



11201

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES
SERVICIOS DE SALUD EN EL ESTADO DE MICHOACAN
HOSPITAL GENERAL "DR MIGUEL SILVA"

**"ACTINOMICOSIS
REPORTE DE 5 CASOS Y REVISIÓN DE LA
LITERATURA"**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN
ANATOMIA PATOLOGICA

PRESENTA
DRA IMELDA GARCIA CARRILLO

ASESORES DE TESIS
DR. JESUS ANGEL VILLAGRAN URIBE
DRA. ROSA MARIA SILVA LOPEZ

MORELIA MICHOACAN 2005

0350857



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central




UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

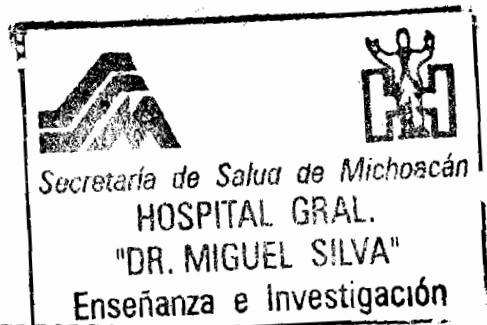
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

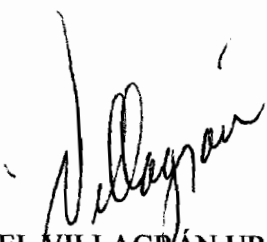
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.


DR. JOSÉ CARLOS PINEDA MARQUEZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL GENERAL
"DR MIGUEL SILVA"


DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOSA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN




DR. JESÚS ÁNGEL VILLAGRÁN URIBE
JEFE DE CURSO DE POSGRADO Y
JEFE DEL DEPARTAMENTO
DE ANATOMIA PATOLOGICA.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Lorelda García Carrillo

FECHA: 26 / Octubre / 2005

FIRMA: 

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	4-19
JUSTIFICACIÓN.....	20
OBJETIVOS.....	21
MATERIAL Y METODOS.....	22-24
RESULTADOS.....	25-50
DISCUSIÓN.....	51
CONCLUSIONES.....	52
BIBLIOGRAFIA.....	53-54

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES HISTORICOS

La enfermedad por actinomycosis fue descrita por primera vez en bovinos por Harz en 1877 y le dio el nombre de mandíbula aterronada, mandíbula abotagada o hinchada. Se comprobó así mismo que *Actinomices bovis* era el agente causal. Los actinomicetos han sido considerados tradicionalmente como hongos, ya que guardan cierta semejanza con los agentes micóticos y a menudo causan enfermedades similares a las micosis, sin embargo ya ha quedado claramente establecido que los actinomicetos son bacterias y que en consecuencia se conocen como pseudomicetos, para diferenciarlos de los hongos verdaderos eumicetos (1). Howell et al., 1959; Coleman y Georg, 1969: reportaron infecciones en humanos basados en modelos experimentales de ratones, donde documentaron destrucción peridontal en roedores. En 1951 Thompson y Lovestedt; Howell et al., incluyeron a *A. naeslundii* como habitat de la cavidad oral del hombre en criptas de las amígdalas. También se detectó *A. propionicus* en los conductos lagrimales en el hombre descubierta por Pine y Georg en año de 1969. El *Actinomices naeslundii* fue descrito por Carl Naeslundii en el año 1925, también relatado por Thompson y Lovestedt, Garrod y Howell, como un anaerobio facultativo, que puede aislarse de saliva en el hombre. El *A. viscosus*, su descripción fue basada en un trabajo de Howell, 1963; Howell y Jordan 1963 y por Gereneser y Snack el año 1969. La palabra actinomiceto tiene un origen griego: aktino = rayos y mykes = hongos. El termino se refiere a las características radiales de las colonias bacterianas (2). Un año después del descubrimiento de actinomicetes en bovinos, Israel y Wolff descubrieron una enfermedad similar en el hombre por infección de otra especie, y aislaron el organismo de *Actinomyces israelii*. Se comprobó que los organismos procedentes de las lesiones bovinas y humanas eran idénticos por su aspecto en los tejidos. Actinomicetes bovino y humano resultaron similares en cultivos en los que fueron necesarias para el crecimiento condiciones anaerobias o microaerófilas. Además *A. eriksonii* fue descrito por George y colaboradores en líquido pleural y abscesos pulmonares. Los investigadores Erikson, Thompson y Pine, diferenciaron claramente *A. bovis* en bovinos a *A. israelii* en humanos (3). La serie de Cope de 1330 casos, recopilados en la literatura, reveló que 56.8% de los mismos iniciaron en cuello y 22.3% en el

abdomen y 15% en tórax y 5.9% en otras partes del cuerpo. Diversos investigadores han descrito diferencias en morfología, reacciones bioquímicas, análisis en la pared de la célula, composición antigénica y estructura celular fina. Estos estudios han permitido separar cinco especies bien definidas en animales y en el hombre. Estudios serológicos llevados a cabo por King y Meyer y por Georg y colaboradores, y el análisis de la pared celular por Cummins y Harris han confirmado las diferencias entre diversas especies de Actinomicetes basadas en estudios morfológicos, fisiológicos y bioquímicos (4). Se atribuye a Bradshaw el primer informe sobre actinomycosis abdominal, realizado el 1846, (5)

La pared celular de estos microorganismos posee los componentes habituales en las bacterias gram positivas.

Los siguientes puntos son propiedades para establecer los actinomicetos como bacterias:

- 1.-Son procariotas.
- 2.-El diámetro de los filamentos es de 1 µm o menos, mas pequeños que las levaduras. Presentan las dimensiones típicas de las bacterias.
- 3.- Sus paredes presentan ácido murámico y diaminopimélico (lisina en algunas especies), las cuales son características de las paredes bacterianas.
- 4.- El crecimiento es inhibido por penicilina, tetraciclinas, sulfonamidas y otros antibacterianos, los cuales son inocuos para hongos.
- 5.- Las membranas celulares no contienen esteroides. (6)

Clasificación:

Los actinomicetos se clasifican de la siguiente manera:

- Orden Actinomycetales

Géneros: Actinomicetes

Arachnia

Streptomicetes

Nocardia

Actinomicetes: Israelii

Bovis

Naeslundii

Odontolyticus

Viscosus

Meyerii

Pyogenes (2,7)

Son microorganismos gram positivos, irregulares, no formadores de esporas, y no móviles, no ácido alcohol resistentes, con filamentos en forma de ramas, que son evidentes de 18 a 48 horas en microcolonias. Las células difteroides o en barras son comunes; ocurren formas en T, Y y V. Los filamentos miden $1\mu\text{m}$, o en menor diámetro. Los carbohidratos son fermentados con producción de ácido pero no de gas. Los productos finales en la producción de glucosa son ácido láctico, succínico, formico y acético pero no ácido propiónico, son ureasa negativos. La pared celular de peptidoglucanos contiene alanina, ácido glutámico, y lisina y con ácido aspártico, ornitina y ácido diaminopimélico se observa en algunas especies. El nitrógeno orgánico es requerido para su crecimiento. Son anaerobios facultativos; algunas especies crecen bien aeróbicamente. El CO_2 es requerido para su máximo crecimiento. *Arachnia propionica* son barras difteroides $0.2\text{-}0.3\mu\text{m}$ o formas difteroides en ramas de $5\text{-}20\mu\text{m}$ de largo. Las células ocasionalmente presentan un diámetro desigual y frecuentemente con terminaciones hinchadas. Las células son cocoides hinchadas de $5\mu\text{m}$ de diámetro durante la fase de crecimiento estacionaria. La pared celular contiene ácido LL-diaminopimélico, con habilidad de fermentar glucosa y ácido propiónico (tipo *Arachnia* y *Propionibacterium*). El género *arachnia* difiere en la producción de catalasa que hace el género *propionibacterium*. Las microcolonias están compuestas de filamentos ramificados no septados y septados originados de un centro común. La pared celular de *Actinomices naeslundii* contiene ornitina, glicina, leucina y ácido aspártico. Los azúcares incluyen glucosa y manosa. Las reacciones bioquímicas de *A. israelii* son catalasa negativos, producen ácido pero no gas en glucosa, xilosa, rafinosa y manosa; no ácido en manitol; hidrólisis de almidón negativa; nitrato reducido a nitrito; no licua la gelatina. (3)

EPIDEMIOLOGIA

Estudios hechos en pacientes de Estados Unidos cerca del 50% de las infecciones involucraron el abdomen; especialmente el colon y apéndice cecal, 20% en los pulmones y el 30% en cara y cuello; y en series en Inglaterra involucran el 60% el área cervicofacial. (6). La actinomicosis puede presentarse en ambos sexos y en cualquier edad pero es más común en adultos jóvenes y en el sexo masculino. El *Actinomyces Israelii* es la especie más frecuentemente encontrada en procesos infecciosos. Su distribución geográfica es universal. Las bacterias de los géneros *Actinomyces* y *Arachnia* viven de forma saprofita en la boca, sobre la placa dentaria, en las caries, en la mucosa gingival interdientaria y en las criptas amigdalinas. El estado de portador de estos gérmenes es muy frecuente, es asintomático y ha sido detectada en todo el mundo (7,8). No muestra predilección por algún grupo racial. Se ha observado en los extremos de la vida desde un lactante de 28 días hasta un paciente de 75 años de edad. Este padecimiento es poco frecuente en niños menores de 10 años. (4) El predominio en áreas rurales citado en varias estadísticas, esta relacionado con la carencia en esas comunidades de adecuados cuidados dentarios. De la región facial los sitios anatómicos que involucran con frecuencia son maxilar inferior, maxilar superior, glándula parótida, lengua, seno maxilar y hueso alveolar. La prevalencia de actinomyces en portadoras de DIU oscila entre 1.6 y 36% (9, 10). La actinomicosis en el tracto genital femenino se ha incrementado en las ultimas dos décadas (11)

Se ha encontrado una mayor incidencia en los países europeos como: España, Holanda, Alemania, Francia y otros, así como en otros continentes entre los cuales están los países: Japón, Taiwán, Singapur, Brasil y Estados Unidos (12)

FACTORES PREDISPONENTES

El uso de dispositivos intrauterinos por la inflamación y posibles lesiones endometriales crónicas han sido los más relacionados, cuando son utilizados por periodos prolongados, se han realizado estudios referentes, uno fue hecho de forma prospectiva en el año de 1982 a 69,925 citologías cervicovaginales para detectar la prevalencia de *A. israelii*, de las cuales 6,450 fueron usuarias de DIU, se les analizó por un periodo de 20 meses, se observó al microscopio de luz actinomicetos en 212 citologías cervicovaginales, además se vio también el tiempo de inserción de DIU con una media de 6.1 años y una diferencia de 6 meses a 14 años. La prevalencia de *A. israelii* en usuarias de DIU fue de 1.6%. (13). Otro estudio realizado en el año del 1985 se analizaron citologías cervicovaginales en 350 mujeres usuarias de DIU por más de 10 años se encontraron en 12 casos organismos actinomicetales en la tinción de Papanicolaou y se confirmaron por inmunofluorescencia en 10 casos. La prevalencia de la infección fue de 2.8% en usuarias de DIU. (14) Existen factores que favorecen la aparición de la enfermedad por *Actinomyces israelii*: traumatismos accidentales, o quirúrgicos, diabetes, tratamientos con corticoides, tuberculosis y otros trastornos que causen afección inmunitaria, además déficit en la higiene bucal. En la actinomicosis abdominal se encuentra asociada a cirugías intrabdominales, en especial urgencias colónicas y de vejiga, afectando principalmente el apéndice, ciego y válvula ileocecal (65%) o bien áreas de estancamiento fecal. Entre otros factores predisponentes incluyen; apendicitis, perforación gastrointestinal, neoplasias y cirugías previas (7,9,15) Otros procesos que predisponen a esta enfermedad abdominal son: divertículos de colon perforados, úlcera duodenal, colecistectomía, traumatismos intestinales y cuerpos extraños punzantes como espinas de pescado.(16)

FISIOPATOLOGIA

Las bacterias saprofiticas de la boca se diseminan por vía digestiva o respiratoria y producen focos de portadores asintomáticos con lesiones posteriores en intestino, bronquios y región cervicovaginal. Estos microorganismos se transmiten de persona a persona como parte de la flora de la cavidad oral. Aparece por infección endógena de donde se debe producir la ruptura del epitelio formando una brecha por diseminación del organismo a los tejidos profundos.

La actinomicosis cervicofacial se explica por la gran población de *A. israelii* en dientes, caries, amigdalitis, así como higiene oral deficiente y factores como procedimientos quirúrgicos. En ocasiones son invadidas las glándulas salivales y lagrimales por extensión directa a través de los conductos. Las infecciones que se originan en el maxilar superior pueden propagarse hacia arriba e infectar huesos del cráneo desencadenando meningitis purulenta o absceso cerebral. Se describe un caso de actinomicosis intracraneal que se hizo en un niño de 9 años que debuto con características clínicas de cefalea, anormalidades de los nervios craneales, y ataxia, tiene de importancia mencionar una pobre higiene dental con caries e inflamación de mandíbula y probablemente haya sido la causa de extensión intracraneal.

En la actinomicosis torácica la infección primaria del pulmón depende de la aspiración de *A. israelii* desde la boca, o por vía sanguínea a partir de un embolo procedente de un vaso relacionado con un foco infeccioso en la región cervicofacial. La infección secundaria de pleura y pulmón puede resultar de la propagación de una actinomicosis abdominal o hepática a través del diafragma. Otras vías para la actinomicosis pulmonar son la vía linfática de focos infectados en la boca, la cual es muy poco frecuente y probablemente nunca ocurre.

La actinomicosis abdominal depende probablemente de microorganismos que son deglutidos, la invasión subsiguiente tiene lugar a través de una excoriación o perforación intestinal. La actinomicosis ileocecal es la forma mas común de intestino ocurre después de la ruptura apendicular y el escape de los actinomicetos a peritoneo con la posterior formación de masas inflamatorias en fosa iliaca derecha, la infección en abdomen puede producirse por focos distantes a través de vía sanguínea o por extensión directa desde tórax, pero más a menudo se observa el proceso inverso, esto es, la infección se propaga desde el abdomen al tórax.

Para que se desarrolle enfermedad pélvica en pacientes usuarias de dispositivo intrauterino es la utilización por largo periodo de tiempo y la inflamación con la posterior disrupción del endometrio permite la colonización de actinomicetes. Los casos no relacionados a dispositivo intrauterino presentan un origen intestinal.

Los abscesos actinomicóticos casi siempre son infecciones mixtas que se asocian a colonias bacterianas e incluyen bacilos fusiformes, estreptococos anaeróbicos y bacilos gram negativos, gérmenes como *Eikenella corrodens*, *Fusoacterium*, *Bacteroides* dependiendo del lugar de la infección. La actinomicosis ocurre esporádicamente en procesos inflamatorios polimicrobianos endógenos en los cuales los actinomicetes fermentativos del género *Actinomicetes*, *Propionibacterium* o *Bifidobacterium* actúan como principales patógenos. En un estudio en Alemania se evaluaron y se seleccionaron microbiológicamente de cultivos positivos de actinomicosis cervicofacial humana durante el periodo de 1972-1999. Se encontraron 9 diferentes especies de las cuales fueron predominantemente *Actinomicetes israelii* y *Actinomicetes gerencseriae*. (4, 5, 7,8,15,18,19).

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico varía con la localización de la enfermedad, suele clasificarse clínicamente en actinomicosis cervicofacial, torácica y abdominal; según la localización de la infección inicial.

Actinomicosis Cervicofacial:

La actinomicosis en área cervicofacial es la forma más frecuente en algunos países y de mejor pronóstico, esta lesión puede aparecer después de una semana o tiempo posterior a una extracción dentaria o fractura mandibular. La piel toma pronto un color rojo oscuro o púrpura, de consistencia dura de tipo leñoso y la superficie aparece irregular o "acartonada". A medida que se desarrolla la enfermedad se desarrollan abscesos, la supuración aparece en los trayectos fistulosos que se acompañan de eritema y edema en la superficie de la piel. Es prominente el trismus en etapas tempranas de la enfermedad, aparece cuando se afectan los músculos de masticación, el dolor es mínimo, a menos que haya infección secundaria manifiesta; el paciente conserva buen estado general si la enfermedad queda localizada en cara y cuello, la linfadenopatía cervical es poco frecuente.

Actinomicosis Torácica:

Durante las primeras semanas de la forma primaria de la enfermedad corresponden a los de una infección pulmonar subaguda con fiebre irregular, tos moderada, y expectoración. A medida que progresa la enfermedad y se desarrollan pequeños abscesos en los pulmones, el esputo se torna mucopurulento y puede contener sangre, si hay afección de pleura puede producir dolor. Aunque algunos pacientes pueden desarrollar derrame pleural, la invasión de la bacteria es más a menudo directa a través de la pared costal dando origen a fístulas, el paciente pierde peso y presenta adinamia, aparece anemia, puede desarrollar fiebre en agujas, sudores nocturnos y disnea, u otros signos de enfermedad pulmonar grave. Los signos físicos en etapas tempranas recuerdan los de la tuberculosis salvo que los sitios primarios de la infección en la actinomicosis pulmonar se encuentran más a menudo en la bases del pulmón. Surge más tarde áreas masivas de matidez, pudiendo observarse también la retracción de la pared torácica y limitación de los movimientos, debe sugerir el diagnóstico la presencia de abscesos subcutáneos o abiertos, que drenan. En ocasiones se observa disfagia como consecuencia de la invasión al mediastino pudiendo extenderse la infección al pericardio y corazón con desplazamiento de estos últimos. (5,8,20)

Actinomicosis Abdominal:

Los primeros síntomas suelen localizarse en región ileocecal, con producción de un cuadro que sugiere apendicitis aguda o subaguda, estos síntomas son a menudo mínimos, y el primer signo consiste en el desarrollo de una masa irregular, netamente definida en la región ileocecal o en otra parte del abdomen. La infección que inicia en el colon transverso o descendente, simula carcinoma también puede simular enfermedad inflamatoria intestinal o diverticulitis (21). A medida que progresa la enfermedad, el paciente pierde peso y presenta adinamia, aparece fiebre en agujas, escalofríos, sudores nocturnos, cólico intestinal y vómito, con signos de suboclusión intestinal, no es rara la aparición de fístulas en la pared abdominal. Cuando el hígado participa en el proceso se observa ictericia, y la propagación de las vías urinarias puede causar cistitis o pielonefritis. Cuando la infección se propaga a los cuerpos vertebrales, no es rara la compresión de medula espinal o la formación de un absceso en psoas. El hallazgo físico más frecuente es la identificación de una masa palpable dolorosa, en la región del apéndice, aunque pueden encontrarse masas en cualquier parte del abdomen. Rara vez se diagnostica la actinomicosis antes de laparotomía

exploradora, a menos que las fistulas drenen a la pared abdominal. Puede comprobarse a veces hepatomegalia y esplenomegalia. (4).

La actinomicosis cutánea primaria es una entidad muy poco frecuente y el diagnóstico requiere alta suspicacia clínica (22) Se ha documentado el involucro cutáneo, y frecuentemente es secundario a una extensión local o excepcionalmente a una diseminación hematógena, la actinomicosis cutánea primaria se asocia traumatismo o isquemia local. (23)

Se presentan lesiones en la pared abdominal en 6.5 al 65% de los casos y son atribuibles en su mayoría a una extensión directa desde otra localización intraabdominal. La actinomicosis aislada de la pared abdominal es muy rara.

En actinomicosis pélvica el cuadro clínico es de una enfermedad inflamatoria en curso subagudo con dolor, fiebre, leucorrea, astenia y en ocasiones, aparición de masa anexial. (24) Los elementos clínicos de sospecha son la latencia de meses e incluso años de los síntomas y el antecedente de usuaria de dispositivo intrauterino. En algunos casos avanzados se aprecia compromiso renal secundario por compresión ureteral bilateral, puede presentarse también imitando un cáncer pélvico.

En una revisión de 22 casos diagnosticados por biopsia en los archivos de patología facultad de medicina Universidad de Concepción en Santiago de Chile, en un periodo de 1979 a 1998, 18 casos usaban DIU por un tiempo de 2 a 28 años con una media de 10 años; la edad promedio fue de 39 años; 18 de ellas recibieron tratamiento quirúrgico y 6 de ellas se les trató además con antibióticos. Como consecuencia de la enfermedad 4 de 9 pacientes en edad fértil resultaron con infertilidad y un caso fue fatal. (9).

AUXILIARES EN EL DIAGNOSTICO CLINICO

Examen directo:

Debe de recogerse por aspiración el pus de las lesiones cerradas con jeringa y aguja estériles con previa antisepsia adecuada de la piel, y examinar las preparaciones frescas en busca de granos típicos. Puede obtenerse pus de las fistulas que drenan por colocación de un tubo de ensayo estéril en el borde de la lesión con el objeto de que resbale a lo largo de sus paredes; estos tubos deben guardarse de la luz y examinarse para identificar la presencia de pequeños granos en el pus que mana libremente de los trayectos fistulosos, es preciso proceder al raspado de las paredes y examinar el material obtenido. La imposibilidad para encontrar granos se supera en ocasiones mediante aplicación de compresas de gasa con solución salina estéril en las fistulas, dejándolas toda la noche, a la mañana siguiente pueden verse granos sobre la gasa. Debe extenderse el esputo en placa de Petri estéril y examinar cuidadosamente en busca de granos.

Método de estudio para la observación directa.

Los granos se examinan al microscopio como preparaciones frescas de material infectado por colocación de gasa sobre un portaobjetos ejerciendo luego presión suave sobre los mismos con un cubreobjetos. Todos los granos deben ser sometidos a aplastamiento y teñidos por le método de gram para demostrar la presencia de filamentos cortos ramificados gram positivos.

En ocasiones no se encuentran granos en el pus de los abscesos subcutáneos, líquidos cefalorraquídeos, muestras broncoscópicas o esputo, de aquí que deban examinarse frotis teñidos para determinar la presencia de filamentos ramificados gram positivos (4).

Cultivos:

Los granos deben de colocarse en un pequeño tubo con agua destilada estéril y lavarse por agitación del mismo cambiando el agua por lo menos tres veces. Después de decantar el agua por tercera vez, se procede a triturar los granos en la pequeña cantidad de líquido residual con una varilla estéril de vidrio. La mezcla resultante se siembra en estrías sobre placas de agar sangre, almidón con extracto de carne, agar con infusión de corazón- cerebro, o en ambas. Se incuban todos los cultivos a 37°C en condiciones anaerobias, utilizando nitrógeno al 95 por 100 y bióxido de carbono al 5

por 100. Al cabo de 24 a 48 horas, se examinan las colonias a lo largo de las estrías de las placas de infusión corazón-cerebro, con el objetivo de escaso aumento. A continuación se reincuban las placas y se examinan de nuevo las colonias a los 7 ó 10 días. Se toma una colonia típica para frotis, tinción con gram y reacción de catalasa. Los materiales clínicos en los que no se observan gránulos, pero sospechosos de actinomicosis, debe sembrarse en estrías cuidadosamente sobre los medios antes mencionados y examinarse las colonias con intervalos apropiados. Las colonias típicas que muestran filamentos ramificados gram positivos en la siembra y con reacción de catalasa negativa pueden emulsionarse en una pequeña cantidad de agua destilada estéril para sembrarse de nuevo en estrías sobre placas de agar con infusión de corazón -cerebro para obtener cultivos puros. *Actinomices israelii* aparece en colonias en infusión de corazón cerebro a las 24 o 48 horas por luz transmitida, como crecimiento micelial uniforme, en forma de araña y a los 7 y 10 días las colonias se elevan y arrugan tomando aspecto de piezas dentarias de tipo molar. En frotis teñidos de las colonias jóvenes, se ven formas difteroides ramificadas gram positivas.

Serología:

Holm y Kwapinski comprobaron la existencia de anticuerpos en los sueros de pacientes con actinomicosis mediante el uso de pruebas de hemaglutinación y fijación del complemento, utilizando antígenos de polisacáridos y de nucleoproteínas derivados de *A. israelii*. Sin embargo, estos antígenos, reaccionaron también en estas pruebas con sueros de pacientes afectados de tuberculosis e infecciones estreptocócicas. Greorg y colaboradores recurrieron a antígenos solubles en acetona en una prueba de precepitina en gel de agar para poner en evidencia anticuerpos en la enfermedad generalizada. Sin embargo no se pudieron identificar tales anticuerpos en actinomicosis localizada. Por otra parte, los antígenos usados produjeron bandas de precipitina con sueros procedentes de otras enfermedades, invalidando así su empleo para el diagnóstico presuntivo de actinomicosis. (4)

Las investigaciones serológicas se han dirigido fundamentalmente hacia la definición antigénica del agente o agentes de actinomicosis. H., Lentze y Snack y col., utilizando cada uno suspensiones de partículas de *Actinomices* y suero de conejo inmune en pruebas de absorción de aglutinina y de aglutinación, informaron de reacciones cruzadas y de grupos serológicos entre aislados de *A. israelii* y *A. bovis*. Goyal se refirió también a reacciones cruzadas entre especies de *Actinomices* y difteroides, utilizando antígenos extraídos en una prueba de fijación del complemento. Kwapinski,

mediante el uso de prueba de fijación del complemento y de polisacárido de la pared celular de cuatro aislados de *A israelii*, diferenció cuatro tipos serológicos, Snack y col., informaron de reactividad cruzada entre *A. israelii*, *A. bovis*, *A. naeslundii* y difteroides, con técnicas de anticuerpo fluorescente. Kwapinski y Zinder han demostrado que los componentes citoplásmicos de *A. israelii* y de especies de *Mycobacterium* comparten antígenos comunes, mientras que las fracciones de la pared celular resultaron específicas de especie y de tipo (4).

Hipersensibilidad: No se han logrado hasta la fecha buen éxito las tentativas encaminadas a establecer el grado de sensibilidad de un paciente a la infección por *A. israelii*. Las series de casos han sido muy pequeñas y la información contradictoria con un valor muy escaso. Mathieson y col., informaron la ausencia de reacciones cutáneas manifiestas a la inyección intracutánea de una vacuna en pacientes con actinomicosis comprobada, y al mismo tiempo, se refirieron a reacciones a la vacuna por parte de individuos normales. Es importante señalar, que Negroni y otros muchos investigadores han informado de curas espectaculares de actinomicosis después de vacunoterapia. Como coadyuvante al tratamiento de casos estacionarios, tal vacunoterapia puede haber logrado éxito por desensibilización (4).

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

El aspecto histológico en las diversas localizaciones es similar, la reacción corresponde a veces a una infección purulenta con polimorfonucleares, pero en otras tan solo se observan células de inflamación crónica, en otras etapas, puede encontrarse tejido de granulación o formación de cicatriz densa, cuando la biopsia procede de la pared de un absceso o de una fístula puede no contener granos, el corte tan solo muestra inflamación crónica, en tales pacientes, procede examinar cuidadosamente el pus. En algunos casos el proceso de reparación progresa en tal forma que solo puede verse tejido denso de cicatriz, se establece el diagnostico histológico por la identificación del grano actinomicotico, aunque puede sugerirlo la presencia de segmentos de micelios gram positivos ramificados y separados, intercalados entre los filamentos puede advertirse cuerpos cocoides o bacilares que representan bacterias contaminantes o filamentos fragmentados. Los filamentos en forma de ramas pueden tener apariencia difteroiide, cocoide o bacilar. El tamaño de los granos varía desde aquellos apreciables a simple vista, con 100 a 300 μ de diámetro, a los compuestos de unos cuantos

filamentos; se localizan mejor en cortes histológicos por investigación de los mismos en abscesos diminutos.

Si los datos clínicos y la respuesta tisular sugieren la posibilidad de actinomicosis; procede practicar cortes del bloque de parafina a diferentes niveles; puede encontrarse un solo grano en toda esta serie de cortes. En cortes teñidos con hematoxilina y eosina, la porción central del grano tiende a teñirse más intensamente con hematoxilina, y la periferia con eosina; pero se registran variaciones tintoriales según la fijación. Unas veces destacan y otras no las “empalizadas” periféricas teñidas con eosina. Cuando se encuentran granos en cortes teñidos con hematoxilina y eosina; es importante proceder a la tinción por el procedimiento de gram. (4).

Exámenes de laboratorio:

Salvo la demostración de los microorganismos mediante examen directo o cultivo, los métodos de laboratorio poseen escaso valor.

En la actinomicosis progresiva esta elevada la velocidad de sedimentación; se comprueba también leucocitosis y aumento relativo de los neutrofilos.

En etapas tardías de la enfermedad a nivel cervicofacial puede observarse radiográficamente periostitis u osteomielitis verdadera con destrucción ósea u osteomielitis central que ensancha la corteza para formar un pseudoquistes. Las radiografías de tórax muestran áreas masivas uniformes de consolidación. Las lesiones son casi siempre bilaterales y ocurren más a menudo en la mitad inferior de los pulmones. Las áreas de consolidación masiva pueden proyectarse a partir del hilio sugiriendo neoplasia. En la mayor parte de los casos avanzados se halla afectada la pleura ya en forma de adherencias pleurales masivas o como cúmulos de líquido que en unas veces están encapsulados y en otras no. Las costillas se hallan afectadas con frecuencia y se advierten en las mismas cambios destructivos y proliferativos. En ocasiones, las lesiones crónicas en el lóbulo superior simulan tuberculosis. Las radiografías del abdomen pueden poner de manifiesto masas, aumento en volumen del hígado o bazo o la participación de los cuerpos vertebrales. Simpson y McIntosh subrayan que los cambios de periostitis con erosión de la porción cortical del hueso y destrucción de las laminas, carillas articulares y apófisis espinosas y transversas sugiere actinomicosis vertebral, en contraste con el proceso destructivo que se observa en la tuberculosis donde la lesión queda generalmente limitada a la parte inferior de los cuerpos vertebrales. La tomografía computada permite identificar abscesos, áreas

quisticas y masas extrínsecas o infiltrativas que simulan neoplasias Son hallazgos los casos de tomografía computada que se han reportado de actinomicosis colorectal y frecuentemente se manifiesta por engrosamiento de la pared intestinal con masa peritoneal o pélvica adyacente (4). El estudio de colonoscopia es indispensable para el diagnostico de exclusión de otras enfermedades de la mucosa que incluyen colitis, diverticulitis y neoplasia. Aunque se ha descrito la luz estrecha del intestino y la inflamación severa de la mucosa no siempre se encuentra en pacientes con actinomicosis colónica que se someten a colonoscopia (25).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La actinomicosis adopta tal variedad de cuadros clínicos que debe diferenciarse de sífilis, neoplasias, muermo, tularemia, granuloma inguinal, osteomielitis, sarcoidosis, apendicitis crónica, amibiasis de colon, fiebre tifoidea, carcinoma del intestino, tuberculosis intestinal, absceso hepático, absceso del psoas, sarcoma del tejido retroperitoneal o de huesos iliacos y de otros tipos de micosis, especialmente de blastomicosis, paracoccidioidomicosis, coccidioidomicosis, criptococosis y esporotricosis (4). Los signos físicos tempranos de actinomicosis semejan a los de tuberculosis. El hallazgo de granos de azufre no es patognomónico de actinomicosis ya que nocardia, estreptomicos y estafilococos pueden presentarlos; sin embargo este diagnostico es el mas frecuente cuando los granos de azufre se encuentran en los abscesos con bacilos gram positivos filamentosos (5). Las características histopatológicas de *Nocardia cavie* (sinónimo *Actinomices cavie erikson*), produce el micetoma; se observa clínicamente granos blanco o amarillos y muestran filamentos en barras enramados, ocasionalmente esporas en cadenas en forma de collar. *Nocardia brasilienses* produce micetoma (sinónimo *Nocardia mexicana ota*), microscópicamente los granos son colonias blanco, amarillo o naranja, son redondos, ovales, o irregulares, y alrededor o en la periferia se observan clavos nidos de polimorfonucleares. *Streptomicos somaliensis* produce micetoma, los granos son de color inicialmente amarillo pero posteriormente son de color café, son granos redondos, ovales y homogéneos, de filamentos no fragmentados enramados y las hifas ocasionalmente producen cadenas de conidias. *Actinomadura pelletieri* produce micetoma microscópicamente los granos son inicialmente de color rosa y posteriormente adoptan un color rojo brillante microscópicamente son hifas enramadas y los granos al corte

son pequeños, redondos u ovals o semilunas con pérdida de clavos periféricas; alrededor se ven bandas estrechas eosinofílas. *Actinomyces madurae* produce micetoma son granos de color amarillo o blanco, son grandes y con variedad de patrones; el centro del grano puede verse con un hueco (hoyo), la periferia es densa y se tinte de intenso color púrpura, los bordes de los granos están compuestos por hifas y alrededor un material eosinofilo. La actinomicosis puede simular otras enfermedades como cáncer abdominal, enfermedad intestinal inflamatoria o diverticulitis (26).

PRONOSTICO

La terapéutica específica con penicilina ha modificado la trayectoria de la actinomicosis desde un padecimiento crónico con un índice elevado de mortalidad, sobre todo en las infecciones torácicas y abdominales, a una enfermedad de pronóstico excelente. Se considera que es mas benigna en su forma cervicofacial (4).

TRATAMIENTO

Tratamiento quirúrgico: es esencial el drenaje quirúrgico adecuado, es importante explorar y drenar todos los trayectos fistulosos, así como extirpar los tejidos con grandes zonas de necrosis.

Tratamiento medico: la penicilina es sin duda la droga de elección para el tratamiento de actinomicosis. Actinomyces es susceptible a este antibiótico pero la respuesta es lenta, quizás debido a la dificultad para la penetración de la penicilina en las masas granulomatosas densas, la dosis fluctúa de uno a cinco millones de unidades diarias. Una vez el paciente relativamente apirético puede ser útil la administración de yoduro de potasio, este agente parece actuar sobre tejido de granulación, puesto que estimula la absorción y quizás facilita la penetración de la penicilina. En ocasiones en que ha fracasado la penicilina se ha logrado buen éxito con estreptomycin. Se han informado buenos resultados con cloramfenicol y tetraciclinas.

Algunos casos de actinomicosis, especialmente los más crónicos, suelen infectarse secundariamente con una gran variedad de organismos, los cuales pueden controlarse mejor con antibióticos de amplio espectro (4). En un estudio realizado en España de tipo rdbomizado donde dividieron en dos grupos 43 pacientes con dispositivo intrauterino; ambos grupos se les dio tratamiento con trimetoprim y sulfametoxazol, un

grupo se le retiró el dispositivo intrauterino y a otro se le mantuvo con el DIU, posteriormente en los resultados de el examen cervicovaginal; el grupo que se le retiró el DIU mostró ausencia de Actinomices en un 100%, en comparación con las pacientes que no se les retiró el DIU la negatividad para Actinomices fue de 66.7% ($p=0.005$). la probabilidad de colonización por Actinomices puede continuar; si no se retira por un largo tiempo el DIU. Después de 24 meses; el riesgo relativo (RR)=2, después de 36 meses es de 2.16 y después de 48 meses el riesgo relativo es de 2.66. El retirar el DIU es efectivo en una colonización genital de Actinomices (28). Debido a la gravedad de esta infección se ha planteado que hacer en aquellas portadoras de DIU en las que se aísla el microorganismo en una citología de control. Según consenso, se debe de retirar el dispositivo y realizar una nueva citología de seguimiento en 6 a 8 semanas, para comprobar que el microorganismo haya sido erradicado. Si es así, no es necesario mas tratamiento, pero si persiste, debe realizarse una ecografía para descartar abscesos y hemograma con velocidad de sedimentación globular. Si todo es normal se realiza un tratamiento con penicilina oral por un mes. Si se observa la presencia de abscesos el tratamiento debe incluir la penicilina, un aminoglucosido y clindamicina o metronidazol previos a cirugía (29)

JUSTIFICACIÓN

La actinomicosis es una enfermedad producida por una bacteria gram positiva; se presenta principalmente en forma cervicofacial, torácica y abdominal, así como otras formas menos frecuentes, en general produce masas pseudotumorales de consistencia firme o leñosa con formación de abscesos crónicos granulomatosos y fistulas que drenan un material purulento. Es una enfermedad poco frecuente y por lo antes mencionado no se sospecha clínicamente y simula otras enfermedades como neoplasias, lesiones inflamatorias diversas llegando a utilizar tratamientos innecesarios en ocasiones cirugías extensas.

OBJETIVOS

- Presentar los casos de actinomicosis en el hospital Dr. Miguel Silva en el periodo 1996 a 2004.
- Conocer la frecuencia de la actinomicosis en nuestro hospital.
- Conocer la presentación clínica con la que los pacientes acuden a consulta a nuestro centro de atención
- Identificar los posibles factores etiológicos que influyen en la génesis de esta enfermedad.
- Conocer la localización más frecuente en nuestra unidad de salud.
- Identificar las características histopatológicas de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio es un reporte de casos retrospectivo y transversal, en el periodo comprendido de 1996 al 2004, que fue obtenido de los archivos del departamento de anatomía patológica.

- CRITERIOS DE INCLUSIÓN
- Casos de infección por *Actinomyces* de todas las localizaciones durante el periodo del 1996 al 2004.
- CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
- Padecimientos tumorales o inflamatorios de etiología diferente a la actinomicosis.

Se realizaron las siguientes tinciones y algunas especiales para descartar otras enfermedades básicamente de tipo infeccioso. Se utilizaron tinciones con hematoxilina y eosina, ziehl neelsen, PAS (acido peryodico de schiff), gram y grocott

Tinción de hematoxilina y eosina

Reactivos:

1.-Hematoxilina de Harris

2.- Eosina

Procedimiento:

1.- Desparafinar, introducir en xilol por 5 minutos, dos baños e introducir por 2 segundos en alcohol absoluto y 5 minutos en alcohol de 96% en dos baños, lavar con agua, mantener por 5 minutos en hematoxilina, lavar con agua, alcohol acido de 70% con acido clorhidrico al 1 % por 2 segundos y lavar, someter a solución acuosa de carbonato de litio al 1% por 2 segundos, lavar con agua, meter a eosina por 5 minutos, lavar con agua.

Tinción de Ziehl Neelsen

Soluciones:

1.-Solución de carból fuchina

2.-Alcohol acido al 1%

3.- Acido sulfúrico al 1%

4.- Solución azul de metileno

Procedimiento:

- 1.- Desparafinar, dos cambios en xilol, y pasar por alcohol absoluto y de 95%.
- 2.- Se tiñen con carbón fuchina por 10 minutos.
- 3.- Lavar con agua
- 4.- Decolorar con alcohol ácido al 1% o ácido sulfúrico al 1%.
- 5.- Lavar por 8 minutos
- 6.- Aplicar azul de metileno
- 7.- Lavar con agua destilada
- 8.- Deshidratar con alcohol absoluto y de 95%, lavar en xilol 2 cambios.

Tinción PAS

(Ácido peryódico de Schiff)

- 1.- Solución de ácido periódico
- 2.- Reactivo de Schiff, disolver un gramo de fucsina básica en 200ml en agua caliente y agitar hasta disolver. Adicionar 2 gr. de metabisulfito de potasio o de sodio y mezclar. Agregar 2ml de HCl, mezclar y dejar reposar durante toda la noche. Adicionar 2 gramos de carbón activado por 1 o dos minutos. Filtrar a través de papel de Whatman. Guardar en recipiente oscuro.

Procedimiento:

- A.- 2 minutos en ácido periódico
- B.- Lavar en agua destilada
- C.- 8 minutos de Fucsina básica
- D.- Lavar en agua destilada por 5 minutos
- E.- Contrastar con hematoxilina.

Tinción de Grocott:

Soluciones:

- 1.- Ácido crómico al 5%
- 2.- Solución de nitrato de plata 5%
- 3.- Metenamina 3%
- 4.- Solución bórax al 5%
- 5.- 1% de bisulfato de sodio
- 6.- Cloruro de oro 1%
- 7.- Tiosulfato de sodio 2%
- 8.- Solución green Light

Procedimiento:

- 1.-Desparafinar los cortes y hacer 2 cambios de xilol, y pasar por alcohol absoluto y a 95% y lavar con agua destilada
- 2.-Oxido al 5% en acido crómico por una hora.
- 3.-Lavar por 4 segundos
- 5.-lavar en 1% de bisulfito de sodio por un minuto y remover el residuo con acido crómico.
- 6.- Lavar por 5 a 10 minutos con agua.
- 7.- Lavar de tres cuatro cambios con agua destilada.
- 8.- Trabajar con nitrato de plata metenammina en 58°C, por 30 min. a 60 min.
- 9.- Se lava en 6 cambios con agua destilada
- 10.-Se somete a solución de cloro de oro al 0.1% por 5 minutos.
- 11.-Se lava con agua destilada
- 12.-Remover la plata con solución de hiposulfato de sodio al 2% por 2 minutos.
- 13.-Se somete a solución gree light por 45 segundos.
- 14.- Deshidratar con dos cambios de alcohol 95%, alcohol absoluto, lavar con 2 cambios de xilol.

Tinción de Gram.:

Se deja un minuto en cada reactivo a excepción de alcohol cetona que es de 2 segundos, con proceso de lavado después de someterse a cada reactivo.

Reactivos:

- 1.-Violeta cristal: Violeta cristal (cantidad de color 90%/10 gr. en 500ml)
Alcohol absoluto
- 2.-Yodo: Cristales de yodo 6 gr.
Yodo de K 12 gr.
Agua destilada 1800ml
- 3.-Alcohol cetona: cetona 40ml
Alcohol etílico 95% en 460ml
- 4.-Safranina: Safranina 99% 10 gr.
Agua destilada 1000 gr.

REPORTE DE CASOS

En el periodo comprendido de 1996 al 2004 se revisaron 42,383 diagnósticos de piezas quirúrgicas, del archivo de patología quirúrgica del departamento de anatomía patológica del Hospital General Dr. Miguel Silva, se obtuvieron 5 casos con diagnósticos de actinomicosis.

Primer caso

Se presenta el siguiente caso con las iniciales E.G.V. de su nombre.

Es una mujer de 33 años de edad, originaria y residente de hacienda de Quirio Michoacán, casada, dedicada al hogar y acudió a consulta el día 02/02/2000, como antecedentes heredofamiliares son sin importancia, entre sus antecedentes personales no patológicos destacan hábitos higiénico- dietéticos deficientes en calidad y cantidad.

Referente a sus antecedentes personales patológicos manifiesta a la edad de 10 años se le realizo laparotomía exploradora por herida penetrante de madera en el abdomen.

Concerniente a sus antecedentes ginecológicos son sin relevancia.

Respectivo al padecimiento actual; inicio su padecimiento 8 meses antes de su ingreso (02/02/00) con la presencia de un nódulo a nivel de apéndice xifoides, posteriormente noto la presencia de otros dos nódulos en región epigástrica, se agrego consecutivamente secreción de un material de aspecto purulento y fétido en el primer nódulo, se acompaño de astenia y adinamia de 2 meses de evolución, perdida de peso de 4 kg en los últimos 3 meses.

En la exploración física presento los siguientes signos vitales: T/A: 120/70 mmHg, FR: 22x', FC:80x', Temperatura: 36°C. Se observaron tres nódulos de 1 a 3 cm. de diámetro dependientes de esternón de consistencia renitente, lisos, móviles, no dolorosos.

En las notas de evolución; el día 5 de mayo con previa toma de biopsia en la consulta externa de cirugía general se reviso la paciente con **diagnostico histopatológico de Actinomicosis en tejidos blandos en región abdominal**, fue referida al servicio de infectología para tratamiento de doxiciclina 100mg por 3 semanas.

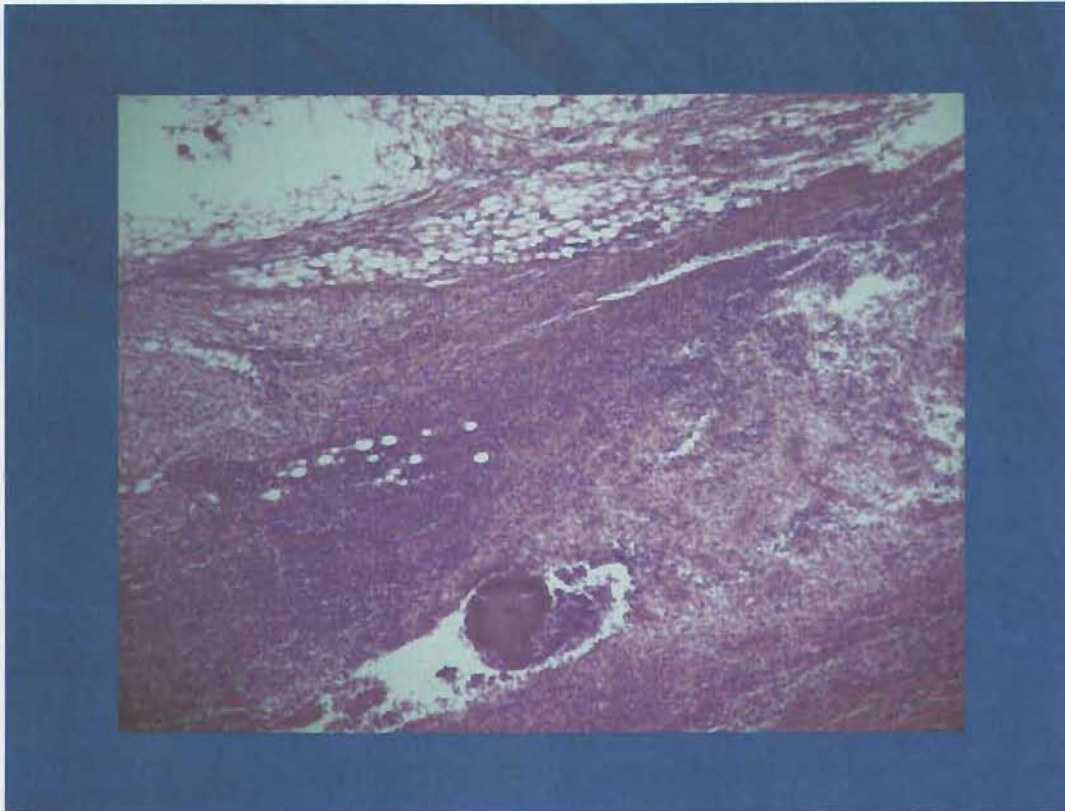


Figura No 1. Se muestra en un corte histopatológico en la piel un intenso infiltrado inflamatorio que involucra el tejido celular subcutáneo y en el centro una colonia bacteriana de actinomicetes. Tinción de hematoxilina y eosina.

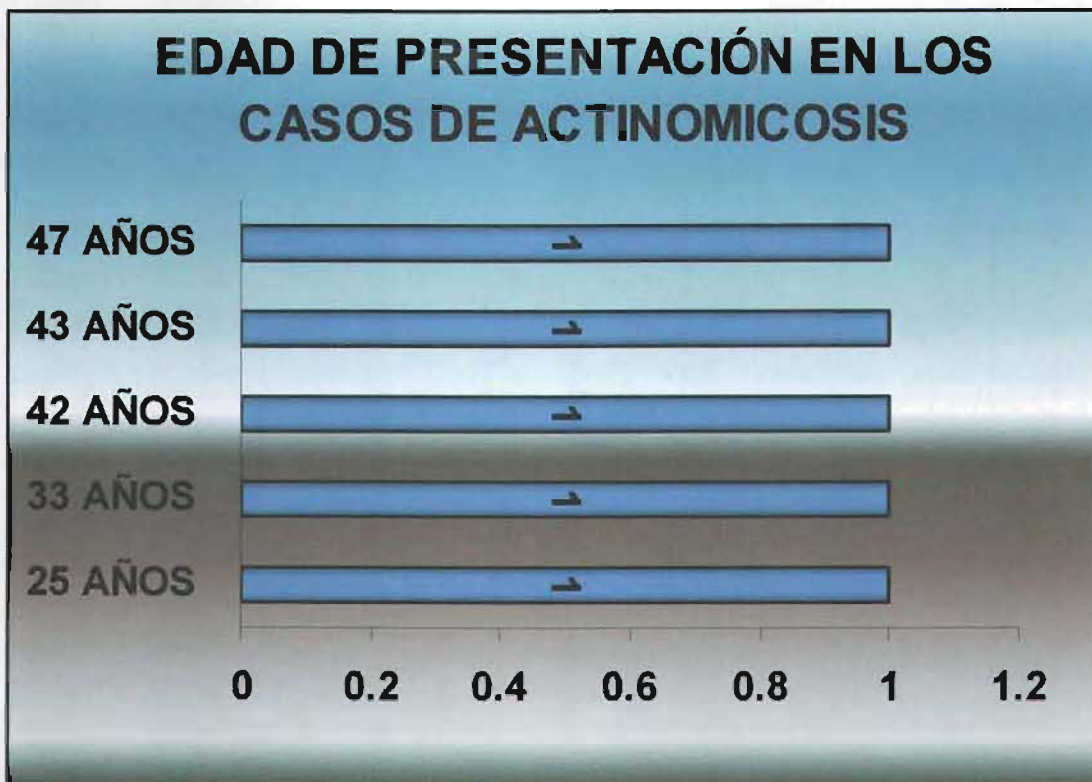


Ilustración 1.- Fueron predominante los pacientes jóvenes en la edad de presentación de actinomycosis en el hospital Dr. Miguel Silva.

Caso 2

El siguiente caso sus iniciales son D T J.

Ingreso al hospital el día 7 de febrero de 2002 paciente masculino de 47 años de edad originario y residente de Salitre Municipio Chucandiro Michoacán, campesino. Figuran entre sus antecedentes heredo familiares ninguno con importancia para el padecimiento. Pertinente a antecedentes personales no patológicos acentúa habitar en hacinamiento. En sus antecedentes personales patológicos refiere alcoholismo ocasional y tabaquismo de tres cigarros al día.

Relacionado a el padecimiento actual; inicio el 4 de noviembre del 2001 con dolor en fosa iliaca izquierda y en hipocondrio izquierdo con incremento al toser, además notó la presencia de un tumor en hipocondrio izquierdo, con crecimiento progresivo hasta abarcar fosa iliaca izquierda, además astenia, adinamia, anorexia y perdida de peso no cuantificada.

Los signos vitales fueron los siguientes:

T/A: 120/90 mmhg, FC:64x', FR:16x',

A la exploración física se observo paciente masculino de edad aparente igual a la cronológica, adelgazado, conciente bien orientado en tiempo y espacio. Cuello sin alteraciones, no adenomegalias. Abdomen con poco dolor a la palpación, hipocondrio izquierdo con tumor de 10-12cm de diámetro, de consistencia firme, nodular y movable.

El día 8 de febrero el estudio de urografía con sistema excretor presento características normales sin afección de riñón y la tomografía computada mostró un tumor de aspecto homogéneo dependiente de colon en el ángulo esplénico, con crecimiento de ganglios paraorticos.

El día 11 de febrero el resultado de colon por enema mostró zona de disminución de calibre importante de un segmento de aproximadamente 10 cm. de longitud, sugestivo de proceso neoplásico.

El estudio de radiografía de tórax se indago intencionadamente metástasis sin detectar alguna, el antígeno carcinoembrionario fue de 1.0 ng/ml (normal). Se programo para cirugía.

El día 22 de febrero se realizó la cirugía del paciente con los siguientes hallazgos: tumor de colon descendente por debajo del ángulo esplénico con involucro de serosa e infiltración de pared abdominal y riñón izquierdo con metástasis en hígado. Se le

realizó hemicolectomía izquierda, colonoanatomosis término terminal y biopsia hepática.

Diagnostico Histopatológico: Actinomicosis en mesenterio.

Dispusieron de alta al paciente por mejoría.

Se refirió al servicio de Infectología para tratamiento le administraron vibramicina 100mg por 4 semanas.

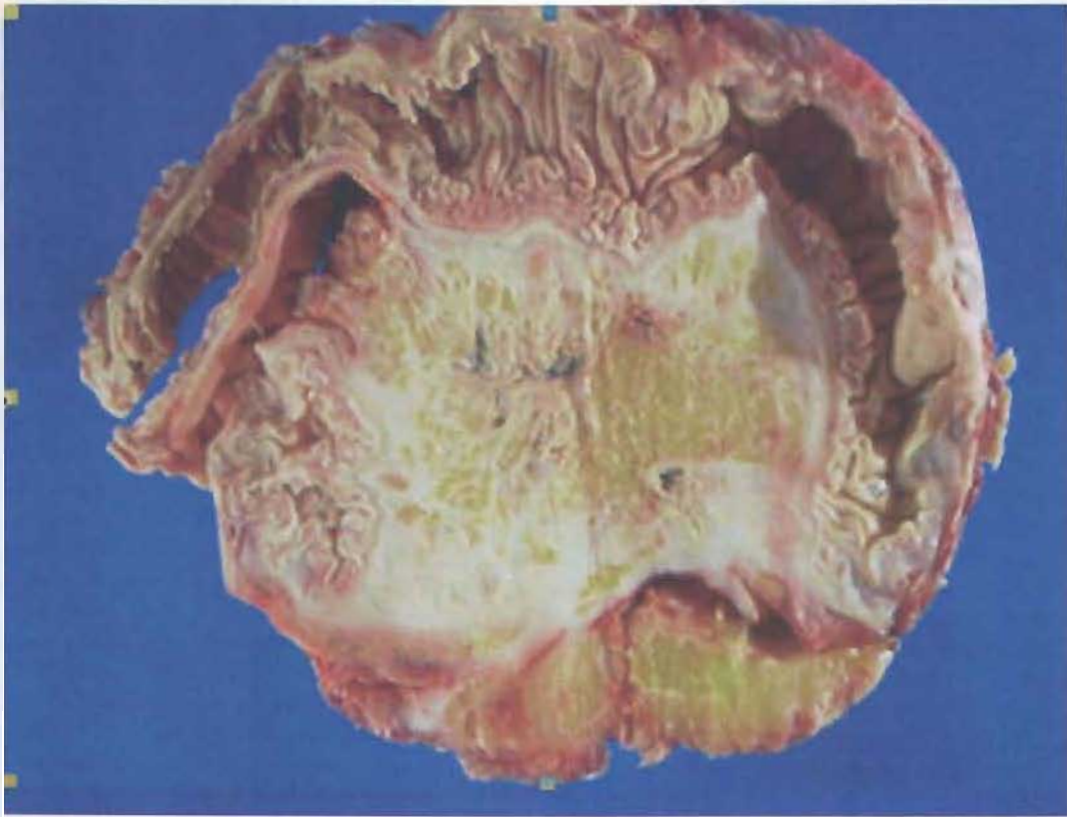


Figura 2.- Lesión fibroinflamatoria involucra asas de intestino, con desarrollo de fistulas.



Figura 3.- Se observan numerosas células inflamatorias de tipo polimorfonuclear con varios capilares de neoformación alrededor de colonias bacterianas. Tinción de hematoxilina y eosina.

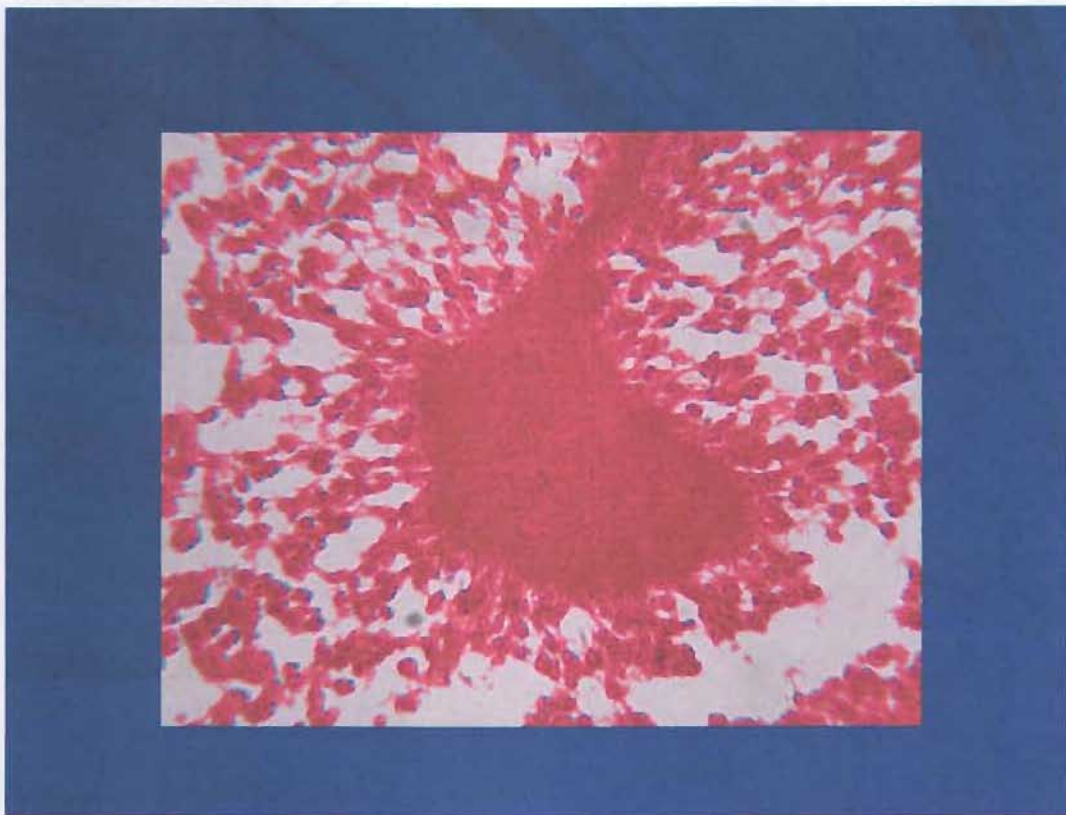


Figura 10.-Típica colonia bacteriana con clavos periféricas. Tinción de gram.

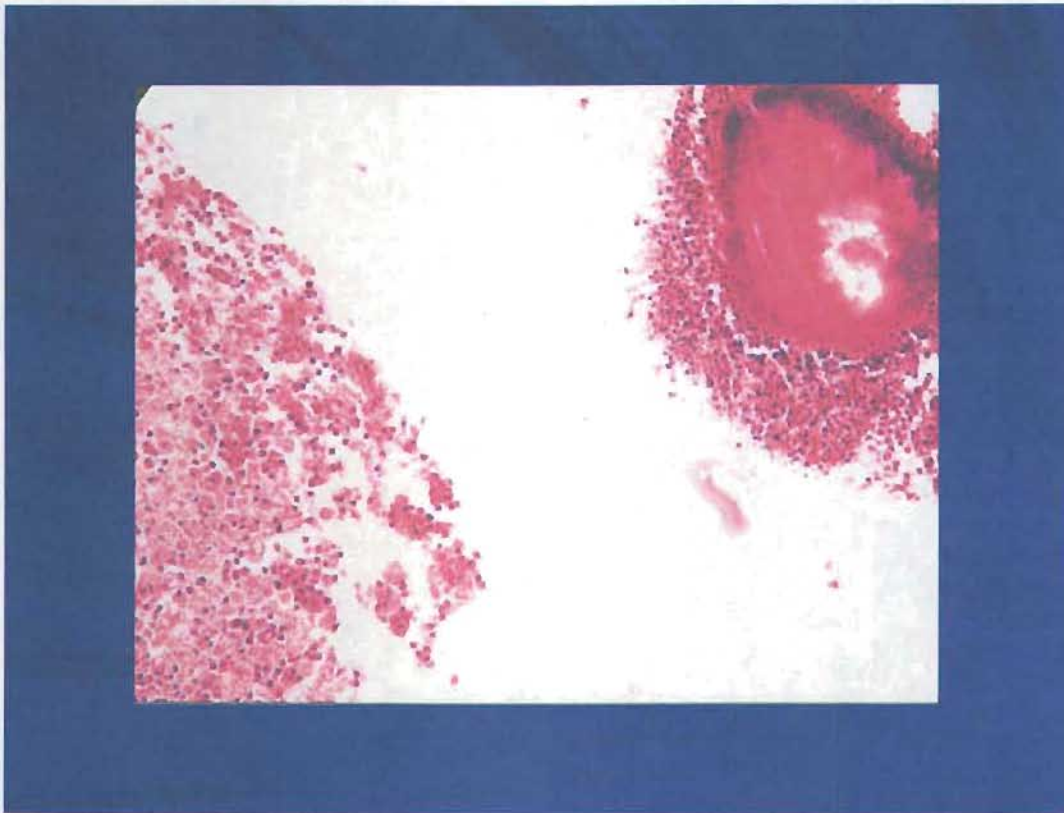


Figura 4. Son colonias bacterianas las estructuras radiadas “clavas” con un centro eosinofilo. Tinción hematoxilina y eosina

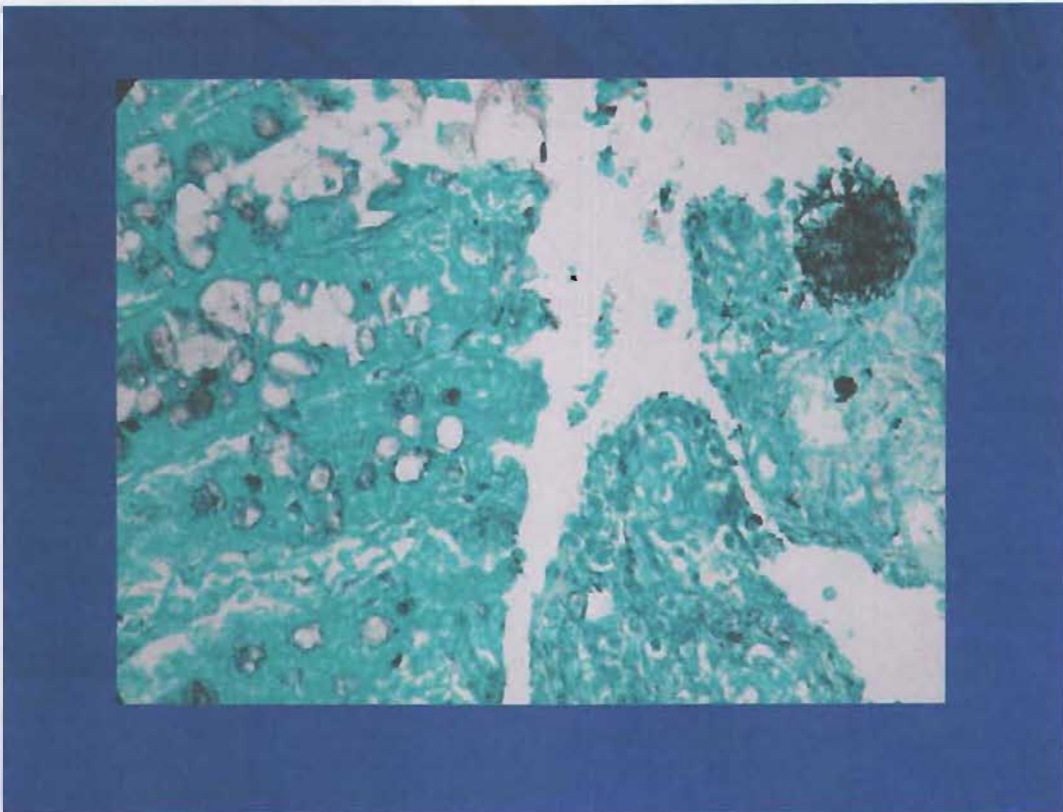


Figura 5. Las estructuras filamentosas se aprecian con mejor detalle con la tinción de Grocott.

INCIDENCIA DE ACTINOMICOSIS EN HOMBRES Y MUJERES

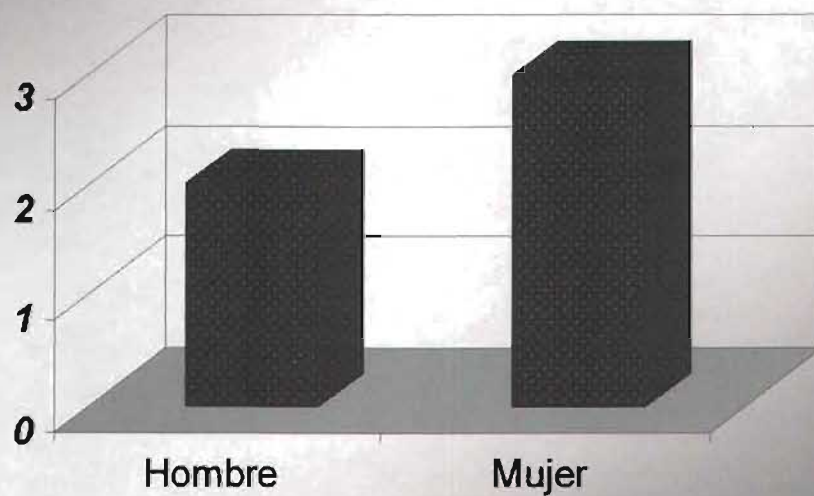


Ilustración 2.- Incidencia de actinomycosis en hombres y mujeres del Hospital Dr. Miguel Silva 1996 a 2004.

Caso 3

Las iniciales del nombre del paciente son R S G, ingreso el día 4 noviembre del 2002, hombre de 42 años de edad originario y residente de Cd Hidalgo Michoacán., obrero. Conforman entre los antecedentes personales no patológicos sus hábitos higiénicos y dietéticos deficientes en calidad y cantidad, con condiciones de hacinamiento. Configuran en sus antecedentes personales patológicos alcoholismo y tabaquismo desde los 25 años de edad y vida sexual con 6 parejas en estados unidos.

El padecimiento actual inició 5 días antes de su ingreso con dolor abdominal de tipo cólico de moderada intensidad, primero alrededor de la cicatriz umbilical y luego se generalizo, fue progresivo, se acompañó de nauseas y vomito de características fecaloides y ausencia de evacuaciones, se acompañó de astenia y adinamia.

En la exploración física se observo paciente conciente, tranquilo de apariencia caquéctica, palidez tegumentaria (++), mucosas moderadamente hidratadas, cuello sin adenomegalias, abdomen distendido, dolor a la palpación media y profunda, a la percusión timpanismo, sin presencia de crecimientos viscerales, ni plastrones inflamatorios, peristalsis disminuida.

Posteriormente el paciente se mostró somnoliento, conciente, desorientado, con mucosas deshidratadas, palidez tegumentaria (+++), El examen de laboratorio mostró desequilibrio hidroelectrolítico (Sodio 103 meq/l y Cl 71 meq/l) y anemia (Hb 6.3 g/dl), plaquetopenia de 104 k/ul, hipoalbuminemia de 1.5 G/DL. Se le transfundió dos paquetes globulares y de plasma.

En la radiología de abdomen se observo dilatación de asas de intestino delgado, imagen en vidrio despulido y ausencia de gas en recto.

Se sometió a laparotomía exploradora con diagnostico de abdomen agudo por oclusión intestinal. Los hallazgos fueron lesiones granulomatosas en pared e hígado, perforación sellada a 30 cm de válvula ileocecal, se obtuvo liquido con características cetrinas, depósitos fibrinopurulentos, absceso en fosa derecha. Se realizo ileostomia, resección de 10 cm, se efectuó fistula mucosa, y lavado peritoneal

La evolución fue estable, el servicio de infectología le administro ceftriaxona y metronidazol.

El día 11 de noviembre lo reviso infectología con **diagnostico histopatológico de Actinomicosis intestinal con microfistulas peritoneales**, e inicio de tratamiento a base de penicilina sódica cristalina. Se le apoyo nutricionalmente.

El día 12 de noviembre paciente en regular estado general, con herida quirúrgica y penrose con salida de material seroso. Los electrolitos mostraron hiponatremia de 127 mmol/l, hipokalemia de 3.4 mmol/l, e hipocloremia de 98 mmol/l.

El día 13 de noviembre presento crisis convulsivas tonicoclónicas y se le administro diacepam. Presento además hipoglucemia de 40 mg/dl y se le aplico dextrosa al 50% 50cc. La evolución fue tórpida, con deterioro del estado general, en malas condiciones principalmente neurológicas, se le practicó nutrición parenteral periférica, persistió la hiponatremia de 130 meq/dl, a la exploración física continuo con palidez tegumentaria (++) , con abundantes estertores gruesos diseminados, peristalsis disminuida y las extremidades hipotroficas con fuerza muscular disminuida. Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis de 18000 y hb 9.6 g/dl, gasometría arterial con PH 7.4, Co2 de 14, PO2 144, y bicarbonato de de 9.9. Paciente grave con daño cerebral multifactorial, se le continúo con nebulizaciones.

El día 15 de noviembre presento disminución de murmullo vesicular a nivel de hemitórax derecho, con estertores gruesos. La biometría hemática mostró leucocitosis de 15,000, Bandas 7 %, HB 13.8 g/dl, Htto:40 , plaquetas de 250,000, glucosa 134 mg/dl, urea de 208, creatinina de 5.3, Na 148.9 meq..K: 3.6, Cloro: 121. paciente con insuficiencia renal.

El 17 de noviembre paciente hemodinamicamente estable, afebril con palidez tegumentaria (++++), mucosa oral seca(++), campos pulmonares con estertores roncantes diseminados, ileostomia con gasto de sangre digerida. Se diagnostico neumonía por hongos con pronóstico malo a corto plazo. Los familiares piden el egreso del paciente. El tratamiento fue con ceftriaxona, metronidazol y penicilina.

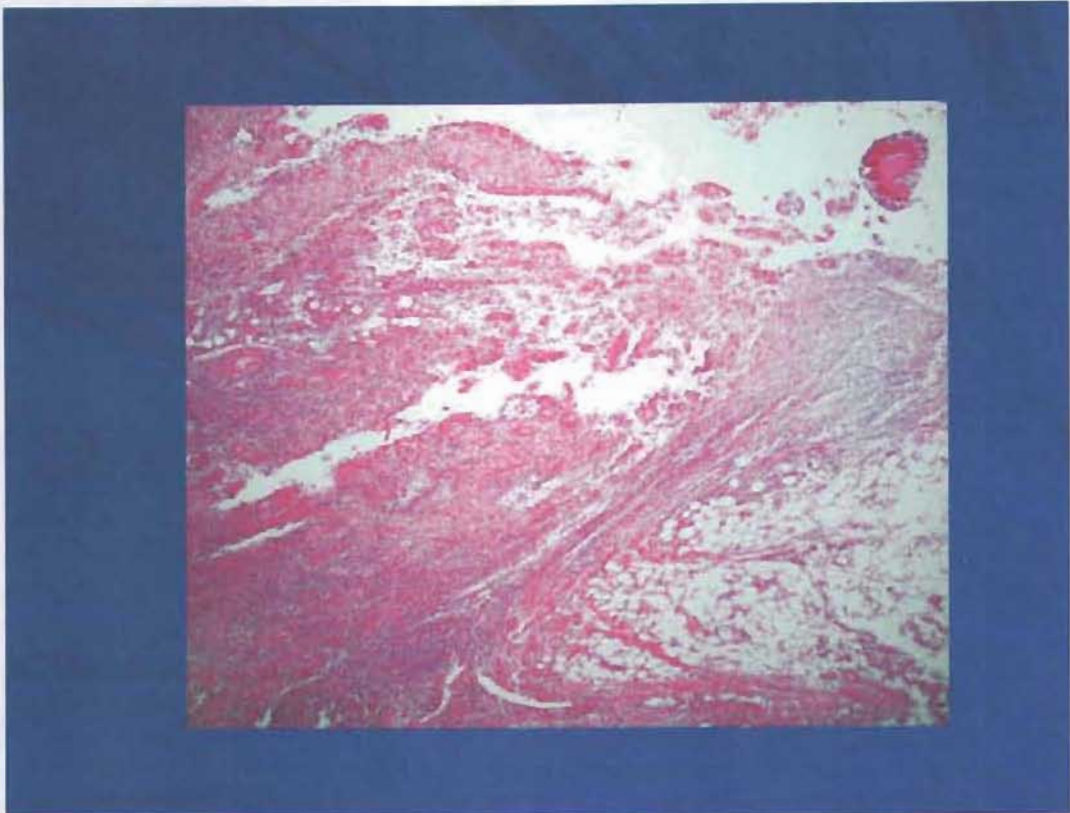


Figura 6. Se muestra en la luz de intestino una colonia bacteriana de actinomices con su patrón radiado de filamentos y un centro eosinofilo, en vecindad con las vellosidades intestinales y un trayecto fistuloso en el centro del epitelio intestinal. Tinción de PAS (ácido peryódico de Schiff).

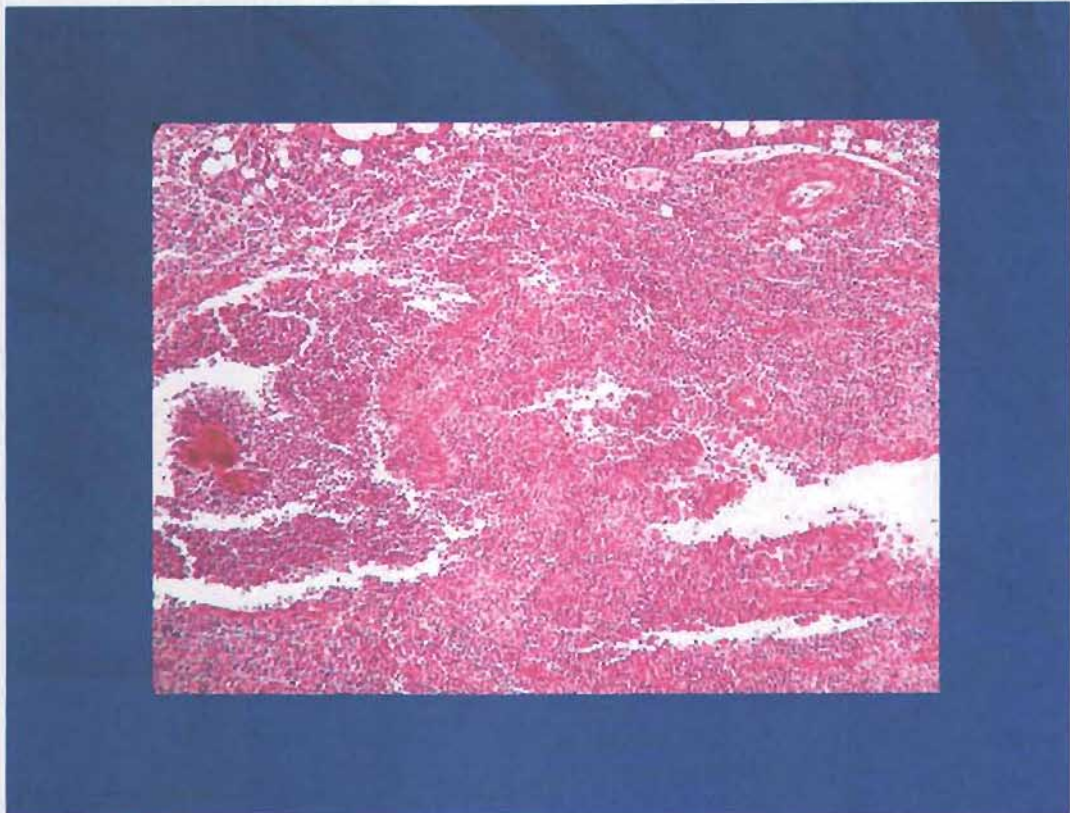


Figura 7. Trayectos fistulosos con denso infiltrado inflamatorio agudo y crónico y en el fondo de la fistula una colonia de actinomices. Tinción hematoxilina y eosina.

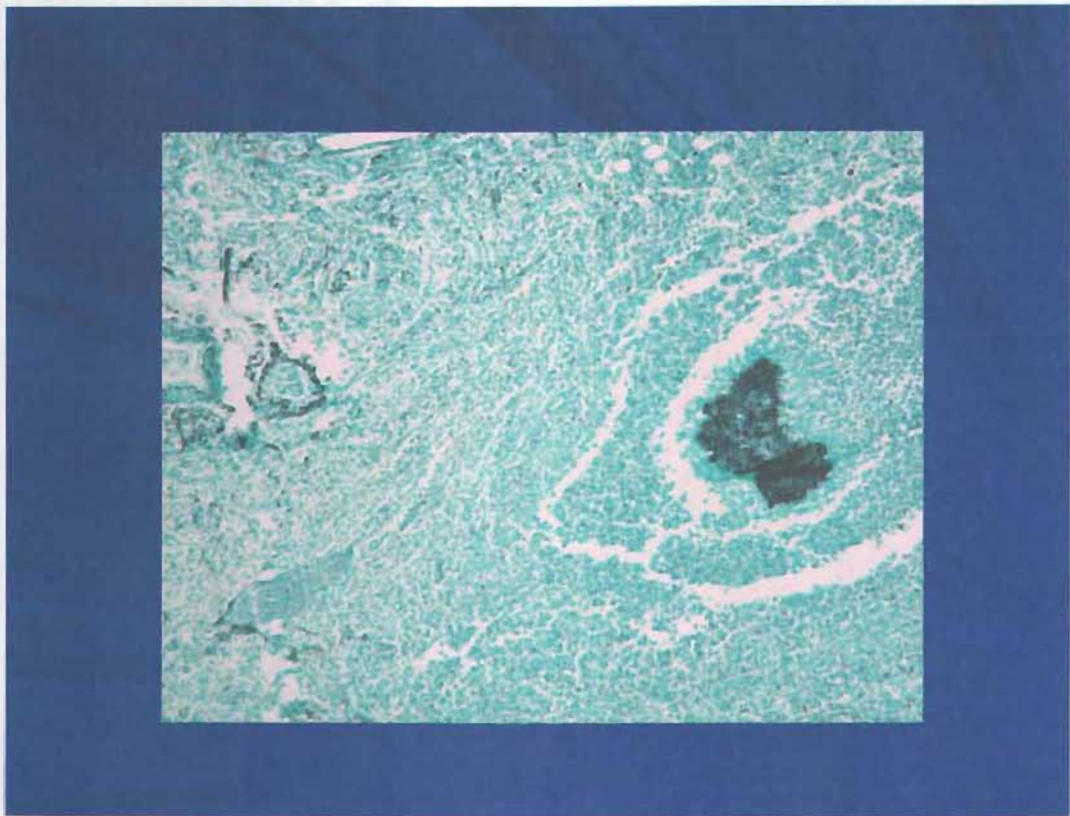


Figura 8. Muestra una colonia bacteriana con sus estructuras radiadas en un fondo de infiltrado inflamatorio extenso. Tinción de Grocott.

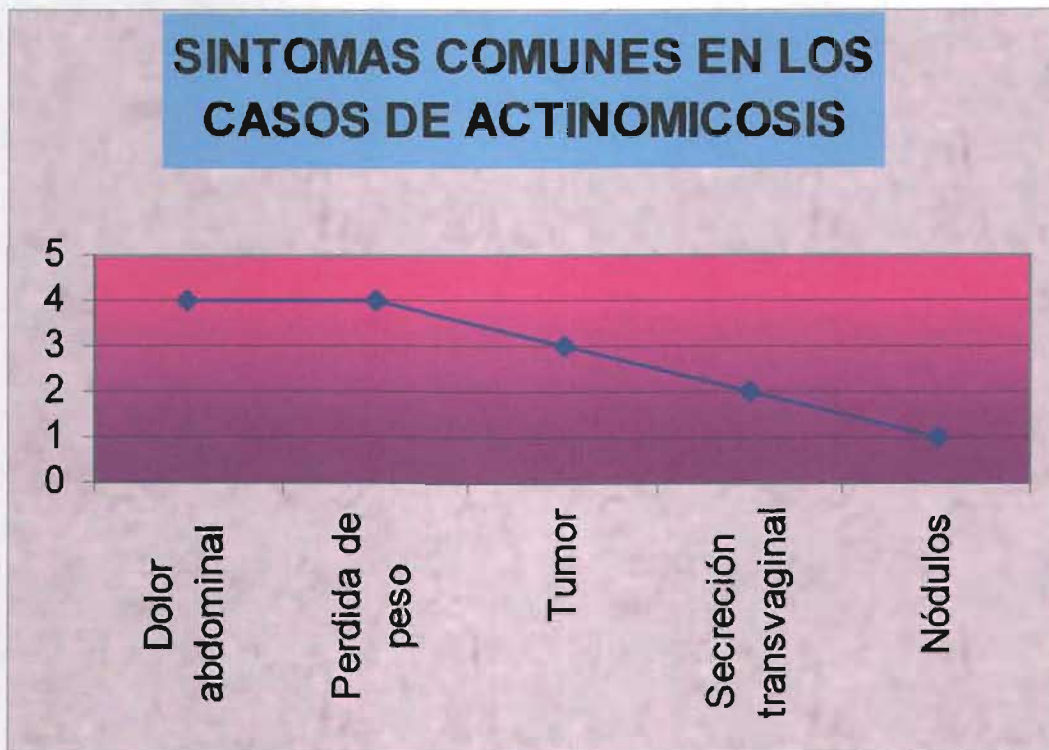


Ilustración 3.- El dolor abdominal fue uno de síntomas más frecuente en los casos de actinomycosis.

Caso 4

El siguiente paciente sus iniciales de su nombre son G.V.G., ingreso el día 03 de noviembre del 2004, es una mujer de 43 años de edad originaria de Jungapeo Michoacán, casada, dedicada al hogar. Sus antecedentes heredo familiares y antecedentes personales no patológicos son sin importancia para el padecimiento. Conforman sus antecedentes personales patológicos como diabetes desde hace 7 años controlada con hipoglucemiantes orales glibenclamida y metformina. Configuran entre sus antecedentes personales ginecológicos método de anticoncepción con dispositivo intrauterino desde los 34 años de edad. Citología cervicovaginal practicada hace un año con resultado negativo para cáncer cervicouterino.

En el padecimiento actual inicio una semana antes de su ingreso con fiebre no cuantificada, y dolor abdominal, además de dolor tipo cólico en hipogastrio de forma continua y con perdida de peso de 10 kg en un mes. Acudió con un medico particular que le solicito un ultrasonido pélvico no reportado, y comentó la paciente que fue intervenida quirúrgicamente (30 de octubre 2004) por presentar un tumor pélvico, el medico envió a la paciente con hoja de referencia y reportó que en la pelvis encontró material purulento, adherencias importantes en útero, recto, ovarios y pared abdominal además de un absceso en anexo izquierdo, se le tomaron biopsias que reportaron fuera del hospital como salpingitis aguda y crónica e hidrosalpinx.

Los signos vitales fueron los siguientes: T/A 100/60 mmHg, F.C.: 85x', FR: 21x', Temperatura:38°C.

A la exploración física se observó una paciente con abdomen blando, depresible, con peristalsis, dolor importante en hipogastrio y fosa iliaca izquierda, con resistencia muscular, en genitales se observo úterocele, cistocele y rectocele. El cervix se aprecio erosionado y enrojecido sin evidencia de guías del DIU a través del orificio cervical.

Nota de evolución:

Se le realizó los siguientes estudios; CA 125 (16.7) y CA-19-9 (4.6) con resultados normales.

Diagnostico histopatológico:

Actinomicosis en ovario y salpinge derechos.

Salpingitis aguda y crónica inespecifica con obstrucción de la luz en salpinge izquierda.

Cervicitis crónica inespecifica.

Endometritis aguda y crónica inespecifica

El día 5 de noviembre someten a la paciente a laparotomía exploradora; los hallazgos fueron la pared abdominal con adherencias intraabdominales, tejido en hueco pélvico de características friables, con abscesos paratubarios izquierdos de aproximadamente 8x6x5cm, los ovarios con proceso inflamatorio e infeccioso, el útero adherido a recto, vejiga. El útero de aproximadamente 10x7x6 cm, con características friables y cervix hipertrofico de 8 cm. La paciente curso con datos estables y con una buena evolución, le egresaron por mejoría el día 8 de noviembre del 2004

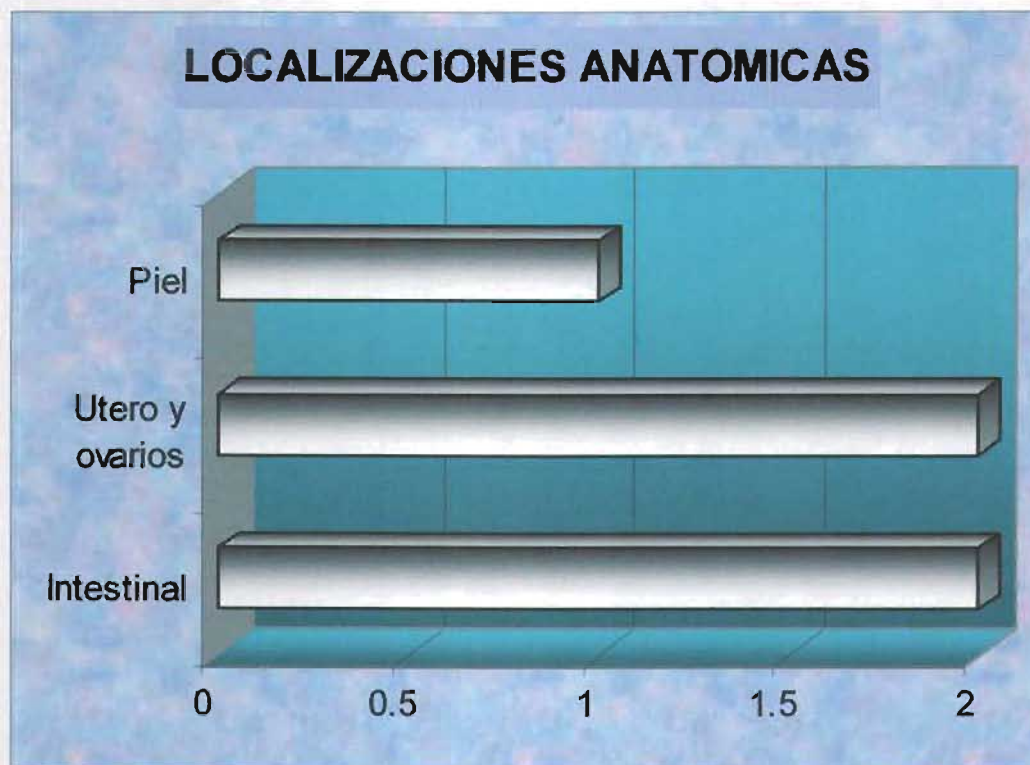


Ilustración 4.- La localización anatómica de actinomycosis mas frecuente fue en intestino y en pelvis.

Caso 5

Las iniciales del paciente de su nombre son S.R.H., ingreso el día 1 de noviembre del 2004, es una mujer de 25 años de edad, originaria y residente de Morelia Michoacán, casada, dedicada al hogar.

En sus antecedentes heredofamiliares son sin importancia para el padecimiento. Configuran en sus antecedentes personales no patológicos adicción a cemento por inhalación, así como cocaína y tabaquismo además se realizó un tatuaje hace 3 años.

Destacan en sus antecedentes personales patológicos alergia a penicilina.

En sus antecedentes ginecológicos señala 5 parejas sexuales con desconocimiento de enfermedades de transmisión sexual o VIH. Refiere método de anticoncepción con DIU desde hace 10 años sin revisión ni retiro además de leucorrea de forma constante con remisiones y exacerbaciones por tiempo no definido.

El padecimiento actual inició en octubre con dolor tipo cólico en abdomen con irradiación a espalda, además noto que su abdomen era de mayor consistencia y la evacuaciones se espaciaron a cada tercer día, con tenesmo rectal y salida de moco, además salida de flujo transvaginal de aspecto amarillento y fétido y prurito vaginal, también pérdida de peso no cuantificada en un periodo de un mes, se acompañó de astenia, adinamia y anorexia, fiebre no cuantificada.

Los signos vitales fueron los siguientes: T/A 100/70 mmHg FC: 69x' FR:20x' Temperatura: 36°C

A la exploración física: paciente delgada, con palidez y deshidratación (++), conciente, no adenomegalias axilares y en cuello, abdomen con dolor a la palpación superficial y profunda, peristalsis disminuida, se palpo abdomen un tumor de 15 a 12cm en región pélvica y abdominal hasta la cicatriz umbilical, de consistencia dura, lisa no móvil, el cervix central, poco móvil, no doloroso, consistencia firme, se aprecia flujo amarillento fétido, mucosa enrojecida.

Impresión DX: tumor abdominal en estudio.

Notas de evolución:

El día 2 de noviembre se le realizaron estudios de laboratorio y reportaron:

Química sanguínea normal, pruebas de función hepática, AFP, ACE, CA 19-9, CA-125 normales. Hb 12,6 g/dl, Ht 35.5 %, Plaquetas 573,000 k/uL, Leucocitos 15.000 k/uL Ag ca: 76.1 U/ml, Ag Ca19-9: 2.5 U/ml.

El ultrasonido pélvico: imagen quística de aproximadamente (14x12x9 cm) de paredes regulares y de contenido hipoeoico, datos que sugirieron tumor quístico probablemente dependiente de ovario. Riñones con ectasia pélvica bilateral.

El día 3 de noviembre se le realizó tomografía computada de abdomen con resultado de dilatación de pelvis renal bilateral, con tumor pélvico al parecer de útero, que ocupó el hueco pélvico, el hígado lo observaron con imagen heterogénea.

El día 4 de noviembre se sometió la paciente a laparotomía exploradora, los hallazgos en la cirugía fueron un absceso en región abdominal y pélvica de 16x12x10cm, útero con perforación en cara anterior de 2 cm con abundante material purulento, fétido, con DIU, los anexos no se identifican están totalmente destruidos. Tejido friable con adherencias en hueco pélvico, plastrón epiploico adherido a ileon, con punción de absceso. Reportaron paciente en estado grave.

El día 8 de noviembre deciden de nuevo intervenirla quirúrgicamente por una fistula entero cutánea, se encontró en la cirugía múltiples abscesos interasa y en hueco pélvico de 200ml de material purulento amarillo y fétido así como adherencias laxas y firmes entre asa-asa y asa-pared, con perforación de 5 cm en cara posterior en león terminal a 4 cm de válvula ileocecal, liquido de contenido intestinal en hueco pélvico de 50ml, se le realizó; hemicolectomía derecha, ileostomía y fistula mucosa con drenaje de abscesos, lavado de cavidad y colocación de drenajes.

El día 10 de noviembre, se le realizaron nuevos estudios de laboratorio y mostraron Hb: 10.9, Hto:34.1, plaquetas 236,000 K/uL, leucocitosis.14,800 k/uL, neutrofilos 91% y bandas:0%

Reviso la paciente el servicio de infectología le retiro metronidazol y le agrego doxiciclina de 100mg vía oral c/12 horas, vibramicina y clindamicina 600mg IV cada 6 horas.

18 de noviembre el cultivo de herida quirúrgica se refirió con bacilos gram negativos. Continúo la paciente en estado grave.

Se le realizó un cultivo con resultado de crecimiento de E.coli sensible a imipenem y cefalosporinas y se le agregó ceftriaxona .

El 18 de noviembre del 2004 el **Diagnostico histopatológico fue:**

Actinomicosis ovárica derecha

Actinomicosis en epiplón

Cervicitis aguda y crónica inespecífica.

Cambios por autolisis en endometrio.

El 25 de noviembre paciente estable, tolero vía oral, sin soluciones, signos vitales normales, herida quirúrgica limpia, se decidió egreso a domicilio, con tratamiento recomendado por infectología de doxiciclina por 6 meses.



Figura 11.- Obsérvese dos granos de colonias bacterianas que intentan fusionarse en un fondo inflamatorio. Tinción gram.

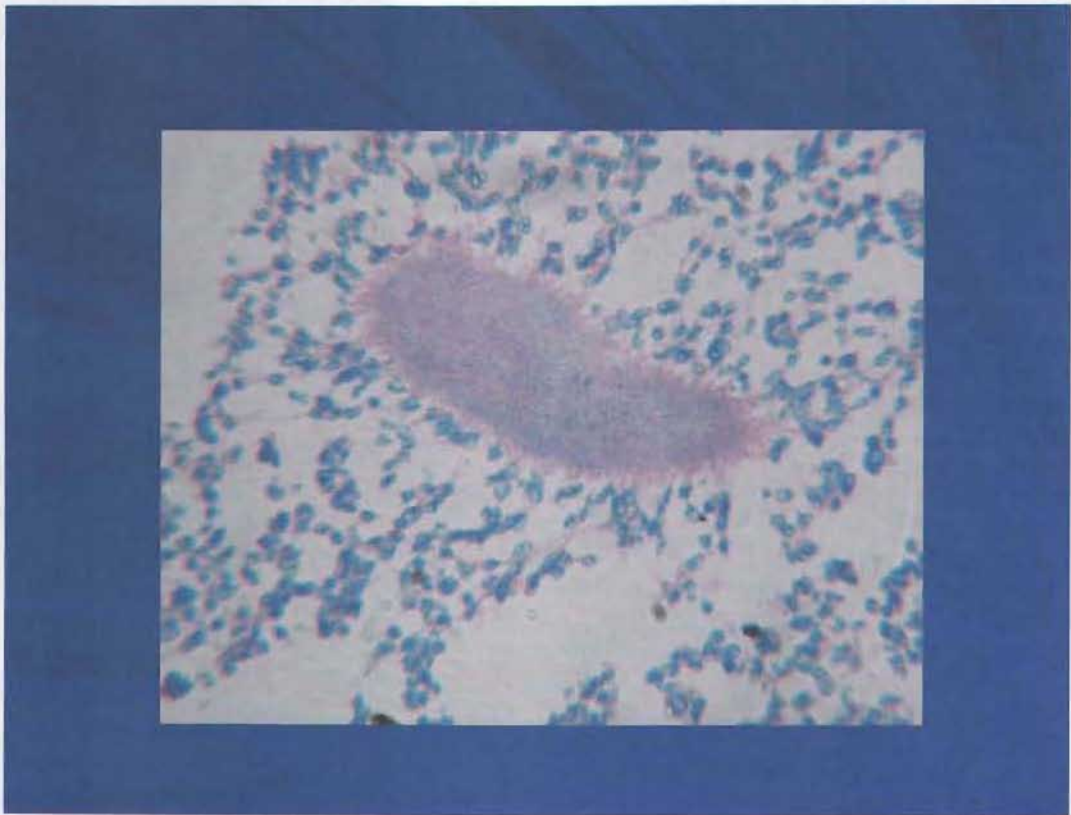


Figura 12.- Colonia bacteriana llamada grano de azufre. Tinción de Ziehl Neelsen.

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA CLINICA PREVIO A ESTUDIO HISTOPATOLOGICO

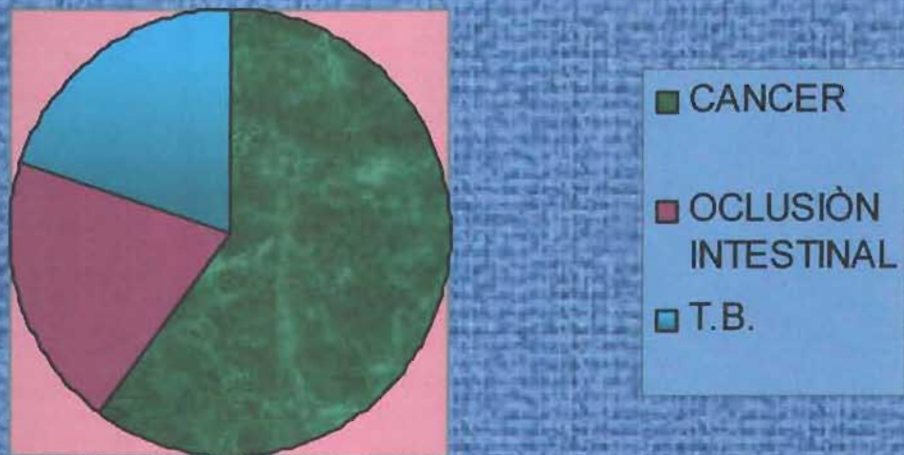


Ilustración 5.-La impresión diagnóstica clínica antes de realizar estudio histopatológico fue de cáncer en 3 pacientes.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

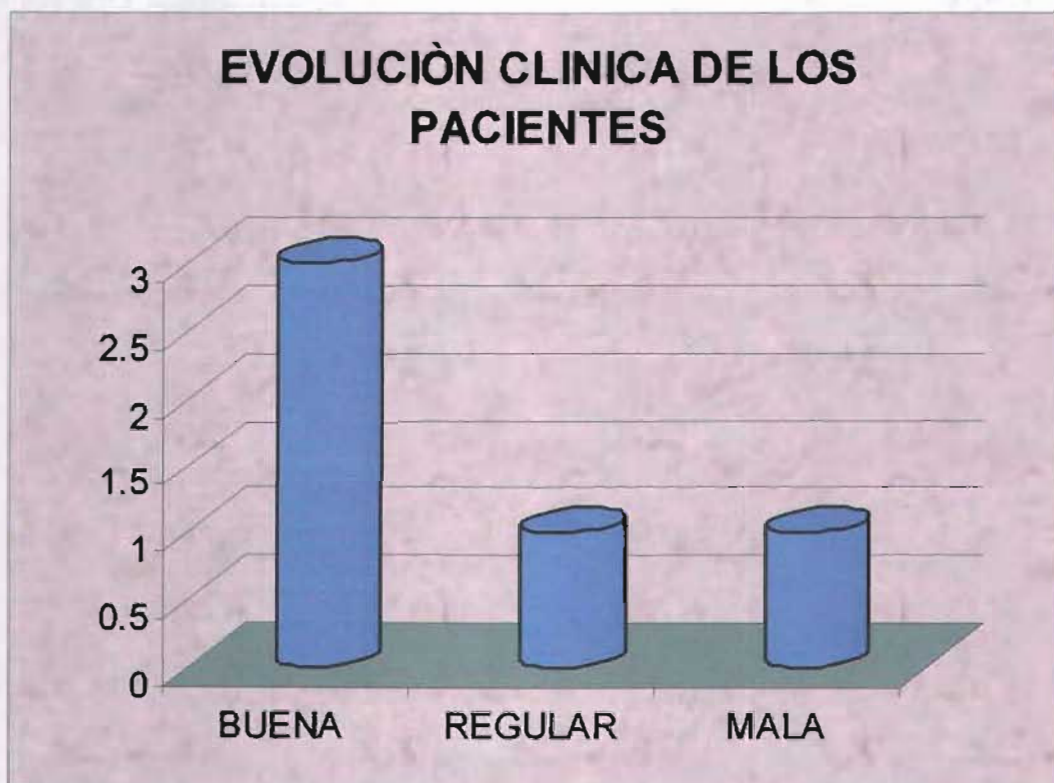


Ilustración 6.-Tres de los cinco pacientes evolucionaron clínicamente de forma favorable.

DISCUSIÓN

A nosotros nos interesó este padecimiento de por ser poco usual además nos llamo la atención que se presentaran estos casos en las últimos años de forma más frecuente en nuestro hospital, investigamos posibles factores relacionados, constatamos y comparamos con lo informado en los artículos médicos que describe varios factores y características de la misma. 1) La localización mas frecuente en otros informes médicos de esta enfermedad es la región cervicofacial, en nuestros casos se observó un predominio en áreas abdominales y pélvicas. 2) De igual forma se describe un predominio en el sexo masculino y en pacientes jóvenes; en nuestros casos hubo un ligero predominio hacia las mujeres, y la edad de presentación fue entre los 42 y 47 años de edad. 3) Entre los factores relacionados esta la aplicación de DIU por un largo periodo de tiempo y entre nuestros casos esta relacionado en dos de ellos. 4) En cuanto a los probables factores de las actinomicosis abdominales, es la posible colonización bacteriana de Actinomicetes en la cavidad oral secundaria a la falta de aseo y caries, los microorganismos son deglutidos, junto con la disrupción de la mucosa, en dos casos presentan estos factores. 5) La inflamación crónica granulomatosa de actinomicosis abdominal y pélvica puede simular tumores como ocurrió en la mayoría de nuestros casos. 6) El diagnostico antes de la cirugía es difícil, es importante descartar enfermedades como diverticulitis, colitis y neoplasias. 7) Por lo general cuando se hace un diagnostico oportuno el pronostico es excelente, debido a una buena terapia antimicrobiana como la penicilina por un periodo prolongado. 8) Se han descrito fallecimientos a causa de esta enfermedad; en nuestros casos dos de ellos evolucionaron de forma regular a mala y uno ya no se tuvo información de cómo fue su evolución debido a alta voluntaria. 9) Las características morfológicas de la actinomicosis se apreciaron igual a las descritas, las tinciones especiales ayudan a hacer el diagnostico de esta enfermedad.

CONCLUSIONES

- La actinomicosis es poco frecuente en nuestro medio.
- La localización mas frecuente de la enfermedad por Actinomicosis fue en abdomen y pelvis.
- La enfermedad se debe de sospechar en pacientes con perdida de peso, fiebre y síntomas inespecíficos con masas nodulares y fistulas sin elevación sérica de marcadores tumorales. Además se debe de sospechar en pacientes usuarias de DIU por un largo periodo y secreciones transvaginales de forma continua.
- Los pacientes con actinomicosis presentan por lo general una recuperación completa pero pueden tener una evolución mala e incluso mortal sin tratamiento eficiente y oportuno.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Quentin N. M., Pearsall N. , Dr Russell S.Weiser. Bacteriología y micología medicas, Edit. Interamericana, 1977, México D.F. pag 504-507.
- 2.-Romero C.R.. Microbiología y Parasitología humana, Edit. Medica Panamericana S.A. de C.V.,1993 D.F. Mexico, pag 534-537.
- 3.-Cowan S.T., Holt J.G, Liston J., Murray R.G.E.,Niven C.F.,Ravin A.W & R.Y.Stanier. Bergey's manual of determinative bacteriology Edit. Board. 8va edición. Baltimore pag 654-669.
- 4.-, Conant N. F., Tillerson S.D.. Micologia edit Interamericana, 1971, D.F. Mexico, 3ra edición, pag 1-27
- 5.- Mesa C, Cataño G, Miranda F, Actinomicosis Abdominal, Hosp.. Univ. de Cartagena Colombia.
- 6.-Bernard D. M.D., DulbeccoR., and Cols. Infections micotic and bacterial Edit. Medical department, N.Y, pag 872-879, 954-562.
- 7.- Basualdo JA, Coto CE, de Torres R., Microbiología biomédica. Edit. Atlante, 1996, Buenos aires Argentina, pag 421-427.
- 8.- Custol Teixidor, trull Gimbernat, Garijo López, Valldosera Rosello. Punción con aspiración con aguja fina en el diagnostico de actinomicosis cervicofacial. Estudio de 15 casos. Med. Oral Patol oral cirg bucal 2004;9;464-70
- 9.-Madrid, Díaz, Mucientes, Klaassen, Actinomicosis ginecologica. Rev Chil Obstet Ginecol; 2003;68 (1):21-27.
- 10.- Malfante, Del Cid, Actinomicosis Pelvica, Acta Obstet Gynecol, 1988;65
- 11.- Tedeschi A., Di Mezza G., D'Amico O.,A case of pelvic actinomycosis, Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2003, May,1;108 (1).
- 12.- Tovar, Bracho, Moreno, Goncalves, Pérez. Cervicitis actinomicotica. Reportede un caso. Bol Med de Post, vol, XIX,nº 1 Enero-Marzo 2003 UCLA, Venezuela.
- 13.- Valicenti, Pappas, Graber, Williamson, Detección and prevalence of IUD-associated Actinomyces colonia and related morbidity. A. prospective study of69,925 cervical smears.JAMA.1982 feb 26; 247 (8): 1149-52.
- 14.- Nayar, Chandra, Chitraratha, Kumari,Incidence of actinomycetes infection in women using intrauterine contraceptive devices. Acta Cytol.1985 mar-apr,29 (2)111-6
- 15.- Braude, A. I. Md., Medical Microbiology and infections diseases Edit W.B. Saunders company, 1981, Philadelphia pag 846-86
- 16.- Portal B, Zurbano F., Actinomicosis intestinal, Medicentro 2002;6 (4)
- 17.-Santos M. Actinomicosis Cervicofacial reporte de un caso, Acta Odontológica Venezololana,1997 Vol 35 nº3.
- 18.- Waveling-Soonawala N.Z., Spaanjaard L., Van de Wetering M., Witenberg DH. Intracranial actinomycosis in child whith dental caries. Ned Tijdsch Geneeskd noviemb re 2003; 147 (48):2386-9.
- 19- Pulverer G., Schütt-Gerowitt H, Schaal K.P., Human cervicofacial Actinomicosis: Microbiological data for 1997 cases. Clinical Infections Diseases 2003; 37:490-497.
- 20.- Valverde J, Tincopa L, Actinomicosis torácica en un paciente epileptico, Dermatología Peruana, 2002,vol 12, nº 1.

- 21.- Hohenbleicher F., Hohenbleicher R., Hallfeldt K.H., Actinomycosis of the sigmoides as obstructive space-occupying lesion of pelvis. A caso report. Journal Article, Medline. 2002, jul, 73.
- 22- Roy D., Roy PG., Misra P K., An interesting case of primary cutaneous. Dermatology Online Journal, 01, dic, 2003, 9(5):17.
- 23.- Cocuroccia B; Gubinelli E; Fazio M, Girolomoni G., Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, may, 2003, 17(3) 331-3.
- 24- García García JC, Actinomycosis primaria de la pared abdominal. An de medicina Interna, 2001 vol 18, n°2, 80- 83
- 25- Bae K. J., Soo H. D., Lak L. H., Colic Diagnosis and partial treatment of actinomycosis by colonoscopic biopsy, Gastrointestinal endoscopy, vol 60, number 1, 2004.
- 26- Frey D, Jowett R, Microbiology Patogenic Fungy, 2da edición, edit year Book Medical Publishers, 1979 Chicago, pag 120 -126
- 27.- Bonacho I. Pita S., Gómez Besteiro M.I., The importance of removal of the intrauterine device in genital colonization by actinomycetes. Gynecologic & Obstetric. 2001, 52(2):119-23
- 28.- Iglesias B., Sánchez L., Peritonitis por actinomycosis en portadora de DIU, Rev. Iberoamericana, Fertilidad, 2004 vol 21, n°1.
- 29.- Journal of histochemistry and cytochemistry, the williams and wilkins, co., Mt Royal and Guilford Aves, Baltimore, Md.