

**Universidad Latinoamericana de Ciencia y
Tecnología**

ULACIT

Facultad de Odontología

Trabajo Final de Graduación

“Manejo del paciente con actinomicosis cervicofacial”

Investigación descriptiva

Autora: Brenda Villalobos Zamora

Tutor: Dr. Iván Navarro Henríquez

2000

AGRADECIMIENTO

Primero que todo quiero dar gracias a Dios por haberme dado la vida, la fortaleza, la confianza y las ganas para seguir adelante y haber llevado a cabo satisfactoriamente la finalización de mi carrera y permitirme alcanzar nuevamente una meta más.

A mis padres y hermanas por brindarme su apoyo, su confianza, su cariño y todo su amor durante estos años de estudios e impulsarme siempre a ser alguien mejor con muchos deseos de superación, de amor a la vida y deseo de realizar todos aquellos proyectos que aparezcan en el transcurso de esta y esa positividad que solo mi familia ha logrado inspirar en mí para ser una persona mejor cada día.

A mi querido novio por darme siempre e incondicionalmente su apoyo, su positividad, su seguridad, su confianza, sus consejos y ayuda y por sobre todo su gran amor.

A mis amigos y amigas por su apoyo incondicional y preocupación.

Al Dr. Iván Navarro Henríquez por su tutoría, su valiosa ayuda y confianza en la realización y culminación de esta tesis y a las doctoras Georgina Ramírez y Dra. Ruth Borloz por su ayuda profesional en la elaboración de este proyecto de investigación.

A todas aquellas personas que han permitido el logro de una meta más en mi vida.

DEDICATORIA

A mi querido Dios por ser tan maravilloso conmigo, por darme tantas cosas buenas y permanecer siempre a mi lado cuidándome y brindándome su mano y su energía positiva para que saliera adelante y pudiera realizar un sueño más en mi vida.

Quiero dedicar esta tesis en especial con todo mi corazón a mis adorados padres porque siempre estuvieron allí, apoyándome, ayudándome y preocupándose a cada segundo en el transcurso de mi carrera y con un gran orgullo darles la satisfacción de la culminación de esta importante etapa de mi vida, los amo muchísimo y les quiero dar las gracias por todo lo que han hecho por mí.

A el amor de mi vida por ser una persona tan maravillosa y especial que lo único que desea para mí son cosas buenas y positivas.

A mis abuelitas Amelia y Elodia que siempre se han preocupado por mí y me han brindado su apoyo y su cariño incondicional.

“Mantén a los que amas cerca de ti y tomate tu tiempo para expresarles lo que hay en tu corazón”.

TABLA DE CONTENIDOS

I- Introducción.....	1
II- Antecedentes.....	3
III- Objetivos.....	6
IV- Marco Teórico.....	8
A- Clasificación de Actinomicosis según Nolte y Zinsser.....	9
A.1- Actinomicosis cervicofacial.....	10
A.2- Actinomicosis torácica.....	13
A.3- Actinomicosis abdominal.....	14
A.4- Actinomicosis generalizada.....	16
A.5- Actinomicosis genital.....	17
A.6- Actinomicosis lingual.....	17
B- Características clínicas.....	18
C- Histopatología.....	20
D- Complicaciones.....	22
E- Diagnóstico.....	23
E.1- Diagnóstico diferencial.....	25
E.2- Diagnóstico de laboratorio.....	26
2.1. Procedimiento.....	26
2.2. Examen directo.....	27
2.3. Cultivo.....	28
F- Epidemiología.....	30
G- Patogenia.....	31
H- Tratamiento.....	33
I- Prevención.....	37

J- Flora bucal.....	38
K- Familia Actinomycetaceae.....	38
L- Infecciones odontogénicas.....	41
L.1- Patogenia de las infecciones odontogénicas.....	46
L.2- Vías de propagación de las infecciones odontogénicas.....	46
M- Factores de resistencia del huésped.....	47
M.1- Defensas locales.....	47
M.2- Factores humorales.....	48
M.3- Factores celulares.....	49
N- Factores bacterianos.....	50
O- Fases de propagación de la infección.....	51
V- Normativa.....	53
A- Etiología.....	53
B- Factores predisponentes.....	53
C- Síntomas clínicos.....	54
D- Localización.....	54
E- Diagnóstico.....	55
F- Diagnóstico diferencial.....	55
G- Complicaciones.....	56
H- Tratamiento.....	56
VI- Diseño metodológico.....	57
A- Tipo de estudio.....	57
B- Criterios de selección.....	57
C- Número de casos.....	57
D- Variables.....	57
E- Descripción de la investigación.....	57

VII- Operacionalización de variables.....	59
VIII- Resultados y análisis de resultados.....	62
IX- Conclusiones.....	77
X- Recomendaciones.....	79
XI- Bibliografía.....	80

TABLA DE ILUSTRACIONES

Figura 1. Imagen de una lesión por actinomicosis cervicofacial.....	13
Figura 2. Pieza 37 con conducto radicular infectado y patología periapical causante del proceso actinomicótico.....	19
Figura 3. Imagen panorámica de un absceso actinomicótico que muestra un grano de azufre al centro.....	21
Figura 4. Colonia bacteriana de <i>Actinomyces israelii</i> con el clásico aspecto radiante y eosinófilo rodeado por un intenso infiltrado linfoplasmático.....	25
Figura 5. Colonias de <i>Actinomyces</i>	30
Figura 6. Paciente con actinomicosis de 3 años de evolución.....	33
Figura 7. Vista macroscópica de un paciente severamente afectado por actinomicosis cervicofacial.....	37
Figura 8. <i>Actinomyces</i> en microscopio.....	41
Figura 9. Actinomicosis on the neck.....	45
Figura 10. Actinomicosis en la piel.....	52

TABLA DE CUADROS

Cuadro 1. Características sociales y demográficas de los pacientes con actinomicosis cervicofacial egresados del Hospital México durante los años 1997, 1998 y hasta agosto de 1999.....	68
Cuadro 2. Antecedentes patológicos personales, quirúrgicos, alérgicos, hábitos nocivos y antecedentes patológicos familiares en pacientes con actinomicosis cervicofacial.....	69
Cuadro 3. Puerta de entrada de la infección, síntomas y/o signos de pacientes con actinomicosis cervicofacial.....	70
Cuadro 4. Resultado del examen clínico intra y extra oral en pacientes con actinomicosis cervicofacial.....	71
Cuadro 5. Hallazgos radiológicos, de laboratorio clínico y microbiología en pacientes con actinomicosis cervicofacial.....	73
Cuadro 6. Tratamiento y resultados del mismo en pacientes afectados por actinomicosis cervicofacial.....	75

INTRODUCCIÓN

La **actinomicosis cervicofacial** es una enfermedad bacteriana infecciosa, crónica, generalmente localizada, provocada por un microorganismo anaerobio del tipo bacilo grampositivo (*Actinomyces israelii*).

Dicho microorganismo es un germen comensal de la cavidad oral en la mayoría de los individuos sanos y en general suele encontrarse en criptas amigdalinas, surco gingival, lesiones cariosas y conductos radiculares de piezas dentales sin vitalidad.

Esta patología puede aparecer en la cavidad oral bajo ciertas circunstancias, en cualquier individuo y causa una tumoración indurada a nivel de mandíbula, con posibilidades para desencadenar la formación de abscesos y fístulas que drenan a través de la piel; también pueden presentarse en otras localizaciones, como por ejemplo en el tórax y abdomen, aunque éstas, por lo general, suelen aparecer con menor frecuencia.

A través del tiempo se ha observado que la **actinomicosis cervicofacial** ha sido una patología específica del campo de la odontología general, tratada inadecuadamente por médicos y cirujanos generales, los cuales desconocen los factores etiológicos correspondientes para combatir dicha patología.

De la misma manera, el odontólogo general en muchas ocasiones pasa desapercibida esta lesión en los pacientes, lo cual con el tiempo trae secuelas estéticas importantes si no se le ha dado tratamiento oportuno; de ahí la importancia de realizar un buen informe de investigación, para establecer parámetros adecuados en el manejo de esta patología. Mediante la elaboración de un buen diagnóstico diferencial de la enfermedad en estadíos tempranos, es factible un tratamiento eficaz y por lo tanto un dominio adecuado de la misma.

ANTECEDENTES

La literatura indica que no hay un modo de terapia o un régimen generalmente aceptado para infecciones producidas por *actinomyces*. Por otro lado, hay una gran cantidad de medicamentos, incluso antibióticos y sulfonamidas de varios tipos, dados por períodos variados de tiempo y en una variedad de dosis. Según este estudio, la actinomicosis debe ser considerada una causa probable de inflamación producida por organismos patógenos no diagnosticados, los cuales crean infecciones que combinadas pueden proveer el ambiente para que el *actinomyces* pueda mutar de organismo inofensivo a organismo patógeno, el cual puede ser tratado con penicilina como antibiótico de elección (Hilton, 1970).

De acuerdo con un estudio realizado en el Centro de Enfermedades de Atlanta Georgia, una muestra de tejido obtenida de un curetaje, fue sometida a pruebas de inmunofluorescencia y manchas de ácido, concluyendo que el organismo presente en el tejido era una colonia oral actinomicótica (Freeman, L. 1981).

En otro estudio, se tomó una muestra de 598 cultivos examinados para diagnosticar la presencia de *actinomyces* en piezas dentales no vitales, se encontraron varios tipos de estos microorganismos, y se concluyó que el más predominante fue el *A. israelii*, el cual, no se eliminó después de la realización de varios tratamientos endodónticos repetitivos (Borssén, E. 1981).

Varias referencias en la literatura establecen que la terapia antibiótica en un período de varios meses, es necesaria para remover la infección actinomicótica, sin embargo, en un caso reportado no se prescribió medicación postoperatoria, ya que el diagnóstico era desconocido en el momento de la intervención quirúrgica. Pero se demostró que con la realización de un curetaje, la sanación completa toma lugar sin antibióticos (August, D. 1973).

En un estudio reportado en la literatura se presenta un caso inusual de *actinomyces* en la maxila inferior, relacionado con un quiste periapical a nivel de un premolar inferior, el cual no había sido traumatizado o restaurado. Se determinó que la presencia de

actinomyces en el quiste, estuvo relacionada con la terapia endodóntica resultante realizada al premolar inferior o por la incisión y drenaje, lo cual comprueba que el diagnóstico de la actinomicosis se hace con la examinación histológica del tejido (Fergus, H. 1980).

En 1977, Wesley y colegas reportaron que cuatro de cada nueve pacientes menores de 20 años con actinomicosis periapical, tenían síntomas de movilidad en los dientes permanentes. También dieron a conocer que una sustancial destrucción de hueso puede ocurrir previo a la aparición de los síntomas clásicos tales como fiebre, trismos e hinchazón, los cuales pudieron haberse evitado con un diagnóstico agresivo y un tratamiento apropiado (Walker, S.1981).

PROBLEMA

Dificultades en el diagnóstico y tratamiento resolutivo de la **actinomicosis cervicofacial**.

OBJETIVO GENERAL

Proponer un diagnóstico de necesidades para el diagnóstico y tratamiento de la **actinomicosis cervicofacial**.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar características socio-demográficas de los pacientes afectados de **actinomicosis cervicofacial**.
- Describir los antecedentes patológicos personales, quirúrgicos, alérgicos y hábitos nocivos de estos enfermos, así como los antecedentes patológicos familiares.
- Describir síntomas y signos más frecuentes.
- Identificar la posible “puerta de entrada” de la infección actinomicótica en estos pacientes.

- Observar los resultados de los exámenes radiológicos, de laboratorio clínico y microbiológicos de estos pacientes.
- Describir los tratamientos impuestos a estos enfermos y sus resultados mediante la precisión de aciertos y errores.

MARCO TEÓRICO

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa endógena crónica, supurativa y granulomatosa que afecta a los humanos pero que también se presenta en el ganado, en los caballos y los cerdos; se caracteriza por lesiones piógenas con tractos fistulosos, que se interconectan y contienen gránulos, los cuales están compuestos por microcolonias del patógeno bacteriano incluidos en elementos tisulares (Zinsser, 1994).

Aunque la especie usual mezclada en las infecciones humanas es el *Actinomyces israelii* (bacilo gram positivo, no esporulado de morfología irregular), se han implicado de manera ocasional las otras especies encontradas en el ecosistema microbiano bucal humano como componentes regulares (Op. Cit).

Esta patología presenta algunas características clínicas y microscópicas de la micosis y no se considera una enfermedad contagiosa, ya que no puede transmitirse de un individuo a otro (Op. Cit).

La actinomicosis puede ser causada por cualquiera de las diferentes especies relacionadas de *actinomyces*, todos los cuales son miembros de la flora normal de la boca y del aparato gastrointestinal. Las infecciones suelen aparecer después de traumatismo, intervención quirúrgica o infección previa; la extracción de dientes, la cirugía gingival e infecciones bucales predisponen a la producción de esta enfermedad (Regezi, 1989).

La presencia de factores predisponentes no son tan importantes, aunque se han observado infecciones actinomicóticas en pacientes con osteoradionecrosis de la mandíbula y enfermedades sistémicas graves (Op. Cit).

Clasificación de actinomicosis

Según Nolte y Zinsser, existen cuatro formas clínicas de actinomicosis: la forma cervicofacial (en cabeza y cuello), la torácica, la abdominal y la generalizada. Se ha encontrado una quinta entidad de actinomicosis (genital), la cual se ha descrito en mujeres

con dispositivos intrauterinos y una sexta entidad descrita por Pifarré llamada actinomicosis lingual.

Actinomicosis cervicofacial

Este tipo de enfermedad abarca por lo menos la mitad de los casos clínicos y la mayor parte de éstos se presentan en la boca o en la mandíbula y son secundarios a caries dentales o a enfermedad gingival, lo que conduce al compromiso del maxilar inferior; en algunas ocasiones el traumatismo en la mucosa oral permite que estas bacterias endógenas atraviesen las defensas normales de la mucosa intacta (Zinsser, 1994).

La enfermedad se puede presentar varias semanas o meses después de que hubo un trauma quirúrgico o accidental en la cavidad bucal, pero también puede resultar de un tercer molar parcialmente erupcionado, de una enfermedad periodontal o de un conducto radicular infectado por un diente cariado o traumatizado (Op. Cit).

Los síntomas clínicos se desarrollan lentamente y se presentan una o varias semanas después de la implantación traumática del organismo o del sembrado a partir de organismos presentes en la saliva o la placa dental y consisten en induración e hinchazón relativamente no sensible a la presión y a una zona de color púrpura rojizo oscuro localizada en el ángulo de la mandíbula o en la vecindad de la glándula parótida (Op. Cit).

Otro de los síntomas importantes es el trismo a partir de la participación de los músculos de la masticación, dolor, hinchazón y limitación del movimiento de la mandíbula; este aparece antes de la formación del pus. En casos más avanzados la articulación temporomandibular del lado afectado llega a estar casi o por completo anquilosada (Nolte, 1985).

Con el desarrollo de las bacterias, la zona se torna tumefacta, pequeña, dura y plana, con dolor o sin él, bajo la mucosa oral o la piel del cuello o como una tumefacción subperióstica de la mandíbula. Los pacientes pueden empezar a experimentar malestar, pero con poco dolor en algunas ocasiones y es posible que se

desarrollen abscesos piógenos, con la formación de senos que se interconectan y que contienen gránulos. Estos gránulos o granos de azufre son redondeados o esféricos, en general, amarillos de hasta un milímetro de diámetro (Zinsser, 1994).

La complicación de la piel del cuello se caracteriza por elevaciones en forma de reborde o pliegues con surcos entre ellos, asociados con la abertura de senos. Las fístulas sanan a menudo con mucha cicatrización, pero se desarrollan nuevos tractos de senos que se abrirán en la superficie y drenarán el exudado de las lesiones (Op. Cit).

En cuanto a localización pueden resultar afectados: mejilla, lengua, faringe, glándulas salivales, huesos craneales y meninges o cerebro; este último por extensión directa (Op. Cit).



Figural:Imagen de una lesión por actinomicosis cervicofacial.

Fuente: Actinomicosis cutánea.

En URL: <http://imágenes/infección.htm>

Actinomicosis torácica

Nolte menciona que alrededor del 15% de las infecciones actinomicóticas son de tipo torácico y aparecen como el resultado de la inhalación del material infectado proveniente de las amígdalas, entre las personas que tienen de 10 a 20 años de edad y a partir de la sepsis dental entre aquellos que tienen de 30 a 50 años de edad. En general la extensión de un foco abdominal es una fuente común de lesiones torácicas.

La extensión de la forma cervicofacial o la aspiración del agente pueden conducir a la infección pulmonar. Este tipo de actinomicosis se desarrolla con lentitud y los síntomas son los de una infección pulmonar subaguda y antes de que aparezcan, puede producirse una invasión extensa. Se caracterizan por febrícula leve, tos y esputo purulento. Con el tiempo el tejido pulmonar se destruye, se desarrollan los tractos fistulosos y es factible la invasión de las costillas o las vértebras.

El mejoramiento de la higiene bucal ha influido en gran parte sobre la actinomicosis torácica y sólo se sostiene el diagnóstico de actinomicosis pulmonar cuando se encuentran *actinomyces* dentro del propio tejido; rara vez se presenta una bronconeumonía como una complicación de la infección pulmonar existente (1985).

Actinomicosis abdominal

Para Zinsser este tipo de actinomicosis se presenta en el 20% de los casos y puede ser secundaria a la infección torácica, pero debido a que ese organismo aparece en el aparato gastrointestinal

como resultado de la deglución de la saliva, la fuente usual de los organismos infectantes proviene directamente de la cavidad bucal.

El paciente, por lo general, tiene un trauma de algún tipo, tal como es la cirugía para las lesiones gastrointestinales inflamatorias o perforantes. Otros presentaron perforación debido a cuerpos extraños como huesos de pescado o espículas óseas de pollo, o se puede dar el caso de áreas ulceradas del intestino.

La infección abdominal afecta el intestino y comienza por una perforación traumática de la mucosa intestinal; muchas veces es el resultado de la ruptura del apéndice o de una úlcera.

La sintomatología está determinada por la localización de la lesión y por los órganos que resultan comprometidos, pero generalmente aparece dolor, fiebre, vómitos, diarrea o estreñimiento y emaciación. Esta enfermedad progresa de forma lenta y puede haber ictericia por dificultad hepática, cistitis o pielonefritis por la diseminación al tracto urinario. También es posible que se infecten

las vértebras y se abran senos y fístulas de drenaje a través de la pared abdominal.

La piel sobre la parte afectada puede tener una coloración café rojiza y ser el sitio de múltiples úlceras que drenan. También es importante saber que este tipo actinomicótico con frecuencia se confunde con apendicitis, carcinoma del intestino ciego y tuberculosis o amibiásis y radiográficamente se ve una masa indiferenciada similar a un tumor (1994).

Actinomicosis generalizada

En este tipo de actinomicosis hay diseminación hematógena hacia piel, cuerpos vertebrales, cerebro, hígado, riñón, uréter y hacia los órganos pélvicos (en las mujeres). Este tipo por lo general no es frecuente, pero si se presenta, por lo regular es fatal y aparece sólo en los casos no tratados (Nolte, 1985).

Actinomicosis genital

Ha sido descrita por Zinsser, en mujeres que usan dispositivos intrauterinos. Su diagnóstico se basa en la mayor parte de los casos en la evidencia histológica de infección por bacterias actinomicetáceas. En este tipo de actinomicosis los gránulos no son comunes y generalmente la colonización subclínica de los dispositivos intrauterinos está dada por los *actinomyces*.

En muchas ocasiones puede ocurrir por la ruptura del aparato genitourinario, ya que se da una descarga purulenta dentro de la orina o dentro de la vagina. Es por eso que se ha pensado que este tipo de actinomicosis se da secundariamente a la infección intestinal (1994).

Actinomicosis lingual

De acuerdo con Pifarré, este tipo es más frecuente en los hombres que en las mujeres y se puede presentar a cualquier edad y en cualquier momento de la vida. Éste se presenta debido a una

autoinoculación provocada por una mordedura, o por el trauma proveniente de un diente cariado; esta infección da como resultado masas nodulares ligeramente dolorosas que se vuelven ulceradas.

Si la infección no se trata, progresa hasta el punto de que la lengua y los tejidos adyacentes se llegan a fijar. Así la lengua en condiciones normales no llega a protruirse.

También se han reportado infecciones como resultado de mordeduras humanas, heridas dentales o de la inoculación de un dedo de un dentista por un instrumento dental contaminado (1993).

Características clínicas

De acuerdo con Regezi, la actinomicosis con menor frecuencia afecta el maxilar superior, lo que produce osteomielitis y drena a través de la encía. El pronóstico es bueno si la enfermedad se detecta en una etapa temprana.

En la radiografía la lesión aparece como una mancha radiolúcida, de bordes irregulares y mal definidos.

Algunos de los agentes etiológicos de la actinomicosis en orden decreciente de frecuencia son: *Actinomyces israelii* (bacilo gram positivo no esporulado), *Arachnia propionica* (organismo filamentosos gram positivo) y *Actinomyces naeslundii* (bacilo gram positivo no esporulado). Todas estas bacterias colonizan las membranas mucosas sanas de la boca y del tracto gastrointestinal de los seres humanos (1989).

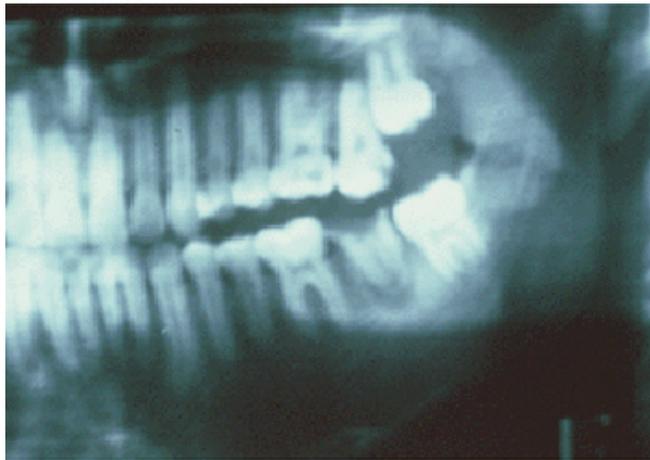


Figura 2: Pieza 37 con conducto radicular infectado y patología periapical, causante del proceso actinomicótico.
Fuente: Dermatology online Atlas(DOIA) Erlangen.
Actinimicosis on the skin.
En URL: <http://www.dermis.net/bilddb/diagnosis.htm>

Histopatología

La reacción patológica de los tejidos en la actinomicosis es la de un granuloma infeccioso, el cual se desarrolla sin considerar los tejidos de barrido. Existe una invasión crónica, lenta, progresiva de los vasos sanguíneos del tejido conectivo fibroso y del hueso, con formación de tejido de granulación, necrosis y abscesos (Regezi, 1989).

La lesión tiende a formar numerosas fístulas (que conectan el absceso con la piel del lado exterior o con la mucosa intraoral), las cuales exudan material purulento.

Se presenta una granulación roja azulosa, blanda que rodea las aberturas de las fístulas y se presenta mucha cicatrización conforme progresa la lesión (Op. Cit).

Dentro de los abscesos se encuentran microcolonias de microorganismos filamentosos o ramificados llamados gránulos de azufre; estos cuando se seccionan en el tejido o se comprimen y se

tiñen con Gram se ve que están formados por filamentos grampositivos, ramificados, extremadamente finos. El centro está compuesto de filamentos entrelazados y en la periferia se encuentran agrupamientos radiados compuestos de filamentos radiales ligeramente más gruesos en la punta, rodeados por vainas teñidas con colorantes ácidos; estos agrupamientos varían en tamaño y son resistentes al ácido (Nolte, 1985).

Parece que estos gránulos de azufre necesitan de las reacciones del tejido, asociado con la infección crónica, y estos, dentro del tejido, están rodeados por infiltración polimorfonuclear y periférica. En ésta se encuentran una colección de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos, los cuales a su vez están rodeados por una cápsula de tejido fibroso (Op. Cit).

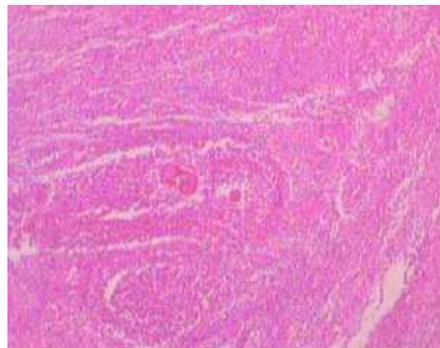


Figura 3: Imagen panorámica de un absceso actinomicótico que muestra un grano de azufre al centro.

Fuente: Actinomicosis cutánea.

En URL: <http://www.imágenes/infección.htm>

Complicaciones

Es importante tomar en cuenta que aunque en general la **actinomicosis cervicofacial** se puede localizar, existe la posibilidad de que se presenten complicaciones peligrosas al diseminarse la infección a partir de la lesión inicial debido a la aspiración, deglución o por continuidad a otras partes del cuerpo, incluyendo boca, regiones espinales o craneales. De esta manera es posible que se presente una meningitis actinomicótica, aunque es muy rara de ver (Kruger, 1986).

Si la infección actinomicótica entra al hueso mandibular a través de un conducto radicular infectado, se puede localizar de modo efectivo un granuloma apical. Ahora si la penetración en el hueso es por medio de la pulpa dental, después de una extracción dental o de una fractura de mandíbula puede producirse periostitis u osteomielitis (Op. Cit).

Diagnóstico

Regezi para describir los síntomas clínicos se basa en los hallazgos radiológicos y en la demostración de *A. israelii* en el esputo, en el pus o en una muestra de biopsia. Esto se realiza a partir de la historia, persistencia de la hinchazón, posible elevación de la temperatura y del estudio histológico de las secciones de la biopsia, así como de la investigación microbiológica de la muestra clínica.

En pus o en tejido, el microorganismo aparece como una masa enredada de filamentos ramificados o no ramificados, o como los característicos granos de azufre de color blanquecino o amarillo pálido, que consisten en una masa central de filamentos enredados, células del pus, sustancias de desecho y una zona intermedia de filamentos entrelazados en forma de masa, hialinos y refractivos, que se tiñen con eosina en la biopsia pero que son grampositivos y varían de tamaño desde una fracción de milímetro hasta aproximadamente 2 milímetros de diámetro (1989).

De acuerdo con Nolte, hay que tener siempre presente el diagnóstico de actinomicosis cuando aparezcan procesos inflamatorios crónicos, formación de abscesos múltiples y senos o fístulas que drenan en la cavidad bucal y partes asociadas con ellas.

También es deseable que se lleve a cabo el diagnóstico antes de iniciar, como parte del plan de tratamiento, la quimioterapia, debido a que de otra manera aumentan las dificultades para hacer un diagnóstico exacto. Hay que tomar en cuenta la biopsia y el examen histopatológico, ya que son de gran valor durante las etapas tempranas de la infección. Para el diagnóstico definitivo es importante el cultivo, además del estudio de las secciones del tejido.

Cuando se ha retrasado el diagnóstico se debe radiografiar la mandíbula, la espina cervical y el tórax, para excluir la complicación de estas áreas. Los únicos cambios radiográficos provocados por la actinomicosis son resultado del cambio óseo, principalmente en el tórax. Esta complicación actinomicótica da como resultado una destrucción ósea con formación de hueso nuevo (1985).

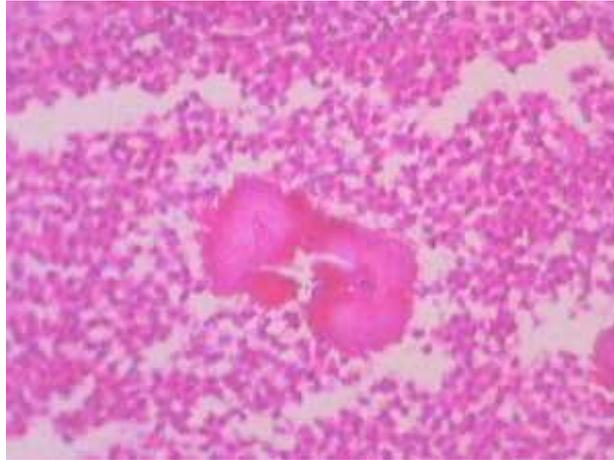


Figura 4: Colonia bacteriana de *Actinomyces israelii*, con el clásico aspecto radiante y eosinófilo, rodeado por un intenso infiltrado linfoplasmático.
Fuente: Actinomicosis cutánea.
En URL: <http://imágenes/infección.htm>

Diagnóstico diferencial

Regezi señala que la actinomicosis debe distinguirse de la osteomielitis producida por otras bacterias u hongos y de infecciones en los tejidos blandos del cuello como la escrófula y otras producidas por *Staphylococcus*. También puede simular cáncer, goma sifilítico y abscesos de la lengua.

Es importante para este tipo de diagnóstico tomar en cuenta que la forma cervicofacial de la infección no da característicamente como resultado el alargamiento de los ganglios linfáticos (1989).

Diagnóstico de laboratorio

Procedimiento

De acuerdo con Nolte, el técnico del laboratorio debe tomar una amplia muestra de pus. Seguidamente, en el laboratorio, los gránulos de azufre cuando están presentes en el exudado, se lavan en una solución salina estéril o en caldo para medio de cultivo, para que de esta forma se disminuyan los posibles contaminantes de la boca, después se rompen los gránulos para permitir una mayor dispersión y se inoculan en la infusión de dextrosa o en el caldo de tioglicolato.

Para el crecimiento de superficie se presionan los gránulos dentro del medio de una infusión de agar de levadura-cerebro-corazón al 1%, o de una caja con infusión de agar de sangre-cerebro-corazón. El crecimiento superficial en los aislamientos primarios

requiere una incubación anaerobia estricta a 37 ° C por varios días, o hasta por una semana en algunos casos.

Es importante hacer cultivos y frotis repetidos, si los hallazgos iniciales son negativos. También se debe tener cuidado de no confundirse con los organismos actinomicóticos que están presentes en boca, los cuales de hecho no pueden ser la causa de las lesiones clínicas. Estos cultivos deben de hacerse lo más rápido posible ya que los microorganismos mueren al exponerse al oxígeno (1985).

Examen directo

Zinsser menciona que, el esputo, el pus que drena de los senos, los cortes histológicos y los exudados cervicales deben examinarse en busca de gránulos.

El color amarillento de los gránulos de azufre se debe a la abundancia de macrófagos que contienen vacuolas de lípidos. Estos gránulos actinomicóticos alcanzan un tamaño de hasta un milímetro,

son lobulados y están compuestos por células tisulares y filamentos bacterianos. Estos filamentos muchas veces se presentan en forma de clava en la periferia del gránulo. Estas, al igual que el gránulo, se desarrollan durante la infección y ambos son el producto de la interacción entre huésped y bacteria. Los gránulos aplastados deben examinarse en busca de difteriodes grampositivos no ácido-alcohol resistentes.

Cuando los cultivos no son positivos ni definitivos pueden emplearse anticuerpos específicos marcados con fluorescencia para reconocer la presencia de especies como *actinomyces* en extendidos o cortes (1994).

Cultivo

Para Zinsser, el mejor método para obtener material para cultivo evitando la flora de la cavidad oral, es a través de un abordaje extraoral por medio de aguja y jeringa. Después de la limpieza de la piel el pus es aspirado en la jeringa y el aire cuidadosamente

eliminado, luego el material es transportado directamente al laboratorio.

La tinción de Gram también es particularmente útil en estas infecciones, porque las bacterias anaerobias pueden necesitar 48 horas o más para su crecimiento en cultivos y la morfología de alguna de las bacterias puede ser característica para sugerir un diagnóstico provisional. Además este tipo de tinción puede valorar la presencia de hongos, y si la infección es o no polimicrobiana.

En el procedimiento en sí se recogen muestras de tejido o exudado que se cultivan en medios enriquecidos y se incuban en anaerobiosis en presencia de dióxido de carbono. En el caldo de tiogliolato el *Actinomyces israelii* produce colonias compactas y separadas, mientras que las colonias de otras especies de *actinomyces* crecen de forma más difusa y producen una turbidez homogénea.

La actinomicosis se asocia a menudo con una flora bacteriana mixta y en los casos crónicos de **actinomicosis**

cervicofacial el *A. israelii* está acompañado por *Actinobacillus actinomycescomitans* (1994).

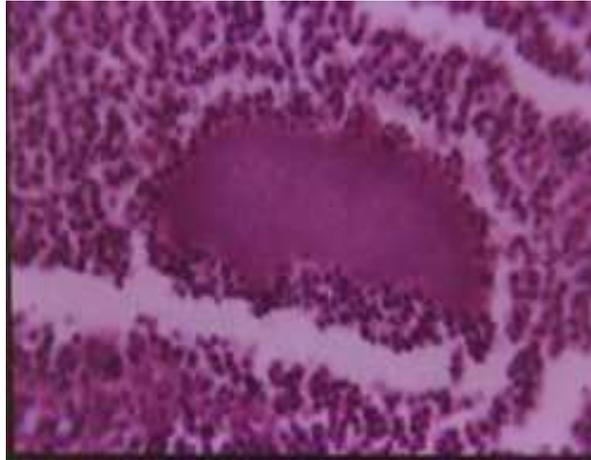


Figura 5: Colonias de Actinomyces.

Fuente: Afectación pleuropulmonar y cutánea por actinomicosis.

En URL: <http://www.ussurg.com>

Epidemiología

Zinsser establece que en la actualidad la actinomicosis humana es causada por miembros endógenos de la microbiota bucal que están distribuidos en todo el mundo. Se han aislado diversas especies de *actinomyces* a partir de saliva, surco gingival, superficie gingival, placa dental, cálculos dentales, dientes cariados, conducto radicular de los dientes infectados y de las criptas tonsilares.

La transmisión de los *actinomyces* de una persona a otra ocurre mediante el contacto directo o indirecto y se ha observado en personas de todas las edades, pero casi todos los casos entre los 15 y 35 años y raramente en niños menores de diez años. Generalmente existe una amplia distribución de actinomicosis entre las poblaciones rurales y urbanas; y la frecuencia de la enfermedad parece que varía de un país a otro. La tasa de infección en varones es el doble que en mujeres y en su mayoría los pacientes no presentan un compromiso de sus defensas u otras enfermedades.

También es importante recalcar que la mayoría de los casos no se pueden reconocer y se curan inadvertidamente, ya sea por medio de una extracción o por un tratamiento endodóntico, según sea el caso (1994).

Patogenia

Pifarré describe el cuadro clínico de la actinomicosis como un reflejo de la baja patogenicidad de los microorganismos, los cuales son incapaces de penetrar la mucosa intacta y requieren del

rompimiento traumático o quirúrgico del tejido para establecerse. Una vez que el organismo entra al tejido, el potencial oxidación – reducción del tejido, se vuelve peligroso para el resultado de la infección.

En el tejido normal los anaerobios (*actinomyces*) son incapaces de multiplicarse en una proporción lo suficientemente alta para producir daño al tejido. También se ha sugerido que una reacción alérgica puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de las lesiones.

Por muchas razones se puede pensar en la realización de cultivos mixtos de aerobios y anaerobios para provocar la enfermedad, actuando sinérgicamente. En casos de **actinomicosis cervicofacial**, en especial los *actinomyces*, se encuentran asociados con *estreptococos*, *fusobacterias*, *Bacteroides corrodens* o *Actinobacillus actinomycescomitans*; y según algunos investigadores la presencia de estos microorganismos es la razón de que los *actinomyces* se vuelvan patógenos, de manera que, la actinomicosis es una enfermedad no específica. Es por eso que al

realizar cultivos repetitivos de la misma lesión, la microflora de las lesiones actinomicóticas sufre cambios sucesivos verdaderos y los *actinomyces* emergen como un componente predominante sólo después de las etapas tempranas de la enfermedad (1993).



Figura 6: Paciente con Actinomicosis de tres años de evolución.

Fuente: Dermatology online Atlas(DOIA)

Actinomicosis of the skin.

En URL: <http://www.dermis.net/bilddb/diagnose.htm>

Tratamiento

Según Nolte, cuando la actinomicosis se limita a una pequeña lesión localizada, como el granuloma apical de un diente con pulpa afectada, puede ser adecuada la extracción del diente y la remoción completa de la lesión granulomatosa por curetaje. Pero en

muchos casos donde el proceso infeccioso ha afectado una cantidad mayor de tejido o debido a la difícil localización de la lesión, el tratamiento puede resultar más complicado; aunque en general las áreas afectadas son bastante extensas, induradas y relativamente avasculares en la región donde se localizan los microorganismos de crecimiento. Esto crea dificultades para conseguir niveles efectivos del agente terapéutico dentro de la lesión y para restaurar los tejidos dañados hasta una etapa funcional normal.

En un pasado el tratamiento era un asunto prolongado e inconstante que incluía drenado quirúrgico, irrigación de los senos con yoduro de potasio, inyección de vacuna autógena y aplicación de rayos X; rara vez se curaban las infecciones pulmonares y por lo general terminaban en la muerte.

En años recientes en estudios realizados por Nolte, el pronóstico ha mejorado aplicando quimioterapia con sulfonamidas y antibióticos, junto con un tratamiento de soporte y drenaje quirúrgico, lo cual ha indicado tener mucho éxito, aunque los procedimientos quirúrgicos como la excisión del tejido enfermo

pueden ser todavía necesarios para asegurar la difusión eficiente del antibiótico dentro de la lesión (1985).

Regezi selecciona la penicilina como el antibiótico de elección, pero las cepas de *A. israelii* han demostrado cierta sensibilidad a ésta, aunque la mayoría se inhiben si la dosis es lo suficientemente grande. Algunos clínicos por ejemplo usan dosis desde cinco a ocho millones de unidades por vía intramuscular diariamente durante 10 a 14 días. Este tratamiento se debe continuar hasta que se vea un restablecimiento completo del paciente y por un corto tiempo después de éste; esto puede exigir que se suministre la terapia durante varias semanas o meses antes de dominar la infección.

Se ha probado que la penicilina efectúa un índice de cura de 90% para la actinomicosis torácica cuando se administra en combinación con cirugía excisional. La efectividad de las penicilinas semisintéticas están a prueba en el tratamiento de *actinomyces*.

En conjunto con la penicilina pueden ser necesarios otros antibióticos como la tetraciclina en dosis de 250 mg cada 4 horas, si la cepa infectante a los organismos acompañantes a una infección mixta son resistentes a la penicilina o si el paciente tiene una historia de reacción alérgica a la misma (1989).

La coindamicina se ha usado en conjunto con la cirugía para la actinomicosis de la región facial en el caso de una cepa infectante resistente tanto a la penicilina como a la tetraciclina. También se ha usado la cefalotina en dosis de 250 a 500 mg cada 6 horas en combinación con el sulfisoxazol para tratar la actinomicosis de la glándula parótida sin cirugía y la coindamicina para la misma pero con cirugía (Kruger, 1986).

En general, de acuerdo con los especialistas infectólogos del Hospital México, la dosis de Penicilina que se aplica es de 20 millones IV cada 4 horas mientras el paciente se encuentre hospitalizado y posteriormente se le manda Fenoximetil penicilina (Penicilina V) v.o cada 6 u 8 horas para uso en la casa luego de que

el paciente sale del hospital, hasta completar un período de 6 meses en total.



Figura 7: Vista macroscópica de un paciente severamente afectado por actinomicosis cervicofacial.

Fuente: Actinomicosis cutánea.

En URL: <http://www.imágenes/infección.htm>

Prevención

La mejor prevención para evitar la actinomicosis consiste en un alto nivel de higiene bucal y salud dental, debido a que el microorganismo es un miembro constante de la microbiota bucal (Regezi, 1989).

Flora bucal

Está escrito en la literatura que cuando se ha revisado la cavidad bucal de los neonatos de pocos días de nacidos no se encuentran *actinomyces*. Sin embargo entre los infantes mayores pero aún predentados, aproximadamente el 40% presentará organismos que se asemejan al *A. naeslundii* (Nolte, 1985).

Mientras que en el curso de la erupción dental la colonización de *actinomyces* aumenta significativamente, un 82% de la población infantil produjo cultivos de *actinomyces* a partir de muestras de saliva. En el caso de los adultos, los *actinomyces* se aíslan de modo característico de la placa dental, en la cual son un componente prominente (Op. Cit).

Familia Actinomycetaceae

Según Nolte, este tipo de familia está compuesta de microorganismos filamentosos, ramificados, parásitos o patógenos, grampositivos que se pensó ocupaban una posición taxonómica entre

los hongos verdaderos y las bacterias; sin embargo parece que están más relacionados hoy en día con las bacterias en especial las grampositivas en un número de aspectos importantes, que incluyen la composición de la pared celular y la sensibilidad a la penicilina.

Se ha visto que los filamentos de estos microorganismos son menores de un micrómetro de ancho y tienen una pronunciada tendencia a fragmentarse en cuerpos cocoides y bacilares que a su vez se convierten en filamentos (1985).

Se han reconocido cinco géneros:

*Actinomyces

*Arachnia

*Bifidobacterium

*Bacterionema

*Rothia

Estas especies tienen una temperatura óptima de crecimiento de 37° C y son capaces de causar enfermedades en diversas partes del cuerpo humano, además de cavidad bucal.

A continuación Nolte presenta uno de los microorganismos más importantes en esta familia de *Actinomycetaceae*, el *actinomyces*.

El *actinomyces* se distingue de los otros géneros bacterianos por su crecimiento anaerobio o microaerofílico y por su coloración no resistente al ácido. Por esta razón se ha encontrado una gran dificultad para determinar las especies de *actinomyces* debido a que presentan un serio problema para su aislamiento, cultivo y determinación de las diferentes características.

Las especies que se reconocen en la actualidad incluyen el *A. bovis*, *A. israelii* (bacilo gram positivo), *A. naeslundii*, *A. odontolyticus* y *A. viscosus*, los cuales se presentan en la boca humana. De estas especies la más patógena es el *A. israelii* presente en los seres humanos y el *A. bovis*, un parásito animal (1985).

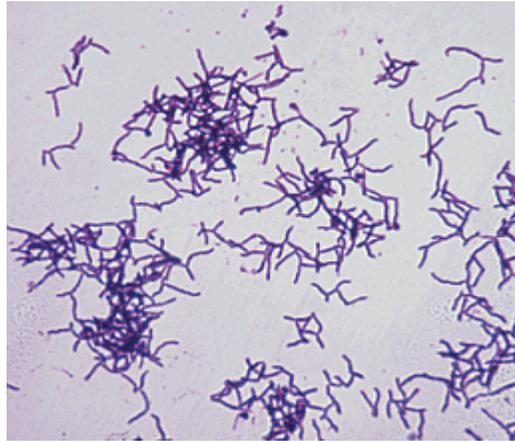


Figura 8: Actinomyces en microscopio.
Fuente: Gram-Positive Bacilli Non-Spore-Forming Actinomyces.
En URL: <http://www.cucs.udg.mx.htm>

Infecciones odontogénicas

Este tipo de infecciones odontogénicas, así como sus complicaciones constituyen una patología muy frecuente en el campo maxilofacial. Estos procesos engloban un amplio espectro de entidades desde infecciones localizadas en un diente hasta infecciones graves, diseminadas en los espacios faciales de cabeza y cuello que pueden poner en peligro la vida del paciente (Regezi, 1989).

La incidencia de estas infecciones odontogénicas graves ha disminuido en las últimas décadas, debido a una mejora de la salud bucal y una mayor utilización de la terapéutica antibiótica. Así también como han influido los avances en las técnicas diagnósticas, tanto las de cultivo microbiológico, las cuales han permitido un mayor conocimiento de la microbiología de las infecciones odontogénicas y una terapéutica antibiótica específica, como las técnicas de imagen (TC, RMN) que permiten la localización de infecciones que afectan a espacios profundos de difícil diagnóstico clínico (Raspall, 1994).

La flora normal en la cavidad oral parece que desempeña una función importante en los mecanismos de defensa local de la superficie mucosa, previniendo así la colonización y la invasión por parte de microorganismos más patógenos. A pesar de ello, el mismo grupo de microorganismos posee el potencial de convertirse en patógeno en ciertas condiciones clínicas. Por eso el establecimiento de una infección clínica dependerá de la interacción entre el huésped y el microorganismo (Raspall, 1994).

Es importante mencionar la evolución de las bacterias en la cavidad oral desde el momento de nuestro nacimiento en donde se supone que el medio se encuentra estéril, pero nos damos cuenta que durante el primer día en coincidencia con la primera comida, la flora residente comienza a colonizar la boca (Op.Cit).

En una semana se detectan *Streptococcus salivarius* y *Streptococcus mitior*, otros han disminuido en número, siendo reemplazados por las clases de bacterias presentes en los progenitores o en las personas que cuidan a los neonatos, así como después aparecen las veillonelas y otras especies anaerobias (Zinsser, 1994).

Con la erupción de los dientes y la provisión de un medio ambiente anaerobio más adecuado, se produce el aumento de los microorganismos anaerobios como por ejemplo los géneros *Fusobacterium* y *Bacteroides*. Después de la erupción de los dientes se detectan microorganismos característicos de la flora adulta como el *Streptococcus mutans* y el *Streptococcus sanguis* (Op. Cit).

Según Raspall, hacia el final del primer año de vida la flora general de los lactantes es similar a la de los adultos, aunque las bacterias que colonizan las hendiduras gingivales se hacen presentes en la cavidad oral hasta la etapa de la pubertad.

En resumen se puede decir que en la cavidad oral se encuentra la población bacteriana más compleja del territorio maxilofacial, debido a la existencia de varios microsistemas confluyentes cada uno con una flora normal específica.

Por ejemplo la saliva humana adulta contiene 60 microorganismos por ml y esta microflora salival representa el conjunto de microorganismos de varias zonas de la cavidad oral y la superficie lingual es el lugar de mayor predominio de gérmenes.

En el caso de los microorganismos de la placa bacteriana estos están presentes en el 90% de la masa y están incluidos en una matriz orgánica derivada de la glucoproteína salivar y productos microbianos, constituyendo unos 250 billones de microorganismos

por gramo húmedo, aproximadamente 46 billones anaerobios y 25 billones de aerobios (1994).

El surco gingival está influido por la presencia o la ausencia de placa supragingival, ya que la placa dentaria en esta localización impide la salida de fluido gingival y la entrada de saliva. Esto favorece el crecimiento de bacterias anaerobias, encontrando *espiroquetas*, *fusobacterias*, *bacteroides*, *vibriones*, *difteroides*, *peptostretococos* y *actinomyces* entre otros microorganismos. Este último grupo en especial el *Actinomyces israelii* es frecuente encontrarlo en la grieta gingival, la cual constituye su hábitat natural. Es por eso que la mayoría de las infecciones son de etiología mixta (Zinseer, 1994).

La faringe en general contiene una mezcla de *Streptococos viridans* y especies de *Neisseria* no patógenas. Esta flora normal de la faringe puede ser erradicada con altas dosis de penicilina, lo que produce una colonización y una sobreproducción de microorganismos gramnegativos (Op. Cit).



Figura 9: Actinomyces en el cuello.
Fuente: General Health Encyclopedia.
En URL: <http://www.HealthCentral.com>

Patogenia de las infecciones odontogénicas

En este tipo de infecciones existe un gran número de microorganismos implicados, se caracteriza por la presencia de microorganismos aerobios y anaerobios que originan el desarrollo de infecciones mixtas.

El proceso de desarrollo de las infecciones aerobias y anaerobias ha sido bien definido, según estudios en animales de laboratorio infectados con bacterias aerobias y anaerobias. Estos animales desarrollan dos estadios de enfermedad: la primera fase de la infección se caracteriza por una celulitis y la segunda fase por la

formación de abscesos. Esto significa que existe una verdadera relación simbiótica entre ambos tipos de bacterias (Raspall, 1994).

Vías de propagación de las infecciones odontogénicas

Cuando se ha establecido la infección puede producirse la inoculación de los tejidos próximos por bacterias y la diseminación de la infección, generalmente siguiendo las líneas de menor resistencia (Raspall, 1994).

Factores de resistencia del huésped

Se pueden clasificar en tres categorías diferentes:

1. Defensas locales

Estos factores de resistencia local son el epitelio de la mucosa oral, el sistema de secreción y drenaje, la flora normal y el sistema de inmunidad mucosa.

Raspall menciona que, el epitelio escamoso estratificado de la mucosa oral es el factor de defensa más importante; la interrupción de esta barrera favorece la penetración de microorganismos y la infección subsiguiente.

El sistema de secreción y drenaje consiste en el flujo salival y la acción mecánica de limpieza de mejillas, labios y lengua. Una pérdida de secreción salival origina un patrón de caries alrededor del margen gingival y la raíz del diente.

La flora normal que coloniza la cavidad oral es capaz de impedir el crecimiento y la colonización de nuevas bacterias más patógenas, compite en su unión a las células epiteliales, por la utilización de nutrientes y por la producción de sustancias que son tóxicas para estos microorganismos.

El sistema de inmunidad mucosa está constituido por un gran número de células inmunocompetentes que se encuentran debajo del epitelio de la mucosa en la lámina propia. Es importante saber que la supresión del sistema inmune por enfermedad o

iatrogenia puede provocar infecciones oportunistas por bacterias presentes normalmente en la cavidad oral (1994).

2. Factores humorales

Los dos factores de resistencia humoral que se encuentran en el suero son las inmunoglobulinas y el sistema de complemento. Estos factores actúan juntos para producir diversas acciones contra las bacterias (Raspall, 1994).

3. Factores celulares

Estos factores están constituidos por dos tipos de células: los fagocitos y linfocitos. La fagocitosis de microorganismos se lleva a cabo por dos tipos de células: leucocitos PMN y monocitos macrófagos. Los PMN son los primeros en responder a los factores quimiotácticos elaborados por el sistema del complemento (Op. Cit).

Los linfocitos consisten en dos tipos celulares: linfocitos B y T. Los linfocitos B se diferencian en células plasmáticas que

producen anticuerpos específicos contra antígenos a los cuales el huésped había sido previamente expuesto. Los linfocitos T son los responsables de combatir los patógenos intracelulares, como virus y bacterias capaces de sobrevivir en las células fagocíticas. Ambos tipos de linfocitos producen un tipo de hormona llamada linfoquina, la cual desempeña un papel muy importante en la resistencia a la infección (Op. Cit).

Factores bacterianos

Hay que considerar fundamentalmente dos factores bacterianos: virulencia y número de bacterias.

La virulencia está dada por las cualidades del microorganismo que favorece la invasividad sobre el huésped; esto comprende la producción de enzimas líticas, endo y exotoxinas y otros productos metabólicos así como la interferencia con las defensas humorales y celulares del huésped y la resistencia a ellas (Raspall, 1994).

El número de microorganismos es importante ya que determina si el huésped puede neutralizar y destruir la infección bacteriana, ya que un gran número de microorganismos incrementa la concentración de factores y productos tóxicos. Ahora cuando los factores bacterianos son predominantes o las defensas del huésped están disminuidas, tiene lugar el agravamiento de la infección y la propagación de la misma (Op. Cit).

Fases de propagación de la infección

Cuando se produce la inoculación del tejido periapical por bacterias a partir de un foco odontógeno, la primera barrera local que limita la propagación de la infección periapical es el hueso alveolar. Cuando la infección queda circunscrita dentro de este hueso alveolar se denomina absceso alveolar o periapical (Raspall, 1994).

Si la infección progresa, tiende a diseminarse a través del hueso esponjoso hasta encontrar una de las placas corticales. Cuando la infección ha erosionado el hueso cortical, la siguiente barrera local es el periostio, que puede retrasar la propagación hacia los tejidos

blandos dando lugar a la formación de un absceso subperióstico. En este caso el pus se acumula entre el hueso y el periostio y la disección del mismo, debido a la presión hidrostática del pus, lo cual da lugar a un proceso agudo muy doloroso (Op. Cit).

Clínicamente aparece como una inflamación firme, dolorosa a la palpación, por encima de la superficie cortical del maxilar. En la mayoría de los casos la barrera del periostio no es suficiente para frenar la propagación y la infección sigue progresando hacia los tejidos blandos (Op. Cit).



Figura 10: Actinomicosis a nivel de mejilla.
Fuente: Departamento de Dermatología.
Universidad de Erlangen.
En URL: <http://www.buscasalud.com>

Síntomas clínicos →	<ul style="list-style-type: none">-Induración e hinchazón no sensible a la presión.-Zona de color púrpura rojizo oscuro en ángulo de mandíbula o en la vecindad de la glándula parótida.-Trismo.-Dolor.-Limitación del movimiento de la mandíbula.-Pus.-Anquilosis de la articulación temporomandibular(en algunos casos).-Abscesos piógenos.-Elevaciones en forma de reborde o pliegues asociados con fístulas que drenan a través de piel.-No hay alargamiento de la infección hacia los ganglios linfáticos.
Localización →	<p>Pueden resultar afectados:</p> <ul style="list-style-type: none">*mejilla,*lengua,*faringe,*glándulas salivales,*huesos craneales, meninges o cerebro.

Diagnóstico →	<ul style="list-style-type: none">- El diagnóstico se lleva a cabo a través de los síntomas clínicos, los hallazgos radiológicos y por la demostración del <i>Actinomyces israelii</i> en el esputo, en el pus o en una muestra de biopsia. Éste se realiza a partir de la historia, persistencia de la hinchazón, posible elevación de la temperatura y del estudio histopatológico de las secciones de la biopsia, así como de la investigación microbiológica de la muestra clínica.- Es importante señalar que el diagnóstico debe hacerse antes de iniciar la quimioterapia como parte del tratamiento.- Cuando el diagnóstico se ha hecho tardíamente se debe tomar radiografía extraoral de mandíbula, de la espina cervical y el tórax para excluir la complicación de esas áreas.- Se deben realizar cultivos para anaerobios y aerobios (para observar los granos de azufre).
Diagnóstico diferencial →	<p>Debe distinguirse de:</p> <ul style="list-style-type: none">- osteomielitis,- infecciones en los tejidos blandos del cuello como la escrófula y otras producidas por <i>Staphylococcus</i>,- simulaciones de cáncer, goma sifilítico y abscesos de la lengua,- celulitis y abscesos.

<p>Complicaciones →</p>	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Meningitis actinomicótica</u>: Por diseminación de la infección a partir de la lesión inicial debido a la aspiración, deglución o por continuidad a otras partes del cuerpo incluyendo boca, regiones espinales o craneales. - <u>Granuloma apical</u>: Si la infección entra al hueso mandibular a través de un conducto radicular infectado. - <u>Periostitis u osteomielitis</u>: Si la infección penetra al hueso por medio de la pulpa dental después de una extracción dental o de una fractura de mandíbula.
<p>Tratamiento →</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1- Puede ser adecuada la extracción del diente y la remoción completa de la lesión granulomatosa por curetaje cuando la actinomicosis se limita a una pequeña lesión localizada (granuloma apical de un diente con pulpa afectada). 2- Se selecciona la quimioterapia con sulfonamidas y antibióticos, junto con tratamiento de soporte y drenado quirúrgico. 3- Penicilina en dosis suficientemente grandes(desde 5 a 8 millones de unidades por vía intramuscular diariamente durante 10 a 14 días) hasta que el paciente se restablezca por completo, e inclusive varias semanas o meses después de dominar la infección. <i>Actualmente la dosis más acertada y usada de Penicilina es de 20 millones de unidades IV cada 4 horas mientras el paciente permanezca hospitalizado y posteriormente Fenoximetil penicilina v.o cada 6 horas, para que el paciente lo tome en la casa posterior a su salida del hospital hasta completar un total de seis meses de tratamiento.</i> 4- Tetraciclina (250 mg cada 4 horas) en combinación con la penicilina o sola cuando los pacientes presentan reacción alérgica a esta última. 5- Coindamicina en conjunto con la cirugía en caso de que la cepa infectante sea resistente tanto a la penicilina como a la tetraciclina.

Fuente: Brenda Villalobos Zamora

Información obtenida de este trabajo de investigación

DISEÑO METODOLÓGICO

1. Tipo de estudio: descriptivo

Se realizó un estudio descriptivo sobre los aspectos clínicos, diagnóstico y tratamiento de pacientes afectados de **actinomicosis cervicofacial**.

2. Criterios de selección:

Se seleccionaron aquellos pacientes egresados del Hospital México con el diagnóstico de **actinomicosis cervicofacial** en el periodo comprendido entre los años 1997, 1998 y hasta agosto de 1999.

3. Número de casos:

Se incluyen en este trabajo un total de 12 pacientes, que fueron hospitalizados para diagnóstico y tratamiento por **actinomicosis cervicofacial**.

4. Variables (ver cuadro de Operacionalización de variables).

5. Descripción de la investigación:

Seleccionados los pacientes para esta investigación se procede a coordinar una primera cita. En la misma se le explica el objetivo de este trabajo y los beneficios por su participación. De esta manera se les induce a asumir un compromiso de cumplimiento de indicaciones y recomendaciones.

Una vez que el enfermo está de acuerdo, se procede a realizar un interrogatorio exhaustivo con el fin de conocer aquellas variables socio-demográficas necesarias para dar respuesta a los objetivos de este trabajo, además la historia de su enfermedad actual, síntomas, signos, antecedentes patológicos personales, familiares, hábitos nocivos.

Concluido el interrogatorio se efectúa un examen clínico intra y extraoral.

En esta cita se le recomienda al paciente una radiografía panorámica de rutina y exámenes de laboratorio. Si se considera el caso se le pueden indicar exámenes de microbiología tomando en consideración que todos estos enfermos ya tienen el diagnóstico etiológico.

Se cita al paciente para una segunda entrevista. En la misma se evalúa el resultado de los exámenes que se indicaron y con base en estos se determina un procedimiento por seguir en cada caso.

Los pacientes internados serán valorados diariamente y se comenzará con el tratamiento que puede ser antibioticoterapia o tratamiento quirúrgico, según se requiera.

Si al paciente se le indicaron otros tratamientos antes de iniciar la antibioticoterapia, se le dan citas de seguimiento en la consulta externa del Departamento de Cirugía Maxilo Facial del hospital.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES E INDICADORES POR OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Objetivo Específico	Descripción	Variable	Indicador	Fuente
1. Identificar características sociales y demográficas	Características demográficas	Edad	Años cumplidos	Expedientes clínicos Entrevistas
		Sexo	M F	
		Estado civil	Soltero, casado, unión libre, etc.	
	Sociales	Ocupación	Profesión u oficio	
	Residencia	Lugar donde vive permanentemente		
2. Describir los antecedentes patológicos personales, quirúrgicos, alérgicos y hábitos nocivos	Antecedentes patológicos personales	Enfermedades	Padece No padece	Expedientes clínicos Entrevistas
		Intervenciones quirúrgicas	Sí No	
		Alergias	Medicamentos, alimentos, etc.	
	Antecedentes patológicos familiares	Enfermedades que padecen familiares cercanos	Padecen No padecen	
	Hábitos nocivos	Adicciones	Alcohol Tabaquismo Drogas	

3. Describir síntomas y signos	Síntomas Signos	Tumoración, Dolor, Secreción, etc. Fístulas Tumoración Abscesos Focos sépticos etc.	Refiere No refiere Sí No	Examen físico
4. Identificar posible “puerta de entrada” de la infección	Pérdida de la integridad de la mucosa	Fracturas, caries, focos sépticos intra, gingivitis, etc.	Sí No	Examen físico
5. Observar los resultados de los exámenes de Rx, laboratorio clínico y microbiología	Rx	Caries, Rarefacción ósea, exposición pulpar, etc.	Sí No	Rx panorámica
	Laboratorio clínico	Hemograma, Leucograma, plaquetas, glicemia, etc.	Normal Alterado	Exámenes de laboratorio
	Laboratorio de microbiología	Frotis, cultivo y hemocultivo	Positivo Negativo	Exámenes de microbiología

6. Describir los tratamientos y resultados	Tratamientos	Médico y quirúrgico	Penicilina, Tetraciclina, Gentamicina, Voltarén, Odontectomía, Fistulectomía, etc.	Expedientes clínicos
	Resultados	Satisfactorio	Sí No	Expedientes clínicos

RESULTADOS Y ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

Cuadro No. 1

Características socio-demográficas de los pacientes afectados de actinomicosis cervicofacial.

Este cuadro resume algunas particularidades sociales y demográficas de los 12 pacientes afectados con **actinomicosis cervicofacial** que forman parte del universo de este trabajo.

Como se puede observar son enfermos cuyas edades están comprendidas entre los 17 y los 37 años de edad y existe una predisposición hacia el sexo masculino.

Estos hallazgos coinciden con los obtenidos por otros autores, como por ejemplo Zinsser, que ha estudiado esta enfermedad en todas sus modalidades y en particular la infección de la región cervicofacial.

No se encontró ninguna relación significativa entre el lugar de residencia del paciente, el tipo de oficio o profesión que desempeña y el hecho de padecer **actinomicosis cervicofacial**.

De la misma manera el estado civil no parece estar relacionado con la presencia de la infección actinomicótica.

Cuadro No. 2

Antecedentes patológicos personales, quirúrgicos alérgicos, hábitos nocivos y antecedentes patológicos familiares en los pacientes con actinomicosis cervicofacial.

En este cuadro se pueden apreciar de manera detallada los principales antecedentes patológicos personales, alérgicos, quirúrgicos, hábitos nocivos así como los antecedentes patológicos familiares de los enfermos de **actinomicosis cervicofacial**.

En él se observa que en su mayoría son personas con buena salud y sin antecedentes de padecer afecciones sistémicas.

La totalidad de los enfermos negaron antecedentes alérgicos. Tres de ellos refirieron haber sido intervenidos quirúrgicamente por presentar **actinomicosis cervicofacial**, lo que evidencia el curso crónico e insidioso de esta enfermedad.

En los antecedentes patológicos familiares la Diabetes Mellitus fue la patología más frecuente; sin embargo se debe tomar en consideración que esta enfermedad tiene una alta incidencia en la población general, por lo que para establecer una asociación significativa entre este antecedente familiar y padecer **actinomicosis cervicofacial** conllevaría a otro tipo de diseño de investigación.

La totalidad de los enfermos no presentaron antecedentes alérgicos.

Dentro de los hábitos nocivos el más frecuente fue el tabaquismo. Siete enfermos no presentaban ningún tipo de adicción.

Cuadro No. 3

“Puerta de entrada” de la infección actinomicótica. Síntomas y signos más frecuentes en los pacientes estudiados.

En este cuadro se agrupan estas variables, ya que las mismas guardan una estrecha relación y su análisis resulta más comprensible.

Como se ha expuesto en capítulos anteriores los *actinomyces* son gérmenes que tienen una baja patogenicidad, que los hace incapaces de penetrar las mucosas sanas. Se requiere de una pérdida de la integridad de las mismas para penetrar los tejidos y producir las lesiones características, además esto unido a una precaria higiene bucal crean las condiciones óptimas para producir las manifestaciones clínicas de la enfermedad.

Las caries dentales, la fractura de la mandíbula y los focos sépticos intraorales aparecen como la “puerta de entrada” más frecuente de la infección por *actinomyces* en los pacientes que se están tratando, debido a la alta frecuencia de ocurrencia en que se presentaron.

Los síntomas y signos están relacionados con la “puerta de entrada” de la infección. Las fístulas a través de la piel, las fracturas, los abscesos y focos sépticos intraorales son los más frecuentes, también las tumoraciones en la región de la mandíbula y el dolor en toda la zona afectada.

Cuadro No. 4

Hallazgos del examen clínico intra y extraoral en pacientes con actinomicosis cervicofacial.

Se aprecia en este cuadro que todos los enfermos mostraron “fístulas a través de la piel”; esto comprueba lo que se ha venido reiterando anteriormente, es decir el curso crónico de esta enfermedad y la incapacidad hasta el presente de realizar un diagnóstico temprano, que permita establecer un tratamiento curativo oportuno.

La gran mayoría también presentó un importante número de caries dentales, lo que demuestra que estos enfermos ofrecen un importante deterioro de su cavidad oral.

Cuadro No. 5

Hallazgos de los exámenes radiológicos, de laboratorio clínico y microbiología en pacientes con actinomicosis cervicofacial.

Los hallazgos radiológicos expuestos en este cuadro señalan el daño a los tejidos que provoca la infección actinomicótica.

Al correlacionar las manifestaciones clínicas de esta patología con los hallazgos radiológicos se ve que ésta es significativa.

La caries dental, la rarefacción ósea, así como la pérdida de la membrana periodontal fueron los más frecuentes, además se observa con bastante frecuencia la exposición pulpar y fracturas óseas.

Todos los exámenes de laboratorio clínico estaban normales.

En cuanto a los exámenes de microbiología en 6 pacientes no se realizaron, en el resto hubo positividad en los cultivos y un paciente presentaba el hemocultivo positivo.

Cuadro No. 6

Tratamientos y resultados en pacientes con actinomicosis cervicofacial.

En este cuadro se han indicado todos los diferentes tratamientos que han recibido estos enfermos en el curso de su padecimiento ya sean medicamentos o procedimientos quirúrgicos.

Con esto se complementa el objetivo No. 6 de esta investigación que consiste en evidenciar los aciertos y errores del tratamiento de la actinomicosis en un grupo de pacientes.

Se debe tener en cuenta que al comienzo de esta investigación estos pacientes aún no estaban dados de alta, por lo que se puede afirmar que los tratamientos anteriores, de algún modo, no habían tenido el éxito esperado.

Restrepo plantea que cuando la actinomicosis se presenta en forma leve se debe tratar con la penicilina V de 2 a 4 gr por día en los adultos y si el paciente fuera alérgico, entonces se debe aplicar algún tipo de tetraciclina.

Para los casos graves se recomienda la penicilina G durante 6 semanas, aproximadamente de 2 a 4 millones de unidades diarias en adultos.

Las posibilidades de recidiva disminuyen si la duración total del tratamiento es de 2 a 4 meses en casos leves y de 6 a 12 en casos graves. El legrado de las lesiones óseas, las resecciones quirúrgicas del tejido necrótico u otras colecciones de pus, favorecen la recuperación pero no suelen ser curativos por sí solos.

Cuadro No. 1

Características sociales y demográficas de los pacientes con actinomicosis cervicofacial egresados del Hospital “México” durante los años 1997, 1998 y hasta agosto de 1999.

Paciente No :	Edad	Sexo	Estado Civil	Domicilio	Ocupación
1	37	F	Casada	Nicoya	Doméstica
2	17	F	Soltera	Alajuela	Estudiante
3	24	M	Soltero	Sapotal de Miramar	Dependiente
4	63	F	Casada	San Ramón de Alajuela	Pensionada
5	18	M	Soltero	Los Angeles de San Ramón	Agricultor
6	21	M	Soltero	Las Juntas de Abangares	Comerciante
7	26	M	Soltero	Valverde Vega de Alajuela	Agricultor
8	22	M	Unión Libre	San Rafael de Heredia	Chofer
9	37	M	Casado	Palmares	Carpintero
10	23	M	Casado	La Uruca	Vendedor ambulante
11	32	M	Soltero	Puntarenas	Constructor
12	31	M	Soltero	La Uruca	Carpintero

Fuente: Expedientes clínicos

Cuadro No. 2

Antecedentes patológicos personales, quirúrgicos, alérgicos, hábitos nocivos y antecedentes patológicos familiares en pacientes con actinomicosis cervicofacial.

Paciente No:	A.P.P.	Anteced. Quirúrg.	Antecedentes Alérgicos	Hábitos nocivos	Antec. Pat. Fam.
1	No refiere	Hemimandibulectomía Izquierda	No refiere	No refiere	No refiere
2	No refiere	No refiere	No refiere	No refiere	Diabetes Mellitus
3	No refiere	No refiere	No refiere	No refiere	No refiere
4	Hipotensión	No refiere	No refiere	No refiere	Diabetes Mellitus
5	No refiere	Intervención por Actinomicosis	No refiere	Tabaco Alcohol	Diabetes Mellitus Asma Bronquial
6	No refiere	2 interv. En hemimandibulectomía Dcha. (Actinomicosis)	No refiere	No refiere	Cardiopatía Hipertensión Art.
7	Asma Bron. Epilepsia	No refiere	No refiere	Tabaco Alcohol	Hipertensión Art.
8	No refiere	No refiere	No refiere	Tabaco	No refiere
9	Hepatitis	No refiere	No refiere	No refiere	Diabetes Mellitus
10	No refiere	No refiere	No refiere	Tabaco	No refiere
11	No refiere	No refiere	No refiere	Alcohol	No refiere
12	No refiere	No refiere	No refiere	No refiere	No refiere

Fuente: Expedientes clínicos

Cuadro No. 3

Puerta de entrada de la infección, síntomas y/o signos de pacientes con actinomicosis cervicofacial.

Paciente No:	PUERTA DE ENTRADA	SÍNTOMAS Y / O SIGNOS
1	Fractura de malla metálica de Titanio en mandíbula izquierda por traumatismo.	<ul style="list-style-type: none"> • Tumoración de mandíbula izquierda • Asimetría facial • Supuración extra oral • Tejido indurado intraoral de 6 cms
2	Pieza dental 37 afectada con caries extensa y rarefacción periapical.	Dolor de una muela del lado izquierdo de 15 días de evolución.
3	Resto radicular de 36	<ul style="list-style-type: none"> • Fístula a nivel de la mejilla izquierda • Dolor • Inflamación en encía
4	Quiste epidérmico con inflamación crónica agudizada	Ulcera en la piel de la mandíbula
5	Proceso carioso en pieza 36	Lesión con costra hemática de 0,7 cms en región mandibular izquierda.
6	Caries extensa en 36	Fístula en mandíbula izquierda
7	Absceso mandibular residual post cirugía de reducción cerrada.	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de mandíbula • Focos infecciosos superiores e inferiores
8	Resto radicular de 36 con otros focos infecciosos.	Tumoración de mandíbula izquierda
9	Focos sépticos en piezas 37 y 38	Fístula en el nivel de la mandíbula izquierda
10	Focos sépticos por restos radiculares de 36 y 46.	Absceso dental
11	Fractura mandibular Gingivitis generalizada	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de cuerpo y rama mandíbula derecha • Dolor • Tumoración
12	Absceso para mandibular derecho por fractura mal consolidada.	<ul style="list-style-type: none"> • Fractura de mandíbula con fijación abierta • Fístula a través de la piel

Fuente: Expedientes clínicos

Cuadro No. 4

Resultado del examen clínico intra y extra oral en pacientes con actinomicosis cervicofacial.

Paciente No.	Examen clínico intra y extra oral
1	<ul style="list-style-type: none"> • Caries. • Fístula a través de la piel • Tumefacción • Dolor • Supuración
2	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Infecciones odontógenas • Fístula a través de la piel • Dolor • Supuración • Absceso dental • Adenopatía
3	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Fístula a través de la piel • Dolor • Supuración • Inflamación y amalgamas muy amplias
4	<ul style="list-style-type: none"> • Fístula a través de la piel • Tumefacción • Dolor • Supuración • Epulis del reborde inferior izquierdo
5	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Exposición pulpar • Fístula a través de la piel • Tumefacción • Supuración
6	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Fístula a través de la piel • Amalgamas extensas fracturadas en 36

7	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Enfermedad periodontal • Fístula a través de la piel • Infecciones odontógenas • Tumefacción • Dolor • Trismo
8	<ul style="list-style-type: none"> • Fístula a través de la piel • Tumefacción • Supuración
9	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Fístula a través de la piel • Amalgamas fracturadas de 37 y 38
10	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Exposición pulpar • Fístula a través de la piel • Tumefacción
11	<ul style="list-style-type: none"> • Fístula a través de la piel • Tumefacción • Dolor • Supuración • Trismo • Bolas periodontales • Sarro supragingival • Sarro infragingival • Gingivitis severa
12	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Fístula a través de la piel • Tumefacción • Dolor • Supuración

Fuente: Revisión personal a los pacientes

Cuadro No. 5

Hallazgos radiológicos, de laboratorio clínico y microbiología en pacientes con actinomicosis cervicofacial.

Paciente No.	Examen radiológico	Exámenes de Laboratorio clínico	Exámenes de Microbiología
1	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Rarefacción ósea • Pérdida ósea • Posible osteomielitis 	Normales	Cultivo positivo de Actinomyces Hemocultivo positivo.
2	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Rarefacción ósea • Exposición pulpar • Pérdida de la memb. Periodontal 	Normales	Frotis positivo
3	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Resto radicular de 36 	Normales	No se realizó
4	<ul style="list-style-type: none"> • Rarefacción ósea • Quiste epidérmico 	Normales	No se realizó
5	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Rarefacción ósea • Exposición pulpar 	Normales	No se realizó
6	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Rarefacción ósea • Pérdida de la memb. periodontal • Pérdida ósea • Lesión apical en 36 • Restos radiculares en 36 	Normales	No se realizó
7	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Fractura ósea 	Normales	Cultivo positivo
8	<ul style="list-style-type: none"> • Rarefacción ósea • Pérdida de la memb. periodontal 	Normales	Cultivo positivo
9	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Pérdida de la memb. periodontal 	Normales	No se realizó

10	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Rarefacción ósea • Pérdida de la memb. peridontal • Exposición pulpar • Restos radiculares de 36 y 46 	Normales	Cultivo positivo
11	<ul style="list-style-type: none"> • Rarefacción ósea • Fracturas óseas 	Normales	No se realizó
12	<ul style="list-style-type: none"> • Caries • Rarefacción ósea • Exposición pulpar • Fracturas óseas • Restos radiculares 	Normales	Cultivo positivo

Fuente: Informes de resultados de exámenes complementarios

Cuadro No. 6

Tratamiento y resultados del mismo en pacientes afectados por actinomicosis cervicofacial

Paciente No.	Tratamientos recibidos	Resultados
1	Penicilina sódica: 4 millones i.v. c/ 4horas Gentamicina: 240 mg. i.v. c/ 24 horas x 10 días Vancomicina: 500 mg i.v. c/ 6 horas x 10 días Cefalexina: 2 gr i.v. c/ 8 horas Dexametasona: 1 ámp c/ 8 horas durante 24 horas Voltarén: 1 ámp c/ 8 horas <i>Remoción de malla de Titanio de hemimandíbula izquierda.</i>	Favorable.
2	Penicilina Ciprofloxacina: 500 mg c/ 12 horas Metronidazol: 500 mg c/ 8 horas x 7 días <i>Endodoncia en 37</i>	Favorable.
3	Keflin: 1 gr i.v. c/ 8 horas Keflex: 500 mg c/ 8 horas Metronidazol: 500 mg c/ 8 horas x 7 días Voltarén: 1 ámp i.m. c/ 12 horas Acetaminofén: 500 mg c/ 6 horas <i>Criptodentectomía de resto radicular de 36 y fistulectomía.</i>	Favorable.
4	Penicilina sódica: 4 millones i.v. c/ 4 horas Oспен 1000: 1 tab c/ 8 horas x 7 días Metronidazol: 500 mg i.v. c/ 8 horas Voltarén: 1 ámp i.m. c/ 12 horas PRN Acetaminofén : 500 mg PRN <i>Exéresis y biopsia de tumoración mandibular (quiste) y fistulectomía.</i>	Favorable.
5	Penicilina sódica: 4 millones i.v. c/ 4 horas Oспен 1000: 1 tab c/ 8 horas x 8 días Metronidazol: 500 mg i.v. c/ 8 horas Voltarén: 1 ámp i.m. c/ 12 horas PRN <i>Odontectomía de 36 . Curetaje y cierre de fístula.</i>	Favorable.
6	Keflín: 1 gr i.v. c/ 8 horas Voltarén: 1 ám i.m. c/ 12 horas Criptodentectomía de 36 y fístulectomía	Favorable.

7	<p>Penicilina sódica: 4 millones i.v. cada 4 horas Ospen 1000: 1 tab c/ 8 horas x 7 días Motrín: 400 mg por vía oral x 5 días Voltarén: 1 ámp PRN <i>Odontectomía de restos 17, 45 y 47. Curetaje extraoral de foco actinomicotico.</i></p>	Favorable.
8	<p>Keflín: 1 gr i.v. c/ 8 horas Cefalexina: 500 mg c/ 8 horas x 5 días Motrín de 400 mg: 1 tableta vía oral Voltarén: 1 ámp i.m. c/ 12 horas PRN <i>Odontectomía de restos radiculares de 16, 26 y 36. Odontectomía de 27 y fistulectomía.</i></p>	Favorable.
9	<p>Penicilina sódica: 4 millones c / horas Gentamicina: 80 mg cada 6 horas Ospen 1000: 1 tab cada 6 horas x 7 días Voltarén: 1 ámp i.m. c/ 12 horas PRN Acetaminofén: 500 mg PRN <i>Odontectomía de 37 y 38 y curetaje. Plastia posterior por secuela de lesión actinomicotica.</i></p>	Favorable.
10	<p>Penicilina sódica: 4 millones i.v. c/ 4 horas Gentamicina: 240 mg x 3 días Ospen 1000: 1 tab c/ 8 horas Voltarén: 1 ámp i.m. c/ 12 horas PRN Acetaminofén: 500 mg c/ 8 horas PRN <i>Odontectomía de pieza 46 y resto radicular de 36. Curetaje extraoral de lesión actinomicótica.</i></p>	Favorable.
11	<p>Keflín: 1 gr i.v. c/ 8 horas Metronidazol: 500 mg i.v. c/ 8 horas Keflex: 500 mg c/ 8 horas Dexametasona: 1 ámp i.v. c/ 8 horas Voltarén: 1 ámp i.m. c/ 12 horas PRN Acetaminofén: 500 mg PRN <i>Fistulectomía. Plastia de secuela por actinomicosis.</i></p>	Favorable.
12	<p>Penicilina sódica: 4 millones i.v. c/ 4 horas Gentamicina: 80 mg i.v. c/ 8 horas Amoxicilina: 1 tab c/ 8 horas x 10 días Ospen 1000: 1 tableta c / 8 horas Keflín: 1 gr i.v. c/ 8 horas Metronidazol: 500 mg vía oral x 10 días Dexametasona: 2 ámp i.v. c/ 8 horas Acetaminofén: 500 mg vía oral c/ 6 horas PRN <i>Fistulectomía, curetaje por defecto óseo y plastia cutánea submandibular derecha.</i></p>	Favorable.

Fuente: Expedientes clínicos

CONCLUSIONES

Una vez finalizado el análisis de resultados obtenidos en esta investigación se puede concluir que:

1- Los pacientes afectados de **actinomicosis cervicofacial** tienen, en su mayoría, entre los 17 y 37 años de edad, y es más frecuente en el sexo masculino, con una relación de 3 hombres por cada mujer.

2- No se encontró relación entre la presencia de la enfermedad, el estado civil y el lugar de residencia de los enfermos, al igual que con el oficio o profesión en que se desempeñan los mismos.

3- El hábito nocivo más frecuente fue el tabaquismo.

4- Los pacientes con **actinomicosis cervicofacial** en su mayoría no padecen otro tipo de enfermedad sistémica como se observa en los antecedentes patológicos personales.

5- La infección actinomicótica se produce cuando existe una pérdida de la integridad de la mucosa oral como consecuencia de procesos cariosos y fractura de mandíbula, la mayoría de las veces por traumatismo, focos sépticos intraorales, etc.

6- Los síntomas y signos corresponden a los descritos por otros autores y expresan el curso crónico de esta enfermedad, conllevan a la formación de masas subcutáneas firmes e induradas y fístulas a través de la piel.

7- En el examen clínico intra y extraoral se encontró con mayor frecuencia la fístula a través de la piel (12 pacientes), las caries dentales, el dolor y la supuración en 9 pacientes, esto debido a la evolución de semanas o meses que tiene esta infección antes de establecerse el diagnóstico definitivo.

8- Los signos radiológicos más frecuentes fueron las caries y la rarefacción ósea (9 pacientes), en segundo lugar la pérdida de la membrana periodontal y en tercer lugar la exposición pulpar.

9- En todos los enfermos hubo imprecisiones en el tratamiento y el mismo no tuvo sistematicidad, se encontraron errores en las dosis y aunque en la mayoría se comenzó con penicilina, el tiempo de duración del tratamiento resultó insuficiente.

RECOMENDACIONES

☆ Ante todo paciente del sexo masculino entre la segunda y tercera década de vida, que se nos presente con una fractura de mandíbula, focos sépticos intraorales o cualquier proceso que conlleve a un daño de la integridad de la mucosa oral, es debido considerar la posibilidad de una infección actinomicótica, que en su forma aguda semeja un absceso piógeno.

☆ Administrar un tratamiento adecuado y oportuno para disminuir las posibilidades de recidiva y así garantizar la curación con la menor cantidad posible de secuelas físicas y estéticas si la enfermedad ya se ha instaurado y sigue un curso crónico con formación de fístulas a través de la piel y con muestras positivas de *Actinomyces israelii* en los análisis de microbiología.

☆ Se debe concientizar a la población nacional de la importancia de la salud oral, mejorar las campañas de prevención y educar, de alguna forma, a nuestros pacientes con los adecuados métodos de cepillado y uso del hilo dental.

BIBLIOGRAFÍA

- * Anderson, W.A.D. Pathology. Volume One. Seventh Edition. USA, The C.V. Mosby Company, 1977. Pages. 517-519.

- * August, David S. “Periapical actinomycosis”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 36, Number 4, October, 1973. Pages. 585-588.

- * Borssén, Eva. “Actinomyces of infected dental root canals”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 51, Number 6, June, 1981. Pages. 643-647.

- * Enfermedades Bacterianas causadas por bacilos anaerobios. Manual Merck en castellano. Copyright. 1998. Consulta red Internet.

- * Fergus, Steven. “Actinomycosis involving a periapical cyst in the anterior maxilla”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 49, Number 5, May, 1980. Pages. 390-393.

- * Freeman, Leroy R. “Conservative treatment of periapical actinomycosis”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 51, Number 2, February, 1981. Pages. 205-208.

- * Hylton, R.P. “Actinomycosis: Is it really rare?”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 29, Number 1, January, 1970. Pages. 138-147.

- * Kruger, O Gustav. Cirugía Buco-Maxilo Facial. Quinta Edición. México, D. F, Editorial Médica Panamericana, 1986. Pág. 171.

- ✿ Nolte, W. Microbiología Odontológica. Cuarta Edición. México, D. F, Nueva Editorial Interamericana, 1985. Capítulo 9, 10, 11, 18.

- ✿ Norman, John E. “Cervicofacial actinomycosis”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 29, Number 5, May, 1970. Pages. 735-745.

- ✿ Pifarré, E Sanahuja. Patología Quirúrgica Oral y Maxilofacial. Primera Edición. España, Editorial Jims, 1993. Págs. 610-613.

- ✿ Raspall, Guillermo. Cirugía Oral. España, Editorial Médica Panamericana, 1994. Capítulo 10.

- ✿ Regezi, Joseph. Patología Bucal. Primera Edición. México, D. F, Nueva Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill, 1989. Págs. 41-43.

- ✿ Restrepo, Angela. Fundamentos de Medicina: Enfermedades infecciosas. Cuarta Edición. Colombia, Corporación para Investigaciones Biológicas, 1991. Págs. 358-362.

- ✿ Walker, Susannah. “Mandibular osteomyelitis caused by *Actinomyces israelii*”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 51, Number 3, March, 1981. Pages. 243-244.

- ✿ Weir, Jim C. “Periapical actinomycosis”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 54, Number 3, September, 1982. Pages. 336-340.

- ✿ Yochanan, Ramon. “A peculiar “Epulis”, Probably due to Actinomycosis”. En Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology, U.S.A, Volume 16, Number 12, December, 1963. Pages. 1429-1431.

- * Zinsser. Microbiología. Veinteava Edición. Argentina, Editorial Médica Panamericana, 1994. Capítulo 22, págs. 545-553. Capítulo 32, págs. 722-729. Capítulo 47, págs. 925 y 926.