

ACTINOMICOSIS EN PUERTO RICO*

Por A. L. CARRIÓN

*Del Departamento de Micología de la Escuela de Medicina Tropical
en San Juan, Puerto Rico.*

Las condiciones climatológicas en la isla de Puerto Rico son muy apropiadas para el desarrollo de la flora micológica, cuya abundancia ha sido comprobada por muchos investigadores. Teniendo en cuenta, por otra parte, el estado de pobreza en que viven las clases humildes de este país, habría de esperarse que el grupo de hongos patógenos desempeñase un papel importante en las enfermedades de nuestra población. Al contrario de lo que esperábamos, sin embargo, la literatura médica puertorriqueña señala muy pocas dolencias que puedan imputarse directamente a las infecciones micósicas.

Durante estos últimos años hemos dedicado nuestros esfuerzos a determinar la existencia de enfermedades de origen micósico en esta Isla, observando el aspecto clínico que revisten y tratando de averiguar algunos datos sobre las variedades de hongos que las producen. En comunicaciones publicadas anteriormente ya hemos presentado los aspectos clínico y micológico de las dermatofitosis producidas por el *Tricophyton rubrum* (1, 2, 4) y de la cromoblastomicosis (6-11), así como también el estudio de los hongos encontrados en algunas infecciones (*ringworm*) de las manos y los pies. En el presente artículo comunicamos dos casos de actinomicosis generalizada, acompañados de la descripción del *Actinomyces bovis* obtenido de las lesiones en los medios de cultivo.

COMUNICACIÓN

Caso 1.—R. E., niño de 8 años, de raza blanca, natural de Puerto Rico (vea grabado I), residente en Santurce, ingresa en el Hospital de la Universidad el 5 de junio de 1934 (Hist. Clin. Núm. 1840).

Síntomas de más relieve: (1) dolor por debajo de la región escapular derecha; (2) fiebre.

Enfermedad actual: El enfermo gozaba de salud hasta hace tres meses, notando entonces dolores por debajo de la escápula derecha.

* Recibido para publicarse julio 15, 1937.

Dichos dolores siguen aumentando, se hacen continuos, se agravan por la noche, no dejan dormir al niño y le hacen llorar. Cuatro semanas poco más o menos, después de haber empezado, se notó un nódulo subcutáneo, redondeado, duro y resistente, como del tamaño de un guisante, situado a corta distancia por debajo de la escápula, sin nada notable en la piel que lo cubre. El nódulo era muy doloroso y continuó aumentando de tal manera que al cabo de un mes alcanzaba el tamaño de una moneda de medio dólar, aproximadamente.

El día 12 de mayo de 1934 (un mes antes de ingresar en el Hospital; dos meses después de aparecer la enfermedad) estuvo el enfermito con fiebre y escalofríos; se le llevó al Hospital Presbiteriano de San Juan y allí fué examinado cuidadosamente y le dilataron y le curaron dos veces el nódulo (15 y 25 de mayo), que ya por esa fecha se había convertido en un absceso fluctuante, del tamaño de media naranja. El examen del pus llevado a cabo en aquella institución y la biopsia de los fragmentos de los tejidos, practicada en la Escuela de Medicina Tropical, revelaron la presencia de pequeños gránulos amarillos y filamentos grampositivos, lo cual sirvió para formular un diagnóstico de actinomicosis.*

Desde que comenzó la enfermedad el estado general del niño había ido empeorando progresivamente, perdiendo peso y palideciendo. No obstante lo cual no perdió el humor ni el apetito y movía el vientre con regularidad. Conviene hacer notar que el enfermito usaba pantalones largos con tirantes, dejando el tórax desnudo, y acostumbraba a jugar en un prado cerca de la casa, donde pastaba el ganado. No se sabe que el niño tuviera ninguna abrasión de la piel en el sitio donde salió el absceso, ni en ninguna otra región del cuerpo.

Antecedentes.—No se conocen los padres del niño ni los datos relativos a su nacimiento, pues a la edad de mes y medio fué entregado a sus actuales guardianes. Durante la primera infancia fué alimentado con leche de vaca, leche en polvo y leche condensada, habiendo sufrido algunos trastornos intestinales de escasa importancia. Su desarrollo físico es normal, aunque de aspecto enfermizo y con cierta predisposición a los catarros. Ha pasado el sarampión hace algunos años. El año anterior tuvo unas fiebres tercianas intermitentes, con escalofríos y sudores, que desaparecieron con quinina después de 14 días. No ha padecido de tosferina, varicela ni difteria. No ha sufrido ningún accidente ni operación alguna a no ser la dilatación de algún pequeño absceso. De tarde en tarde le dan diarreas, pero sin sangre. Función cardiorrenal, normal. La orina es a veces de color oscuro, con emisiones frecuentes, incontinentes o retardadas.

Exploración física.—Desarrollo normal; delgado, pálido, mal nutrido; aspecto de enfermo crónico; llora frecuentemente durante el examen.

* Queremos hacer constar aquí nuestro agradecimiento al cuerpo facultativo del Hospital Presbiteriano, y especialmente al entonces director, Dr. W. R. Galbreath, por habernos permitido trasladar este enfermo al Hospital de la Universidad donde pudimos estudiarlo y tratarlo con mayor comodidad por nuestra parte.

Cabeza.—Ojos: normales. Reacción pupilar, normal. No hay atrofia papilar. Nariz, oídos, boca y faringe, normales. Amígdalas, pequeñas. Lengua limpia y húmeda. Faltan algunos dientes; los restantes, sucios y muy cariados.

Cuello: normal, sin hipertrofia tiroidea.

Ganglios linfáticos submaxilares: gruesos, no dolorosos; axilares, aumentados de volumen y dolorosos; inguinales, palpables, duros, no dolorosos.

Tórax.—Cara anterior: en el lado derecho, sobre la octava costilla y en la línea axilar anterior hay una pequeña zona inflamada y dolorosa, de dos centímetros de diámetro, sin adherencia a la pared ósea, cubierta de piel normal.

Cara posterior: en el lado derecho, por debajo del ángulo de la escápula había dos pequeños espacios de forma oval, de 2.5 centímetros en el diámetro máximo, rellenos de tejido granuloso, cubierto con un exudado amarillo no muy abundante. Ambas heridas correspondían a las incisiones practicadas en el Hospital Presbiteriano.

Nótase además cierto grado de escoliosis lateral del tórax, más pronunciado hacia el nivel de la novena vértebra dorsal, con convexidad hacia el lado izquierdo, correspondiendo exactamente a la altura de las lesiones escapulares que hemos descrito antes. Existía también escoliosis de compensación en la región lumbar y cervical.

Pulmones: resonancia, respiración y sonidos vocales, normales en la parte anterior. Por detrás, hacia la base, cierta macidez a la percusión y estertores finos a la auscultación, con disminución de los sonidos vocales y el murmullo vesicular.

Corazón: tamaño normal, sonidos fuertes, ritmo regular. Sobre la región precordial se percibe un sordo soplo sistólico, de mayor intensidad sobre el área pulmonar y el borde esternal izquierdo, que no se trasmite al hombro ni a los vasos de la región cervical. Presión arterial: S. 90 y 60 D.

Abdomen: abultado y saliente con dilatación de la circulación venosa superficial sobre la hoja del esternón y región subesternal. El polo inferior del bazo sobresale tres traveses de dedo por debajo del borde costal, y se le nota sensible a la palpación. El hígado es de tamaño normal. No se nota ninguna masa abultada ni área dolorosa en el resto del abdomen.

Genitales: normales. Recto: no se examinó. Extremidades: normales. Reflejo patelar: normal. Temperatura: 100.4°F. en el momento del examen. Pulso: 136. Respiración: 30.

Exámenes de laboratorio:

Sangre:

Junio 8, 1934.—Recuento de hemáties, 4,600,000; hemoglobina, 62 por ciento (9.0 gm.); valor globular, 0.67; recuento leucocitario, 15,000; linfocitos, 26 por ciento; mononucleados, 8 por ciento; polinucleados neutrófilos, 60 por ciento; eosinófilos, 6 por ciento.

Junio 28, 1934.—Recuento leucocitario, 18,600; linfocitos, 23 por ciento; mononucleados, 1 por ciento; polinucleados neutrófilos, 71 por ciento; eosinófilos, 5 por ciento.

Junio 4, 1934.—Reacción de Kahn, negativa.

Junio 22, 1934.—Cultivo de sangre, negativo.

Orina:

Junio 6, 1934.—Color ámbar claro; aspecto turbio; reacción, ligeramente alcalina; peso específico, 1012; albúmina y azúcar, negativos; escasa cantidad de fosfatos amorfos y algunas células epiteliales; uno o dos leucocitos por campo microscópico.

Heces fecales:

Durante los cuatro exámenes coprológicos practicados el 6, 13, 14 y 15 de junio de 1934 se encontraron óvulos de *Ascaris lumbricoides* y triquiuros y algunos quistes de *E. coli*.

Exudado de la lesión escapular:

El 22 de junio, en que fué examinado, se encontró el *Actinomyces bovis* (la descripción aparece más adelante).

Radiografías:

Junio 11, 1934.—Columna vertebral y costillas, normales.

Ligera escoliosis con convexidad hacia la izquierda en la región torácica inferior. Las ramas bronquiales descendentes del lado derecho presentan una opacidad muy pronunciada, notándose además un ligero engrosamiento peribronquial.

Julio 13, 1934.—Imagen pulmonar clara, excepto los bronquios ligeramente engrosados, según el informe anterior. La base pulmonar derecha parece contener líquido.

Agosto 8, 1934.—En el tercio inferior del fémur derecho, sobre todo en su parte central, el periostio está notablemente congestionado.

Curso de la enfermedad: La enfermedad siguió una marcha lenta y progresiva, sin que el tratamiento influyera en lo más mínimo. La temperatura fué continua, de curva sinuosa, oscilando entre 99 y 103°F., correlativa con el pulso y la respiración. Aparecieron de cuando en cuando algunos abscesos metastásicos. Además del foco primitivo, dilatado antes de ingresar en el Hospital de la Universidad, le salieron unos 19 más en menos de cuatro meses. Aparecían en cualquier región del cuerpo—en el cuello, paredes torácicas, región lumbar, nalgas, extremidades superiores e inferiores—variando de tamaño, desde el de una almendra al de una naranja, y comenzaban sin alterarse la piel; pero al poco tiempo ésta se tornaba roja o violácea según progresaba el absceso, acompañándose de dolor intenso. Ni el desarrollo de cada nuevo absceso ni la dilatación y drenaje del mismo alteraban el curso de la temperatura. Algunos curaban pronto después de dilatados, pero otros continuaban supurando indefinidamente.

Según progresaba la infección empeoraba la salud del enfermito, acentuándose la palidez, el adelgazamiento y la inapetencia. El día 1º de septiembre apareció una cefalalgia continua que indicaba la invasión del sistema nervioso central. A los tres días comenzaron las

náuseas y los vómitos y el cuadro clínico adquirió el aspecto de un estado tóxico grave, que se fué intensificando hasta que el enfermo se tornó soñoliento y entró en un estado semicomatoso, ocurriendo la muerte el 29 de septiembre.

Tratamiento.—Dedicamos nuestra atención médica a (1) curar la helmintiasis del enfermito, (2) mejorar su salud general, (3) combatir la actinomicosis y aliviar la sintomatología.

Una vez hospitalizado se le puso a un régimen alimenticio, nutritivo y adecuado y se le prescribió aceite de hígado de bacalao y citrato de hierro amoniacal. Al comenzar el mes de julio se le administró aceite de quenopodio como antihelmíntico.

El 10 de julio se comenzó el tratamiento yodurado (0.50 gm. de yoduro potásico, *per os.*) y dos días después se le comenzó a inyectar una solución intravenosa de yoduro de sodio. La dosis de yoduro potásico se aumentó gradualmente hasta llegar a 3.25 gm. el día 24 de julio, en que el enfermo se negó a seguir tomándola. La medicación intravenosa se continuó, elevándole la dosis lentamente hasta 1.25 gm. diariamente, por espacio de 40 días, o sea, hasta dos días antes de la defunción.

Se le dilataron y drenaron nueve abscesos; los demás se abrieron espontáneamente.

Para la cefalalgia se le dieron pequeñas dosis de aspirina y, alguna que otra vez, sulfato de codeína para combatir el insomnio.

AUTOPSIA (extracto del informe)*:

Examen macroscópico: (Examen practicado a las siete horas y media después de la defunción.)

Ganglios inguinales y axilares poco palpables. Ulceritas distribuidas en las siguientes regiones: (a) sobre el centro de la escápula izquierda, (b) lado opuesto de la eminencia acromial izquierda, (c) debajo del ángulo de la escápula derecha, (d) región hipocóndrica derecha, (e) superficie lateral de cada cadera, (f) nalga derecha, lado opuesto a la eminencia isquiática y (g) superficie flexora, sobre los tercios medio y extremo, del muslo derecho. Estas úlceras miden de 1 a 2 cm. de diámetro y tienen el fondo cubierto de granuleaciones color rosa. La piel alrededor de casi todas ellas tiene un color rojizo o violáceo y está inflamada. Al apretarla sale pus amarillo verdoso del borde de las úlceras. La cantidad de pus detenida en la úlcera del muslo fué muy grande, y al disecar la región se pudo apreciar que la infiltración purulenta llegaba hasta el periostio. Este aparecía algo engrosado, pero el hueso estaba intacto. La pierna derecha no podía extenderse sobre la rodilla más de un ángulo de 150°.

Cavidad peritoneal: Serosas normales. Encuéntrase una colección purulenta debajo del peritoneo, por encima del polo inferior del riñón izquierdo, que mide 5 cm. de largo por 3 de ancho. El músculo ilíaco derecho está también infiltrado de pus. El borde

* La autopsia fué hecha por el Dr. A. Rivero y el extracto del informe fué preparado por el Dr. E. Koppisch, ambos del Departamento de Anatomía Patológica de la Escuela.

inferior del hígado se extiende hasta la altura del ombligo. El bazo está adherido al diafragma por gruesas bandas de tejido conjuntivo. Entre el bazo, el diafragma y lóbulo hepático izquierdo había un absceso perfectamente limitado.

Cavidad torácica: La cavidad pleural izquierda contenía 600 cc. aproximadamente de líquido amarillento. En la cavidad derecha había como 300 gm. aproximadamente del mismo líquido. El lóbulo pulmonar inferior de este lado estaba adherido difusamente a la pared torácica por su parte más baja, y al diafragma. Entre este lóbulo y el diafragma había una pequeña colección de pus espeso.

Corazón: Peso, 115 gm. Se encontraron abscesos múltiples en distintas partes del miocardio, por detrás y por debajo de las ramas coronarias descendentes, en la superficie lateral del ventrículo izquierdo cerca de la punta y en la porción más elevada del tabique interventricular anterior. Estos abscesos eran de diferentes dimensiones, de 0.8 a 3 cm. de diámetro, y estaban situados cerca de la superficie del endotelio en algunos sitios y pegados al epicardio en otros, conteniendo pus de color verdoso. La mayoría presentaba una cápsula fibrosa y algunos eran multilobulados. Una banda densa fibrosa se extendía entre las caras visceral y parietal del pericardio, partiendo de la pared anterior del ventrículo izquierdo, a 2 cm. por encima de la punta. Las válvulas están indemnes, sin señales de endocarditis ni pericarditis aguda sobre los abscesos. Las ramas principales de las coronarias estaban bien.

Pulmón derecho (véase lámina II, grab. 1): Peso 190 gm. La mitad inferior del lóbulo inferior estaba endurecido, sobre todo en el centro y en la parte posterior. Al cortarlo aparecía constituido por tejido fibroso, de color blanco grisiento. Junto a la superficie diafragmática y mediastínica existían numerosos abscesos de 3 a 5 cm. de diámetro, muchos de los cuales se abrían por detrás, dentro de la cavidad pleural, y se unían por debajo formando un absceso subdiafragmático, en forma de colmena, de 5 cm. de diámetro. El resto del pulmón derecho y el izquierdo, estaban normales. Los ganglios linfáticos del hilio no estaban hipertróficos.

Bazo (véase lámina III, grab. 1): Peso 100 gm., con adherencias en la punta del páncreas y lóbulo izquierdo del hígado. Al cortar esta víscera encuéntranse en algunos puntos abscesos confluentes de 0.5 cm. de diámetro. La pulpa esplénica es de color pardo-rojizo oscuro y se expande al cortarla.

Riñones (véase lámina II, grabs. 2 y 3): El derecho pesa 120 gm. y el izquierdo 100 gm. Tanto en la cápsula como en la médula de ambos órganos están diseminados múltiples abscesillos, coalescentes en muchos puntos, unidos en panal, rellenos de pus. Uno de estos grupos, situado en el polo inferior del riñón derecho constituía un absceso grande, de 4 por 6 cm. de volumen, prominente debajo de la cápsula. Cada uno de los abscesillos aislados medía 1 cm. por término medio, pero en el riñón derecho ocupaban casi todo el polo inferior.

Amígdalas: Extrájosela la derecha, que no estaba hipertrófica, pero al cortarla apareció en el fondo un solo absceso que medía 0.3 por 0.1 cm.

Tiroides: Tamaño normal, con un absceso encapsulado, de 0.6 cm. de diámetro máximo, en la porción anterior del istmo, y varios abscesillos minúsculos en el parenquima glandular.

Cerebro (véase lámina III, grab. 2): Las leptomeninges estaban congestionadas y las circunvoluciones cerebrales agrandadas y aplastadas sobre ciertos espacios de consistencia quística que después de endurecerlos y cortarlos resultaron abscesos. Estaban situados cerca de la superficie dorsal del vermis del cerebelo, en los polos occipitales derecho e izquierdo, en frente de la porción media de la circunvolución temporal derecha inferior, a nivel de la porción central de la circunvolución orbital del lóbulo frontal izquierdo, a la altura del centro de la circunvolución frontal izquierda y en el extremo posterior de la circunvolución parietal izquierda inferior. La dimensión de estos abscesos, transversalmente, era de 0.4 por 2 cm. y estaban envueltos en una cápsula grisienta de tejido fibroso. Aparecían situados en la corteza cerebral y debajo de ella; ninguno se había roto dentro del ventrículo. Las otras vísceras no tenían alteración patológica que pudiéramos notar. Todo el tracto gastrointestinal estaba absolutamente indemne.

Descripción microscópica: Las alteraciones microscópicas más avanzadas aparecieron en el lóbulo inferior del pulmón derecho, donde había numerosos abscesos con pus que contenían leucocitos polinucleados y gránulos actinomicéticos. Contiguo a estos abscesos podían observarse áreas extensas de fibrosis avanzada e infiltración más o menos intensa de células redondas (véase lámina IV) e, irregularmente distribuidos, pequeños espacios de tejido granular. Las células redondas infiltraban frecuentemente los puntos fibrosos en la pared de los bronquiolos; los polinucleados y actinomicetes estaban situados en el lumen del bronquiolo (véase lámina V). Había también leucocitos y gránulos de actinomicetes dentro de alguna que otra venilla de tunicas necróticas (véanse láminas VI y VII).

Los abscesos actinomicéticos en los otros órganos contenían polinucleados y gránulos amarillos en el centro, una capa de tejido granular en la periferia, más o menos infiltrada de células redondas y macrófagos repletos de grasa, con una cápsula fibrosa que cubría toda el área necrótica (véase lámina VIII).

No había tumor esplénico. El hígado había sufrido una leve degeneración grasosa.

Diagnóstico anatomopatológico: Actinomicosis del lóbulo inferior del pulmón derecho, con extensión directa a la pleura, diafragma y piel, y abscesos metastásicos en el corazón, riñones, hígado, bazo, tiroides, amígdala derecha, cerebro, músculos ilíaco y femoral, y degeneración grasosa del hígado y anemia secundaria.

COMENTARIO

La enfermedad que acabamos de describir ilustra con todo detalle el cuadro de una infección actinomicótica generalizada. Es el primero que se conoce en Puerto Rico en la especie humana*. Lo más notable desde el punto de vista clínico es su curso grave y violento. La escasez y, al parecer, poca importancia de los síntomas pulmonares nos hizo pensar que la puerta de entrada de la infección había sido la piel, quizás alguna pequeña erosión en la región escapular derecha que pasó sin ser notada. Después de la autopsia no cabe la menor duda de que el foco pulmonar, con su intensa reacción fibrósica, fué el punto de partida de la infección, siendo de notar la extraordinaria diseminación de focos secundarios metastásicos en todos los órganos y tejidos.

*Caso 2**.*—J. S., niño de 13 años, de raza blanca, procedente del pueblo de Canóvanas, ingresa en el Hospital de la Universidad el 10 de agosto de 1934 (Hist. Clin. Núm. 1939).

Síntomas de más relieve: (1) dolor e inflamación del brazo y pierna derechos, de 28 días de duración, acompañado de (2) fiebre.

Estado al ingresar: La enfermedad comenzó hace 4 semanas, con malestar general, fiebre y dolor localizado primeramente en el brazo y la pierna del lado derecho, extendiéndose más tarde al brazo izquierdo, pecho y otras partes del cuerpo. El dolor fué seguido de inflamaciones. Antes de llegar el enfermo a nuestro cuidado había sufrido algunos abscesos en el lado izquierdo, brazo derecho, regiones occipital y renal, que fueron dilatados o se abrieron espontáneamente.

Antecedentes: De pequeño siempre había sido pálido y enfermizo. A la edad de dos años tuvo ataques convulsivos epileptiformes. El padre padece de asma bronquial.

Exploración física: En el momento de admitirle en el Hospital el enfermo tiene un aspecto grave, pálido, con la piel seca y arrugada; carácter irritable e inquieto. Temperatura: 102°F.; pulso 120; respiración, 30.

Cabeza: pequeño absceso en la parte superior de la región occipital. Dientes normales. Amígdalas hipertróficas. Algunos ganglios linfáticos submaxilares, palpables. Pecho estrecho y simétrico. En ambos pulmones se perciben estertores finos y húmedos, que se acentúan al toser. Corazón normal. Abdomen escafoide, sin abultamientos ni sensibilidad exagerada. Hígado de tamaño normal. Bazo no palpable. En la espalda, parte inferior de la región sacra,

* Este caso fué expuesto y discutido en la Escuela de Medicina Tropical la noche del 15 de noviembre de 1934.

** Deseamos hacer constar nuestro agradecimiento al Dr. J. Noya Benítez, cirujano del Hospital de la Universidad, a cuyo cuidado estaba encomendado el enfermo, por habernos permitido incluirlo en nuestra comunicación.

había una úlcera excavada con los bordes cortados a pico. Los movimientos del hombro izquierdo estaban algo impedidos, e igual sucedía en el lado derecho, cadera y rodilla del mismo lado y rodilla izquierda, con exagerada sensibilidad en las articulaciones. En el brazo izquierdo y codo derecho existían dos heridas todavía supurantes.

Exámenes de laboratorio:

Sangre:

Recuento practicado el 10 de agosto de 1934: glóbulos rojos, 2,500,000; hemoglobina, 52 por ciento; leucocitos, 13,900; linfocitos, 16 por ciento; mononucleados, 2 por ciento; polinucleados neutrófilos, 80 por ciento; eosinófilos, 2 por ciento.

Reacción de Kahn negativa. Pruebas de aglutinación: *B. melitensis*, *B. typhosus*, *Paratif. A. y B.*, todas negativas. La sangre de este enfermo pertenecía al tipo II de la clasificación de Moss. Entre siete cultivos de sangre, resultaron tres estériles; en uno creció un *Staphylococcus albus* ligeramente hemolítico; otro dió origen a un coco gramnegativo, no hemolítico, con tendencia a formar cadenas, probablemente una bacteria de contaminación; y, por último, en los otros dos cultivos creció un organismo aeróbico, * grampositivo, rameado, con formas bacilares y filamentosas.

Orina:

Los análisis practicados en distintas ocasiones no revelaron más que la presencia de leucocitos y, raras veces, albúmina y hematies.

Heeces fecales:

Contenían huevecillos de tricocéfalos y larvas de *Strongyloides stercoralis*.

Espujo:

Exámenes diversos fueron todos negativos de B. de Koch.

Exudados:

Examináronse en el Departamento de Bacteriología tres muestras de exudados: una, de un absceso de la pared abdominal, resultó estéril; otra, de un hueso, contenía estafilococo dorado hemolítico; la tercera, procedente de un ganglio inguinal supurado, no creció en los cultivos, pero examinado el exudado directamente en portaobjetos se vió que contenía "estructuras baciliformes finas grampositivas, al parecer rameadas". En esta misma muestra de exudado pudimos observar gránulos actinomicéticos típicos, pudiendo después recobrar en el medio de cultivo *A. bovis*.

Histopatología:

Las biopsias de tejidos (practicadas el 14 de noviembre y el 8 de diciembre de 1935) demostraron la existencia de una "osteomielitis crónica con formación de secuestro".

* A. Pomales, del Departamento de Bacteriología, que aisló y estudió estos organismos, habrá de publicar sus observaciones próximamente.

Radiografías:

La primer radiografía del tórax, tomada el 20 de agosto de 1934, demostró "una exagerada densidad de las ramas broncovasculares ascendentes del lado derecho". La segunda, en enero 31 de 1935, demostró "una adenopatía traqueobrónquica con exagerada densidad de las ramas broncovasculares ascendentes de ambos lados, y el diafragma más arriba del nivel normal".

El 22 de diciembre de 1934 se tomó una radiografía de una fístula existente sobre el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, previa inyección con pasta bismutada, observándose que el trayecto fistuloso era superficial, sin conexión alguna con el hueso ilíaco.

Al radiografiar el húmero izquierdo (el 30 de septiembre de 1934) pudo notarse un proceso osteomielítico en toda su extensión, con destrucción y fractura del cuello, sin alcanzar la cabeza del hueso que estaba intacta. Practicáronse otras varias observaciones con rayos X de la misma región, cada vez que se extraía un secuestro. En la última (enero 19, 1935) a raíz de una secuestrectomía, pudo verse que no existía unión aparente entre la cabeza y el cuerpo del húmero.

Aunque la temperatura en ocasiones se mantuvo durante varios días por encima de 100°F., la fiebre, en general, fué de tipo séptico mientras permaneció el enfermo en el hospital. Se le practicaron cuatro dilataciones de colecciones purulentas, después de cada una de las cuales descendía por lo general la temperatura, manteniéndose normal durante uno o dos días. Se le hicieron ocho transfusiones de sangre citratada, la menor de 35 cc. y la mayor de 225 cc. Mientras duró la hospitalización hubo una mejoría lenta, aunque a veces imperceptible, y el aspecto del enfermo al dársele de alta era indudablemente mejor que seis meses antes cuando ingresó. La salida del hospital tuvo efecto el 11 de febrero de 1935 obedeciendo a la petición reiterada de la familia.

Hubo que volverlo a ingresar el 25 de junio de 1935, porque, según dijo la madre, el niño, después de un corto período de mejoría, siguió empeorando y la fiebre subió más que de ordinario. Días antes de volver al hospital se le reventó un absceso que se le había formado en la cadera izquierda, por el que había expulsado y expulsaba aún gran cantidad de pus.

El mismo día de su reingreso le exploramos con detenimiento e hicimos las siguientes anotaciones: la lesión antigua del brazo izquierdo estaba cicatrizada. El enfermo presentaba en aquel momento edema facial, intensa palidez conjuntival, ulceración en la encía inferior derecha, un nódulo duro y resistente en el carrillo derecho, con ulceración de la mucosa bucal correspondiente a la misma región, e hipertrofia de la amígdala derecha, al parecer supurada. La exploración física era algo difícil, pues el enfermito no podía abrir bien la boca. La auscultación anterior del tórax no revelaba nada de particular. Por detrás, en cambio, se podían percibir estertores secos en las bases pulmonares. El abdomen estaba distendido y la palpación era imposible a causa de la hipersensibilidad. En la pared abdominal había una gran ulceración fistulosa que cubría casi toda la cresta ilíaca. A través de esta fístula salía de cuando en

cuando materia fecal. Otro absceso se abría en el cuadrante derecho inferior, supurando y expulsando restos de tejidos necróticos. Los pies y tobillos estaban muy edematosos.

El aspecto general del enfermo era muy malo, y al cabo de cinco días en el hospital la madre decidió llevárselo, saliendo el día 29 de junio, desde cuya fecha no supimos más de él.

COMENTARIO

Nos fué imposible estudiar este caso con el mismo detenimiento que el anterior. La determinación previa del factor etiológico fué algo difícil mientras el enfermo estuvo hospitalizado, y la causa real de la infección tardó en aclararse. La biopsia de tejidos, practicada en dos ocasiones, no reveló la presencia de gránulos actinomicéticos, lo cual nos hizo desechar de momento la existencia de la actinomicosis. Pero después de eliminar la posibilidad de otras enfermedades microbianas, tuvimos que volver a considerar finalmente nuestra sospecha de actinomicosis, lo cual comprobamos en el carácter piémico e insidioso de la enfermedad, en la presencia de gránulos amarillos en el pus y en el cultivo del exudado que dió origen a un organismo en todo idéntico al *Actinomyces bovis*.

El curso clínico, por otra parte, fué enteramente parecido al del Caso Núm. 1. Lo único que no se pudo determinar fué la puerta de entrada de la infección. Hemos pensado más de una vez si la actinomicosis en esta ocasión no sería una infección secundaria, sobreañadida a un proceso microbiano preexistente que favorecería la invasión del hongo.

MICOLOGIA

Material estudiado y procedimientos de laboratorio.—Recojimos por aspiración con una jeringa estéril el pus de los abscesos y lo vertimos en un tubo de ensayo; usamos también el pus de los trayectos fistulosos. Las muestras necesarias para nuestros ensayos procedían de uno u otro origen.

Ejecutábamos las preparaciones para examen directo aplastando una gota de pus con gránulos entre el porta y el cubreobjeto, procediendo después a teñir con diferentes colorantes.

Para el estudio de cultivos, vertíamos pus sobre caldo con picadillo de carne y en infusión de agar-caldo derretido a

45 ° C., poniendo a incubar a 37 ° C. por 48 horas, tras lo cual se dejaban los tubos a la temperatura de laboratorio (25° C.), verificando las observaciones pertinentes cada 2 ó 3 días. Cada vez que nos pareció oportuno sacamos microfotografías.

Tomamos un poco de pus y lo diluímos en solución salina estéril al 1:1 para practicar las inoculaciones experimentales, lo cual verificamos inyectando subcutáneamente tres perros, dos conejos, dos conejillos de Indias y dos ratas blancas en el lomo y en el ángulo de la mandíbula. Esta última inoculación se hizo a través de la mucosa de la boca, menos en dos ratas que inyectamos por la vía cutánea. Siempre que inyectábamos teníamos cuidado de que la aguja penetrase profundamente hasta que la punta rozase el hueso. Las dosis inoculantes fueron de 0.5 a 1 cc. de la dilución del exudado. Examinamos los animales diariamente anotando las observaciones.

Aspecto del exudado y de los gránulos.—Los abscesos del enfermo contenían un líquido espeso, amarillo-rojizo, maloliente, en el que abundaban gránulos diminutos, de diámetro muy inferior a un milímetro. Estos granulitos podían observarse fácilmente sacudiendo el exudado en el tubo de ensayo, mediante lo cual quedaban adheridos a las paredes del cristal. Al examinarlos con la lupa aparecían opacos, esféricos, de color blanco-grisiento y podían triturarse con facilidad para montarlos al microscopio. Entonces se podía percibir una capa felpuda de fino micelio, rodeada de numerosas mazas refringentes (véase lámina IX, grabs. 1, 2 y 3). Los fragmentos micelianos y las mazas (véase lámina IX, grab. 4) no eran acidorresistentes y al teñirlos con Gram retenían desigualmente los colores básicos.

Cultivos.—En agar-carne no crecieron los cultivos del exudado procedente del Caso Núm. 1. Sin embargo, con el exudado procedente del Caso Núm. 2 pudimos obtener algunas colonias actinomicéticas, mezcladas con otras bacterianas, que germinaron en el espesor del agar después de una semana de haber practicado la siembra. Aislado el hongo y vuelto a sembrar, germinó al cabo de una semana, formando colonias de tamaño variable, de color blanco, redondeadas o lobuladas, cuyo diámetro no llegaba a un milímetro. Estas colonias crecían con más profusión y estaban mejor desarro-

lladas a una profundidad de un centímetro aproximadamente de la superficie del agar.

En el caldo las colonias podían notarse en todos los tubos al cabo de cinco a seis días de sembrados. Estas colonias tenían la forma de diminutas esferillas blanquecinas, que iban aumentando gradualmente de tamaño hasta adquirir un diámetro de 1.3 a 2 milímetros al cabo de dieciocho días. En este momento ya eran lobuladas, el color blanco adquiría un matiz azulado casi imperceptible y la consistencia era tan delicada que se podían romper o triturar con facilidad al menor toque con la aguja (véase lámina X, grab. 1 y 2). Al envejecer se oscurecían lentamente, tornándose primero grises y finalmente negras. Examinadas al microscopio podían observarse junto al hongo abundantes depósitos de un fino pigmento granular, color negro. No pudimos determinar la causa de este oscurecimiento, que puede quizás deberse a la acción bioquímica de algún agente contaminador, pero es el caso que de todas estas colonias el único organismo que pudimos obtener fué el *Actinomyces*.

En preparaciones de cultivos jóvenes, se observaba un intrincado retículo formado por delicados elementos micelianos (véase lámina X, grab. 3), muchos de los cuales estaban fragmentados en forma de bastoncillos. La ramificación fué más fácil de observar en las colonias recientes sobre agar-caldo. Las ramas sobrepasaban con frecuencia el tamaño de la hifa-madre, y, cuando esto ocurría varias veces seguidas, la estructura adquiría un aspecto zigzagueante. En algunas hifas podía notarse un séptum transversal cuando se las observaba con detenimiento. Aunque algunos bastoncillos aparecían abultados en un extremo, este abultamiento era, sin duda alguna, muy distinto de la maza característica que se nota en los gránulos del exudado.

Inoculación experimental.—Los conejos, ratones albinos y cobayos a los que se inoculó el exudado no tuvieron ninguna reacción local ni general que mereciera notarse.

Al primer perro, tres días después de inoculado, se le inflamaron los sitios de la inyección, o sea, el ángulo de la mandíbula y la espalda. Estas inflamaciones eran dolorosas, aumentaron de tamaño y a los pocos días se hicieron fluctuantes. El animal, en tanto, perdió el apetito, se puso febril, tembloroso, con apariencia de enfermo. Pero los síntomas

desaparecieron con rapidez tan pronto se abrió y se vació espontáneamente el absceso, el cual contenía un líquido algo espeso de color amarillo grisiento, teñido de sangre, y en el que no pudimos observar, macroscópica ni microscópicamente, los característicos gránulos actinomicéticos. Tampoco apareció el hongo en los cultivos sembrados con este pus. Los abscesos cicatrizaron normalmente sin formación de trayectos fistulosos.

Al segundo perro que inoculamos se le inflamó el ángulo de la mandíbula, pero esta inflamación no llegó a alcanzar gran tamaño ni produjo al animal ningún trastorno, desapareciendo al cabo de dos semanas.

El tercer perro no tuvo reacción alguna en el punto inoculado de la mandíbula. En cambio, en la espalda se le formó un abultamiento como una nuez, perdió el apetito y se puso algo enfermo, pero fué mejorando poco a poco, hasta quedar completamente bien al cabo de tres semanas, habiendo desaparecido la inflamación.

RESUMEN

Presentamos en este artículo dos casos de infección actinomicótica generalizada. En uno de ellos pudimos observar el cuadro histopatológico característico de la enfermedad, en cuyas lesiones y exudados encontramos gránulos actinomicéticos. En el otro no logramos determinar la presencia de los mismos en los tejidos por el examen biópsico, pero sí en los exudados. Al estudiar con todo detenimiento los cultivos sembrados con el exudado de los abscesos de ambos casos clínicos, comprobamos en aquéllos la presencia del *Actinomyces bovis* con todas sus características. En el caso clínico Núm. 2 no se pudo determinar con claridad la puerta de entrada de la infección. Al autopsiar el cadáver del Caso Núm. 1, se descubrió un foco pulmonar primitivo. Lo más notable en éste fué la extraordinaria diseminación de las lesiones, que invadían extensamente casi todas las vísceras.

La inoculación experimental de distintos animales de laboratorio con los exudados procedente de los abscesos no reprodujeron las lesiones actinomicóticas y sólo algunos tuvieron focos de supuración local con reacción general moderada a causa de la inoculación. Tampoco nos fué posible

recobrar los gránulos actinomicéticos en el exudado de las lesiones reaccionales de experimentación, ni hacer germinar los cultivos sembrados.

COMENTARIO

Aunque hay muchas razones para suponer que la actinomicosis ha existido siempre en Puerto Rico, hasta este momento no se había podido fundamentar esta creencia en datos científicos. Indudablemente que casos infecciosos del tipo que hemos descrito deben haber pasado muchos ante los ojos de los médicos, quienes, no muy bien familiarizados con la sintomatología de esta enfermedad, nunca pensaron en ella. Es muy probable que el número de casos de esta naturaleza en este país sea mucho mayor de lo que generalmente se supone. Si el *Actinomyces bovis* puede vivir saprofiticamente en el organismo humano, anidando en la boca y la garganta, según han observado Lord^{12, 13}, Lord y Trevett¹⁴, Naeshlund¹⁵ y Emmons¹⁶, es lógico esperar que las infecciones actinomicósicas sean mucho más numerosas entre nosotros que lo que se ha supuesto hasta ahora. Todas estas consideraciones deberían tenerse presente por los profesionales, para poner más atención y cuidado al hacer el diagnóstico en ciertos casos como los que aquí hemos presentado, cuyo cuadro clínico es el de una infección general grave, de curso más o menos insidioso y de dudosa etiología.

E.L. trad.

BIBLIOGRAFIA

1. CARRIÓN, A. L.: Observations on dermatomycosis in Porto Rico. Arch. Dermat. & Syph. 7 : 773-777. Ilus.
2. CARRIÓN, A. L.: Preliminary report on the fungus causing epidermophytosis of the general surface of the skin in Porto Rico. P. R. Jour. Pub Health & Trop. Med. 5: 40-44. 1929. 2 láminas.
3. CARRIÓN, A. L.: Observations on dermatomycosis in Porto Rico: Report on the fungus commonly associated with foot dyshidrosis. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. 5: 278-282. 1930. 5 láminas.
4. CARRIÓN, A. L.: Observations on dermatomycosis in Puerto Rico: Report on epidermophytosis of the general surface of the skin. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. 6: 217-220. 1930. 12 láminas.
5. CARRIÓN, A. L.: Observations on dermatomycosis in Puerto Rico: Further report on the etiology of epidermophytosis. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. 10: 255-261. 1935. 7 láminas.

6. CARRIÓN, A. L. y KOPPISCH, E.: Observations on dermatomycosis in Puerto Rico. Report on a case of chromoblastomycosis. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. **9**: 169-190. 1933. 18 láminas.
7. CARRIÓN, A. L.: Chromoblastomycosis. Preliminary report on a new clinical type of the disease caused by *Hormodendrum compactum*, Nov. Sp. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. **10**: 543-548. 1935. 2 láminas.
8. CARRIÓN, A. L. y EMMONS, C. W.: A spore form common to three etiologic agents of chromoblastomycosis. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. **11**: 114-115. 1935.
9. EMMONS, C. W. y CARRIÓN, A. L.: *Hormodendrum pedrosoi*, an etiologic agent in chromoblastomycosis. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. **11**: 639-650. 1936.
10. CARRIÓN, A. L.: Chromoblastomycosis. A new clinical type caused by *Hormodendrum compactum*. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. **11**: 663-682. 1936. 8 láminas.
11. EMMONS, C. W. y CARRIÓN, A. L.: The Phialophora type of sporulation in *Hormodendrum pedrosoi* and *Hormodendrum compactum*. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. **11**: 703-710. 1936. 5 láminas.
12. LORD, F. T.: A contribution to the etiology of actinomycosis. The experimental production of actinomycosis in guinea pigs inoculated with the contents of carious teeth. Boston Med. & Sur. Journ. **163**: 82-85. 1910.
13. LORD, F. T.: The etiology of actinomycosis. The presence of Actinomyces in the contents of carious teeth and the tonsillar crypts of patients without actinomycosis. Jour. A. M. A. **55**: 1261-3. 1910.
14. LORD, F. T. y TREVETT, L. D.: The pathogenesis of actinomycosis. Recovery of actinomyces-like granules from the normal mouth. Journ. Infect. Dis. **58**: 115-120. 1936.
15. NAESLUND, CARL: Experimentelle studien über die ätiologie und pathogenese der Aktinomykose. Acta Path. et Microbiol. Scand. Suppl. VI. **8**: 1-156. 1931.
16. EMMONS, C. W.: Strains of *Actinomyces bovis* isolated from tonsils. P. R. Jour. Pub. Health & Trop. Med. **11**: 720-727. 1936. 2 láminas.