
Actinomicosis: Presentación de un caso y revisión del tema con énfasis en los aspectos orales

JUAN M. ALFARO, MIGUEL BUILES,
DIANELISA DE LA HOZ, LUIS F. GÓMEZ, PATRICIA RIVAS

En el presente artículo se actualizan los conocimientos sobre actinomicosis y se presenta el caso de un niño con la forma torácica de dicha entidad. La actinomicosis es una infección infrecuente que puede afectar cualquier parte del cuerpo; los *Actinomyces* son bacilos o filamentos gram positivos que forman parte de la flora endógena de las mucosas en especial las de las cavidades oral e intestinal. Su comportamiento es insidioso pero en oportunidades tiene expresión aguda, fistulización a piel y cicatrización con fibrosis. Los llamados gránulos de azufre son una característica macroscópica del exudado que contribuye al diagnóstico de laboratorio. La infección inicial para la forma cervicofacial suele provenir de la cavidad oral y extenderse a la vecindad o ser aspirada a los pulmones. El tratamiento de elección es la penicilina, inicialmente endovenosa y seguidamente oral por un lapso no menor de 6 meses. Algunas formas requieren manejo quirúrgico.

PALABRAS CLAVE

ACTINOMICOSIS
ACTINOMYCES
FLORA NORMAL

PRESENTACIÓN DEL CASO

N niño de 6 años procedente del área rural de Medellín, Colombia, menor de 2 hermanos, que consulta por historia de dolor abdominal constante y progresivo de cuatro meses de evolución, anorexia, astenia, adinamia, fiebre ocasional y pérdida de peso. Al examen físico tiene disnea y palidez pero está afebril; frecuencia cardíaca 96/mto, frecuencia respiratoria 24/mto, 17 kg de peso, múltiples focos sépticos dentarios, soplo tubárico en el tercio medio posterior del hemitórax derecho, hígado palpable a 3 cm. debajo de la reja costal, genitales y extremidades normales. Se hospitaliza con los diagnósticos de tuberculosis o enfermedad

DOCTOR JUAN MANUEL ALFARO V., Médico Pediatra, Profesor Instituto de Ciencias de la Salud; **DOCTOR MIGUEL BUILES**, Médico Patólogo, Profesor, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; **DOCTORA PATRICIA RIVAS PULIDO**, Odontóloga, Residente de Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia; **DOCTORA DIANELISA DE LA HOZ RODRÍGUEZ**, Residente de Patología, Universidad de Antioquia; **DOCTOR LUIS FERNANDO GÓMEZ JIMÉNEZ**, Residente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

linfoproliferativa de tipo linfoma. Durante su estancia presenta fiebre y leve síndrome de dificultad respiratoria con murmullo broncovesicular disminuido en ambas bases pulmonares; sufre episodios intercurrentes de distensión abdominal y lumbalgia; ésta se generaliza y el dolor se extiende a los miembros inferiores. Al examen oral se hallan gingivitis marginal, caries en todos los molares deciduos y mordida cruzada anterior y posterior. Treinta y cuatro días después de su ingreso se realiza toracotomía retrolateral izquierda a cielo abierto y se halla una lesión macroscópicamente sugestiva de neuroblastoma. El estudio patológico revela pulmón sin malignidad pero con amplias áreas de abscedación con polimorfonucleares, granulomas y gránulos de un actinomiceto.

La radiografía de tórax muestra desviación de la tráquea a la derecha y adenomegalia mediastinal. La ecografía abdominal reporta una banda de tejido denso intermedio entre la aorta y la columna vertebral, a manera de fibrosis retroperitoneal, que se extiende hasta la región paraespinal. El aspirado y la biopsia de médula ósea son normales. A la tomografía hay múltiples imágenes nodulares mediastinales homogéneas que no captan el contraste y que se extienden al retroperitoneo. Las baciloscopias seriadas en jugo gástrico y los mielocultivos son negativos para *Mycobacterium*. Hay progresión ecográfica del tamaño de las lesiones paraespinales respecto a la imagen inicial y empiezan a separar el riñón derecho. Con el diagnóstico de actinomycosis se inicia penicilina cristalina parenteral por seis semanas y luego oral por seis meses. Dado de alta a los 52 días. En las revisiones a los 70 y 100 días de iniciada la terapia se lo encuentra normal.

ACTINOMICOSIS EN HUMANOS

Microbiología

El término actinomycosis proviene de las raíces griegas *Aktina*, que se refiere al aspecto radiado del microorganismo y *Mykes*, porque hasta los años

70 fue considerado erróneamente como hongo. Von Langerbeck en 1845 fue el primero que identificó la actinomycosis e Israel en 1878 describió la enfermedad en humanos; la Sociedad Americana de Bacteriología propuso el término *Actinomycetales* y reunió en él, entre otros, los géneros *Streptomyces*, *Actinomyces*, *Nocardia*, *Bifidobacterium*, *Arachnia* y *Discomyces* (1-5). Se trata de verdaderas bacterias, con formas cocoides, bacilares y filamentosas, gram positivas, provistas de pared con ácido murámico (6,9).

Los *Actinomyces* tienen tendencia a la ramificación, son anaerobios facultativos, no ácido alcohol resistentes; el más común es *A. israelii* pero otras especies también afectan los seres humanos: *A. naeslundii*, *A. viscosus* y *A. odontolyticus* (10-19).

Aunque las afecciones pueden ser monomicrobianas, especialmente las debidas a *A. israelii*, la mayoría son polimicrobianas y el papel de las otras bacterias, aerobias o anaerobias, es la copatogenicidad (7,11).

Varios géneros de *Actinomycetales* tienen tendencia a formar microcolonias que son gránulos firmes y pequeños de 1 a 2 mm, amarillos o blancos, visibles a simple vista, conocidos como gránulos de azufre.

Los métodos de diagnóstico más útiles son el examen en fresco y las coloraciones de gram y para ácido resistencia, los cultivos y las pruebas bioquímicas. En laboratorios de referencia se emplean técnicas de difusión en agar, anticuerpos fluorescentes, análisis de la pared celular, cromatografía de gas líquido y fermentación de azúcares. *A. israelii* es la especie que más prevalece en la cavidad oral; *A. viscosus* y *A. naeslundii* tienen la responsabilidad de hasta el 40% de la placa bacteriana subgingival; entre todos provocan la patología periodontal por su capacidad de adherencia a la superficie radicular y a otras bacterias (13,16).

Epidemiología

Los agentes de la actinomycosis han sido claramente establecidos como miembros de la flora endógena de las membranas mucosas. Son

infrecuentes en niños menores de 3 años pero *A. israelii* siempre se aísla de la cavidad oral cuando se usan los medios adecuados. Se ha podido cultivar de los bronquios, del tracto gastrointestinal y de los genitales femeninos, aunque no se ha documentado su transmisión de persona a persona ni se ha logrado cultivarlo directamente desde la naturaleza (4).

La infección es de distribución universal y puede ocurrir en individuos de todas las edades, especialmente entre los 15 y 35 años con una mediana de 19; afecta tres veces más hombres que mujeres. Muchos casos no reconocidos, especialmente de la forma cervicofacial, resultan tratados en forma exitosa por la frecuencia con que se usan indiscriminadamente los antibióticos (2,3,6-9,11,14,20-22). La distribución general es aproximadamente 60% para la forma cervicofacial, 20% para la abdominal, 15% para la torácica y 5% para otras localizaciones como la de huesos largos, sistema nervioso central y testículos (2,5-8,10,13,19,22).

Patogenia

Por vivir normalmente en simbiosis con otros microorganismos de las mucosas se requiere un trauma o una perturbación de éstas para iniciar la afección. La mala higiene oral tiene una repercusión importante en la frecuencia de la enfermedad cervicofacial puesto que la bacteria está en las caries, la placa y los cálculos dentales y en el conducto radicular de piezas con afección pulpar, lo mismo que en quistes y granulomas apicales.

Frecuentemente se encuentra *Actinomyces* en las criptas amigdalinas y en las bolsas periodontales sin causar trastornos mientras persistan como comensales. Su actividad patogénica puede dispararse al permitirseles la entrada a los tejidos submucosos, al generarse anaerobiosis y al adicionar agregados microaerofílicos, como puede ocurrir en fracturas maxilares o mandibulares, exodoncias, abrasiones de la mucosa, procedimientos endodónticos, caries profundas, quistes o granulomas instrumentados, cirugía periodontal y

dientes impactados (2,3,5,6,9,12,14,16,18,19,21).

Penetran con facilidad los planos tisulares sin respetar las barreras anatómicas, aprovechando la disminución en la tensión de oxígeno y la hipoperfusión locales. Las infecciones pulmonares pueden ocurrir por aspiración del germen desde la faringe y manifestarse como neumonía, absceso o empiema; las abdominales son secundarias a alteraciones de la mucosa de los tractos gastrointestinal y genitourinario, como en casos de diverticulitis, cirugías, apendicectomías, cuerpos extraños lacerantes como las espinas de peces y uso de dispositivos intrauterinos. En muchas oportunidades no se logra determinar los factores predisponentes.

La actinomicosis siempre debe ser considerada como una enfermedad asociada a otros microorganismos que ayudan al *Actinomyces* a expresar toda su patogenicidad. La simbiosis aporta enzimas líticas tisulares que los *Actinomyces* no poseen, para inhibir los mecanismos de defensa del huésped y reducir la tensión local de oxígeno.

La progresión de la enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica (2,6,13,18,19,23). La primera avanza con rapidez y en pocas semanas genera supuración. Su manejo se puede limitar al uso de antibióticos durante algunas semanas pero hay que tener en cuenta la posibilidad de recidivas cuando el tratamiento es corto. En la segunda el compromiso es más extenso e insidioso y la tercera progresa durante algunos meses, en promedio tres; esta última se expresa con dolor local y manifestaciones sistémicas y se caracteriza por edema indurado en el que predomina la fibrosis acompañada de poca supuración; la antibioterapia en estos casos debe extenderse por 6 a 12 meses.

Histopatología

Se observa una inflamación granulomatosa que, según su severidad, se acompaña de abundantes linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células gigantes multinucleadas. Las formas crónicas se distinguen por la proliferación de tejido conectivo, la actividad osteoblástica si hay compromiso óseo,

la lesión granulomatosa con centro de células degeneradas y necróticas, las masas redondeadas de pared fibrosa, los abscesos, el tejido de granulación y los trayectos de drenaje. En ellas es básico observar las colecciones de tejido necrótico con respuesta piógena o los granulomas supurativos que muestran los gránulos de azufre rodeados directamente por neutrófilos y más en su periferia por células gigantes, epitelioides y de inflamación crónica. Los gránulos, teñidos con hematoxilina eosina se aprecian densos, de 30 a 400 micras y adoptan la forma de rosetas basófilas de filamentos debido a la disposición radial de los bacilos. En ocasiones los filamentos aparecen recubiertos por capuchones mucosos que constituyen una respuesta tisular defensiva (3,5,6,22).

En los casos de actinomicosis periapical la bacteria está encasillada en un material hialino, que es un complejo de polisacárido y proteína producido por ella, y acompañada de polipéptidos catiónicos obtenidos del huésped, moléculas éstas que seguramente median en la limitada capacidad de respuesta que el humano esgrime ante la bacteria. Con lo anterior aparecen unas pocas capas de polimorfonucleares que rodean las colonias; muchos de ellos fagocitan la bacteria.

Clínica

Actinomicosis cervicofacial e intraoral

De acuerdo con su patogénesis y evolución se pueden reconocer tres formas de presentación: La cervicofacial, propiamente dicha, el secuestro y la forma intraoral.

A. Cervicofacial: Se inicia con una induración edematosa, indolora y sin eritema en el cuello, la cara, el carrillo o el piso de la boca, que paulatinamente genera pirexia leve a moderada, trismus, dolor y eritema purpúreo local. El edema se torna blando y se fistuliza espontáneamente o con un mínimo trauma, drenando un exudado amarillo purulento o sanguinopurulento (3,11,13,18). El desarro-

llo de la infección es lento, prolongado y genera múltiples áreas de drenaje a menos que se instaure la terapia adecuada; por la cronicidad se desarrollan nuevos abscesos; las áreas cicatriciales antiguas usualmente desfiguran la epidermis; raramente se llega a comprometer la parótida y la articulación temporomandibular (2,5,6,9,13,18,20,22).

B. Secuestro: Es una forma de osteomielitis rara en niños; las lesiones intraóseas se inician en el área periapical por extensión directa desde una caries o un absceso periodontal; se genera una reacción ósea tardía, que evoluciona varios meses antes de alcanzar la radiolucidez y se extiende con o sin fístula a los tejidos vecinos. La periostitis contigua produce infección de los tejidos blandos adyacentes, gran destrucción tisular y propagación hacia áreas vecinas como las meninges y los senos maxilares; esta osteomielitis se puede extender produciendo nuevas áreas de destrucción (2,9,15,24,25).

El secuestro consta de fragmentos necróticos de hueso que descansan en tejido de granulación. El foco de infección pudo ser un molar inferior que proporcionó el ambiente anaerobio necesario para el crecimiento de *Actinomyces* hasta provocar la diseminación a tejidos blandos. Las simples exodoncias de áreas así comprometidas facilitan la diseminación (2,13).

Se debe pensar en una lesión intraósea si se registran dolor y edema locales acompañados de fístulas que no ceden al manejo ni a la antibioterapia convencionales; también si hay dolor posendodóntico crónico, fiebre, dificultad para la masticación y pérdida de peso.

C. Lesión intraoral: Es rara y adopta la forma de un edema firme de la lengua, levantado, rojo y moderadamente sensible, que puede simular una lesión de origen odontogénico (13,24). Se inicia frecuentemente con un trauma de los dos tercios anteriores de la lengua y progresa hacia la formación de absceso, úlcera, quiste o tumor. Aparece en principio un nódulo edematoso, redondeado, bien definido y doloroso a la palpación que persiste hasta

por tres semanas, aumenta de tamaño, a lo cual contribuye la fibrosis, y se torna suave; la mucosa de recubrimiento toma un aspecto azul pálido; pueden atrofiarse los músculos subyacentes o llegar a la ruptura e iniciar la supuración; si se retarda el tratamiento se desarrollan abscesos multiloculares o hasta perforación cutánea submental (2,8,19).

2. Actinomicosis torácica

Una vez aspiradas las partículas infectantes desde la orofaringe, se inicia un proceso local que puede conducir a neumonía, absceso y empiema. Su progresión lenta en el parénquima pulmonar puede disecar planos anatómicos hacia el espacio pleural, la pared del tórax, el cuello y la piel y propiciar la aparición de compromiso abdominal o fístula broncopleural. Cursa con fiebre, escalofrío, pérdida de peso, tos productiva, dolor pleurítico, hemoptisis y derrame pleural, que hasta en un 50% de los casos, drena espontáneamente a través de la piel (5,8,18,19). Puede afectar cualquier lóbulo pulmonar; radiológicamente se observa una masa con o sin compromiso pleural que puede ser engrosamiento, derrame o empiema; en muy pocas oportunidades cursa como evento aislado. Se acompaña de adenopatías hiliares y puede extenderse por continuidad hacia los arcos costales posteriores y las vértebras.

El compromiso mediastinal, observable en la radiografía, no es el más frecuente; resulta de la diseminación por contigüidad desde el pulmón o por extensión desde la cabeza o el cuello. Se pueden encontrar una masa en el mediastino anterior o una obstrucción de la vena cava superior; en el mediastino posterior afecta por vecindad los músculos paraespinosos y los tejidos blandos y puede provocar fístulas a esófago y enfermedad vertebral.

Otras formas menos comunes de actinomicosis torácica son: nódulos pulmonares múltiples, enfermedad miliar, lesiones endobronquiales y enfermedad aislada de la glándula mamaria. Por su comportamiento pleomórfico se la confunde usualmente con tuberculosis, micosis profundas y linfomas.

3. Actinomicosis abdominal

A partir del trauma local o la perforación de una víscera hueca se inicia en forma lenta e insidiosa la enfermedad con masa abdominal y signos y síntomas diversos entre los que se destacan náuseas, fiebre, escalofrío y vómito (9,17). En oportunidades la evolución es agresiva y grave: Se puede presentar como apendicitis o enfermedad ulcerativa. Desde la ubicación abdominal se puede extender por vecindad, en especial a músculos, hígado, bazo, riñón, trompas de Falopio, ovario, útero, testículos, vejiga o recto (29).

DIAGNÓSTICO

La visualización de los gránulos de azufre en los exudados es muy útil pero el diagnóstico definitivo se establece histológicamente o por cultivos. Éstos son los principales puntos para definir la afección (3,5-8,11-15,18-23):

1. Observación macroscópica de los gránulos de azufre.
2. Extendido del exudado coloreado con gram que permite observar la masa de filamentos gram positivos. Hay que tener en cuenta que otros actinomicetos como *Nocardia* pueden presentar las mismas estructuras por lo que es muy importante hacer las coloraciones diferenciales.
3. Fluorescencia directa.
4. Cultivos en medios apropiados para anaerobios, incubados por períodos suficientes dado el crecimiento lento de *Actinomyces*.
5. Cromatografía de gas líquido para definir los productos finales de la fermentación de azúcares.
6. Examen histológico de los tejidos

TRATAMIENTO

El manejo integral en un caso como el presentado le compete al odontopediatra, al cirujano oral y al pediatra, usando de elección penicilina por la sensibilidad a ella de *Actinomyces*, pero sin descartar el uso de otros antimicrobianos si es necesario y eliminando los factores locales de

infección (13,14,18,22-24). La duración de la antibioterapia depende del estadio y la ubicación de la enfermedad. Formas agudas y confinadas, accesibles a una extirpación quirúrgica superficial o ambulatoria, pueden responder a un período corto de administración de penicilina (2 a 3 semanas), inicialmente intramuscular y seguidamente oral (13). Sin embargo, cabe anotar que la administración del antibiótico por períodos cortos puede ser seguida por recidivas.

La gran mayoría de los casos son de evolución crónica y se ubican en áreas de abordaje complicado; en ellos se emplea intrahospitalariamente la penicilina cristalina endovenosa a dosis altas y se extirpa quirúrgicamente el foco de infección. Una vez resueltas las condiciones agudas, aproximadamente en dos a cuatro semanas, se puede seguir el tratamiento con penicilina oral durante seis a doce meses (6,15,19,21).

Como antibióticos alternos se emplean amoxicilina, penicilina benzatínica, metronidazol y cefalexina; en los alérgicos a las penicilinas está descrito el uso de eritromicina, lincomicina y clindamicina (5,26-28).

SUMMARY

ACTINOMYCOSIS IN CHILDREN WITH EMPHASIS ON ORAL ASPECTS

We report the case of a child with thoracic actinomycosis and review this disease. Actinomycosis is a rare infection that can affect any part of the body; *Actinomyces* are gram positive bacilli or filaments belonging to the endogenous flora of the mucous membranes, specially that of the oral cavity and the intestinal tract. Actinomycosis usually behaves as an insidious disease but may occasionally have acute expressions with fistulization to the skin and fibrous healing during resolution. The so called sulfur granules are an important macroscopic detail that helps establish the diagnosis.

Actinomyces infections usually start in the oral cavity for the cervicofacial form and then spread to contiguous tissues or to the lungs via aspiration. Penicillin is the drug of choice and surgical drainage may become necessary.

BIBLIOGRAFÍA

1. GLENN FB, DOUHTY DD. Oral actinomycosis in children: Case reports. *Pediatr Dent* 1985; 7: 312-314.
2. NORMAN J. Cervicofacial actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1970; 29: 735-744.
3. PRITCHARD T. Actinomycosis: Early diagnosis and treatment. *J Oral Surg* 1971; 29: 440-442.
4. ROSAI J. Lung and Pleura. In: ACKERMAN'S Surgical Pathology. Eighth edition, 1996. Mosby. A Time Mirror Company 1993; 358 p.
5. RESTREPO M. Fundamentos de Medicina. Enfermedades infecciosas. 4 Ed. Medellín; Corporación para Investigaciones Biológicas, 1991: 358-362.
6. WESLEY RK, OSBORN TP, DYLEWSKI JJ. Periapical actinomycosis: clinical considerations. *J Endodon* 1977; 3: 352-355.
7. OPPENHEIMER S, MILLER GS, KNOPF K, BLECHMAN H. Periapical Actinomyces. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46: 101-106.
8. DORPH P, PINDBORG JJ. Actinomycosis of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1954; 7: 1178-1182.
9. SHAFFER WG, LEVY BM. Tratado de Patología Bucal. Méjico: Interamericana, 4a ed. 1986: 353-355.
10. RUSSO TA. Agentes de la actinomicosis. En: MANDELL GL, DOUGLAS RJ, BENETT JE, Eds. Enfermedades Infecciosas: Principios y Práctica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 4a ed. 1997: 2560-2570.
11. AUFDEMORTE TB, HUNTINGTON HW, RIPLEY JF, RAMZY I. Localized eosinophilic myositis of the masseter muscle associated with actinomycosis. *J Oral Maxillofac Surg* 1983; 41: 196-200.
12. RAMACHANDRON PN, SCHROEDER H. Periapical actinomycosis. *J Endo* 1984; 10: 567-576.
13. STENHOUSE P. Cervicofacial and intraoral actinomycosis. *Br J Oral Surg* 1975; 13: 172-182.
14. WEIR JC. Periapical actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1982; 54: 337-340.
15. WALKER S, MIDDELKAMP JN, SCLAROFF A. Mandibular osteomyelitis caused by *Actinomyces israelii*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 51: 243-244.
16. BORSEN E, SUNDQUIST G. Actinomyces of infected dental root canals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 51: 643-648.
17. RYTEL MV, MUGABGAB WJ. Manual de Enfermedades Infecciosas. Méjico: Interamericana, 1986: 320-321.

18. RUD J. Cervicofacial actinomycosis. *J Oral Surg* 1967; 25: 229-235.
19. KUEPPER R. Actinomycosis of the tongue: Report of case. *J Oral Surg* 1979; 37: 123-125.
20. PINDBORG JJ. Atlas of diseases of the oral mucosa. Text, Illustration and Views. 3a ed. Philadelphia, WB. Saunders, 1992, 317 pp.
21. HIRSVH S. Cervicofacial actinomycosis following surgical trauma in rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1978; 46: 827-830.
22. ZEGARELLI E, KUTSCHER A, HYMAN G. Diagnóstico en patología oral, 2a ed. Barcelona: Salvat, 1982: 464-466.
23. BLAIR GS. An unusual dental abscess? *Br Dent J* 1979; 147: 17-18.
24. FREEMAN LR, ZIEMMERMANN EE, FERRILLO PJ. Conservative treatment of periapical actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1981; 51: 205-208.
25. NISHIMURA RS. Periapical actinomycosis. *J Endodontics* 1986; 12: 76-19.
26. PRICE JD. Actinomyces viscosus with chronic osteomyelitis of the mandible. *Br Dent J* 1982; 153: 331-333.
27. HOLMES AE, BEETHAM MD, MARTIN MV. Amoxacyllin - an alternative treatment for cervicofacial actinomycosis? *Br Dent J* 1982; 153: 212-213.
28. WARD-BOOTH RP. Amoxacyllin - an alternative treatment for cervicofacial actinomycosis. *Br Dent J* 1982; 153: 389.
29. FEIGIN RD, CHERRY JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 2a ed. Philadelphia WB, Saunders. 1987: 1080-1081.