

Actinomicosis

Actinomyces

Florencio Cortez Franco¹

INTRODUCCIÓN

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa supurativa subaguda o crónica, granulomatosa, causada por una bacteria del género *Actinomyces*, un grupo de bacterias anaerobias facultativas grampositivas o microaerófilas. Existen 30 especies del género *Actinomyces*, orden Actinomycetales. La especie más frecuente es *A. israelii*. Constituyen habitantes normales de las mucosas orofaríngea, vaginal y gastrointestinal. A partir de estas áreas, por alteración de la barrera mucocutánea, se disemina por vía hematogénea en forma lenta y progresiva, lo que lleva a la formación de abscesos, fibrosis y fistulización. Las áreas más afectadas son la cervicofacial, torácica y pélvica.

La actinomicosis es una infección bacteriana subaguda o crónica supurativa lentamente progresiva con formación de abscesos y evolución a fibrosis y fistulización, no es contagiosa. Causado frecuentemente por *A. israelii*.^{1,2}

Históricamente, Bradshaw, en 1840, fue el primero en describir una masa abdominal en el cuadrante inferior derecho asociado a esta enfermedad.

En 1878, Israel y Wolfe aislaron el microorganismo definiendo su naturaleza anaeróbica, siendo los humanos los únicos reservorios para las especies causantes de enfermedad cervicofacial.

EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad poco frecuente en el hombre, pero de distribución mundial. La incidencia es 0,3-3/100 000 por año, y puede afectar ambos sexos y todas las razas en cualquier edad, con mayor frecuencia entre los 15 y 35 años y rara en la infancia, y más en varones que en mujeres (3/1).^{2,3}

El agente etiológico se encuentra como saprófito en las mucosas de la orofaringe, del tracto gastrointestinal y de la vagina. Actualmente, se ven caso esporádicos por el uso indiscriminado de antibióticos y mejor higiene bucal.

El hombre es el reservorio natural, se ha encontrado *A. israelii* en las criptas amigdalinas, el esmalte dental sin penetrar, en 30% a 48% de los dientes cariados, en 10% de las secreciones vaginales de mujeres que usan dispositivos intrauterinos. Su presentación en la piel es poco frecuente, habitualmente asociada a extensión local o siembra hematogénea. La transmisión entre personas no se ha notificado.

Los estudios de inmunogenética y moleculares han permitido la identificación de nuevas especies.²⁻⁵ El agente causal más frecuente es *A. israelii*, seguido de *A. meyeri*, *A. naeslundii*, *A. turiasensis*, *A. viscosus* y *A. odontoliticus* (tabla 1). Son bacterias anaeróbicas grampositivas facultativas, no esporuladas. Todas ellas se multiplican lenta-

Tabla. 1. Especies *Actinomyces* relacionadas a infecciones en seres humanos

- ▲ Especies encontradas frecuentemente
 - *A. israelii*
- ▲ Especies encontradas infrecuentemente
 - *A. neslundii*
 - *A. odontoliticus*
 - *A. meyeri*
 - *Propionibacterium propionicum*
 - *A. viscosus*
- ▲ Especies posiblemente relacionadas a infecciones en seres humanos
 - *A. europeus*
 - *A. pyogenes*
 - *A. bernardiae*
 - *A. radingae*
 - *A. neuii*
 - *A. turicensis*
 - *A. graevenitzi*

¹ Médico dermatólogo, Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Profesor de Dermatología Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

mente, se ramifican y toman un aspecto que semeja a un micelio, por lo que inicialmente fue descrita como un hongo. Debido a la ausencia de pared y membrana celulares, de glucanos y de quitina, a la reproducción por fisión y a la inhibición del crecimiento con penicilina y la insensibilidad con anfotericina se le clasifica como una bacteria.

PATOGENIA

La bacteria coloniza la mucosa orofaríngea y los tractos gastrointestinal y genital femenino. El microorganismo es incapaz de penetrar un tejido sano. La infección y enfermedad se ocasiona por disrupción de la barrera cutánea por procedimientos odontológicos, traumatismos, intervenciones quirúrgicas o neumonía por aspiración. Afecta el tejido adyacente por invasión directa en forma lenta y progresiva; raramente se disemina por vía hematogena.^{1,2,4} *Actinomyces* requiere la presencia de otras bacterias que destruyan la vascularidad tisular y conviertan el ambiente en anaeróbico.

En su presentación pasa por una fase aguda, que se confunde con una celulitis estreptocócica, y fases subaguda y crónica.

FACTORES DE RIESGO

Son el sexo masculino; diabetes 20%; inmunosupresión, uso prolongado de dispositivos intrauterinos, 15%, lesiones previas en piel y mucosas, cirugía abdominal 10%, trauma local 5%, historia previa enfermedad digestiva 20%, cuerpo extraño en vías respiratorias, uso de antibióticos 45%, caries 30%. No hay factores de riesgo en 20% de casos. Tabla 2.

Tabla 2. Factores y marcadores de riesgo para actinomicosis

▲ Sexo	Varones (3/1)
▲ Edad	Tercera y cuarta década de la vida
▲ Deterioro del sistema inmune	Infección VIH Uso de corticoides, quimioterapia Desnutrición
▲ Cuerpos extraños	Dispositivos intrauterinos Suturas metálicas, prótesis articulares Ingestión de espinas o huesos
▲ Procedimientos quirúrgicos	Manipulación dental Cirugía abdominal
▲ Infecciones concomitantes	Apendicitis, diverticulitis Tuberculosis
▲ Otros	Traumatismos Neoplasia necrosadas Caries Diabetes mellitus

Tabla 3. Formas clínicas de actinomicosis de acuerdo a su localización

▲ Orofacial	– Mandibular – Ocular – Cervical – Ótica
▲ Torácica	– Pleuropulmonar – Cardíaca – Paravertebral
▲ Abdominopélvica	– Intestinal – Perianal – Genitourinaria – Hepática – Retroperitoneal – Biliopancreática – Pélvicas
▲ Cerebral	– Abscesos (únicos o múltiples) – Meningitis – Empiema subdural
▲ Otros	– Óseas – Partes blandas diseminadas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico es inespecífico, y, según el sitio de afección, se manifiesta como un nódulo o tumor duro que simula una neoplasia. La fase aguda se confunde con una celulitis estreptocócica. Luego, la fase subaguda y la fase crónica, con placas induradas únicas o múltiples con un aspecto leñoso que lleva a la supuración y posterior fistulización hacia piel o huesos.

Las formas de presentación en humanos son con base en el sitio de la lesión (tabla 3)

1. Bucocervicales (cervicofaciales),^{6,7,8} 55 % por manipulación dental o gingival (Figura 1)
2. Torácicas, 20 % por aspiración de material bucal infectado^{6,9}
3. Abdominopélvicas, (figura 3) 20 % con alteración mucosa intestinal, por intervención quirúrgica gastrointestinal, apendicitis o penetración cuerpo extraño, o por uso de dispositivo intrauterino.^{3,10,11}
4. Cerebral, 2 %

La forma cervicofacial en las fase in iniciales se presenta como una masa indurada poco dolorosa en las proximidades del ángulo submandibular, la piel se torna un tono rojo, rojo violáceo (figura 1A) o lesiones ulceradas edematosas, que comprometen las encías (figura 1B).

La forma torácica puede comprometer pulmones, pleura, mediastino o pared torácica con síntoma inespecíficos como fiebre, baja de peso, tos, disnea hemoptisis dolor torácico.



Figura 1. Lesión por actinomicosis. A) Lesión nodular fluctuante de área cervical. B) Lesión ulcerada de cavidad orolingival.



Figura 2. Lesión granulomatosa de hipocondrio derecho. Cortesía. Dra. Emma Escalante

La forma abdominal se presenta dos formas siguientes:

- Compromiso de pared abdominal: Tumoración dura, dolorosa, palpable, (FIGURA 2) acompaña de náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre, mayormente en el cuadrante inferior izquierdo
- Gastrointestinal: Afectación de mayor frecuencia en mucosa de la región ileocecal con manifestación inespecífica que se confunde con otros diagnósticos crónicos; otras áreas menos frecuentes son gástrica, esofágica, hepática, esplénica, apéndice o divertículo.

La forma vaginal se manifiesta con síntomas de enfermedad inflamatoria pélvica, tumoración pélvica con fistulización y fibrosis con síntomas como dispareunia, dolor abdominal y metrorragia; el intervalo de aparición de estos síntomas puede ser prolongado.

DIAGNÓSTICO

Se requiere una gran sospecha clínica por la forma de inicio y forma de presentación.

Para el diagnóstico confirmatorio se requiere biopsia (histopatológico) y estudio bacteriológico (microbiológico) con cultivo y molecular incrementando su sensibilidad y especificidad^{2,10,12}

Para el estudio se requiere el examen bacteriológico por aspirado de secreción de tejidos o fluidos o el bronquial para coloraciones de: hematoxilina y eosina, metenammina de plata o tinción de Grocott-Gomory (figura 3). Cultivo en medio aeróbico y anaeróbico de difícil aislamiento microbiológico, a causa de sus estrictos requerimientos en medios de cultivo anaerobios.

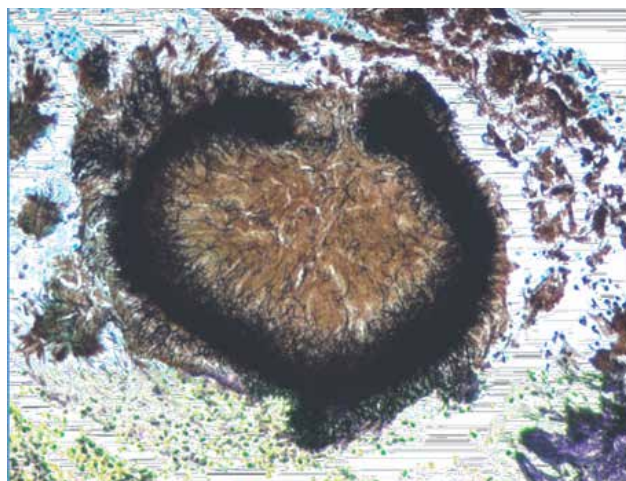


Figura 3. Coloración Grocott-Gomory.

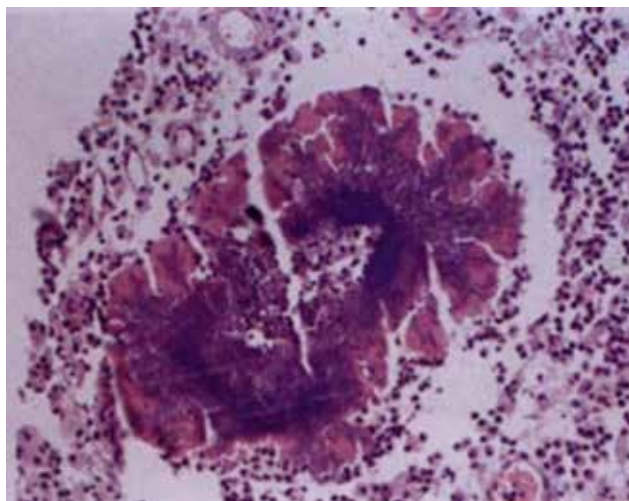


Figura 4. Gránulo basofílico rodeado de fleco eosinofílico. Cortesía Dra. Emma Escalante.

La actinomicosis es una de las pocas enfermedades infecciosas que se puede diagnosticar por el estudio histopatológico aun en ausencia de cultivo positivo,

Lo característico de la histopatología es la presencia del actinomicos en forma de gránulos de azufre que son las colonias filamentosas de las bacterias dispuestas en forma radiada circundado por polimorfonucleares más el fenómeno de Splendore-Hoeppli, se evidencia una imagen de interfase entre colonias bacterianas y exudado de polimorfonucleares y material eosinofílico (figuras 4 y 5).

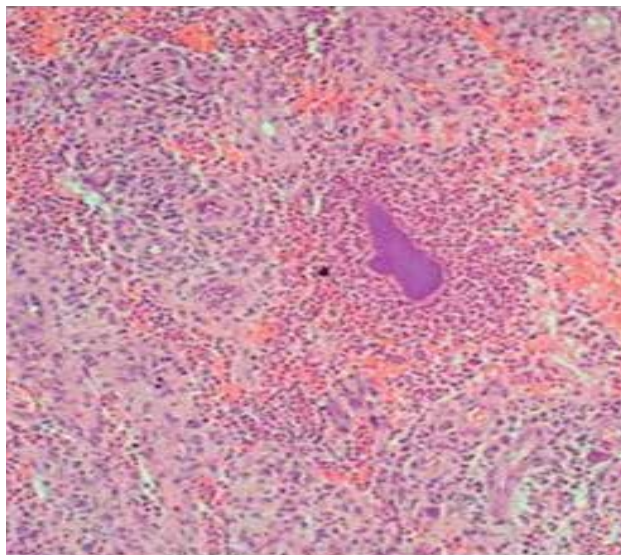


Figura 5. Grano actinomicótico: centro basofílico con halo eosinofílico rodeado de intenso infiltrado polimorfonuclear.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Evolutivo, crónico, tendencia frecuentemente si no se trata oportunamente dejar secuelas fibrosas cicatriciales que alteren la funcionalidad del área afectada.

En general se considera muy bueno, cuando el diagnóstico es precoz, las secuelas se minimizan. Excepto en casos con afección del sistema nervioso central, en la que el paciente presente comorbilidades graves.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza con botriomicosis, tuberculosis, tumoraciones pulmonar abdominal y genital, esporotricosis, eumicetoma, nocardiosis y zigomicosis.

TRATAMIENTO

Antes de la era antibiótica la única opción era la escisión quirúrgica. En la actualidad, los antibióticos de primera elección son los betalactámicos. Penicilina G sódica, 18 a 24 millones UI, vía parenteral, durante 2 a 6 semanas; o amoxicilina o ampicilina, 500 mg, vía oral, cada 6 horas, durante 6 a 12 meses.^{1,2,12}

En casos de alergia a penicilinas, las alternativas son los macrólidos (eritromicina, azitromicina), lincosaminas (clindamicina, lincomicina) y tetraciclinas. El tiempo de tratamiento es de 4 a 6 semanas, y puede prolongarse hasta 12 meses.

El tratamiento quirúrgico se emplea en caso de obstrucción o fibrosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arena R. Micología Medica Ilustrada. 3.ª ed. México D.F: McGraw-Hill; 2008. p. 278-285.
2. Herrero Martínez JA, Gómez Gómez J, García Vázquez E, Hernández Torres A. Actinomicosis. *Medicine*. 2014;11(58):3419-3425.
3. Lippes J. Pelvic actinomicosis: A review and preliminary look at prevalence. *Am Obstet Gynecol*. 1999;180:265-9.
4. Warren NG. Actinomicosis, nocardiosis y actinomictoma. *Clin Dermatol*. 1996;15(1):85-95.
5. Apothélez C, Regamey C. Disseminated infection due to *Actinomyces meyerii*. Case report and review. *Clin Infect Dis*. 1996;4:621-5.
6. Castelo B, y col. Actinomicose cervicotoracica: revisão e estudo de novos casos. *J Brasil Med*. 1995;68(5):212-8.
7. Sharkawy A. Cervicofacial actinomicosis and mandibular osteomyelitis. *Infect Dis Clin N Am*. 2007;21:543-56.
8. Torres R, Escalante E. Actinomicosis cutánea. Reporte de caso. *Dermatol Perú*. 1999;9(1):45-7.
9. Yildiz O, Doganay M. Actinomicosis and Nocardia pulmonary infections. *Curr Opin Pulm Med*. 2006;12:228-34.
10. Saad M, Moorman J. Images in clinical medicine. Actinomyces hepatic abscess with cutaneous fistula. *N Engl J Med*. 2005;353(18):16-18.
11. Sugano S, Matuda T, Suzuki T, et al. Hepatic actinomicosis: Case report and review of the literature in Japan. *J Gastroenterology* 1997;32:672-676.
12. Brook I. Actinomicosis: diagnosis and management. *South Med J*. 2008; 101(10):1019-1023.