| Total de casos con lesiones pulmonares | 31 | 83.4 |

CUADRO N° X
HALLAZGOS DE AUTOPSIA: 9 CASOS

| Compromiso | Nº de casos | Porcentaje |
|-------------------------|-------------|------------|
| Pulmonar | 9 | 100 |
| Ganglios | 7 | 77.7 |
| Suprarrenales | 6 | 66.6 |
| Paladar | 5 | 55.5 |
| Lengua | 4 | 44.4 |
| Encías | 4 | 44.4 |
| Intestino | 4 | 44.4 |
| Testículo | 3 | 33.3 |
| Próstata | 2 | 22.2 |
| Piel | 2 | 22.2 |
| Bazo | 1 | 11.1 |
| Hígado | 1 | 11.1 |
| Encéfalo | 1 | 11.1 |

CUADRO N° XI
TRATAMIENTO — EVOLUCION

| Droga utilizada | Nº casos | R e s u l t a d o s | | | | |
|---|----------|---------------------|-------------------------|---------|-------------|-----------|
| | | Mejoría | Sin cambio ² | Recaída | Sin control | Defunción |
| Sulfametoxipiridazina | 28 | 85.7% | 3.57% | 21.5% | 3.57% | 7.40% |
| Sulfadiazina | 2 | 1 | — | — | 1 | — |
| Triple sulfa | 1 | — | — | — | — | 1 |
| Triple sulfa + Sulfadiazina | 1 | — | — | — | 1 | — |
| Sulfadiazina + Sulfisexazole | 1 | — | — | — | — | 1 |
| Anfotericin A + Triple sulfa | 1 | 1 | — | — | — | — |
| Anfotericin B + Triple sulfa | 1 | — | — | — | — | 1 |
| Sin tratamiento | 4 | — | — | — | — | 4 |

MUCORMICOSIS [FICOMICOSIS] EN COLOMBIA

PRESENTACION DE DOS CASOS

Por

Carlos E. Peña y José A. Dorado R. *

Un mejor conocimiento de nuestra patología es, desde todo punto de vista, necesario. Dada la rareza con que ejemplos de mucormicosis (ficomicosis) han sido encontrados en Colombia, presentamos los dos casos que se detallan a continuación, con la esperanza de estimular el interés de los médicos y de los patólogos hacia esta entidad.

En 1961 Trujillo (12) presentó el único caso que pudimos encontrar en la literatura nacional. Se trataba de un niño de siete meses de edad que presentó un síndrome neurológico caracterizado por convulsiones de los miembros superior e inferior izquierdos y hemiparesia del mismo lado. Por otra parte, existía un síndrome digestivo caracterizado por vómito sanguinolento, evidencia radiológica de obstrucción pilórica y dilatación gástrica, diarrea sanguinolenta y fiebre. El tratamiento incluyó penicilina y cloramfenicol. El paciente murió al décimo-séptimo día de enfermedad, en momento en que era preparado para una laparotomía. No se practicó autopsia, pero se reseco, postmortem, un fragmento de pí-

loro. El informe anatomopatológico no establece claramente si existía hipertrofia pilórica, pero la pared, tanto del segmento gástrico como la del "intestinal" adyacente, estaban invadidas por hifas gruesas, no tabicadas y ramificadas, "con tendencia a invadir arterias". El caso fue considerado como una mucormicosis gastrointestinal, consecutiva a enteritis y deshidratación. El mismo autor se refiere a un segundo caso de mucormicosis encontrado en la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, cuyos detalles no se conocen y que "permanece archivado". En los Departamentos de Patología de las Facultades de Medicina de la Universidad del Valle y de la Universidad de Antioquia se han visto además algunos otros casos, pero ninguno de ellos ha recibido publicación (5, 6).

Nuestro primer ejemplo de mucormicosis fue hallado en una revisión de 123 casos de micosis profundas, encontradas en 5.604 autopsias y 49.361 piezas quirúrgicas examinadas en el Laboratorio de Patología del Hospital de San Juan de Dios, de Bogotá, en el período de 11 años, comprendido entre 1954 y 1964. Un estudio sobre el particular será publicado oportunamente. El segundo caso es un ejemplo del síndrome oftalmo-encefálico descrito en

* De los Departamentos de Patología del Hospital de San Vicente de Paúl, Palmira, Valle (Dr. Peña), y del Hospital de San José, Bogotá (Dr. Dorado).

numerosas publicaciones. Fue hallado en el servicio de patología del Hospital Infantil del Norte, Bogotá, donde, en los tres últimos años, se ha practicado un promedio anual de 189 autopsias.

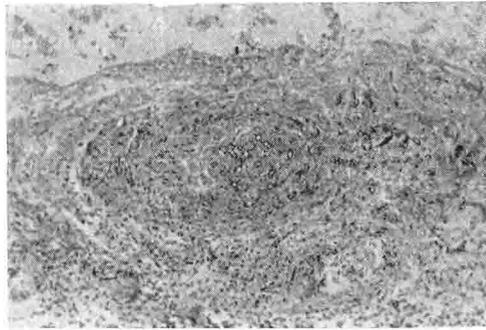
PRESENTACION DE CASOS

Caso N° 1.—Niño prematuro (peso al nacer, 1.600 gms., siete y medio meses de gestación), nacido de madre tercigestante de 24 años de edad. La madre llegó al hospital en período expulsivo con las membranas rotas, pero no se determinó en qué momento se rompieron. El niño ingresó a la sala de prematuros en donde, el primer día, se notó hipoventilación pulmonar con respiración superficial y taquipnea. Al día siguiente se apreció palidez, acompañada de hipotermia, llanto débil y edema de las extremidades. El cuarto día se pasó una sonda gástrica que se dejó a permanencia durante ocho días. En los días subsiguientes se notó mejoría transitoria. El duodécimo día se observó expulsión de líquido seroso por la boca; mediante succión gástrica se extrajo líquido serohemático; luego se retiró la sonda. El décimotercer día se notó vómito sanguinolento, polipnea y estertores húmedos en el hemitórax derecho, además de onfalitis y deshidratación moderada. En los dos últimos días de vida (décimocuarto y décimoquinto), el estado general empeoró; había hipotonía, hipotermia, estertores alveolares en el hemitórax izquierdo, vómito sanguinolento, y se practicó una nueva aspiración gástrica. Finalmente, la respiración se hizo entrecortada y sobrevino la muerte. El paciente fue tratado con soluciones parenterales de dextrosa, lactato de Ringer e hidrolisados de proteínas, además de penicilina y oxitetraciclina. La impresión clínica era de bronconeumonía y onfalitis.

A la autopsia (Protocolo A-82-57), el cuerpo midió 45 cms. de longitud, pesó 1.250 gms. y no mostró anomalías exteriores. *El intestino delgado* presentaba macroscópicamente pérdida de la mucosa; microscópicamente existía necrosis avanzada que comprometía todo su espesor. Invadiendo todas las capas del intestino, se observó una gran cantidad de hifas intensamente basofílicas, no septadas, con ramificación irregular y muy anchas, llegando a medir hasta 20 micras de diámetro transversal. Muchas de ellas estaban rodeadas por exudado inflamatorio. Numerosas arterias y venas de la pared intestinal mostraban invasión, tanto de su pared como de su luz, por abundantes hifas, acompañándose de trombosis en algunas de ellas. (Fig. N° 1). Además, el intestino dejaba ver una marcada reacción inflamatoria, principalmente en la mucosa, compuesta por poli y mononucleares. *El bazo*, macroscópicamente, sólo mostraba congestión; microscópicamente se encontró una moderada cantidad de hifas del mismo tipo, dentro de la luz de varias venas y arterias, sin que se observara trombosis, necrosis o infiltración inflamatoria del parénquima. *El esófago*, macroscópicamente, presentaba necrosis de la mucosa; microscópicamente se comprobó esta impresión y se observó, dentro del material necrótico, una gran cantidad de hifas y esporas, de unas 4 o 5 micras de diámetro, con las características morfológicas del género *Cándida*. La lesión interesaba la mucosa y la submucosa, pero no la capa muscular. En este órgano no se observaron hifas del tipo mucoral. *Los pulmones*, tanto macroscópica como microscópicamente, presentaron una bronconeumonía severa por infiltración por poli y mononucleares, sin observarse hongos. Los órganos restantes, hígado, páncreas, riñones, suprarrenales, corazón, cerebro y cerebelo, no revelaron alteraciones de importancia.

Fig. N° 1 (Caso N° 1). Corte de una arteria de la pared intestinal que contiene numerosas hifas seccionadas transversal y longitudinalmente. Hay trombosis de la luz del vaso y marcada reacción inflamatoria de los tejidos vecinos.

Hematoxilina-eosina. $\times 100$.



Comentario: En resumen, se trata de un niño prematuro con diarrea, vómito y deshidratación, que soportó intubación gástrica a permanencia y que a la autopsia reveló una mucormicosis (ficomicosis) del intestino delgado, con necrosis del mismo, moniliasis esofágica y bronconeumonía inespecífica.

Caso N° 2.—Se trata de un niño de 5 meses de edad que ingresó al hospital por presentar tos, fiebre, diarrea, vómito y epistaxis, de 15 días de evolución. Al examen físico se encontró un paciente en mal estado general, con un peso de 4.500 gms. La tensión arterial era de 13×8 , el pulso de 120 y las respiraciones de 68 por minuto. Presentaba además signos de deshidratación, grado II. El tórax reveló tiraje intercostal, respiración ruda y estertores broncoalveolares en las bases. El abdomen mostró hepatomegalia moderada. Había también edema de los miembros inferiores. La impresión clínica era de bronconeumonía, acidosis metabólica y una discutible nefropatía. En los primeros días el paciente recibió oxígeno y antibióticos de amplio espectro (clortetraciclina, 60 gotas cada 8 horas); también fue hidratado por gastroclisis. Al día siguiente de su ingreso aparecieron edema pal-

pebral derecho con ligero exoftalmos y midriasis de este mismo lado, miosis izquierda, acentuada rigidez de la nuca y signos de Kernig y Brudzinski positivos; se pensó entonces en una trombosis del seno cavernoso derecho y se agregó penicilina (dos millones de unidades cada 4 horas) y anticoagulantes. Al segundo día de hospitalización aparecieron convulsiones y el paciente se encontraba estuporoso, con ausencia del reflejo fotomotor derecho y nistagmus horizontal izquierdo. Al tercer día se observó rigidez del miembro inferior izquierdo, tendencia a convulsiones de la mitad izquierda del cuerpo y deposiciones negras. Al cuarto día aparecieron equimosis en el párpado y en la región periorbitaria derechos, y el paciente falleció. El poder de combinación de CO_2 del suero era de 20 mEq/L. El líquido cefalorraquídeo, examinado un día después del ingreso, era xantocrómico, transparente y contenía 10 células por mmc. Las proteínas eran de 77, la glucosa de 120 y los cloruros de 879 mg. por ciento. La reacción de Pandy era positiva.

A la autopsia (Protocolo A-360-62) se encontró el cuerpo de un niño en mal estado de nutrición, que medía 66 cms. y que pesaba 5.200 gms. Los párpados eran edematosos, especialmente al lado derecho, y existía una

extensa mancha rojiza que abarcaba la piel de las regiones frontal, palpebral y nasal derechas. *El cerebro*, al ser observado por la base, mostraba un área hemorrágica que comprometía la porción orbitaria del lóbulo frontal derecho y la punta del lóbulo temporal del mismo lado, acompañada de moderado reblandecimiento (Fig. N° 2). La superficie de corte mostraba, en las mismas regiones, un área continua de hemorragia, que comprometía tanto la corteza como la sustancia blanca subyacente y que medía aproximadamente 5 cms. en sentido anteroposterior por 3 en sentido transversal. (Fig. N° 3). Microscópicamente el lóbulo frontal derecho mostró numerosas áreas confluentes de hemorragia reciente, acompañadas de ocasionales focos de necrosis del tejido nervioso con infiltración polinuclear. Numerosas hifas basofílicas, ramifica-

das, no tabicadas, que tomaban selectivamente las coloraciones de Gomori y de P. A. S., y con una anchura máxima de unas 20 micras, estaban presentes en el tejido nervioso (Fig. N° 4) o dentro de vasos sanguíneos cerebrales y menínges; algunos se encontraban trombosados. La parte inicial de la arteria cerebral media derecha, el seno petroso superior derecho y la parte vecina del seno cavernoso derecho estaban ocluidos por trombos blandos y poco adherentes, que microscópicamente contenían hifas semejantes. Cortes del ojo derecho mostraron invasión de la coroides, de la esclerótica y del tejido celular periorcular por una moderada cantidad de hifas del mismo tipo, con mínima reacción inflamatoria. Los demás órganos no presentaron alteraciones de importancia.

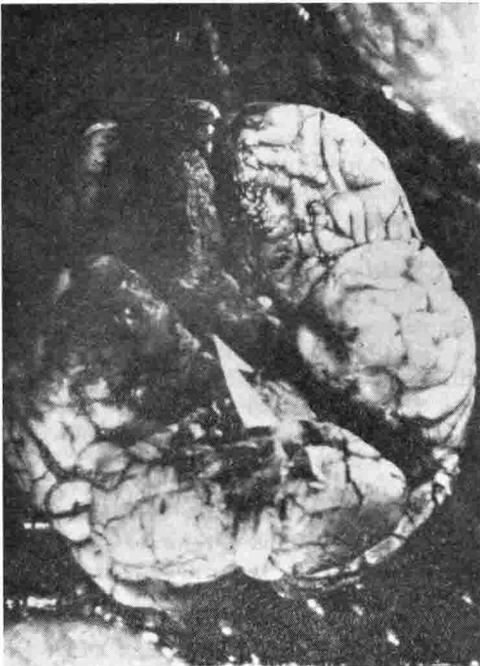


Fig. N° 2 (Caso N° 2). Aspecto de la base del cerebro. La flecha señala una extensa área de hemorragia que compromete la porción orbitaria del lóbulo frontal y la parte anterior del lóbulo temporal derechos.

Comentario: En resumen, se trata de un niño de 5 meses de edad, con diarrea, vómito y acidosis y que posteriormente presentó signos de trombosis del seno cavernoso derecho y de meningitis. La autopsia puso de manifiesto una mucormicosis ocular y meningo-encefálica, acompañada de trombosis de la arteria cerebral media y del seno cavernoso derechos.

Fig. N° 3 (Caso N° 2). Cortes coronales del cerebro a nivel del lóbulo frontal y de la punta del lóbulo temporal. Hay extensa hemorragia que compromete la corteza y la sustancia blanca subyacente.

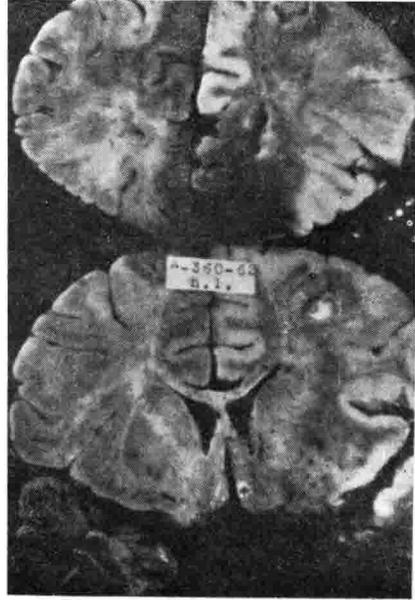


Fig. N° 4 (Caso N° 2). Se observan varias hifas no septadas, con ramificación irregular, en medio del tejido nervioso; éste, a su vez, presenta necrosis, hemorragia focal e infiltración por ocasionales polimorfonucleares. Hematoxilina-eosina. $\times 450$.

DISCUSION

Aunque en ninguno de nuestros casos se practicaron cultivos para hongos, no hay duda de que estamos en presencia de sendos ejemplos de mucormicosis (ficomicosis), dadas las características morfológicas del hongo y su capacidad de invadir vasos sanguíneos. Es de recordar que según Emmons, Binford y Utz (7) la mucormicosis o ficomicosis puede ser diagnosticada muy satisfactoriamente en cortes histológicos. Ciertamente resulta fácil descartar una aspergilosis, cuyo agente etiológico también participa de la ca-

pacidad de invadir vasos sanguíneos, pero que tiene hifas septadas, de mucho menor diámetro (3-4 micras) y que son mucho más regulares tanto en su orientación como en su ramificación dicotómica. En la gran mayoría de los casos descritos en la literatura no se practicaron cultivos. Así, en los 10 casos de mucormicosis pulmonar compilados por Baker (1) y en los 5 de mucormicosis intestinal tabulados por Baker et al. (2), ningún cultivo fue obtenido; tampoco se obtuvieron cultivos en ninguno de los 9 casos de Keye y Magee (8). De los 33 nuevos casos estudiados por Straatsma y colaboradores (11), sólo en 3 se obtuvieron cultivos. De esta manera resulta difícil, si no imposible, correlacionar los diferentes síndromes clínicos descritos en mucormicosis con una especie determinada de hongo. Sin embargo, en publicaciones más recientes se detallan los resultados de los cultivos. En el caso de mucormicosis cerebral de Bauer et al. (3) el agente era el *Rhizopus oryzae*. En el caso de Burrow y col. (4), también de infección cerebral, y que sobrevivió después de un tratamiento intenso con amfotericina B, el agente etiológico era el *Rhizopus nigricans*.

Patogénesis. — En las publicaciones referentes a infecciones mucormicóticas se hace siempre énfasis sobre los factores predisponentes, que según Straatsma et al. (11), son en orden de frecuencia: acidosis, especialmente de origen diabético; desórdenes hematológicos tales como leucemia e hipoplasia de la médula ósea; tumores malignos y heridas abiertas. Otros factores posibles son tratamiento con antibióticos, corticosteroides, agentes quimioterapéuticos para tumores malignos e irradiación. Respecto de la localización primaria en el tubo digestivo, es posible que el hongo penetre en la pared gastrointestinal a partir de la luz del intestino. [Baker et al. (2)]. Esta hipó-

tesis no contradice la opinión de Emmons y col. (7), quienes consideran que la mucormicosis (ficomicosis) no es de origen endógeno, pues el hongo y sus esporas están ampliamente distribuidos en el medio ambiente, por ejemplo, en vegetales y en frutas. Por otra parte, hay ocasiones [caso N° 2 de Baker et al. (2) y el de mucormicosis del colon de Moore y col. (10)], en las cuales no es posible establecer claramente la presencia de una enfermedad predisponente, aunque este último paciente había sido tratado con sulfonamidas y "quimioterapia" no precisada. En otras ocasiones la localización gastrointestinal ha venido a ser parte de una diseminación generalizada, posiblemente por vía hematógena [Martin et al. (9)]. En nuestro primer caso, aunque no se pudo establecer la presencia de una enfermedad básica, es posible que los factores coadyuvantes hayan sido la prematurez y la deshidratación, alteraciones que se habrían traducido en un estado de menor resistencia orgánica, además de la presencia traumatizante de una sonda gástrica. La escasez de datos clínicos y de laboratorio no nos permite confirmar o infirmar la existencia de acidosis. Muy posiblemente estos mismos factores facilitaron también la proliferación de *Monilias* en el esófago del paciente.

Nuestro segundo caso es un ejemplo del síndrome rino-oftalmo-encefálico cuya patogénesis ha sido discutida por Bauer et al. (3), quienes consideran que la puerta de entrada serían los senos paranasales. Desafortunadamente, en nuestro caso dichos senos no fueron examinados. Según ellos, existirían también factores que ayudarían al hongo a hacerse patógeno, tales como: a) Hiperglicemia sostenida; posteriormente se ha visto que éste no es un requisito esencial, tal como lo demuestra la compilación de Baker, en la que únicamente 4 de los 10 pacien-

tes eran diabéticos (1). b) Alteraciones locales en el metabolismo de los hidratos de carbono, producidas por una glicólisis acelerada, debida a inflamaciones agudas. c) Presencia de tejido necrótico, quizá originado por infección bacteriana, que constituiría un sustrato para la proliferación del hongo. A continuación, éste se propagaría por vía hemática, dada su capacidad de invadir vasos sanguíneos. Ciertas venas anastomóticas como la vena oftálmica, que termina por una parte en el seno cavernoso y se continúa por otra parte con la vena facial, podrían ser una importante vía de propagación. Además, es bien conocida la facilidad con que ciertas infecciones bacterianas pueden invadir la cavidad endocraneana a partir de los senos paranasales, ya sea por contigüidad o por vía de estas venas anastomóticas. La presencia de numerosas hifas y de trombosis en el seno cavernoso de nuestro segundo caso, es un buen ejemplo de esta última posibilidad. De otra parte, se consideran co-

mo posibles factores predisponentes en este enfermo, la acidosis, la deshidratación y el tratamiento antibiótico.

RESUMEN

Se presentan dos casos de mucormicosis (ficomicosis), entidad que ha sido muy raramente encontrada en Colombia. El primer caso se refiere a un prematuro con deshidratación consecutiva a vómito y diarrea. A la autopsia se encontró una mucormicosis del intestino delgado con necrosis del mismo e invasión al bazo, a la vez que una candidiasis esofágica. El segundo caso es el de un niño de 5 meses de edad, con diarreas, vómito, acidosis y signos de trombosis del seno cavernoso derecho y de meningitis. La autopsia reveló una mucormicosis ocular y meningo-encefálica acompañada de trombosis de la arteria cerebral media derecha y del seno cavernoso del mismo lado.

REFERENCIAS

1. Baker, R. D.: Pulmonary mucormycosis. *Am. J. Path.*, 32: 287-313, 1956.
2. Baker, R. D., Bassert, D. E., y Ferrington, E.: Mucormycosis of the digestive tract. *Arch. Path.*, 63: 176-182, 1957.
3. Bauer, H., Ajello, L., Adams, E., y Hernández, D. U.: Cerebral mucormycosis: Pathogenesis of the disease. *Am. J. Med.*, 18: 822-831, 1955.
4. Burrow, G. N., Salmon, R. B., y Nolan, J. P.: Successful treatment of cerebral mucormycosis with amphotericin B. *J.A.M.A.*, 183: 370-372, 1963.
5. Correa, P.: Comunicación personal.
6. Duque, O.: Comunicación personal.
7. Emmons, C. W.: Binford, C. H., y Utz, J. P.: *Medical Mycology*, capítulo 18, pág. 185 y siguientes. Philadelphia, Lea & Febiger, 1963.
8. Keye, J. D., y Magee, W. E.: Fungal diseases in a general hospital. A study of 88 patients. *Am. J. Clin. Path.*, 26: 1235-1253, 1956.
9. Martin, F. P., Lukeman, J. M., Ranson, R. F., y Geppert, L. J.: Mucormycosis of the central nervous system associated with thrombosis of the internal carotid artery. *J. Pediat.*, 44: 437-442, 1954.
10. Moore, M., Anderson, W. A. D., y Everett, H. H.: Mucormycosis of the large bowel. *Am. J. Path.*, 25: 559-567, 1949.
11. Straatsma, B. R., Zimmerman, L. E. y Gass, J. D. M.: Phycormycosis. A clinical pathological study of fifty-one cases. Citado por Emmons et al.
12. Trujillo, H.: Monografía sobre la mucormicosis en pediatría. *Anotaciones Pediátricas*, 4: 296-315, 1961.