EMPIEMA PLEURAL DE ORIGEN ACTINOMICOSICO (*)

Dr. Luis M. Bosch del Marco

"La actinomicosis es una afección infecciosa granumatulosa, caracterizada por necrosis, supuración y fibrosis" (¹). Poco frecuente, de curso lento, a evolución maligna, a menudo fatal, cuyo pronóstico sin duda ha mejorado desde el advenimiento de la quimio y antibioterapia a la condición de que tales recursos se empleen en la etapa de comienzo de la enfermedad. Esto supone en consecuencia, la imperiosa necesidad de un diagnóstico positivo y oportuno. Por ello consideramos de utilidad actualizar su conocimiento y en particular el de algunas localizaciones que como la torácica se observa más raramente.

Rubistein (²), destaca que ella representa un 15 % de los casos de actinomicosis; la localización pleuropulmonar: un 21%, (casuística de Niño, 71 observaciones), 12% para Negroni; 14,7% para Valente. Collins (³) y colaboradores, señalan que en el Johns Hopkins Hospital, han sido estudiados en 25 años, 37 enfermos de actinomicosis; 23 a localización abdominal: 63%; 9 cérvico faciales: 24%; 5 pulmonares: 13%. Cope, citado por Kay (⁴), establece una cifra de 15% para la localización torácica en 1330 casos reunidos de actinomicosis. M. Brea registra 9 casos a localización pulmonar primitiva en el Instituto de Clínica Quirúrgica a su cargo, Buenos Aires (información personal).

Pintos Fuentes (5) en nuestro medio, reúne seis observaciones, dos de las que dicho autor trató personalmente.

Larghero Ibarz (6) documenta dos observaciones de actinomicosis con siembre hematógeno.

Desde luego que de todas estas citas sobre el tema, escasísimas son las referencias a la localización pleuro pulmonar primitiva. Ello nos incita a la publicación de una única observación de nuestra experiencia con tal característica, registrada sobre un total de 20.000 historias, entre las que figuran 1.600 referentes a afecciones del tórax. Se aunan tres motivos más para realzar, en nuestro criterio, su interés a saber: el diagnóstico oportuno realizado, la adecuada medicación impuesta y el buen resultado logrado.

Tal ficha clínica la hemos obtenido de nuestra actividad privada y de la búsqueda verificada en todo el material del archivo de la Clí-

 $^{(\}mbox{*})$ Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 23 de octubre de 1963.

nica Quirúrgica del Prof. Pedro Larghero Ibarz, en la que hemos actuado desde su fundación, 1946, hasta la fecha.

Agradecemos la colaboración prestada en el estudio y tratamiento de este paciente a los Profesores y Doctores: Walter Garcia Fontes, Pedro Larghero Ibarz (Consultante), Pablo Purriel (Consultante), Roberto Tálice, Juan E. Mackinnon, Manuel Astiazarán, Eugenio Zerboni, Agustín Gorlero, Federico García Capurro, Pedro Lombardini.

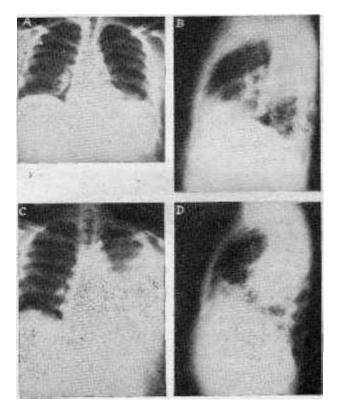


Fig. 1.— a) Diafragma izq. elevado. Bario en tuberosidad gástrica. Sombra paracardíaca b) Perfil. Opacidad en zona correspondiente a língula. Fondo de saco pleural libre. c) Frente. Elevación del diafragma. Proceso pleural extendido d) aspecto de esplenización de la língula. Proceso pleural posterior.

Historia Clínica. B. I. 33 años. Instituto Quirúrgico Traumatológico, № 20699. Trabajador de un granero en esta ciudad. Me lo remite para su asistencia, el profesor Adjunto Walter García Fontes, por sindrome toxi infeccioso y derrame pleural izquierdo, con fecha 30 de

octubre de 1962.

Hace 8 días, sin prodromos, intenso dolor en hipocondrio izquierdo y base del hemitórax que aumenta progresivamente y se exacerba con la respiración y la tos. En los últimos días, se agrega a tal sintomatología, estado infeccioso, con fiebre, (sin chuchos), tos con espectoración mucosa, disnea, decaimiento, astenia y sudoración profusa.

Antecedentes: ningún antecedente de índole torácico.

el 20 de febrero de 1959, se le practicó examen radiográfico de tórax, informando el Dr. Federico Garcia Capurro que era totalmente normal.

Apendicectomizado hace cinco años, con evolución normal. No se verificó examen histológico de la pieza. Hace un mes, se le drenó colección coxígea supurada- que curó en pocos días.

El 22 de octubre de 1962, al iniciar su sufrimiento, ante la duda de la posible participación de una hernia diafragmática, se le practicó estudio radiográfico de estómago, que permitió descartarla.

Ignorada la ingestión de bario con tal propósito, por otros médicos ante otro exámen radiográfico de tórax realizado, se pensó por la imagén comprobada, en la existencia de un quiste hidático calcificado de lóbulo izquierdo de hígado, con probable lesión diafragmática. Una comprobación radiológica ul-

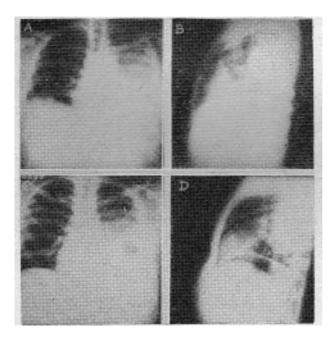


Fig. 2. — a) Frente. Extensión del proceso pleural. b) Perfil. Cisura desplazada adelante. c y d) Frente y perfil. Persistencia de las lesiones anteriores.

terior, 25 de octubre 1963, reveló: elevación del diafragma izquierdo, sombra paracardíaca doblando el perfil del ventrículo y en el perfil, opacidad en la zona correspondiente a la língula. El fondo de saco pleural de ese lado, libre. (Fig. 1 A. B.).

Examen: febril, intoxicado, lengua saburral, tose constantemente, intensísimo dolor subcostal izquierdo, respiración contenida. Como hechos clínicos positivos se destacan: macidez en la mitad inferior del hemitórax izquierdo, con abolición de vibraciones y del murmullo vesicular. Por encima, egofonía y roces pleurales con estertores húmedos abundantes en el resto del campo pulmonar.

En suma: sindrome de derrame pleural en los dos tercios del hemitórax izquierdo con compromiso parenquimatoso.

Del punto de vista sanguíneo, 13.000 leucocitos, 5.100.000 glóbulos rojos, 16 gramos de hemoglobina. La flora microbiana en el esputo reveló gran cantidad de cocos.

Al ingreso el 30 de octubre, se punciona la pleura, con resultado negativo. En tales condiciones es visto en consulta por los profesores P. Larghero y P. Purriel y hacemos el diagnóstico de cortico-pleuritis. Se le trata con antibióticos y se da de alta mejorado el 10 de noviembre, para continuar la asistencia médica en domicilio.

Exámenes radiográficos del 5 y 16 de noviembre revelan, elevación del

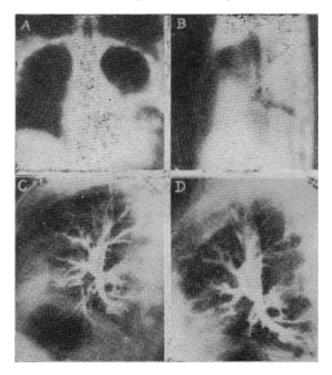


Fig. 3. — a) Tomografía. Elevación del diagrama. Proceso pleural paracardíaco y base. b) Tomografía. Opacidad homogénea limitada por cisura adelante. Imagen triangular anterior que ocupa el seno costo diafragmático de ese lado c) Broncografía. (Ar Jos 20 días del tratamiento). Relleno fragmentado de la canalización bronquial de la pirámide basal. d) Broncografía. idem.

diafragma izquierdo, proceso pleural posterior y esplenización de la língula. (Fig. 2).

Una broncoscopía realizada por el Dr. Julio Barani, denota que en el bronquio inferior izquierdo, a la altura del orificio del bronquio del segmento dorsal, existe una zona rugosa y sangrante, siendo imposible una toma biópsica.

El 16 de noviembre presenta el enfermo, tos, espectoración, persisten los dolores subcostales izquierdos y mantiene la disnea. La anorexia es marcada con persistencia de la suba térmica.

Estudios radiológicos del 11 y 14 de diciembre de 1962 así como tomos gráficos manifiestan permanencia de las lesiones anteriores. (Fig. 2 y 3).

El 31 de diciembre del mismo año, su médico tratante piensa y de acuerdo con nuestras sospechas, por el resultado de la broncoscopía y la retracción pulmonar con elevación del diafragma izquierdo, en una lesión maligna. Se resuelve previa punción pleural, realizar una toracotomía exploradora.

El 2 de enero de 1963 bajo anestesia, se punciona en zona opaca posterior del tórax a nivel del sexto espacio. La punción es positiva, obteniéndose regular cantidad de pus verdoso y fétido.

El examen bacteriológico practicable revela: "Pus pleural. Se observan granos amarillos y micelios de un hongo que pasa a estudio del Profesor J. E. Mackinnon" Manuel Astiazarán. (Fig. 4).

"Se observan en el material examinado gránulos con filamentos de actinomicetos no ácido resistentes, siendo negativos los cultivos. El diagnóstico es de actinomicosis, siendo muy improbable el de nocardiosis".. Profesor Juan E. Mackinnon.

El enfermo mejora del punto de vista general, cae la fiebre y se atenúan

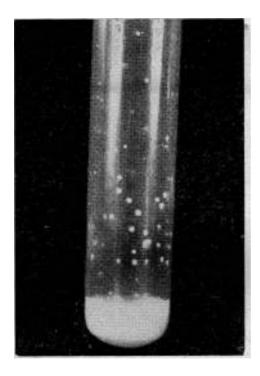


Fig. 4. — Pus pleural. Pus con granos amarillos. Se comprueba micelio de un hongo que pasa a estu**d**io especializado. Manuel Astiazarán.

los trastornos funcionales. Cinco días después, se drena un flemón anterior submamario izquierdo.

Confirmado el diagnóstico de actinomicosis, es consultado el Dr. R. Tálice, quien lo somete a un enérgico tratamiento con cuatro directivas a seguir de acuerdo a la evolución: penicilina, sulfamidas y eventualmente yodo y radioterapia; estos dos últimos, si fracasasen los dos primeros.

Del punto de vista de laboratorio, se sigue la evolución con exámenes de orina, recuentos globulares y velocidad de sedimentación.

El tratamiento es totalmente efectivo, la mejoría prosigue en cuanto a la faz clínica, radiológica y de laboratorio. Es de hacer notar que hasta los, dos meses se mantuvo alta la leucocitosis y la velocidad de sedimentación. Dado

el desacuerdo con la evolución clínica, se atribuyeron tales resultados a un proceso inflamatorio localizado en la zona de inyección de las drogas.

Los contralores radiológicos simples tomo y broncográficos, son cada vez más satisfactorios. (Fig. 3, C. D. y Fig. 5).

Resumen de la medicación suministrada:

1°) Antes del diagnóstico etiológico. terramicina: 250 mgrs. cada 6 hs., 30-X a 6-XI del año 1962. Luego de una suspension de 15 días, se prosigue con aquella hasta el 1°-XII del mismo año.

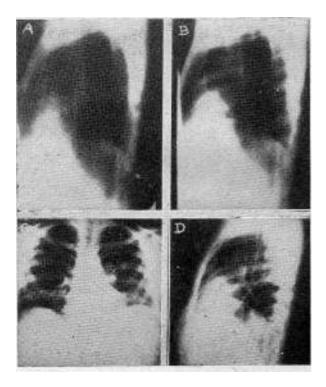


Fig. 5. — a y b) Tomograma. Regresión de las lesiones. •pacidad pleural anterior (2 meses de tratamiento.) c y d) Mejoría radiológica notoria en frente y perfil. Se mantiene elevado el díafragma, y persiste opacidad en la zona de proyección de la língula. (2 meses y medio de tratamiento).

 2°) Diagnosticada la actinomicosis por indicación del Prof. Roberto Tálice, se suministra:

Penicilina: 12.000.000 de Unidades diarias (2.000.000 cada 4 horas). Desde el 9/I al 17/I/1963. 6.000.000 desde el 18/1 hasta el 3/II/1963. 4.000.000 desde el 4/II, hasta el 11/II/63.

Sulfamida: (Bayrena) 250 mgrs. diarios, por períodos, a partir del 17/I, durante 15 días en forma continuada.

Resumen de la observación clínica

Hombre de 33 años, que en octubre de 1962, instala bruscamente un sindrome agudo, grave, de cortico-pleuritis izquierda. Se realizan estudios clínicos, radiológicos y broncoscópicos, en busca de una lesión causal, sospechándose la

existencia de un neoplasma brónquico. Cuando nos aprestábamos a la realización de una toracotomía exploradora, hace un empiema de causa actinomicósica, certificado por los exámenes mico bacteriológicos. El drenaje simple del mismo y la enérgica medicación sulfamido-penicilínica, suministrada, logran cura mantenida del enfermo, demostrada por contralores reiterados, hasta la fecha de esta publicación, próxima al año del comienzo de la enfermedad, (octubre 1963). (Fig. 6).

La ausencia de todo otro foco causal, nos ha hecho establecer el diagnóstico preciso de empiema pleural de origen actinomicósico. Nos ha sido imposible demostrar el mecanismo de producción en este caso de infestación pleuro pulmonar primaria, admitiendo el de la inhalación, con lesión brónquica inicial.

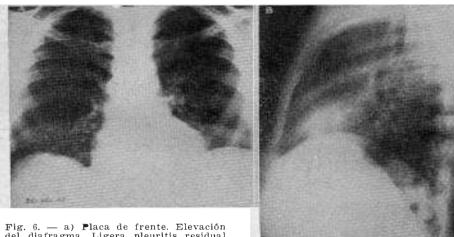


Fig. 6. — a) Placa de frente. Elevación del diafragma. Ligera pleuritis residual (30 de agosto 1963) (a los 8 meses del tratamiento. Enfermo curado). b) Perfil.

(30 agosto 1963). Morfología casi normal. Pleuritis residual. Normalización de la cisura desplazada en placas anteriores. (A los 8 meses del tratamiento curación).

COMENTARIO

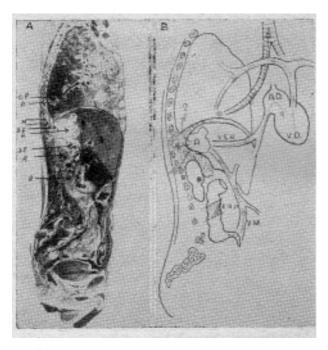
Se han señalado dos grupos particulares de actinomicosis, Mackinnon, citado por Pintos Fuentes, (5). Ellos corresponden: a una especie aerobia, sin verdaderos esporos a los que pertenecen varios sub géneros, entre los que se destaca la Nocardia Asteroides y los de otra especie anaerobia, de particular interés nacional, que parasita en la boca, saliva, caries, alvéolos dentarios, bolsas gingivales piorreicas, criptas amigdalinas e intestino humano con earácter saprofítico, (10).

A esta especia correspondería el género Israelis o Bovis, responsable de la enfermedad de origen endógeno, muy en particular de la localización torácica.

La investigación del actinomyces debe efectuarse por manos especializadas, en material obtenido de esputos, secreciones fistulosas, líquidos de punción y de los lavados gástricos y traqueo brónquicos. El examen será directo, al que le seguirá la investigación bacteriológica y el examen histológico de todo material biópsico o anatomopatológico de toda pieza anatómica extirpada. Adquiere en tal sentido real valor en la búsqueda de un foco primario, el del apéndice enfermo extirpado con anterioridad.

La infección primitiva pleuro pulmonar no es-fácil de comprobar, siendo por otra parte rara. Se admiten para explicarla varios mecanismos:

a) Vía cutánea: en casos de heridas penetrantes o contunsiones



Actinomicosis pleuro pulmonar secundaria, Origen en apendicitis aguda. Fotografía de uno de los cortes de sección del cadáver

Pulmón hepanitizado con nódulos actinomicósicos, Músculos intercostales infiltrado. Lesión nodular hepática. Espacio prerenal subperitoneal infiltrado. No hay infección en peritoneo de F.I.D., ni en la pared abdominal ni en el tejido retroperitoneal (retrocecocólico), lo que descarta esta vía depropagación.

Fig. 7. — a) Apendicectomizado en 1935. Fallece en 1936 en caquexia y fistulizaciones múltiples y fistulizaciones múltiples. Contaminación pulmonar de origen sanguíneo. b) Esquema del corte topográfico sagital del cadáver. Se señalan con flechas, las vías de propagación de la infección de acuerdo a las comprobaciones anatomopatológicas macro y microscópicas.

por heridas, recordar que la pleura parietal ofrece particular resistencia a la contaminación de origen externo.

b) Vía digestiva: a partir de la boca, con una etapa previa de localización cérvico facial y contaminación ulterior de la cúpula pleural o del mediastino y propagación secundaria al pulmón. Este mecanismo ha sido muy discutido y alejado de la realidad; se admite también la infestación a punto de partida del esófago y del estómago con infiltración subsecuente del mediastino, (7). Realmente lo más aceptado es que para esta vía, la infección pulmonar estaría determinada, por diseminación hematógena o linfática.

c) Por continuidad o contigüidad: por extensión de procesos limítrofes cervicales, parietales, diafragmáticos, pericárdicos, y abdominales, el pulmón y la pleura pueden contaminarse; e inversamente la enfermedad difundir a partir del pulmón hacia la pleura y la pared.

Cita Rubisntein (²) a Israel, quien al respecto establecía: "que el primer acto del drama de la actinomicosis pleuro pulmonar, se desarrolla detrás del telón que es la pleura: el desenlace tiene lugar en el avant scéne". El diagnóstico pues, es poco probable en la primera etapa pulmonar y sí, lo es, en la segunda, pleuro parietal.

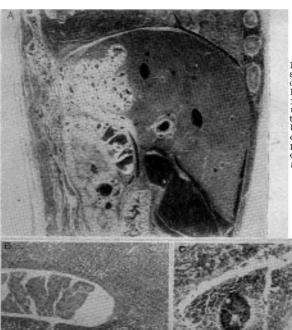


Fig. 8. — Fotografía del sector subdiafragmático. Lesiones arcolares hepática, subperitoneales, prerenales, diafragmática y muscular. Cápsula suprarenal invadida. Nódulo intrahepático. Costilla infiltrada. b) Embolo necrótico celular con micelio, dentro de una vena suprahepática. c) Frag. de hígado. Absceso actinomicósico con grano.

- d) Vía inhalatoria: por aspiracion de la actinomyces de la cavidad bucal a través de la tráquea y bronquios. Se insiste en la literatura que para la actinomicosis primitiva pleuro pulmonar, esta forma de producción es excepcional. Pese a ello, lo admitiríamos sin pruebas para explicar la causa en la observación que motiva este trabajo.
- e) Vía linfo hematógena: ella es frecuente, (5), la localización pulmonar tiene las características de una siembra metastática.

Reproducimos al respecto, (figuras 7, 8 y 9), documentos de una observación que provocó la muerte, publicada por Larghero Ibarz, (6).

En ella se demuestra la siembra por vía sanguínea y la contaminación pleuro pulmonar secundaria. En este mecanismo de producción, la vía linfática como sistema de difusión, es menos frecuente.

La localización torácica incluye: pared del tórax, esófago, mediastino, pericardio, pleura, mamas y diafragma.

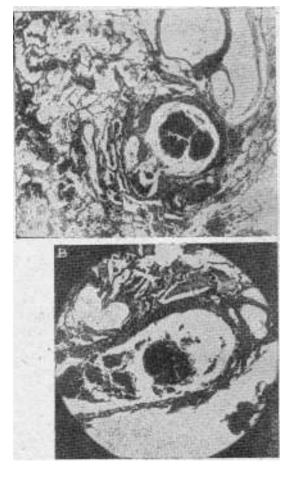


Fig. 9. Pulmón. Grano actinomicósico en un alvéolo pulmonar dilatado y destruído. b) Pulmón. Bronquioalveolitis purulenta y grano actinomicósico.

La localización pulmonar no tiene forma de iniciación que la caracterice. Su sintomatología dependerá de la forma clínica y topográfica. El comienzo podrá ser agudo, sub agudo, con remisiones y variados sindromes de acuerdo a la participación mayor o menor de los bronquios, pleura o pulmón.

El compromiso pleural, como el de nuestro paciente, motiva la

presencia de un síntoma constante y agudísimo: el dolor, (7), con caracteres de gran rebeldía y en general de bases pulmonares, asiento según las distintas referencias, de mayor predilección para esta enfermedad.

Múltiples diagnósticos podrán ser establecidos con tales manifestaciones; la causa, habrá que determinarla, descartando procesos más corrientes, entre los que destacamos el cáncer bronco pulmonar, que en nuestro caso, durante varias semanas, constituyó la mayor preocupación.

El diagnóstico clínico primario nunca será positivo. La certeza se obtendrá, reconociendo el agente por medios directos y de investigación microbacteriológica, en la canalización buco faríngea, traqueo brónquica, digestiva (lavado gástrico) y en los líquidos de punción, y corrimiento en secreciones fistulosas. El examen anatomo - patológico de estructuras logradas por biopsia y exéresis, es de fundamental valor frente a otras búsquedas negativas.

La radiología será de rigor para precisar: la topografía, extensión, unilateralidad, evolución y secuelas, así como los estudios bronco y tomográficos especializados.

La investigación sobre otros focos en la diseminación hematógena es capital, ya para establecer si el asiento pleuro pulmonar es secundario o si él, a su vez los ha motivado. Pintos Fuentes (5).

El diagnóstico diferencial variará en cada situación; a menudo como lo hace constar Rubinstein (²), resultará más fácil excluir la etiología tuberculosa que certificar la actinomicosis. Tampoco deberá perderse de vista, la posibilidad de otras asociaciones.

La evolución y pronóstico son muy reservados, particularmente si el diagnóstico no se establece en etapas tempranas del mal. Aquel autor señala cifras de mortalidad de un 87%, hasta hace pocos años.

Tratamiento. — Están de acuerdo todos los autores que el tratamiento médico inicial, con la asociación de sulfamidas y penicilina a altas dosis, es la mejor conducta. Los resultados de curación, morbilidad y mortalidad en todas las citas, lo confirman, (§). Hán sido ya casi abandonados los arsenicales, timol sales de oro y otras terapias biológicas. El yodo y la yodo heparina prestan sus beneficios asociándolos a los medicamentos de elección. Pero a este respecto, se tiene también la convicción de que si hay intolerancia a éstos, el porvenir será malo.

La cirugía ha quedado limitada al drenaje de abcesos y flemones, a la exéresis biópsica y resecciones de tejidos contaminados, para evitar la reactivación con siembras secundarias y finalmente al tratamiento de las secuelas. En tal sentido, para estas dos últimas circunstancias, la terapia quirúrgica, (lobectomía, decorticación), tienden en general a actuar frente a procesos ya reducidos que se han puesto a su alcance para hacerla menos agresiva y mortal, (8-9).

La indicación de las sulfas con sus derivados y la antiobioterapia, deberá ser mantenido luego de la acción cruenta durante un plazo prolongado, de 4 a 18 meses, de acuerdo a la evolución. Las dosis de ambas drogas, alcanzarán altos valores.

En nuestra observación, luego de realizado el diagnóstico etiológico, se suministraron de 4 a 12 de millones diarios de unidades de penicilina durante un mes y 250 mgrs. de sulfamida en tiempo similar.

Collins y colaboradores, (3), dan de 10 a 20 millones diarios intravenosos en un goteo de 12 horas durante 45 días; luego realizan si es necesario excisiones amplias para proseguir con dos millones y medio a cinco millones de unidades de penicilina por vía intramuscular, durante 12 a 18 meses.

Pintos Fuentes (5), aconseja en los casos indicados suministrar medicamentos por vía brónquica, empleando la sonda de Métras, por cuanto ignoramos, dice el autor, "si la vascularización de las zonas enfermas, permite una adecuada concentración in situ". Aconseja, para resolver la situación, estudios angioneumográficos.

El yodo y la fisioterapia, son actualmente recursos para mitigar desgraciadas situaciones en que el tratamiento sulfamido-penicilínico no pueda llevarse a cabo.

SUMARIO

Previo estudio bibliográfico, se presenta una observación clínica correspondiendo a un empiema pleural actinomicósico primitivo. No se comprobó ningún foco distante capaz de engedrar siembra hematógena.

Clínicamente y desde el comienzo presentó el paciente un sindrome de cortico pleuritis aguda. Se estableció el diagnóstico etiológico a los dos meses de evolución. Fue realizado por el examen mico bacteriológico del pus extraído de la cavidad pleural. El enérgico y prolongado tratamiento sulfamido-penicilínico impuesto, logró alcanzar cura completa y mantenida casi al año de enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

- 1) WALKER JOHN M., HAMILTON JOSZPH W. Penicilinoterapia de la actinomicosis. Anales de Cirugía, V, 4. Nº 3: 377-388, marzo 1945.
- RUBINSTEIN PEDRO. Micosis Broncopulmonar. Editorial Beta. Buenos Aires, 127-146, 1954.
- COLLINS HARVEY JOHN, CANTRELL JAMES R. and MURRAY FISHER A. — Actinomicosis: Its. Recognition and Treatment. Ann. Int. Med. 46: 88-885, mayo 1957.
- 4) KAY EARLE B. → Actinomicosis Pulmonar. Su tratamiento por resección pulmonar y quimioterapia asociada (2 casos). Anales de Cirugía. V: 1703-1711, setiembre 1946.
- 5) PINTOS FUENTES RAUL J. Consideraciones sobre diagnóstico, formas

clínicas y tratamiento de la actinomicosis torácica. Hoja Tisiológica. XII. 1: 61-68, marzo 1952.

- 6) LARGHERO IBARZ PEDRO. Cinco años de actuación en la Cátedra de Patología Quirúrgica. Montevideo: 89-95, 1943. . .
- BREA M., SANTAS A., FUSTINONI O. Actinomicosis Mediastínica. Bol. Instituto de Clínica Quirúrgica. XIX: 680-688. 1943.
- RYERSON DECKER H. Treatment of Thoracic Actinomycosis by Penicilina and Sulfonamide Drugs. J. Thoracic Surg. 15: 430-440. Diciembre. 1946.
- 9) ELTON WAT RINS, J. R., DEL FANTE FLORIO M. The current role of Surgery in the management of pulmonary inflammatory disease, bronchiectasis and tuberculosis. The Surgical Clinics of North America, V, 41, Nº 3: 727-745, June 1961.
- 10) KOLOUCH FRED and PELTIER LEONARD F. Actinomycosis. The treatment of extensive actinomycosis. Surgery, V, 20-3-401-430, Setiembre 1946.

Dr. Alberto Valls: Bueno, voy a hablar porque la actinomicosis nosotros la conocimos en la etapa previa a los antibióticos, y estamos viendo resultados, después del tratamiento de los antibióticos, sobre todo la penicilina. Claro que la experiencia es muy escasa. Cuando yo entré al Hospital, siendo estudiante de 3er. año, recuerdo que ví un caso de actinomicosis pulmonar que se había propagado desde la zona pulmonar hasta la pared, a la parte posterior, había invadido la columna vertebral, la médula y había determinado una paraplejia. Ese enfermo falleció y yo pude ver en la autopsia esa invasión por continuidad con esa forma especial de panal de abeja que tiene la supuración de tipo actinomicósico. Después yo fui interno del Prof. Larghero y era un tema de los que tenía mayor predilección. Lo desarrolló mucho, tan es así que en un curso de patología que dio, dedicó varios meses a la actinomicosis. Y siendo interno del Prof. Larghero, tuve ocasión de conocer esos casos relatados, a comienzo en el apéndice, por vía hematógena y además tuve ocasión de ver en la Sala San Luis, en el año 44, estando allí en forma interina, un enfermo que hizo una actinomicosis parietal torácica, con invasión pulmonar, a punto de partida de una apendicitis se propagó por continuidad. Tomó el psoasilíaco y siguiendo a lo largo del psoasilíaco se fue hasta el tórax, invadiéndolo y dando después fístulas a nivel de la pared torácica. Con respecto al tratamiento de los antibióticos, la primera vez que tuve noticias yo fue por el año 1945, con motivo de un trabajo que leí en los Anales de Cirugía, la revista traducción de "Anals of Surgery" en español, con respecto al tratamiento de un enfermo realizado en el frente del Pacífico durante la última guerra. Un capitán del Ejército americano que tenía una actinomicosis pulmonar y que había hecho una metástasis en la rodilla. Y ese enfermo se curó con la administración de dosis masivas de penicilina. Eso me había quedado ahí en suspenso hasta que vuelvo ahora a sentir hablar del tratamiento de la actinomicosis con antibióticos y los buenos resultados por el Dr. Bosch y por el que presentó el tema anteriormente, el Dr. Rubio y colaboradores, asociándolo a la administración de esteroides. Y uno se da cuenta que el mejor tratamiento no es la aplicación de terramicina sino la penicilina a grandes dosis, que explica que no se haya curado antes.

Dr. Muzio Marella. — El trabajo presentado por el Dr. Bosch tiene particular interés desde distintos puntos de vista. En primer término por el hecho que actualmente es excepcional la actinomicosis. En segundo término por la localización que lo hace más raro aún. La localización primitiva torácica plantea un problema patológico interesante: el origen de la infección. Nuestros

recuerdos de la actinomicosis provienen de nuestra época de estudiantes, pues de graduados, -ya llevamos 15 años- no hemos visto ningún caso. Recordamos que en el curso de patología quirúrgica que dictaba el Prof. Larghero en el año 1940 citaba dos casos de pacientes que había operado de apendicitis y que encontró en ellos una actinomicosis en esa localización. Creo que el Dr. Bosch y el Dr. Ardao que concurrían al Servicio del Dr. Navarro en esa época, se acordarán de esos casos. Uno de esos enfermos, si no recuerdo mal, hizo una actinomicosis progresiva. El Prof. Larghero insistía en un hecho que podría tener interés epidemiológico y es que esos dos pacientes procedían del Dpto. de Cerro Largo. El Dr. Valls nos agrega otro caso más de localización primitiva apendicular. Recordamos también que en el año 1941 el Dr. Enrique Lamas trataba en la Sala Maciel un paciente joven que casualmente también procedía del Dpto. de Cerro Largo, que se le había operado por un cuadro abdominal y había resultado una actinomicosis; ese enfermo evolucionó dando una actinomicosis abdominal con múltiples fístulas y terminó con un cuadro pleuropulmonar actinomicósico secundario, del cual tuvimos la oportunidad de ver la autopsia que fue lo más demostrativa por la multiplicidad de las lesiones viscerales abdominales y torácicas. Son éstos los recuerdos que tenemos de esta enfermedad. Sin embargo la actinomicosis en los bovinos se continúa viendo en nuestro medio. No estoy enterado si su frecuencia ha disminuído en los últimos años. El otro aspecto interesante es la terapéutica actual, ya que nosotros conocimos la actinomicosis en la época de los yodados, que muy poco hacían. El Dr. Bosch muestra el efecto de la asociación de penicilina y sulfamidados, que ha dado un excelente resultado en el paciente que presenta.

Estos son los aspectos que queríamos destacar.