



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ACTINOMICOSIS CÉRVICOFACIAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VIRIDIANA ZAINOS RODRÍGUEZ

TUTORA: C.D. REBECA ACITORES ROMERO

ASESORA: C.D. MARÍA EUGENIA RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

2009



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.

MIS PADRES

No tienen idea, de la gran admiración que les tengo, debido a que son un claro ejemplo de personas que han luchado por alcanzar sus objetivos, dándome ese ejemplo alrededor de mi vida.

Les doy gracias por brindarme su amor, confianza, respeto y apoyo. Ustedes mis pilares más importantes, mis cimientos más fuertes.

Por enseñarme que en la vida hay que luchar con valentía, fortaleza, respeto pero sobre todo con honestidad.

Por eso, cualquier cosa que haga yo por ustedes, será poco en comparación por todo lo bueno que han hecho por mí. Porque los amo, respeto y admiro les dedico todos mis triunfos.

A MIS HERMANOS

Por estar en las buenas y en las malas. Los quiero mucho.

A LA MEMORIA DE MI ABUELITA

La cual siempre me brindó amor, con ella pase momentos hermosos durante mi niñez y adolescencia, siempre con una sonrisa me enseñaste que podía triunfar estuviste siempre ahí, esperando compartir todo lo que tenías. Te amo abuelita y sé que donde estés me sigues cuidando. Lo que aprendí de ti es a vivir feliz, ante cualquier circunstancia.

Las personas mueren si uno las deja de recordar por eso nunca te voy a olvidar.

AL AMOR DE MI VIDA.

Hemos compartido momentos llenos de magia, amor, felicidad, momentos que nos han hecho crecer como personas. Me has apoyado como el amigo incondicional y solo puedo decirte amor te amo.

A MIS MEJORES AMIGOS.

Consuelo Morán Vázquez hemos compartido la mejor etapa de nuestra vida, sabes que te estimo demasiado, gracias por regalarme uno de los tesoros más valiosos de la vida, la amistad. Te quiero mucho amiga.

Israel Pardiñas López nos encontramos y caminamos juntos por este camino, apoyándome siempre en todo momento, eres mi mejor amigo y lo sabes. Te quiero mucho. Gracias por darme tantos consejos.

A MIS PROFESORES

Ya que día a día me enseñaron todas las bases para ser una buena Cirujana Dentista.

A MIS PACIENTES

Me faltan palabras para agradecerles, toda la paciencia, el respeto, el cariño y la confianza que me brindaron, gracias por permitirme quitarles parte de su tiempo y emplearlo para el aprendizaje y culminación de mi carrera profesional.

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	6
2. DEFINICIÓN.....	7
3. ACTINOMICETÁCEAS.....	8
3.1 Características Microbiológicas.....	8
3.2 Pared celular.....	10
4. ACTINOMYCES.....	11
4.1 Características microbiológicas.....	11
4.2 Morfología.....	12
4.3 Metabolismo.....	12
4.4 Cultivo.....	12
4.5 Identificación.....	14
4.6 Poder patógeno.....	14
5. ETIOLOGIA.....	15
6. EPIDEMIOLOGIA.....	17
7. PATOGENIA.....	17
8. DIAGNOSTICO.....	20
8.1 Tinción Gram.....	20
8.2 Cultivos.....	21
8.3 Estudios de imagen.....	22
8.4 Punción por aspiración con aguja fina.....	23
8.5 Hallazgos histologicos.....	23
9. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	24
10. FRECUENCIA E INCIDENCIA.....	25
10.1 Estados Unidos.....	25
10.2 Internacional.....	25
11. MORTALIDAD/MORBILIDAD.....	25

12. MANIFESTACIONES CLINICAS.....	26
12.1 Actinomicosis cervicofacial.....	26
12.2 Actinomicosis toracica.....	29
12.3 Actinomicosis abdominal y pelvica.....	32
12.4 Actinomicosis del SNC.....	35
13. ACTINOMICOSIS Y SU RELACIÓN CON PACIENTES VIH-SIDA.....	36
14. TRATAMIENTO.....	37
14.1 Penicilina G.....	39
14.2 Penicilina V.....	40
14.3 Clindamicina.....	41
14.4 Cloranfenicol.....	42
14.5 Ceftiaxona.....	43
14.6 Clorhidrato de tetraciclina.....	45
15. SEGUIMIENTO.....	46
16. COMPLICACIONES.....	46
17. PRONOSTICO.....	46
18. PREVENCIÓN.....	47
19. EDUCACIÓN DEL PACIENTE.....	47
20. ANEXOS.....	48
20.1 Caso clínico.....	48
20.2 Procedimiento.....	51
20.3 Procesamiento de los tejidos.....	53
20.4 Observaciones histopatológicas e histobacteriológicas.....	54
21. CONCLUSIONES.....	60
22. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	61

1.INTRODUCCIÓN.

La actinomicosis es una infección bacteriana crónica, que origina una respuesta granulomatosa, supurativa e inflamatoria, producida por bacterias grampositivas filamentosas, del género *Actinomyces*, que constituyen parte de la flora bucal normal de los humanos.

Existe la actinomicosis cervicofacial, torácica, abdominal y pélvica.

Es ocasionada principalmente por mala higiene bucal, traumatismos en el área comprometida, cirugías previas y el uso de DIU en mujeres. Una vez que la enfermedad invade la cara, cuello, pulmones y región ileocecal, la infección se puede extender a regiones vecinas, provocando complicaciones en el SNC.

Esta tesina se enfocará mas al área cervicofacial, en donde se presentará un caso clínico el cual está relacionado con tratamiento de endodoncia por una infección continua intraradicular y extraradicular, la cual no fue tratada adecuadamente ocasionando una complicación a nivel apical con actinomicosis.

Esta enfermedad no es tan común en la actualidad, debido a que los antibióticos son más utilizados en presencia de cualquier infección.

Por lo cual es importante saber diagnosticar adecuadamente, debido a que en el pasado se confundía con hongos por la apariencia.

El Cirujano Dentista está cercano a este tipo de pacientes por lo que le corresponde diagnosticar y tratar adecuadamente.

2.DEFINICIÓN.

Actinomicosis deriva de dos vocablos griegos que describen el aspecto de los gránulos en el tejido, como “radiados” (actino), y debido a la disposición de los filamentos periféricos y similares a “hongos” (mykes).⁽³⁾

Infección bacteriana crónica que origina una respuesta granulomatosa, supurativa e inflamatoria,⁽²⁾ producida por bacterias grampositivas filamentosas, que constituyen parte de la flora bucal normal.

Se disemina por contigüedad a través de las barreras anatómicas y a menudo forma los trayectos sinusoidales externos, suelen eliminar colonias diminutas de microorganismos conocidos como gránulos de azufre por la similitud con las partículas elementales de azufre farmacéutico⁽¹⁾, los cuales son característicos, pero no patognomónicos.⁽²⁾

Las formas clínicas más comunes son cervicofacial, torácica, abdominal y en mujeres genital.⁽²⁾

Una vez que el comensal de la boca invade la cara, el cuello, los pulmones y la región ileocecal, la infección se extiende a las estructuras vecinas.⁽¹⁾

La evolución indolora se asemeja a la de las infecciones micóticas, tuberculosis y enfermedades malignas, lo cual complica el diagnóstico precoz.⁽¹⁾

Afecta fundamentalmente a los varones (3-4:1) para erradicar esta enfermedad es necesario un tratamiento antibiótico prolongado junto con la eliminación de los cuerpos extraños y el drenaje de los focos supurativos.⁽¹⁾

3. BACTERIAS ACTINOMICETÁCEAS.

Los actinomicetes, que conforman un grupo amplio y diversos de bacterias, son bacilos grampositivos con una tendencia característica a formar cadenas o filamentos. Los actinomicetes incluyen cierto número de taxones superiores que varían en morfología, requerimientos de oxígeno, composición de la pared celular y capacidad para formar esporas. Estas bacterias se clasifican juntas por sus semejanzas morfológicas y sus patogenicidades relacionadas. Las relaciones filogenéticas son posibles pero distan de haber sido comprobadas. Los actinomicetes causan tres infecciones importantes: actinomicosis, nocardiasis y actinomicetoma. ⁽³⁾

3.1 Características microbiológicas.

La característica común de los actinomicetes es su tendencia, de grado variable, a formar filamentos. Hasta un punto que varía a medida que los bacilos se desarrollan, pueden ser incapaces de separarse después de la división celular y en consecuencia forman cadenas elongadas de célula alrededor de 1 μm de ancho. ⁽³⁾

En algunos taxones los filamentos resultan muy largos y extensamente ramificados. Los filamentos de los actinomicetes reciben el nombre de *hifas* o *micelios* debido a su semejanza con los hongos. (Fig.1 y 3) Los filamentos iniciales a partir de los cuales se desarrollan las colonias se denominan filamentos *vegetativos* o *profundos* y el grado hasta el cual estos filamentos profundos se desarrollan y ramifican o se fragmentan en cocos o bacilos (Fig.2) después de su formación constituyen una característica importante. Los actinomicetes superiores producen filamentos que se proyectan por encima de la colonia: estos filamentos *aéreos* pueden ramificarse, fragmentarse en esporas o adquirir una estructura superficial o pigmentación característica. Estas variaciones en la morfología producen características distintivas para la separación e identificación de los diferentes taxones. ⁽³⁾

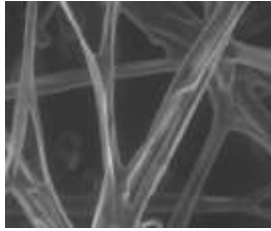


Fig.1 hifas formando un micelio.(22)



Fig.2 *Actinomyces*.(25)



Fig. 3 Actinomycetes (26)

Algunos actinomicetes se desarrollan como células en forma de bastón y de filamentos que se fragmentan en seguida después de su formación para dar células individuales. Los nocardiformes producen filamentos ramificados, que se fragmentan en cocos y bacilos. Los actinomicetes superiores desarrollan filamentos extensos y ramificados y esporas. Otros tipos de desarrollo es el que presenta el *Dermatophilus*, que produce filamentos que se dividen en sentido longitudinal y también transversal para producir células cocoides o esporas. Algunos estudios químicos recientes, han indicado que la complejidad morfológica no necesariamente refleja proximidad filogenética. Las corinebacterias tienen una morfología simple, si bien están relacionadas con las micobacterias y las nocardias, que son más complejas. El *Thermoactinomyces* que es muy

filamentoso, parece estar relacionado de forma estrecha con bacilos que presentan formas más simples de crecimiento. ⁽³⁾

Los taxónomos han evaluado muchas características de los miembros de este grupo, entre ellas, propiedades fisiológicas tales como la actividad enzimática, los requerimientos de oxígeno, y la temperatura y los productos de fermentación. ⁽³⁾

3.2 Pared celular.

El análisis de la composición de la pared celular, es una de las bases taxonómicas más útiles en la clasificación de los géneros de actinomicetáceas. De acuerdo con lo esperado, todas las paredes celulares poseen los componentes básicos del material péptidoglucano de la pared celular, es decir, N-acetilglucosamina, ácido murámico, alanina y ácido glutámico, pero los géneros pueden ser caracterizados por la presencia o la ausencia de ciertos aminoácidos y azúcares. El análisis cromatográfico de las paredes celulares ha definido ocho quimiotipos sobre la base del contenido de unos pocos azúcares y aminoácidos, como por ejemplo arabinosa, galactosa, glicina, ácido DL- o LL- diminopimélico (DAP). ⁽³⁾

4. ACTINOMYCES.

4.1 Características Microbiológicas.

Desde el punto de vista de su hábitat y clasificación, este género forma parte de la microbiota normal de los animales y hombres, origina ocasionalmente diversos procesos infecciosos. De la especie que tienen origen humano, se han aislado siete en la cavidad oral que junto con el aparato genital femenino y las criptas amigdalares, se consideran sus localizaciones naturales: *A.geordiae*, *A.gerencseriae*, *A. israelii*, *A. meyeri*, *A.odontolyticus*, *A. naeslundii* *genoespecie 1* y *A. naeslundii* *genoespecie 2* (Fig4); otras especies se han recuperado de diversas muestras clínicas, pero su hábitat natural y significación patógena no son suficientemente conocidos: *A.bernardiae*, *A.radingae*, *A. neuii*, *A. pyogenes*, *A eurapaeus*, *A.graevenitzii* y *A. turicensis*.⁽¹³⁾

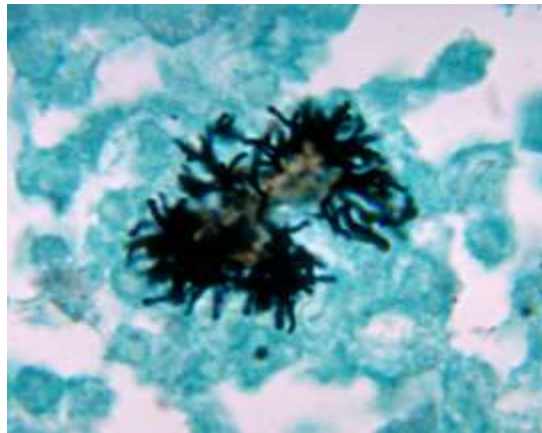


Fig. 4 *A. naeslundii* (15)

4.2 Morfología.

Estos microorganismos muestran un gran pleomorfismo; así, se pueden observar como bacilos rectos, curvados, cocobacilos, con ramificaciones. (Fig.5) Aparecen como elementos aislados, en parejas, cadenas cortas, empalizadas y de forma especial en cúmulos con disposiciones irregulares que recuerdan los rayos del sol (actino=rayos). Carecen de movilidad. ⁽¹³⁾

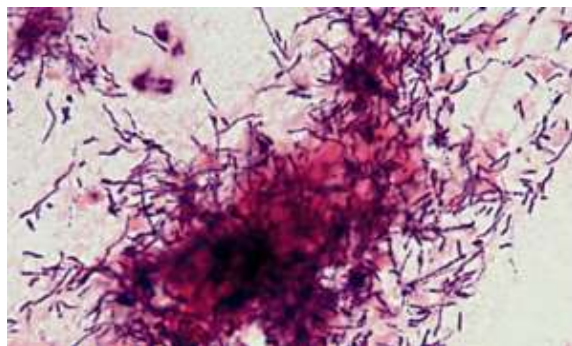


Fig. 5. *A.israelii* ₍₁₆₎

4.3 Metabolismo.

Son bacterias anaerobias que se adaptan a crecer al aire pero con atmósferas de un 5-10% de CO₂; sin embargo, *A. naeslundii* y *A. meyeri* son especialmente anaerobios. Su actividad fermentativa de hidratos de carbono se traduce en la producción de una mezcla de ácidos como compuestos finales (p. ej., succínico, láctico o acético); son heterofermentativos. ⁽¹³⁾

4.4 Cultivo.

Las colonias completamente formadas tardan en visualizarse a veces hasta más de siete días. Suele tener un aspecto variable, y son secas, quebradizas y adherentes o de textura mucóide. A menudo recuerdan por su aspecto a un diente molar. (Fig.6) Vistas con aumento a veces aparecen constituidas por filamentos especialmente en los bordes. Las especies orales no producen hemólisis salvo algunas cepas de *A. odontolyticus* que son α -hemolíticas. Adaptan

coloraciones que van desde gris – blanquecinas a un color crema e incluso rojizas como en el caso de *A. odontolyticus*. La temperatura óptima de crecimiento es la habitual, 36+- 1°C, si bien *A. naeslundii* e incluso *A. odontolyticus* pueden desarrollarse a 45°C y este hecho puede utilizarse como carácter selectivo de los cultivos. Crecen en agar sangre y caldo tioglicolato (que es un medio enriquecido con tiogliconato sódico como agente reductor); en este último suelen desarrollarse en forma granular. Se han desarrollado algunos medios selectivos sólidos para las especies más importantes en la cavidad oral: *A. naeslundii* y *A. odontolyticus*. En el caso del denominado GMC (con metronidazol y sulfato de cadmio) y CFAT (contiene sulfato de cadmio, fluoruro sódico, acriflavina neutra, telurito potásico y fucsina básica) en el que también se desarrolla *Propionibacterium propionicus*. Sin embargo, aparte de que algunas cepas pueden inhibirse, si la cantidad de bacterias es grande, el poder selectivo disminuye. ⁽¹³⁾

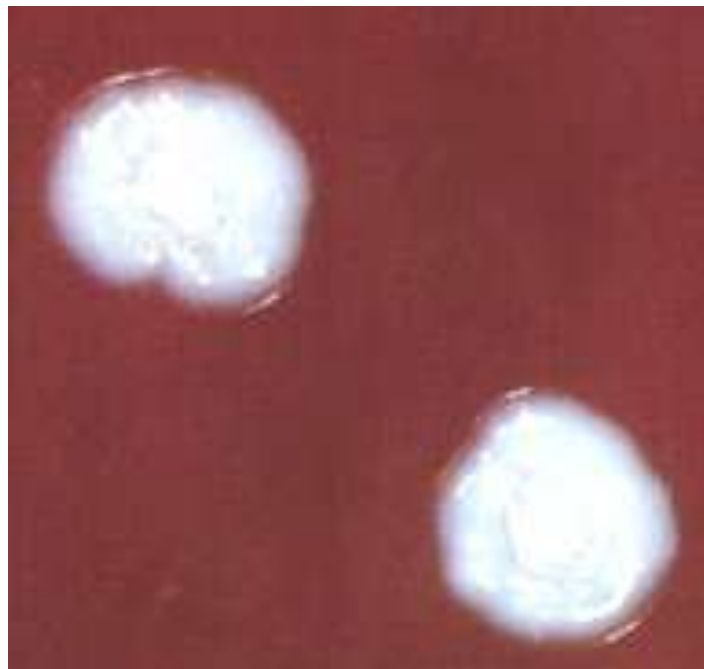


Fig.6 Aspecto característico de la colonia de *Actinomyces israelii* en cultivo, con morfología de diente o muela, de color blanquecino.

4.5 Identificación.

No es fácil. Dejando a un lado el carácter anaerobio de *A. israelii* y *A. meyeri*, el color rojo de las colonias de *A. odontolyticus* y que algunas cepas de *A. naeslundii* producen catalasa (antigua especie de *A. viscosus*), los resultados de la utilización de algunos azúcares puede aportar datos presuntivos. Otras técnicas de identificación son las más complejas, como los perfiles proteicos determinados por electroforesis en gel poliacrilamida, que permite la identificación de especies y los serotipos. ⁽¹³⁾

4.6 Poder patógeno.

Aparte de otros procesos en los que estos microorganismos pueden verse implicados, el cuadro clínico más importante que originan es la actinomicosis. Esta es una enfermedad localizada frecuentemente, en el área cervicofacial y rara vez en otras zonas orgánicas: tiene un carácter oportunista, endógeno, y casi siempre hay una serie de factores predisponentes y desencadenantes. ⁽¹³⁾

5. ETIOLOGÍA.

Los agentes etiológicos de la actinomicosis, en orden decreciente de frecuencia, son:

Actinomyces israelii (78%) (Fig.7) es la especie que se cultiva con mayor frecuencia en la actinomicosis del ser humano. Sin embargo, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. meyeri* y un género relacionado, *Arachnia propionica*, causa infecciones clínicas idénticas y tienen gran semejanza en el cultivo primario. ⁽²⁾ En contadas ocasiones la enfermedad ha sido atribuida a *Bifidobacterium dentium*. ⁽³⁾

Los miembros del género *Actinomyces* son procariotas con pared celular que contiene ác.murámico y diaminopimélico. ⁽²⁾

Estas bacterias grampositivas son filamentosas (0.5 a 1.0 μm de diámetro) con ramificaciones, no son ácidorresistentes y tienen tendencia a degradar en cocobacilos. ⁽²⁾

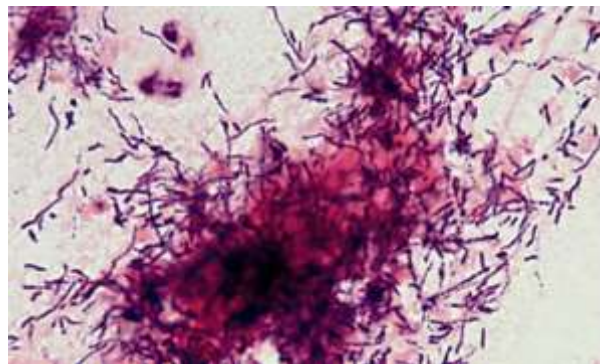


Fig. 7 *A. israelii*. ⁽¹⁶⁾

Los géneros *Actinomyces*, *Arachnia* y *Bifidobacterium* comparten similitudes morfológicas. En un medio sólido enriquecido (p.ej., agar infusión cerebro-corazón) o en caldo tioglicolato a 37°C, los tres producen microcolonias iniciales, compuestas por filamentos profundos ramificados que después de 24 a 48 hrs se fragmentan en forma difteroide, cadenas cortas y cocobacilos. ⁽³⁾

Con antisueros conjugados con isotiocianato de fluoresceína, específicos de especie, se pueden identificar todas las principales especies de *Actinomyces*, *P.*

propionica e incluso las especies mixtas de los gránulos. ⁽¹⁾

No desarrollan filamentos aéreos ni esporas. No son ácidosresistentes y sus paredes, no contienen arabinosa ni ácido micólico. ⁽³⁾

Todas las especies de *Actinomyces* (excepto *A. viscosus*) y *Propionibacterium propionica* requieren en el laboratorio de microbiología una incubación prolongada en condiciones anaerobias o microaerófilos (6-10% de CO₂). ⁽¹⁾

La sensibilidad máxima que se alcanza con el cultivo, es de 50% con las muestras de pus o de tejido no contaminado por las mucosas. ⁽¹⁾

Estos gránulos son agregados arenosos de microorganismos, que miden 1 a 2 mm de diámetro, los centros tienen propiedades de tinción basofílica, con rayos eosinófilos que terminan en clavos, en forma de pera en la superficie. Contienen fosfato de calcio, tal vez por la actividad de fosfatasa del huésped y de los microorganismos. ⁽²⁾

Actinomyces israelii, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. meyeri*, son anaerobios facultativos que proliferan mejor en presencia de dióxido de carbono. *A. propionica* también es anaerobio facultativo, pero su desarrollo no se ve afectado por el dióxido de carbono, *B. dentium* es un anaerobio estricto. ⁽³⁾

Las especies de *Actinomyces* y de *Arachnia* se parecen a otras bacterias difteroides o filamentosas por su morfología y por muchas características fisiológicas. ⁽³⁾

Pueden diferenciarse serológicamente por la presencia de LL-DAP en la pared celular y por la producción de ác. Propiónico durante la fermentación de la glucosa. *Arachnia* puede ser distinguido de *Propionibacterium* por su morfología, la composición de su pared celular y otras características (p.ej. actividad de catalasa). ⁽³⁾

A. Naeslundii, *A. viscosus* y *A. odontolyticus* son más aerotolerantes que *A. israelii* y *A. bovis*.

La mayor parte de las cepas de estas dos últimas especies proliferan mejor en condiciones de anaerobiosis, pero todos los miembros *actinomyces* son incrementados por el dióxido de carbono. ⁽³⁾

6. EPIDEMIOLOGÍA.

La actinomicosis se observa en todo el mundo y su prevalencia no se relaciona con clima, ocupación o raza. La afección se ha observado con mayor frecuencia en varones (3:1) sin embargo desde que se identificó la actinomicosis pélvica en relación con el uso de dispositivos anticonceptivos intrauterinos (DIU), se podría decir que la frecuencia en varones disminuyó. ⁽²⁾

Se ha observado en personas de todas las edades, pero la enfermedad es rara en niños menores de diez años. Casi todos los casos se producen entre las edades de 15 a 35 años. La mayoría de los pacientes no presentan un compromiso de sus defensas y otras enfermedades. ⁽³⁾

Aunque muchas especies de animales son susceptibles a actinomicosis, la enfermedad no se transmite de los animales al hombre ni de persona a persona. ⁽²⁾

Los *Actinomyces* son parte de la microbiota natural, que forma colonias en los dientes y cavidad bucal. También puede encontrarse en criptas amigdalinas de personas asintomáticas, la flora fecal, y el aparato reproductor femenino. ⁽²⁾

7. PATOGENIA.

Actinomyces, conserva su nicho en la comunidad microbiana de la boca, al adherirse a superficies bucales, en especial a la placa dental, una película delgada de proteínas y glicoproteínas salivales que recubre la superficie de esmalte. Se adhiere a través de interacciones estereoquímicas de proteínas con proteínas y lecitina con carbohidratos; éstas últimas también median la congregación celular de *Actinomyces* bucal, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus sanguis* y otros microorganismos de la flora bucal. La coagregación explicaría, en parte, porque las infecciones actinomicóticas suelen ser polimicrobianas, cultivándose a menudo flora bucal “asociada” de abscesos cervicofaciales, torácicos y del sistema nervioso central. Tal vez la flora asociada tenga una función de sinergismo en infecciones, al conservar la tensión de oxígeno baja necesaria para el crecimiento de *Actinomyces*. Para que cause diarrea, debe introducirse en los tejidos a través

de una alteración en la mucosa, por infección y manipulaciones dentales o aspiración de desechos dentales infectados. Puede penetrar en la cavidad abdominal por perforación de tubo digestivo bajo o infección ascendente del aparato genital femenino. ⁽²⁾

Las especies de *Actinomyces* y *Propionibacterium*, que provocan la actinomicosis son saprófitos endógenos de la boca, con escasa virulencia, que se desarrolla en las bolsas periodontales, dientes careados, placa dental y criptas amigdalares. ⁽¹⁾

En casi todos los casos que se produce un episodio traumático (cirugía, infección, etc.) permite que los microorganismos atraviesen la superficie mucosa o epitelial de la boca o el tracto gastrointestinal inferior. La aspiración de los microorganismos puede conducir a la actinomicosis pulmonar o torácica. En los tejidos profundos los microorganismos se desarrollan en forma anaerobia, inducen un filtrado celular y se diseminan por expansión al tejido contiguo. Las lesiones piógenas múltiples se unen por senos que se interconectan. Si no se controla este proceso continúa y los tractos fistulosos de drenaje, pueden hacer erupción dentro de la superficie de la piel. Los microorganismos están contenidos dentro de las lesiones piógenas o posteriormente granulomatosas y en el interior de los gránulos en los tractos fistulosos. Los gránulos, que también reciben el nombre de granos o gránulos de azufre, están constituidos por elementos hísticos y microorganismos. Se desconoce el determinante (o determinantes), de la patogenicidad de los agentes de la actinomicosis. La formación de gránulos refleja las respuestas del huésped y del microorganismo, los gránulos parecen proteger a las bacterias de la fagocitosis a cargo de los muchos neutrófilos que inducen. Varios estudios han indicado que la mayor parte de los gránulos actinomicóticos están colonizados por bacterias gramnegativas, las que pueden combinarse con el actinomicetes para aumentar la patogenicidad. ⁽³⁾

Coloración de gránulos en actinomicosis.

ENFERMEDAD	AGENTES	PRESENCIA DE GRÁNULOS	COLOR GRÁNULO (mm)	CLAVAS PERIFERICAS
	<i>Actinomyces israelii</i>	+	Blanco a amarillo	+
ACTINOMICOSIS	<i>Actinomyces naeslundii</i>	Raro	Blanco a amarillo	+
	<i>Arachnia propionica</i>	+	Blanco a amarillo	+
	<i>Bifidobacterium dentium</i>	-		

+ Producción de gránulos

- Normalmente no se forman gránulos o clavos.

+/- Las clavos pueden observarse o no. (3)

8. DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa generalmente en el cuadro clínico y la presencia de gránulos de azufre, ya sea observado macroscópicamente o microscópicamente.⁽¹⁰⁾ Sin embargo, los gránulos deben diferenciarse de las estructuras similares que se producen en ocasiones en infecciones y que son causadas por *Nocardia*, *Monosporium*, *Cephalosporium*, *Staphylococcus* (botriomicosis), y otros. *Actinomyces* y *Arachnia* suelen diferenciarse de otros anaerobios grampositivos por su ritmo de crecimiento (lento), producción de catalasa (negativa, excepto *A.viscosus*) y la detección cromatográfica de gas y líquido de ácido acético, láctico y succínico que se producen en caldo de peptona, levadura y glucosa. Pueden utilizarse conjugados de anticuerpo fluorescente directos para detectar *Actinomyces* en material clínico o cultivos, pero los laboratorios de microbiología clínica no disponen de ellos con facilidad. No existen pruebas serológicas ni cutáneas seguras.⁽²⁾ *Actinomyces* es generalmente parte de la flora normal, su presencia en muestras de esputo, lavado bronquial o secreciones cervicovaginales, estas no son suficiente para hacer el diagnóstico. La reacción en cadena de la polimerasa, se ha utilizado para el diagnóstico en algunos laboratorios de investigación.⁽¹⁰⁾

8.1 Tinción de Gram.⁽¹⁰⁾

Esta tinción de Gram es más sensible para los cultivos.

Los *Actinomyces* se identifican como bastoncillos gram-positivo que estos son ácido no resistente en orden difteroidal.⁽¹⁰⁾ (Fig.8)

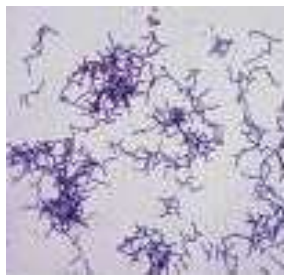


Fig.8 *Actinomyces israelii*⁽²⁷⁾

Tinción de Hematoxilina-eosina.

Para los gránulos de azufre se observan como masas basófilas con un radiante borde eosinófilo terminal frontera de cubos ⁽¹⁰⁾ (Fig.9)

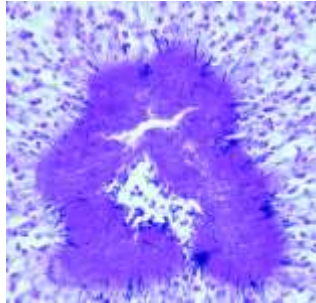


Fig. 9 Gránulo de *A. israelii*.⁽¹⁷⁾

8.2 Cultivos ⁽¹⁰⁾

Para tejidos, pus, gránulos de azufre son ideales.

Uso de medios de transporte anaerobio. ⁽¹⁰⁾

No usar antibióticos previos es una necesidad indispensable, debido a que causa la baja sensibilidad del cultivo. ⁽¹⁴⁾

Infusión cerebro y corazón o infusión de cultivo de agar sangre de carnero en cultivo anaerobio o enriquecida con dióxido de carbono.

El crecimiento es en 5-7 días y puede tardar 2-4 semanas. ⁽¹⁰⁾

Otras tinciones. ⁽¹⁰⁾

Gomori-Grocott methenamine-tinción de nitrato de plata

P-aminosalicylic ácido

Tinción Goodpasture

Tinción Brown-Brenn. ⁽¹⁰⁾

8.3 Estudios de imagen.⁽¹⁰⁾

TAC de la zona comprometida es útil para diferenciar entre una masa inflamada y un tumor.

Ecografía abdominal y pélvica, estos estudios se han utilizado para el diagnóstico de masas que puedan deberse a la Actinomicosis.

La radiografía de tórax en Actinomicosis torácica, puede proporcionar una idea del grado de complicación pulmonar y pleural, sin embargo, el diagnóstico de la enfermedad sobre la base de hallazgos radiográficos es imposible.⁽¹⁰⁾ (Fig.10)

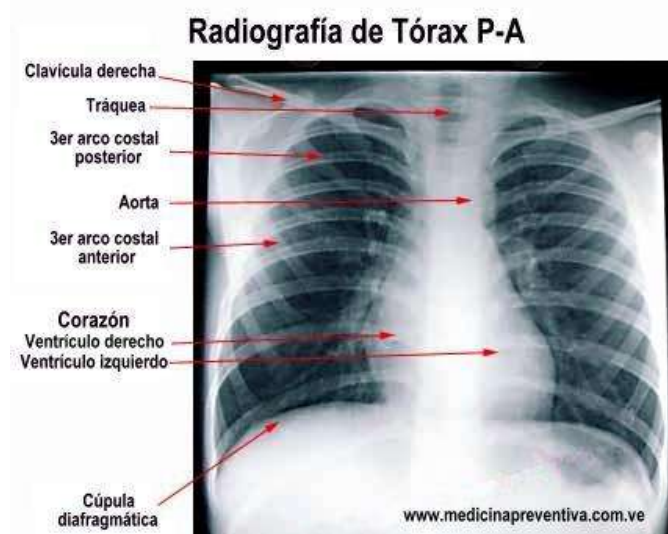


Fig.10 Radiografía de tórax. (24)

Procedimientos.⁽¹⁰⁾

Aspiración con aguja fina, la biopsia, TAC guiada por ultrasonido, las aspiraciones y las biopsias pueden ser utilizados con éxito para recoger materiales para el diagnóstico clínico.⁽¹⁰⁾

8.4 Punción por Aspiración con Aguja Fina (PAAF).

La PAAF es una prueba con alto nivel diagnóstico que permite distinguir entre lesiones benignas y malignas, con simplicidad, rapidez y mínima morbilidad (poco riesgo de hemorragia masiva con reducción del riesgo de contaminación bacteriológica). Así mismo permite un diagnóstico en régimen ambulatorio. La PAAF es también una prueba muy útil para el diagnóstico de patologías de las glándulas salivales donde puede aparecer la actinomicosis.⁽⁴⁾

LA PAAF no sólo permite la identificación morfológica de la bacteria de forma comparable a la biopsia sino que es un medio efectivo de obtención de material para cultivo microbiológico.⁽⁴⁾

La técnica es segura, simple y precisa, permitiendo un diagnóstico rápido de los casos sospechosos de actinomicosis y favoreciendo un tratamiento precoz.

Ante una punción de una masa en dicha localización cervicofacial en la que se observa abundante inflamación aguda, se debe pensar en dicho proceso y buscar los filamentos de actinomicosis.⁽⁴⁾

8.5 Hallazgos histológicos.⁽¹⁰⁾

El diagnóstico histológico es difícil porque muchos especímenes contienen sólo unos pocos gránulos de azufre.

El uso de un anticuerpo monoclonal conjugado con fluoresceína es una alternativa útil, que permite la rápida identificación por tinción directa de la clínica, aún después de que hayan sido fijados en formol.⁽¹⁰⁾

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

Absceso abdominal.

Tumor adnexal.

Apendicitis.

Blastomycosis.

Absceso cerebral.

Cáncer de Colon, Adenocarcinoma.

Enfermedad de Crohn.

Diverticulitis.

Absceso hepático.

Absceso de pulmón.

Cáncer de pulmón, células no pequeñas.

Cáncer de pulmón de células de avena (de células pequeñas).

Linfoma, no Hodgkiniano.

Tumores malignos del intestino delgado.

Nocardiosis.

Enfermedad inflamatoria pélvica.

Neumonía por aspiración.

Neumonía bacteriana.

Neumonía por hongos.

Tuberculosis.

Cáncer Uterino.

Otros problemas a ser considerados.

Masa abdominal.

Absceso epidural. ⁽¹²⁾

10. FRECUENCIA.

10.1 Estados Unidos.

Actinomicosis es rara. Durante el decenio de 1970, informó de la incidencia anual de actinomicosis en el área de Cleveland fue de 1 caso por cada 300.000 personas. La mejoría en la higiene dental y el uso generalizado de antibióticos para infecciones diversas han contribuido, probablemente, a la disminución de la incidencia de esta enfermedad. ⁽¹²⁾

La Actinomicosis Periapical se considera extremadamente rara. A mediados de los ochenta, una revisión de la literatura reveló sólo 20 casos reportados en los Estados Unidos. ⁽²¹⁾

10.2 Internacional.

Actinomicosis ocurre en todo el mundo, probablemente con mayor prevalencia en las zonas con índices de nivel socioeconómico bajo y de mala higiene dental. ⁽¹²⁾

11. MORTALIDAD / MORBILIDAD.

La disponibilidad de los antibióticos ha mejorado el pronóstico de todas las formas de actinomicosis. En la actualidad, las probabilidades de curación son altas, ni la muerte ni la deformidad es común. ⁽¹²⁾

12. MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

12.1 ACTINOMICOSIS CERVICOFACIAL.

Entre un 50 y 96% de los casos de actinomicosis humana afecta a la cabeza y al cuello. Se debe de sospechar de actinomicosis, en todo paciente con un flemón agudo, subagudo o crónico de la piel o en las partes blandas, además del edema en la cabeza y cuello, sobre todo si aparecen trayectos de drenaje sinusoidal. (Fig.11) En general, la puerta de entrada es dental; la infección va precedida a menudo de la extracción dental y es frecuente observar signos de mala higiene bucal, caries o absceso dental o patología periodontal. De hecho, hasta una simple erupción del molar o un traumatismo maxilar no penetrante, puede alterar la integridad de la mucosa y precipitar la infección.⁽¹⁾

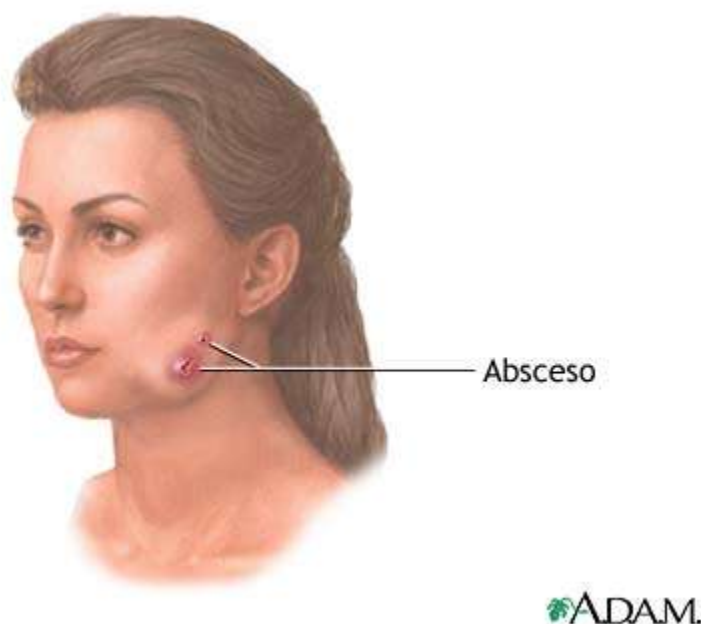


Fig.11 Absceso de actinomyosis cervicofacial. (18)

En la clínica, existen dos patrones de actinomicosis cervical. En la forma más indolora, la lesión fluctuante, de color azulado purpúreo, crece lentamente, generalmente en el cruce entre la arteria y la vena facial por el borde inferior de la mandíbula. En esta variante, de evolución lenta, los pacientes acaban desarrollando trismo y fístulas orales o cutáneas. La segunda forma, supurativa, de carácter más agudo y doloroso, puede ocurrir en cualquier parte de la cabeza y del cuello y suele afectar al área mandibular, ángulo de la mandíbula y región parótida. (Fig.12) La infección aislada, con o sin fístulas, se observa en el cuero cabelludo, órbita, glándulas lagrimales, oído medio, apófisis mastoides, senos paranasales, glándula tiroides o tráquea sin que se pueda conocer el lugar original de entrada en la mucosa oral. La infección se extiende sin respetar los planos faciales ni los conductos linfáticos. En esta variante aguda y rápidamente progresiva se aprecian abscesos subcutáneos y trismo así como un edema impresionante de los tejidos afectados. La incidencia de rotura espontánea de abscesos en la enfermedad cervicofacial aguda ha disminuido en la era antibiótica.⁽¹⁾ Los abscesos agudos, (Fig.13) los nódulos inflamatorios o la masa infiltrante, que parece un tumor, puede afectar a la faringe y laringe. Si la infección llega hasta el hueso, la periostitis se acompaña de la destrucción lítica con hipodensidad en las regiones circundantes.⁽¹⁾



Fig.12 Tumoración de la fístula. ⁽⁴⁾



Fig.13 Infección por *Actinomyces* a través de un absceso mesenterico drenando a la piel.⁽⁴⁾

La infección localizada puede seguirse por afectación de las encías, mucosa oral, lengua y paladar. Puede producirse infección ascendente de las glándulas salivales a través de sus conductos. La mayor extensión de la enfermedad puede afectar los músculos de la masticación, produciendo un trismo grave.⁽⁹⁾

La actinomicosis de la lengua es rara. Afecta el tercio anterior de la lengua y se manifiesta como un nódulo indurado de asentamiento profundo, doloroso a la palpación y adherente a la musculatura.⁽⁹⁾ La actinomicosis primaria de la glándula parótida es un caso raro y puede simular una neoplasia maligna, un caso de actinomicosis primaria de la parótida se diagnostica por características clínicas, hallazgos radiológicos, para así llegar a un manejo médico adecuado.⁽⁷⁾

SÍNTOMAS

- Puede o no presentar dolor, inflamación de tejidos blandos, así como la participación de la región submandibular o perimandibular.
- Puede presentar fistulas con pus que contiene gránulos de color amarillo.
- Dificultad a la masticación. ⁽¹²⁾
- Fiebre.
- Pérdida de peso. ⁽¹⁸⁾

- 12.2 ACTINOMICOSIS TORÁCICA Y DISEMINADA.

Constituye de 15 a 30%.⁽²⁾ La actinomicosis puede afectar a los pulmones, pleura y mediastino.(Fig.14) La infección en estas localizaciones es secundaria a la aspiración, extensión directa desde el cuello o esófago o diseminación retroperitoneal desde el abdomen. Los antecedentes de enfermedad pulmonar crónica suponen un riesgo para la actinomicosis pulmonar.⁽¹⁾ También suele diseminarse a partir de un foco neumónico temprano a través de las cisuras pulmonares, para afectar la pleura y la pared del tórax, con formación final de fístulas y drenaje que contiene gránulos de azufre.⁽²⁾ El diagnóstico es extraordinariamente complejo: los síntomas de fiebre y tos suelen ser mínimos o están ausentes y la administración habitual de antibiótico de manera empírica limita la extensión a los pulmones, impidiendo la aparición del clásico trayecto sinusal, con secreción de gránulos, en la pared torácica. La actinomicosis pulmonar suele ser una enfermedad debilitante, parecida a la tuberculosis o al carcinoma. La radiografía de tórax muestra un proceso fibrocavitario con pérdida de volumen, consolidación alveolar o una masa que comprime o invade un bronquio. La actinomicosis y la tuberculosis también pueden coexistir. Como las especies de actinomicetos proliferan en los tumores necrosados, no basta con los cultivos positivos de esputo para realizar el diagnóstico.⁽¹⁾

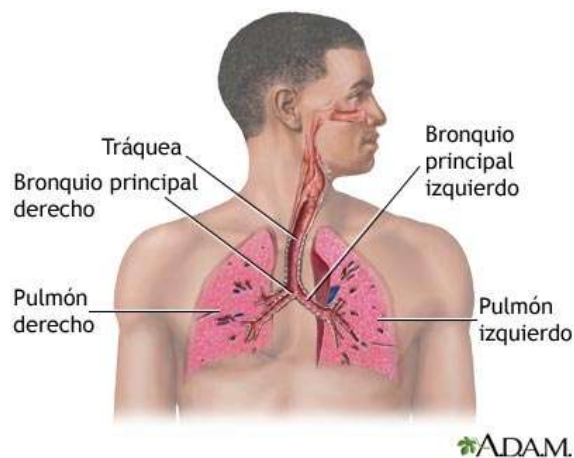


Fig. 14 Pulmones ⁽¹⁸⁾

Las manifestaciones radiológicas que sugieren una actinomicosis torácica comprenden:

- Lesiones pulmonares con erosión en la pared torácica
- Periostitis o lisis de las costillas, esternón o cintura escapular adyacente al proceso pulmonar crónico.
- Infiltrado pulmonar que cruza una cisura interlobal.
- Destrucción vertebral con respecto del espacio discal y erosión del cuerpo y de las apófisis de la vértebra afectada y las costillas adyacentes. La infección mediastínica puede causar una obstrucción de la vena cava superior o bien una fístula transesofágica o venosa (sistémico-pulmonar). Menos del 2% de los casos de actinomicosis se asocian a afectación pleuropulmonar, mientras que el empiema masivo es raro.⁽¹⁾

La actinomicosis diseminada suele ocurrir en combinación con la forma torácica y es muy rara. Se observan lesiones vasculíticas en la piel, tejido subcutáneo y músculo, que contienen los actinomicetos y los microorganismos asociados.⁽¹⁾

La actinomicosis primaria de las extremidades, es muy rara, va precedida de traumatismos (p.ej., mordedura humana o puñetazo) en un 60 % de los casos.⁽¹⁾

SÍNTOMAS.

- Historia de la aspiración (Factores de riesgo incluyen convulsiones, alcoholismo, y la mala higiene dental).
- Tos seca esputo con sangre, dificultad respiratoria, dolor en el pecho.
- Fiebre, pérdida de peso, fatiga, anorexia ⁽¹²⁾
- Drenaje sinusal.
- Letargo.
- Sudores nocturnos.
- Dificultad para respirar.
- Pérdida de peso. ⁽¹⁸⁾

12.3 ACTINOMICOSIS ABDOMINAL Y PELVIANA.

La actinomicosis de abdomen y pelvis es un proceso inflamatorio circunscrito crónico, la mayoría van precedidas semanas o meses de una intervención quirúrgica ⁽²⁾ (p.ej., laparotomía por apendicitis aguda, perforación diverticular o ulcerosa, colecistitis, traumatismos perforantes u otra catástrofe abdominal) ⁽¹⁾ (Fig.15). Es muy raro que un traumatismo cerrado desencadene este proceso. La infección suele comenzar en el tracto gastrointestinal y se extiende a la cavidad peritoneal y a la pared abdominal, llegando por vía paracecal hasta el espacio subfrénico o bolsa de Douglas. Los trayectos sinusoidales son frecuentes, pero las fístulas intestinales verdaderas no. El intervalo entre la inoculación y el diagnóstico puede ser de meses o incluso años. Las lesiones actinomicóticas pueden confundirse con una enfermedad de Crohn, tumoración maligna, tuberculosis, amibiasis o apendicitis crónica. ⁽¹⁾

La actinomicosis gástrica secundaria a la perforación o a la cirugía de la úlcera gástrica puede simular una enfermedad ulcerosa péptica o carcinoma. Se observa afectación hepática en un 15% de los casos; la infección ocurre por la vena porta, por extensión directa de las vísceras vecinas o (rara vez) por la arteria hepática durante la infección diseminada; a su vez, la infección hepática puede extenderse hasta la pared abdominal o diafragma, vísceras adyacentes o retroperitoneo. La lesión hepática puede ser solitaria o múltiple o bien adoptar una forma miliar. ⁽¹⁾

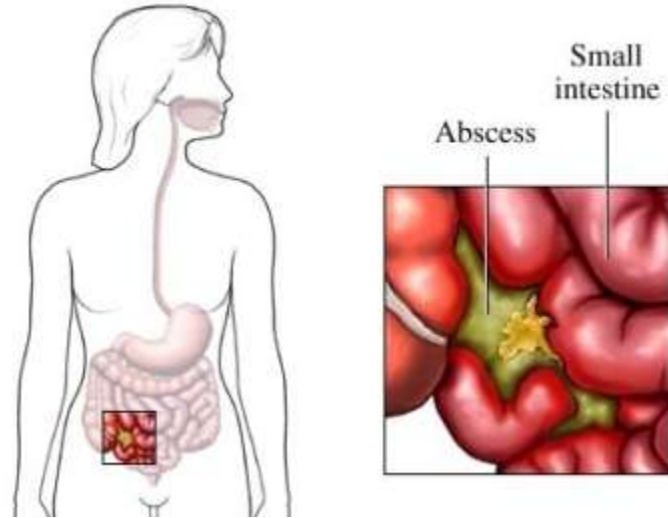


Fig.15 Absceso abdominal. (19)

En los años setenta se detectó un aumento de la incidencia de la actinomicosis pélvica relacionada con la difusión de los dispositivos intrauterinos. (14)

La actinomicosis pelviana puede originarse en una cripta anal y extenderse posterolateralmente hasta la región anorrectal, desde cualquier región de la pelvis, apareciendo tractos sinusoidales de drenaje recidivante, fístulas anales y fisuras rectales. La infección endometrial es rara, a menos que se inocule directamente el germen durante el aborto, a través de un dispositivo intrauterino (DIU) o a través de pesarios (aparato que sirve para mantener el útero en su sitio en caso de prolapso) infectados o suturas quirúrgicas retenidas. La actinomicosis asociada a los DIU varía desde una secreción vaginal hasta la enfermedad inflamatoria pélvica con absceso tuboovárico, obstrucción uretral o pelvis congelada que simula una tumoración maligna. Los microorganismos del tipo *Actinomyces* que se observa en las tinciones de papanicolau de las mujeres que utilizan DIU no indican patología ni tampoco obligan a retirar el DIU. El 5% de las mujeres sanas sin DIU también albergan microorganismos de tipo *Actinomyces* en el tracto genital⁽¹⁾.(Fig 16)

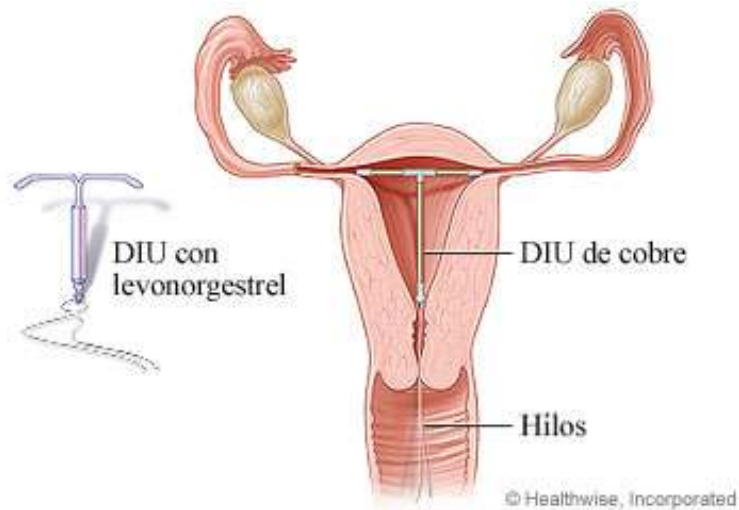


Fig. 16 DIU. (20)

SÍNTOMAS ABDOMINALES.

- Fiebre de bajo grado.
- Pérdida de peso.
- Fatiga
- Vagas molestias abdominales.
- Náuseas.
- Vómito.
- Sensación de una masa.⁽¹²⁾

SÍNTOMAS PELVICOS.

- Bajo malestar abdominal
- sangrado vaginal anormal.⁽¹²⁾

12.4 ACTINOMICOSIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

El SNC se afecta en un 10% de todos los casos de actinomicosis. La infección se extiende por la vía hematógica desde la boca, pulmones, abdomen o pelvis con más frecuencia que desde un foco cervicofacial. La enfermedad del SNC suele presentarse como un absceso solitario, multiloculado, en un hemisferio; las lesiones múltiples aparecen en un 15% de los casos. En ocasiones, no se aprecia el foco primario de la actinomicosis del SNC. La afectación meníngea puede producir únicamente meningitis linfocitaria crónica, ⁽¹⁾ y de localización basilar. En consecuencia puede diagnosticarse en forma errónea como meningitis tuberculosa. ⁽²⁾ La infección puede alcanzar el conducto vertebral a través de los orificios intravertebrales en caso de un foco cervicofacial torácico o abdominal, causando un absceso epidural o compresión medular. ⁽¹⁾

A diferencia de las especies *Nocardia* y *Actinomyces*, no suelen ser patógenas ni oportunista, en huéspedes con alteraciones inmunitarias. Hasta la fecha se han observado pocas alteraciones actinomicóticas en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). ⁽²⁾

13. ACTINOMICOSIS Y SU RELACIÓN CON PACIENTES VIH-SIDA.

La actinomicosis no es una enfermedad relacionada con pacientes con VIH, debido a que no es una enfermedad oportunista⁽⁸⁾, a diferencia de las enfermedades micóticas,⁽⁷⁾ además de que los pacientes con VIH están en constante tratamiento con antibióticos por lo cual es raro encontrar algún caso, pero en la literatura se han reportado algunos: 13 ocurridos con pacientes infectados de VIH, 10 hombres, 1 mujer y 2 transexuales, de éstos el método de diagnóstico se realizó por medios histológicos, otros más por medio de cultivo. Los sitios de infección son cervicofacial en siete pacientes, en tórax tres pacientes, gastrointestinal en dos pacientes y cutánea en un paciente. Esta distribución de los sitios anatómicos de la enfermedad es similar a los reportes de pacientes no comprometidos con VIH. La actinomicosis puede ocurrir tanto en pacientes en etapa temprana como avanzada de VIH. Once de los pacientes fueron tratados con uso prolongado de penicilina o amoxicilina. La intervención quirúrgica de desbridado se realizó en seis de los trece casos. Como resultado se obtuvieron diez pacientes recuperados, tres pacientes fallecieron, de estos, dos de destrucción facial ocasionada por la actinomicosis y el tercero de meningitis criptococcal. En los pacientes con VIH es recomendable de primera instancia tratar la actinomicosis y posteriormente continuar con el tratamiento de VIH. ⁽⁸⁾

14. TRATAMIENTO.

La actinomicosis debe sospecharse cuando se observa un patrón recurrente de exacerbaciones y remisiones durante el tratamiento antibiótico empírico. ⁽¹⁾ En la actualidad, el planteamiento inicial de tratamiento debe ser exclusivamente médico, incluso en las afectaciones extensas, reservando la cirugía para algunas localizaciones específicas, sobre todo las relacionadas con el SNC, o fracasos terapéuticos. Teniendo en cuenta que la actinomicosis es una infección fibrótica y avascular, algunos autores consideran la cámara hiperbárica en la actinomicosis cervicofacial como una terapia coadyuvante. ⁽¹⁴⁾ Desde los años 60, el tratamiento de elección consiste en altas dosis de bencilpenicilina intravenosa de forma prolongada junto con el drenaje quirúrgico, el curetaje óseo, la eliminación de los cuerpos extraños, el desbridamiento y la extirpación radical de los trayectos sinusoidales. En ocasiones, la respuesta completa de la enfermedad aguda, especialmente de la infección cervicofacial precoz al tratamiento con penicilina intravenosa evita la cirugía o permite definir mejor los planos faciales, limitando la agresividad de la intervención quirúrgica posterior. La administración de bencilpenicilina (10-20 millones de unidades al día durante 2 a 6 semanas) seguido de fenoximetilpenicilina oral (p. ej., 2-4 g/día, dependiendo de la tolerancia del paciente, durante 3 a 6 meses) constituye una alternativa adecuada en las infecciones más profundas. La posibilidad de recidiva disminuye cuando se administra, como mínimo, de 2 a 4 meses de tratamiento en los casos leves o precoces y de 6 a 12 meses en los casos graves o crónicos. También se puede administrar eritromicina y clindamicina. Las tetraciclinas son tan eficaces como la bencilpenicilina en la enfermedad cervicofacial. ⁽¹⁾

La adquisición *in vivo* de resistencia de las especies *Actinomyces* sobre todo a la bencilpenicilina no supone ningún problema. Cuando se observa una respuesta inadecuada al tratamiento recidiva, debe investigarse un absceso no drenado o una bacteria asociada resistente. En general, la sensibilidad de los microorganismos asociados no se tienen en cuenta al prescribir los antibióticos, pero algunos investigadores prefieren inicialmente la ampicilina o la amoxicilina porque las bacterias asociadas son menos susceptibles a la bencilpenicilina. Se puede añadir metronidazol o clindamicina si se aíslan especies de *Bacteroides* (p.ej., *B. fragilis*, *B.thetaiotamicron*).⁽¹⁾

14.1 Penicilina G (Pfizerpen).

Drogas de primera línea. Utilizado para los cursos de IV Semana de 4-6. Interfiere con la síntesis de la pared celular durante la multiplicación activa de mucopéptido, lo que resulta en actividad bactericida contra los microorganismos susceptibles.

Dosificación.

Adultos.

Actinomicosis cervicofacial: 1-6 millones de U / d IV.

Otros tipos de Actinomicosis: 10-20 millones de U / d IV.

Pediatría.

250,000-400,000 U / kg / d IV.

Interacciones.

Probenecid puede aumentar los efectos de la penicilina, la coadministración de las tetraciclinas pueden disminuir los efectos de la penicilina.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad documentada.

Precauciones en el embarazo.

Riesgo fetal no confirmado en estudios en seres humanos, pero se ha demostrado en algunos estudios en animales.

Precauciones.

Enfermedad del suero; neutropenia con prolongadas y grandes dosis; nefritis intersticial; hipopotasemia (hypocalemia) con grandes dosis; GI disturbios.

14.2 Penicilina V potasio (Beepen-VK, Betapen-VK, Pen-Vee K).

Drogas de primera línea de elección para ser utilizado como el seguimiento de la terapia parenteral anterior.

Dosificación.

Adultos

250-500 mg PO.

Pediatría

25-50 mg / kg / d PO.

Interacciones.

Probenecid puede aumentar los efectos de la penicilina, la coadministración de las tetraciclinas pueden disminuir los efectos de la penicilina.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad documentada.

Precauciones en el embarazo.

Riesgo fetal no confirmado en estudios en seres humanos, pero se ha demostrado en algunos estudios en animales.

Precauciones.

Tener cuidado con problemas de insuficiencia renal, no se debe usar con náuseas, vómitos, gastroparesia, o hipermortilidad intestinal.

14.3 Clindamicina (Cleocin).

Drogas de segunda línea. Inhibe el crecimiento bacteriano, posiblemente bloqueando disociación del peptidil ARNt de los ribosomas, provocando el RNA-dependiente a la detención de síntesis de proteínas.

Dosificación.

Adultos

150-450 mg / dosis PO 6-8h; no superior a 1,8 g / d

600-1200 mg / d, IV / IM dividido 6-8h

Pediatría

25-30 mg / kg / d dividido PO 6-8h; no superior a 1,8 g / d

25-40 mg / kg / d IV dividido 6-8h

Interacciones.

Aumenta la duración del bloqueo neuromuscular, inducida por la tubocurarina y pancuronio eritromicina puede antagonizar efectos de clindamicina; antidiarreicos pueden retrasar la absorción de la clindamicina.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad documentada; enteritis regional, colitis ulcerosa, insuficiencia hepática, la colitis asociada a antibióticos

Precauciones en el embarazo.

Puso de manifiesto el riesgo fetal en estudios en animales, pero no establecidos o no han sido estudiados en seres humanos, se pueden usar si los beneficios superan los riesgos para el feto.

Precauciones.

Ajustar la dosis en disfunción hepática grave, no es necesario el ajuste en insuficiencia renal, o en caso de colitis.

14.4 Cloranfenicol (Chloromycetin).

Drogas de segunda línea. Algunas presentaciones no están disponibles en los Estados Unidos. Es válido usar cuando no se dispone de otras alternativas. Se une a la subunidad 50S ribosomal bacteriana e inhibe el crecimiento bacteriano mediante la inhibición de la síntesis de proteínas.

Dosificación.

Adultos

250-750mg.PO1g IV

Pediatría

50-100 mg / kg / d PO / IV.

Interacciones.

La administración concomitante con barbitúricos, el cloranfenicol puede disminuir los niveles séricos, mientras que los niveles de barbitúricos puede aumentar causando toxicidad; las manifestaciones de la hipoglucemia pueden desarrollarse con sulfonilureas; rifampicina puede reducir los niveles séricos de cloranfenicol, presumiblemente a través de la inducción de la enzima hepática, puede aumentar los efectos de los anticoagulantes, puede aumentar los niveles séricos de fenitoína, resultando posiblemente en la toxicidad, los niveles de cloranfenicol puede ser aumentado o disminuido.

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad documentada y no utilizar para infecciones triviales o cuando no esté indicado, no usar como agente profiláctico.

Precauciones en el embarazo.

Puso de manifiesto el riesgo fetal en estudios en animales, pero no establecidos o no han sido estudiados en seres humanos, pueden usarse si los beneficios superan los riesgos para el feto.

Precauciones.

Obtener estudios de sangre seguida de estudios periódicos de sangre durante el tratamiento, suspender la terapia de aparición de leucopenia, reticulocitopenia, anemia o trombocitopenia; evitar una repetición de cursos; evitar el uso concomitante con otros agentes supresores de médula ósea; extrema precaución cuando se utiliza en los recién nacidos prematuros.

14.5 Ceftriaxona (Rocephin).

Drogas de segunda línea. Detención de crecimiento bacteriano por la unión a una o más proteínas de unión a penicilina.

Dosificación.

Adultos

1-2 g IV QD, no exceder a 4 g / d

Pediatría

50-75 mg / kg / d IV qd o dividido bid.

Interacciones.

La ceftriaxona no debe ser mezclada físicamente con otros medicamentos, ya que puede presentarse incompatibilidad, especialmente con soluciones que contengan calcio, vancomicina, fluconazol y aminoglucósidos.

La ceftriaxona administrada en forma simultánea con aminoglucósidos puede producir nefrotoxicidad.

El probenecid no altera la eliminación de la ceftriaxona.

La ceftiaxona disminuye la secreción tubular renal, lo que da como resultado un aumento y prolongación de las concentraciones séricas de ceftriaxon.⁽²⁸⁾

Contraindicaciones.

Hipersensibilidad documentada.

Precauciones en el embarazo.

Riesgo fetal no confirmado en estudios en seres humanos, pero se ha demostrado en algunos estudios en animales.

Precauciones.

Ajustar la dosis en insuficiencia renal; precaución en mujeres lactantes o pacientes alérgicos a la penicilina; reportes de cambios de la vesícula biliar por ultrasonografía.

14.6 Clorhidrato de tetraciclina (Sumycin).

Drogas de segunda línea. Inhibe la síntesis proteica bacteriana al unirse con el 30S y, posiblemente, 50S ribosomal subunidad (s).

Dosificación.

Adultos

250-500 mg PO q6h

Pediatría

Menores de 8 años: Contraindicado

Mayores de 8 años: 25-50 mg / kg / d PO.

Interacciones.

La biodisponibilidad disminuye con antiácidos que contienen aluminio, calcio, magnesio, hierro, o el subsalicilato de bismuto, pueden disminuir los efectos de los anticonceptivos PO, causando hemorragia avance y un mayor riesgo de embarazo; hypoprothrombinemia tetraciclinas puede incrementar los efectos de los anticoagulantes

Contraindicaciones.

Documentado de hipersensibilidad, no usar en niños menores de 8 y, disfunción hepática grave

Precauciones en el embarazo.

Riesgo fetal demostrado en los seres humanos; uso sólo si los beneficios superan los riesgos para el feto.

Precauciones.

Puede desarrollarse fotosensibilidad con una exposición prolongada a la luz del sol o equipo de bronceado; reducir la dosis en insuficiencia renal; examinar las determinaciones del nivel sérico de drogas en terapia prolongada, el uso de tetraciclinas durante el desarrollo dental ,puede causar decoloración permanente de los dientes; pueden desarrollar el síndrome de Fanconi asociada con tetraciclinas. (10)

15. SEGUIMIENTO.

Además de atención ambulatoria

Observar los pacientes durante un período prolongado debido a que el potencial de recaída es significativo. Hacer hincapié en el cumplimiento de los cursos prolongados de antibióticos para prevenir recidivas.(10)

16. COMPLICACIONES.

Osteomielitis de la mandíbula, costillas y vértebras, enfermedad en el SNC, incluyendo absceso cerebral, meningitis crónica; actinomycetoma; craneal, epidural, subdural y la infección epidural espinal, endocarditis, actinomicosis hepática, actinomicosis diseminada.(12)

17. PRONÓSTICO.

El uso de dosis altas y prolongadas de los cursos de los antibióticos ha alterado radicalmente el pronóstico de esta enfermedad.

Los pacientes que presentan retraso en el proceso de la enfermedad tienden a tener un pronóstico pobre. (10)

18. PREVENCIÓN.

La práctica de buena higiene oral y dental puede reducir la posibilidad de desarrollar actinomicosis.

Ninguna medida impide totalmente la enfermedad.

Explicar a las pacientes acerca de la posibilidad de actinomicosis intrauterino o cuando se utilizan dispositivos intravaginales.⁽¹⁰⁾

19. EDUCACIÓN DEL PACIENTE.

La educación sobre las buenas prácticas de higiene oral es muy valiosa en la prevención de la actinomicosis.

Educar a las pacientes usando dispositivos anticonceptivos intrauterinos sobre la posibilidad de desarrollar actinomicosis.⁽¹⁰⁾

20. ANEXO.

20.1 Caso clínico.

Mujer de 32 años de edad se presentó con la principal queja de dolor espontáneo en el maxilar superior. También notó, que últimamente un tracto sinusal ha aparecido en la encía la cual termina en el ápice del incisivo lateral (12). En la inspección, todos sus dientes anteriores exhiben amplias restauraciones con composite. Los dientes 16 y 17 no presentaron ninguna respuesta a las pruebas térmicas y eléctricas, mientras que el diente 18 respondió normalmente. Una radiografía periapical reveló que el canino había sido tratado endodónticamente, y el incisivo lateral presenta una zona radiolúcida en la zona del ápice.(Fig. 1A).

El diente se programó para el tratamiento del conducto radicular. (6)

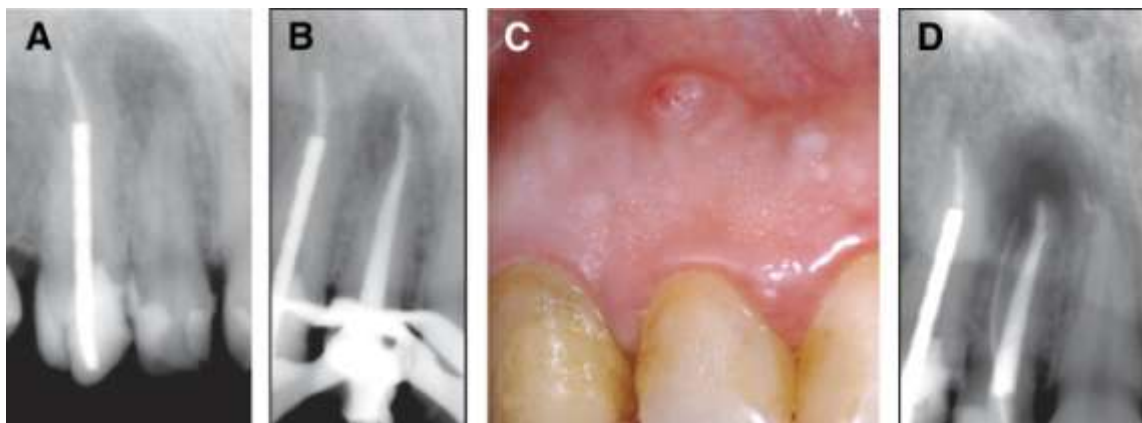
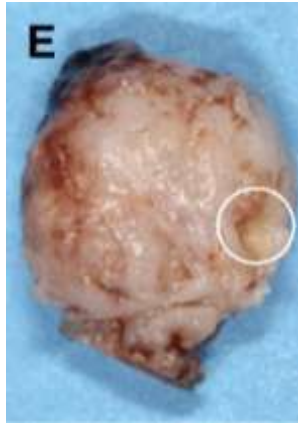
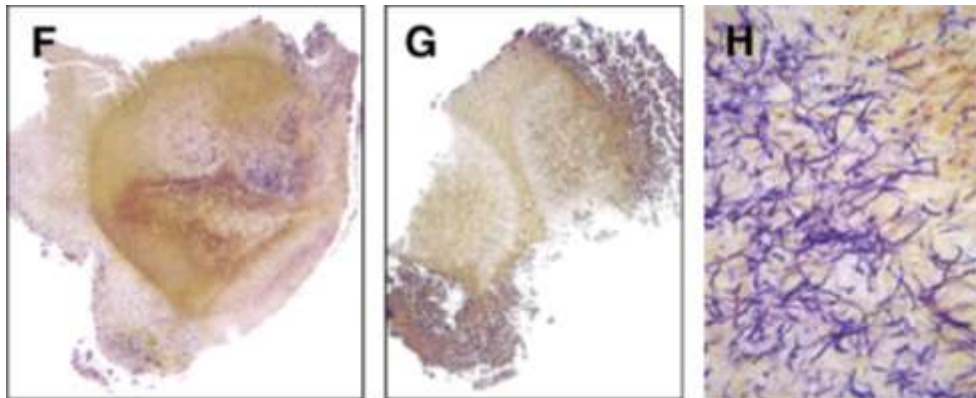


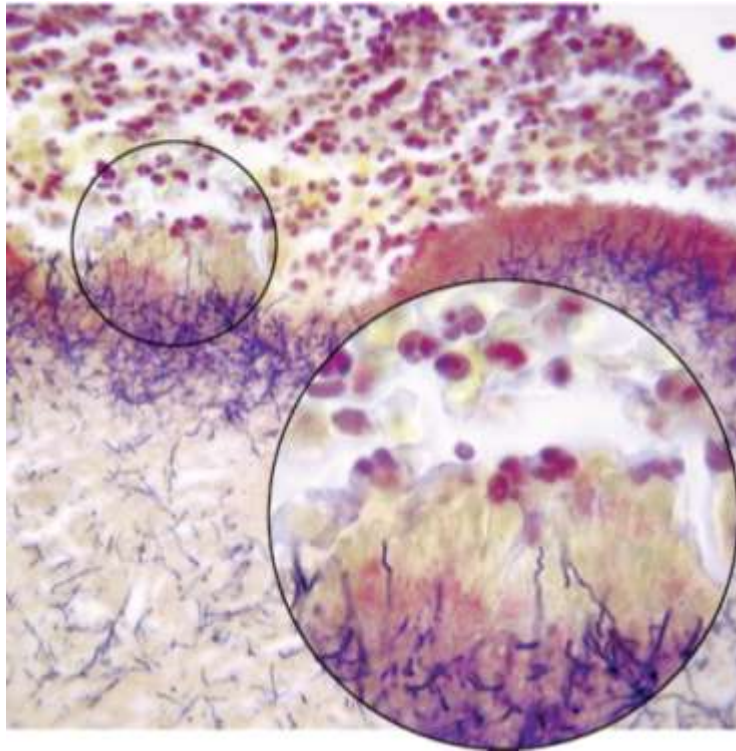
Figura 1. (A) la radiografía preoperatoria. (B) la radiografía postoperatoria. (C) El paciente se presentó 1 año y 8 meses después con un tracto sinusal. (D) Una punta de gutapercha se inserto en las vías del seno, y se tomó una radiografía. El área radiolúcida fue aumentado considerablemente. (6)



(E) La cirugía perirradiculares se realizó en relación con la raíz del ápice, y se obtuvo una lesión patológica. La circunferencia indica la probabilidad de una comunicación entre el centro de la lesión y el tracto sinusal.



(F, G) Presencia de 2 gránulos de azufre (Taylor modificada de Brown y Brenn; aumento original, $\times 50$). (H) Con mayor aumento se ve desde el centro de los gránulos de azufre (F). Concentración bacteriana donde se entrelazan los filamentos (aumento original $\times 1000$).



(I) Gránulos de azufre en la periferia (F). Hifas bacterianas se organizan en filamentos densos agregados en la periferia, rodeado por capas de un material amorfo. Concentraciones de leucocitos neutrofílica aparecen en la superficie exterior, algunos de los cuales están en estrecho contacto con la matriz bacteriana (aumento original, $\times 400$; ampliación original de la inserción, $\times 1000$). (6)

20.2 Procedimiento.

Dique de hule después de la desinfección y el aislamiento del campo operatorio con 30% de H₂O₂ y un 5% de tintura de yodo, se remueve el material de restauración y el tejido cariado los cuales fueron completamente eliminados. Se completó la preparación de acceso, y la longitud de trabajo se estableció mediante el uso de un localizador electrónico de ápice (Raypex 4; VDW GmbH, München, Alemania). La medida fue confirmada por las radiografías, que confirmó que el instrumento fue de 0,5 mm por debajo del ápice radiográfico. Una curvatura apical estuvo presente en una dirección distolingual. ⁽⁶⁾

El conducto radicular se ha preparado con fresas Gates-Glidden en dos tercios de la corona y se lima manualmente el tercio apical con Hedstrom. La primer lima que se utilizó para la longitud de trabajo fue la # 25. El último instrumento utilizado para la preparación apical fue H-lima # 55. Se irrigó con gran cantidad de hipoclorito de sodio al 1%, que con frecuencia se irriga con una pequeña aguja (0,3 mm de diámetro). ⁽⁶⁾

La irrigación del conducto finalmente se realizó con la solución salina estéril, se secó con puntas de papel estéril, y se colocó dentro del conducto hidróxido de calcio químicamente puro, mezclado con solución salina en una consistencia cremosa. La pasta de Hidróxido de calcio se colocó con un léntulo y se condensó con puntas de papel. El acceso se dejó temporalmente una curación con cemento de óxido de zinc eugenol. Durante 2 semanas durante las cuales el paciente no presenta síntomas declarados, el tracto de seno sigue igual. El conducto fue reabierto, y la pasta de hidróxido de calcio fue eliminada por irrigación e instrumentación. Al conducto se le colocó de nuevo hidróxido de calcio. Diez días más tarde, el tracto del seno ya no estaba presente. El conducto se abrió y se irrigó copiosamente y se colocó una vez más hidróxido de calcio con consistencia cremosa.

Después de 10 días (en general, 35 días de medicación con hidróxido de calcio), el diente está asintomático. ⁽⁶⁾

Se coloca dique de hule y el medicamento intraconducto fue eliminado, y el conducto se obturó con gutapercha y sellador (AH Plus; De Trey GmbH, Konstanz, Alemania) mediante la compactación lateral en frío. Una pequeña cantidad de sellador fue empujado por inadvertencia en tejidos perirradiculares y en lo que parecía ser un canal lateral entre el tercio apical de la corona y las dos terceras partes (Fig. 1B). El diente fue restaurado con composite, porque la cobertura de la corona no era aceptada. (6)

El paciente volvió 1 año y 8 meses después de la finalización del tratamiento a causa de los síntomas emergentes. En la inspección, el seno del tracto ha reaparecido (Fig. 1C). El diente muestra síntomas a la percusión y ligera movilidad. Una radiografía tomada con una punta de gutapercha se inserta en el seno del tracto mostrando que el tamaño de las lesiones ha aumentado considerablemente (Fig. 1D). El diagnóstico fue periodontitis apical periradicular persistente, se indica cirugía apicectomía, porque el retratamiento se consideró como poco probable, para mejorar la calidad del conducto radicular. (6)

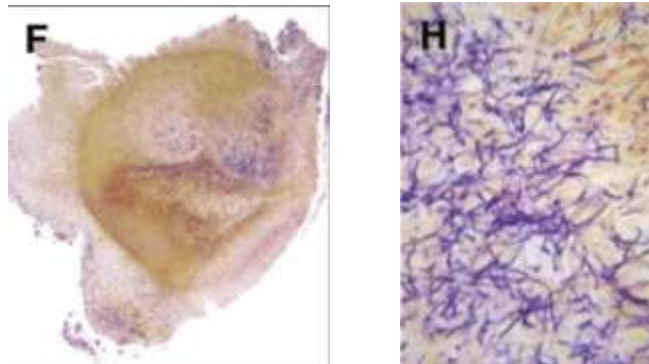
Se realizó un colgajo amplio para exponer el tejido patológico y el ápice de la raíz, se llevó a cabo la osteotomía. Como primer paso se cortó la punta de la raíz con una fresa de fisura, y con gran cuidado se tomó la lesión enucleada, se coloca en la punta de la raíz MTA para mantener la relación original. (6)

Durante el fijado se hace un lavado suave para eliminar restos de sangre, un frotis del exudado purulento de la superficie de la lesión por lo que es de una zona sospechosa la cual representa una comunicación anterior entre la mucosa oral y el núcleo de la lesión (Fig. 1E). Este exudado produjo probablemente la causa de aumento de presión interna de la lesión. Dos grandes masas de este material, de color amarillento que en general se asemejan a "gránulos de azufre", de 1-2 mm de diámetro, fueron recogidos y tratados por separado, sin estar sometidos a los procedimientos de desmineralización. (6)

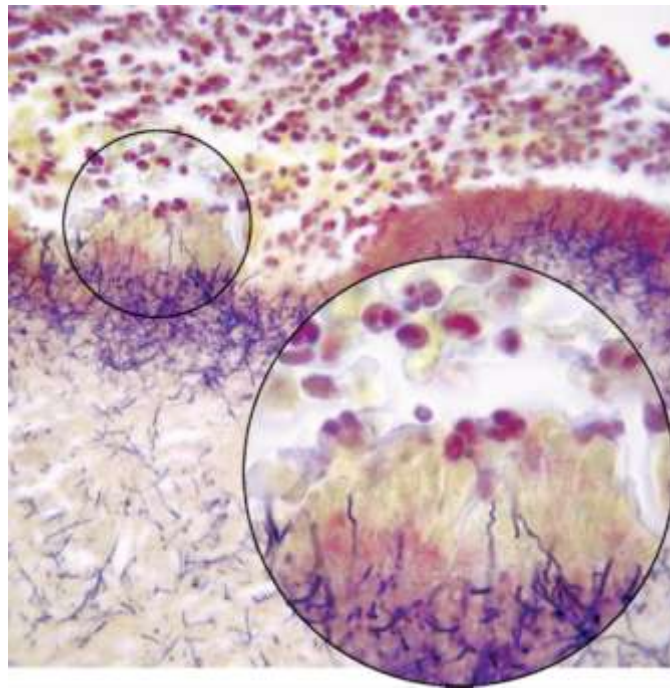
20.3 Procesamiento de tejidos.

Inmediatamente después de la cirugía, la biopsia fue sumergida en formol neutro al 10% durante 72 horas. Con la excepción de los 2 "gránulos de azufre" que, después de la fijación, se deshidrataron, se aclararon, y se embebieron en parafina, la desmineralización se llevó a cabo en una solución acuosa de una mezcla compuesta de 22,5% (vol / vol) de ácido fórmico y el 10% (peso / vol), citrato de sodio por 3 semanas. Se coloca una punta de gutapercha como guía, el fin de la punta se determinó radiográficamente. La muestra fue lavada con agua corriente durante 48 horas, deshidratadas en grado ascendente de etanol, aclaradas en xileno, infiltrado, y embebidos en parafina (punto de fusión 56 ° C) de acuerdo con el procedimiento estándar. Con el conjunto micrótopo de 4-5 micras, metuculoso se realizaron secciones longitudinales de serie las cuales fueron tomadas hasta que el modelo estaba agotado. Uno de cada cinco cortes se tiñó con hematoxilina-eosina para la detección y para la evaluación de la inflamación. Se tuvo particular cuidado en localizar las secciones que pasan por el foramen / forámenes, que puso de manifiesto la raíz apical con una continuación directa con el tejido patológico perirradicular. Un modificado Brown y Brenn técnica para la tinción de bacterias se utilizó para los portaobjetos seleccionados. Para la precisión de la tinción de bacterias, se utilizó el protocolo descrito por Ricucci y Bergenholtz. Los portaobjetos fueron examinados a la luz del microscopio. (6)

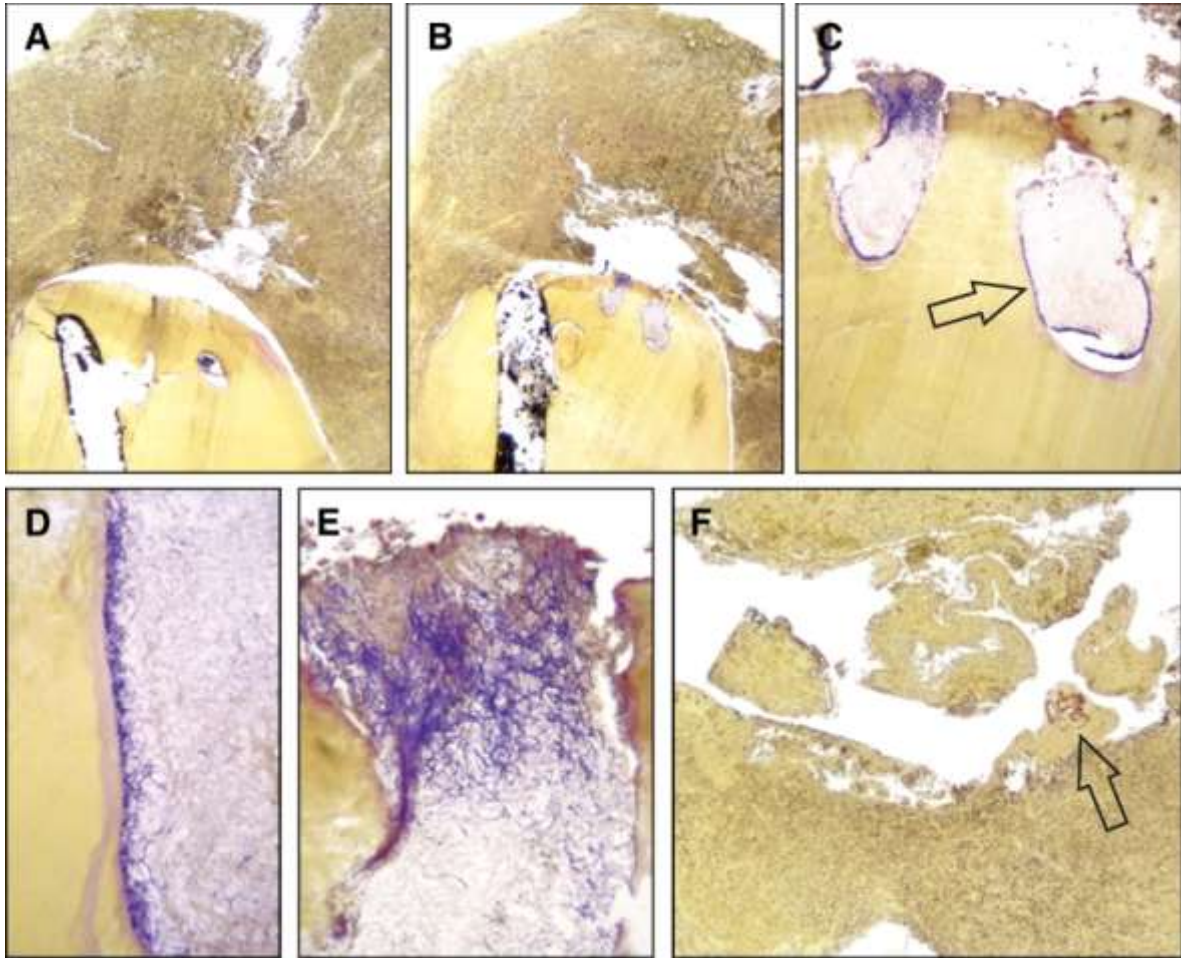
20.4 Observaciones Histopatológicas e histobacteriológicas.



Microscópicamente, los 2 gránulos de azufre consisten en una masa central de filamentos entrelazados de derivación bacteriana, unidos por una matriz extracelular, con asociaciones periféricas radiales (Fig. 1F-H).



Las bacterias se organizan en filamentos densos agregados en la periferia de los gránulos, que muestra la apariencia típica "rayos de hongos" (Fig. 1I). En la periferia de las colonias el pus contenía, un gran número de leucocitos polimorfonucleares (PMNs), algunos de los cuales estuvieron en contacto estrecho con la matriz bacteriana. (6)



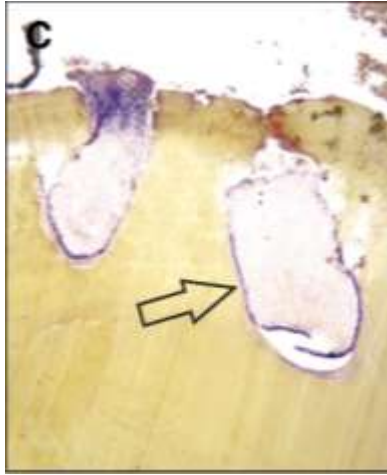
Las bacterias teñidas no se observaron en cualquier área del conducto radicular principal. Sin embargo, las secciones del conducto radicular reveló la presencia de ramificaciones en el tercio apical (Fig. 2A, B), que fueron totalmente tapadas con una densa biopelícula compuesta principalmente de filamentos de derivación bacteriana (Fig. 2C-E). Es interesante observar que las 2 ramificaciones aparentemente termina en un área vacía de la lesión (Fig. 2B). En realidad, este ámbito figura la mayor parte de la masa bacteriana (gránulos de azufre) recogido y examinado por separado. Por lo tanto, parece que el agregado bacteriano extraradicular observado en la (Fig. 1F) al lado de la biopelícula se ven estructuras presentes en las ramificaciones apicales. (6)



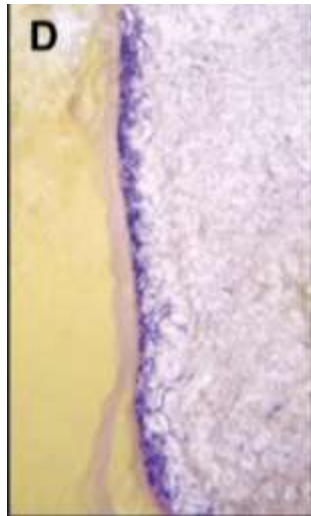
Figura 2. (A) En la sección que pasa por el conducto principal no se muestra el foramen. Están presentes varias ramificaciones (Taylor modificada de Brown y Brenn; aumento original, $\times 25$).



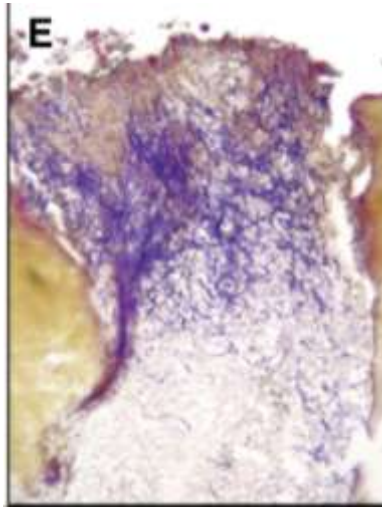
(B) Sección aproximadamente después de las 40 secciones que se muestra en (A) las salidas de los rellenos del canal y 2 ramificaciones. Este último terminó en la aparentemente cavidad vacía (aumento original, $\times 25$).



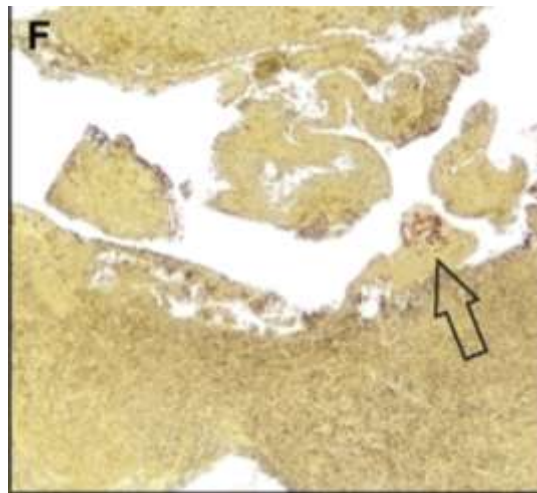
(C) Ampliación de las 2 ramificaciones de (B). Las paredes parecen revestidas de un biofilm (original de aumento, $\times 100$).



(D) Ampliación de la ramificación de pared que indica la flecha en (C) concentración de bacterias en la dentina el muro es más alto que en el centro de la luz (original de aumento, $\times 400$).



(E) Salida de la ramificación de la izquierda (C) el biofilm sobresale a través del foramen (aumento original, $\times 400$).



(F) Sección tomada lejos de la (B). La cavidad aparece ahora en el centro de la zona perirradicular del tejido patológico (aumento original, $\times 50$). ⁽⁶⁾

Secciones tomadas lejos de la zona del foramen, las 2 ramificaciones mostraron la continuación de la cavidad en la (fig. 2B) fue aproximadamente en el centro del tejido patológico (Fig. 2F). El contenido residual de la cavidad mostró menor acumulación de colonias bacterianas de PMN (Fig. 3A). ⁽⁶⁾

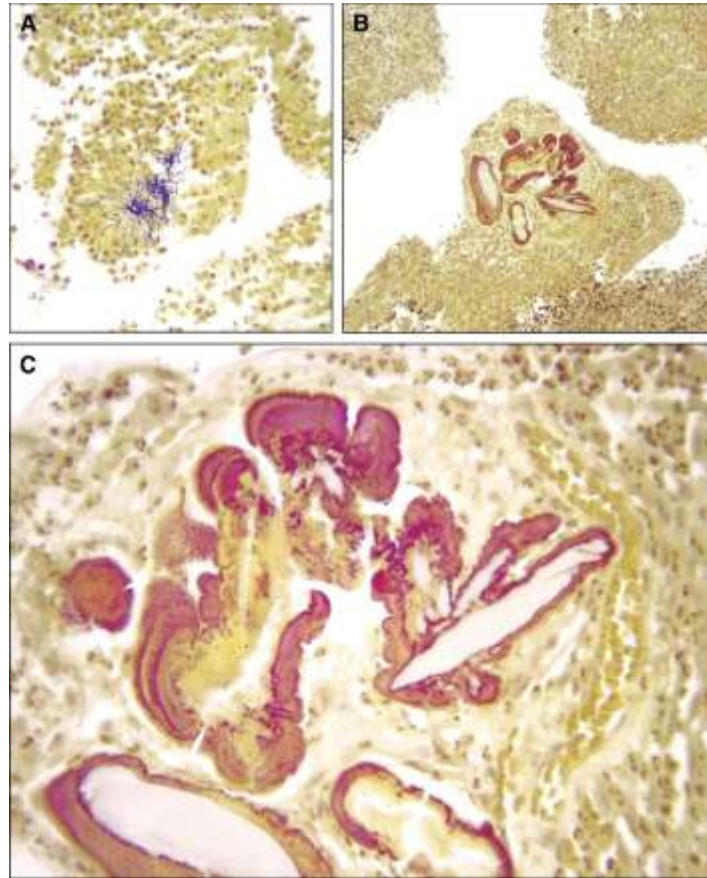


Figura 3. (A) Área de la capas de tejido inflamatorio de la cavidad en la fig. 2F. Pequeña colonia de bacterias filamentosas rodeada de PMNs (Taylor modificada de Brown y Brenn; aumento original, $\times 400$). (B) Aumento de la zona indicada por la flecha en la fig. 2F. Aparecen teñidas con fucsina el tejido inflamatorio (aumento original, $\times 100$). (C) Con mayor aumento los organismos de (B). Están rodeadas por una grande acumulación de PMNs (original de aumento, $\times 400$). ⁽⁶⁾

Algunas estructuras no identificadas, fueron observadas en algunas zonas de la lesión, en particular en el tejido inflamatorio de las capas centrales de la cavidad. Estas estructuras exhiben 2 principales características. Consistió en un tipo alargado de órganos centrales de una masa que se tiñe débilmente con el Taylor Brown y Brenn técnica modificada. Estos organismos fueron rodeados por capas exteriores de laminas teñidas de rojo con fucsina (Fig. 3B, C). El otro tipo consiste en aglomeraciones circulares o policíclicas teñida con fucsina y mostrando la apariencia como de coliflor (Fig. 3B, C). Parte de este material fue rodeado por una densa acumulación de PMNs. ⁽⁶⁾

21. CONCLUSIONES.

Podemos decir que la enfermedad de actinomicosis, no es tan común en esta época, debido a la influencia de antibióticos pero no podemos descartarla por completo.

A pesar de no ser tan común esta enfermedad se debe de considerar siempre en el diagnóstico diferencial, cuando se presente un paciente con una infección bacteriana crónica granulomatosa, con o sin supuración e inflamación y al realizar la historia clínica presente mala higiene bucal, antecedentes quirúrgicos, traumatismos o el simple hecho de haber tenido algún tipo de manejo odontológico reciente.

Debemos realizar un buen diagnóstico con ayuda de tinciones, cultivos, estudios de imagen, aspiración con aguja fina y biopsia.

Es la obligación del Cirujano Dentista, después de haber realizado un buen diagnóstico, proseguir con un tratamiento adecuado con el uso de antibiótico y posiblemente con un tratamiento quirúrgico, ya sea apicectomía o un simple curetaje de la lesión.

Debemos ser conscientes de las complicaciones que pueden surgir al no ser tratada a tiempo o de una manera adecuada.

La manera para evitar esta enfermedad es haciendo hincapie a los pacientes sobre una buena higiene dental.

22. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Isselbacher.K.J, Braunwald.E, Wilson J.D, Martín J.B, Fauci A.S, Kasper D.L, "Harrison Principios de Medicina Interna" 13a edición, Madrid, Mc Graw Hill Interamericana, 1994, Vol. I, p.p 813-815.
2. BennettJ.C, Plum F, "Cecil Tratado de Medicina Interna", 20a edición, Pennsylvania U.S.A. Mc Graw Hill Interamericana, 1997, Vol. II p.p 1932-1934.
3. Wolfgang K.J, Willet H.P, Bernard D, "Zinsser Microbiologia", 20a edición, Buenos Aires Argentina, Panamericana. 1994, p.p 722-729.
4. Custal M, Trull J.M, Garijo G, Valldosera M, "La punción con Aguja Fina (PAAF) en el diagnóstico de actinomicosis cervicofacial. Estudio de 15 casos". Med Oral Patol Oral Cir. Bucal. 2004 Nov-Dec, 9(5): 467-470;464-7.(Pub Med).
5. Rodríguez C.N, Pastran B, García A, Meijomil P, Rodríguez A.J, Rifakis P. "Absceso de pared Abdominal por Actinomyces Israelii". Acta Cientifica Estudiantil 2005; 3(2): 49-53
6. Rucucci D, Siqueira JF Jr. "Apical Actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure". J Endo. 2008 Sep; 34(9):1124-9.Epub 2008 Jul 24. (Pub Med).
7. Varghese BT, Sebastian P, Ramachandran K, Pandey M. "Actinomycosis of the parotid masquerading as malignant neoplasm". BMC Cancer, 2004 Mar 4;4:7. (Pub Med).

8. Lee S.A, Palmer G.W, Cooney E.L. "Esophageal Actinomyces in a patient with AIDS". Yale Journal of Biology and Medicine 74 (2001), pp. 383-389.
9. Rose L.F, Kaye D, "Medicina Interna en Odontología". 2ª edición, Barcelona España Salvat editores 1992 p.p 270, 336.
10. Quiñónez J.M "Actinomyces". www.emedicine.medscape.com
11. Roque M.R, Roque B, Foster S. "Actinomyces." www.emedicine.medscape.com
12. Okulicz JF, Polenakovic H, Actinomyces www.emedicine.medscape.com
13. Liebana J, "Microbiología Oral", 2a edición España, Mc Graw-Hill Interamericana 1995 p.p 345-349.
14. Aguirrebengoa K, Romaña M, López L, Martín J, Montejo M, González de Zárate P, Oral and cervicofacial actinomyces. "Presentation of five cases". Enferm Infecc Microbiol Clin 2002 Feb; 20 (2):53-6 (Pub Med).
15. <http://dic.academic.ru/dic.nsf/enwiki/454768>
16. www.gefor.4t.com/.../actinomycesisraeli.html/
17. <http://jcp.bmj.com/content/vol56/issue11/cover.dtl>
18. www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000599.htm -
19. <https://.../redirect.php?chunkid=195982>
20. members.kaiserpermanente.org/kpweb/healthspan...
21. Scotti K, Pousa M.S, Abreu O, Acta odontol. venez v.44 n.3 Caracas dic. 2006 www.scielo.org.ve/.../aov/v44n3/art16fig1.gif
22. recursos.cnice.mec.es/.../miceliome2.gif
23. http://strbio.biochem.nchu.edu.tw/classes/biochem-II/microbes/cells_pics.htm
24. www.medicinapreventiva.com.ve/rx_torax.htm

25. [Strbio.biochem.nchu.edu.tw/cells_pics.htm](http://strbio.biochem.nchu.edu.tw/cells_pics.htm)

26. http://www.uphs.upenn.edu/bugdrug/antibiotic_manual/gram.htm

27. http://www.otorrioweb.com/_izquie/glosario/o/oral_actinomicosis_archivos/image002.jpg

28. http://www.facmed.unam.mx/bmnd/dirijo.php?bib_vv=6