

1245
2763
26

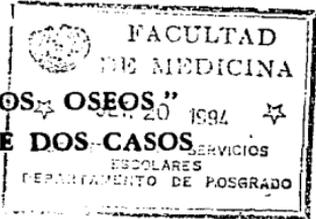


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADOS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CONJUNTO HOSPITALARIO
"MAGDALENA DE LAS SALINAS"
DEL I.M.S.S. MEXICO D. F.

"ACTINOMICETOS OSEOS"
PRESENTACION DE DOS CASOS



TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA
ESPECIALIDAD DE

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

PRESENTA :

DR. JUAN PALAFOX TORRES

ASESORIA DE TESIS

DR. GERARDO SANCHEZ R.



MEXICO, D. F.

FEBRERO DE 1994

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

INDICE

	Pag
JUSTIFICACIÓN.....	1
OBJETIVOS	2
ANTECEDENTES CIENTÍFICOS	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	5
HIPÓTESIS	6
MATERIAL Y MÉTODO	7
DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA	8
INCIDENCIA	8
PATOGENIA	9
CUADRO CLÍNICO.....	12
DIAGNÓSTICO	13
TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	14
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	15
CASOS CLÍNICOS	16
DISCUSIÓN	20
CONCLUSIONES	22
BIBLIOGRAFÍA	

Profesor titular



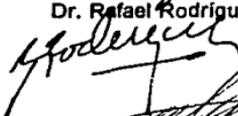
Dr. Jorge Aviña Valencia

Profesores adjuntos y
jefes de la División de
Enseñanza



Dr. Enrique Espinoza U.
Dr. Rafael Rodríguez C.

Jefes de enseñanza
e Investigación



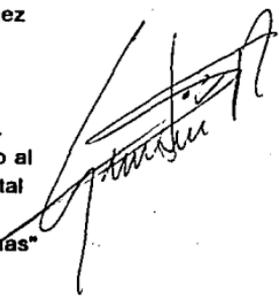
Dra. María Guadalupe V.
Garfias G.
Dr. Luis Gómez Velázquez

Asesor de Tesis



Dr. Gerardo Sánchez R.
Médico de base adscrito al
S.S.E.I.D.O. del Hospital
de Ortopedia
"Magdalena de las Salinas"

Presenta



Dr. Juan Palafox Torres

A Dios

*Por darme una segunda oportunidad y seguir
vivo*

A mi esposa e hijos

*Por su amor integro y espero su comprensión
por el tiempo que les robe y que nunca podre
compensarlo.*

A mis padres

*Por su amor y consejos que me han guiado por
esta vida.*

A mis hermanos

Por ese apoyo eterno que siempre he tenido

A mis Maestros

Del conjunto Hospitalario 'Magdalena de las Salinas', por sus conocimientos y paciencia durante estos tres años.

Dr Gerardo Sánchez R.

Dr. Job Velázquez M.

Eternamente agradecido por su apoyo y conocimientos para realizar este trabajo.

El verdadero médico posee, un inmenso interés por el sabio y el tonto, el orgulloso y el humilde, el héroe estoico y el pordiosero quejumbroso. Se preocupa por la gente.

Shakespeare

I. JUSTIFICACION

Debido a la dificultad diagnóstica en las infecciones óseas causadas por los micetomas puede hacer que el Ortopedista incurra en errores en el diagnóstico y por lo tanto en la terapéutica.

Los conceptos actuales clasifican a los micetomas en base a los agentes etiológicos, así tenemos a los causados por bacterias gram positivos o ACTINOMICETOS y los originados por hongos verdaderos o EUMICETOS.

Los micetomas originan una enfermedad granulomatosa que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia, músculos y ocasionalmente destruye al hueso o a los órganos adyacentes. Sin embargo su presentación clínica inicial es semejante a una osteomielitis, tuberculosis ósea, esporotricosis principalmente, por lo que los datos clínicos con lleva a una dificultad diagnóstica y terapéutica.

A través de este comunicado se pretende llamar la atención del Ortopedista sobre los aspectos clínicos y de tratamiento más importante de este problema.

II. OBJETIVOS

- 1.- Describir la evolución clínica de los actinomicetos en nuestra población.
- 2.- Demostrar las complicaciones de los actinomicetos en el tejido óseo.

III. ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Los micetomas producen una enfermedad granulomatosa que afecta la piel, tejido celular subcutáneo, fascia, músculos y ocasionalmente destruye el hueso y órganos adyacentes.

La enfermedad ha sido conocida desde tiempos ancestrales en la India, fue descrita en el libro religioso Atharva Veda como "padavalmika", dando a entender como "pie de hormiguero". En 1846, Godfrey resume cuatro casos que él había descrito en el reporte del dispensario público en Bellary, India, por los años 1844 a 1845. El llamó a la enfermedad "morbosidad tuberculosa del pie". De acuerdo a Carter, Gill en 1842 y Colebrook en 1848, como parte del reporte del dispensario de Madura, fueron los primeros en describir claramente esta entidad, asignándole el nombre de "pie madura", debido a su localización en el pie y en la región de Madura, India. En 1860 Vandyke Carter establece la etiología de la enfermedad designándole a los hongos como causa de esta enfermedad, que él llamó micetoma, que significa "tumor de hongos", término que no corresponde a la realidad, ya que no es una tumoración ni son siempre hongos, pero el término es más común y sustituye con ventajas al de "pie madura". Brumpt, en 1906, propuso llamarle Madurella debido al aislamiento de los gránulos que él localizó a través de las fistulas de los pacientes.

En 1913 Pinoy propuso el término de actinomicosis creyendo que el origen era bacteriano.

Posteriormente en el mismo año Chalmers y Archibal, propusieron que la verdadera etiología de esta entidad eran los hongos y podría designarsele maduromicosis. Ellos dividieron a la maduromicosis en base al color de los gránulos localizados en los tejidos o que drenaban por las fistulas.

En nuestro país el Dr. Cicero en el año de 1912, reporta el primer caso de micetomas. En 1947 el Dr. Latapí en el servicio de Dermatología del Hospital

General inicia con gran éxito el empleo de sulfas y diaminodifenilsufona, indicadas por el parentesco entre la *M. leprae* y los micetomas.

Mariat y Mahgoub en 1977 en base a sus investigaciones clasifican a los micetomas en dos grupos etiológicos (tabla 1) llamándoles actinomicetos a los producidos por agentes bacterianos gram positivos y a los originados por hongos verdaderos o eumicetos. Clasificación que hasta el presente se encuentra vigente, y que se empleará en el presente trabajo en forma subsecuente.

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿ Es igual el comportamiento clínico de los actinomicetos óseos a las de las infecciones piógenas ?

V. HIPOTESIS GENERAL

¿ El comportamiento clínico de los micetomas difiere ostensiblemente de las infecciones piógenas ?

VI. MATERIAL Y METODO

Se efectuará el presente trabajo en el servicio de Seudoartrosis e infecciones y deformidades óseas del Hospital de Ortopedia Magdalena de las Salinas del IMSS, en aquellos pacientes con el diagnóstico de micetomas óseos durante los meses de octubre a diciembre de 1991.

Revisando sus expedientes clínicos en el área de archivo clínico, tomando en cuenta sus antecedentes de importancia, inicio del padecimiento, cuadro clínico, sus complicaciones, medios de diagnósticos, la terapéutica empleada y su estado actual. (Tabla 4)

Distribución geográfica

La enfermedad es más frecuente en las regiones con climas tropicales y subtropicales. Ha sido reportada desde América, Europa, África y Asia, pero la incidencia más alta se ha reportado alrededor de los trópicos de cáncer entre las latitudes 15° S y 30° N. Los países más afectados han sido la India, Sudan, Senegal, Somalia, Venezuela, México y en los Estados Unidos de Norteamérica donde es menos frecuente.

Incidencia

Los micetomas ocurren predominantemente en el sexo masculino y pueden desarrollarse en cualquier sitio del cuerpo, pero aproximadamente en el 70% de los casos involucra al pie. La región dorsal es el lugar más frecuentemente afectado. En el 12% se ven afectadas las manos, otros sitios corresponden a los brazos, cabeza, cuello, rodillas y en las piernas, siendo el grupo más dañado entre las edades de la segunda y cuarta década.

En nuestro país los pacientes, sobre todo campesinos y en malas condiciones económicas, residen en el centro del país: Jalisco, Michoacán, Veracruz, Guerrero, Oaxaca, Morelos, el Estado de Nuevo León. Estas zonas tienen un clima subtropical de altura y tropical senegalés, con una precipitación pluvial entre 150 a 1000 mm.

Etiología

Los agentes causales de esta entidad pueden ser separados en dos grupos (tabla 1) los llamados actinomicetos y los eumicetos.

La prevalencia de estos agentes varían de estado a estado. En México, el 98% de los micetomas es causado por actinomicetos, de los cuales en el 86% es originado por la *Nocardia brasiliensis*, seguida por el *Actinomyces madurae*

TABLA 1.

AGENTES ETIOLÓGICOS DE LOS MICETOMAS

- A.
- Actinomicetos
 - Actinomadura madurae
 - A. Pelletieri
 - Nocardia asteroides
 - N. brasiliensis
 - N. otitidiscaviarum (N. caviae)
 - Nocardiopsis dassonvillei
 - Rhodococcus sp.
 - Streptomyces somaliensis
- B.
- Hongos
 - Acremonium falcatiforme
 - A. kiliense
 - A. recifei
 - Aspergillus flavus
 - A. nidulans
 - Corynespora cassicola
 - Curvularia geniculata
 - C. lunata
 - Exophiala jeanselmei
 - Fusarium moniliforme
 - F. solani var. coeruleum
 - F. solani var. minus
 - Leptosphaeria senegalensis
 - L. tompkinsii
 - Madurella grisea
 - M. mycetomatis
 - Neotestudina rosatti
 - Phialophora cyanescens
 - Plenodomus avramii
 - Pseudallescheria boydii
 - Pseudochaetosphaeronema larense
 - Pyrenochaeta mackinnonii
 - P. romeroi

TABLA 2. FRECUENCIA DE ACTINOMICETOS	
PRINCIPALES ESPECIES	PORCENTAJE DE 1646 CASOS REPORTADOS
NOCARDIA	43.4
STREPTOMICIS SONALIENSIS	23.8
ACTINOMADURA MADURAE	18.9
A. PELLETERI	13.9

TABLA 3. FRECUENCIA DE EUMICETOS	
PRINCIPALES ESPECIES	PORCENTAJE DE 943 CASOS REPORTADOS
MADURELLA MICETOMATIS	69.2
PSEUDALLESCHERIA BOYDII	10.6
LEPTOSPHAERIA SENEGALENSIS	10.5
M. GRISEA	6.0
ACREMONIUM	2.7
PIRENOCHAETA ROMEROI	1.0

Streptomices somaliensis, Nocardia asteroides, Actinomadura pelletieri y Nocardia caviae. Los otros 2% son causados por eumicetos como *M. micetomatis* y *Madurella griseae*, otras especies menos frecuentes son la *Acremonium, Pseudoallescheria boydii, Fusarium.* (Tablas 2-3)

En los Estados Unidos de Norteamérica se encuentran los agentes etiológicos llamados eumicetos, correspondiente a la *Pseudallescheria boydii* a la más común y entre los eumicetos se encuentra reportado por Worldwide a la *Nocardia brasiliensis* en un 43.4%, al *Streptomices somaliensis* en un 23.8%, la *Actinomadura madurae* 18.9% y por último a la *Actinomadura pelletieri* en un 13.9%.

Patogenia

La enfermedad se inicia con el antecedente de traumatismo con implantación del agente etiológico en el tejido subcutáneo de una persona sana. Inicialmente la lesión es pequeña, firme con nódulos, poco dolorosos y subcutáneos, incrementando de tamaño, con sinusoides que comunica con la piel. Los gránulos que se encuentran agregados se desarrollan y se dispersan a través de estos sinusoides, posteriormente nuevos sinusoides se forman sobre los ya curados y secundariamente aparecen nódulos alrededor del sitio del absceso inicial y pueden palparse separados del granuloma subyacentes. Los bordes del micetoma causado por hongos se encuentra diferencias morfológicas con respecto a los causados por los actinomicetos, encontrándose en los primeros sus bordes completamente bien definidos que los causados por los actinomicetos. Eventualmente los agentes etiológicos se diseminan por vía directa a lo largo de los planos de las fascias adyacentes a los tejidos, sin embargo los organismos patógenos no se diseminan por vía hematológica. Las lesiones pueden extenderse a los huesos y causar destrucción de los mismos formando en estos cavidades, ocurriendo posteriormente remodelación. Encontrando radiológicamente evidente osteoporosis y gránulos subcutáneos que con el tiempo se calcifican.

Tempranamente hay daño osteolítico que incluye los márgenes pequeños de las corticales externas y erosión ósea. Cuando la enfermedad progresa puede dañar los vasos sanguíneos, linfáticos, nervios y comúnmente puede existir infección bacteriana agregada y confundir el cuadro clínico inicial. El cuadro clínico en forma tardía se presenta con dolor y se debe durante esa etapa por la presencia de múltiples fistulas y puede asociarse infección agregada bacteriana y desarrollarse osteitis y artritis. Teniendo una evolución el cuadro clínico más rápido cuando el agente etiológico es causado por bacterias gram positivas que los originados por hongos, teniendo una evolución desde su inicio de unos meses hasta varios años, dependiendo del agente etiológico, de los mecanismo de defensas del huésped, reportando un periodo muy corto hasta de tres meses, Lynch, establece que los sinusoides son raramente observados en las infecciones de menos de tres meses de duración ya que la mayoría se presenta al año asociados con fistulas.

Los actinomicetos y los eumicetos muestran una respuesta tisular similar, encontrando en la dermis y tejido

celular subcutáneo abscesos que contienen gránulos. Los gránulos tienen diferentes tamaños, con un rango de 0.1 mm a varios milímetros de tamaño, la reacción tisular no específica, así de este modo los gránulos deben ser demostrativos para hacer el diagnóstico de micetoma. Los gránulos están asociados con una acumulación densa de neutrófilos y alrededor abscesos con reacción inflamatoria crónica con células epiteliales en empalizada, células gigantes multinucleadas, células plasmáticas y linfocitos. Hay además un denso tejido de granulación altamente vascularizado con infiltración de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos. La fibrosis que puede ser extensa, ocurre alrededor de los gránulos que ocasionan tumefacción y deformidad de la región y que clínicamente es detectable como parte del cuadro clínico inicial. Destombes y Patou construyeron modelos tridimensionales de gránulos para estudios en cortes subsecuentes. Sus trabajos demostraron fácilmente que las porciones de los gránulos formados por *Nocardia* y *Acremonium* podría ser áspero y servir como una vía de diseminación de estos organismos. Empleando el microscopio electrónico, los gránulos producidos por *A. Kiliense*, *P. boydii* y *M. micetomatis* pueden ser esenciales para estos, excepto que el

M. micetomatis tiene una matriz cementada. En los gránulos formados en estos hongos, tienen citoplasmas desorganizados, menos mitocondrias, incremento en las granulaciones del citoplasma, y un mayor número de membranas intracitoplasmicas, apareciendo muchas células muertas. Las células de estos hongos, especialmente en la periferia de los gránulos, son muy espesos. Algunas de las células adheridos unas con otras. La *Madurella micetomatis* difiere de la *A. Kiliense* y de la *P. boydii* por tener una capa densamente oscura asociada con una substancia cementada en la composición de los gránulos de estos hongos. Wethered y Coworkers describieron este cemento como un material amorfo de densidad electrónica conteniendo pequeñas a grandes áreas de membranas unidas con inclusión de vesículas. Es de especial interés la observación de las estructuras de microfibrillas de polisacáridos que están externamente en los gránulos. En algunos materiales del huésped, especialmente en la periferia de los gránulos, que podría proporcionar como una barrera protectora contra los antimicóticos y antibióticos. Morganti y colaboradores caracterizaron a este cemento del *Streptomyces somaliensis* como el principio de una composición densamente de fibrillas de la pared celular fuertemente unida a la célula bacteriana. Un material similar ha sido interpretado como un complejo inmune.

La *Madurella micetomatis* y diversos hongos la forma de sus gránulos son negros. Y se cree que la melanina, proteína del huésped, y las partículas tisulares son las que causan el color oscuro de esos gránulos. La melanina es un compuesto de bajo peso molecular que aparentemente está unida a las proteínas extracelulares. El precursor de la producción extracelular de la melanina puede ser el compuesto tal como el 1,8 dihidroxi-naphthalene.

CUADRO CLINICO

1. Aumento de volumen de partes blandas
2. Presencia de fistulas
3. Exudados serohemáticos o purulentos que contienen "gránulos"
4. Dolor e incapacidad funcional en la región afectada
5. Destrucción ósea y en ocasiones a órganos adyacentes.

Diagnóstico diferencial

1. Tuberculosis ósea
2. Osteomielitis
3. Espotricosis
4. Tumores óseos

DIAGNOSTICO

Clinico { *Historia clinica*
Mecanismo lesional
Cronicidad de la lesión
Características morfológicas

Laboratorio { *Examen directo del exudado*
Biopsia
Cultivo en glucosa glucosado al 2% en medio Saboreaud
Contador de inmunoelectroforesis
ELISA

Radiológico { *Radiografías simple de la región afectada*
Tomografía computarizada
Resonancia magnética

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

Medicamentos empleados en los actinomicetos

- Sulfonamidas
 - Sulfanilamida
 - Suldiazina
 - Diaminodifenilsulfona(DDS)
 - Sulfisoxazol
- Trimetopin + sulfametoazol(T+S)
- Isoniazida
- Tetraciclinas
 - Oxitetraciclina
 - Minociclina
- Estreptomina
- Rifampicina
- Amikacina

Combinación de medicamentos

- DDS + Estreptomina
- DDS + T + S
- Rifampicina + Estreptomina
- T + 3 + Estreptomina
- Amikacina + T. + S

Medicamentos empleados en los eumicetos

- * Anfotericina B
- * Griseofulvina
- * Tiabendazol
- * Ketoconazol
- * Itraconazol

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico en los pacientes portadores de eumicetos debe estar presente como una alternativa, pero raramente esta indicada. Los imidazoles están disponibles en todos los pacientes que puedan ingerir estos medicamentos antes de decidir el procedimiento quirúrgico canalizando antes las características de cada paciente, la evolución clínica de la enfermedad del estado general de salud del paciente y los resultados previos con el tratamiento medicamentoso y la confianza del paciente observada durante la terapéutica médica.

En algunas ocasiones el área afectada esta limitada y es pequeña donde se podría hacer una resección en bloque y en otras las lesiones son extensas y son candidatas a una resección más radical. En ambas situaciones el paciente debe estar bajo tratamiento con imidazoles durante 6 meses a 1 año antes de la cirugía.

Los datos clínicos, los cambios detectados radiológicamente, la disminución de los anticuerpos séricos que detectan la actividad de la enfermedad, son las medidas que debe seguirse antes de la cirugía.

CASO CLINICO 1

Paciente femenino de 65 años de edad, de medio socioeconómico bajo, ama de casa, originaria de Nicociana y residente del estado de México. Fue admitida en el HTMS, en el servicio de pseudoartrosis e infecciones y deformidades óseas, con cuadro clínico de 6 años de evolución de edema bimalleolar y con fistulas que drenaban material serohemático, dolor al deambular o incapacidad funcional del tobillo derecho y multimanejada con AINE y antimicrobianos, desconociéndose el mecanismo inicial de la lesión. En la exploración física se encontró en regiones bimalleolares edema de partes blandas muy importantes de consistencia dura, con arcos de movilidad disminuidos. Los resultados de laboratorio reportaron bandemia y VSG elevada. En las radiografías se encontró edema de partes blandas, osteopenia marcada en el tercio distal de tibia y peroné, erosiones de la cortical externa del maleolo medial y densidades heterogéneas en tejido óseo.

Se formuló a su ingreso el diagnóstico de osteitis bacteriana V.S. fímico, realizándose desbridamiento y toma de biopsia, escarificaciones subsecuentes, teniendo una evolución favorable por lo que se decide toma y aplicación de injerto autólogo y cierre de la herida. Se dada de alta y valorada dos semanas después en la consulta externa, hallándose el área intervenida dehiscente con una área cruenta de 3.5 cm del maleolo medial, presencia de exudado serohemático, refiriendo la paciente salida en ocasiones de "bolitas", dato no confirmado durante su valoración.

El estudio histopatológico, reportado en esa fecha de su visita, fue compatible de fragmento óseo con micetoma.

Se envió muestra biológica para estudio de frotis directo y cultivo en gelosa glucosado al 2% de Saboreaud, reportándose en el primero micetoma actinomiceto y el cultivo actinomiceto madurae.

Se instalo tratamiento a base de trimetropin más sulfametoxazol y diaminodifenilsulfona orales, con resultados de remisión del cuadro clínico, quedando limitados los arcos de movilidad e incapacidad funcional del tobillo derecho. Se efectuó prospectivamente TAC de tobillo y tercio medio con distal de la tibia-peroné con hallazgos de densidades heterogéneas en partes blandas, de forma circunferenciales y algunas amorfas, destrucción ósea a ese nivel y del retropie.

CASO CLINICO 2

Masculino de 50 años de edad, de medio socioeconómico bajo originario del estado de San Luis Potosí y residente del estado de México, con antecedente laboral de colocador de vidrios industriales y pensionado actualmente.

Ingresó al HTMS a cargo del servicio de pseudoartrosis e infecciones y deformidades óseas y con antecedente de 8 semanas de evolución de haber sufrido una herida a nivel del tercio proximal del peroné, que interesó partes blandas superficialmente, al cortarle un vidrio durante el desempeño de sus labores. Es manejado por su MF con curaciones, antimicrobianos, AINE, con resultados favorables clínicamente a nivel de la herida, motivo por el cual es enviado a este servicio, con hallazgos en la exploración de edema importante a ese nivel de consistencia dura, doloroso, con fistulas que drenaban material serohemático, escaso, con limitación funcional de la rodilla. Las radiografías revelaron reacción perióstica de las corticales del tercio proximal del peroné, se concluye el diagnóstico de osteitis bacteriana, se le inicia tratamiento con dicloxacilina curaciones, teniendo una evolución de remisiones y exacerbaciones del cuadro clínico durante 6 meses y ante la persistencia del cuadro clínico es ingresado a hospitalización con el mismo diagnóstico. Se maneja inicialmente con antibióticos del tipo de las cefalosporinas, curaciones. El reporte de laboratorio VSG elevada, cultivo con desarrollo de *staphylococcus coagulasa* negativo y biopsia, la cual informó proceso inflamatorio crónico. Es dado de alta por mejoría clínica.

Es valorado dos semanas después en la consulta externa del servicio, encontrando nuevas fistulas en la misma región, drenando material serohemático, edema de consistencia dura, dolor a la movilidad. Se continúa manejando en forma ambulatoria con antimicrobianos, curaciones durante otros 4 meses. Ante la perseverancia de la sintomatología y la cronicidad, se le efectuó estudio con frotis directo del exudado y cultivo en gelosa glucosado al 2% de Saboreaud, reportándose en el primero actinomiceto y en el cultivo correspondió a *nocardia brasiliensis*.

Se le instalo tratamiento a base de trimetropin más sulfametoxazol y diaminodifenilsulfona, remitiendo el cuadro clínico y cierre de la herida. Evolucionado hasta el presente con incapacidad funcional de la rodilla y pierna derecha por lesión asociada del nervio ciático popliteo externo.

Prospectivamente se le efectuó TAC a nivel del tercio proximal de la pierna derecha, mostrando edema de partes blandas, con aumento de densidades en las mismas por presencia de material de forma circunferencial bien limitada y destrucción ósea en ambas corticales del peroné.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

DISCUSION

Los micetomas se han clasificado de acuerdo a sus agentes etiológicos en dos tipos: los originados por las bacterias gram positivas llamados actinomicetos y por los hongos verdaderos o eumicetos, teniendo como mecanismo para su desarrollo la presencia de una solución de continuidad, que evoluciona a la cronicidad y casi en su gran mayoría es asintomática durante las primeras semanas o meses, dependiendo de las características del agente causal, del huésped como es su estado inmunológico, nivel socioeconómico y la asociación en ocasiones de la presencia de flora patógena que induce a mayores complicaciones y hace más difícil el diagnóstico.

En nuestros casos presentados desde el inicio del padecimiento existía los antecedentes epidemiológicos de procedencia de zonas endémicas de micetomas y como lo verifican estudios previos pueden permanecer latentes, dichos agentes, que correspondieron en los casos clínicos a los causados por actinomicetos, que en nuestro país se tiene una incidencia de un 98%. Otro punto que se debe tomar en consideración es la evolución del cuadro clínico y la cronicidad y que ante la presencia de un proceso infeccioso óseo, en el que se descarta participación piógena, fímica y tumoral, se debió analizar más profundamente la causa.

Considero que de este informe, abre un camino de conocimientos al Ortopedista que se enfrenta a uno de los padecimientos más temibles en esta área como es la infección ósea, ya que sus repercusiones sobre la calidad de vida del paciente se ve afectada en gran medida.

Se pudo demostrar que los objetivos perseguidos en el trabajo se cumplieron al analizar la evolución clínica de los casos y sus complicaciones detectadas tardíamente.

La hipótesis planteada se verificó al marcar ostensiblemente las características clínicas de los actinomicetos, siendo estas relevantes cuando son tomadas en cuenta y que pueden conducir al diagnóstico diferencial entre la infección piógena. (Tabla 4)

CONCLUSIONES

- 1.- La evaluación inicial del paciente con infección ósea es de gran ayuda para establecer el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.**
- 2.- El desconocimiento de los diversos agentes etiológicos en las infecciones óseas, condujo a un retraso en el diagnóstico y en el tratamiento.**
- 3.- El tratamiento con medicamentos específicos para los actinomicetos es la elección primaria antes de cualquier procedimiento quirúrgico.**

TABLA 4

	ACTINOMICETOS	INFECCION PIOGENA
Antecedentes	SI	SI
Presentación clínica	CRONICA	AGUDA
Infección extraósea	NO	SI
Hipertermia	NO	SI
Edema	SI++++	SI+
Derrame articular	NO	SI
Eritema	SI	SI+++
Fistulas	SI++++	SI+
Gránulos	SI++++	NO
Incapacidad funcional	SI++++	SI
+Leve ++Moderado +++Severo ++++Muy severo		

BIBLIOGRAFIA

1. - O. Welsh M.D. Mycetoma. Current concepts in treatment. International Journal of Dermatology. June 1991, vol. 30 N° 6 387-398
- 2.- Carter H.V. on a new and striking form of fungus disease principally affecting the foot and prevailing endemically in many parts of India. Transaction of the medical and physical society of Bombay, 1860:6:104-142
- 3.- Amado Saúl. Micosis profunda. lecciones de Dermatología. México D.F. Editorial Fco. Méndez Cervantes, 1983:127-168.
- 4.- Brumpt E. Les mycetomes. Arch parasitol. 1906:10:442-451
- 5.- Pinoy F. Actinomycoze et mycetomes. Bull Inst Pasteur 1913:II:929-938
- 6.- Chalmers A.J. Archibald R.G.:A Sudanese Maduromycosis. Ann Trop. Med. parasitol 10:169,1916.
- 7.- Mariat F. The mycetomas: Clinical features, pathology and epidemiology. Contr. microbiol inmunol. 4:1,1977.
- 8.- Mahgoub Es. Mycetoma. Semin dermatol 23:221,1985
- 9.- Fernando Latapí. Micología Médica para graduados. 1983: vol. 4:3-9
- 10.- Michael R. Mc. Ginnis. Mycetoma: A contemporary concept. Infectious disease clinics of North America Vol.2 N° 4, december 1988.
- 11.- Rey M. Les mycétomes dans l'ouest Africain (medical thesis). Paris; Foulon. 1961
12. Lavalle P. Nuevos datos sobre etiología del mycetoma en México y sobre su patogenia. Gac. Med. Me. 1966:96:545-569 13.- Green WO Jr. Adams TE. Mycetoma en the Unites States. Am J. Clin Pathol. 1964:3:230-233

- 14.- Morganti L. Mycetoma. in Europe In. Memorias del 1er. Simposio Internacional de mycetomas. Barquisimeto, Venezuela, 1978, Mérida Venezuela:Editorial Venozolana C.A. 1986:370-387.
- 15.- Andleigh HS. Mycetoma foot-Indian J Dermatol. 1966:11:45-47
- 16.- Watanabe S. Yamada M. Hironaga M. Skin disease caused by actinomycetes. Jpn J Med Mycol. 1976:17:120-126.
- 17.- Green WO. Adams T.E. Mycetoma in the Unites States. A review and report of seven additio cases. Am. J. Clin Pathol 42:75,1964.
- 18.- Welsh O. Mycetoma in children in:pediatric Dermatology Modern Problems in Paedriatics Basel:Karger, 1975:17:248-253.
- 19.- Magana M: Mycetoma. In J Dermatol 23:221,1984
- 20.- Rosendo E. Mtz. M.D. Mycetoma of the hand. The Journal of hand surgery. Vol.14 A. Nº 5 september 1989.
- 21.- Lynch J.B. Mycetoma in the Sudan. Ann R Coll Surg. 35:319,1964.