

CASO ANATOMOCLINICO

RINOSPORIDIOSIS NASAL

JOSEFINA PORTILLA-AGUILAR,* MANUEL REYNOSO-GARCÍA * y GUSTAVO VIVAR-MEJÍA *

La rinosporidiosis es una infección por hongos, cuyo agente causal es *Rhinosporidium seeberi*. Las primeras observaciones de este parásito fueron hechas en Buenos Aires por Malbran quien, en 1892, describió una infección, que él llamó por parásitos esporozoarios, encontrados en un pólipo nasal. En 1896, Seeber encontró estos parásitos en pólipos nasales extirpados a un agricultor; en 1894, O'Kinealy extirpó pólipos nasales que fueron examinados por Vaughan, quien describió su histología y la presencia de hongos. A partir de entonces se han publicado numerosos informes en India y Ceilán,¹⁻⁶ donde la enfermedad es endémica. Casos esporádicos han sido comunicados en Norte y Sudamérica, África, Filipinas y Japón.

En México se conocen once casos publicados, el primero de ellos en 1950 por Mendiola y Cortés-Ochoa.⁶ Posteriormente han aparecido otros informes de casos de localización nasal y conjuntival,⁷⁻¹¹ por lo que parece fundada la opinión de González-Mendoza y col.,¹² de que la rinosporidiosis puede ser un padecimiento más frecuente de lo que hasta ahora se supone, si bien insuficientemente estudiado en nuestro medio.

Habitualmente la infección está limitada a la superficie epitelial, donde produce pequeñas masas polipo-

des que afectan principalmente la mucosa de la nariz, pero que pueden encontrarse también en la laringe, la faringe, los bronquios, el antro maxilar, el paladar, la úvula, la epiglotis, la conjuntiva, el saco lagrimal, la piel cabelluda y los genitales. Ocasionalmente la infección puede tener diseminación sistémica y encontrarse en cualquier órgano.

COMUNICACIÓN DEL CASO

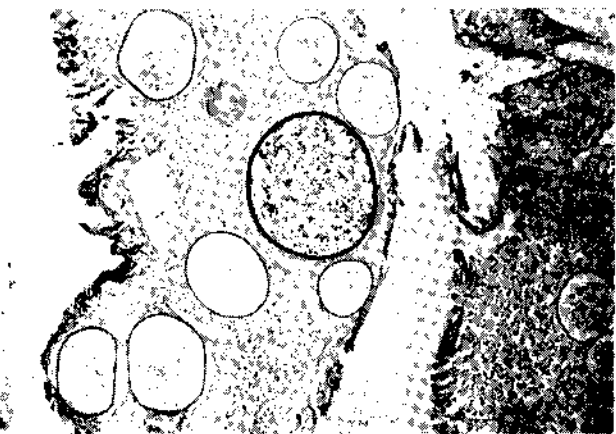
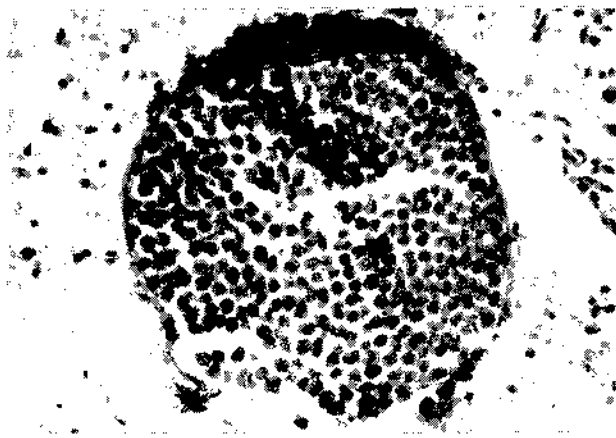
Niña de 13 años de edad, originaria de Tetela, Oaxaca. A la edad de cinco años presentó una tumoración polipoide en la fosa nasal derecha, de crecimiento paulatino, que llegó a la obstrucción de la narina. Al cabo de trece meses de iniciado el padecimiento se practicó electrocoagulación. Posteriormente creció nuevamente la masa polipoide, que ocasionó obstrucción y epistaxis aisladas. En cuatro ocasiones más y con intervalos aproximados de 18 meses, se practicaron electrocoagulaciones, seguidas cada vez de recidiva.

Vista la paciente en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Pediatría, se encontró en la fosa nasal derecha una tumoración polipoide, pediculada, friable, moderadamente sangrante y de superficie lisa, que midió $3 \times 2 \times 2$ cm. Se observó además destrucción de la pared interna del antro maxilar, así como crecimiento de los ganglios linfáticos de la cadena carotídea derecha. Se le practicó antrastomía maxilar derecha, resección de la tumoración por torsión del pedículo y electrocoagulación de la zona de implantación a nivel del tercio medio con el tercio anterior del *septum*. La paciente evolucionó en buenas condiciones y fue dada de alta dos días después.

* Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Estudio anatemopatológico

Los fragmentos de tejido estudiados en el Departamento de Patología del Hospital de Pediatría, eran formaciones polipoides revestidas por mucosa de tipo respiratorio con áreas de metaplasia escamosa. En el estroma se observaron esporangios en diferentes gra-



1 Arriba. Tejido revestido por epitelio de tipo respiratorio con metaplasia escamosa focal, infiltrado inflamatorio crónico y esporangios en diversos estadios de maduración. Hematoxilina-eosina. 400 x. 2 Al centro. Esporangio maduro roto con salida de esporas. Hematoxilina-eosina. 200 x. 3 Abajo. Preparación teñida con Gomori-Grocott. Los esporangios maduros y sus esporas se impregnan fuertemente. Gomori-Grocott. 650 x.

dos de maduración, esféricos, cubiertos por una doble capa de quitina y celulosa, llenos de numerosas esporas (fig. 1). Algunos esporangios estaban rotos, con las esporas esparcidas alrededor y otros en degeneración (fig. 2). En torno a estos elementos se observó abundante infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos; no se encontraron células gigantes. Con la tinción de Gomori modificada por Grocott se observó que la pared de los esporangios maduros y sus esporas se impregnaron intensamente en negro (fig. 3). Los elementos inmaduros no tomaron la coloración oscura. La tinción con ácido peryódico y reactivo de Schiff, dio a todos los hongos color púrpura, si bien éste fue más intenso en los esporangios maduros y sus esporas.

Discusión

La rinosporidiosis nasal es la forma más frecuente de esta micosis. Los signos y síntomas más comunes son masas polipoides que provocan obstrucción nasal y frecuentes epistaxis. Hasta el momento se ignora el mecanismo exacto de transmisión de *Rhinosporidium seeberi*, aunque se sospecha que ocurre por la inmersión en aguas contaminadas, por transmisión directa de individuo a individuo, por aire contaminado o a través de animales domésticos como perros, gatos, caballos, que son afectados también por esta enfermedad. Se considera al traumatismo como factor predisponente.

En 1923, Ashworth catalogó al agente como hongo, por sus mitosis sincrónicas repetidas, la división tardía del citoplasma en la división de esporas, la ausencia de citoplasma residual, la presencia de matriz mucoide y la formación de celulosa en la pared del quiste. De Mellow, en 1949, lo clasificó en la división de *Emmycetoz*, clase *Ficomycetoz*, orden *Citridiale*, familia *Coccidioidaceae*, género *Rhinosporidium*, especie *Seeberi*. Sin embargo, su clasificación taxonómica definitiva no se ha establecido, ya que hasta la actualidad, no se ha logrado su crecimiento en cultivo ni la infección experimental. Su ciclo biológico se desarrolla por completo en el cuerpo humano sin necesidad de un huésped intermediario. La forma más temprana es la de esporozoo, una célula esférica con cubierta quitinosa, cosinofílica, con núcleo central pequeño rodeado de abundante citoplasma claro y vacuolado. Puede medir de 6 a 60 micras; cuando alcanza el diámetro de 50 a 60 micras ocurre la primera división nuclear, seguida sucesivamente por otras, hasta que alcanza un diámetro de 140 a 150 micras. Al mismo tiempo se forma en la pared un segundo revestimiento interior de quitina, excepto en un punto donde existe un poro. La división nuclear continúa hasta que existen alrededor de 4 000 núcleos. Entonces tiene lugar la división del

citoplasma y se forman células redondeadas que se dividen dos veces hasta formar alrededor de 16 000 esporas jóvenes, las que son esféricas u ovales, de 7 a 9 micras de diámetro con cubierta quitinosa, núcleo vesicular, cariosoma y citoplasma. En el esporangio maduro las esporas más desarrolladas suelen encontrarse en el centro y las inmaduras en la periferia. En esta etapa el esporangio se rompe y las esporas salen al tejido conjuntivo.

El diagnóstico de rinosporidiosis se hace habitualmente por biopsia. La presencia de esporangios en diversos estados de madurez es específica. Puede hacerse también en estudio citológico de frotis tomados del sitio de la lesión.¹³

REFERENCIAS

1. Satyanarayana, C.: *Rhinosporidiosis, with a record of 255 cases*. Acta Otolaryngol. (Stockh.) 51:348, 1960.
2. Anand, C. S.: *Rhinosporidiosis*. J. Indian Med. Assoc. 64: 40, 1975.
3. David, S. S.: *Nasal rhinosporidiosis*. J. Indian Med. Assoc. 62:301, 1974.
4. Grover, S.: *Rhinosporidiosis*. J. Indian Med. Assoc. 64:93, 1975.
5. Engzell, U. C. y Jones, A. W.: *Rhinosporidiosis in Uganda*. J. Laryngol. Otol. 87:1217, 1973.
6. Mendiola, R. y Cortés-Ochoa, R.: *Rinosporidiosis. Primer caso encontrado en México*. Rev. Inst. Salub. Enf. Trop. 11: 159, 1950.
7. De Buen, S. y Durán, S.: *Rinosporidiosis conjuntival. Presentación de un caso*. An. Soc. Mex. Oftal. 42:47, 1969.
8. Cerón, A.; Alfaro, P. y Mejía, J.: *Dos casos de rinosporidiosis*. El Médico 19:62, 1969.
9. Gómez Leal, A.; González Mendoza, A. y Espinoza Gómez, A.: *Rinosporidiosis de la conjuntiva. Un caso clínico y consideraciones generales*. Arch. Asoc. para evitar la Ceguera 8:73, 1966.
10. Ontiveros Gómez, M. y Báez Mendoza, J.: *Presentación de un caso de rinosporidiosis conjuntival*. An. Soc. Mex. Oftal. 44:51, 1971.
11. Zetina Mora, E.: *Comunicación de un caso de rinosporidiosis*. Rev. Invest. Sal. Púb. 27:255, 1967.
12. González Mendoza, A. y Austria, B.: *Rinosporidiosis en México. Revisión de la literatura nacional y comentarios epidemiológicos a propósito de la observación de dos nuevos casos*. Bol. Soc. Mex. Mic. 9:149, 1975.
13. Fortin, R. y Meisels, A.: *Rhinosporidiosis*. Acta Cytol. 18: 170, 1973.

1. a

El polimorfismo (variedad de formas o maneras de accion para una misma sustancia ó fuerza) y el Isomorfismo (semejanza de forma ó de efectos para sustancias ó causas diferentes) se presentan en el mundo orgánico como en el anorgánico, en Clínica y en Patología tanto como en química.

2. a

El polimorfismo como el Isomorfismo pueden ser *fisiológicos* ó *patológicos*: el primer grado se refiere a las variaciones sin cambio de salud, y el segundo con alteracion de ésta.

3. a

Como caso de Polimorfosis fisiológica vemos la diferencia que existe desde lo físico hasta lo intelectual en todas las individualidades humanas, aún suponiendo la mayor analogía de condiciones

4. a

Un mismo agente morbífico puede producir muchas formas y tener varias maneras de accion; este es el Polimorfismo patológico.

5. a

Para un mismo órgano ó para una misma funcion pueden existir, en diversas especies de enfermedades, formas y aspectos semejantes que las hagan confundir entre sí ó referirlas á un solo modo de alteracion; a esto se llama Isomorfia patológica.

6. a

A veces la economía responde de diferente manera á agentes de la misma naturaleza; otras, responde del mismo modo á excitaciones diversas; tales son la causa de la Poli é Iso-morfosis patológicas.

7. a

Estos dos fenómenos son debidos á las leyes de subordinacion, correlacion y compensacion orgánicas.

8. a

La deduccion práctica y de diagnóstico que podemos inferir de todo esto, es que: la diversidad ó identidad de síntomas ó manifestaciones patológicas, no siempre indican diferencia ó semejanza en la naturaleza del mal, y para evitar equivocacion debe investigarse principalmente la causa, la fuerza, el elemento constante, porque solo en la causa reside la especificidad morbosa. (López y Muñoz, R.: *Del Polimorfismo e Isomorfismo en Patología*. GAC. MÉD. MÉX. 12:117, 1877.)