

CHAS
lej. 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

T E S I S

ESTUDIO BIBLIOGRAFICO RETROSPECTIVO DE LA ACTINOMICOSIS
CERVICOFACIAL E INTRAORAL (1970-84) Y REPORTE DE UN CASO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Por

C.D. MARIA GUADALUPE FLORES LUNA

1984.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION	1
REVISION DE LA LITERATURA.	4
RESULTADOS.	10
DISCUSION	27
RESUMEN.	33
CONCLUSIONES	37
REPORTE DE UN CASO	40
BIBLIOGRAFIA	45

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

La actinomycosis es una infección granulomatosa crónica, supurativa, fibrinosa, del área cervicofacial, torácica y abdominal.

La actinomycosis fue primeramente descrita por Bollinger en 1876 como "mandíbula aterronada". Harz la describió como una enfermedad en el ganado y denominó al agente causal: *Actinomyces bovis*, que significa "hongo radiado del ganado" (Everts, 1970; Georg y col., 1964; Connelly, 1967; Rippon, 1974).

La naturaleza anaeróbica de este microorganismo fue determinada por Israel y Ponfick, en 1891.

Desde 1910 Lord demostró que el *actinomyces* está presente, por lo general, en la flora bacteriana oral. Posteriormente se comprobó que también es un comensal común en áreas faríngeas y las razones por las que se transforma en patógeno aún son desconocidas.

Posiblemente, aunque el *Actinomyces israelii* es un comensal normal en la cavidad oral del humano, la enfermedad puede adquirirse en forma endógena, por la extensión directa hacia los tejidos contiguos, probablemente como resultado de trauma menor localizado.

La revisión de la literatura indica que la actinomico-

sis cervicofacial se diagnostica con baja frecuencia, sin embargo, no es una infección rara.

El curso de la actinomicosis cervicofacial es voluble o variable, de ahí que su diagnóstico sea en muchas ocasiones impreciso y en otras pasado por alto.

Conforme progresa la infección causa una considerable destrucción tisular, la cual en raras ocasiones compromete estructuras vitales pudiéndolas perforar, además de diseminarse por vía sanguínea.

Son muchos los sitios del área cervicofacial y oral en donde puede presentarse la infección, en algunas ocasiones asociada a patologías primarias.

Algunos investigadores enfatizan la necesidad de un manejo especial en los especímenes de diagnóstico (Hylton y col., 1970). Por lo tanto, la posibilidad de infección debería alentar el uso más frecuente de cultivos anaeróbicos en enfermedades granulomatosas crónicas, particularmente las lesiones posttraumáticas.

Hasta la fecha se ha utilizado una gama variable de esquemas terapéuticos, sin existir todavía un consenso general en la manera, período y dosis para erradicar la infección.

La revisión bibliográfica realizada tratará de esclarecer muchos de los puntos de discrepancia, en lo que respecta a:

el cuadro clínico en las diferentes localizaciones del área cer
vicofacial e intraoral, su etiopatogenie, los métodos de diag-
nóstico, tratamiento y pronóstico, además de los diagnósticos
diferenciales existentes.

REVISION DE LA LITERATURA

El actinomices es un habitante normal, tanto de la región oral como la faríngea. Se ha podido aislar de las criptas amigdalinas, placa dental bacteriana, sarro gingival, mucosa superficial, saliva, dentina cariosa y alveolos post-extracción (Emmons, 1938; Bibby y Knighton, 1941; Ennever y col., 1951; Morris, 1954; Howell y col., 1962; Slack y col., 1975; Collins y col., 1973).

Se han aislado las siguientes especies de actinomices: *Actinomices israelii*, *A. bovis*, *A. naeslundii*, *A. viscosus* y *A. odontoliticus*.

Las dos especies patógenas son: *A. israelii*, colonizadora del humano y *A. bovis*, que coloniza el ganado bovino (Thompson, 1950).

De las diversas colonias que se han podido identificar bacteriológicamente (Waskman y Henrici, 1943; Bronner y Bronner, 1971), *A. israelii* es el agente infeccioso más común en el hombre; sin embargo, *A. naeslundii* también ha sido reportado dentro del mecanismo patogénico (Coleman y col., 1969; Coleman y Georg, 1969).

El *Actinomices israelii* es un microorganismo anaeróbico estricto o cuando mucho microaerofílico (Cruickshank y col., 1973), siendo una bacteria Gram positiva, no ácido-resistente.

Debe realizarse una diferenciación entre la especie *Nocardia* y *Actinomicetes*. El primero es un organismo aeróbico, ácido resistente débil. Generalmente los *Actinomicetes* son considerados como bacterias, algo así como microorganismos intermedios entre bacterias verdaderas y los más complejos hongos (Peabody y Seabory, 1957; Waksman, 1961; Norman, 1970).

La tinción de Gram revela ramificaciones laterales y dicotómicas de filamentos finos, los cuales pueden disponerse en línea recta o en forma ondulada. Estos fragmentos filamentosos tienen una gran similitud bacilar y cocoide, parecidos a los Difteroides (Rippon, 1974).

Las formas de las colonias de actinomicetes varían desde lisas hasta rugosas.

Aparecen en los tejidos infestados como cadenas pseudo-micelares Gram positivas; sin embargo, pueden ser vistas como formas bacilares y coco-bacilares.

Se ha demostrado la presencia de microorganismos asociados, en especímenes aislados de infecciones actinomicóticas en humanos. Frecuentemente se han aislado las siguientes especies: *Actinobacillus*, *Bacterium actinomycetem comitans*, *Bacteroides corrodens*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus anaeróbicos* y *Staphylococcus* (Harvey y col., 1957; Weese y Smith, 1975).

Si *Actinobacillus* y *Bacteroides corrodens* se encuentran por separado en especímenes, es evidente que los Actinomices puedan o no estar juntamente presentes con estas especies (Rud, 1967).

Se ha postulado que la combinación de los microorganismos involucrados proveen mejores condiciones para el crecimiento anaeróbico del Actinomices, reduciendo la tensión de Oxígeno de los tejidos y disminuyendo la resistencia del huésped - (Bronner y Bronner, 1969; Monteleone, 1963).

Parece ser que existen factores predisponentes primarios para que se presente la infección actinomicótica, se incluyen: 1) escasa higiene oral; 2) trauma de la mucosa, y; 3) un medio anaeróbico.

La enfermedad clínica se cree que se deba al sinergismo del actinomices, junto con otros microorganismos que entran a los tejidos por algún traumatismo o lesión patológica oral, tal como: caries profundas con inflamación periapical, pericoronitis, sitios de extracción reciente (Samanta y col., 1975), fracturas óseas faciales (Hylton, 1970) y bolsas paradontales que permiten el crecimiento anaeróbico.

Existen estudios en ratas que respaldan las observaciones clínicas, las cuales puntualizan como agente causal desenca

denante al trauma post-quirúrgico (Hirsch y Stears, 1970).

Además se mencionan factores predisponentes secundarios tales como: 1) pacientes con enfermedades broncopulmonares crónicas, presentando un esputo colonizado con actinomicas; 2) procesos neoplásicos; 3) pacientes con diabetes mellitus, y; 4) otras enfermedades debilitantes.

Muy posiblemente en todos estos casos existe como relación común, un deterioro en la respuesta inmune durante la in--fección aguda.

En un estudio realizado por Miller y col. (1978), se efectuaron análisis inmunológicos de algunos pacientes, demostrando que una suspensión salina de Actinomicas israelii era capaz de inhibir la estimulación de la fitohematohemoglobina, tanto de los linfocitos de pacientes, como de aquéllos pertenecientes a donadores sanos. Quizá esto pueda ser importante, en parte, para la progresión de la enfermedad.

La infección puede estar presente en las áreas: torácica, abdominal y en especial, cervicofacial.

Los adultos jóvenes son los más frecuentemente afecta--dos, pudiendo ocurrir en cualquier edad. Los hombres tienen una más alta incidencia que las mujeres, en una proporción aproximada de 2 a 1.

El sitio preferencial de localización es la región mandibular inferior (actinomycosis intraoral), así que puede haber un foco dental infeccioso asociado, frecuentemente un absceso dentario de un molar inferior o inflamación subsecuente a un incidente traumático, tal como una extracción dentaria o fractura ósea (Stenhouse y col., 1975).

Sin embargo, puede ocurrir la infección en las mejillas o en el área submentoniana y ocasionalmente en el maxilar (Hammer y Schaefer, 1965; Goldstein y col., 1972).

El diagnóstico de la actinomycosis puede complementarse por diferentes medios. La identificación directa del material pegajoso purulento y los "gránulos de sulfuro" son sugestivos, pero los cultivos anaeróbicos y la evidencia histopatológica son considerados como indispensables para el diagnóstico (Goldstein y col., 1972).

Por lo tanto, si los microorganismos causales de la actinomycosis no son cultivados, el diagnóstico debe permanecer como presuntivo, en vez de diagnóstico definitivo (Hylton y col., 1970).

En base a sus propiedades antigénicas, la discriminación puede realizarse con técnicas de difusión en agar (King y Meyer, 1962) o por las pruebas de anticuerpos fluorescentes -

(Lambert y col., 1967), en tanto que el análisis de la pared celular (Cummins y Harris, 1958) y las reacciones bioquímicas, principalmente la fermentación en agar (Pine y col., 1960; Slack y col., 1969) pueden ser otros métodos de utilidad en la identificación.

La sialografía es un medio importante como medida de diagnóstico (Flatischeler y Schmoller, 1978). Estudios recientes sugieren a la Tomografía computarizada como un medio más para el diagnóstico en caso de actinomicosis cervicofacial (Silverman y col., 1984).

El tratamiento exitoso de la actinomicosis se ha obtenido con una variada gama de antibióticos, como: Penicilina, Ertetarato de eritromicina, Cefalosporinas, Clorhidrato de tetraciclina, Clorhidrato de clindamicina, Clorhidrato de lincomicina, Sulfato de estreptomicina, Sulfonamidas (Rippon, 1974; Leafstedt y Gleeson, 1975; Harvey y col., 1957; Weese y Smith, 1975; Blake, 1964).

Existen discrepancias acerca de la duración apropiada de la antibioticoterapia. Algunos autores recomiendan desde 6 meses hasta 2 años (Rippon, 1974; Slack, 1975; Harvey y col., 1957), sobre todo en las lesiones más indolentes y extendidas; mientras que otros opinan que para que haya una buena respuesta

sin recurrencias, en caso de una infección aguda local, es necesario un tratamiento de sólo 2 o 3 semanas, hasta quizá 3 meses (Rud, 1967; Coodley, 1969).

R E S U L T A D O S

La actinomicosis tiene varias formas clínicas y los porcentajes de presentación varían según se muestra en la tabla No. 1.

La forma clínica más frecuente es el tipo cervicofacial, además de ser la de comportamiento más benigno (Goldstein y col., 1972). Este tipo clásicamente involucra tejidos blandos de los maxilares y la región del cuello.

La forma torácica (pulmonar) se cree que es el resultado de la aspiración de material cargado de actinomicos provenientes de la cavidad oral y que viajan a través del árbol traqueobronquial (Peabody, 1957).

El tipo abdominal ocurre, por lo común, después de un absceso del apéndice, apendicectomía o perforación traumática del intestino. La vía de entrada del Actinomicos es la cavidad oral (Peabody, 1957).

Otras formas de la actinomicosis son la cutánea (Sanford y Magath, 1921; Bew y Figi, 1923; Porter, 1951). La inva

TABLA No. 1.

TABLA QUE MUESTRA LAS FORMAS CLINICAS DE PRESENTACION Y
LOS PORCENTAJES DE LA ACTINOMICOSIS

P R E S E N T A C I O N	PORCENTAJE
Actinomicosis cervicofacial	50 - 60
" abdominal	20
" torácica	15
" en otras localizaciones	5

TABLA No. 1.

TABLA QUE MUESTRA LAS FORMAS CLINICAS DE PRESENTACION Y
LOS PORCENTAJES DE LA ACTINOMICOSIS

P R E S E N T A C I O N	PORCENTAJE
Actinomicosis cervicofacial	50 - 60
" abdominal	20
" torácica	15
" en otras localizaciones	5

sión local o hematógena desde las áreas faciales hacia el sistema nervioso central es extremadamente rara, causando meningitis o un absceso cerebral (Kirsch y Stears, 1970; Rud, 1967; Coodley y col., 1969).

Los secuestros óseos pueden albergar colonias de actinomicas (Stenhouse, 1975; Samanta y col., 1975). Dichos secuestros pueden ser de dos tipos: 1) post-extracción, que son aquéllos que se presentan después del primer año de una extracción, y 2) osteomielíticos, precisamente relacionados con esta enfermedad (Stenhouse y col., 1975).

Las glándulas salivales y lagrimales pueden presentar también infecciones por Actinomicas (Slack y Gereneser, 1975; Sazama, 1965). Se ha descrito una pseudotumoración en la lengua, secundariamente a la presencia del actinomicas (Sodagur y Kohuout, 1972).

El curso de esta enfermedad es voluble. Repentinamente puede presentarse como un ataque de dolor cervicofacial, hinchazón carnososa submandibular, eritema, edema y múltiples fistulas supurativas sobre la superficie cutánea, como signos y síntomas iniciales. El cuadro se acompaña de dolor, trismus y pírrexia moderada.

Hay múltiples abscesos pequeños en coalición con senos

comunicantes internos. Material viscoso del absceso drenado puede ser obtenido con una jeringa, por medio de la aspiración directa, observándose un exudado purulento con los característicos "gránulos de sulfuro". Dichos gránulos no siempre están presentes, pero cuando se presentan pueden variar de tamaño, desde 1 a 4 mm.

Los gránulos ricos en microorganismos provenientes del área afectada muestran un exudado purulento adherente, mientras que los obtenidos de criptas amigdalinas sanas no tienen esa propiedad adherente (Bartels y Vrabee, 1978).

A diferencia de otras infecciones, la actinomycosis presenta pobre marginación tisular (Goldstein y col., 1972).

Conforme progresa provoca una considerable destrucción tisular, presentándose una masa inflamatoria, indolora, fibrótica, con relativa baja tendencia a supurar, de la cual puede aislarse el *Actinomyces israelii*, por medio de cultivos y estudios histopatológicos (Stenhouse y col., 1975; Hartley y Schatten, 1973).

La hinchazón puede ocurrir en las mejillas o en el área submentoniana y ocasionalmente en el maxilar (Hammer y Schaefer, 1965; Goldstein y col., 1972). La forma clínica con localización en el maxilar es diferente al aspecto de la "mandíbula atre-

rronada". La apariencia más común es una radiolucencia periapical localizada o un absceso paradontal en adultos jóvenes sanos, los cuales no muestran signos de toxicidad sistémica. Fre cuentemente se reporta "dolor dentario durante la masticación". (Kalnins, 1971).

En este tipo de localización pueden existir fístulas oro-antrales y antro-faciales (Nathan, 1962), fístulas cutáneas sobre la mejilla (Nathan y col., 1962; Stanton, 1966). El dre nado hacia la mucosa oral ocurre más frecuentemente en esta lo calización.

En raras ocasiones algunas estructuras vitales pueden ser perforadas, ocurriendo diseminación por vía sanguínea. La actinomicosis no sigue la vía linfática (Tamoney y col., 1967). Por lo tanto, la examinación histopatológica de estos ganglios ha mostrado solamente inflamación crónica (Spilsbury y Johnstone, 1962).

Algunos casos también han sido reportados en las glándu las salivales (Sazama, 1965; Fenton y Rotenberg, 1977), articu lación temporomandibular (Bradley, 1971), seno maxilar (Stanton, 1966). Ver tabla No. 2.

Otros sitios de localización de mucho menor frecuencia, son: la laringe (Pillsbury y Sazaki, 1982; Shaheen y Ellis, -

TABLA No. 2.

TABLA QUE MUESTRA LAS LOCALIZACIONES DE LA ACTINOMICOSIS
EN EL AREA CERVICOFACIAL

LOCALIZACION	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
Glándula lagrimal	Slack y Gereneser, 1975
Area submandibular	Goldstein y col., 1972
Area submentoniana	" "
Mejillas	" "
Laringe	Pillsbury y Sazaki, 1982
Tráquea	Mainwand y col., 1982
Area maxilar	Musser, 1977
Glándula Tiroides	Jurado y col., 1983
Seno maxilar	Stanton, 1966
Articulación temporomandibular	Bradley, 1971

1983), la tráquea (Maiwand y col., 1982) y la glándula tiroides (Jurado y col., 1983).

La actinomycosis puede ser encontrada en situación intraoral, incluyendo: pulpas dentarias (Hardwick y Newman, 1955; Villa, 1957), abscesos parodontales (Main y MacPhee, 1964), granulomas y quistes periapicales (Goe y Sullivan, 1940; Sparague y Shafer, 1963; Browne y O'Riordan, 1966; Marinelli y Rulli, 1967; Kapsimalis y col., 1968; August y Levy, 1973; Stenhouse, 1975). Ver tabla No. 3.

En otras ocasiones asociada a queratoquistes odontogénicos infectados, fibroma osificante, enfermedad de Paget, Osteomielitis de Garre (Cheng y col., 1984), odontoma complejo (Sadedghi y Hopper, 1983), quiste linfoepitelial, absceso crónico de carrillo y quiste residual. Ver tabla No. 4.

Secundariamente, los focos primarios de la actinomico--sis pueden producir una diseminación hacia: hueso, médula ósea, glándulas suprarrenales, riñones, vejiga, retroperitoneo. En estas áreas los tractos fistulosos pueden yacer en la piel adyacente (Marrie y col., 1977; Weese y Smith, 1975).

Los estudios de gabinete revelan que es frecuente la - existencia de anemia normocítica y normocrómica; sin embargo, es poco frecuente la presencia de leucocitosis moderada. La ve

TABLA No. 3.

TABLA QUE MUESTRA LAS LOCALIZACIONES DE LA ACTINOMICOSIS
EN EL AREA INTRAORAL

LOCALIZACION	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS
Carrillos	Bartels, 1978
Glándulas salivales	Fenton y Rotenberg, 1977
Secuestros óseos	Stenhouse, 1975 y
post-extracción osteomielíticos	Samanta y col., 1975
Lengua	Sodagur y Kohout, 1972
Pulpas dentarias	Hardwick y Newman, 1955
Abscesos paradontales	Main y MacPhee, 1964
Granulomas y quistes periapicales	August y Levy, 1973

TABLA No. 4

TABLA QUE MUESTRA LAS LESIONES ASOCIADAS A LA ACTINOMICOSIS
CERVICOFACIAL E INTRAORAL

LESIONES ASOCIADAS
Queratoquistes odontogénicos infectados
Quieste residual
Fibroma osificante
Enfermedad de Paget
Osteomielitis de Garre
Odontoma complejo
Quieste linfoepitelial
Absceso crónico del carrillo

locidad de sedimentación eritrocítica, por lo general, se encuentra elevada (Peabody y Seaburg, 1960).

Por lo que respecta al diagnóstico de la actinomycosis, éste puede complementarse por diferentes medios. Ver tabla No. 5.

El cultivo en laboratorio del *Actinomices israelii* es notoriamente difícil (Brown, 1973) y esta dificultad se ve incrementada por la fácil contaminación de la muestra con otro tipo de microorganismos aeróbicos.

Se ha demostrado perfectamente que *Actinomices israelii*, *A. naeslundii*, *A. odontoliticus* y *A. viscosus*, pueden ser identificados por técnicas de anticuerpos-fluorescentes en placa bacteriana dental.

En la técnica de anticuerpos-fluorescentes se usan anti-sueros específicos contra *Actinomices israelii*. El método es efectivo, aún en muestras de tejido óseo descalcificado. Se obtienen resultados fluorescentes positivos, no sólo en colonias microbianas, sino también en las células adyacentes, sugiriendo la presencia de antígenos intracelulares de actinomic**es**.

La posibilidad de estudios retrospectivos de biopsias es muy alentador o de gran ayuda en los casos de infecciones prolongadas.

TABLA No. 5

TABLA QUE MUESTRA LOS MEDIOS UTILIZADOS PARA EL DIAGNOSTICO
DE LA ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL E INTRAORAL.

METODOS	PARA	EL	DIAGNOSTICO
Técnica de Cultivo	en medio anaeróbico		
Técnica de Anticuerpos-fluorescentes			
			Hematoxilina y Eosina (H y E)
Técnica de Tinción			PAS
			Brown y Brenn
			Grocott
Técnica radiográfica	por Tomografía	Computarizada	
Técnica Sialográfica*			

* Esta técnica será útil solamente cuando la infección esté localizada en glándula salival.

La biopsia es procedente, solamente si los resultados de los estudios son positivos. En la ausencia de colonias clásicas, la aparición de tejido de granulación con macrófagos con material fagocitado y células inflamatorias, solamente es sugestivo de actinomycosis.

Los especímenes biopsiados se procesan con la técnica de rutina histológica, incluyéndolos en bloques de parafina y tiñéndolos con la tinción de H y E. Sin embargo, se utilizan las técnicas de PAS y de Brown y Brenn (modificación de Gram) para teñir secuestros óseos generalmente y además, de especímenes constituidos por tejido blando.

La técnica de Grocott se encontró ser el método convencional más efectivo para respaldar la sospecha de actinomycosis (Happonen y Viander, 1982).

El espécimen puede mostrar una densa acumulación de células inflamatorias del tipo agudo y crónico, más hacia el centro existir una masa hematoxilílica con filamentos radiales periféricos. En el centro de la masa las colonias estarían densamente conglomeradas en una matriz amorfa.

Esta imagen histológica es fuertemente sugerente de actinomycosis. La apariencia es como de un "hongo radiado", término que con anterioridad fue aplicado para el grupo de los actinomicetos.

Las colonias superficiales del microorganismo en las secciones de material periapical obtenidas, sólo son consideradas como contaminantes; en cambio, las encontradas dentro del espécimen tisular y además si se observan correctamente teñidas, sí se considerarán colonias infectantes (Kapsimalis, 1968).

La sialografía es un medio importante para el diagnóstico. Se puede utilizar como instrumento en el diagnóstico diferencial. Es variada la morfología radiográfica de los diferentes tipos de inflamaciones de las glándulas salivales - (Flatischeler y Schmolzer, 1978). La apariencia radiográfica de la actinomycosis cervicofacial no es patognomónica.

Estudios recientes proponen a la Tomografía Computarizada como un medio más de ayuda para el diagnóstico de la actinomycosis cervicofacial. Parece ser que se puede determinar la extensión precisa de la masa y la presencia o ausencia de involucro en las estructuras profundas del cuello (Silverman y col., 1984).

El tratamiento preferido en la actinomycosis cervicofacial es una dosis alta de Penicilina, prescrita por un período prolongado combinada, naturalmente, con un drenaje adecuado y

eliminación de las condiciones patológicas predisponentes y des encadenantes.

Las infecciones sumamente severas deben ser manejadas bajo hospitalización del paciente con la administración de 2 a 20 millones de Unidades de Penicilina G Sódica (acuosa) por vía intravenosa cada 24 horas, hasta la resolución del cuadro clínico obvio. Quizá esto lleve un lapso aproximado de 2 a 4 semanas. Esta dosis asegura un efecto bactericida potente (Harvey y col., 1957).

El tratamiento deberá continuarse con Penicilina G Benzatínica por vía intramuscular o Penicilina por vía oral. La dosis a seguir de Penicilina oral (fenoximetil penicilina) es 4 a 6 g. diarios y en ocasiones hasta 8 g., en dosis fraccionadas cada 6 horas, durante 6 semanas. Este esquema terapéutico se instaura después de la desaparición de toda evidencia de en fermedad. Ver tabla No. 6.

Es conveniente adicionar a la terapéutica un medicamento como el Probenecid en dosis de 0.5 g. cada 6 horas, para su primir la excreción renal del antibiótico.

Los pacientes alérgicos a la Penicilina son medicados con: Estearato de eritromicina, Oxitetraciclina por vía I.V., Lincomicina, Clindamicina, Cefalosporina, Estreptomina, Clo-

TABLA No. 6

TABLA QUE MUESTRA LOS ANTIBIOTICOS UTILIZADOS EN LA
TERAPIA CONTRA LA ACTINOMICOSIS

A N T I B I O T I C O S	TIPO DE ELECCION
PENICILINA G SODICA PENICILINA G BENZATINICA PENICILINA V (Fenoximetilpenicilina)	1a. ELECCION
Estearato de Eritromicina Oxitetraciclina	2a. ELECCION
Clorhidrato de Lincomicina " " Clindamicina Cefalosporinas Sulfato de Estreptomicina Cloramfenicol Isoniacida Sulfonamidas Amoxicilina	ELECCION ALTERNA

ramfenicol, Isoniacida, Sulfonamidas y Amoxicilina. Todos éstos se han reportado como antibióticos aceptables, pero con una menor efectividad (efecto bacteriostático) o por mostrar particularmente un peligro en su uso prolongado, como en el caso de las Cefalosporinas, que tienen un efecto nefro y hepatotóxico.

Los pacientes alérgicos a la Penicilina se han tratado satisfactoriamente bajo un esquema terapéutico a base de Eritromicina, dosis de 500 mg. por Vía I.V., continuando con dosis de 1 a 2 g. de Eritromicina diariamente, dividida en 4 porciones.

En caso de notar que la infección subsiste, se deberán realizar pruebas de sensibilidad del microorganismo a los diferentes antimicrobianos (antibiograma). Si se nota sensibilidad a la Tetraciclina se instauran 2 g. diarios, divididos en 3 o 4 porciones durante 2 meses.

Con las tetraciclinas debe tenerse cuidado de no prescribirlas junto con productos antiácidos, ya que puede dar como resultado el fracaso de la absorción del medicamento. Además, no deberán ser recetadas a mujeres embarazadas o a niños menores de 12 años, ya que interfieren en los mecanismos naturales de calcificación y desarrollo dentario, pudiéndose producir amelogénesis imperfecta.

La Amoxicilina puede ser eficaz en el tratamiento alternativo de la actinomicosis cervicofacial (Holmes y col., 1982; Martin, 1984; Ward-Booth, 1982). Solamente se justifica su uso en unos cuantos casos, por ejemplo: cuando se quiere evitar la dolorosa experiencia de las inyecciones diarias de Benzilpenicilina en niños. El gran defecto que se ha encontrado es su alto costo. Esto pone al medicamento en una clara desventaja, comparado con otros antibióticos.

Las infecciones torácicas, abdominal y secundarias tienden a provocar desórdenes que comprometen más fácilmente la vida del paciente, que los observados en la actinomicosis cervicofacial. Además, está comprobado que el manejo terapéutico de las primeras es mucho más difícil.

La regresión espontánea de la actinomicosis cervicofacial ha sucedido aún sin tratamiento (Spilsbury, 1962), en algunos casos puede ocurrir el proceso reparativo, exclusivamente, después de la eliminación mecánica del foco oral (Rud, 1967).

En casos agresivos es posible que la actinomicosis pueda confundirse con lesiones tales como: Granuloma Central de células gigantes, infecciones crónicas inespecíficas o aún neoplas

sias malignas (Dan y col., 1984). Es posible también que exista una confusión en el diagnóstico entre infecciones tales como: Tuberculosis (Addlestone y col., 1979) por su aspecto radiográfico, Blastomicosis oral localizada (Rose y Gingrass, 1982) y Osteomielitis.

D I S C U S I O N

El Actinomicetes es un microorganismo difícil de aislar y tratar, lo cual se puede probar al observar los múltiples periodos de exacerbación que se presentan en algunos pacientes.

La actinomicosis cervicofacial en humanos está frecuentemente asociada con trauma físico. La génesis experimental de la actinomicosis en mandíbulas de ratas, posterior a trauma quirúrgico menor, respalda las observaciones clínicas que puntualizan como agente causal predisponente al trauma previo, siendo por lo tanto un agente importante dentro de la patogénesis de esta enfermedad granulomatosa crónica (Hirsch, 1978).

Posiblemente, aunque el Actinomicetes israelii es un comensal normal en el hombre, la enfermedad puede adquirirse en forma endógena, por la extensión directa hacia los tejidos contiguos, como resultado del trauma local menor. Esta especulación es válida, sobre todo, cuando no se encuentran antecedentes de trauma o manipulación dentaria previa. Los microorganismos

mos pueden establecerse aislados en la porción central ósea y diseminarse hacia los tejidos blandos o quizá la invasión ocurra a partir de los tejidos blandos.

En un estudio de un modelo experimental sobre ratones atímicos congénitamente, se observó que la patogénesis de la infección actinomicótica tenía relación con la función deficiente de Linfocitos T y, por lo tanto, podía jugar un papel importante (Beaman, 1979).

En un modelo experimental animal se estudió el comportamiento de ratas Osborn-Mendel con flora bucal indígena deprimida, en relación a la inoculación de una cepa de *Actinomyces viscosus* Ny 1 E resistente a la Eritromicina. Después de 40 días, los animales sólo mostraron la formación de placa bacteriana, sangrado del surco gingival y pérdida severa del hueso alveolar (Hefti, 1979).

Una infección crónica, persistente, purulenta, localizada en región periapical, asociada con trauma o manipulación dentaria, o ambas, son datos característicos de una actinomicosis maxilar. En ocasiones se encuentra asociada con cuerpos extraños introducidos en el conducto radicular, permitiendo de esta forma condiciones anaeróbicas en los tejidos periapicales infectados con anterioridad, las cuales permiten el progreso de la

infección bacteriana mixta. El relativo abundante aporte sanguíneo del tercio medio facial también ayuda al esparcimiento de la actinomicosis maxilar.

La variabilidad en el curso clínico de la actinomicosis cervicofacial es palpable, al observar que en algunos casos asemeja mucho a abscesos piógenos agudos; en cambio, en algunos casos asume un carácter indolente, subagudo o crónico; este último, en ocasiones, acompañado con dolor, pirexia y malestar generalizado (Holmes, 1959; Bramley y Oton, 1960; Mitchell, 1966). Por lo tanto, las diferentes presentaciones dan como resultado diversificación en el diagnóstico, así como en los tratamientos.

La práctica clínica usando antibiotioterapia empírica, por un período corto en infecciones orales mínimas, así como la remoción quirúrgica y endodóntica del nido infeccioso, indudablemente curan muchos de los posibles casos no diagnosticados de actinomicosis.

El diagnóstico de esta infección debería pensarse tempranamente en todos aquellos casos de alteraciones orales persistentes, especialmente aquéllas asociadas con procedimientos endodónticos, cirugías mayores o menores en el terreno oral.

Debido a su localización, la actinomicosis progresiva parece tener consecuencias relativamente serias, si no es diagnosticada a tiempo.

Es necesario realizar un cuidadoso debridamiento de la herida, como una importante medida profiláctica después de una extracción de rutina, en el área de molares inferiores, particularmente si la lámina bucal está fracturada y permanece inadecuadamente adherida al periostio, para evitar que esta porción pequeña ósea (hueso necrótico) permanezca junto con el tejido de granulación del alveolo dentario y se transforme en un secuestro óseo, proveyendo así de un medio anaeróbico adecuado para el desarrollo del actinomicetes y microorganismos asociados.

Se ha sugerido que el involucro del hueso es poco frecuente en humanos (Brown, 1973 y O'Riordan, 1966), sin embargo, otros estudios sugieren que esto no es así (Kapsimalis y col., 1968; Samuels y col., 1974; Main y MacPhee, 1964).

Parece ser que existe un ligero desacuerdo con respecto a la frecuencia de la pérdida ósea en lesiones centrales de la infección.

Se ha demostrado que la hospitalización y la terapia intravenosa, que tanto se usaba en el pasado, no es necesaria en la actualidad para tratamientos exitosos de la actinomycosis.

Las infecciones agudas muestran una rápida resolución con la eliminación del foco dentario infectado en asociación con la incisión y drenaje del aumento facial; además, un período cor

to o moderado de antibioticoterapia. La Penicilina, claro está, como fármaco de primera elección. En las lesiones subagudas y crónicas casi se utilizan los mismos procedimientos quirúrgicos, seguidos por un período prolongado de suministro de aproximadamente 5 a 6 semanas, en promedio. La Penicilina también, como antibiótico de primera elección y Tetraciclina como una buena alternativa (Bramlwy y Oton, 1960; O'Mahony, 1966).

También se han utilizado: Estreptomina (Lambert, 1952), Aureomicina (McVay y col., 1951), Acromicina (Hinds y Degman, 1955), Oxitetraciclina (Lane y col., 1953), Sulfonamidas (Scott-Young, 1958).

En ocasiones los períodos de exacerbación de la infección se deben a la antibioticoterapia usada por períodos demasiado cortos o por la pobre cooperación que manifiesta el paciente en el trayecto de su enfermedad.

En algunos casos, la continuación de la enfermedad después de la supuesta erradicación de los actinomicas puede deberse a la persistencia de las bacterias acompañantes de este microorganismo (Holm, 1951).

Existe una sorprendente alta incidencia de ocurrencia de actinomicas en los especímenes patológicos y bacteriológicos de rutina. Esto no es del todo inesperado, ya que el microorganismo es un comensal común en la cavidad oral. No en todos los ca-

sos se comprueba un papel primario en la patogénesis de la enfermedad.

Para concluir, Sims (1974) aventura la proposición de que cualquier lesión purulenta en terreno oral debe ser considerada como un estadio temprano de actinomicosis cervicofacial.

W.D. Miller, desde 1890, decía de la actinomicosis: "Tenemos aquí otro curso peligroso de una infección en cavidad oral del humano, el cual ni dentistas ni médicos deben perderle la pista".

R E S U M E N

La revisión de la Literatura indica que la actinomicosis cervicofacial e intraoral es una infección poco usual, pero la real incidencia parece ser más altamente significativa, como lo indican los reportes.

La infección actinomicótica es una enfermedad bacteriológica mixta, en donde interviene el *Actinomyces israelii*, asociado con diversos microorganismos. El *Actinomyces israelii* es un comensal común en cavidad oral. Sin embargo, no se conocen bien los mecanismos por los cuales se convierte en un microorganismo patógeno.

La enfermedad puede ser desencadenada por trauma de diferentes tipos sobre los tractos respiratorio y digestivo, incluyendo procedimientos operatorios. Parece ser que la vía de entrada del *Actinomyces israelii* es la cavidad oral.

La actinomicosis cervicofacial e intraoral puede ser desencadenada por procedimientos dentales, cirugía de cabeza y cuello, y cualquier otra lesión en la mucosa oral. Puede también aparecer en ausencia de una historia definitiva de antecedentes traumáticos.

El cuadro clínico puede aparecer de muchas diferentes maneras, complicando así el diagnóstico clínico.

La posibilidad de la infección debería alentar el uso

más frecuente de cultivos anaeróbicos y tinción de los especímenes biopsiados con técnica de Gram, en enfermedades inflamatorias, particularmente en las lesiones post-traumáticas, y debería promover la alternativa de la actinomicosis como diagnóstico diferencial en las infecciones, especialmente en las localizadas en el área cervicofacial e intraoral.

El tratamiento es altamente exitoso con un uso apropiado y razonable de los antibióticos y un adecuado procedimiento quirúrgico.

Se hace una petición para utilizar el antibiótico más barato y efectivo, en vista del período prolongado de la terapia, la que es necesaria para la total erradicación de esta infección.

S U M M A R Y

Review of literature indicates that cervicofacial and intraoral actinomycosis is an unusual infection, but the actual incidence is likely to be significantly higher than records indicate.

Actinomycotic infection is a mixed bacteriological pathology in which *Actinomyces israelii* is a common commensal of the oral cavity. However, it is not well known the mechanisms by means these bacteria become to pathogenic microorganisms.

The disease may complicate trauma of many types to the respiratory and digestive tracts, including operative procedures. It is likely to the entrance route of *Actinomyces israelii* is the oral cavity.

Cervicofacial and intraoral actinomycosis can be complicating dental procedures, head and neck surgery, and any other mucosal injury. It may also appear without a definitive history of antecedent mucosal trauma.

Clinical course can appear in many different fashions, complicating in this manner clinical diagnosis.

The possibility of infection should encourage more frequent use of anaerobic cultures and Gram stain of biopsed specimens in inflammatory disease, particularly posttraumatic lesion, and should prompt alternative of actinomycosis, specially in the cervicofacial and intraoral area.

Treatment is highly successful with appropriate and reasonable use of antibiotics and a adequate surgery procedure.

A petition is made to use the least expensive and more effective antibiotic in view of the prolonged period of therapy that is necessary to eradicate this infection.

C O N C L U S I O N E S

Las infecciones antinomicóticas son poco frecuentes, pero la real incidencia parece ser más altamente significativa que lo que indica la literatura. La infección puede estar presente en las áreas: torácica, abdominal y en especial, cervicofacial.

La actinomicosis cervicofacial es una infección bacteriana mixta, comúnmente secundaria a causas locales en el terreno del cuello, cara y aún intraoral, las cuales proveen las condiciones necesarias de crecimiento anaeróbico.

Dichas causas locales son variables, pudiendo influir: extracciones dentarias, otros procedimientos quirúrgicos dentales, cirugía de cabeza y cuello, maniobras endodónticas, todo esto aunado a la mala higiene y a enfermedades debilitantes.

Las evidencias sugieren que la actinomicosis cervicofacial e intraoral presenta diversos rangos clínicos y características radiográficas. Por lo tanto, cualquier infección persistente intraoral o hinchazón cervicofacial, especialmente después de un tratamiento endodóntico, debe ser sugestiva de la presencia de actinomicosis.

En ausencia de signos obvios, tales como: los "gránulos de sulfuro", el diagnóstico presuntivo de actinomicosis es improbable, sin embargo, el estudio histológico de rutina podrá encaminar al diagnóstico.

La posibilidad de la infección debería alentar el uso más frecuente de cultivos anaeróbicos en enfermedades granulomatosas crónicas, particularmente de las lesiones post-traumáticas.

Se ha demostrado perfectamente que el *Actinomyces israelii*, *A. naeslundii*, *A. odontoliticus* y *A. viscosus*, pueden ser identificados por técnicas de anticuerpos-fluorescentes en la placa dento-bacteriana.

La actinomicosis parece ser que no ocurre en tejidos normales, duros o blandos de la cara y cuello, en donde exista un abundante aporte sanguíneo.

Los estudios inmunofluorescentes, serológicos y de fermentación puede apresurar el proceso de diagnóstico. Medios más modernos como la sialografía y la tomografía computarizada, también son herramientas útiles para el diagnóstico.

El tratamiento es altamente efectivo cuando se usa adecuadamente la antibioterapia y se realiza, por supuesto, un procedimiento quirúrgico adecuado.

Se hace una petición para utilizar el antibiótico menos caro y más efectivo (Penicilina o Tetraciclina), en vista del curso prolongado de la terapia, la cual es necesaria para la total erradicación de la infección (Bartels y col., 1978).

Solamente está justificada la prescripción de otros fármacos, cuando exista alergia o cuando la administración del antibiótico de primera elección, antagonice con otras sustancias previamente recetadas.

Realmente es bastante raro que el *Actinomyces israelii* y microorganismos asociados puedan crear resistencia contra los antibióticos usados en la terapia (Emmons y col., 1977).

Para las infecciones más severas, el uso prolongado del antibiótico está en tela de juicio y aún no se ha establecido la duración debida en el tratamiento, tanto por vía oral como parenteral.

El uso del antibiótico por vía oral, por períodos de 3 a 6 meses, después de que la infección ha resuelto clínicamente las lesiones y parece ser que se toma como guía para el tratamiento de la actinomycosis cervicofacial en etapa severa.

Para casos bien localizados, algunas semanas de antibioticoterapia puede complementar apropiadamente la terapia quirúrgica, que consiste en drenar apropiadamente los abscesos y la eliminación total del tejido desvitalizado, tal como sucede con los secuestros óseos.

Es importante el seguimiento del caso durante varios meses después de suspendida la antibioticoterapia, por lo menos 4 a 6 meses después, por la posibilidad de una reincidencia o recurrencia.

REPORTE DE UN CASO

NOMBRE: A.V.H. EDAD: 38 Años FECHA: 15/mayo/1983
EDO. CIVIL: Casada OCUPACION: Hogar LUGAR DE RESIDENCIA: D.F.

A.H.F.: Tío materno con crisis convulsivas tipo Gran Mal. Hermano asmático. Antecedentes luéticos, fímicos, neoplásicos, cardiópatas, nefrópatas y diabéticos no referidos.

A.P.N.P.: Originaria de Morelia, Michoacán. Producto del segundo embarazo, al parecer sin complicaciones. Cuadro inmunológico (vacunas) completo.

Casa habitación construida en una base de concreto y tabique.

Alimentación regular en cantidad y calidad.

Aseo cada tercer día con cambio de ropa.

Tabaquismo y alcoholismo negado.

A.P.P.: Cuadros infecciosos encaminados a vías aéreas altas a partir de los 3 años de edad.

Antecedentes traumáticos, quirúrgicos, transfusionales y alérgicos no reportados.

A.G.O.: Menarca a los 14 años con ritmo de 28 X 4.

Eumenorréica. Gesta-IV; Para-IV; Abortos-0; Ovito-0.

Padecimiento actual:

Se inicia hace 3 meses, al parecer con una fuerte odon-

talgia a nivel del 2o. molar inferior izquierdo, por lo que recurre a su médico familiar, quien lo canaliza a su cirujano dentista. Se le efectúa odontectomía del molar referido, presentando a los 4 días post-extracción un aumento de tamaño en la región submandibular izquierda, que se extiende ligeramente hacia el área parotídea del mismo lado.

En este momento, el paciente recurre a su médico, el cual observa una masa compuesta por dos nódulos duros y fluctuantes, con presencia de eritema en el área submandibular izquierda y un considerable trismus. El médico decide prescribir Penicilina procaínica 800,000 U. por V.I.M., una ampollita cada 12 horas durante 7 días.

El paciente dice no sentir dolor, pero la masa sigue aumentando de tamaño, por lo que se prescriben: Ampicilina, Eritromicina, Dicloxacilina y Tetraciclina. Al final de la antibiотerapia variada no se nota mejoría, habiendo transcurrido hasta este momento 3 meses posteriores al cuadro inicial.

Es remitida a un cirujano maxilofacial, quien observa en el paciente un gran edema submandibular del lado izquierdo, con una zona violácea en el centro de una lesión gomosa, con una fístula por donde drena escaso material purulento.

La masa fue aspirada y de ahí se obtuvieron estudios con la Técnica de Gram, que revelaron colonias características del

Actinomices israelii. Se vislumbra por primera vez la posibilidad de que se trate de una Actinomycosis cervicofacial. El diagnóstico presuntivo es corroborado después de realizar subsecuentes cultivos en condiciones de anaerobiosis controlada, en medio de cultivo Gelosa vertical con sangre, creciendo colonias de *A. israelii*.

Se inicia tratamiento con Penicilina sódica (cristalina), 4 millones de Unidades diarias. La paciente responde aceptablemente al tratamiento, pero posteriormente presenta en el área patológica una umbilicación (Foto No. 1), la que se le extirpa a base de biopsia excisional y se envía a estudio histopatológico, reportándose la presencia de colonias clásicas de esta bacteria (Foto No. 2). Por lo tanto, se decide prolongar el esquema terapéutico durante 2 meses, al término del cual la infección desaparece.

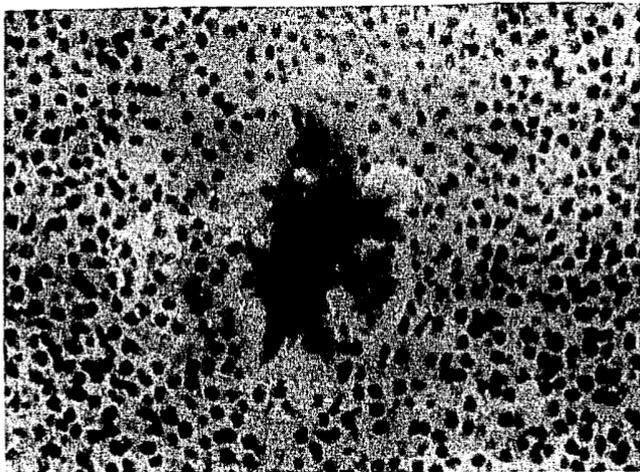
Después de 19 meses de haberse realizado el diagnóstico de Actinomycosis cervicofacial, la paciente se encuentra libre de recurrencia de la infección.

FOTO No. 1



IMAGEN QUE MUESTRA EL SITIO DE LA UMBILICACION, PUDIENDOSE
OBSERVAR TODAVIA LOS VESTIGIOS DE LOS TRACTOS FISTULOSOS
EN LA REGION SUBMANDIBULAR IZQUIERDA.

FOTO No. 2



FOTOGRAFIA QUE MUESTRA UNA IMAGEN OBTENIDA DE MATERIAL BIOPSIADO, PUDIENDO OBSERVARSE LAS COLONIAS CLASICAS DEL ACTINOMICETES Y PRESENCIA DE MATERIAL DE GRANULACION JUNTO CON MACROFAGOS Y CELULAS INFLAMATORIAS.

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

- 1.- EVERT, E.C. Cervicofacial actinomycosis. Arch. Otolaryngol, 1970 92:468-74.
- 2.- RIPPON, J.W. Medical Mycology: The Pathogenic Fungi and the Pathogenic Actinomycetes. Philadelphia, WR Saybders Co., 1974, pp. 13-30.
- 3.- HYLTON, R.P., SAMUELS, H.S. y OATIS, G.W. Actinomycosis: Is it really rare? Oral Surgery, 1970 29:1, 138-147 (Jan).
- 4.- SLACK, J.M., GERENESER, M.A. Actinomyces, Filamentous Bacteria Biology an Pathogenicity. Minneapolis, Burgess Publishing Co., 1975, pp. 89-110.
- 5.- COLLINS, P.A., GERENESER, M.A., SLACK, J.M. Archives of Oral Biology, 1973 II. 145.
- 6.- BRONNER, M., BRONNER, M. Actinomycosis, 1971, 2nd. Edition. Bristol: Wright.
- 7.- CRUICKSHANK, R., DUGUID, J.P., MARMION, B.P. & SWAIN, R.H. Medical microbial infections, 1973, Vol. 1. Churchill Livingstone, 12th.Edition, p. 304.
- 8.- NORMAN, J.E. Cervicofacial Actinomycosis, 1970, Sugery 29:735-45.
- 9.- WEESE, W.C. & SMITH, I.M. A study of 57 cases of actinomycosis over a 36-year period. Arch Internal Medicine, 1975, 135:1562-68.

- 10.- BRONNER, M. & BRONNER, M. Actinomycosis. 1969, Baltimore, Williams and Wilkins Co.
- 11.- SAMANTA, A., MALIK, C.P., AIKAT, B.K. Periapical actinomycosis. 1975, Oral Surgery 39:458-62.
- 12.- KIRSCH, W. & STEARS, J.C. Actinomycosis osteomyelitis of the skull and epidural space. 1970, J. Neurosurgery 33:347 (Sep).
- 13.- MILLER, B.J., WRIGHT, J.L. & COLGUHOUN, B.P. Some etiologic concepts of Actinomycosis of the greater omentum. 1978, Surgery Gynecologic Obstetric (Mar 146 (3):412-4.
- 14.- STENHOUSE, D., MACDONALD, D.G., MACFALANE, T.N. Cervicofacial and intraoral actinomycosis: A five-year retrospective study. 1975, BR. J. Oral Surgery 13:172-182.
- 15.-GOLDSTEIN, B.H., SCUIBBA, J.J. & LASKIN, D.M. Actinomycosis of the Maxila: Review of the Literature and Report of Case. 1972, 30:362-66.
- 16.- FLATISCHLER, W. & SCHMOLLER, H. Sialographic findings in inflamations of the salivary glands (author translate). 1978, Laryngology Rhinol Otol. Jul; 57 (7):616-20.
- 17.- SILVERMAN, P.M., FARMER, J.C., KOROBKIN, M. & WOLFE, J. C.T. diagnosis of actinomycosis of the neck. 1984. J. Comput Assist Tomography. Aug.; 8 (4):793-4.

- 18.- LEAFSTEDT, S.W., GLEESON, R.M. Cervicofacial actinomycosis. 1975, American J. Surgery 130:496-98.
- 19.- COODLEY, E.L. Actinomycosis. Clinical diagnosis and management. 1969, Postgraduate Medicine 46:73-78.
- 20.- SODAGUR, R., KOHOUT, E. Actinomycosis of tongue as pseudo-tumor. 1972, Laryngoscope 82:2149-2152.
- 21.- BARTELS, L.J., VRABEC, D.P. Cervicofacial actinomycosis. 1978. Arch. Otolaryngologic, Dec.; 104 (12):705-8.
- 22.- HARTLEY, J.H., Jr., SCHATTEN, W.E. Cervicofacial actinomycosis. 1973, Plast Reconstruction Surgery 51:44-47.
- 23.- KALNINS, V. Actinomycotic Granuloma. 1971, Oral Surg. 32: 276-77.
- 24.- FENTON, R.S., ROTENBERG, D. Actinomycosis of the parotid. Is it usually a masticator space infection? 1977, J. Otolaryngol, Jun; 6 (3): 233-8.
- 25.- BRADLEY, P. Actinomycosis. 1971. British Journal of Oral Surgery, 9: 54.
- 26.- PILSBURY, H.C., SASAKI, C.T. Granulomatous disease of the larynx, 1982, Otolaryngol Clin. North Am., Aug:15 (3): 539-51.
- 27.- SHAHEEN, S.O., ELLIS, F.G. Actinomycosis of the larynx. 1983, J.R. Soc. Med. Mar; 76 (3):226-28.

- 28.- MAIWAND, O., MAKEY, A.R., AND KHAGANI, A. Actinomycosis of the trachea affecting the right supraclavicular region. Thorax. 1982, Nov; 37 (11):861-2.
- 29.- JURADO, C.M., BENITO, L.P., PEREZ, J.F., LOPEZ, R.F., JIMENEZ, P.J.A. Thyroid actinomycosis. Med. Clinc. Barcelona, 1983, Jan 29; 80 (2):93.
- 30.- AUGUST, D.S., and LEVY, B.A. Periapical Actinomycosis. Oral Surg., 1973 36:585-88.
- 31.- CHENG, K., WERCHOLA, O., SADOWSKY, D., FRIEDMAN, J. Simultaneous occurrence of Garre's osteomyelitis with cervico-facial actinomycosis. J. Oral Med., 1984, Jan-Mar; 39 (1):44-6.
- 32.- SADEGHI, E.M., HOPPER, T.L. Actinomycosis involving a mandibular odontoma. J. A. Dent. Assoc., 1983, Sep: 107 (3): 434-7.
- 33.- MARRIE, T., STIVER, H.G., MOLGAT, A. et al. Actinomycosis of the gallbladder. Can. J. Sug, 1977 20:147-49.
- 34.- BROWN, J.R. Human Actinomycosis. Human Pathology, 1973, 4:319-30.
- 35.- HAPPONEN, R.P., VIANDER, M. Comparison of Fluorescent antibody technique and conventional astaining methods in diagnosis of cervico-facial actinomycosis. J. Oral Pathol., 1982 Dec; 11 (6):417-25.

ESTA TERCERA DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 36.- HOLMES, A.E., BEETHAM, M.D., MARTIN, M.V. Amoxycillin- an alternative treatment for cervicofacial actinomycosis? Br. Dent. J., 1982, Sep 21; 153 (6): 212-3.
- 37.- MARTIN, M.V. The use of oral amoxycillin for the treatment of actinomycosis. A clinical and in vitro study. Br. Dent J., 1984, Apr 7;156(7):252-4.
- 38.- WARD-BOOTH, R.P. Amoxycillin-an alternative treatment for cervicofacial actinomycosis? Br. Dent J. 1982, Dec. 7; 153 (11):389.
- 39.- DAN, M., GARCIA, A., VON WESTARP, C. Primary actinomycosis of the thyroid mimicking carcinoma. J. Otolaryngol, 1984, Apr;13(2):109-12.
- 40.- ADDLESTONE, R.B., WITT, W.S., KAISER, A.B. Tuberculosis of the mandible presenting as "lumpy jaw". J.A.M.A., 1979, Jun; 241(23):2544-5.
- 41.- ROSE, H.D., GINGRASS, D.J. Localized oral blastomycosis mimicking actinomycosis. Oral Surg., 1982, Jul; 54(1):12-4.
- 42.- EMMONS, C.W., BINFORD, C.H., et al. Medical Mycology, 3rd. Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1977, pp. 89-102.
- 43.- HIRSCH, S.A. Cervicofacial actinomycosis following surgical trauma in rats. Oral Surgery, 1978, Dec; 46(6):827-30.

- 44.- BEAMAN, B.L., GERSHWIN, M.E., and MASLAN, S. Infectious agents in immunodeficient murine models: Pathogenicity of *Actinomyces israelii* serotype I in congenitally athymic (nude) mice. *Infect Immun* 1979. May; 24 (2):583-5.
- 45.- HEFTI, A. Relative gnotobiosis: a possibility for studying periodontal diseases in the rat? *SSO*, 1979, July; 89 (7): 689-98.
- 46.- SAMUELS, H.S., BRANHAM, G.B., et al. Clinical Pathological Conference. Case 8, Part I. *Journ Oral Surg.* 1974, 32 (8): 604-7.
- 47.- BARCLAY, J.K. Actinomycosis of the mandible. Case report. *Australian Dental Journal*, 1978. Dec. Vol. 23 (6):477-79.
- 48.- TOWNS, T.M. Actinomycosis, case report. *Oral Surg.*, 1978, 46 (5):615-17, Nov.
- 49.- MUSSER, L.B., TULUMELLO, T.N., and HIATT, W.R. Actinomycosis of the anterior maxilla. *Oral Sur.*, 1977, Jul; 44 (1):21-24.

CURRICULUM VITAE

NOMBRE: María Guadalupe Flores Luna
LUGAR DE NACIMIENTO: México, D.F.
FECHA DE NACIMIENTO: 30 de noviembre de 1957
NOMBRE DE LOS PADRES: Sr. Julio Flores Osorio y Sra. María
Guadalupe Luna de Flores.

E S T U D I O S :

1964-66 y 1967-69 Primaria en la Escuela "Quetzalcoatl" y posteriormente en la "Estado de Israel".
1969-72 Secundaria en la Escuela "Nabor Carrillo Flores".
1973-75 Bachillerato Escuela Preparatoria Plantel # 1 "Gabino Barreda".
1976-79 Estudios Profesionales en la Facultad de Odontología de la UNAM, obteniendo Mención Honorífica.
1982
Ene-Dic Estudios de Especialidad en Docencia de la Odontología (Patología Bucal), en la Facultad de Odontología de la UNAM.

Experiencias en Docencia:

1977 Ayudantía Meritoria en Odontología Preventiva, impartida en la Clínica Periférica de Azcapotzalco, UNAM.
1980-81 Ayudantía Meritoria en Técnicas Quirúrgicas, impartida en la Facultad de Odontología, UNAM.
1981-82 Ayudantía Meritoria en la cátedra de Medicina Experimental, impartida en la ULA.
1981-82 Ayudantía Meritoria en la cátedra de Histología y Embriología, impartida en la ULA.
DOMICILIO: Adolfo Prieto 428, Col. del Valle, 03100, México, D.F., Delegación Benito Juárez.