

III. SINDROME FEBRIL PROLONGADO COMO FORMA DE PRESENTACION DE ACTINOMICOSIS ABDOMINAL

Dra. Leonor Riveros de Gasparolo, Docente del Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina

Dr. Alberto Recabarren, Médico Residente, Servicio de Cátedra de Clínica Médica III, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

Dra. Mabel Busajm, Médica, Servicio Cátedra de Clínica Médica III, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

Dr. Rogelio A. Iñones, Docente del Departamento de Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina.

Dr. Raúl Bistué, Profesor Adjunto, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, y Jefe del Servicio Cátedra de Clínica Médica III, Hospital Central, Mendoza, Argentina.

Dr. Carlos D. Scognamiglio, Profesor Adjunto, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, y Jefe de la Sección Reumatología, Servicio Cátedra de Clínica Médica III, Hospital Central, Mendoza, Argentina.

Institución donde se realizó el trabajo: Servicio Cátedra de Clínica Médica III, Hospital Central, Alem y Salta - (5500) Mendoza, Argentina.

RESUMEN

La actinomicosis es una infección provocada por una bacteria superior, que se presenta habitualmente como una infección localizada básicamente en la región cervicofacial y mucho menos frecuentemente en abdomen, tórax y otros órganos. En este informe se presenta un hombre con una actinomicosis abdominal cuyo diagnóstico se efectuó durante una hemicolectomía derecha, como consecuencia de la sintomatología clínica que llevó a pensar en una afección abdominal localizada. Se destaca la ausencia de una clara situación de inmunocompromiso de huésped y lo dificultoso del diagnóstico, hasta que se efectuó la resección quirúrgica y la identificación anatomopatológica del *Actinomyces israeli*. Es necesario tener en cuenta esta afección dentro del diagnóstico de síndrome febril prolongado y las situaciones en que se presenta el diagnóstico diferencial de infecciones intraabdominales.

SUMMARY

Abdominal actinomycosis presenting as fever of unknown origin.

A 20 years-old male was admitted because of fever of unknown origin. During admission the patient presented diffuse abdominal pain. Exploratory laparotomy was performed without a previous clear-cut diagnosis. A right-sided hemicolectomy was done. The histologic study showed the characteristic picture of actinomycosis. This unusual localization of actinomycosis should be considered in differential diagnosis of fever of unknown origin.

INTRODUCCION

La actinomicosis es una infección bacteriana crónica, generalmente localizada, con tendencia a formar abscesos con fistulas cutáneas por las que drenan pus con gránulos amarillentos.

Sesenta por ciento de los casos, aproximadamente, se localiza en la región cervicofacial; 25 % en el abdomen; 15 % en el tórax y porcentajes menores en la pelvis, cerebro, hígado y riñón.^(2, 3, 7, 10, 11, 14, 15)

En el presente trabajo se informa acerca de un caso de actinomicosis abdominal diagnosticado durante una hemicolectomía derecha, con el objeto de aportar datos sobre esta localización inusual de la afección. Asimismo, recalcar su presentación como síndrome febril prolongado, según los criterios de Petersdorff.⁽⁸⁾

CASO CLINICO

O. D., hombre, de 20 años de edad. Ingresó por fiebre de hasta 38,5° C de 3 semanas de evolución, acompañada de escalofríos y sudoración intensa; hi-

porxia; pérdida de 5 kg de peso en 3 semanas y dolor abdominal a predominio infraumbilical, de tipo cólico y que calma con cada deposición.

No se registran antecedentes patológicos. Al examen físico se detecta: fiebre (38° C); peso de 50 kg; ganglios inguinales palpables, bilaterales, móviles, indoloros. Abdomen doloroso a la palpación en fosa ilíaca izquierda. Resto del examen físico: normal. Los exámenes complementarios revelan: Hto.: 48 %; Hb.: 15,6 g %; GB: 13.600 por mm³; N: 78 %; BN: 1 %; B: 0 %; E: 1 %; L: 16 %; M: 4 %. Neutrófilos con discretas granulaciones patológicas. Plaquetas: normales. Eritrosedimentación: 60 mm en la primera hora. Examen de orina, uremia y glucemia: normales. TGO, TGP, FAL y bilirrubinemia: normales. Protrombina: 50 % (VN 80 a 100 %). TTPK: normal. Proteinograma por electroforesis: alfa-2-globulinas: 1,13 g % (VN 0,4 a 0,7), resto: normal. Dosaje de inmunoglobulinas: IgA: 392 mg/dl (VN 138-262); IgG: 2.098 mg/dl (VN 843 a 1.453); IgM: 166 mg/dl (VN 72 a 126). Estudio de marcadores inmunológicos en células mononucleares en sangre periférica: leucocitos: 16.150 por mm³ (VN 6.000 a 9.000); linfocitos: 1.453 por mm³ (9 %) (VN 1.500 a 3.000); rosetas con eritrocitos de camero

a 4° C: 959 por mm³ (66 %) (VN 1.212 a 1.654); rosetas con levaduras marcadas con C₃: 87 por mm³ (6 %) (VN 80 a 250); T₄: 610 por mm³ (42 %) (VN 40-60 % de linfocitos periféricos); T₆: 348 por mm³ (24 %) (VN 15-40 % de linfocitos periféricos); T₄ T₈: 1,75 (VN/1,5-2,5).

Conclusión: leucocitos, linfocitopenia y linfocitos T disminuidos. Coloración de peroxidasa: positivo. Ensayo de la reducción del nitro-blue-tetrasolium (NBT): normal. Células LE: negativas. FAN: negativo. Anti-ADN: negativo. Factores reumatoideos (látex y SCAT): negativos. TIF Chagas: positivo. Hemaglutinación indirecta (HAI) para Chagas: reactiva. Complementemia: 201 CH 50/ml (VN 70-150). Crioglobulinas: negativas. Test serológicos para fiebre tifoidea, brucelosis, toxoplasmosis y mononucleosis infecciosa: negativos. HBs Ag.: negativo. Anti-HIV: negativo. Hemocultivos seriados: negativos. Rx. de tórax: normal. Electrocardiograma: normal. Ecografía abdominal: no contributoria.

Durante su internación sufrió un progresivo deterioro del estado general y persistencia de la fiebre. Se acentuó el dolor en fosa ilíaca izquierda, espontáneo y a la compresión, apareciendo al noveno día de la internación una tumoración en fosa ilíaca izquierda, de consistencia aumentada, dolorosa y con reacción peritoneal.

Fue sometido a cirugía, detectándose un plastrón abscedado que involucró: ciego, colon transverso, íleon terminal, sigmoideos, vejiga y asas de intestino delgado. Se efectuó hemicolectomía derecha, con íleon-transverso anastomosis látero-lateral.

Se inició terapéutica con penicilina 18.000.000 U/día; ampicilina: 1 g/día y metronidazol: 1,5 g/día.

Coincidentemente con la administración de la penicilina, el paciente presentó vómitos. Se cambió por ampicilina: 6 g por día. Se produjo mejoría del estado general, a pesar de permanecer febril.

Al 20° día de la internación, se recibió el informe de anatomía patológica: en los cortes realizados a nivel de la pared del ciego y colon ascendente, se observó una extensa y marcada reacción inflamatoria de carácter predominantemente agudo, con numerosos neutrófilos y piocitos en todas las capas de la pared intestinal. En uno de los cortes se visualiza una colonia típica de actinomyces con basofilia central y borde eosinofílico periférico. Se continuó con ampicilina: 4 g/día por vía endovenosa durante 6 semanas. Fue dado de alta afebril; con mejoría franca del estado general. Se continuó con ampicilina por vía oral durante 6 meses.

DISCUSION

Los actinomyces son bacterias grampositivas, inmóviles, anaerobias o microaerófilas y no esporula-

das. El patógeno más común es el *Actinomyces israeli*. Se encuentra como comensal en la cavidad oral y tubo digestivo e invade los tejidos vecinos cuando un traumatismo o enfermedad subyacente rompe la continuidad de la mucosa o el pulmón al aspirar suficiente cantidad de material orofaríngeo contaminado. Rara vez se produce bacteriemia. El *Actinomyces israeli*, germen saprófito, es poco virulento y parece activarse cuando existen lesiones de origen infeccioso, traumático o quirúrgico que comprometen la integridad de la barrera mucosa.^(10, 13, 14) La lesión histológica está constituida por varios abscesos comunicados entre sí por fistulas y rodeados por tejido de granulación y abundante fibrosis. En la infección crónica el germen secreta un polisacárido, formándose gránulos amarillentos denominados "gránulos de azufre". Si estos elementos están ausentes, la histología no es característica.^(4, 12)

La presencia de actinomycosis clínica no parece guardar relación con estados de inmunidad deprimida. Tampoco se comporta como una infección oportunista.⁽⁷⁾

La actinomycosis abdominal se localiza, con mayor frecuencia, en las regiones ileocecal y rectosigmoidea. El germen invade la pared intestinal en el curso de un proceso inflamatorio (apendicitis, diverticulitis) o perforación o luego de una intervención quirúrgica (apendicectomía). Se caracteriza por la aparición de una masa dura, dolorosa, que fácilmente se confunde con un carcinoma. En la superficie abdominal o en la región perineal, aparecen trayectos fistulosos. Hay procesos que originan fistulas similares, tales como la enteritis regional, la tuberculosis intestinal o las neoplasias.^(1, 2, 3, 5, 6, 9, 13, 14)

En el caso aquí presentado, coincidiendo con lo descrito en la literatura mundial, no se pudo comprobar un estado de inmunidad manifiestamente deprimida, a pesar de haberse detectado una linfocitopenia discreta con leve disminución de los linfocitos T. Tampoco se pudo detectar antecedentes inflamatorios o traumáticos favorecedores del desarrollo de la enfermedad.

Como está descrito, obligó a efectuar el diagnóstico diferencial con procesos inflamatorios o neoplásicos.^(10, 13, 14) Fue imprescindible en este caso, la certificación diagnóstica a través del estudio anatómopatológico.

Esta entidad debe tenerse siempre presente y debe incluirse como causa posible de síndrome febril prolongado. Su previo conocimiento ayuda a un diagnóstico certero, ya que presenta un cuadro de características propias; posibilitando en consecuencia un tratamiento adecuado y efectivo sobre 80 % de los casos de actinomycosis abdominal.⁽¹³⁾

BIBLIOGRAFIA

1. Barsotti, T.; Scattini, C.; Talarico, V., y col.: "Actinomycosis primitiva del epilón mayor". *La Semana Médica*, 152, 20:645-649, 1978.
2. Brewer, N.; Spencer, R.; Nichols, D.: "Primary ano rectal actinomycosis". *J. Amer. Med. Assoc.*, 11:1397-1400, 1974.
3. Brown, J. R.: "Human actinomycosis: A study of 181 subjects". *Human Pathol.*, 4:319, 1973.
4. Ferreras Valentí, P.; Rozman, C.: "Medicina Interna", 11ª edición, Ediciones SOYMA S.A., Barcelona (España), 1988.
5. Forteza, M.; Maña, E.; Torres, V.: "Actinomycosis hepática primitiva". *Prensa Méd. Argent.*, 59 13:506-512, 1972.
6. Gago Ramón, P.; Robles García, J. L.; Usategui Echeverría, R.; Jimeno Carruez, A.; Arenas Vera, J. J.; Alonso Villalba, A.: "Actinomycosis hepática: A propósito de un caso". *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 57:191, 1980.
7. Negroni, P.: "Tratamiento de la actinomycosis cervicofacial". *Prensa Méd. Argent.*, 64:606, 1977.
8. Petersdorff, R. G.; Beeson, P. B.: "Fever of unexplained origin: Report on 100 cases". *Medicine (Baltimore)*, 40:1, 1961.
9. Ruiz López, P. M.; Larrañaga Barrera, E.; Carbera Suárez, F.; López Yarto, J.; García Méndez, J. A.: "Actinomycosis hepática. Comentarios sobre un caso". *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.*, 65:171, 1984.

10. Serra, D.; Alvarez, E.; Cisella, Y.; Amprino, M.; Molina, R.: "Actinomicosis: Presentación de tres casos con distinta localización anatómica". Prensa Méd. Argent., 75:377, 1988.
11. Spagnuolo, P.; Frasioli, M.: "Intrauterine device-associated actinomycosis simulating pelvic malignancy". Am. J. Gastroenterol., 75:144, 1981.
12. Stein, J. A. Y.: "Medicina Interna, 2ª edición. Editorial Salvat Editores S.A. (versión española), Barcelona (España), 1987.
13. Trop, J.; Moloznik, L.; Vacarezza, C.: "Actinomicosis abdominal". Prensa Méd. Argent., 73:19, 1986.
14. Wolf, M. R.; Levy, I. K.; Ballesteros, J.; Mortland, R.: "Actinomicosis: Experiencia con 8 casos representativos del espectro clínico". Rev. Méd. Chile, 116:117, 1988.
15. Yoel, J.: "Actinomicosis salivales y tratamiento quirúrgico de las actinomicosis cervicofaciales". Prensa Méd. Argent., 64:604, 1977.