# UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**
**República de Guatemala, Centro América.**

## ACTINOMICOSIS PULMONAR

# TESIS

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD**
**DE CIENCIAS MEDICAS**
**DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**
**POR**


## JAVIER AGUJA SAMAYOA

Ex-Presidente de la Asociación de Estudiantes de Medicina. Ex-practicante interno del 2º Servicio de Hombres y del 2º Servicio de Maternidad y Medicina de Niños en el Hospital General. Ex-interno del Hospital Neuro-Psiquiátrico.


**EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE**

## MEDICO Y CIRUJANO

**NOVIEMBRE DE 1949.**


GUATEMALA, C. A.
TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE.
8ª Av. S. Nº 30.—Tel. 2707.

# LA ACTINOMICOSIS

*Definición.*—La actinomicosis es una enfermedad infecciosa común al hombre y a los bóvidos; se caracteriza por la formación de tumores granulomatosos. Estos tumores se fistulizan y el pus contiene gránulos característicos de color amarillo y aspecto semejante al de azufre.

*Historia.*—En 1857, Lebert, en su Atlas de Anatomía Patológica, describió y dibujó exactamente el parásito, encontrado en el pus de un absceso torácico operado por Louis; pero lo tomó por restos de cisticerco. En 1858, Davaine publicó en "Sociedad de Biología", una nota acerca de un tumor indeterminado de los huesos maxilares del buey, caracterizado por la existencia de pequeñas masas de materia amarillenta. A Rivolta: corresponde el mérito de haber emitido la opinión fundamental de la naturaleza parasitaria de la afección y de haber intentado inoculaciones al conejo.

Harz en 1877, reconoció la disposición en forma de corona de los elementos en masa y dió al hongo su denominación. Su carácter anaerobio, fue establecido por Nolf e Israel en 1881. Israel consiguió infectar un conejo con los granos amarillos de procedencia humana.

*Etiología.*—Una confusión considerable ha rodeado el origen de la Actinomicosis humana, en general se admitía que la enfermedad infectaba al hombre de la siguiente manera: una vaca con tumefacción de la mandíbula *(Actinomycosis)* con una fístula que supuraba pacía, y otras vacas, o seres humanos masticaban las hierbas sobre las cuales habían descargado los actinomyces, propagándose así la enfermedad.

La opinión actual, admitida tanto por los clínicos como por los bacteriólogos considera que los actinomyces se albergan con frecuencia alrededor de los dientes y en las criptas amigdalinas, y la penetración del micro-organismo se produce a través de una herida del tubo digestivo. Lord ya sostenía esta opinión en 1910. La dificultad de aceptar el origen endógeno de la actinomicosis

humana provino de que las características morfológicas y de cultivo de los actinomyces obtenidos de la boca de los enfermos actinomicóticos parecían diferir de los Actinomyces bovis.

Según el Doctor Pablo Negroni, argentino, "los actinomyces forman un grupo de micro-organismos que participan de los caracteres botánicos de las bacterias y de los hongos verdaderos, su micelio es fino como el de las bacterias, y no es posible reconocer, con nuestros instrumentos actuales, un núcleo definido ni una membrana bien diferenciada. Además, ciertos actinomyces son ácidoalcohol resistentes en las lesiones y otros se presentan como bastoncitos idénticos al *Corynebacterium difterie*. Como los hongos, los actinomyces presentan un micelio con ramificaciones verdaderas, y en los medios sólidos de cultivo muchas especies forman un micelio aereoesporulado. Sin embargo, los microbiólogos en su mayoría los estudian en el orden actinomycetales de los Schizomycetos o bacterias."

"Los *Actinomyces albus* abundan en la naturaleza; se les encuentra regularmente en el suelo, sobre ciertos vegetales (gramíneas), en los frutos y otros alimentos en malas condiciones de conservación. De ahí que sus esporas pasen con facilidad al aire, donde permanecen en suspensión con partículas inertes. Los actinomyces llegan, pues, a nuestro organismo con los alimentos por ingestión y por inhalación; por último pueden también introducirse violentamente mediante traumatismos con un objeto contaminado, que produce una solución de continuidad de los tejidos. Esos actinomyces son aerobios, habitualmente son saprófitos y sólo accidentalmente parásitos. Se ha demostrado que los verdaderos actinomyces parásitos del hombre son anaerobios o microaerófilos y no viven en el mundo exterior, sino en las cavidades naturales del hombre y ciertos animales (bóvidos, particularmente), formando parte de un microbismo latente y produciendo lesiones solamente cuando encuentran condiciones locales y generales, que le son favorables; hasta aquí lo que dice el Doctor Negroni.

Existen dos especies:

1º—El Actinomyces Israeli, llamado Cohnistreptothrix israeli. —Crece en las partes del organismo que le ofrecen una temperatura de 37° centígrados que es la óptima para su vegetación y condiciones de anaeorobiosis relativa, anteriormente hemos señalado dónde se alojan con frecuencia.



El aspecto del parásito en el pus que sale de las fístulas actino-micósicas se ven pequeños granos donde el diámetro es un cuarto de milímetro por término medio, muchos granos pueden además aglomerarse para formar una masa única donde el volumen es el de un grano de mijo. El color de los granos actinomicósicos es amarillo de azufre algunas veces grisáseo o café, según su edad. Si tomamos uno de estos granos y lo aplastamos sobre una lámina con ayuda de otra, si después de la desecación de la preparación la fijamos por el calor, coloreándola por el método de Gram, se observa que el grano está constituído por filamentos muy finos, ramificados dicotómicamente, no tabicados, que son coloreados en violeta. Se encuentran además esparcidos en la preparación, filamentos encerrando masas; estos órganos que son decolorados por el método de Gram, presentan un aspecto vidrioso. Si no se ven los colores es necesario tratar la coloración por la eosina, que las tiñe en rosado. Según las más modernas estadísticas, el 90 por ciento de las actinomicosis son producidas por esta especie.

2º—La especie *Nocardia bovis* es aerobia, aproximadamente el 10 por ciento de actinomicosis, es producida por esta variedad.

La diferencia entre las dos formas de actinomicosis, depende del aislamiento e identificación de los hongos peculiares. El curso clínico de la enfermedad, el diagnóstico y el tratamiento, son los mismos para ambas clases de infección.

Varios autores incluyen en el tipo aerobio varias especies, todas ellas Gram positivas y son las siguientes: Nocardia asteroides y N. Gypsoides.

Se cree que algunas de las especies descritas (incluso la N. Gypsoides), situadas en el grupo aerobio, son variedades de la Nocardia asteroides. El grupo de las aerobias, no ácido-resistentes, incluye la N. Maduræ y varias otras especies dudosas.

## ANATOMIA PATOLOGICA

La penetración del Actinomyces bovis en los tejidos determina una reacción de forma granulomatosa en la cual puede observarse a un tiempo las características de la infección aguda y del proceso crónico. Alrededor del micro-organismo suele producirse una zona de actividad celular, con grandes acumulaciones de leu-

cocitos polimorfo-nucleares y mononucleares, células epitelioides y una red de vasos sanguíneos de neoformación. Esta reacción se observa a simple vista en forma de abscesos y trayectos fistulosos llenos de colecciones purulentas que contienen los granos amarillos parecidos al azufre de las colonias de actinomyces. Es intenso el grado de vascularización del proceso. La hemorragia de estos tejidos puede ser considerable al extirparlos por legrado, dando la impresión de que se ha abierto un vaso sanguíneo de gran tamaño; sin embargo, una ligera compresión con gasa basta para detenerla.

El color amarillo del exudado se debe en gran parte a la presencia de células pseudoxantomatosas ricas en lipoides. Los actinomyces son inmóviles, pero son transportados a los tejidos circundantes por los macrófagos.

Alrededor de esta zona de licuefacción se observa proliferación del tejido conjuntivo denso, que representa el intento de localizar y detener el proceso destructivo.

La induración muscular que se observa en la actinomyces, depende de este proceso de proliferación queloideana del tejido conjuntivo.

Las características macroscópicas del proceso actinomicótico son: el reblandecimiento central y la induración periférica, con intensa vascularización; la lesión tiende a abrirse a través de la piel. No es excepcional la fistulización espontánea con eliminación de exudado amarillento. En el hombre no es frecuente la localización ósea primitiva; suele observarse como extensión de un proceso adyacente; en el ganado vacuno la localización en el maxilar es la lesión más frecuente de la actinomicosis.

## LOCALIZACION

Son todas las principales regiones del cuerpo en las cuales se observan comúnmente actinomicosis:

1º—*Cérvico-facial.*—La puerta de entrada, suele ser la boca.

2º—*El abdomen.*—Los micro-organismos que dan lugar a la actinomicosis abdominal de ordinario provienen del segmento íleo-cecal del tubo intestinal.



3º—*Actinomicosis pulmonar.*—Los micro-organismos que se alojan en el tejido pulmonar son aspirados o ingeridos o penetran por el esófago.

Según Loederich, reuniendo varios cuadros estadísticos, por 1,009 casos de actinomicosis, las localizaciones son las siguientes:

Cervico-facial, 628 casos: 62.25 por ciento.

Intestino y abdomen, 182 casos: 18.05 por ciento.

*Pulmones y tórax,* 149 casos: 14.66 por ciento.

Miembros, 24 casos: 2.37 por ciento.

Otras localizaciones, 26 casos: 2.27 por ciento.

## EXTENSION DE LA ACTINOMICOSIS

Cuando la enfermedad es clínicamente diagnosticable, la puerta de entrada resulta imposible de precisar. La proximidad del proceso patológico a uno de los sitios comúnmente afectados como punto de partida de la enfermedad sólo indica la posibilidad de que la infección ha invadido por allí los órganos adyacentes. La actinomicosis presenta una extraordinaria tendencia a extenderse a los tejidos sanos sin dejar ninguna huella del punto de entrada.

La actinomicosis, raras veces se generaliza como tumor que provoca metástasis; aunque han ocurrido casos que parecen indicar que ha tenido lugar la extensión a distancia por la corriente sanguínea. Jacobi (1928), examinó algunos de estos casos en los cuales el proceso actinomicósico del pulmón se propagó en forma de trombo hacia uno de los vasos cerebrales, acabando por alojarse en el cerebro. Los abscesos actinomicósicos del cerebro son múltiples. Aunque con menos frecuencia también pueden propagarse al hígado, bazo o riñón.

En uno de los casos de las observaciones (número 1), se encontró como puerta de entrada una lesión en el pie derecho; y en otro (caso número 3), una lesión granulomatosa del mismo pie, coexistiendo con lesiones en el codo derecho.

## DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La difusión es cosmopolita, el aforismo de Cope "dondequiera que haya microscopio y un laboratorio, este hongo ha sido encontrado como causa de enfermedad."

## EDAD, SEXO, OFICIO, EN LA ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

La actinomicosis ha sido observada en niños menores de un año, en adultos mayores de setenta años, más frecuente entre los quince y treinta y cinco años; es muy raro encontrar casos por debajo de los 10 años de edad. La infección ocurre en doble número, de casos de varones que de hembras, nuestros casos son todos de hombre. Se observa más en los trabajadores del campo. Según los actuales conocimientos respecto a que el actinomyces es huésped habitual de la boca, se puede atribuir esta mayor frecuencia de los trabajadores del campo a la deficiente higiene oral.

## EXAMENES DE LABORATORIO

El examen directo y el cultivo son los que hacen el diagnóstico del microorganismo; los otros procedimientos son de escaso valor. En la actinomicosis avanzada la eritrosedimentación es elevada, como el caso número 2, que tenía antes de principiar el tratamiento 45 mm. en una hora. Hay por lo general una hiperleucocitosis y un aumento relativo de los neutrófilos.

## CULTIVOS

Se utilizaron cultivos de Sabouraud destrosado y maltosado, las colonias aparecieron a los diez días: colonia seca rugosa amarillenta, profundamente hendida en el medio; puede hacerse en medio aerobio y anaerobio, para determinar las especies. Caldo corriente: flóculos que caen al fondo sin enturbiar el medio. Estos cultivos se observan en la figura número 1.

## SINTOMATOLOGIA

Actinomicosis del pulmón y del tórax: comúnmente el aparato respiratorio es invadido secundariamente por embolia o por propagación de lesiones de vecindad, pero puede ser primitiva. "Thevenot", ha reunido sesenta y nueve casos de localizaciones pleuro-pulmonares primitivas.

La sintomatología está en relación con sus formas anatomoclínicas y las resumimos de la manera siguiente:

Figura Número 1.

## SINTOMAS DE LA FORMA BRONCOPULMONAR

A. *Forma tórpida o insidiosa.*—Síntomas generales de impregnación: el paciente se presenta asténico, sin deseos de trabajar, con anorexia, por lo que rápidamente pierde peso, con fiebre, sudoración profusa, pálido.

*Síntomas funcionales.*—Casi siempre pasan desapercibidos.

*Signos físicos.*—No se encuentran alteraciones broncopulmonares.

B. *Forma brusca.*—Los clínicos describen una forma brusca bajo la forma de:

*a)* Bronquitis gripal.

*b)* Bronconeumonía.

*c)* Neumonía a tipo lobular, con sintomatología en relación a los cuadros enumerados anteriormente.

En nuestros casos no se observó ninguna forma brusca.

C. *Forma crónica; forma broncopulmonar.*—Síntomas funcionales: tos, expectoración purulenta veteada de sangre, a veces fétida, simulando una supuración broncopulmonar abacilar. Cuando la cavitación se ha producido, presenta a veces hemoptisis franca, sin disnea ni dolor.

*Signos físicos.*—Signo de condensación o de cavitación predominando la localización en las bases.

*Signos radiológicos.*—Examen directo: imágenes macronodulares, tales como la que da la tuberculosis, exudativas y excavadas, o imágenes tumorales que simulan una neoplasia metastásica.

Con medio de contraste: permeabilidad bronquial, a veces imágenes de bronquiectasia otras de abscesos (caso número 2), múltiples y raramente decapitación y deformidades bronquiales como en el carcinoma bronquiogénico.

Generalmente estas imágenes se asocian a alteraciones en las sombras mediastinales, de la pleura y del tórax óseo, siendo esto una característica que hace sospechar la posibilidad de una actinomicosis pulmonar. Se hace recalcar que la fluoroscopía y la radiografía no son suficientes para establecer un diagnóstico.

Al propagarse la pleura, la sintomatología clínica radiológica se enriquece.

*Síntomas generales.*—Síntomas de irritación pleural, con exudación o sin ella, sin presencia de actinomyces. Puede invadir la pleura y reproducir un derrame purulento con actinomyces por lo general enquistados y poco abundantes. Otras veces predomina la paquipleuritis.



*Signos radiológicos.*—Las imágenes se modifican en la forma broncopulmonar, con la adición del velo pleural, primero que se densifica hasta el punto de ocultar el cuadro broncopulmonar anterior, acompañándose corrientemente de retracción hemitorácica.

*Evolución.*—En la última etapa del proceso, pero no la fatal sino que pueda durar mucho tiempo, como uno de nuestros casos. La sintomatología pleural se manifiesta: el proceso invade la pared torácica, se abre paso a través de los espacios intercostales, erosionando periostio, costillas, nervios; todo este período es muy doloroso, da lugar a la formación de un plastrón profundo, más o menos limitado, de consistencia dura, forma prominencia en el sitio de su localización. Se presenta un cuadro inflamatorio con fusión purulenta: tumor, dolor, calor y rubor, edema cianótico, renitencia, fluctuación, reblandecimiento, fistulización y pus con granos amarillos de actinomyces. El dolor local puede ser de mucha o poca intensidad. La lesión fistulosa en ciertos casos se cierra o puede estacionarse o progresar.

Existen formas latentes, formas broncopulmonares; las pleuropulmonares pueden invadir: al mediastino, al pericardio: *a)* Pericarditis purulenta; *b)* Pericarditis constrictiva. Miocardio: miocarditis; todo esto es invadido en el período final.

*Diagnóstico clínico.*—El diagnóstico clínico al principio es difícil, no existe ningún síntoma patognomónico de esta enfermedad. El diagnóstico definitivo se establece recurriendo a la clínica y al laboratorio.

Puede simular una enfermedad inflamatoria: neumonía, abscesos abiertos, tuberculosis pulmonar, pleuresías y sífilis del tórax.

Debe investigarse el actinomyces en el esputo, en el lavado gástrico, en el pus de los abscesos obtenido por punción, en el pus fistular y en lavado bronquial.

Cuando se encuentra con la negatividad persistente del bacilo de Koch en una serie de exámenes, debemos sospechar una mycosis.

La presencia de actinomyces en el esputo es muy difícil comprobarla al principio de la enfermedad.

*Prueba cutánea.*—La sensibilidad de los pacientes de actinomyces frente al hongo productor de la enfermedad, ha sido comprobada. La inyección intracutánea de vacunas o filtrado de vacuna o filtrado de cultivos, en los pacientes, ha determinado reacciones locales con edemas, enrojecimiento y dolor. Las inyecciones subcutáneas han producido reacciones locales y focales; y así como síntomas generales y fiebre. Se han hecho varias pruebas de carácter experimental y los pacientes con actinomyces no han sido sometidos a ellas con antígenos procedentes de Nocardia; los resultados obtenidos en los animales de experimentación son paralelos a los obtenidos en enfermos de blastomicosis tratados con extractos de Blastomyces dermatitidis.

Las pruebas de Mantoux, Histoplasmina y Coccidioidina, se hicieron en la cara posterior del antebrazo, para evitar la facilidad con que se produce el eritema en la región anterior y que las pruebas sean de más valor; las diluciones están especificadas en cada caso. No fue posible hacer investigaciones con filtrados de antinomyces.

*Pronóstico.*—Como las demás enfermedades producidas por hongos, el pronóstico deberá ser siempre reservado, sobre todo para las formas avanzadas. Con los actuales tratamientos existen más probabilidades de éxito, principalmente en las formas de principio.

*Tratamiento.*—Tratamiento específico no existe; los mejores resultados se obtuvieron con estreptomicina y sulfadiazina combinados. Se efectuaron otros tratamientos con dosis altas de penicilina y sulfadiazina y otro caso con diazone (Abbott), según el método del Doctor Fernando Latapi, de México. Estos fueron descritos en cada caso. Como tratamiento coadyuvante: régimen dietético y vitamínico.

Los yoduros han sido descartados del tratamiento por ser ineficaces.



# OBSERVACIONES CLINICAS DE LOS CASOS ESTUDIADOS

## Caso Número 1.

O. G., de 22 años, originario y residente en Palín, Departamento de Escuintla, agricultor. Ingresó a la Segunda Sala de Cirugía de Hombres del Hospital General, el 24 de Julio de 1949.

*Historia.*—Hace cinco meses principió con pequeñas tumoraciones, de color rojizo, en la región del maleolo externo del pie derecho, tuvo prurito, se abrieron espontáneamente, saliéndole "pus de color amarillo" en pequeña cantidad.

Refiere no haber tenido tos ni padecer de catarros frecuentes; no ha tenido fiebre.

*Antecedentes.*—Familiares y personales fisiológicos sin importancia. Patológicos: hace cuatro años tuvo paludismo.

Figura Número 2.

*Examen físico.*—Enfermo medianamente nutrido, membranas mucosas: rosadas. Temperatura 37° C., pulso 70 por minuto, pre-

sión arterial: 120/75, respiraciones 18 por minuto. Cabeza y cuello normales. Tórax: corazón normal. Pulmones no se nota ningún signo anormal. Abdomen: normal. Miembros superiores: normales. Miembro inferior derecho: el cuello del pie tumefacto con edema muy pronunciado en el lado externo. Se presentan pápulas diseminadas sobre la parte tumefacta recubierta de costras y pequeñas fístulas con secreción de pus amarillento homogéneo. A la palpación: se siente de consistencia dura, dolorosa. Se observa en figura número 2.

*Exámenes complementarios.* — De sangre: glóbulos rojos: 4.490,000; glóbulos blancos: 8,650; sedimentación 16 mm. en una hora (27/6/49). De heces y orina: normales. Investigación de hematozoario: negativa. Kolmer y Cardiolipina: negativa (25/7/49).

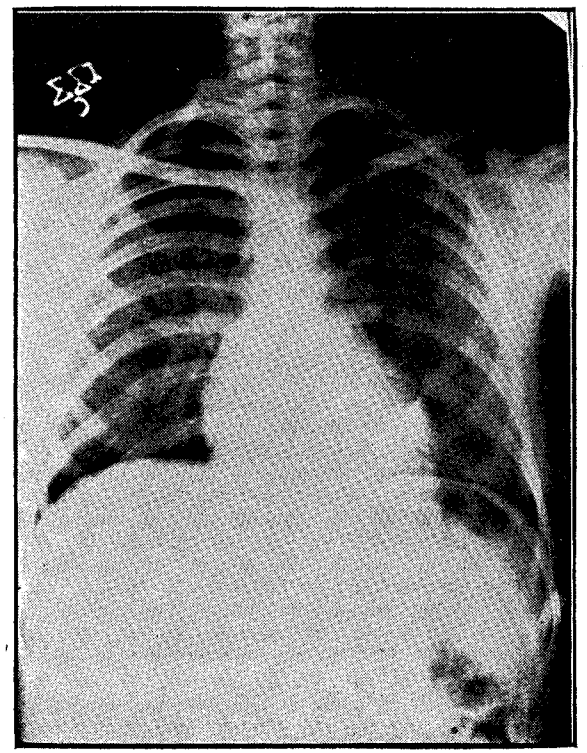

Figura Número 3.



*Rayos X.*—Radiografía del pie derecho: sin ninguna lesión ósea (28/6/49).

*Radiografía del tórax.*—Tomada el 15/7/49, figura número 3: tórax óseo normal. Tráquea ligeramente desviada hacia la izquierda, diafragma y senos costo-diafragmáticos: normales; corazón y pedículo cardio-vascular: normales; ligero infiltrado parahiliar izquierdo, de forma triangular, con bordes difusos, de base externa, formado por aglomeración de nódulos de pequeño tamaño.

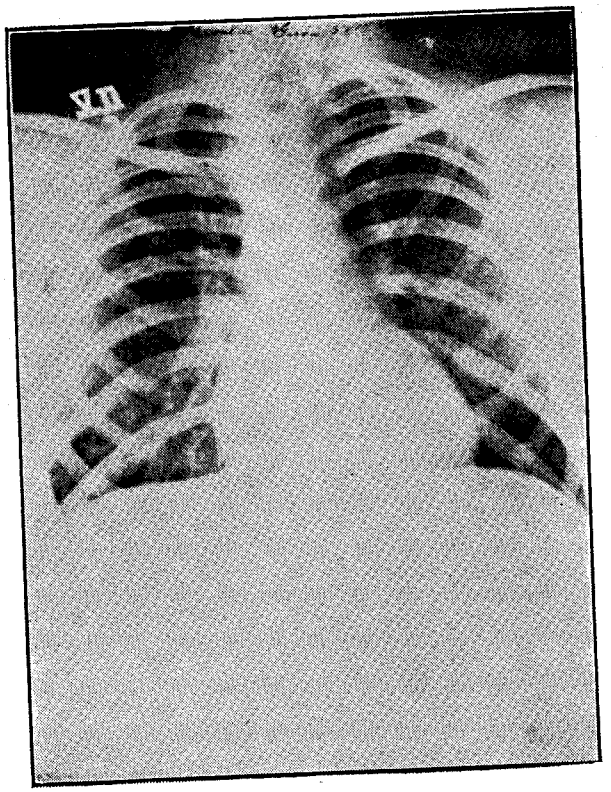

Figura Número 4.

Radiografía tomada el 5/8/49, figura número 4: el proceso parenquimatoso ha aumentado de intensidad y se nota claramente un velo patológico en el lugar correspondiente a la infiltración descrita anteriormente, en los bordes de la opacidad se ven micronódulos; el diafragma izquierdo está un poco elevado.

Los exámenes de esputo, repetidos para investigar bacilo de Koch dieron resultado negativo.

El 20/7/49 se hizo un lavado bronquial, se envió la muestra al laboratorio, quien informó la presencia del hongo *Actinomyces hominis;* se hizo cultivo el cual se observa en la figura número 1.

Pruebas cutáneas: Histoplasmina a las 24 horas, positiva +++, a las 48 horas ++++; a las 72 horas persiste positiva ++++. Coccidioidina: negativa. Reacción de Mantoux con tuberculina humana al 1 por mil, a las 24 horas +++; a las 48 horas +++, y a las 72 horas ++++.

*Tratamiento y evolución.*—El paciente fue tratado con un gramo de yoduro de sodio por vía endovenosa diariamente, en el servicio donde estuvo recluído, sin ningún éxito, las lesiones de la piel no mejoraron, ni las lesiones pulmonares; lejos de eso, avanzaron.

Se dispuso hacer el tratamiento con *Diasone* (Abbott), según el método del Doctor Fernando Latapi, de México, por vía oral. Controlando la numeración globular y la orina, porque este medicamento puede producir anemia y albuminuria.

31/8/49 recuento y fórmula leucocitaria: glóbulos rojos: 4.400,000; glóbulos blancos: 8,600; Hemoglobina 14.5 gramos; fórmula leucocitaria Eos. 7; bas. 0; Miel y Juv. 0; con N, en cayado 10; Segmentados 69; Monocitos 3; linf. 21. Orina: normal.

El 1º de Septiembre principió con 0.90 cgms. de Diasone durante la primera semana.

El 7 de Septiembre de 1949, se hizo un nuevo recuento y exámenes de orina, con el resultado siguiente: glóbulos rojos: 4.300,000; glóbulos blancos 7,700; hemoglobina: 14.5 gramos, 96.67 por ciento. Fórmula leucocitaria: Eos. 13 bas. 0; Miel. y Juv. 0; con N. en cayado 19; segmentados 59; monocitos 3 y linf. 24. Orina: normal.

La segunda semana se le dió 1.10 grs. de Diasone. El tratamiento debería haber sido de 4 a 5 semanas, aumentando gra-



dualmente el Diasone hasta llegar a 1.60 grs. diarios. Por causas ajenas a nuestra voluntad no se prosiguió el tratamiento, lamentando sinceramente lo ocurrido porque indudablemente nos hubiera dejado experiencias con respecto al poder terapéutico de dicha droga.

## Caso Número 2.

E. del Ll., de 49 años, originario y residente en la capital, oficinista, ingresó al Sanatorio de San Vicente el 2 de Mayo del presente año.

*Historia.*—En Septiembre de 1944, padeció de tos y expectoración mucosa; al mismo tiempo sinusitis maxilar bilateral de la cual fue operado y curó por el término de un año. Así ha tenido varios episodios con los mismos caracteres.

En Octubre de 1948, los accesos de tos aumentaron con dolor del hemitórax izquierdo.

A mediados de Abril de 1949, principió con dolor en la región escapular derecha, el cual ha persistido hasta la fecha de su ingreso. La tos y la expectoración han persistido, notando que al expulsar las secreciones siente que el dolor se alivia un poco. Al principio de la última crisis, tuvo expectoración hemoptoica, que dura una semana y dolores reumatoides que duraron 15 días, más localizados y acentuados en la articulación del cuello del pie. No ha tenido fiebre.

*Antecedentes.*—Familiares, sin importancia. Etilismo moderado y fumador habitual. Catarros frecuentes. Blenorragia; Sarampión, disentería. Apendicectomía en 1946, operado con raquianestesia. En Octubre de 1948 estuvo padeciendo de gastritis aguda.

*Examen físico.*—Enfermo longilíneo, desnutrido, con un peso de 85½ libras, para una talla de 1.75 metros, piel pálida con un tinte terroso en las mejillas, mucosas pálidas. Sordera traumática antigua. Sepsis oral.

*Tórax.*—Conformación raquítica, 32 movimientos respiratorios por minuto, respiración costo-abdominal; la piel seca, atrofia del tejido celular subcutáneo, hipotrotrofia de todo el sistema muscular. Vibraciones vocales aumentadas en todo el hemi-tórax. Percusión: hipersonoridad en los campos medio e inferior derecho. Auscultación: murmullo vesicular aumentado, espiración prolongada, soplo cavernoso en el campo medio, estertores crepitantes en el campo medio anterior, estertores húmedos y medianos. Voz anfórica. Pectoriloquia áfona.

Lado izquierdo murmullo vesicular aumentado, soplo brónquico, espiración prolongada.

Comentario del examen físico del tórax. Síndrome de excavación en la parte media del hemi-tórax derecho.

Corazón: normal.

Abdomen: normal.

Miembros inferiores y superiores: normales.

Exámenes complementarios: De heces y orina: normales. De sangre: glóbulos rojos: 2.600,000; glóbulos blancos, 9,500; hemoglobina 60 por ciento. Fórmula leucocitaria: Eos. 0; bas. 1; Miel y Juv. 0; con N. en cayado: 10; Seg. 72. Monocitos: 2 y linf. 13.

Eritrosedimentación: 40 mm. en la primera hora (4/5/49). Baciloscopía: investigar bacilo de Koch (23/4/49). Homogenización del esputo: negativo (4/5/49). Directa: negativo para el bacilo de Koch, para el histoplasma y otros gérmenes, sólo el citológico: polimorfo nucleares +++ (13/5/49).

Investigación de células neoplásicas: negativo (16/5/49).

Investigar micosis: positiva para el Actinomyces hominis (6/5/49).

Lavado bronquial, investigación de hongos: negativa (26/5/49).

Los exámenes repetidos investigando bacilo de Koch fueron negativos.

Tuberculina al 1 por 1,000 fue negativa. Histoplasmina: positiva.



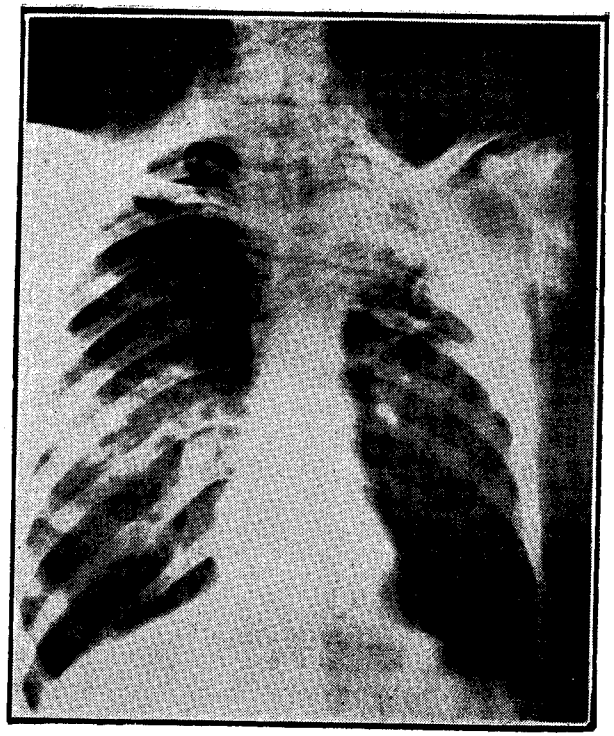

Figura Número 5.

*Rayos X.*—Radiografía tomada el 10/3/49, figura número 5. Tórax longiliano, contracción del hemi-tórax izquierdo en la parte superior; tráquea en Sitálica; corazón y pedículo cardiovascular ligeramente desviado hacia el lado izquierdo; diafragma derecho abatido, el izquierdo ligeramente elevado; opacidad en el vértice del pulmón izquierdo, no uniforme, el borde inferior difuso con numerosas imágenes aereolares. En la región parahiliar derecha hay una opacidad de forma triangular no uniforme de bordes difusos, viéndose a través de ella nódulos de pequeño tamaño que tienden a confluir en algunos lugares.

Placa 22/4/49, figura número 6. La opacidad del vértice izquierdo ha disminuído de intensidad, dejando ver a través de

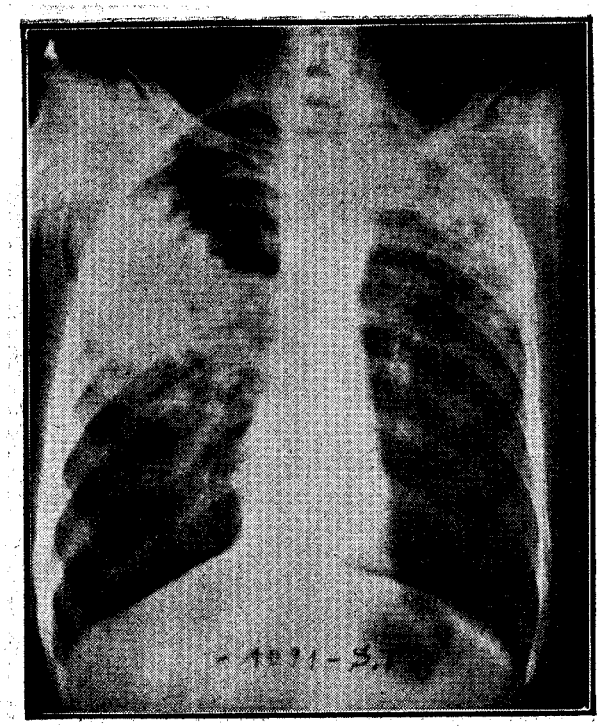

Figura Número 6.

ella, numerosas imágenes aereolares de diferentes tamaños. La imagen parahiliar derecha más uniforme, de mayor intensidad, imágenes aereolares en la parte superior y reacción cisural.

Radiografía tomada el 5/5/49, numerosas imágenes cavitarias en la mitad superior del pulmón izquierdo; calcificaciones en el hilio del mismo lado. Caverna gigante de todo el vértice del pulmón derecho y numerosas cavitaciones de diverso tamaño en el seno de la opacidad derecha que está limitada en la parte inferior por la cisura. El corazón y pedículo cardiovascular con tendencia a retraerse hacia la derecha.

Radiografía lateral derecha 5/5/49: dos cavitaciones gigantes colocadas en los vértices pulmonares correspondientes a los segmentos anterior y apical. Opacidad del segmento posterior con una cavitación mediana en la región periférica. Numerosas imágenes aereolares hacia adelante de la región hiliar. Diafragma derecho elevado en su parte anterior.



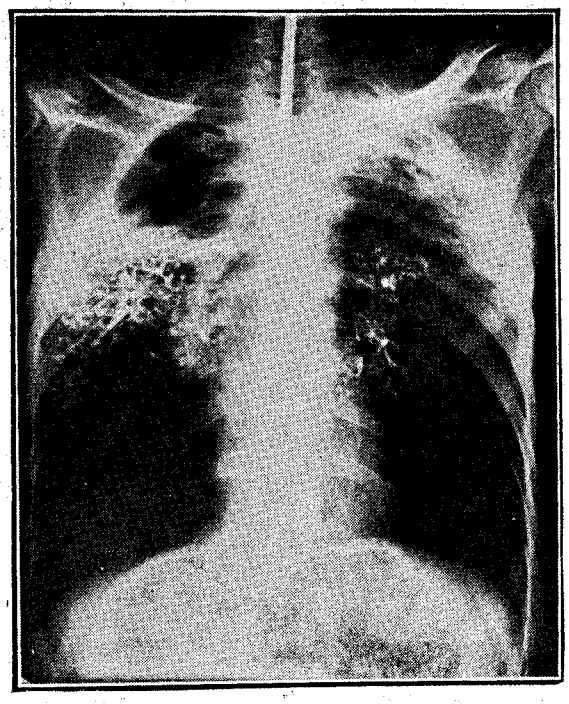

Figura Número 7.

*Broncografías.*—Figura número 7. En la placa anteroposterior se ven dilataciones bronquiales del lóbulo superior e imágenes tortuosas de varios bronquios que desembocan en la caverna apical.

Figura número 8. Radiografía lateral: las imágenes de bronquiectasia corresponden al segmento posterior y al segmento anterior del lóbulo superior derecho. Los bronquios del segmento anterior terminan bruscamente; observándose hacia adelante una cavitación de regular tamaño, los bronquios de drenaje cavitario, co-

Figura Número 8.

rresponden al segmento apical y parte superior del segmento posterior del mismo lóbulo, el lóbulo medio y el inferior se ven enfisematosos.

*Tomografías con medios de contraste.*—Figuras números 10, 11, 12 y 13, confirman que los bronquios de drenaje se encuentran en la parte posterior y que además hay dos cavitaciones gigantes, una posterior y otra anterior, que no se llenan con el medio de contraste y que corresponden al segmento anterior del lóbulo superior.

Radiografía tomada con medio de contraste: figura número 9. Después de haber introducido directamente en la cavidad posterior del lóbulo superior derecho, colocando al enfermo en posición



dorsal, con la cabeza a nivel inferior que el de los pies, se nota claramente la tortuosidad del bronquio de drenaje.

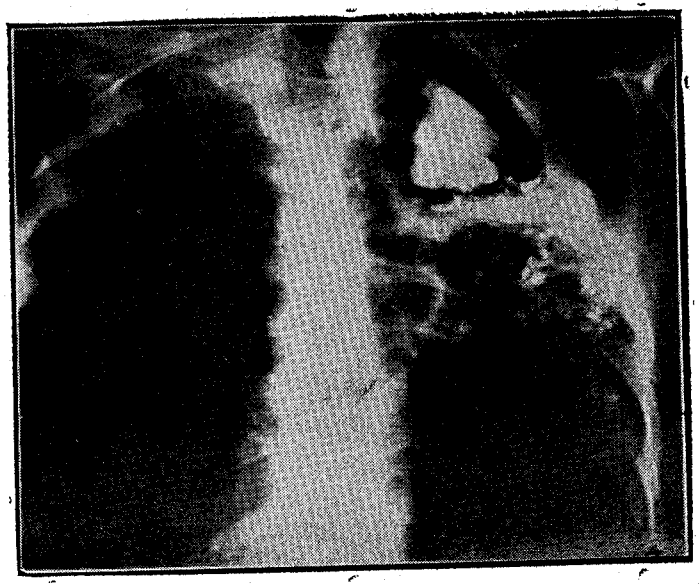

Figura Número 9.

Radiografía figura número 14. Se observa notable mejoría en las imágenes patológicas (se utilizó medio de contraste para hacer clara la diferencia).

*Tratamiento y evolución.*—Se le aplicaron 8.000,000 de U. Oxford de Penicilina y 30 gramos de Estreptomicina a razón de medio gramo diario en una sola inyección.

Su anemia fue tratada con transfusiones. No se le prescribieron sulfas en vista del grado de anemia.

*Evolución.*—El enfermo mejoró notablemente: el peso bajó al principio a 83 libras; el 21/5/1949 había alcanzado 93 libras; el 13/10/49 pesó 115 libras.

La curva febril, que era remitente antes del tratamiento, descendió a la normal, desde la aplicación de las primeras 300,000 U.

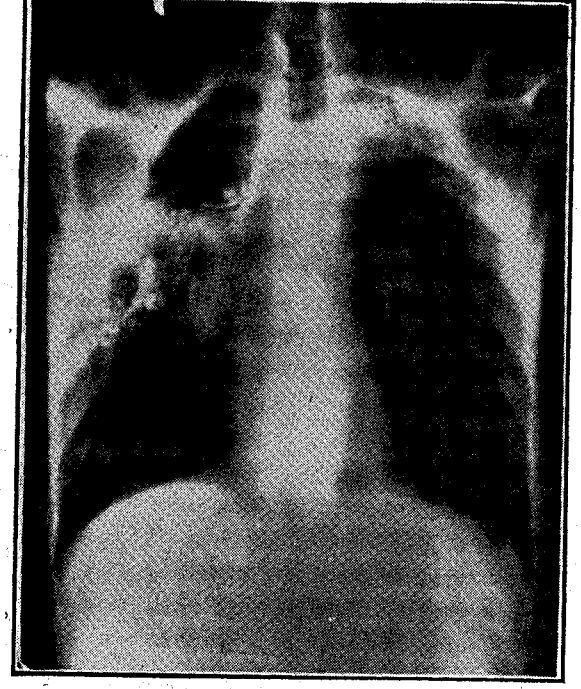

Figura Número 10.

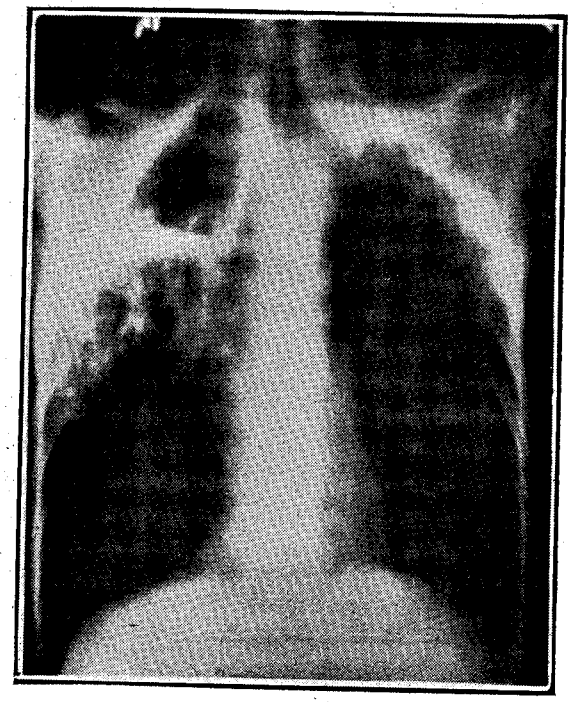

Figura Número 11.

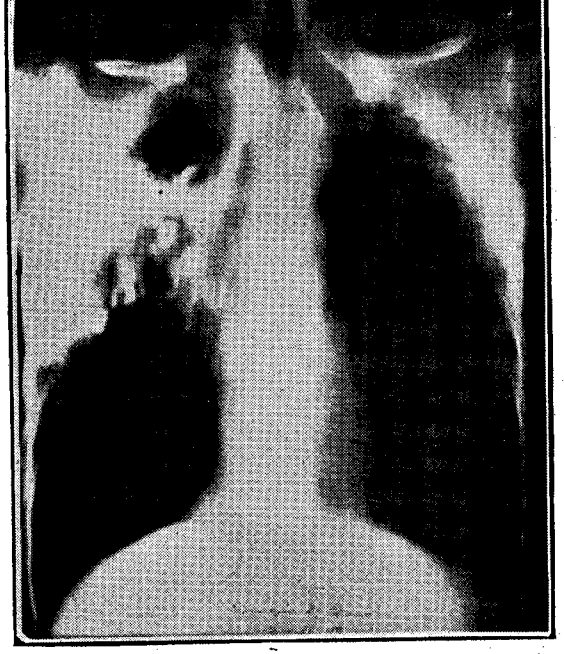

Figura Número 12.

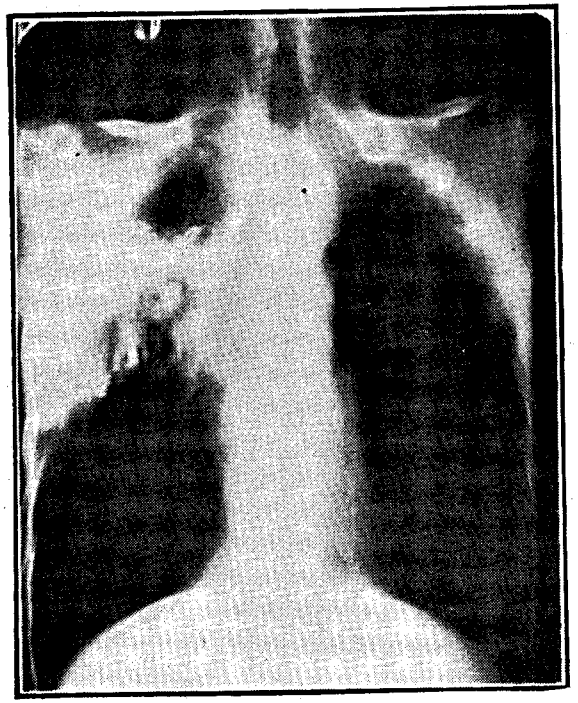

Figura Número 13.

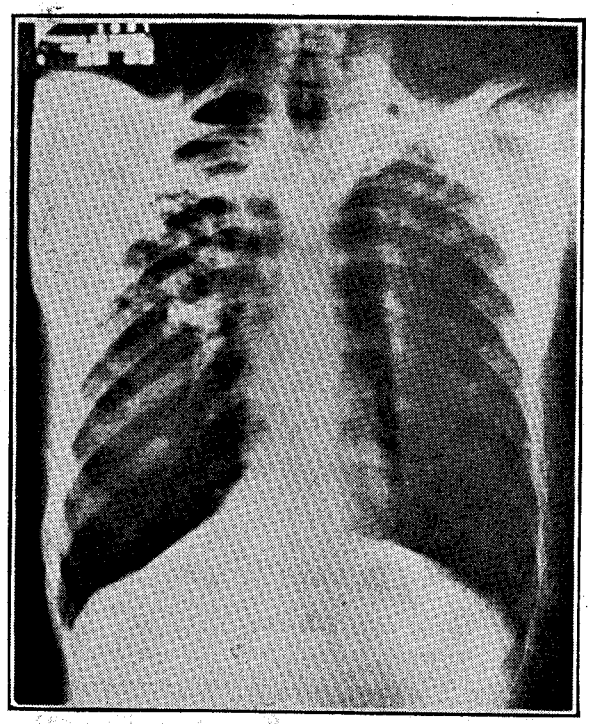

Figura Número 14.

de Penicilina y así se ha conservado hasta la fecha. El estado general mejoró. La Eritrosedimentación ha llegado a la normal: 5 mm. en la primera hora (17/5/49). El primer examen dió una cifra de 40 mm. en una hora. El 11/9/49: se mandó hacer examen de esputo investigando bacilo de Koch: directo, negativo; homogeneizado, negativo.

*Consideraciones al caso.*—Si tomamos en cuenta que alergia tuberculínica fue negativa, aun cuando no se practicó con una mayor concentración, pues bien pudo llegarse a verificar con la solución al 1 por 10, que las investigaciones bacterioscópicas en esputos, en contenido gástrico también fueron negativas, queda descartada la tuberculosis. El paciente fue tratado como un tuberculoso pulmonar antes del ingreso al Hospital San Vicente.

El enfermo sigue hospitalizado y en la actualidad tiene un tratamiento con Sulfadiazina, por haber mejorado su anemia.



## Caso Número 3.

M. G.; edad: 65 años; originario de San Pedro La Laguna, departamento de Sololá; residente en Chicacao, departamento de Suchitepéquez; agricultor. Ingresó a la Tercera de Cirugía de Hombres del Hospital General el 17/5/49.

*Historia.*—Refiere el enfermo que hace dos años le salió "un grano" en la planta del pie derecho, que aumentó de tamaño, se abrió dando salida a un líquido blanquecino sin ninguna otra característica; en la parte antero-superior del tórax y en la misma época, observó que "otro grano" le crecía y se le abría; hace tres meses le salió "otro grano" en el codo derecho con las mismas características. Desde hace cuatro meses se encuentra asténico, sin deseos de trabajar, tiene anorexia. No ha padecido de catarros frecuentes, ni tos, no siente dificultad al respirar. Desde hace cuatro meses tiene dolor en la región lumbar; es de poca intensidad, pero constante.

*Antecedentes.*—Familiares y personales fisiológicos sin importancia. Patológicos: sin importancia.

*Examen físico.*—Aspecto general: regularmente nutrido, membranas mucosas rosadas. Temperatura, 37° C.; pulso 85 por minuto. P. A. 125/70.

*Examen de la región enferma.*—Tórax: inspección se observa en la región esternal dos tercios superiores a la derecha y sobre las inserciones costales, una ulceración rojiza que exuda líquido blanquecino y otra pequeña al lado; existen zonas de cicatrización, los bordes aumentados, tumefactos y levantados. Palpación: muy dolorosa, fluctuación a la derecha de la ulceración, algo blanda, no hay aumento de calor local.

Codo derecho: pequeña ulceración, le sale un líquido amarillento, la piel que la rodea se encuentra amoratada y tumefacta, dolorosa a la palpación.

Pie derecho: exuberancias pequeñas con botones dérmicos en la planta del pie con bordes tumefactos, exudan un líquido blanquecino. Estas lesiones se observan en las fotografías números 15 y 16.

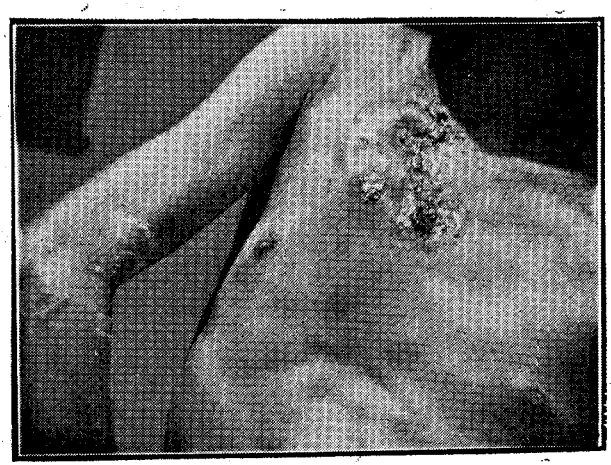

Figura Número 15.

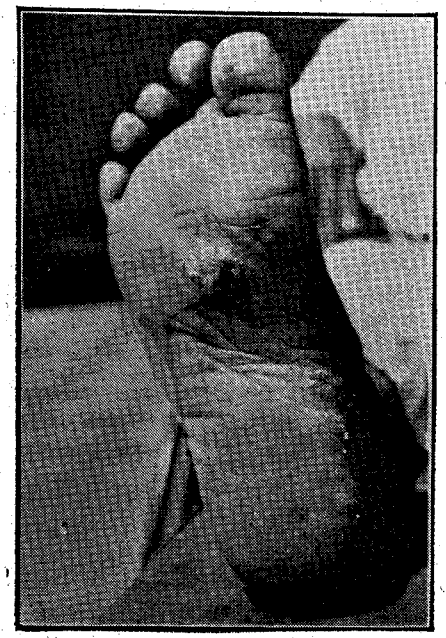

Figura Número 16.

*Examen general.*—Normal.

*Exámenes complementarios.*—Heces: uncinaria y ascárides (17/5/49). Orina: normal. Sangre: glóbulos rojos 2.950,000; hemo-



globina 65 por ciento; glóbulos blancos 6,000; fórmula leucocitaria: Eos. 5; bas. Miel y Juv. 0; N. en cayado 2; Seg. 72; Mon. 2; y linf. 18 (2/5/49); Sangre: urea 0.35 gr. por 1,000. Glucosa: 0.80 cgrs. por 1,000. Reacción de Khan Standard negativa. Sedimentación 3 mm. en una hora (15/6/49). Examen de esputo: investigar bacilo de Koch: negativo (17/6/49).

*Examen bacteriológico.*—Lesiones del tórax, codo y pie; actinomyces hominis; cultivo de 10 días (25/7/49). Pruebas cutáneas: histoplasmina al 1 por ciento negativa. Reacción de Mantoux al 1 por 1,000: positiva (10/6/49).

*Broncoscopía.*—Epiglotis: sobre el borde derecho se ven dos tumefacciones blanquecinas. Mucosa traqueal enrojecida. Bronquio derecho: enrojecimiento y edema de la mucosa, secreción esca-

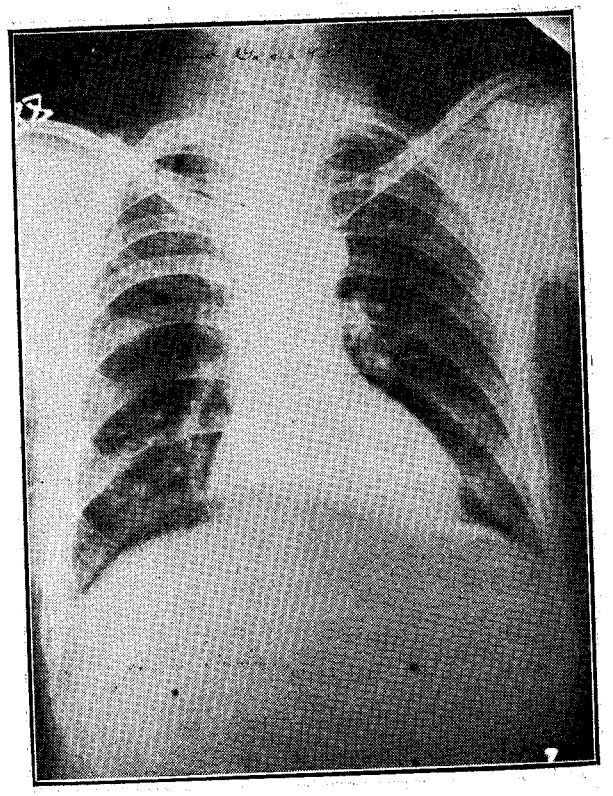

Figura Número 17.

sa; bronquio izquierdo: ligeramente enrojecida la mucosa. Se practicó lavado bronquial: el resultado fue positivo.

*Rayos X.*—Radiografía lateral derecha tomada el 18/5/49: opacidad de los segmentos posterior y apical, derecho, el borde inferior de la opacidad está claramente limitado por la cisura. El lóbulo inferior y medio son enfisematosos, zona hiliar ensanchada; diafragma derecho colocado por encima del nivel normal.

*Radiografía oblicua derecha.*—Proceso de destrucción en el medio anterior de la primera costilla. Destrucción en la parte izquierda de la mitad del cuerpo del esternón y en la parte derecha y superior del manubrio esternal, lo mismo que la extremidad interna de la clavícula correspondiente.

Radiografía tomada el 4/7/49, figura número 17: tráquea en situación normal, botón aórtico ensanchado, calcificaciones en el

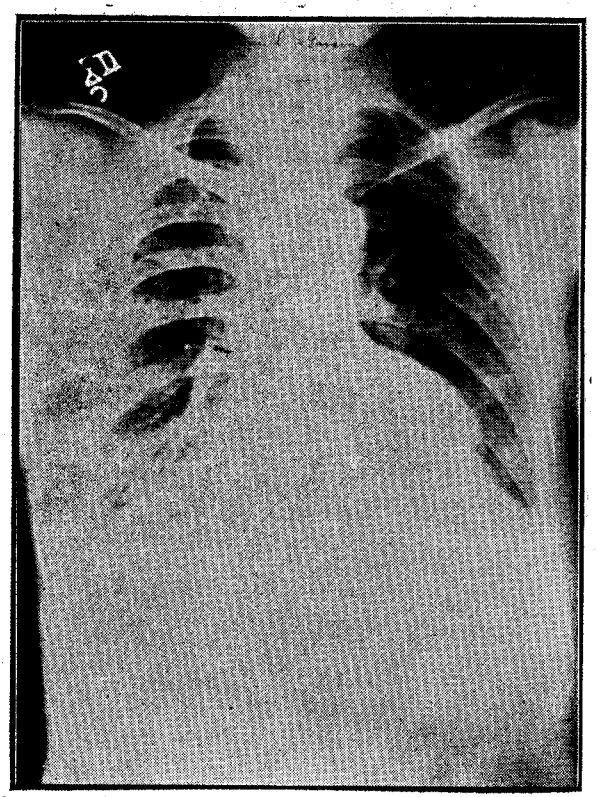


Figura Número 18.



hilio izquierdo, diafragma derecho elevado ligeramente en su parte interna. Hipertrofia de la extremidad anterior de las dos primeras costillas y de la extremidad interna de la clavícula. Hipertrofia de las extremidades anteriores de la cuarta costilla derecha e izquierda; ensanchamiento de la sombra mediastinal. Numerosas calcificaciones de la base del pulmón derecho; opacidad de la mitad superior del mismo lado de bordes difusos. En el vértice del pulmón izquierdo aparece otra opacidad igualmente difusa.

Radiografía tomada el 1º/8/49. Las lesiones óseas persisten con su carácter hipertrófico, solamente la extremidad clavicular izquierda ha disminuído de volumen; el ensanchamiento mediastinal no se ha modificado; las opacidades de los vértices se han aclarado considerablemente. Figura número 18.

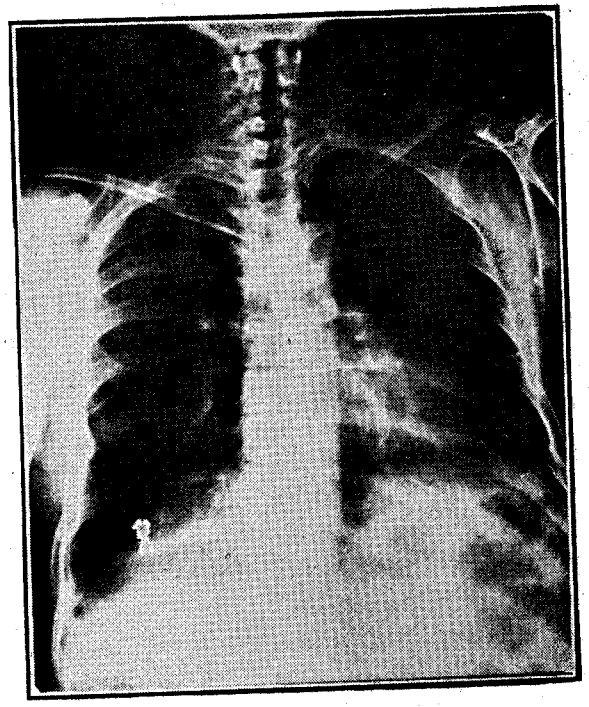

Figura Número 19.

Radiografía tomada el 10/9/49. Figura número 19. Las imágenes óseas persisten con igual intensidad, las opacidades parenquimatosas prácticamente han desaparecido; persiste el engrosamiento mediastinal.

*Tratamiento y evolución.*—Durante el mes de Mayo lo trataron con medio gramo de yoduro de potasio al día, por vía endovenosa; las lesiones progresaron.

El 15/6/49 principió con 1 gramo de Estreptomicina al día con un total de 15 gramos combinados con sulfadiazina con un total de 40 gramos, con una dosis de 4 gramos por día. El 21/7/49 principió un tratamiento de 600,000 U. diarias de Penicilina por diez días.

El 24/9/49 un nuevo tratamiento de penicilina y sulfadiazina en la misma forma.

*Evolución.*—El paciente mejoró notablemente, las lesiones del tórax, codo y planta del pie desaparecieron.

*Consideraciones.*—El paciente no tuvo ningún síntoma pulmonar que llamara la atención; fueron las lesiones torácicas y el diagnóstico de laboratorio positivo de Actinomyces Hominis, lo que nos hizo sospechar la actinomicosis pulmonar; confirmaron el diagnóstico el examen de lavado bronquial y las radiografías.

## Caso Número 4.

I. R., de 24 años de edad, originario de esta capital, residió durante cinco años en San José del Golfo, de este departamento, como oficinista; ingresó en Noviembre de 1948 al Sanatorio "San Vicente", Primera Sala de Medicina de Hombres.

*Historia.*—Hace siete años le aparecieron las primeras tumoraciones en la axila derecha, acompañadas de dolor de mediana intensidad y enrojecimiento de la piel; se abrieron espontáneamente, saliéndole un pus de color amarillo en cantidad abundante. El agujero externo se fue agrandando; 18 meses después de las primeras lesiones aparecieron nuevas, en la cara anterior del tórax, que evolucionaron en igual forma que las primeras. Dice no haber tenido tos sino en muy raras ocasiones; cuando aparece la tos, se acompaña de expectoración mucosa a veces de color verduzco; hace siete meses tuvo un episodio de hemoptisis expulsando aproximadamente 100 c. c. de sangre. Hace dos años que le aparecieron en la región cervical derecha, varias tumoraciones que evolucionaron igual que las del tórax.



Al principio de la enfermedad tuvo fiebre que se ha repetido de manera intermitente coincidiendo casi siempre con el aparecimiento de las tumoraciones. No ha notado haber enflaquecido.

Ha estado internado en el Hospital San José, en el Neuro-Psiquiátrico y por último en este Sanatorio, donde ingresó la última vez hace siete meses.

En 1943 se notó que tenía una infiltración en el pulmón derecho. Estuvo empleado en este Sanatorio y al mismo tiempo sometido a tratamiento.

Antecedentes personales: antes de las molestias que ha referido, no recuerda haber estado enfermo.

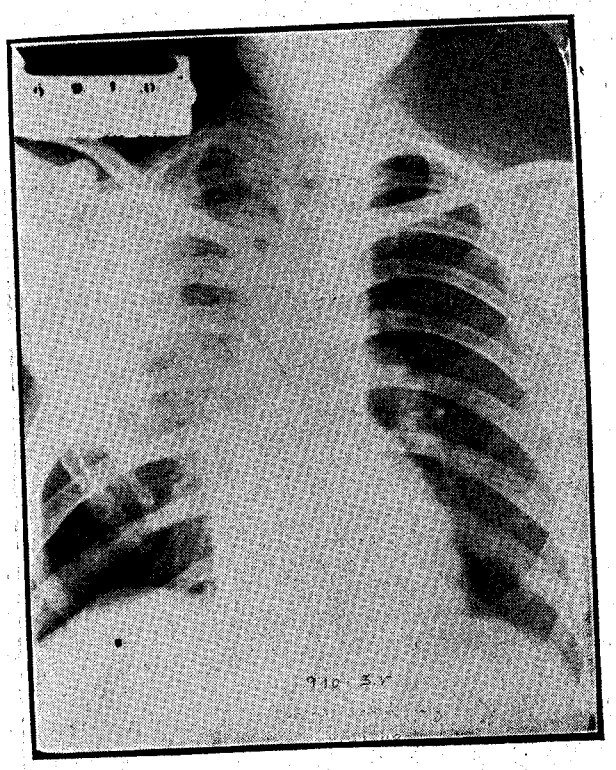

**Figura Número 20.**

Antecedentes familiares: sin importancia.

*Examen general.*—Peso 105½ libras, 28 respiraciones por minuto, temperatura 37° C. P. A. 120/70, talla mediana. Pigmen-

tación obscura de la cara; lesiones cicatriciales bajo la rama del maxilar derecho. Los ganglios submaxilares son palpables.

*Tórax.*—Retracción del hemitórax derecho, con numerosas cicatrices y varias fistulizaciones. Vibraciones vocales aumentadas. Submatidez, respiración soplante, estertores de mediano y grueso volumen.

Abdomen: normal.

Miembros: dedos hipocráticos.

*Exámenes complementarios.*—La investigación del bacilo de Koch fue negativa reiteradamente durante cuatro análisis consecutivos: directo, con homogeinización, en contenido gástrico y en lavados bronquiales.

Lavado bronquial: positivo para Actinomyces hominis.

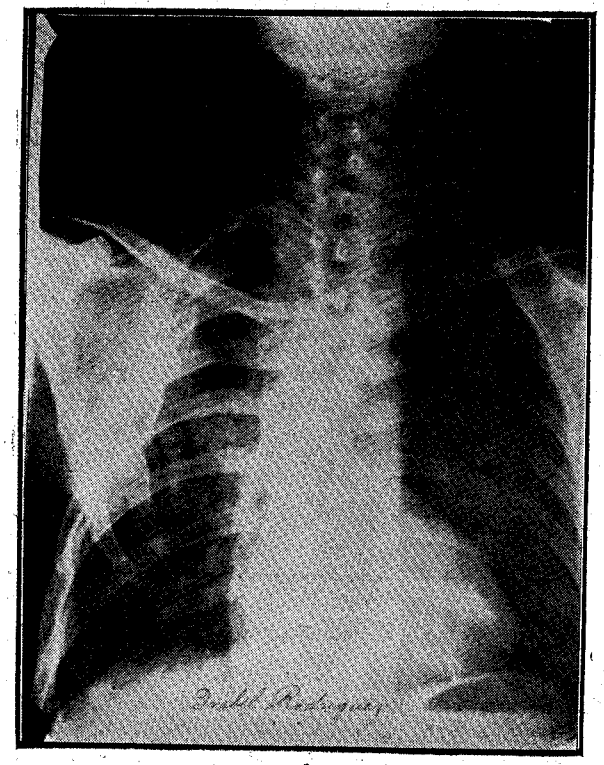

Figura Número 21.



Sangre: la eritrosedimentación fue de 80 mm. en una hora. Glóbulos rojos 3.200,000. Glóbulos blancos 8,000; hemoglobina 75 por ciento; fórmula leucocitaria: Eos. 0; Bas. Miel y Juv. 0; con N. en cayado 6; seg. 67; monocitos 4, y linf. 23.

Figura Número 22.

*Rayos X.*—Radiografía tomada el 20/11/48, figura número 20: columna vertebral ligeramente desviada hacia el lado derecho: tórax retraído, lesiones de las extremidades anteriores de las costillas de carácter hipertrófico en la primera y segunda y destructivas en las restantes; ensanchamiento de la sombra mediastinal, bordes claramente limitados; tráquea, corazón pedículo cardiovascular en posición normal; diafragma derecho ondulado, opacidad en los dos tercios del campo pulmonar derecho, no uniforme de borde inferior poco preciso.

Radiografía el 8/6/49, la opacidad se ha aclarado notablemente. Figura número 21.

*Tratamiento y evolución.*—Estreptomicina 40 gramos, 1 gramo diario. Sulfadiazina 4 gramos diarios durante 10 días. Penicilina 3.000,000 de U., 300,000 diarias.

La curva del peso es la siguiente: 2/3/49, antes del tratamiento con sulfas y estreptomicina, pesaba 101½ libras. 9/4/49 pesó 105 libras 12 onzas. Julio 1/49 pesó 112 libras y 4 onzas.

El enfermo cicatrizó sus lesiones como puede observarse en la figura número 22 y al salir del Sanatorio presentaba buenas condiciones de salud.

---

*Consideraciones.*—Durante siete años estuvo padeciendo de su enfermedad con períodos estacionarios y activos, considerándosele como una tuberculosis pulmonar. Por medio del lavado bronquial se determinó la presencia de actinomyces. Mejoró notablemente con los tratamientos descritos.



# CONCLUSIONES

1ª—En todo paciente rotulado como tuberculoso pulmonar crónico y que en exámenes repetidos no se encuentre bacilo de Koch, insistir en el diagnóstico etiológico e investigar con especialidad hongos.

2ª—Cuando se diagnostique un caso de Micosis extra pulmonar, debe hacer sistemáticamente un estudio radiográfico de los pulmones. Se han descrito alrededor de 14.66 por ciento de casos pulmonares. Generalmente transcurre mucho tiempo sin manifestaciones que hagan pensar en esta complicación.

3ª—Es necesario la creación de un Laboratorio de Micología o mejorar los que ya existen, dotándolos de los elementos indispensables para hacer las investigaciones, en esa rama poco explorada entre nosotros y de importancia trascendental por nuestra condición de país tropical.

4ª—La Actinomicosis pulmonar, por los casos descritos, deja de ser una entidad patológica ignorada en nuestro medio.

JAVIER AGUJA SAMAYOA

Vº Bº
Dr. Joaquín Escobar.

*Imprímase:*
Dr. C. M. Guzmán,
Decano.

# BIBLIOGRAFIA

*Arnold Harry L. Jr., M. D.*, and *Austin E. R., M. D.*—The Journal of the American Medical Association.—27/11/1948.

*Christopher Frederik.*—Patología Quirúrgica.

*Forgue E.*—Patología Quirúrgica.

*Hernández, Ismael María.*—Centro de Investigaciones Tisiológicas.—Argentina.—Volumen Nº 12.

National Research Council.—M. V. Fresneda (editor).—Micología.—1948.

*Negroni, Pablo.*—Revista de la Asociación Médica Argentina. —15/7/1945.

*Pinoy, P. E.*—Enciclopedia Médico-Quirúrgica Francesa.