



Misc. B. 16. 4

ACTINOMICOSIS TORÁCICA



Año 1915

Núm. 3026.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACTINOMICOSIS TORÁCICA

— — —
T E S I S

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

JOSÉ APHALO

Ex-practicante menor y mayor interno por concurso del Hospital Nacional
de Clínicas, 1913-14-15



"LAS CIENCIAS"

Librería y Casa Editora de A. GUIDI BUFFARINI
Córdoba, 2080 — Buenos Aires

La Facultad no se hace solidaria de las
opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la F.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice-Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

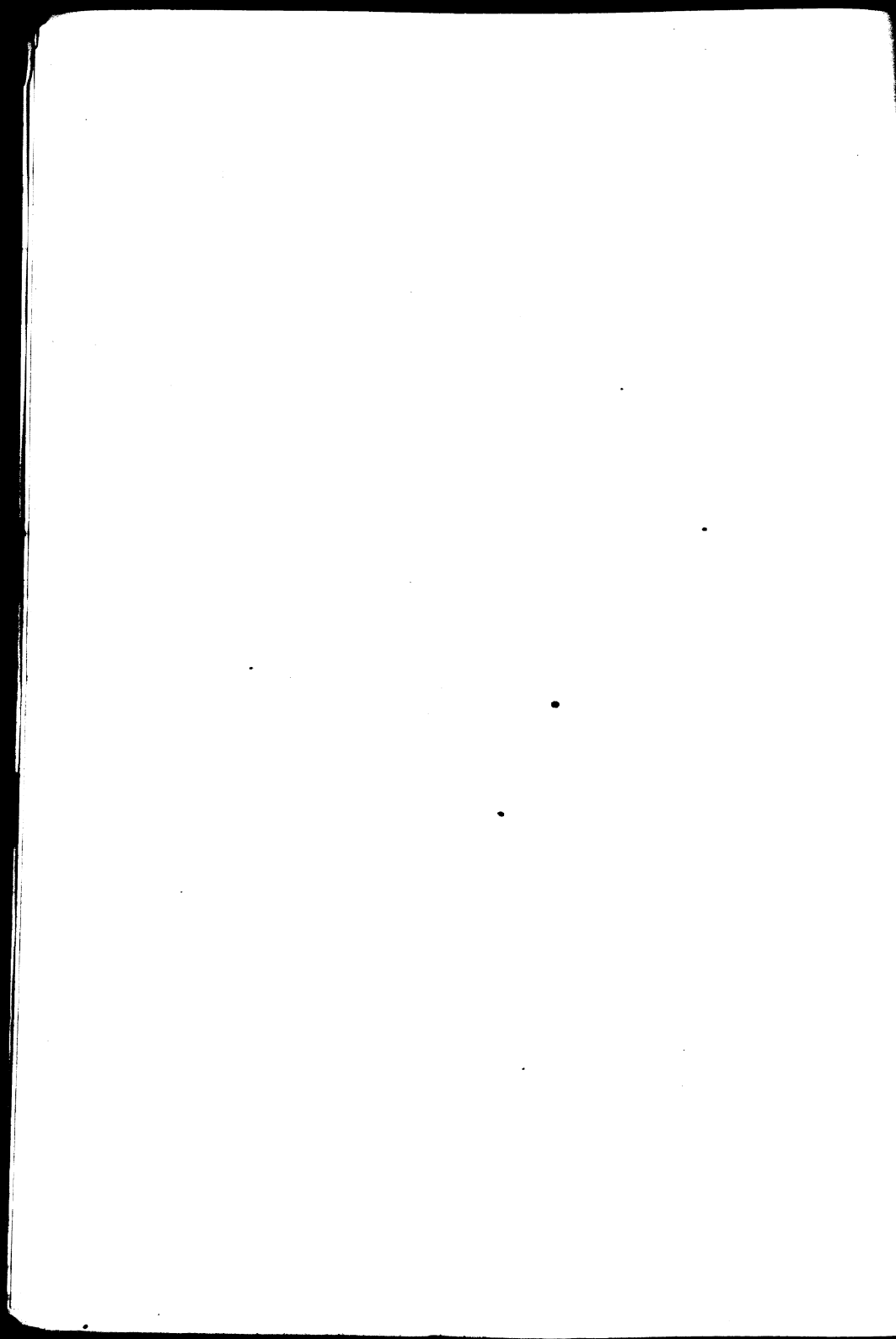
Miembros titulares

- | | | | |
|-----|---|---|-----------------------|
| 1. | » | » | EUFEMIO UBALLES |
| 2. | » | » | PEDRO N. ARATA |
| 3. | » | » | ROBERTO WERNICKE |
| 4. | » | » | PEDRO LAGLEYZE |
| 5. | » | » | JOSÉ PENNA |
| 6. | » | » | LUIS GÜEMES |
| 7. | » | » | ELISEO CANTÓN |
| 8. | » | » | ANTONIO C. GANDOLFO |
| 9. | » | » | ENRIQUE BAZTERRICA |
| 10. | » | » | DANIEL J. CRANWELL |
| 11. | » | » | HORACIO G. PIÑERO |
| 12. | » | » | JUAN A. BOERI |
| 13. | » | » | ÁNGEL GALLARDO |
| 14. | » | » | CARLOS MALBRAN |
| 15. | » | » | M. HERRERA VEGAS |
| 16. | » | » | ÁNGEL M. CENTENO |
| 17. | » | » | FRANCISCO A. SICARDI |
| 18. | » | » | DIÓGENES DECOUD |
| 19. | » | » | BALDOMERO SOMMER |
| 20. | » | » | DESIDERIO F. DAVEL |
| 21. | » | » | GREGORIO ARAOZ ALFARO |
| 22. | » | » | DOMINGO CABRED |
| 23. | » | » | ABEL AYERZA |
| 24. | » | » | EDUARDO OBEJERO |

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» MARCELINO HERRERA VEGAS

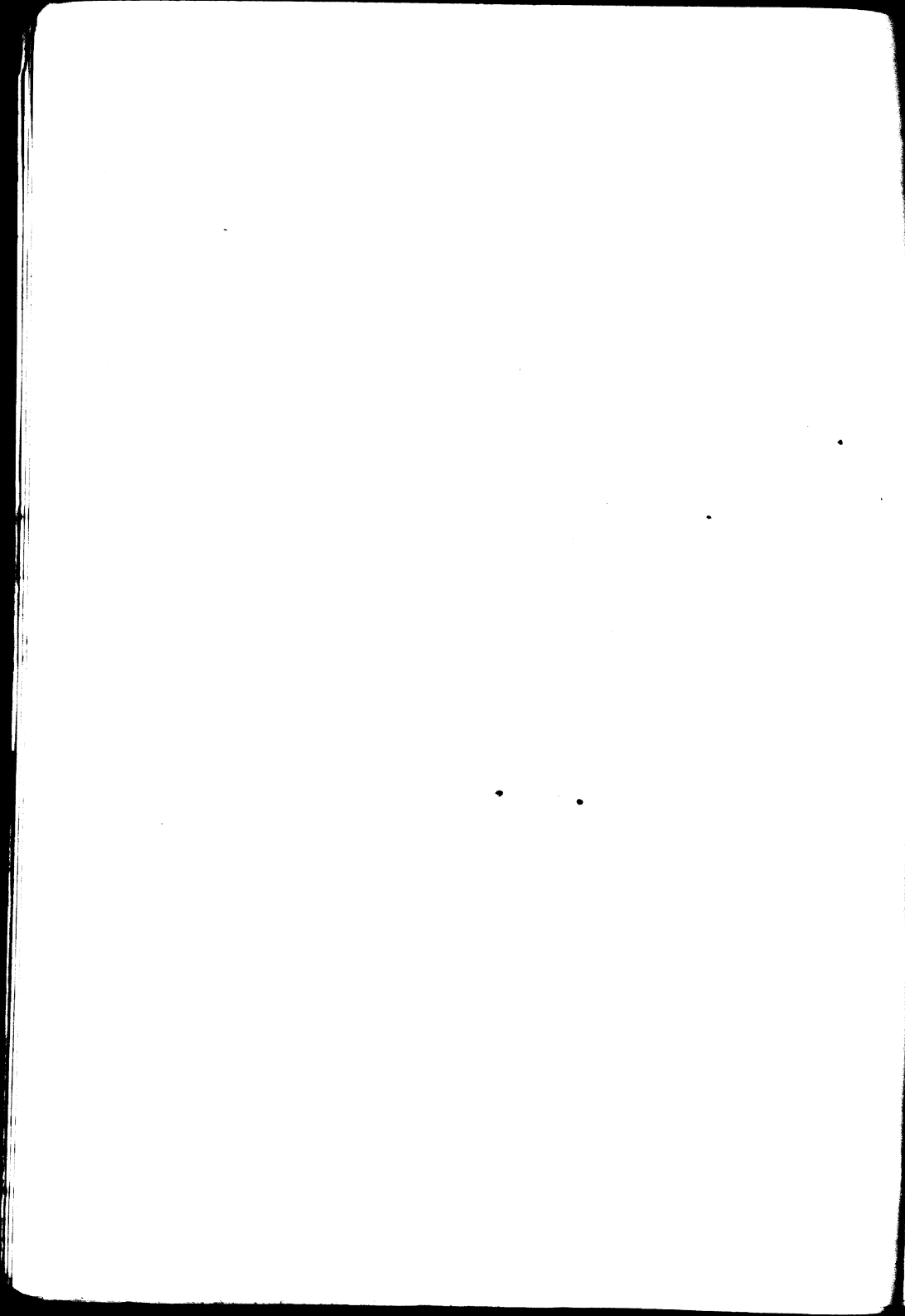


FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » OSVALDO CRUZ



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano

DR. D. LUIS GÜEMES

Vice Decano

DR. CARLOS MALBRAN

Consejeros

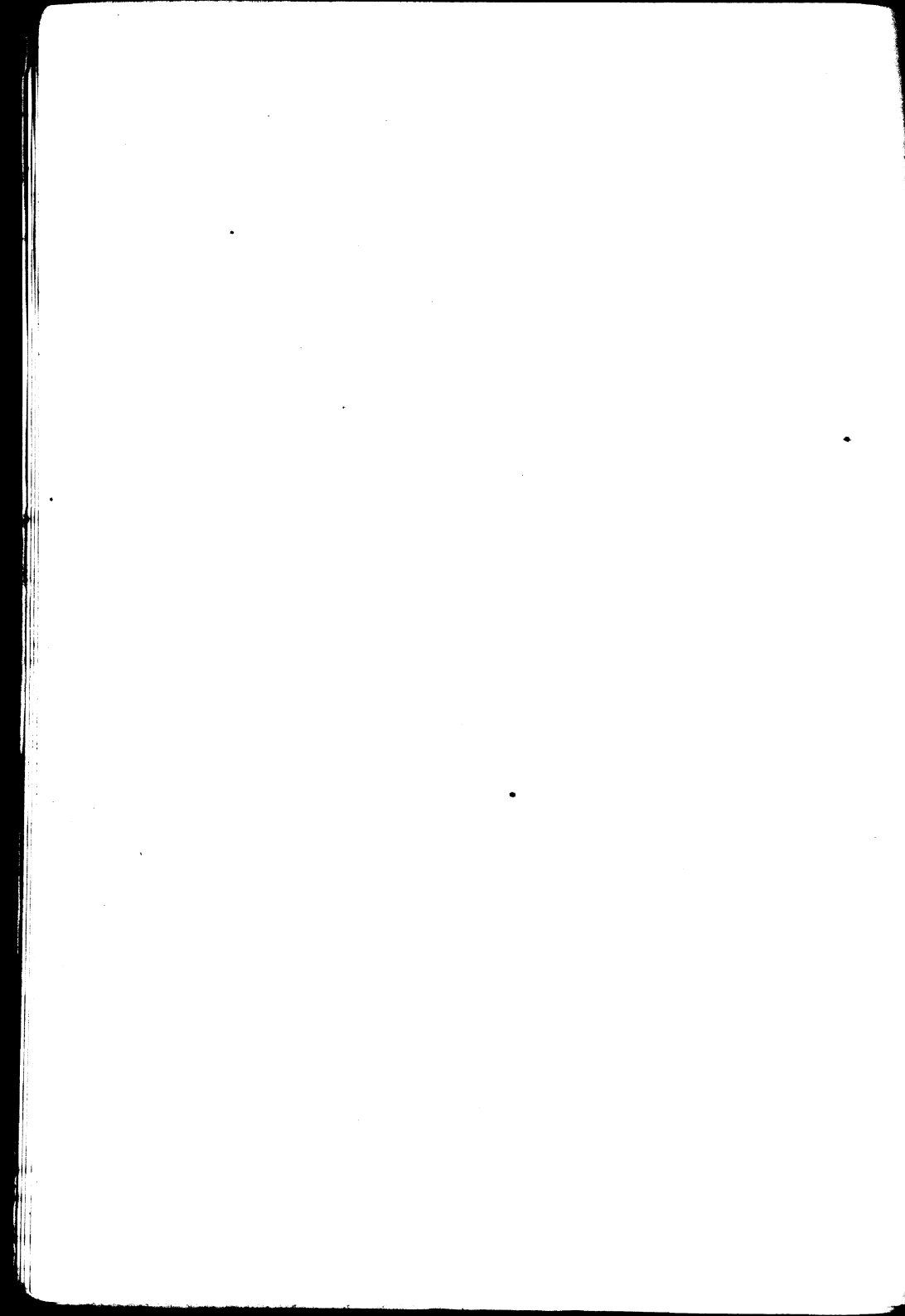
DR. D. LUIS GÜEMES

- » » ENRIQUE BAZTERRICA
- » » ENRIQUE ZÁRATE
- » » PEDRO LACAVERA
- » » ELISEO CANTÓN
- » » ANGEL M. CENTENO
- » » DOMINGO CABRED
- » » MARCIAL V. QUIROGA
- » » JOSÉ ARCE
- » » ABEL AYERZA
- » » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
- » » DANIEL J. CRANWELL
- » » CARLOS MALBRÁN
- » » JOSÉ F. MOLINARI
- » » MIGUEL PUIGGARI
- » » ANTONIO C. GANDOLFO (Suplente)

Secretarios

DR. P. CASTRO ESCALADA (Consejo directivo)

- » » JUAN A. GABASTOU (Escuela de Medicina)

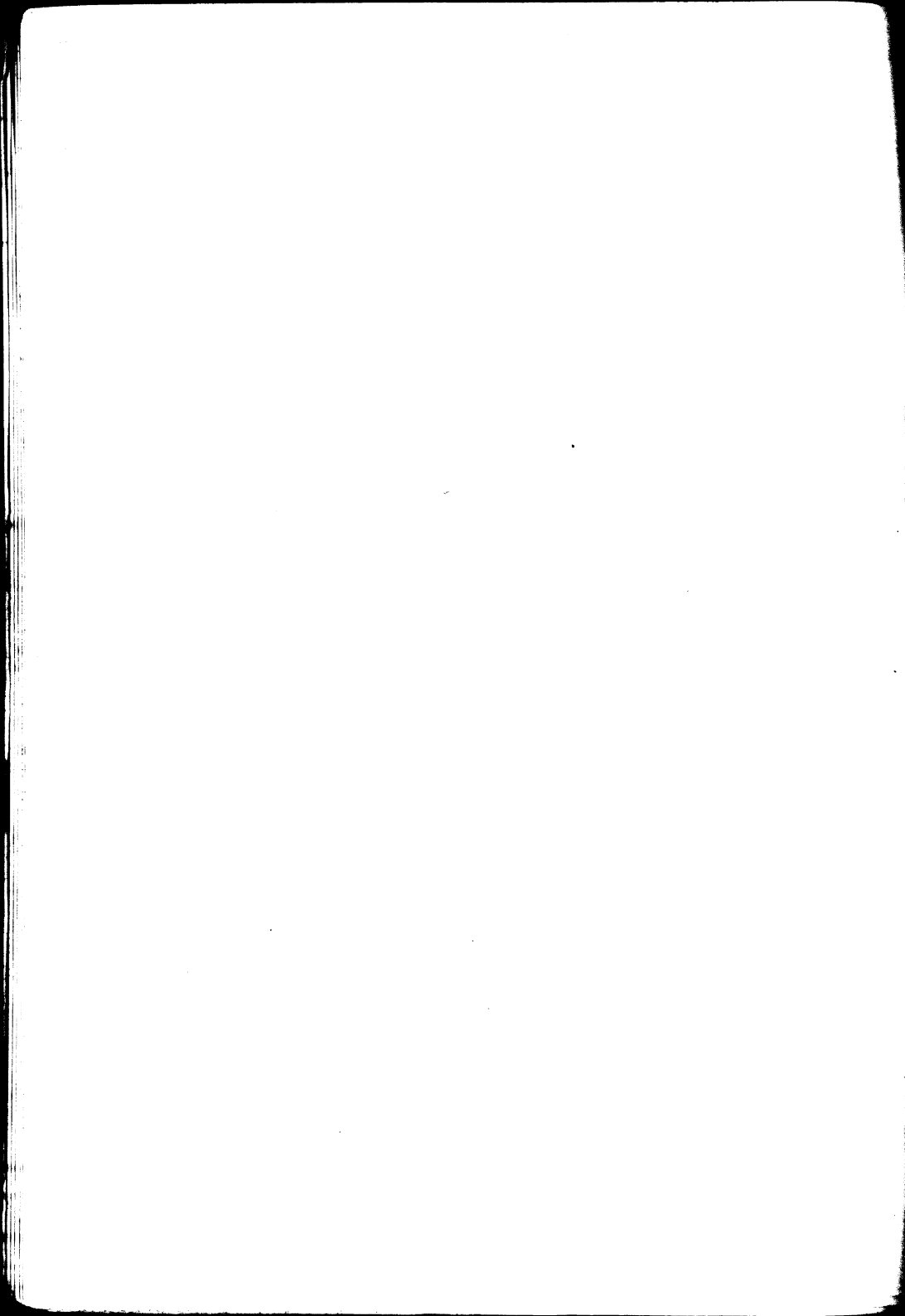


ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

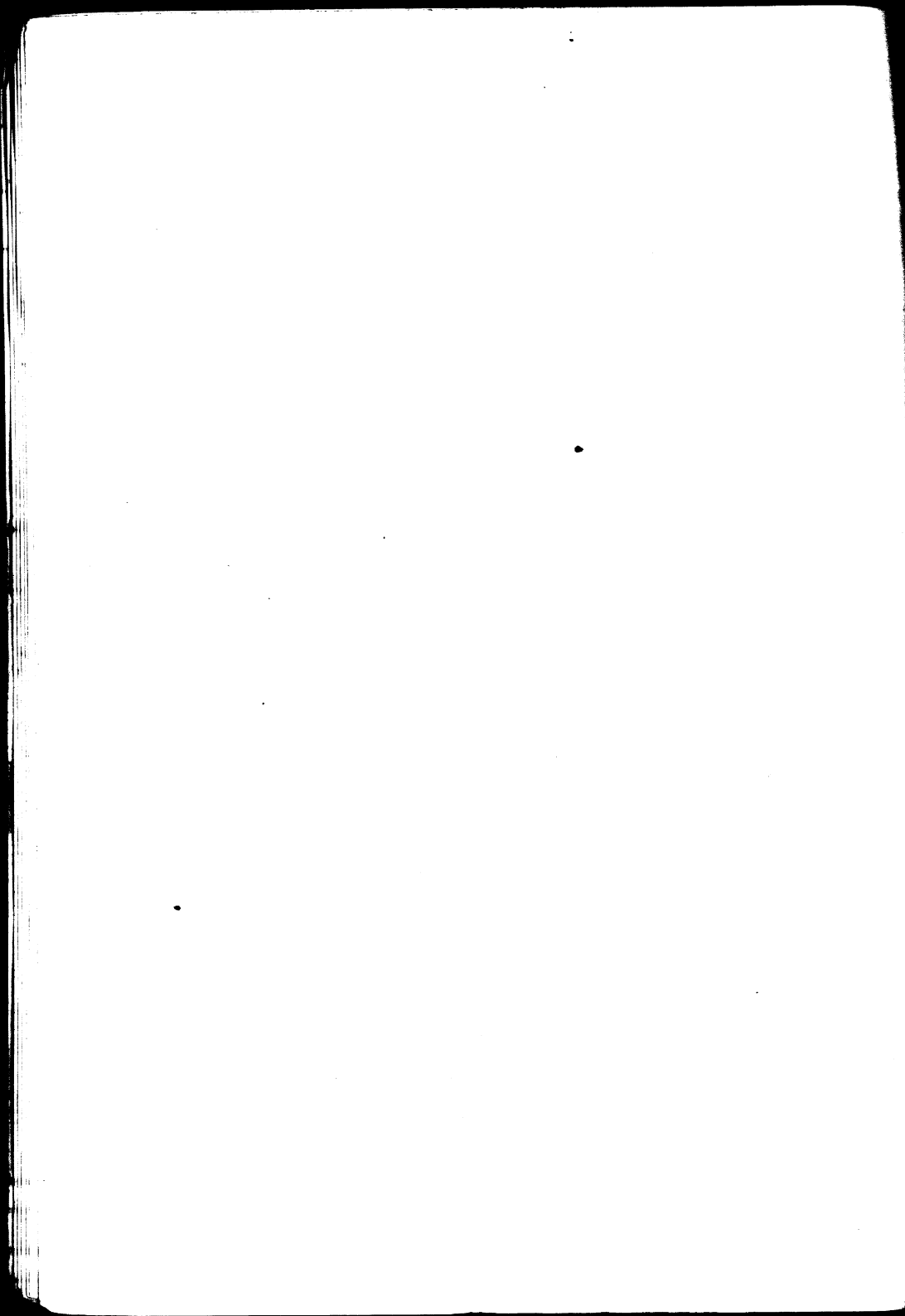
DR. ROBERTO WERNICKE

- » JUVENCIO Z. ARCE
- » PEDRO N. ARATA
- » FRANCISCO DE VEYGA
- » ELISEO CANTON
- » JUAN A. BOERI
- » FRANCISCO A. SICARDI



ESCUELA DE MEDICINA

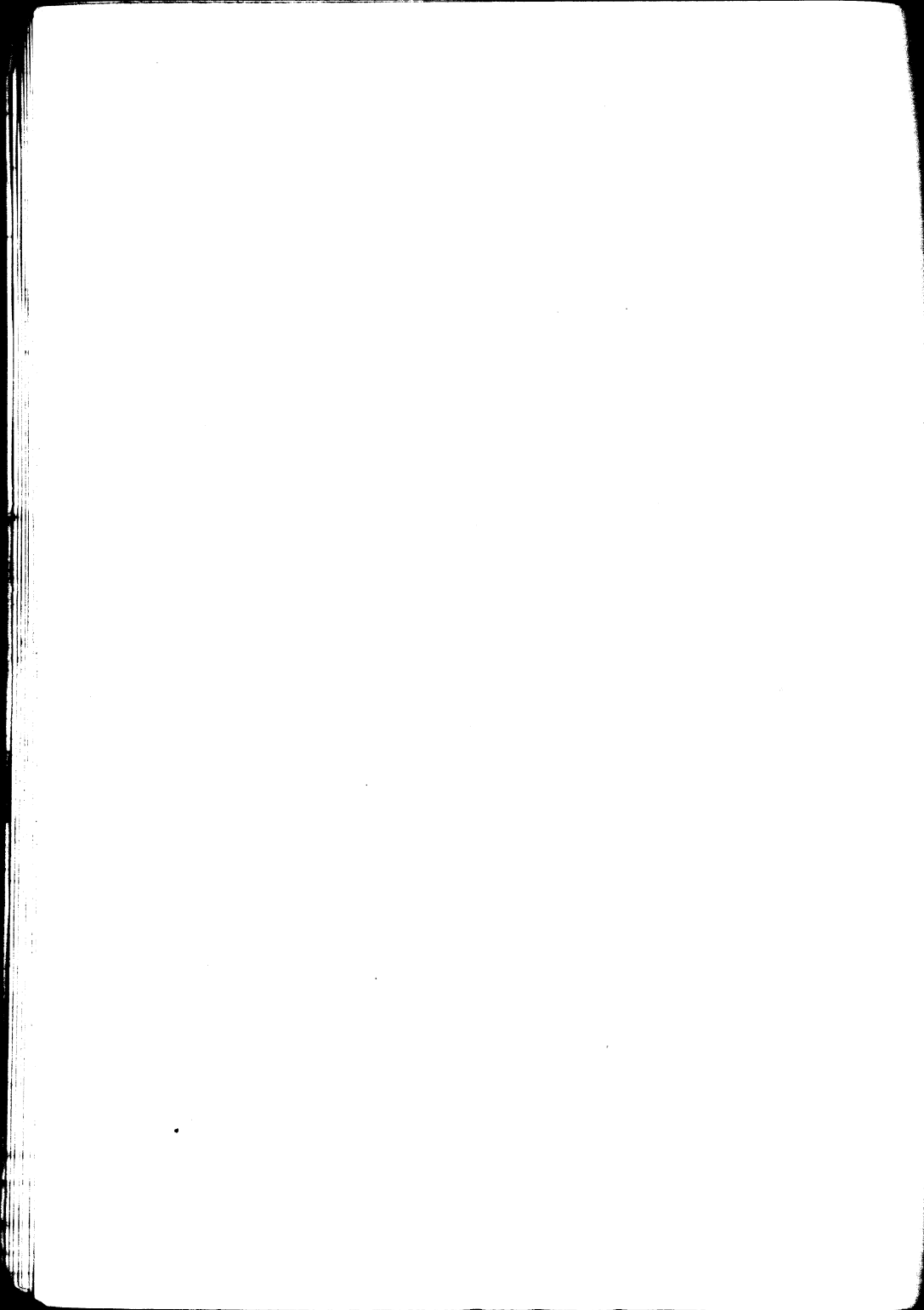
Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica.....	Dr. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica.....	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva.....	» RICARDO S. GÓMEZ
Anatomía Descriptiva.....	» R. SARMIENTO LASPIUR
Anatomía descriptiva.....	» JOAQUIN LOPEZ FIGUEROA
Anatomía descriptiva.....	» PEDRO BELOU
Química Médica.....	» ATANASIO QUIROGA
Histología.....	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica.....	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.....	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología.....	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica.....	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicios clínicos.....	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
Anatomía Topográfica.....	» DAVID SPERONI
Anatomía Patológica.....	» AVELINO GUTIERREZ
Materia Médica y Terapéutica.....	» TELEMACO SUSINI
Patología Externa.....	» JUSTINIANO LEDESMA
Medicina Operatoria.....	» DANIEL J. CRANWELL
Clínica Dermato-Sifilográfica.....	» LEANDRO VALLE
» Génito-urinarias.....	» BALDOMERO SOMMER
Toxicología Experimental.....	» PEDRO BENEDIT
Clínica Epidemiológica.....	» JUAN B. SEÑORANS
» Oto-rino-laringológica.....	» JOSE PENNA
Patología Interna.....	» EDUARDO OBEJERO
Clínica Quirúrgica.....	» MARCIAL V. QUIROGA
» Oftalmológica.....	» PASCUAL PALMA
» Quirúrgica.....	» PEDRO LAGLEYZE
» Médica.....	» DIÓGENES DECOUD
» Médica.....	» LUIS GUEMES
» Médica.....	» LUIS AGOTE
» Médica.....	» IGNACIO ALLENDE
» Médica.....	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» ANTONIO C. GANDOLFO
» Neurológica.....	» MARCELO T. VIÑAS
» Psiquiátrica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Obstétrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZARATE
» Pediátrica.....	» SAMUEL MOLINA
Medicina Legal.....	» ANGEL M. CENTENO
Clínica Ginecológica.....	» DOMINGO S. CAVIA
	» ENRIQUE BAZTERRICA



ESCUELA DE MEDICINA

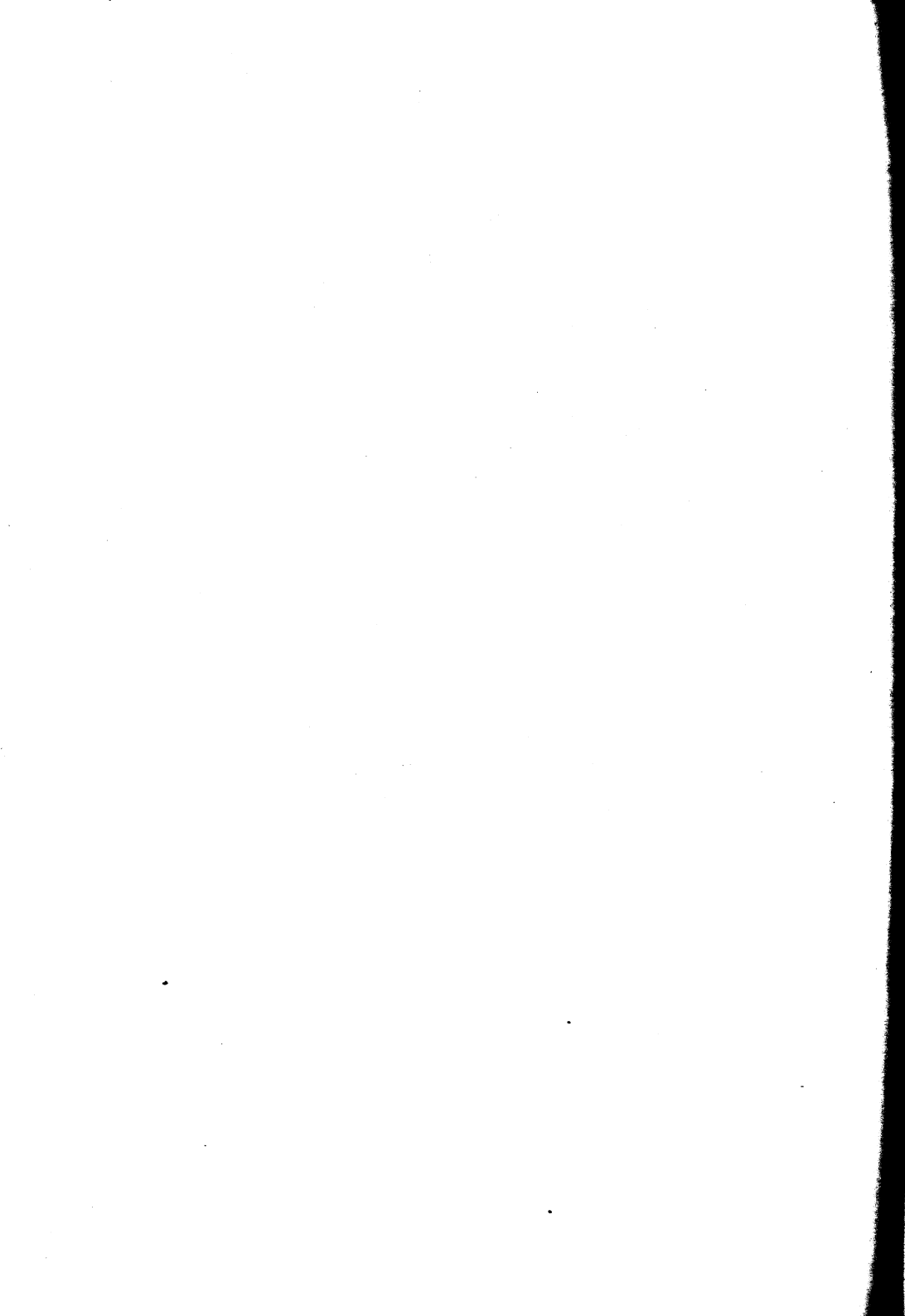
PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología médica.....	DR. DANIEL J. GREENWAY
Física Médica.....	" JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología.....	" JUAN CARLOS DELFINO
Anatomía Patológica.....	" LEOPOLDO URIARTE
Clinica Ginecológica.....	" JOSÉ BADIA
Clinica Médica.....	" JOSÉ F. MOLINARI
Clinica Dermato-sifilográfica.....	" PATRICIO FLEMING
Clinica Neurológica.....	" MAXIMILIANO ABERASTURY
Clinica Psiquiátrica.....	" JOSÉ R. SEMPRUN
Clinica Psiquiátrica.....	" MARIANO ALURRALDE
Clinica Psiquiátrica.....	" BENJAMÍN T. SOLARI
Clinica Pediátrica.....	" ANTONIO F. PIÑERO
Clinica Quirúrgica.....	" FRANCISCO LLOBET
Patología interna.....	" RICARDO COLON
Clinica oto-rino-laringológica.....	" ELISEO V. SEGURA
" Psiquiátrica.....	" JOSE T. BORDA



Catedráticos sustitutos

Botánica Médica.....	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología Médica.....	GUILHERMO SEEBER
Histología.....	JULIO G. FEIN NDEZ
Anatomía Descriptiva.....	EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana.....	FRANK L. SOLER
Bacteriología.....	ALONSO BALMANN
Higiene Médica.....	FELIPE LUST
Semeiología.....	MANUEL V. CARBONELL
Anat. Patológica.....	CARLOS BONORINO UDAONDO
Materia Médica y Terapéutica.....	JOAQUIN LLAMBIAS
Medicina Operatoria.....	JOSE MORENO
Patología externa.....	ENRIQUE FINOCCHIETTO
» Dermato-sifilográfica.....	CARLOS ROBERTSON
» Genito-urinaria.....	FRANCISCO P. CASTRO
Clinica Epidemiológica.....	NICOLÁS V. GRECO
Patología interna.....	PEDRO L. BALIÑA
Clinica Oftalmológica.....	BERNARDINO MARATINI
Clinica Oto-rino-laringológica.....	JOAQUIN NIN POSADAS
» Quirúrgica.....	FERNANDO R. TORRES
	PEDRO LABAQUI
	LEONIDAS JORGE FACIO
	PABLO M. BARLARO
	ENRIQUE B. DEMARIA
	ADOLFO NOCEI
	JUAN DE LA CRUZ CORREA
	MARCELINO HERRERA VEGAS
	ALFONSO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
	MIGUEL SUSSINI
	JOSE M. JORGE (hijo)
	JOSE ARCE
	ROBERTO SOLÉ
	PEDRO CHUTRO
	JUAN JOSÉ VITÓN
	PABLO MORSAINNE
	RAFAEL BULLRICH
	IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CASTEX
	PEDRO J. GARCIA
	JOSE DESTEFANO
	JUAN R. GOYENA
	MANUEL A. SANTAS
	MANERTO ACUÑA
	GENARO SISTO
	PEDRO DE ELIZALDE
	FERNANDO SCHWEIZER
	JAIME SALVADOR
	TORIBIO PICCARDO
	CARLOS R. CRIQ
	OSVALDO L. BOTTARO
	ARTURO ENRIQUEZ
	A. PERALTA RAMOS
	FAUSTINO J. TRONCÉ
	JUAN B. GONZALEZ
	JUAN C. RISSO DOMINGUEZ
	JUAN A. GABASTOU
	V. JOAQUIN GRACCO
	JAVIER BRANDAN
	ANTONIO PODESTA



ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas

Zoología general: Anatomía, Fisiología comparada.....
 Botánica y Mineralogía.....
 Química inorgánica aplicada.....
 Química orgánica aplicada.....
 Farmacognosia y posología razonadas...
 Física Farmacéutica.....
 Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....
 Técnica farmacéutica.....
 Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....
 Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....

Catedráticos titulares

DR. ANGEL GALLARDO
 » ADOLFO MUJICA
 » MIGUEL PUIGGARI
 » FRANCISCO C. BARRAZA
 SR. JUAN A. DOMINGUEZ
 Dr. JULIO J. GATTI

 » FRANCISCO P. LAVALLE
 » J. MANUEL ERIAR

 » FRANCISCO P. LAVALLE

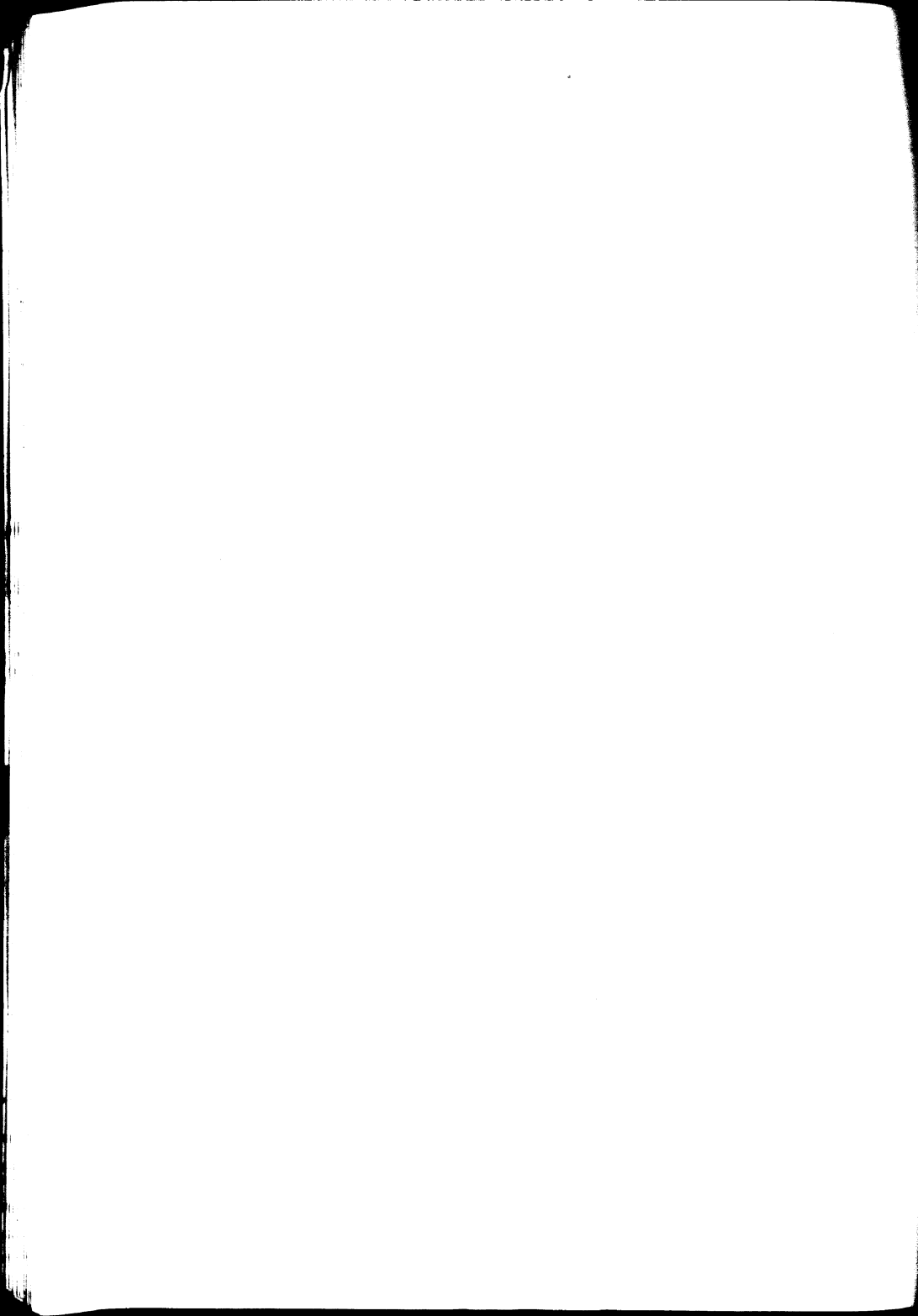
 » RICARDO SCHATZ

Asignaturas

Técnica farmacéutica.....
 Farmacognosia y posología razonadas....
 Física farmacéutica.....
 Química orgánica.....
 Química analítica.....
 Química inorgánica.....

Catedráticos sustitutos

SR. RICARDO ROCCATAGLIATA
 „ PASCUAL CORTI
 „ OSCAR MIALOCK
 DR. TOMÁS J. RUMÍ
 SR. PEDRO J. MESIGOS
 „ LUIS GUGLIALMELLI
 DR. JUAN A. SANCHEZ
 „ ANGEL SABATINI



ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1er. año....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2º. año.....	» LEON PEREIRA
3er. año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	Sr. ANTONIO J. GUARDO

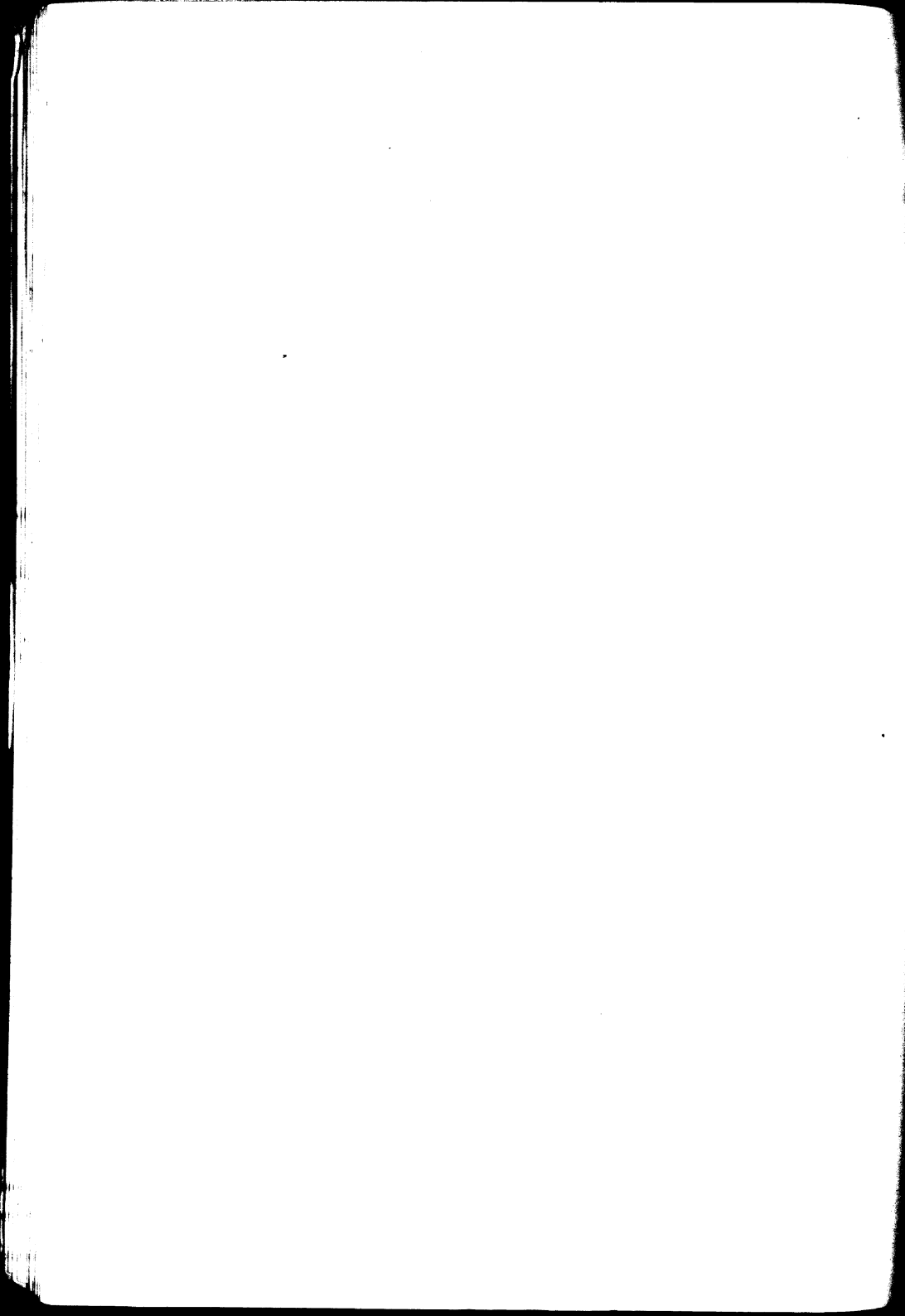
Catedráticos suplentes

Dr. ALEJANDRO CABANNE

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
<i>Primer año:</i>	
Anatomía, Fisiología, etc.....	Vacante
<i>Segundo año:</i>	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
<i>Tercer año:</i>	
Clínica obstétrica	DR. FANOR VELARDE
Puericultura.....	Vacante

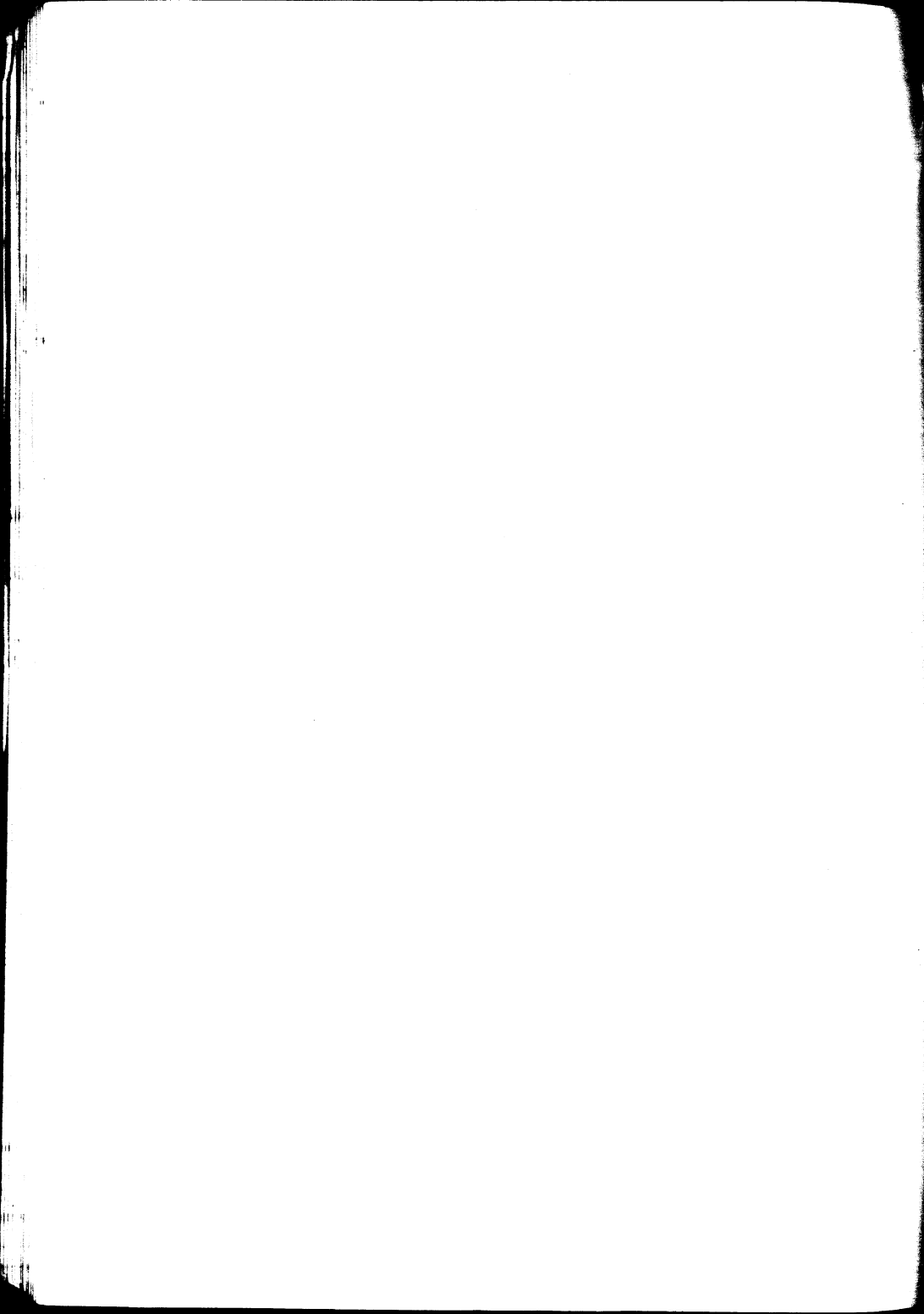
Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Clínica Obstétrica.....	DR. J. C. LLANES MASSINI (encar- gado del curso del 1er. año).
" "	" UBALDO FERNANDEZ (encar- gado del curso de Puericultura.



Padrino de tesis:

Dr. ANTONIO C. GANDOLFO

Académico, Consejero y Profesor titular de Clínica Quirúrgica



AL DOCTOR

R. ARMANDO MAROTTA



A LOS MIOS

A MIS AMIGOS

que los señores profesores al juzgarlo han de aplicar su ilustrado criterio.

No queremos dar el clásico adiós a las aulas universitarias sin significar antes nuestro reconocimiento a los profesores de la Escuela, que se empeñaron en dar la orientación más conveniente a nuestros afanes de estudioso, evitando que los inutilizáramos sin obtener todo el beneficio que nos habían de reportar.

Queremos asimismo expresar más especialmente nuestros sentimientos de gratitud :

Al doctor Antonio C. Gandolfo, que nos hace el honor de acompañar como padrino de tesis y por las enseñanzas que nos ha permitido y nos permite seguir recogiendo de su enorme experiencia clínica y quirúrgica en su servicio del Hospital de Clínicas.

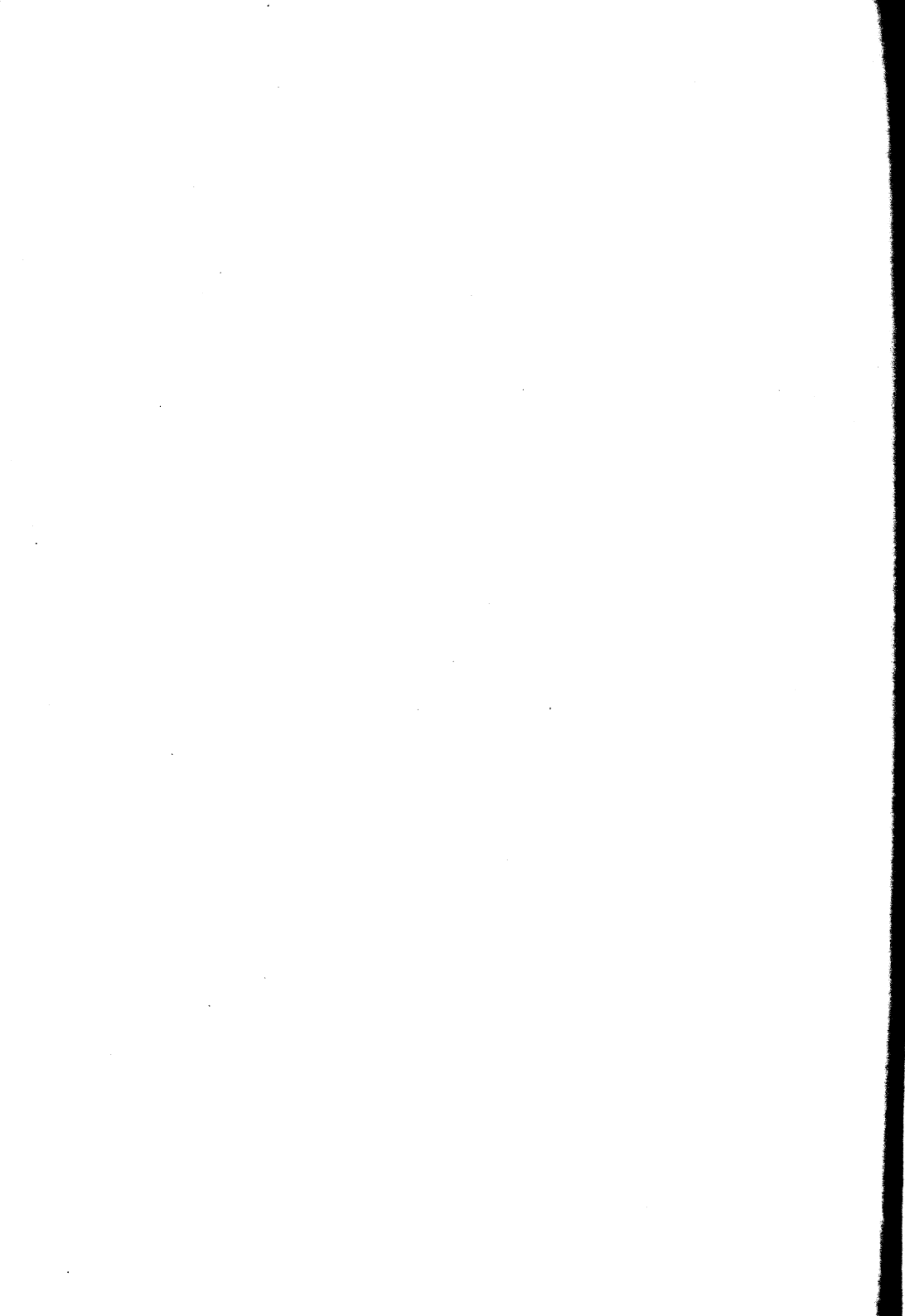
Al doctor R. Armando Marotta, jefe de clínica en el servicio de cirugía del Hospital de Clínicas, el que puso a nuestra disposición con toda caballerosidad una gran parte del material que había de servir de base para este estudio y que mostró verdadero empeño en convencernos del inmenso valor que tiene el examen racional y tan completo como posible del enfermo que se estudia para el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de la afección que lo lleva al hospital.

A los doctores Adolfo F. Landivar y Jorge Lei-

ro Díaz, jefe de clínica y jefe de trabajos prácticos del servicio de cirugía, respectivamente, por las lecciones clínicas y operatorias recibidas, valoradas todavía más por la amistad con que me honran.

A mis compañeros de internado del Hospital de Clínicas, un recuerdo cariñoso.

A nuestro amigo el perito radiógrafo Lorenzo Cianci, las más expresivas gracias.



Introducción

La localización torácica de la actinomicosis no es de las que más provocan la atención de los clínicos y de los cirujanos, pues se trata de una forma clínica más bien rara entre nosotros, ya que las observaciones referidas se reducen a un pequeño número.

Pero si por su poca frecuencia el estudio de esta afección pierde en importancia, la adquiere en cambio, y grande, por algunos de sus otros caracteres, como ser los de su malignidad y difícil curabilidad, sobre los que tendremos ocasión de insistir más adelante.

Hay otro carácter sobre el cual queremos desde ya llamar la atención, y es, el que siendo todavía el nuestro un país esencialmente agrícola y ganadero, interesa al médico práctico el mejor conocimiento de las enfermedades que como la actinomicosis, encuentran en las condiciones naturales del país, am-

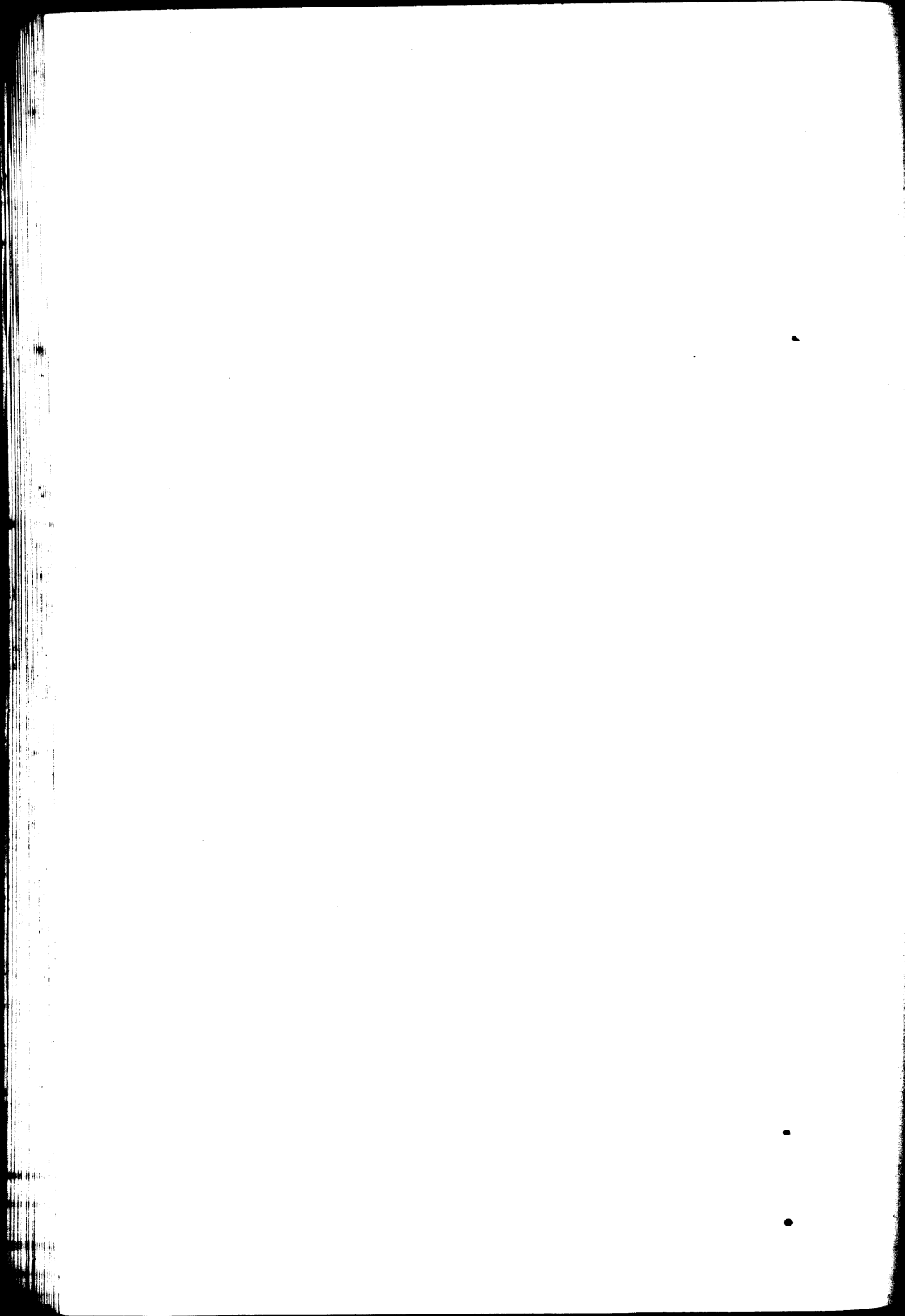
plio campo para su desarrollo. El profesor doctor Daniel J. Cranwell, que es entre nosotros de los que más se han ocupado de la cuestión, en su «Comunicación presentada al Segundo Congreso médico latino-americano», dice : « Desde hoy en adelante « queda demostrado que la actinomicosis humana es « una enfermedad frecuente en la República Argentina, y como esta enfermedad suele presentarse « bajo formas de extraordinaria malignidad, es necesario que tanto los clínicos como los cirujanos « se preocupen de ella y le den un lugar preferente, « sobre todo en el diagnóstico diferencial de las supuraciones crónicas ».

Poncet y Berard, citados por el mismo profesor Cranwell, se expresan así respecto de Francia : « La « actinomicosis pasa desapercibida muy a menudo, « porque los médicos no se ocupan de ella », y agregan « que han visto a los médicos y cirujanos más « distinguidos desconocerla simplemente por no haber pensado en esa enfermedad ».

Ahora bien : creemos que, entre nosotros, las consideraciones generales de los autores citados más arriba, se aplican muy particularmente en el caso de la actinomicosis pulmonar clásica, porque no ha podido menos de llamarnos la atención, que de las seis observaciones publicadas, incluyendo las dos que nos cabe el honor de publicar, cinco han sido reco-

gidas en el servicio del profesor Antonio C. Gandolfo en el Hospital de Clínicas.

Es en esta corriente de ideas que hemos sido conducidos a la ejecución de este modesto trabajo.



Los actinomices

Lugar que les corresponde en la clasificación

Antes de entrar de lleno en la materia que pensamos tratar, nos ha parecido conveniente dedicar un pequeño capítulo al estudio de las relaciones que guarda el actinomices con los microorganismos vecinos y principalmente con el bacilo de Koch, porque este estudio nos dará la explicación anticipada de tantas analogías existentes entre ambos, tanto del punto de vista de los resultados de las investigaciones de laboratorio, de las lesiones anatómicas que pueden originar y lo que nos interesa sobremanera, de las coincidencias de algunos cuadros clínicos y de la respuesta positiva que ambas series de enfermos dan casi por igual a la tuberculino-reacción y a la tuberculino-terapia.

Por otra parte, dentro de los límites que hemos debido imponernos, en este modesto trabajo, no cabe sino un estudio sintético en lo que se refiere a la

sinonimia, clasificación, etc., del grupo actinomicés y del cual además la última palabra no ha sido dicha todavía. Procuraremos entonces dar una idea de conjunto del estado actual de la cuestión, ampliamente tratada por el doctor R. A. Marotta, en su trabajo presentado para optar a la suplencia de la cátedra de clínica quirúrgica y del cual tomamos gran parte de lo que sigue.

Hasta hace poco tiempo era frecuente entre los autores que se han ocupado de actinomycosis, reservar este nombre para la enfermedad producida por el actinomicés bovis únicamente. Bastaría citar los hechos de Gasperini, quien en el pus de una actinomycosis bovina encontró tres actinomicés distintos que denominó : act. albus, act. sulfureus, act. luteoroseus ; los de Lignières y Spitz, quienes en el pus con granitos de una actinomycosis bovina encontraron un actinomicés con clavos que en los cultivos dió un streptotrix de Cohn, y el hecho más importante de Marotta, que en el pus de un caso de actinomycosis clásica humana halló un actinomicés que clasificó de actinomicés albus y en el de otro caso halló uno que catalogó como act. sulfureus ; bastarían los hechos citados para demostrar la pluralidad de los agentes productores de la enfermedad que nos ocupa.

Esta misma pluralidad de agentes capaces de

originar lesiones anatómicas y cuadros clínicos semejantes, ha traído cierta confusión en la clasificación, de tal modo que los autores no han llegado todavía a ponerse de acuerdo sobre los microorganismos que han de constituir el grupo actinomices, ni sobre el nombre que en definitiva deberá llevar y ni tampoco sobre el lugar que este grupo de microbios deberá ocupar en la clasificación, como trataremos de demostrarlo en seguida.

El llamado streptotrix de Cohn (1875) tiene derecho de ser incluido en el grupo actinomices por su manera de comportarse en los cultivos y frente a los reactivos colorantes, y porque en las inoculaciones a los animales de laboratorio cuando resultan positivas, las lesiones que produce son idénticas a las que origina el actinomices, si bien este último es generalmente menos virulento. El streptotrix de Cohn se presenta al examen microscópico con el aspecto de filamentos ramificados dispuestos en céspedes como los del actinomices, se diferencia de este último en que no tiene clavos; pero el actinomices en los cultivos tampoco las presenta y en cambio en ciertas condiciones de experimentación el streptotrix puede presentarlas. Dessy, citado por Marotta, en un caso de bronco-neumonía, aisló un streptotrix el cual inoculado en el reborde alveolar del

ternero, le produjo una lesión que permitía reconocer céspedes micóticos con clavas.

Por otra parte y para terminar, diremos que Corda en 1839, mucho antes que Cohn, por consiguiente, había usado el nombre de streptotrix para designar un grupo de hongos superiores (Demeties), de modo que aquel nombre corresponde a éstos que aún existen y no a los de Cohn que deben considerarse actinomices.

En cuanto a los cladotrix, tenemos que este nombre fué creado por Cohn para designar un género de microorganismos constituídos por filamentos con pseudo-ramificaciones y que como tal se ha mantenido hasta hoy. No se comprende entonces cómo autores como Macé incluyen al actinomices y al streptotrix en el género cladotrix y que otros como Van Tieghem y Baumgarten coloquen juntos al actinomices y al cladotrix.

Rivolta, citado así como los autores que siguen por el doctor Marotta, creó el nombre de Discomices para designar al actinomices, y la nueva denominación fué aceptada por autores como Blanchard y Boudin, los que al proceder así no han tenido en cuenta seguramente que el nombre usado por Rivolta fué empleado con anterioridad por Fries primero, y por de Bary después, para designar un hon-

go bien superior al actinomices, como que forma parte de los ascomicetas.

Los nombres de *cladotrix bovis* y de *streptotrix actinomices* que emplearon Miguela y Rossi Doria, respectivamente, no han podido prosperar.

En cambio la denominación de *oospora* para designar al actinomices y al *streptotrix*, ha hecho camino en Francia, y sólo quedaría por fijar los límites al grupo, no permitiendo la inclusión, pretendida por algunos, de hongos de una organización más avanzada como el *Achorium Schoenlein*, el *Tricophyton tonsurans* y el *microsporum furfur*, hongos bien conocidos en patología humana.

Los nombres de *Nocardia*, de De Toni y Trevisani y de *actino-cladotrix*, de Afanasiew, no prosperaron. Kolle y Hetsch, en su importante tratado de bacteriología, acogen la idea de Petruschky, de hacer un solo grupo con los *cladotrix*, *streptotrix*, actinomices y *leptotrix*, llamándolos *tricomycetas*, es decir, que pretenden englobar en un solo grupo microorganismos bien distintos.

No creemos tampoco que la adopción del término *actinophito* usado por Lignières y Spitz (1902) para reemplazar el de actinomices, venga a resolver las dificultades. Los autores citados proponen llamar *actinophytosis* a la enfermedad que los actinophitos originan, con especial mención del agente

particular a cada caso. Tendríamos así actinophytosis a bacilos de Koch, antinophytosis a streptotrix, etcétera, lo que significa agrupar microorganismos que si bien parecen unidos por un parentesco muy estrecho, todavía no se ha establecido nada definitivo al respecto.

En el estado actual de la cuestión, el nombre de actinomices tiene derecho para ser conservado y servirá para designar un grupo de microorganismos constituido como sigue: los conocidos ya con el nombre de actinomices, los mal llamados cladotrix, como por ejemplo el de Eppinger que está constituido por filamentos micelianos con ramificaciones verdaderas; los streptotrix de Cohn; muchos comprendidos en los grupos oospora y nocardia y algunos de los tricomycetas de Petruschky; de seguirse estas ideas los streptotrix Maduræ, streptotrix farcinicus, entran en el grupo llamándose actinomices Maduræ, etc., y la enfermedad por ellos originada deberá llamarse actinomycosis y no pseudo-actinomycosis como hasta aquí la han denominado algunos autores.

Clasificación — La gran cantidad de actinomices hallados en el hombre, en las plantas, en los animales, en el aire, el suelo, etc., ha impelido a algunos autores a tratar de establecer las bases de

una clasificación, y entre ellos se han destacado San Felice, Cozzolino y Roger.

San Felice, basándose en los caracteres culturales y en la manera de comportarse frente a los reactivos colorantes, los divide en tres variedades: *streptotrix alba* que dan colonias blancas en agar y en la papa y que no resisten a la decoloración por los ácidos; *streptotrix flavus*, que en los mismos medios de cultivo que el anterior da colonias color amarillo y que no se decolora completamente por los ácidos, y por último el grupo del *streptotrix violácea*, que lo constituyen actinomicetes ácido resistentes a formas bacilares abundantes, lo que los aproxima de tal modo al bacilo de Koch, que solamente las investigaciones culturales y la experimentación en los animales de laboratorio pueden diferenciarlos en algunos casos.

La clasificación de Roger, para quien todos estos microorganismos son oosporas y oóspórosis, la enfermedad que originan, no es completa, porque no comprende todos los casos de actinomicosis, principalmente aquellos del tipo clínico de la tuberculosis y otros en que predominan las supuraciones crónicas, en cuyo pus pueden verse granitos.

Cozzolino en su clasificación, coloca en un primer grupo a la actinomicosis verdadera debida al *actinomicetes bovis*; en un segundo grupo a la que él

llama pseudo-actinomicosis micósica y en un tercero a la pseudo-actinomicosis bacilar; en el segundo grupo, sin embargo, están comprendidas afecciones que son verdaderas actinomicosis, según las ideas actuales.

Hay otras denominaciones que no tienen el alcance de una clasificación, pero que en cambio tienen mucho valor práctico. Así para diferenciar el actinomicosis que tiene clavas en el pus de los enfermos del que no las presenta, se llamará al primero actinomicosis típico y al segundo actinomicosis atípico y a las enfermedades por ellos producida actinomicosis típica y atípica, respectivamente. La actinomicosis típica vendría a ser la llamada clásica por todos los autores, mientras que de la atípica formarían parte el pie de Madura y otras afecciones bien caracterizadas. Con ésto damos por terminado todo lo que a clasificación se refiere.

Más arriba nos hemos ocupado del parentesco del actinomicosis con otros microorganismos casi todos ellos de la clase de los hongos; nos parece justo ocuparnos ahora de las relaciones que ligan al mismo actinomicosis con algunos bacterios, entre ellos el bacilo del muermo, el bacilo de la difteria, el bacilo de la pseudo-tuberculosis de los ovinos y sobre todo con el bacilo de Koch.

Petrone (1884) fué el primero en llamar la

atención de los sabios afirmando que el bacilo de Koch debía ocupar un lugar intermedio entre los esquizomicetas y los hongos. Mechnikoff, 3 años más tarde, propone el nombre de *sclerotrix*, que debería llevar un género especial constituido por el bacilo de Koch, el cual en cultivos viejos desarrollados a 42° había presentado formas filamentosas ramificadas.

Análoga constatación hicieron luego autores como Fischel, Hueppe, Bruns, Coppen-Jones, Bataillon, Dubard y Terre que llegan a la conclusión de que el bacilo de Koch es un hongo pleomorfo. Dubard y Kral proponen llamarle *streptotrix tuberculis* y colocarlo en la clase de los hifomicetas al lado del *actinomices*.

En el orden experimental, Babes y Levaditi por la inyección en las meninges del conejo, de cultivos del bacilo de la tuberculosis, provocaron una lesión en la cual se reconocían céspedes micóticos con clavos. Friedrich y Nösske en cortes obtenidos de lesiones originadas por la inyección intraarterial del mismo microorganismo, constataron la presencia de formas filamentosas análogas a las del *actinomices* típico, con la característica de que los filamentos eran ácido-resistentes. Cornil, Bezançon, Griffon (1898) repiten con idéntico resultado las experiencias de Babes y Levaditi; mientras que Schulze re-

pite las de Friedrich con éxito ; pues obtiene lesiones de apariencia actinomicósica hasta con la inyección de bacilo de Koch en pleno parénquima. Lubarsch, por su parte, repite la misma experiencia y con éxito semejante, extendiéndola a los llamados bacilos ácido-resistentes : de Moeller, el bacilo de la manteca y al streptotrix de Eppinger.

En opinión de Lubarsch y Schultze, los microorganismos capaces de crecer como esquizomicetas o como hongos, podrían agruparse bajo el nombre de streptotrix, dividiéndolos en dos grupos : uno formado por los que como el bacilo de Koch pueden dar colonias radiadas, y el otro formado por los que no las dan (bacilo de Loeffler, del muermo, etc.).

Abbot y Gildersleeve (1902), confirman las ideas anteriores, llegando a la conclusión de que el bacilo de Koch con los bacilos ácido-resistentes debe colocarse al lado del actinomicetes. En cuanto a la formación de clavos por los microbios que acabamos de nombrar, resulta que según Boudin no es una particularidad especial a ellos, porque hongos como los aspergillus y las mucoríneas pueden presentarlas también, y morfológicamente no representan más que una hinchazón de la extremidad del filamento.

La íntima relación que guardan entre sí el actinomicetes y el bacilo de Koch, queda entonces demos-

trada por los hechos siguientes : por el aspecto microscópico que puede ser idéntico ; por la manera de comportarse en los cultivos, sobre todo en la papa ; frente a los colorantes : tanto el actinomices como el Koch toman el Gram, y las variedades ocraceus, viridis, etc., del primero son ácido-resistentes, y por último Ferini habría señalado un nuevo vínculo, constituido por la presencia en los cultivos de una diastasa sacarificante.

Si desde el punto de vista que acabamos de considerar el parentesco entre ambos microbios es evidente, no lo será menos si tomamos en cuenta las lesiones anatómicas que producen y los cuadros clínicos a que ambos dan lugar. Experimentalmente, San Felice ha demostrado que la inyección intravenosa al cobayo del streptotrix alba II de su clasificación, originaba nódulos, en los cuales se notaba la presencia de formas bacilares ácido-resistentes que microscópicamente no era posible diferenciar de las que presenta el bacilo de la tuberculosis, teniendo que recurrir a la investigación cultural para establecer la distinción.

Lombardo Pellegrino, al constatar que el actinomices viridis es capaz de propagarse por la vía linfática, ha aportado un dato valioso en favor de lo que venimos demostrando.

Recordemos, por último, que hace tiempo ya

Illich constató que los enfermos de actinomicosis reaccionan a la tuberculina como los bacilosos, añádase a ésto los éxitos de la tuberculino-terapia, aplicada a la micosis, y se tendrá dos nuevos argumentos tan valiosos como los que acabamos de pasar en revista en las líneas que anteceden.

Etiología y Patogenia

Dos son las vías principales de infección en la actinomicosis torácica primitiva.

En un primer caso, y es la teoría que cuenta con más partidarios, el parásito llegaría al pulmón por una vía indirecta ; descendería por las vías digestivas superiores, atravesando luego las paredes del esófago para pasar al mediastino y de ahí a cualquiera de los órganos intratorácicos, aunque más frecuentemente a la pleura y al pulmón, o a las paredes mismas del tórax. En este largo camino servirían de vehículo al parásito, partículas duras de vegetales, que desempeñan además el papel de agujas de inoculación.

Este modo de infección tendría en su favor para ser aceptado, la frecuencia de las infecciones secundarias y la evolución clínica, porque así se explica fácilmente como en algunos casos la enfermedad puede permanecer largo tiempo silenciosa y en otros

casos explica asimismo, el hallazgo de lesiones avanzadas de pleura o de pericardio, o de ambos a la vez, con lesiones pulmonares mínimas.

La ausencia de fenómenos subjetivos ruidosos de parte del esófago y la falta de lesiones de sus paredes, no puede constituir un argumento serio en contra, ya que ocurre precisamente lo que en la boca y la faringe, donde la mucosa después de haber dado paso al actinomicetes, en la forma cérvico-facial, se repara al extremo de que es en la mayor parte de las veces imposible establecer la puerta de entrada.

El caso de Soltman, citado por todos los autores, de un niño que se tragó una espiga de cebada y que al cabo de cierto tiempo presentó un absceso al nivel del dorso, entre la columna y el omóplato izquierdo, y en el pus del cual se halló el actinomicetes y restos de las partículas vegetales que le sirvieron de vehículo, nos parece por demás demostrativo.

En otras ocasiones, el agente patógeno siguiendo una vía más directa, llegaría a las últimas ramificaciones bronquiales y al alveolo pulmonar por inhalación. A este modo de infección estarían más expuestos los individuos que trabajan en la trilla y en general los que por sus ocupaciones respiran en espacios cerrados conteniendo polvos vegetales en suspensión, como ocurre en los graneros, en los moli-

nos y hasta, según Russlow, citado por el profesor Cranwell, en los depósitos de tabaco.

Israel que no cree que el actinomicosis sea inspirado con los polvos vegetales, admite en cambio la aspiración de los productos actinomicóticos contenidos en la cavidad buco-faríngea y su penetración hasta el pulmón por un mecanismo análogo al de la neumonía por aspiración. Este mecanismo de infección sería difícil de demostrar, según Poncet y Berard, sin una lesión faringo-laríngea previa.

La invasión secundaria de los órganos contenidos en la jaula torácica o de las paredes, puede hacerse por metástasis de un foco actinomicótico existente en cualquier otro punto del organismo y abierto en un vaso sanguíneo, o por continuidad de tejido, que es una manera frecuente de progresar de la lesión actinomicótica. En la forma cérvico-facial, por ejemplo, la induración descendiendo por los espacios aponeuróticos del cuello, puede llegar al tórax e invadir sus órganos; así como también en la actinomicosis abdominal la lesión puede, atravesando el diafragma, propagarse a los órganos torácicos.

Anatomía Patológica

En el mayor número de casos cuando los enfermos se presentan al médico, las lesiones han alcanzado un grado tal que se encuentran tomados pleura y pulmón o que se han formado ya abscesos en la pared, de manera que el diagnóstico se hace sobre todo buscando el actinomicetes en el esputo y en el pus de las colecciones purulentas. Es por eso que la subdivisión de la actinomicosis torácica, en esofágica, pulmonar y mediastina, según el punto de donde haya partido la infección, no tiene importancia práctica grande en estos casos, en que la autopsia muestra pulmones, pleura y paredes del tórax tomados a la vez, y es muy difícil, sino imposible, establecer el punto de partida de la infección.

En cambio, la división en formas bronco-pulmonar y pleuro-pulmonar, según que las lesiones predominen en el pulmón o en la serosa que lo en-

vuelve, nos parece más práctica y por eso la seguiremos.

Forma bronco-pulmonar — El actinomicete, en este caso, llegado por vía de los bronquios y detenido a nivel de una de las últimas ramificaciones bronquiales, más frecuentemente del lóbulo medio o del inferior, empieza por ocasionar una exudación catarral de la mucosa bronquial con desprendimiento del epitelio, abriéndose paso así hasta la sub-mucosa y tejido peri-bronquico. A este sitio afluyen luego gran número de células redondas que rodean al parásito. En los alveolos vecinos, cuyos tabiques se encuentran embebidos de serosidad e infiltrados de células redondas, el epitelio se desprende y cae dentro del alveolo que es así llenado por estas células, por las células redondas que se vuelcan en su cavidad y por las células epitelioides producto de la reacción del tejido conjuntivo ambiente, de todo lo cual resulta la formación de un nódulo color gris rosado. La luz de los bronquiolos más próximos está obstruída por los productos de la descamación epitelial y por los elementos de la inflamación actinomicótica, a la vez que los alveolos circunvecinos a aquellos nódulos, presentan lesiones del tipo de la neumonía epitelial.

Aquel nódulo gris rosado tiene tendencia a ir

aumentando de tamaño y a confluír con los vecinos para originar uno solo más grande, cuya parte central se reblandece y vaciándose a veces en un bronquio deja en su lugar una cavérnula. En este reblandecimiento y evacuación subsiguiente de los productos de la inflamación actinomicótica, desempeñan un papel importante según Pick, como en la tuberculosis al decir de algunos autores, los microbios asociados de la infección secundaria.

Lo característico de estas lesiones, lo constituyen para Israel, la total ausencia de fibras elásticas y la abundancia de granulaciones grasosas, caracteres que, según aquel autor, bastarían para el diagnóstico, en ausencia del agente patógeno en las paredes o en el contenido de las pequeñas cavernas.

Gracias a la integridad de los vasos sanguíneos, alrededor de los focos micóticos se forma un tejido conjuntivo bien vascularizado que trata de ahogar la lesión entre bandas numerosas de gruesos haces conjuntivos. A medida que el parásito se ve obligado a ceder en un punto, reproduce la lesión con igual vigor en un punto próximo, de ahí la alternancia que se observa a veces de sitios en que la curación es completa con otros en los cuales la lesión se encuentra en plena evolución.

Macroscópicamente el pulmón se presenta casi siempre edematoso, infiltrado, de consistencia au-

mentada en relación con la reacción esclerosa. Al corte se ven partes atelectásicas, alternando con islotes del tipo de la bronco-neumonía crónica y nódulos amarillentos fáciles de destacar con la punta del cuchillo si no están reblandecidos; si se ha operado ya un reblandecimiento, encuéntrase una papilla en medio de la cual es fácil reconocer granitos.

Cuando las lesiones se han propagado hasta la pleura, lo que ocurre casi siempre, aquella se presenta espesada y de su cara visceral se desprenden bandas de tejido conjuntivo que penetran en el espesor del pulmón y entrecruzándose en diversas direcciones circunscriben lóbulos más o menos grandes.

El pulmón está adherido a las paredes del tórax y no se consigue extraerlo sin romperlo; hay un derrame en la cavidad pleural, el que puede ser sero-fibrinoso o purulento, y en este último caso, que es el que ocurre más a menudo, puede haberse originado de un absceso formado en pleno parénquima pulmonar y abierto en la cavidad pleural, provocando así una pleuresía purulenta que puede ser de la gran cavidad o enquistada, según que aquella esté libre o tabicada por adherencias.

Forma pleure-pulmonar --- El actinomicetosis, sobre todo cuando se introduce al mediastino, demues-

tra tener una predilección marcada por las serosas del corazón y del pulmón, y las lesiones que en estos casos produce varían dentro de límites muy amplios.

La pleura espesada forma una corteza al pulmón, el cual casi siempre está invadido por la lesión, presentándose con fuertes adherencias y como soldado a las paredes torácicas, bañado en los espacios que quedan libres por un derrame pleural que puede ser sero-fibrinoso o purulento, y debido en este último caso al actinomicis mismo o a los microbios de la infección secundaria.

Estas lesiones no se limitan a la pleura y al pulmón únicamente, sino que al contrario el mediastino anterior o el posterior o ambos a la vez, son también invadidos por la lesión, lo mismo que las paredes del tórax.

En las formas flegmonosas del mediastino posterior, la cara anterior de los cuerpos vertebrales corroída por el pus de los abscesos, se presenta desprovista de periostio y con pequeñas cavidades como en la carie superficial. La extensión de la lesión a las meninges raquídeas o a la médula es considerada excepcional.

Cuando la lesión se ha extendido al mediastino anterior invade casi fatalmente el pericardio; su hoja parietal se espesa hasta formar como una

coraza y se fusiona más o menos completamente con la pleura adyacente ; un líquido turbio o francamente purulento se derrama en la cavidad pericardiaca, la que puede estar tabicada por gruesas adherencias o suprimida por una sínfisis total. En estos casos la lesión suele propagarse al miocardio y el corazón puede quedar como enclavado en el pericardio esclerosado y fijo, por una parte a pleura y pulmones, y por otra, a las paredes del tórax.

La invasión de estas últimas se traduce por la formación de un plastrón leñoso, que comprende pleura parietal, músculos intercostales y peritorácicos, costillas y esternón en su espesor, recubriéndose de piel color violeta que se reblandece por varios puntos y se abre al exterior, originando trayectos fistulosos por donde se penetra hasta los órganos intratorácicos.

La lesión actinomicótica afecta raramente los ganglios del hilio.

A través del diafragma por continuidad de tejido, la infección puede penetrar al vientre, invadiendo hígado, bazo, etc.

La ruptura de un foco actinomicótico en un vaso puede dar lugar a una forma prothémica de la actinomicosis con formación de focos metastásicos en cualquier punto del organismo.

Formas Clínicas

La mayor parte de los autores han tomado a la actinomicosis del pulmón como el tipo clínico de la localización torácica primitiva de esta afección; por nuestra parte, seguiremos la regla establecido añadiendo al final tres pequeños capítulos dedicados a las localizaciones esofágica, mamaria y de la columna vertebral.

Actinomicosis del pulmón — Tratándose de una enfermedad crónica, capaz de simular muchas de las afecciones del pulmón y de la pleura, los autores que de ella se han ocupado, han debido reconocer la imposibilidad de trazar un cuadro clínico preciso adaptable siquiera a la mayoría de los casos.

El comienzo es lo más a menudo insidioso, rara vez tiene un principio alarmante como en el caso de Sommer, citado por Poncet y Berard, que empezó con tos y hemóptisis, o como en el enfermo

de Hodenpyl, citado por Nossal,, el cual si bien hacía algunos meses que no se encontraba bien, bruscamente fué tomado de tos, disnea, puntada de costado y fiebre, así como de esputos sanguinolentos y sudores nocturnos. Estos hechos constituyen la excepción a la regla general.

Habitualmente la enfermedad se presenta con el aspecto clínico de una bronquitis crónica con pousées de congestión y con formación de focos bronconeumónicos ; hay tos seca o con expectoración escasa, mucopurulenta o francamente purulenta, a veces estriada de sangre ; son asimismo frecuentes sudores del tronco y de la cabeza y dolores vagos al principio, en el tórax.

El examen físico revela la existencia de partes mates al lado de partes sonoras ; otras veces hay matitez completa y en los sitios de sonido oscuro las vibraciones pueden estar aumentadas. A la auscultación puede haber soplo y broncofonia o signos cavitarios francos.

Andando el tiempo el sujeto se pone pálido, se enflaquece, de tarde tiene a veces temperatura, que nunca es muy elevada ; pierde el apetito, las fuerzas le abandonan, sudores profusos interrumpen su sueño, en una palabra, se creería tener por delante un tuberculoso pulmonar crónico.

La descripción clínica que acabamos de hacer

correspondería al período bronco-pulmonar de la división clásica de Illich.

Las lesiones de destrucción y de esclerosis del pulmón lo invaden luego casi totalmente; el actinomicosis no tarda en alcanzar la pleura que a su vez se enferma, empezando el período pleuro-pulmonar de la división antes citada.

La pleura se espesa y gruesas adherencias se forman que unen entre sí ambas hojas, total o parcialmente, y en este caso en las cavidades así delimitadas se vuelca un líquido sero-fibrinoso que más tarde puede volverse purulento. La sínfisis pleural puede ser total y el pulmón quedar envuelto por una caparazón de tejido fibroso; en estos casos la reacción pleural es tan intensa que adherencias se forman que comprimen las raíces raquídeas o los nervios intercostales, y entonces hacen su aparición los dolores torácicos profundos que han hecho decir a Poncelet y Berard que tienen un carácter de agudeza y de continuidad que ponen sobre aviso al médico experimentado.

El pulmón retraído hacia el hilio arrastra con él a la parrilla costal formándose así un hundimiento del tórax a su nivel.

Los síntomas físicos varían en este período según que predominen los derrames pleurales o la formación de adherencias, siendo lo más frecuente en-

contrar una combinación de ambos estados. En cuanto a los fenómenos generales, tenemos que la tos aumenta, la fiebre es más elevada, el estado general decae más rápidamente en los casos con derrames pleurales abundantes.

La expectoración varía en cuanto al momento de su aparición y respecto de los caracteres que puede presentar. En las formas que tienen un comienzo brusco el esputo se parecería al de la neumonía, hemoptoico, pero a veces también con olor fétido. En el esputo no se encuentran fibras elásticas, y en cuanto a los granos del actinomicos, lo frecuente es encontrarlos.

El tercer período de la división de Illich está caracterizado por la formación de un plastrón leñoso que invade la pared, dando lugar a la formación de abscesos que luego se abren espontáneamente, originando trayectos fistulosos. Llegado a este período el enfermo agotado por los dolores, la supuración crónica, por la degeneración amiloidea que invade el parénquima de sus órganos, se encamina rápidamente hacia la caquexia y termina generalmente con el cuadro de la septico-piohemia.

En esta etapa de la enfermedad los signos físicos que es más frecuente encontrar son los siguientes : induración de la pared torácica con o sin orificios fistulosos y ulceraciones que dan pus ; ma-

titez a ese nivel, ausencia de vibraciones, silencio respiratorio o soplo con egofonia y los otros signos de un derrame que puede ser fibrinoso, fibrino-purulento, hemorrágico o francamente purulento. Es de notarse que las lesiones pulmonares van in crescendo del vértice a la base y frecuentemente están localizadas en esta última únicamente.

En esta situación pueden aparecer lesiones de otros órganos torácicos o abdominales. El corazón puede estar afectado por la lesión actinomicótica, y sin embargo, el ritmo de sus pulsaciones conservarse normal.

Llama la atención la tolerancia de algunos enfermos por un padecimiento tan grave, tanto que quejándose solamente de dolores vagos y perturbaciones mal definidas, mueren, sin embargo, al cabo de un cierto tiempo, por caquexia, o sino bruscamente, por un acceso de sofocación o por metástasis cerebral.

Actinomicosis del esófago — En esta localización la puerta de entrada es muy difícil de establecer, y aún en la necropsia una depresión cicatricial de la mucosa puede haber quedado como único vestigio de la lesión. En los casos de Netter y de Koch, del esófago en apariencia sano partía un trayecto fistuloso que desembocaba en un foco

supurado que había corroído la columna vertebral; en un enfermo de Poncet, se había formado una fístula esófago-brónquica que secundariamente infectó al pulmón.

La sintomatología es muy reducida; en unos casos como en los de Netter y de Firket, había una disfagia que se prolongaba desde hacía meses, sin que el cateterismo del conducto en el enfermo de Netter permitiera comprobar la existencia de un punto estrechado. El niño de Soltman, del cual ya nos ocupamos, quejábase de dolores retroesternales, al principio, localizándolos después en la vecindad de la columna vertebral.

En los enfermos de Bostrom y de Koch, la evolución fué la propia de una actinomicosis del pulmón, pero se produjo la invasión precoz de las partes blandas del cuello; en un caso de Baracz los tejidos blandos del cuello estaban tumefactos y dolorosos. Estos hechos parecen dar la razón a los que creen que la invasión precoz de las partes blandas del cuello en las formas cérvico-torácicas debe hacer desconfiar al médico de la existencia de una actinomicosis esofágica.

Actinomicosis de la mama — La localización secundaria en la mama es relativamente frecuente en la forma pleuro-pulmonar de la afección que es-

tudiamos. Es claro que en este caso no representa más que una complicación, eso sí considerada grave por todos los autores, y cuyo diagnóstico es de una relativa facilidad una vez reconocida la localización primitiva. El enfermo, cuya historia clínica presentamos al final de este modesto trabajo, es un caso de gimnecomastia unilateral con actinomicosis secundaria de la mama.

La forma primitiva es considerada muy rara; sólo se conocen los casos de Ammentorp, Müller, Arthur y Partsch (considerado dudoso por el mismo profesor Cranwell), citados por el profesor Cranwell en su libro, y por último el más reciente de Bergman, presentado (1910) a la Sociedad de Cirugía de Moscou.

Los autores admiten que en este caso la infección se origina por la penetración del parásito a través de una solución de continuidad de la piel, vehiculizado por un fragmento vegetal o sino directamente por los canales galactóforos como ocurre corrientemente en los animales.

El diagnóstico es difícil, como que dada su rareza no se piensa en actinomicosis, y la mama enferma es amputada creyéndola cancerosa o tuberculosa como en el caso de Bergman, que transcribimos en seguida.

Se trataba de una campesina de 24 años que

dos años antes había notado un tumor en la mama izquierda, el cual rápidamente se volvió un absceso que se abrió más tarde dejando una fístula. Cuando Bergman vió la enferma en setiembre de 1909, la mama se notaba grande, dura, «bosselée»; a 2 o 3 centímetros por encima del mamelón se veía una ulceración costrosa, pequeña,, de forma irregular. Los ganglios correspondientes estaban aumentados de tamaño, pero se movilizaban bajo la piel. La glándula no adhería a las paredes del tórax. El examen de los pulmones no denotaba nada anormal. La enferma estaba anémica, pero no agotada.

Se hizo diagnóstico de tuberculosis mamaria, practicándose la amputación, a pesar de que no había dejado de llamar la atención la induración cicatricial de la glándula toda y de las sinuosidades de los trayectos fistulosos.

Practicado un examen microscópico del pus, se encontró un actinomicos. La enferma curó.

Actinomicosis de la columna vertebral — La invasión secundaria de la columna se ve con cierta frecuencia en la actinomicosis del tórax, principalmente en los casos en que la lesión se ha propagado al mediastino posterior.

Las lesiones producidas pueden variar desde la simple carie superficial hasta el reblandecimiento

completo de los cuerpos vertebrales que en el enfermo de Böstrom podían cortarse con el cuchillo.

El diagnóstico no siempre es fácil y se presta a confusiones. Netter en un enfermo que se quejaba de vivos dolores en el dorso y en el costado izquierdo, sospechó la existencia de un cáncer de la columna o del pulmón. Reboul en un enfermo que presentaba amiotrofia marcada de los músculos del lado derecho del dorso, con dolores que se exageraban por la presión a nivel de las últimas vértebras cervicales, con escoliosis acentuada, tos seca, etc.; diagnosticó mal de Pott cervical con tuberculosis pulmonar. Más tarde se formó un absceso de la pared que incindido dió salida a pus con los granos amarillos característicos que permitieron a Reboul volver del error cometido.

Para el diagnóstico diferencial con el cáncer de la columna, hay que tener en cuenta que si la actinomicosis tiene de común con aquella los dolores intensos, le falta en cambio la paraplegia que es tan frecuente en aquél.

En cuanto a la escoliosis señalada por varios autores, hay que tener presente que a consecuencia de la asimetría torácica que se origina del hundimiento del tórax a nivel de la lesión pleuro-pulmonar, la columna tendrá que describir algunas curvas de compensación; de donde resulta que no siem-

pre la escoliosis observada se acompaña de una lesión de la columna vertebral.

En otros enfermos hay dolores en cintura, empastamiento a los costados de la columna con dolor a la presión de las apófisis espinosas; claro está que en el período de fistulización si se examina el pus no puede haber confusión.

El siguiente caso de Young (de Filadelfia), presentado en 1908 a la Sociedad Americana de Ortopedia, nos parece interesante por más de un concepto. Un sujeto de 39 años presentó en noviembre de 1906 una disfagia que a los diez días le desaparecía. Cuatro meses más tarde sintió agudos dolores a nivel del ángulo súpero-interno del omóplato izquierdo y en la región vertebral vecina, notando además la aparición de una tumefacción de consistencia dura en el hombro y parte inferior izquierda del cuello. Se hace una incisión en la línea media entre ambos omóplatos, la que da salida a 300 gramos de pus; una incisión análoga se practica en el cuello. Examinado bacteriológicamente, el pus dió streptococos y estafilococos, no había bacilos de Koch.

El estado general no mejoró; el examen de sangre daba 3.800.000 de glóbulos rojos, 65 por ciento de hemoglobina y 13.440 glóbulos blancos.

Al examen local no se advertía espesamiento de las vértebras, las partes blandas eran asiento de un edema duro, de consistencia casi lardacea, indoloro a la presión, extendido en una superficie de quince centímetros de diámetro. La radiografía permitía ver un espesamiento de las segunda y tercera costillas izquierdas a nivel del ángulo posterior.

Young decide intervenir bajo anestesia general al éter con objeto de resecar casi totalmente los tejidos enfermos y curetear las dos costillas.

El examen de los restos obtenidos de las partes blandas no dió ningún resultado, pero el examen del producto del curetaje de las costillas enfermas mostró lesiones actinomicóticas típicas.

El enfermo mejoró grandemente, siendo dado de alta al cabo de algunas semanas. Desde la intervención fué sometido al ioduro de potasio a altas dosis. A pesar del ioduro, que por otra parte, al cabo de tres meses era difícilmente tolerado, las lesiones se extendieron al lado derecho del cuello. Se incindieron varios focos que mostraron los granos amarillos característicos. Nueve meses después de la intervención el enfermo moría en plena piohemia, con una flebitis del miembro inferior izquierdo.

La necropsia reveló la existencia de varios nódulos actinomicóticos en los músculos del dorso, des-

de la primera vértebra cervical hasta la primera lumbar. La décima vértebra lumbar estaba denudada de su periostio y bañaba por su apófisis espinosa en el pus de uno de estos focos.

Diagnóstico

Este capítulo tratará únicamente del diagnóstico de la actinomicosis pulmonar, pues la parte correspondiente a las localizaciones mamaria, esofágica y de la columna vertebral irá en los capítulos respectivos; agregaremos al final las consideraciones que se refieren al diagnóstico de la actinomicosis de las partes blandas de las paredes del tórax.

En el tercer período de la forma pulmonar, cuando se tiene por delante un sujeto enflaquecido, disneico, que tiene tos con expectoración purulenta más o menos abundante; asténico, con dolores y sudores nocturnos, y que además presenta una retracción marcada del tórax en el lado enfermo, y lo que es más característico, sobre la cara externa de las costillas y espacios intercostales hacia la base del tórax, una serie de abscesos escalonados en distinto grado de evolución: absceso en formación, fístulas que dan pus, ulceraciones, etc., y que al mis-

mo tiempo, hay fenómenos correlativos del lado de pleura y pulmón a este nivel, es decir, en la base, el diagnóstico no presenta grandes dificultades; bastaría solamente pensar en la enfermedad. Claro es que delante de un cuadro semejante la idea de la tuberculosis pulmonar o pleuro-costal con abscesos fríos de la pared, es la primera que surge al espíritu, pero en este caso el examen del pus que sale de las fístulas o del que se encuentra en el esputo, demostrará la presencia de granitos, los que estudiados, permitirán disipar las dudas que se puedan abrigar sobre un diagnóstico exacto.

En cambio, esta misma afección es en sus comienzos, de un diagnóstico difícil como que simula muchos de los padecimientos pulmonares y debe establecerse como regla general, el pensar en actinomicosis, cuando se encuentra una afección pulmonar que no es posible encuadrar dentro de los cuadros clínicos comunes (Marotta).

En la estadística de Hodenpyl, citado por todos los autores que se han ocupado de actinomicosis pulmonar, hállanse reunidos 34 casos, de los cuales en 18 se hizo el diagnóstico en vida y de éstos, en nueve casos por el examen de la expectoración; en los otros nueve por el examen del pus de los abscesos torácicos.

Esta investigación es, por lo tanto, necesaria

todas las veces que se quiera hacer un diagnóstico exacto. Para buscar el actinomicen en el esputo se diluye a éste con agua esterilizada y se coloca luego en una cápsula de Petri o en un cristizador cualquiera ; por sedimentación los granitos van al fondo, se toma con una asa de platino uno de los granitos sospechosos, porque no todos los que tienen la apariencia de tales, son actinomicóticos, y se observan al microscopio directamente o mejor previa coloración al picro-carmin.

En cuanto al pus de los abscesos, si a la manera de Poncet y Berard se hace extender por una superficie lisa, recogéndolo en un tubo de ensayo, por ejemplo, y se mira por transparencia, los granitos aparecen inmediatamente a la vista del observador. Se impone como en el caso anterior un examen microscópico que establezca la composición real de estos granitos.

La tuberculosis pulmonar es la primera a descartar por el clínico que hace un diagnóstico de actinomicosis del pulmón ; pero si bien los cuadros clínicos de ambas afecciones presentan muchos puntos de contacto, lo que hace muy fácil el error, hay una serie de datos sintomáticos que en conjunto son de mucho valor. Así, por ejemplo, en los bacilosos los antecedentes hereditarios existen casi siempre ; cuando llevan un foco pulmonar en acti-

vidad, la temperatura con frecuencia por encima de la normal, regularmente intermitente, es a veces de tipo invertido; en los actinomicóticos en cambio, cuando existe la fiebre, ésta es de tipo irregular con máximas de 38° 5 a 39° por la tarde; los sudores son más profusos, más tenaces en los bacilosos, y los dolores en la afección que nos ocupa tienen un carácter tal de intensidad, de continuidad, que apenas se parecen a los dolores vagos, alejados que aquejan a los tuberculosos. La hemóptisis frecuente en estos últimos enfermos, es rara en la actinomicosis. Otro carácter diferencial lo encontramos en la localización de la lesión pulmonar, tan distinta en ambas afecciones; así, si el bacilo de Koch manifiesta predilección por el vértice que casi siempre es el primero atacado, es raro que lo sea por el actinomicos que prefiere la parte media o la base del pulmón; y en el caso en que todo el pulmón ha sido invadido, mientras que en la tuberculosis las lesiones y los síntomas que las exteriorizan van decreciendo del vértice a la base, tanto que en un caso avanzado, encontraríamos tubérculos diseminados en la base y hasta la parte media del pulmón, tubérculos reblandecidos y cavérnulas más arriba y por fin cavernas verdaderas en el vértice, en la actinomicosis ocurre precisamente lo contrario, las lesiones son siempre más avanzadas hacia la base y

la parte media del pulmón, que en los demás puntos, y los síntomas correspondientes a aquellas adoptarán forzosamente análoga distribución.

Para terminar diremos, que el examen del esputo o del pus de los abcesos, demostrando la ausencia del bacilo de Koch y la presencia de los céspedes micóticos con clavas, resolverá todas las dudas. Ausentes del esputo los granos característicos, habrá que buscar las formas filamentosas, ramificadas, y en el caso de coexistir éstas con formas bacilares ácido-resistentes, tocará resolver el problema etiológico a los cultivos y por las inoculaciones a los animales de laboratorio.

La prueba de la tuberculina no tiene aplicación en este caso, primero porque una reacción positiva nos revelaría solamente la existencia en el enfermo de un foco tuberculoso que podía no estar en el pulmón y después porque desde Israel se sabe que los enfermos de actinomicosis reaccionan siempre a la tuberculina.

La afección que estudiamos ha sido confundida a veces con la gangrena del pulmón, y en esta diferenciación habrá que tener muy en cuenta los antecedentes, porque muy a menudo la gangrena pulmonar aparece en sujetos debilitados por una intoxicación de origen externo como el alcohol o de origen interno como en la diabetes y portadores de mucho antes de una bronquitis o una bronco-neu-

monía crónicas. En casos semejantes los caracteres de la expectoración servirían de guía, entre otros el olor, que si puede ser fétido en la actinomicosis, nunca ese olor nauseoso, como de rata podrida, sui generis, de la gangrena, a no ser el caso de un pequeño foco de gangrena superficial, formado a expensas de la lesión actinomicótica ; pero asimismo en este caso el examen microscópico de la expectoración vendría en ayuda del clínico.

En el diagnóstico diferencial con el cáncer del pulmón, tenemos a favor de éste, la expectoración jalea de grosella, distinta de la expectoración amarillo-verdosa de la lesión micótica que cuando más puede ser hemoptoica ; por otra parte, frente a la disnea tranquila de la afección que tratamos, está la disnea alarmante del canceroso, entrecortada de crisis paroxísticas y de accesos de tos coqueluchoidea (1). El examen del derrame que casi siempre acompaña a estas lesiones, hará ver la naturaleza hemorrágica del uno y la presencia de las células neoplásicas patonogmónicas, mientras que en el otro caso se tratará la mayor parte de las veces, de un derrame purulento en el cual puede hallarse el agente patógeno.

Los autores se ocupan asimismo de distinguir esta afección de la sífilis del pulmón, para lo cual

(1) Cuando se han hecho metastasis neoplásicas en los ganglios intertraqueobronquicos.

se tendrán en cuenta los antecedentes específicos, el tiempo de la infección, la reacción de Wassermann y el modo de conducirse ante el tratamiento específico (antisifilítico), recordando, sin embargo, que algunos enfermos de actinomicosis reaccionan favorablemente al yoduro de potasio y otros al neosalvarsan.

La distinción entre los quistes hidáticos del pulmón o de la pleura y la micosis que nos ocupa, merece considerarse entre nosotros por la frecuencia con que se presentan aquellos.

La deformación del tórax, la saliencia localizada de uno o dos costillas, el edema de la pared cuando el quiste es superficial, la reacción de la desviación del complemento, podrían ayudar a evitar el error. Agréguese los caracteres de la expectoración, un plastrón duro de la pared costal, el mal estado general, más frecuente en la micosis y se tendrán nuevos elementos de juicio para un diagnóstico exacto.

La actinomicosis del tórax cuando ha invadido la pared, puede ser confundida por un cierto número de afecciones que pasaremos brevemente en revista.

Ante todo, la confusión es posible con los abscesos fríos de la pared. La lesión micótica presenta una induración leñosa de varios centímetros de ex-

tensión alrededor del abceso recubierto por una piel color violeta; la lesión tuberculosa presenta también una induración del mismo carácter, pero raramente es tan extensa. La constatación de una adenopatía axilar estaría en favor de la bacilosis, sin olvidar empero que aquella puede existir también en la afección que tratamos y debida en ese caso a los microbios de la infección secundaria. La constatación de lesiones pleurales y pulmonares al nivel de la lesión parietal si es un hecho frecuente en la micosis, es en cambio raro en la tuberculosis.

Por último, cuando existen fístulas con orla violacea alrededor del orificio, con la piel en parte desprendida, dejando ver brotes carnosos pálidos que dan un pus seroso y que la exploración de los trayectos permite o no tocar hueso desnudo, lo que raramente ocurre en la actinomicosis al decir de los autores, el parecido clínico en estos casos con los abscesos fríos fistulizados de la tuberculosis es tan grande, que solamente el examen microscópico del pus, los cultivos y las inoculaciones a los animales podrán decidir la cuestión.

El sarcoma de las partes blandas parietales y el osteosarcoma del omóplato, clavícula, esternon y costillas, que pueden asemejarse a la actinomicosis de la pared, se distinguen por la presencia en esta última de síntomas pleurales y pulmonares, por la

difusión de la lesión micótica que raramente se circunscribe a un hueso y por último, podrá tenerse en cuenta también, la exacerbación nocturna del dolor tan frecuente en aquellos tumores.

En el período de fistulización, en el pus se podrá buscar el actinomicas, mientras que de la ulceración sarcomatosa se verá emerger como un hongo un brote carnososo, rosa pálido, casi transparente.

Serc-diagnóstico — Di Donna, citado por el doctor Marotta, así como los autores que siguen, obtuvo un suero que aglutinaba a su actinomicas en la proporción de 1:600. Biaggi con 5 especies de actinomicas obtuvo un suero específico para cada uno de ellos, pero de escaso poder aglutinante. Rossi inyectando el actinomicas bovis y un actinomicas albus que había aislado, consigue un suero activo para este último. Calendoli había obtenido un suero que aglutinaba el actinomicas, para el cual había sido preparado, en la proporción de 1:200. Schonkewitch, inmunizó sus conejos con diez actinomicas diferentes, constatando que el suero obtenido en cada animal era activo para el actinomicas usado en el caso, así como para los utilizados en los otros conejos.

Por otro camino, y en una época más reciente, otros autores han llegado a obtener mejores resultados del punto de vista práctico.

Widal y Abrami trataron de descubrir una técnica rigurosa que permitiese demostrar la existencia de propiedades humorales en el suero de los enfermos atacados de micosis en evolución, las que podrían utilizarse para el sero-diagnóstico de esas mismas afecciones.

Un cultivo de sporotricum en agar glucosado al 5 por ciento, de un mes de edad, ricamente esporulado, es machacado en el mortero con suero fisiológico y luego filtrado en papel mojado. Widal y Abrami obtiene así un líquido homogéneo que no contiene más que esporos en suspensión, pues el micelio es retenido por el filtro. Con esta emulsión el sero-diagnóstico de las micosis se lleva a cabo y se titula exactamente como el de la fiebre tifoidea.

Estos esporos eran aglutinados por el suero de dos sujetos atacados de actinomicosis en plena evolución en la dilución del 1 : 150. El suero de dos actinomicóticos curados, uno desde hacía 9 años, otro desde hacía 6 semanas, aglutinaban los mismos esporos en la dilución del 1 : 50. En cambio, el suero del sujeto atacado de sporotricosis y del cual se había conseguido cultivar el sporotricum, era activo en la proporción del 1 : 800. Para terminar, un enfermo de Muguet dió un suero activo para estos esporos en la dilución de 1 : 50.

Las investigaciones del profesor Widal demues-

tran, por otra parte, que el proceso de la aglutinación micósica no tiene, sin embargo, el rigor de la aglutinación tífica. Se han constatado las mismas irregularidades señaladas para ciertos bacterios que como los paratífus dan aglutinaciones de grupo.

La coaglutinación micósica según Widal, puede utilizarse para el diagnóstico de las enfermedades producidas por hongos, como por ejemplo la actinomicosis, cuyas lesiones profundas se diagnostican a veces difícilmente, con el agregado de que el manejo de los cultivos del actinomicos es asimismo difícil.

La constatación de una reacción positiva obtenida con el suero de un enfermo sospechado actinomicótico, no permite evidentemente por sí sola, afirmar un diagnóstico específico. Esta constatación aporta, sin embargo, un argumento poderoso en favor de la existencia de una micosis perteneciente a un grupo limitado del cual forma parte el actinomicos.

Widal, posteriormente (1910), en una comunicación a la Academia de Medicina de Paris, dijo haber constatado con Brissaud, Joltrain y Weill, cuatro nuevos casos en los cuales el sero-diagnóstico ha permitido, primero, reconocer la naturaleza actinomicótica, y segundo obtener la curación por el tratamiento indicado, de lesiones cuyo diagnóstico

estaba hasta entonces en suspenso. Observaciones recientes de Chauffard, Troisier, Goyon y Gougerot, han confirmado, al decir de M. Vidal, el interés práctico que tiene el sero-diagnóstico en la actinomicosis.

Para terminar, Vidal ha dado a conocer un procedimiento que permite tener siempre listos en el laboratorio cultivos del sporotricum en agar glucosado o maltosado, de 6 semanas a 4 meses de edad; el procedimiento consiste en esterilizar aquellos por los vapores de formol, cuya acción no tiene ninguna influencia sobre la aglutinabilidad.

Pronóstico

El pronóstico de esta afección es siempre sombrío; ésto depende en gran parte de la gravedad que resulta por el hecho mismo de la localización torácica del parásito, pero en parte también de que el diagnóstico se hace en el mayor número de casos, cuando la lesión actinomicótica ha producida tales estragos y está de tal modo extendida, que la aplicación de un tratamiento médico o quirúrgico racionales no tiene ninguna posibilidad de éxito.

Es de esperar que la aplicación del examen sistemático de los productos de la expectoración y del pus en los casos sospechosos, permita un diagnóstico precoz y, por consiguiente, un tratamiento con probabilidades de éxito antes que las lesiones sean irreparables o que la caquexia haya dado cuenta de las fuerzas del organismo.

Illich, citado por todos los autores, decía que no había visto curarse ningún caso. En la literatura

médica se registran, sin embargo,, algunos casos, no muchos, de curación. Así ,por ejemplo : Schlau-ge, de la clínica de Bergman, citado por el profesor Cranwell, refiere dos casos ; Jakowski,, Karewski, Naussac, citados por el mismo, refieren cada uno de los primeros un caso de curación, el último, cuatro éxitos. Karewski ha agregado después cinco nuevos éxitos por el tratamiento quirúrgico.

Entre nosotros, el tratamiento por la tuberculina, empleado por el doctor Marotta, ha permitido obtener la curación de una enferma de actinomicosis torácica clásica, cuya observación va resumida al final de este modesto trabajo.

En cuanto a la evolución de esta afección, es larga, por regla general, y en términos que varían desde meses hasta años, cinco años en un caso de Poncet. Se han citado casos, sin embargo, de una evolución rápida ; Habel, citado por Marotta, habla de dos enfermos en los cuales la duración fué de catorce días en el uno, de cuatro semanas en el otro.

Tratamiento

No existiendo un método único de curación aplicable a todos los casos de actinomicosis torácica, lógico será que nos limitemos a pasar en revista los principales tratamientos que se han usado, los que son tan diversos como los resultados obtenidos. En apoyo de esta opinión no estará de más transcribir una comunicación sobre el tratamiento en general de la actinomicosis humana, presentada en una época reciente (1911) por Poncet y Berard a la Academia de Medicina de Paris.

Para dichos autores, **malgrado** los ensayos múltiples de terapéutica, sea empírica, sea seroterápica, sea foto y radioterápica, en la actualidad es imposible usar un agente medicamentoso único contra todas las lesiones micósicas. Según Poncet y Berard, la cuestión, desde ese punto de vista, no ha avanzado un solo paso en estos últimos doce años. Lo

que se puede constatar es que hay formas benignas y formas malignas d'emblée de la afección.

Para combatir cada una de ellas pueden ponerse en práctica los procedimientos terapéuticos más variados, y para dichos autores son los métodos primitivos los que se han mostrado más fieles.

Estudiando ahora, por nuestra parte, los resultados del tratamiento quirúrgico aplicado a la afección que estudiamos, diremos que en opinión de muchos, no encuentra indicación hasta que la lesión ha llegado a las paredes y aún así, su acción debe limitarse a la incisión de los abscesos, al curetaje de sus paredes y al drenaje de las cavidades que resultan.

Algunos cirujanos han ido, sin embargo, mucho más allá, y no contentándose con el raspado y la extirpación en block de las partes blandas enfermas, han llegado hasta la resección de las costillas, del esternón necrosado, la extirpación de los trayectos fistulosos y el vaciamiento con drenaje de los focos pulmonares. Karewski, quien según Ch. Lenormant, fué el primero en demostrar la posibilidad de la curación radical de la actinomicosis pulmonar; en uno de sus enfermos, abrió el absceso que presentaba en la pared y extirpó las partes blandas, músculos comprendidos, que lo recubrían; resecó cinco costillas que lo separaban de otro absceso más

profundo y después de evacuarlo, siguiendo dos trayectos fistulosos, llegó hasta el pulmón enfermo que cauterizó dejando una cavidad grande como un puño. El resultado fué la curación; posteriormente hizo Karewski cinco nuevas comunicaciones de casos de actinomicosis pulmonar curados con el tratamiento radical. Después de su última comunicación, hecha en 1907, no se publicaron más que cuatro nuevos éxitos: los de Shiota, Bichowski, Rassumowski y Perthes, lo que eleva a diez los casos curados quirúrgicamente. Bauer en 1910 aporta un undécimo caso, proveniente de la clínica de Lexer y que reproducimos por considerarlo de interés.

La enferma, una rusa, sintió bruscamente cinco semanas antes, una puntada de costado en la región derecha del tórax, con fiebre, tos, expectoración purulenta, a veces hemoptoica y crisis violentas de disnea. A su entrada en un servicio de clínica médica, se constataba en la parte inferior del hemitórax derecho, una tumefacción que borraba los espacios intercostales, muy sensible a la presión, con temperatura local; los movimientos respiratorios muy limitados del lado enfermo; a nivel de la lesión encuéntrase matitez con disminución del murmullo vesicular y el examen radioscópico muestra una sombra en la mitad inferior derecha del tórax.

La expectoración, poco abundante, purulenta, sin bacilos de Koch, encierra granitos actinomicóticos fácilmente reconocibles al microscopio. Una punción exploradora a nivel de la tumefacción extrae un líquido sanguinolento, donde se reconocen elementos parasitarios idénticos. El examen de sangre revela disminución del número de glóbulos rojos y de la hemoglobina, con leucocitosis acentuada. A su entrada al servicio de cirugía de Lexer, donde fuera enviada, el tumor había adquirido un ancho de veinte centímetros, adherente a las costillas, duro, con una zona de fluctuación en el centro, con la piel roja y dispuesta a abrirse por varios puntos. La intervención se realiza bajo anestesia clorofórmica, comenzando por excindir ampliamente la piel y las partes blandas infiltradas, hasta las costillas; los tejidos extraídos tienen el aspecto supurante, lardaceo y granuloso de las lesiones actinomicóticas. Se ve surgir pus de varios puntos, entre las costillas desnudadas. En una extensión de veinte centímetros se resecan todas las costillas de la 3ª a la 8ª, poniendo a la vista la infiltración profunda. No sabiendo hasta donde se continúa la zona infiltrada en la profundidad del pulmón, Lexer extrae a cuchillo, haciendo colgajos, los tejidos indurados hasta que una hemorragia más abundante le demuestra la proximidad del tejido pulmonar sano. Después

de cauterizar algunos focos granulosos que se veían aún en la superficie de la herida, ésta es taponada a gasa iodoformada.

En los días que siguieron, la temperatura bajó a la normal y los granos actinomicóticos desaparecieron de la expectoración y de la secreción de la herida. Se terminó de destruir a termo-cauterio los tejidos sospechosos, y al cabo de 3 meses, a pesar de una infección secundaria piocianica, la enferma era dada de alta, con una herida muy reducida, con buenos brotes carnosos, sin fístulas profundas, con un estado general excelente.

Las intervenciones amplias como la que acabamos de describir mejoran sin duda al enfermo, favoreciendo la eliminación del parásito y la evacuación de los tejidos enfermos, pero aparte de que la supresión total de las partes enfermas no es siempre posible, hay ciertas consideraciones que oponer a la aplicación de un procedimiento tan radical como lo demuestra el caso relativamente reciente que citamos a continuación.

Letulle y Dujarier, en la Société Médicale des Hopitaux (sesión abril 7 de 1911), dieron a conocer la observación de un joven de 23 años, que durante varios años presentó los signos de una pleuresia interlobar del lado izquierdo con expectoración purulenta fétida. Como por el examen de los

esputos no se hallaron finalmente micelicos y el tratamiento por el ioduro de potasio no dió resultado, resolvieron intervenir, practicando la resección de una costilla y procediendo a la evacuación y al raspado de una cavidad bronco-pulmonar.

Cincuenta días después de la intervención el enfermo se quejaba de una cefalalgia atroz, que pronto era seguida de vómitos y de ataques epileptiformes, terminando con la vida del enfermo al cabo de pocos días.

Practicada la autopsia, se halló un voluminoso absceso intracerebral cuyo pus contenía los granos característicos del actinomicos. Letulle y Dujarier creen que la conclusión práctica a deducir de este hecho, es que no hay que intervenir quirúrgicamente, sino con mucha circunspección en los casos de lesiones pleuro-pulmonares sospechadas de origen actinomicótico, y que si se opta por ella habrá que abstenerse de lavar y curetear el foco de supuración si se quiere evitar el transporte por la vía sanguínea de los elementos micelicos del parásito que van a organizar nuevos focos en otros órganos.

Creemos interesante transcribir ahora las conclusiones a que llega Maier (de Praga), quien se ha preocupado de seguir la suerte de los enfermos de actinomicosis tratados en la clínica de Wölfler desde 1895 hasta 1909.

No todos los casos citados por Maier son de actinomicosis torácica, sino que los más son de actinomicosis cérvico-facial y el resto lo constituyen las localizaciones de abdomen y la que estudiamos, pero aún así se deducen algunas conclusiones útiles para el asunto que tratamos. He aquí la estadística de Maier :

Para 40 enfermos vueltos a ver, tratados únicamente por el ioduro de potasio, encontró 23 curaciones y en los 17 restantes había recidivas o continuación de la evolución.

De 65 enfermos sometidos al tratamiento quirúrgico puro y simple, 51 se curaron ; en el resto, es decir, en 14, el tratamiento no dió resultado.

La combinación del tratamiento quirúrgico a la administración al interior del ioduro de potasio en 96 enfermos seguidos por Maier, había producido 57 curaciones y 39 fracasos.

De la estadística que acaba de leerse, resulta una notable ventaja para el tratamiento quirúrgico simple, pero conviene tener en cuenta que muchos de los casos operados llevaban lesiones localizadas que pudieron extirparse en su totalidad, como si hubiesen sido tumores, lo que constituye el tratamiento de elección para el autor de esta estadística.

El ioduro de potasio, aunque no debe ser considerado el medicamento específico de la actinomi-

cosis (su presencia en los cultivos no impide el desarrollo del actinomicosis), no es de desdeñar, porque se han señalado casos de mejoría por la administración del yoduro y hasta se citan en la literatura médica casos de curación completa en enfermos en los cuales la afección aparecía como limitada a la pared del tórax únicamente. Este tratamiento deberá llevarse a las más altas dosis toleradas por el organismo del enfermo y en estos casos no son raras, dosis de 3, 4 y más gramos en las veinticuatro horas, toleradas con prudentes interrupciones, en los largos meses que dura la enfermedad. En caso de formarse abscesos deberán abrirse evacuando simplemente el pus, ya que este medicamento no tiene sobre ellos ninguna acción.

A consideraciones idénticas se presta el empleo de la tintura de yodo al interior, en gotas o en inhalaciones (véase Resumen de las observaciones anteriores, observación II).

El organismo en su lucha contra el parásito, tiende a aislar la lesión que éste produce, rodeándola de una zona de tejido escleroso, pobre en vasos de paredes relativamente indemnes de toda lesión. El yoduro de potasio, gracias a su acción vaso-dilatadora, contribuiría a la curación, provocando el mayor aflujo de la sangre, con los anticuerpos que ella contiene, y una mayor afluencia de fagocitos que

tratan de aislar y englobar los elementos del parásito. Es partiendo de un razonamiento semejante que el doctor Marotta ha sido llevado a aplicar el neosalvarsán, medicamento vaso-dilatador también, a los enfermos de actinomicosis. El doctor J. M. Villanueva se ocupa de esta misma cuestión en su interesante tesis inaugural del año próxima pasado.

A nosotros nos ha cabido la suerte ,como practicante del servicio, de aplicar este tratamiento en un caso con una localización pulmonar, cuya historia clínica damos al final de este modesto trabajo, así como en otros dos enfermos con una localización cérvico-facial el uno y abdominal el otro ; estos tres enfermos estaban asilados en la sala II del servicio de cirugía del profesor Gandolfo en el Hospital de Clínicas.

En estos enfermos se hicieron inyecciones intravenosas de neosalvarsán con intervalos de una semana y empezando por la dosis de 0.15 gramos, para en una segunda vez inyectar 0.30 gramos, y aumentando 0.15 gramos cada vez hasta 0.75 gramos en una sola inyección. Los enfermos mejoraron del punto de vista de su estado general, lo que se explica por la acción tónica que se le ha reconocido al neosalvarsán ; pero en cuanto a las lesiones actinomicóticas en sí, no han presentado en su evolución ninguna modificación favorable de carácter

permanente, y sí solamente una mejoría transitoria. Sin embargo, no puede pretenderse un juicio definitivo con un tan corto número de casos tratados.

Tratamiento por la actinomicina y por la tuberculina — Por la actinomicina han sido tratados algunos casos y con resultado favorable.

Petruscky, citado por el doctor Marotta, consiguió curar una niña de 12 años con actinomycosis atípica del pulmón. Siguiendo un procedimiento análogo al que había seguido Koch para preparar su tuberculina, obtuvo de los cultivos una substancia que llamó actinomicina y que inyectada a su enferma le produjo la curación.

Wymm, citado asimismo por el doctor Marotta, de una enferma con una localización pleuro-pulmonar de la actinomycosis, obtuvo cultivos del actinomicetis aislado en el caso, en agar y en suero; estos cultivos calentados a 60° le permitieron obtener una substancia que inyectó a la misma enferma. Por efecto de esta vacuna, la temperatura bajó de 39° a la normal, el estado general mejoró visiblemente, aumento nueve quilos de peso y el poder opsonico ascendió durante el tratamiento de 0.3 a 1.7.

Los enfermos de actinomycosis reaccionan a la tuberculina (Illich y Kahler), como ya dijimos en otro lugar; este hecho y el conocimiento que se

tenía del estrecho parentesco que existe entre el bacilo de Koch y el actinomicet, habían dejado suponer la posibilidad de que un mismo tratamiento sirviera para la curación de afecciones ocasionadas por agentes patógenos tan vecinos.

Billroth (1891) consiguió curar un caso de actinomicosis abdominal con la antigua tuberculina de Koch, e Illich refiere que Kahler curó con tuberculina, en un mes y medio, otro caso con una localización abdominal extensa.

El abandono en que cayó la tuberculina cuando se creyó en su fracaso como medio terapéutico de la tuberculosis, provocó correlativamente su desuso en el tratamiento de la micosis.

Actualmente el tratamiento por la tuberculina está sometido a reglas precisas, cuya observación rigurosa pone al enfermo a cubierto de toda acción nociva. Es indispensable en cada caso hacer un estudio detenido del sujeto y proceder luego teniendo en cuenta el estado general, la temperatura, el peso del cuerpo y la evolución de la enfermedad. Para evitar a toda costa las reacciones producidas por el empleo brusco de dosis demasiado elevadas habrá que limitarse al empleo de dosis mínimas progresivamente crecientes, lo que constituye la característica de los nuevos métodos usados en el tratamiento por la tuberculina.

•

Wölfler y Marotta publicaron (1907), casi simultáneamente, el primero un caso de actinomicosis abdominal curado con la antigua tuberculina de Koch y el segundo un caso a localización torácica curado con tuberculina Denis-Dessy. La historia clínica de este último la damos resumida al final de este modesto trabajo.

OBSERVACION I (1)

Servicio de cirugía del profesor Gandolfo. — Hospital de Clínicas. — Sala II. — Cama 12.

Eusebio Molina, 30 años, casado, argentino, cambista de ferrocarril, residencia en Rufino (provincia Santa Fe).

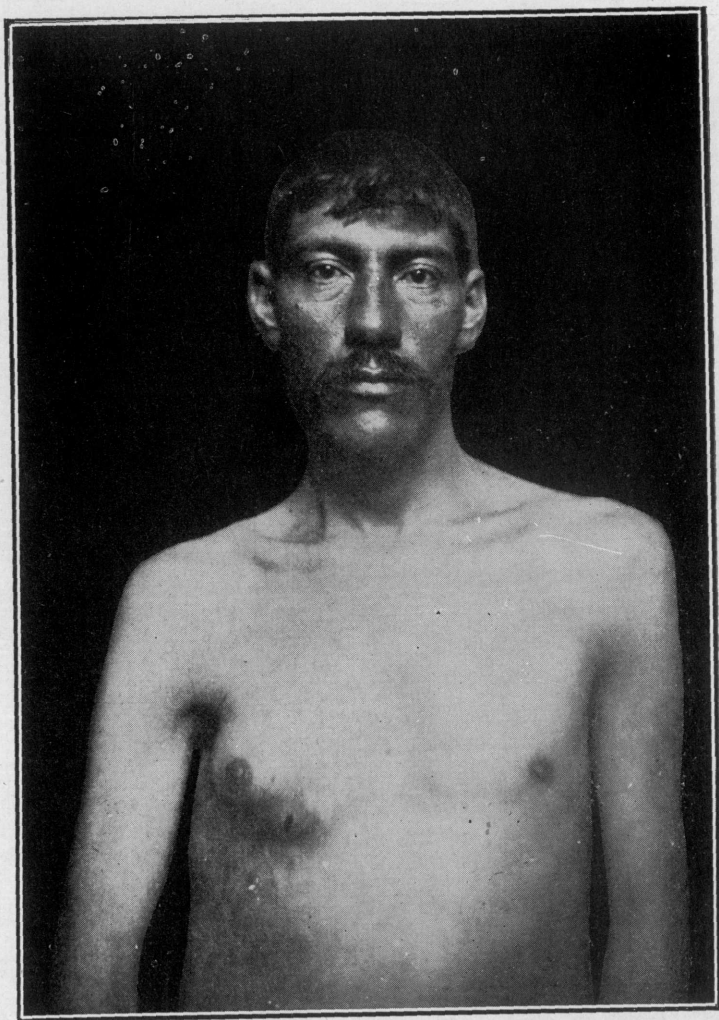
Este enfermo ingresó al servicio, donde fué objeto de nuestra observación, en abril de 1914.

Antecedentes hereditarios e individuales—Buenos. Desde la edad de 7 años nota un abultamiento en la región mamaria derecha, el cual persiste hasta el presente.

Enfermedad actual — Comienza 3 meses antes de su ingreso a la sala, con una puntada intensa debajo del reborde costal derecho a la altura del bor-

(1) Este enfermo fué presentado por el Dr. Marotta a la Sociedad de Cirugía en Junio de 1914.

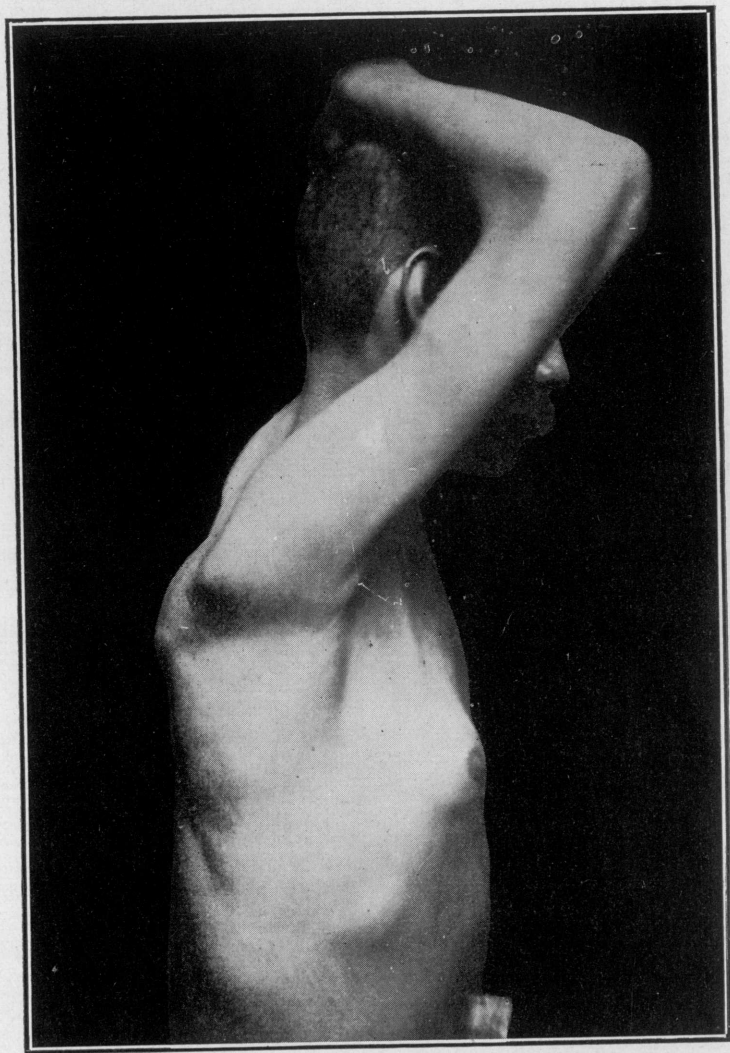
de externo del músculo recto de ese lado, sin propagación, que le obligaba a contener los movimientos respiratorios y hacíale encorvar el cuerpo de ese lado; este dolor fué disminuyendo desde el siguiente día para desaparecer totalmente el tercer día. Desde el segundo día de enfermedad le aparece tos con esgarro amarillo escaso, los que fueron gradualmente en aumento, tanto que a los diez días arrojaba hasta un litro de expectoración amarilla en forma de bocanadas, sin sangre; la expectoración sigue abundante por cuatro o cinco días, para luego decrecer poco a poco, pero sin desaparecer hasta el presente, si bien ya no en forma de vómica. Cree no haber tenido fiebre; no hubo vómitos, ni calofríos, ni sudores. Guardó cama por espacio de trece días, al cabo de los cuales se levantó y una semana después se fué al trabajo, pues no tenía más que poca tos con expectoración escasa; trabaja durante tres días, teniendo que abandonarlo nuevamente por haber reaparecido el dolor con los caracteres antes descriptos, si bien ahora es solo de una hora de duración más o menos y luego cesa por completo. Sigue siempre con tos y expectoración poco abundante hasta un mes después en que vuelve nuevamente al trabajo por espacio de ocho días, al cabo de los cuales lo abandona por faltarle, dice, las fuerzas.



OBSERVACIÓN I

Se vé la asimetría torácica. Obsérvese del lado derecho la saliencia redondeada constituida por los absesos actinomicóticos (1) y por encima de ellos la proeminencia de la glándula mamaria.

(1) El más anterior de los cuales está fistulizado.



OBSERVACIÓN I

Fotografía de perfil que muestra dos abscesos actinomicóticos hacia abajo y muestra asimismo la glándula mamaria proeminente.

Hace quince días el enfermo nota la aparición en la región mamaria derecha, parte inferior, de un tumor que dolía solo a la presión y que a los ocho días se abrió espontáneamente, dando salida a un pus espeso amarillo rojizo. Sucesivamente fueron apareciendo abultamientos semejantes en la parte lateral derecha del tórax y otro en la parte posterior.

No cree haberse enflaquecido, conserva el apetito. Mueve el vientre con regularidad. Orina bien.

Estado actual — Hombre trigüeño, con escaso panículo adiposo, en regular estado general.

Facies indiferente; ojos, faringe, velo del paladar, nada de anormal; lengua húmeda, poco saburral; dentadura regularmente conservada.

Tórax: Predominio del diámetro vertical; tipo torácico de respiración, presentando casi inmóvil el hemitórax derecho; 22 respiraciones por minuto, fosa infraclavicular derecha retraída. Mama derecha de unos diez centímetros de diámetro en la base, con mamelón bien formado, areola pigmentada, a esta altura el espesor de la mama es de unos tres centímetros; se palpan claramente los distintos lóbulos mamarios, de forma y consistencia semejantes a los de mujer, que se deslizan sobre el plano costal, con excepción de una parte de la cual nos vamos

a ocupar en seguida. En la parte inferior de la región mamaria y algo por debajo, sobre todo a la altura del quinto espacio intercostal derecho entre las líneas esternal y mamilar, se ve piel color violeta con un orificio que da pus sanguinolento ; se nota fluctuación, dolor a la presión y alrededor de la zona fluctuante se palpa una induración leñosa, adherida a la pared torácica y que levanta un poco los lóbulos mamarios inferiores al propio tiempo que se adhiere a ellos.

En la región lateral del tórax, a la altura del 7º espacio intercostal, nótase un abultamiento del tamaño de un durazno, con piel rosada y adherida, fluctuante, con escaso dolor a la presión y una extensa induración leñosa alrededor. Sobre el 10º espacio intercostal, a la altura de la línea escapular, nótase otro abultamiento de tamaño algo mayor que un huevo de paloma, duro, doloroso, fijo al plano torácico.

Pulmón derecho por detrás : Sonoridad en el vértice y en la mitad superior de la región inter-escapular, con vibraciones conservadas, respiración vesicular, resonancia de la voz normal ; no hay pectoriloquia afona. A partir de la fosa infraespinosa hay matitez a percusión fuerte, pero a percusión suave hay una cierta extensión en la base, en las proximidades de la columna que es sonora. En la par-

te mate a cualquier percusión no hay vibraciones ; se ausculta soplo expiratorio suave y alejado en unos sitios y en otros no, resonancia conservada de la voz que es algo nasal, no hay pectoriloquía afona ; en el resto hay pocas vibraciones, inspiración poco distinta con rales subcrepitantes, expiración ligeramente soplante y alejada, resonancia conservada de la voz, no hay pectoriloquia afona. La matitez no varía con los cambios de posición del enfermo.

Región lateral : Las vibraciones existen hasta la 4ª costilla, con sonoridad a la percusión, respiración vesicular, resonancia de la voz conservada ; por debajo de esta región hay matitez a percusión fuerte, en cambio si se percute con suavidad en la mitad posterior hay claridad ligera, y a la auscultación, inspiración indistinta y expiración vesicular prolongada, con rales subcrepitantes, la voz resuena bien, sin pectoriloquia afona.

Por delante : Sonoridad hasta el borde superior de la 4ª costilla con conservación de vibraciones, respiración vesicular, con resonancia normal de la voz ; por debajo de aquel límite, matitez que varía poco por la inspiración fuerte, ausencia de vibraciones, expiración soplante y rales subcrepitantes, resonancia de la voz conservada, sin pectoriloquia afona.

Pulmón izquierdo : Normal.

Corazón : La punta se palpa en el 5º espacio por dentro de la línea mamilar ; nada de particular a la percusión ni a la auscultación. Pulso, 116 por minuto, regular, tenso, igual.

Abdomen : Se notan venas superficiales en la parte lateral.

Hígado : Límite inferior se percute a un dedo por debajo del reborde costal, no se palpa ; límite superior se confunde con la matitez descripta al hablar del tórax.

Bazo : Se consigue palpar, un poco aumentado de consistencia ; se le percute más grande.

En el resto de abdomen : timpanismo.

Temperatura : Normal.

Examen de orina : Nada de particular.

Examen de sangre : Glóbulos rojos 4.110.000, glóbulos blancos 7.800 ; hemoglobina 65 por ciento ; polinucleares 63.33, linfocitos 33, eosinófilos 1.66, formas de transición 2 : por ciento.

Examen del pus : Color amarillo, conteniendo sangre, tiene abundantes granitos amarillos.

El examen microscópico revela la presencia de abundantes glóbulos blancos, polinucleares, un bacilo corto que no toma el Gram y el actinomicet típico.

Espujo purulento, inodoro, contiene algunos gra-

nitos semejantes a los del pus, los que resultan constituidos por el actinomicés clásico ; no se encuentra el bacilo de Koch.

Evolución — Tratamiento — Este enfermo fué sometido al tratamiento por el neosalvarsán, como dijimos más arriba, recibiendo una serie de inyecciones, siendo la primera de 0.15 grs. y la última de 0.60 grs. Fué asimismo sometido al tratamiento por el ioduro de potasio y la tintura de iodo en gotas al interior.

A pesar de los diversos medios terapéuticos empleados a los cuales el organismo del enfermo respondió en mayor o menor grado, pero nunca de un modo duradero, la enfermedad siguió su curso, propagándose cada vez más en tejido pulmonar sano ; la fiebre hizo su aparición con máximas de 38° y 38°5 a la tarde y sudores ; abscesos numerosos se formaron sucesivamente en las paredes torácicas (pero siempre en torno al sitio primitivamente atacado), los que fueron incindidos y drenados cada vez que alcanzaban el período de madurez. El enfermo se fué encaminando rápidamente hacia la caquexia ; complicaciones circulatorias aparecieron que hicieron temer un desenlace fatal, reaccionando, sin embargo, felizmente a la medicación sintomática a que fuera sometido. Siguió a este estado una pe-

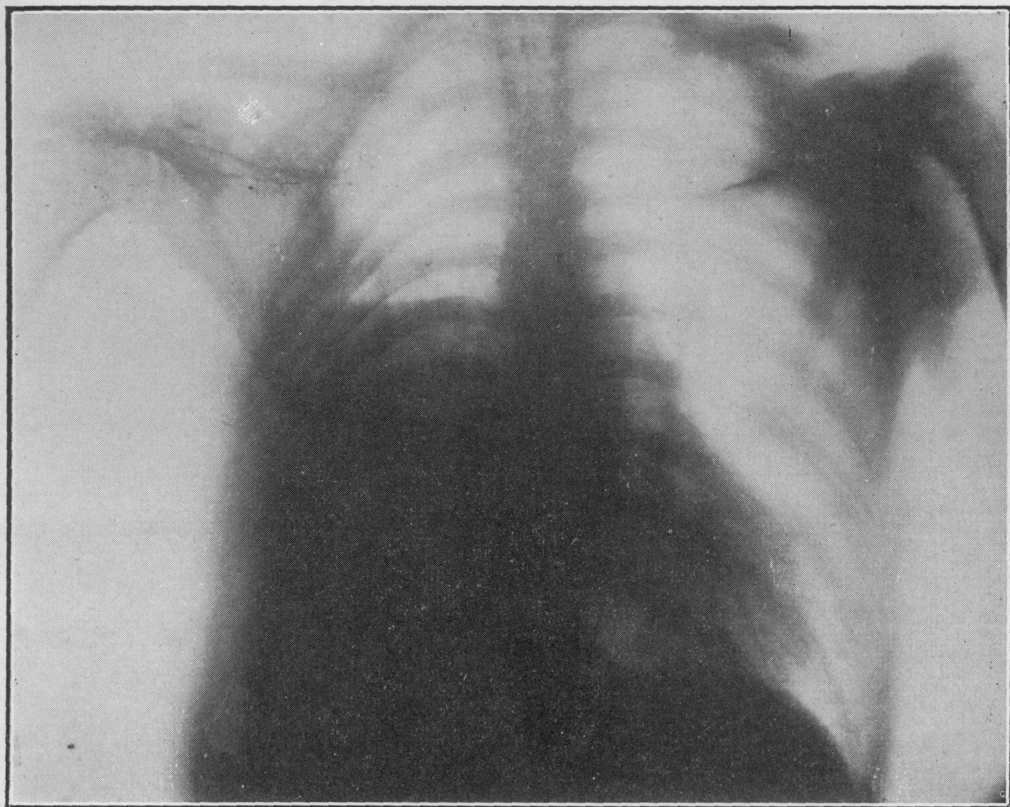
queña mejoría que el enfermo decide aprovechar para abandonar la sala, a pesar de nuestras instancias, sin que hasta ahora se haya vuelto a tener noticias de él.

Creemos ahora necesario hacer algunas consideraciones clínicas referentes a este enfermo.

A nuestro modo de ver, este caso es una forma primitiva de actinomicosis torácica llegada ya al tercer período sin que pueda decirse por donde ha empezado. Podría suponerse, eso sí, que su origen no es esofágico, pero en cuanto a afirmar su origen bronco-pulmonar o pleuro-pulmonar, es imposible hoy por el estado que ha alcanzado su padecimiento, pues presenta síntomas que corresponden a ambos.

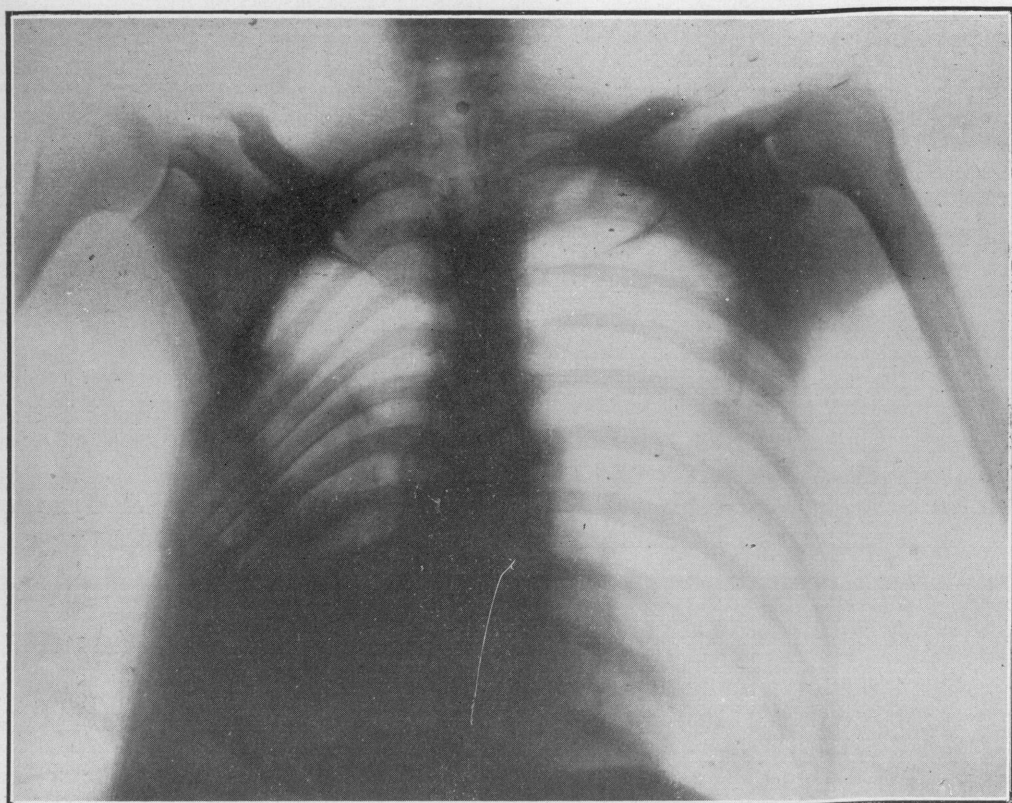
Como ya dijimos en el capítulo del diagnóstico, diremos que a nuestro criterio aquel presenta actualmente pocas dificultades en nuestro enfermo que ha llegado ya al tercer período de su enfermedad. En efecto, cuando se encuentra un enfermo que presenta lesiones de la pared torácica semejantes a abscesos fríos con una induración extensa alrededor, con tos acompañada en general de expectoración, con lesiones pulmonares o pleuro-pulmonares correlativas y sobre todo si la lesión se localiza en la base y sus vecindades, dejando libres los vértices, debe pensarse en actinomicosis y buscar la confirmación del diagnóstico en el pus o en el esputo.

LAMINA 3



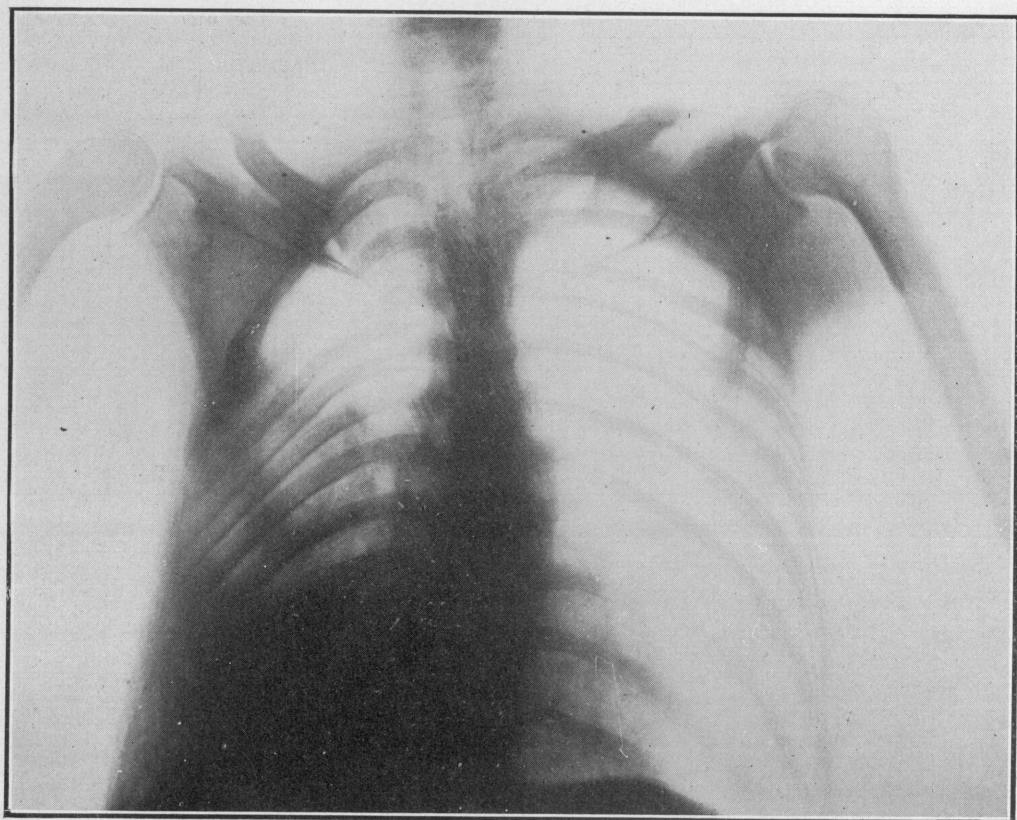
OBSERVACIÓN I

Radiografía del torax (Se observa que la lesión está circunscrita á la parte inferior del pulmón).



OBSERVACIÓN I

Radiografía del torax (Obsérvese la claridad pulmonar por encima de la lesión).



OBSERVACIÓN I

Radiografía del torax (Obsérvese la desviación de la columna. .
Hacia la parte inferior se vé netamente el límite entre la lesión
pulmonar y la cara superior del hígado.

Fundado en consideraciones clínicas semejantes el doctor Marotta ha hecho el diagnóstico en este caso y en otros semejantes, aunque los sujetos presentasen casi siempre un gran parecido con los tuberculosos, de los que se distinguen, sin embargo, en que los abscesos presentan una induración extensa alrededor, como hemos podido nosotros comprobarlo en este caso; en que las lesiones abcesuales están en relación con las lesiones pulmonares o pleuro-pulmonares y en que las lesiones comúnmente están en la base y de ahí van ascendiendo, como ocurre precisamente en el enfermo cuya observación clínica presentamos. Agréguese por último que el examen del esputo ha sido negativo respecto del bacilo de Koch y positivo respecto del actinomicos, ocurriendo lo propio con el pus de los abscesos.

Además de la actinomicosis nuestro enfermo presenta una lesión de la mama derecha, cuya existencia es reconocida por el enfermo desde la infancia, y por lo que, a nuestro modo de ver, debe ser diagnosticada como una gimnecomastia unilateral.

Es un hecho raro y además según Grüber de 45 casos es solamente unilateral en 10, como ocurre en nuestro caso.

En cuanto a si los gimnecomastas tienen o no, fondos de saco glandulares, los autores no están todos de acuerdo, pero la observación de Bouche-

reau examinada por Tripier, sería concluyente en ese sentido, y hasta se han citado casos en que han dado secreción láctea.

• En cuanto a su origen, la gimnecomastia puede ser primitiva o secundaria. En el primer caso se explicaría como una anomalía reversiva, mientras que secundaria puede serlo a lesiones testiculares congénitas o adquiridas, estando entre las primeras: la ectopía testicular y la microorquidea bilateral, y entre las lesiones testiculares adquiridas capaces de originar una gimnecomastia unilateral, las originadas por la sífilis, la paroditis epidémica, los traumatismos y la castración, siempre que se la practique en plena actividad genésica, por lo cual no se ve en los niños. Nuestro enfermo no tiene ninguna lesión de sus testículos, luego debemos considerarla como primitiva.

OBSERVACION II (1)

Servicio de cirugía del profesor Gandolfo. — Hospital de Clínicas. — Sala II. — Cama 20. — Agosto de 1912.

José Amador Castro, 36 años., soltero, argentino, cochero.

Antecedentes hereditarios — Buenos.

Antecedentes personales — Sarampión y viruela en la infancia. Niega antecedentes venéreos. Ha sido gran fumador y bebedor.

Enfermedad actual — Comienza su padecimiento 8 meses, más o menos, antes de su ingreso a la sala, con trastornos digestivos y dolores abdominales; los primeros consistían en sensaciones de peso y plenitud al nivel del epigastrio después de las

(1) Este caso fué relatado por el Dr. Marotta a la Sociedad Médica Argentina (Sesión del 9 de Septiembre 1912).

comidas, sensaciones molestas que eran seguidas de vómitos, los cuales eran precedidos la mayor parte de las veces por tos, eliminando los alimentos ingeridos primero y luego mucosidades, quedando muy fatigado. Los dolores abdominales se iniciaron en el flanco e hipocondrio izquierdos, dolores lancinantes, no muy intensos, que se exacerbaban cuando el enfermo descansaba en cualquiera de los decúbitos laterales, viéndose obligado por ello a hacerlo en decúbito dorsal.

Desde hace alrededor de un mes, ha notado un abultamiento en el epigastrio, el cual es doloroso a la presión superficial.

Los trastornos digestivos no habían desaparecido en la época de su ingreso a la sala. El enfermo sufre constantemente de una disnea intensa.

Tiene tos, durante los accesos le aquejan fuertes dolores en el epigastrio y base del tórax, quedando sumamente fatigado a la terminación de aquéllos.

Hacía 8 días había sido sorprendido por la aparición en la parte lateral izquierda del cuello, de dos tumefacciones algo dolorosas que aumentaban gradualmente de tamaño.

Apetito conservado. Es habitualmente constipado.

Estado actual — Facies pálida, disnéica,, ansiosa, con expresión de dolor.

Ojos : Fondo de saco conjuntival blanco amarillento ; ligera inyección conjuntival ; demás, bien.

Boca : Mucosa ligeramente violacea. Dentadura regularmente conservada. Lengua saburral. Faringe normal.

Cuello : Marcada retracción inspiratoria de las fosas supraclavicular y esternal ; vasos venosos ingurgitados ; en la parte izquierda del ala del cartílago tiroides se nota un ligero levantamiento producido por una pequeña tumefacción del tamaño de un huevo de paloma, fácilmente palpable, poco dolorosa, no adherida a la piel ; más profundamente hacia el ángulo del maxilar inferior, entre éste y el borde anterior del músculo esterno-cleido-mastoides, existe otro tumorcito más pequeño que el anterior.

Se ven latidos carotídeos.

Tórax : Ligeramente deformado hacia la base izquierda, retracción inspiratoria de los espacios intercostales ; red venosa superficial muy visible en la cara anterior y lateral izquierda del tórax.

Pulmones : Excursión respiratoria abolida en ambas bases ; vibraciones vocales abolidas en el pulmón izquierdo desde el ángulo inferior del omóplato ; abolidas en la base derecha.

Percusión : sub-matitez en el pulmón izquierdo desde el ángulo espinal del omóplato al ángulo inferior ; matitez absoluta desde esta región hasta la base.

Auscultación : rales sub-crepitantes en el pulmón izquierdo, se oyen asimismo algunos frotos, soplo expiratorio al nivel del ángulo inferior del omóplato ; abolición del murmullo vesicular hasta la base.

Pulmón derecho : Se percute el límite superior del hígado por detrás, a nivel del 9º espacio intercostal ; desde este punto hasta la base, abolición del murmullo vesicular, ligero soplo expiratorio.

Corazón : Ligeramente desviado hacia la izquierda ; la punta se palpa. Se ve latido precordial. Edema ligero de la región precordial en su parte inferior. Tonos cardíacos débiles. Pulso : 110 pulsaciones por minuto, poca tensión y amplitud, regular e igual.

Abdomen : Ligeramente abovedado ; la simple inspección denota un tumor fluctuante sobre el epigastrio, doloroso, de superficie irregular, grande como una naranja, con la piel que lo recubre enrojecida.

Hay edema en la región epigástrica ; durante la tos el dolor en dicha región se exacerba.

Hígado : borde superior en el 4º espacio ; el

borde inferior se palpa en el abdomen a 3 centímetros del reborde costal.

Bazo : palpable.

Estómago e intestino : normales.

Miembros : no hay edema.

Sistema nervioso : sensibilidad, motricidad y reflejos normales. Dolores e insomnio.

Exámenes de orina :

Agosto 7 : Albúmina 1 gr., cloruros 2.20, urea 29.46.

Agosto 3 : Albúmina 0.50 grs., cloruros 9.40, úrea 26.90.

Agosto 14 : Albúmina vestigios, cloruros 4.60, úrea 8.96.

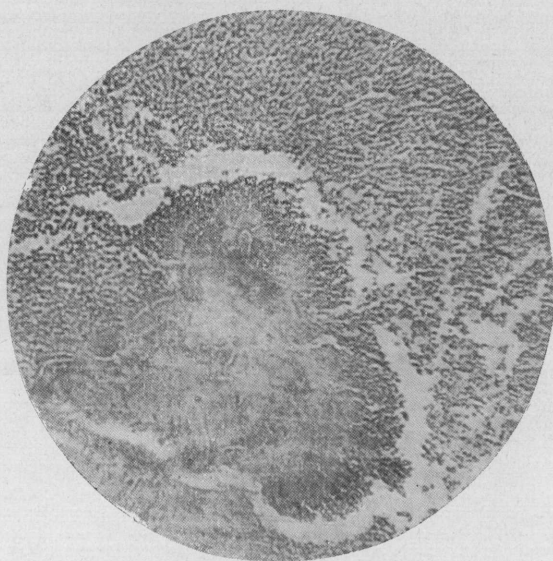
Examen de sangre :

Glóbulos rojos	4.910.000
Glóbulos blancos.....	24.400
Hemoglobina.....	66 %
Polinucleares.....	88.38 %
Eosinófilos.....	0.66 %
Transición.....	2.33 %
Linfocitos.....	7 %
Mononucleares.....	1.66 %

Evolución — Por su estado general no se hizo más tratamiento que el sintomático, debiendo ser intervenido de urgencia a su ingreso a la sala, practicándosele una incisión paramediana de 8 centímetros de largo en el epigastrio, la que dió salida a un chorro de pus cremoso en el que se observaban algunos granitos que estudiados por el doctor Marotta resultaron constituídos por el actinomicés clásico.

A pesar de la intervención quirúrgica, el enfermo moría al siguiente día.

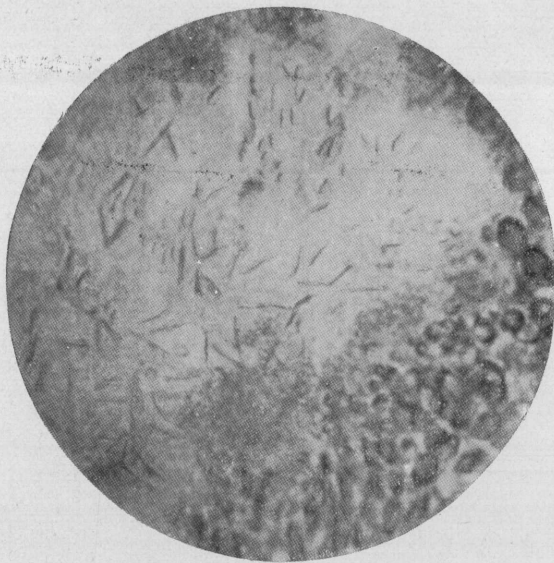
Las microfotografías que acompañan a esta observación fueron sacadas de preparaciones microscópicas procedentes del Laboratorio de la Morgue y obtenidas por la fijación en formol, inclusión en parafina de partes del pulmón enfermo. Los cortes fueron coloreados con Gram y fushina al 1:10.



OBSERVACIÓN II

Microfotografía I. — Actinomicoma pulmonar (vista de conjunto).

(Obj. AA. Oc. 3 Zeiss)



OBSERVACIÓN II

Microfotografía II. — Actinomicoma pulmonar visto á gran aumento. Se ven los filamentos micelianos que en algunos sitios se acumulan entrecruzándose.

(Obj. 1/12 inmersión. Oc. compens. 6 Zeiss)



OBSERVACIÓN II

Microfotografía III. — Actinomicoma pulmonar (preparación idéntica á la anterior que muestra algunas formas bacilares del hongo.)

(Obj. 1/12 inmersión. Oc. compens. 6 Zeiss)

Resumen de las observaciones anteriores de actinomicosis pulmonar clásica

OBSERVACION I (1)

M. T., 23 años, casada, argentina, q. d., residencia Capital Federal.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Carie de una molar inferior izquierda.

Enfermedad actual — El 25 de febrero de 1904, ocho días después del último parto, siente un dolor en forma de puntada a nivel de la 5ª costilla izquierda, con calofríos, fuerte disnea y dolores en la región del útero y anexos, por todo lo cual se ve obligada a guardar cama.

Estado actual (a fines de mayo) — Enferma muy debilitada, escaso panículo adiposo, color casi

(1) Marotta y de Lucía Letieri. — Revista de la Soc. Médica — 1905.

terreo, fiebre vespéral (38°7), sudores nocturnos en el pecho y la cabeza, tos seca o con expectoración escasa; dolor en el 2º espacio intercostal izquierdo, con irradiación al hombro y brazo del mismo lado. Angulo de Louis algo saliente, disnea marcada, movimientos del hemitórax izquierdo muy limitados. En el pulmón izquierdo silencio completo a la auscultación, salvo en el vértice, donde se oyen algunos rales subcrepitantes; a la percusión, matidez. En el pulmón derecho respiración bicariante con pocos rales sub-crepitantes en la base. Pulso 125, regular, poco tenso. En el esputo se busca sin resultado, en distintas ocasiones y con intervalos de varios días, el bacilo de Koch.

A principios de julio le aparece, en el 2º espacio intercostal izquierdo, una tumefacción de superficie lisa, dura, elástica y dolorosa a la presión, la que poco a poco se extiende hasta el cuarto espacio intercostal y entre las líneas mamilar y esternal. La piel del centro de la tumefacción tomó color rojo obscuro y como al cabo de un tiempo se notara fluctuación, se punzó, creyéndolo un absceso frío, extrayéndose escasa cantidad de un líquido sangui-nolento que analizado no dió ningún resultado importante. Quince días más tarde, le aparecen dos tumefacciones de idéntica evolución a la primera; la mayor extendida paralelamente a la sexta costilla

izquierda en una extensión de doce centímetros y la otra situada a nivel de la línea axilar posterior, grande como un huevo de gallina. Se extrae pus por medio de una punción y el doctor Dessy, a quien le fuera enviado para su examen, informó que se trataba de actinomicosis.

Estos abscesos son incindidos y cureteados y se administra ioduro de potasio a la enferma, la que a pesar del tratamiento continúa con fiebre alta, sudores, dolores, tos quintosa con expectoración muco-purulenta estriada de sangre, sin olor especial, con muchos granitos.

Dos meses después se forman dos nuevas tumefacciones : una del tamaño de una naranja sobre la mama izquierda, otra más pequeña en la axila, evacuándose ambas por una misma incisión. Poco tiempo después se procede al curetaje de la sexta costilla.

Mejoramiento local no se observó, sin embargo, ninguno ; las condiciones generales empeoraron y al cuadro antes descripto se agregaron luego, desmayos frecuentes, un pulso frecuentísimo y expectoración abundante.

El ioduro debió ser suspendido por intolerancia absoluta, produciéndose el desenlace fatal el 2 de noviembre, después de ocho meses de enfermedad.

Examen del pus : Color amarillo verdoso, es-

peso, con olor a queso Roquefort, con gran cantidad de granitos blanco amarillentos, redondeados y ovales, de 0.2 m.m. hasta 1 m.m.; se aplastan fácilmente con el cubre-objeto, no se disuelven en una solución de potasa.

En estos granos se halló el actinomicetes típico, no tomaba el Ziehl-Gabbet. Los cultivos dieron un actinomicetes albus patógeno.

OBSERVACION II (1)

J. G. de R., 31 años, casada, q. d., reside en Belgrano.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Cuatro años antes tuvo un dolor de muelas seguido de un absceso que abierto curó en pocos días.

Enfermedad actual — A mediados de octubre (1904) la enferma siente un dolor en la fosa infraclavicular derecha donde nota un tumor grande como un huevo de gallina. El dolor se extiende luego a la fosa supraespinosa del mismo lado, para desaparecer al cabo de 7 u 8 días; la tumefacción en

— — — —

(1) Publicado por el Dr. Marotta: Anales del Círculo Médico Argentino, 1905.—Prof. D. J. Cranwell: Lecciones de Clínica Quirúrgica, 1908.—R. A. Marotta: Trabajo de adscripción.

abundante, inoduro, con partes que tienen color conserva de ciruelas, con abundantes granitos amarillo-verdosos; sudores nocturnos profusos de cabeza y tórax.

Al examen del pulmón derecho encuéntrase por delante: matitez, ausencia de vibraciones, soplo y broncofonía. En la fosa supra-espinosa, matitez y disminución de la entrada del aire.

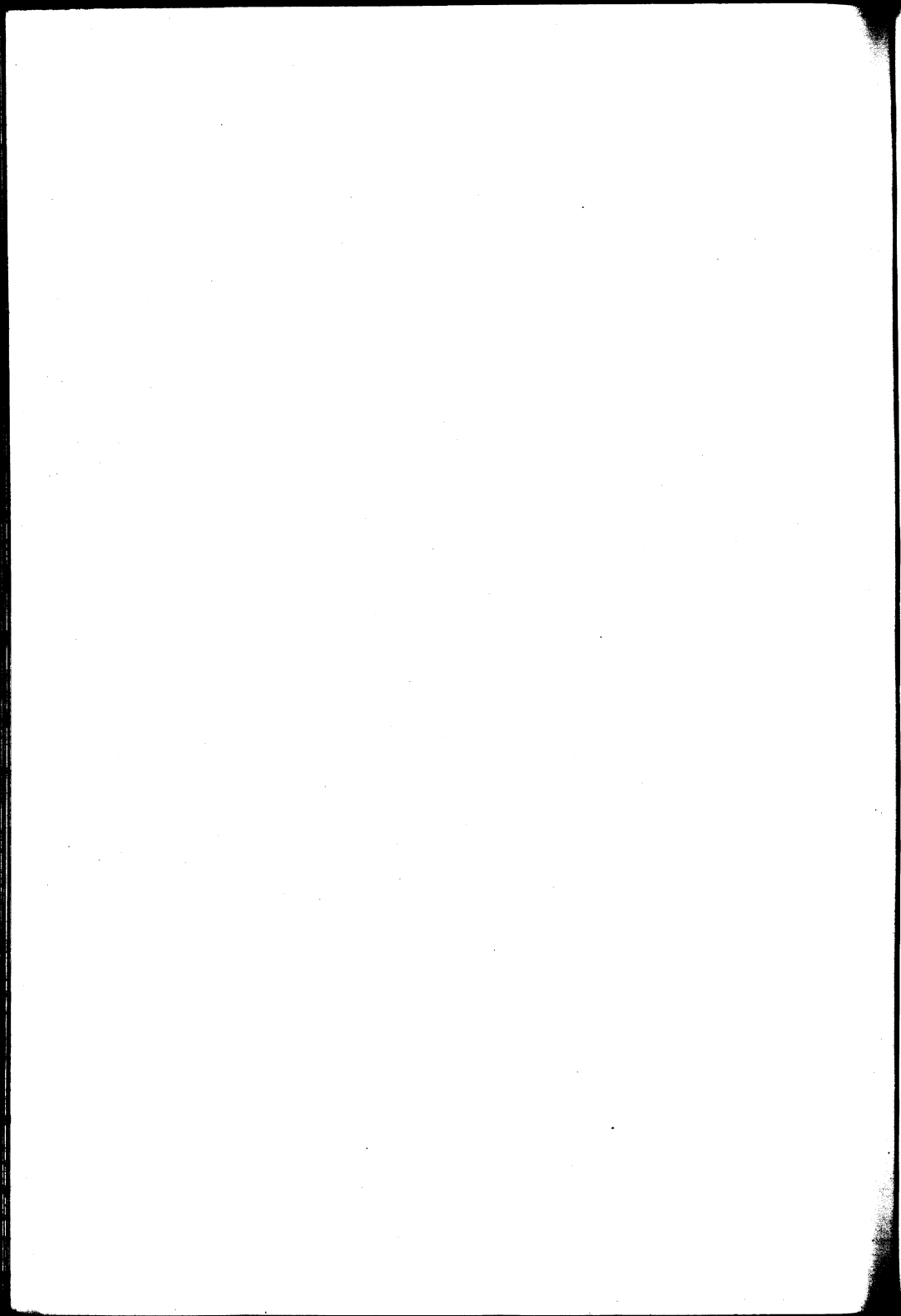
Pulso 80, regular, buena tensión. Apirexia. Enflaquecimiento.

En los primeros días de mayo habían desaparecido la tos y la expectoración, el estado general había mejorado si bien persistían los signos físicos pulmonares. Se hacían a la enferma inhalaciones de iodo, pues había intolerancia absoluta para el ioduro de potasio.

En el pus de los abscesos y en el esputo, el doctor R. A. Marotta, jefe de clínica en el servicio del profesor Gandolfo, encontró granitos amarillos-verdosos de 0.2 m.m. a 1 m.m., redondos u ovales, insolubles en potasa cáustica y que se rompían fácilmente entre porta y cubre-objeto. En el pus y esputo halló un actinomicet que tomaba el Gram y no se coloreaba por el Ziehl-Gabbet. De los granitos aisló un actinomicet albus patógeno.

La enferma en la época de la publicación (1910) del trabajo del doctor Marotta, para optar a la suplencia de la cátedra de clínica quirúrgica, estaba muy mejorada por el tratamiento con la tuberculina Denis-Dessy.

Sin embargo, algunos meses más tarde la enferma empeoró; la enfermedad se extendió al vértice y se formaron nuevos abscesos y encontrándose la enferma en plena caquexia, se produce el desenlace fatal.



OBSERVACION III (1)

M. B., argentina, casada, ha tenido 4 hijos, 26 años ; residencia Capital Federal.

Antecedentes personales — En junio de 1905 tuvo un ataque de apendicitis que se repitió un mes después con dolor en la fosa ilíaca derecha, vómitos y fiebre, siendo operada en frío en el Hospital San Roque en abril de 1906.

Tenía como hábito masticar granos de maíz.

Enfermedad actual — La enfermedad comienza en la época de su ataque apendicular, con un dolor en la parte inferior y posterior del hemitórax derecho y porción dorso-lumbar de la columna vertebral. Este dolor que era en forma de puntada, se exageraba por los movimientos respiratorios, presen-

(1) Publicado en R. A. Marotta. — Semana Médica 1907. — R. A. Marotta Trabajo de adscripción, 1910.

tando además variaciones en su intensidad. La tos, seca al principio, se acompañaba después de esgarro mucoso escaso, desapareciendo al cabo de quince días. Había asimismo sudores nocturnos generalizados predominantes en la cabeza, disnea de esfuerzo poco marcada, anorexia, enflaquecimiento paulatino. Quince días más tarde aparece un tumor en el sitio del dolor, lo que provoca su ingreso en la sala XI del Hospital de Clínicas, servicio del profesor Gandolfo, donde se constata el siguiente :

Estado actual — Palidez general, panículo adiposo sub-cutáneo, escaso. Lengua saburral húmeda, dientes bien.

En la parte póstero-lateral del hemitórax derecho, abovedamiento con un máximo de saliencia a la altura del 9º espacio intercostal, algo por detrás de la línea axilar posterior y extendida en sentido transversal, desde la línea de las apófisis espinosas, hasta la axilar media y verticalmente desde el 7º espacio intercostal hasta la última costilla. En el punto de mayor saliencia hay dolor y fluctuación y la piel está roja ; hay edema sub-cutáneo, sobre todo en la vecindad de la columna vertebral. Matitez a la percusión, disminución de las vibraciones vocales, alejamiento del murmullo vesicular de la novena costilla para abajo.

El borde superior del hígado está difícil de delimitar de la matitez arriba señalada. El bazo no se palpa.

Demás órganos, nada de particular. Apirexia.

En la axila derecha se palpan una serie de ganglios duros, indoloros, adheridos entre ellos, no adheridos a la piel, pero sí en parte a los planos profundos y de los cuales el más grande es del tamaño de una avellana.

Se practica una punción en el noveno espacio intercostal sobre la línea axilar posterior, extrayéndose cierta cantidad de pus, con granos de $1\frac{1}{2}$ mm. diámetro, amarillo verdosos, los que examinados dejaron ver una corona de claras en la periferia. Por la tinción de estos granos con gram y coloración de contraste se observaron: manojos de filamentos con ramificaciones que tomaban intensamente el violeta, y bacilos cortos, gruesos, de extremidades redondeadas teñidos por el color de contraste (fushina 1:10). Ninguna de las formas descriptas es ácido resistente.

Se obtuvieron cultivos de la forma bacteriana.

En los chanchitos inoculados con el pus, se produjo un absceso a los diez días y en el pus obtenido por la punción de éste, se encontró una forma bacteriana idéntica a la anterior, de la que se obtuvieron nuevos cultivos.

Con los productos obtenidos por el raspado de dos fistulas que se le formaron a la enferma en el sitio de la punción, se inocularon cobayos y conejos. Estos animales, como los inoculados con el pus, fueron sacrificados al mes unos, a los 2 o 3 meses de la inoculación los restantes, sin que a la autopsia se hallase ninguna lesión tuberculosa, actinomicótica o de otro origen.

Fué tratada con éxito con la tuberculina Denis-Dessy, pues se curó.

Hace aproximadamente un mes, en el consultorio externo del servicio del doctor Gandolfo, en el Hospital de Clínicas, el doctor Marotta nos ha mostrado la enferma, objeto de esta observación, la cual se encuentra completamente sana y con sus trayectos fistulosos del tórax enteramente cicatrizados.

OBSERVACION IV (1)

M. T., 17 años, Argentina, q. d.; residencia, Lómas de Zamora.

Antecedentes hereditarios — Sin importancia.

Antecedentes personales — Acostumbraba tener granos de maíz en la boca.

En agosto de 1909, ingresó a la Sala XI del Hospital de Clínicas, servicio del profesor Gandolfo.

Enfermedad actual — Seis meses antes de su ingreso a la sala, sin que nada le permitiera sospecharlo, después de un esfuerzo arrojó una bocanada de sangre colorada. Un mes más tarde le aparece tos con esgarro amarillo-verdoso, disnea y con un dolor a nivel del 7° espacio intercostal izquierdo,

(1) Publicado en el trabajo de adscripción del Dr. R. A. Marotta.

donde 3 meses más tarde se forma un tumor del tamaño de un huevo de paloma, clasificado de absceso frío por un médico que reconoció esta enferma. Otros abscesos formáronse en la vecindad del primero, dejando fístulas, por donde salía pus.

Al cabo de cierto tiempo la expectoración era purulenta, con estrías de sangre; tenía tos y sudores nocturnos de cara y cuello. Había enflaquecido; estaba amenorreica desde hacía tres meses. La orina era un poco cargada.

Estado actual. — Palidez de piel y mucosas; poco pánículo adiposo; edema de los miembros inferiores; lengua saburral húmeda. Tiene dos muelas con carie avanzada.

En la región carotídea izquierda se palpan algunos ganglios, indoloros, movibles.

Tórax: Retracción de la parte antero superior. En el hemitórax izquierdo se notan varias ulceraciones con los siguientes caracteres: son de fondo fungoso, rosa pálido, con pus en la superficie, sangrando con facilidad; están adheridas a los planos profundos; son poco dolorosas; los bordes son irregulares, de poca consistencia, no salientes y rodeados de una orla violeta ancha de un centímetro. En la parte antero lateral de la mitad izquierda del tórax, se notan así mismo muchas fístulas, de

las cuales, algunas dejan asomar fungosidades ; los labios son de color violeta, despegados en parte y al ser explorados, sangran con facilidad, no permitiendo tocar hueso denudado. Una de estas fístulas, colocada debajo de la última costilla izquierda y a 4 centímetros de la columna vertebral, conduce a una cavidad con pus que llega hasta la cresta ilíaca.

En el lado enfermo del tórax, hacia la parte postero inferior, se encuentra una tumefacción dirigida en el sentido de las costillas, más amplia que la palma de la mano, adherente al plano profundo, con la piel del centro color gris acero, fluctuante, algo dolorosa a la presión. Al examen del pulmón izquierdo encuéntrase : sonoridad exagerada hasta la 3ª costilla, con conservación de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular, de aquel límite para abajo, matitez por delante y por detrás, la que no se modifica por los cambios de posición, respiración tubaria, bróncofonia y pectoriloquia áfona.

Corazón : Latido difuso a nivel del manubrium, borde derecho de la matitez a 3 centímetros del borde esternal derecho, borde izquierdo confundido con la matitez pulmonar. A la auscultación, la punta se encuentra sobre la línea esternal izquierda ; en el foco aórtico el primer tono es rasposo, el segundo reforzado.

Pulso 110, regular, tenso, igual.

Hígado, algo aumentado de tamaño. Bazo no se palpa. Espacio de Traube, mate hasta unos 3 centímetros del reborde costal izquierdo.

Columna vertebral — Cifosis no angular, con escoliosis dorsal destro-convexa bastante acentuada y asimetría consiguiente en la posición de hombros y costillas. Los movimientos están limitados, no hay dolor a la presión.

Ganglios axilares — Se palpan algunos, grandes como huevos de pajarito, indoloros, aumentados de consistencia, no adherentes a la piel, pero sí entre ellos, movibles sobre el plano profundo.

Temperatura : En un principio 36°.3 a la mañana 38°.5 a la tarde, después apirexia.

Examen de sangre : A su ingreso, 3.440.000 glóbulos rojos y 45.000 blancos con 80 % de polinucleares.

Quince días más tarde, 24.000 blancos con 78 % polinucleares.

Orina, 0.30 de albúmina.

El análisis del pus procedente de las fístulas y del esputo, dió el actinomicet típico. No se obtuvieron cultivos a causa de los microbios de la infección secundaria. Las inoculaciones a los coba-

yos dieron resultado negativo, pues murieron sin presentar ninguna clase de lesión.

La enferma fué sometida al tratamiento por la actinomicina sin resultado, por el estado de caquexia en que se encontraba. Después de una leve mejoría, el desenlace fatal se produce en diciembre de 1909, con síntomas peritoneales, que unos días antes habían hecho su aparición.

Del protocolo de la autopsia practicada por el doctor Llambías, transcribimos lo siguiente :

»Orificios en la piel de la región torácica izquierda con trayectos que se pierden en los músculos y tejidos blandos y que contienen pus.

»Pleura izquierda totalmente adherida, siendo inevitable la desgarradura del pulmón, al pretender extraerlo. Este está duro, grisáceo ; al corte se ven bronquios, de paredes engrosadas, rodeados de un tejido fibroso blanquecino y a la presión salen de aquí y de allá gotitas de pus. Hay zonas en que se nota un puntilleo amarillo ocre y otras en que el tejido tiene un aspecto caseoso, duro, rodeado de una zona fibrosa.»

»Los músculos pectoral izquierdo y psoas izquierdo están reducidos a una masa pálida blanquizca, con un tinte amarillento.»

Fragmentos de los distintos órganos fueron tomados por el doctor Marotta, fijados en bicloruro y formol, tiñendo luego los cortes con las coloraciones de : Cajal, Weigert, Gram ; hematoxilina y purpurina ; Van Gieson.

Los resultados más importantes de este estudio histológico, fueron resumidos de la siguiente manera por su autor :

»Músculos : Fibras reducidas en número y alteradas en tamaño, algunas sumamente adelgazadas, con estriación poco o nada visible ; a veces toman aspecto de cordones hialinos, en diversos sitios se apercibe un notable aumento de los núcleos de sarcolema.»

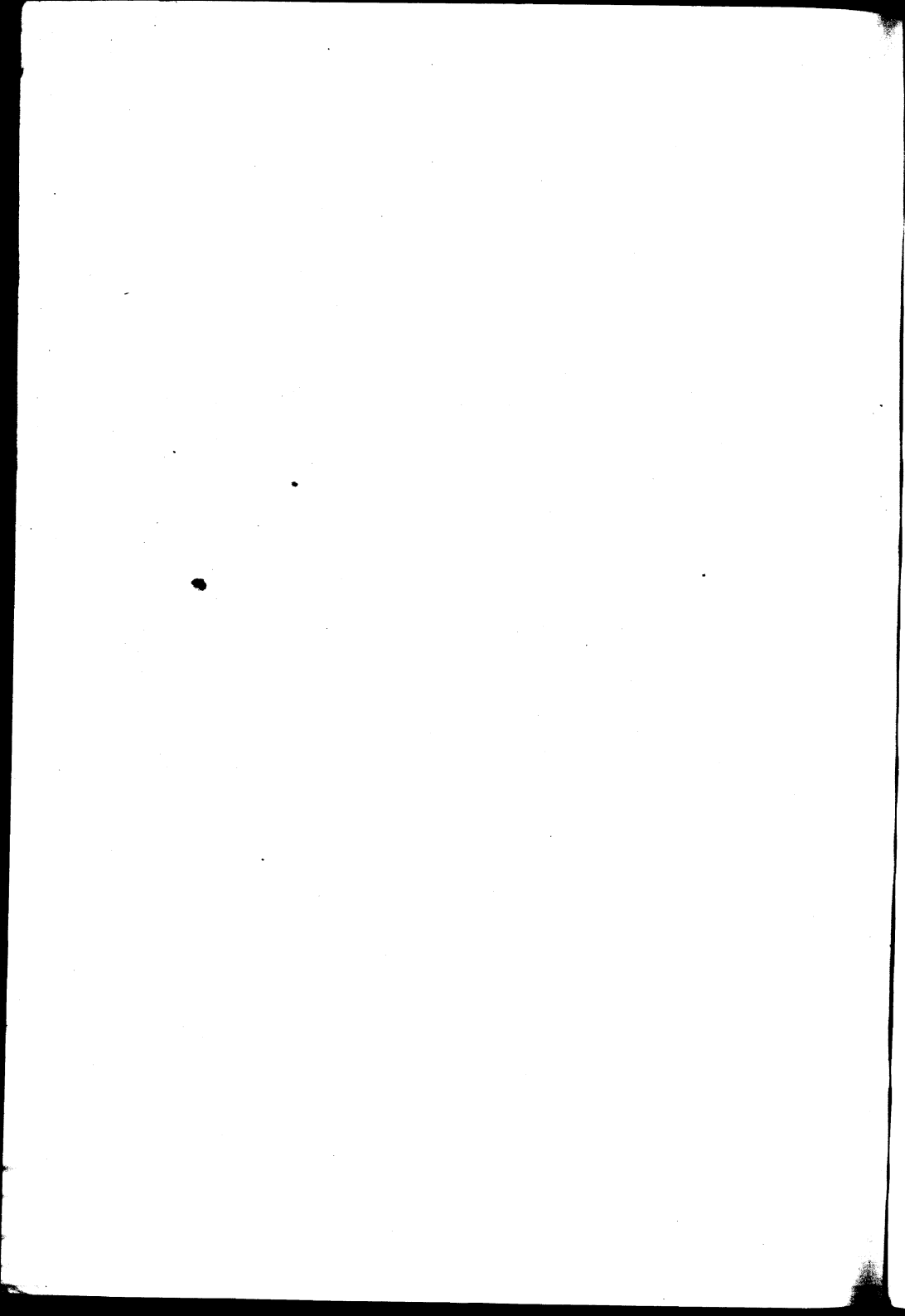
»Ganglio peribronquico. Esclerosis difusa, pero no marcada.»

»Pulmón : Espesamiento de la pleura representado por manojos de gruesas fibras conjuntivas que dejan fisuras alargadas, ocupadas por elementos mononucleares pequeños, con el tipo de los linfocitos. El parenquima pulmonar está en gran parte sustituido por tejido fibroso, en el cual residuan alveolos pulmonares deformados, con epitelio tumefacto. Los bronquios se presentan dilatados, con epitelio descamado, mucosa y submucosa infiltradas por elementos celulares (mono y polinucleares) y rodeados por tejido fibroso ; en

»puntos se encuentran zonas de infiltración de pequeñas células que aquí y allí forman pequeños linfomas. Muchos de los alveolos residuales se hallan ocupados por un exudado constituido por epitelio alveolar descamado y elementos polinucleares.

En cuanto a los actinomicomas que se presentan aquí como en los músculos, he aquí la disposición que adoptan :

»El hongo ocupa con su característica forma radiada el centro de una neoformación inflamatoria que tiene la estructura producida por este hongo ; es decir, en el centro, el césped micótico, cuyos filamentos más periféricos están revestidos por hinchazones claviformes generalmente, mientras otros filamentos se insinúan entre los elementos celulares de la periferia. En contacto con el césped micótico, se ven detritus celulares y abundantes polinucleares ; más afuera, en una trama conectiva muy delicada, se ven alojadas células con el aspecto de las epitelioides, y otras con el tipo de las plasmazellen, todas estas células tienen núcleo claro y las más próximas al hongo núcleo hinchado, hidrópico. »



OBSERVACION (1)

L. R., 49 años, italiano, casado, tenedor de libros.

Antecedentes hereditarios — Buenos.

Antecedentes personales — Blenorragia a los 16 años. A los 23 años, sífilis.

Hace 1 año tuvo una enfermedad que comenzó con puntada de costado, tos, fiebre y disnea (pleuresia, al decir del enfermo). Hace 1 mes empezaron a formársele abscesos en diversos puntos del cuerpo, de los cuales unos se abrieron espontáneamente y otros fueron incindidos. En el Hospital Italiano le abrieron un *absceso frío* de la pared torácica que se reprodujo varias veces en el mismo lado.

(1) Presentada por el Dr. Joaquín Llambías a la Sociedad Médica. Sesión del 9 de septiembre de 1912.—Revista de la Sociedad Médica Argentina, tomo 20.

Enfermedad actual — Cómienza hace 20 días con hinchazón de pies y piernas, diarrea, dolor en la columna vertebral, que no le permite doblar el cuerpo. Más tarde se le hincha la mano izquierda y la cara. Dormía mal. Su apetito era regular. bebe ni fuma. •

Estado actual — Lengua ancha, rosada, húmeda, saburral, conserva la impresión de los dientes. Encías pálidas; conjuntiva pálida; edema de los párpados. Pupilas bien. Hay tos con esputos muco-purulentos. En el cuello, lado derecho, hay una cicatriz adherente. La pierna izquierda presenta atrofiados los músculos de la pantorrilla, edema bien marcado: varus equino. Pierna derecha: atrofia más pronunciada, edema, igual actitud del pie pero más marcada que en el otro. Movimientos de la cadera dolorosos. Debajo de la piel de la región anterior del trocater izquierdo se nota un tumor doloroso algo más grande que un huevo de gallina.

Piel amarilla pajiza en todo el cuerpo; edema de las partes declives del tronco, en abdomen y bolsas.

Reflejos, bien.

En el dorso se nota debajo del ángulo inferior del omoplato derecho una excoración rojiza que da gotitas de pus a la presión. En la parte superior

de la región lumbar izquierda una fístula se extiende hacia abajo y afuera hasta la región trocanterea.

La mitad izquierda del tórax, parte superior, más voluminosa que la otra.

Pulmones : pulmón derecho por detrás, submatitez supraespinosa hasta el ángulo superior del omoplato. Sonoridad normal hasta la base con vibraciones y base movable. Respiración vesicular en todo el pulmón, rales subcrepitantes en la base ; resonancia exagerada arriba, normal en el resto.

Pulmón izquierdo : sonoridad normal, base movable, y a igual nivel que la anterior. Respiración, vesicular, rales subcrepitantes en la base.

Corazón : Punta se siente debilmente en el cuarto espacio, 2 centímetros por dentro de la línea mamilar. Tonos normales, ritmo normal ; aorta no se palpa. Soplo sistólico aórtico propagado al borde derecho esternal.

Hígado : 3 traveses de dedo por debajo de las falsas costillas, doloroso. Bazo no se palpa, ni se percute. Abdomen, hernia de la línea blanca epigástrica, las paredes de abdomen están tensas sin que se pueda palpar nada ; la sonoridad es normal, matitez en el flanco izquierdo, dolorosa, y matitez en el flanco derecho. No se obtiene sucusión ni clapoteo.

Diagnóstico : congestión pulmonar de ambas bases, aortitis. Ligera hipertensión. Congestión hepá-

tica. Disnea. Fístula torácica derecha, lumbar izquierda, cicatriz cervical derecha adherente. Atrofia bilateral de las piernas. Pie varus equino doble. Edema generalizado, blando, indoloro, anemia.

(Tuberculosis ganglionar, cervical, ósea, abscesos fríos, anemia).

Protocolo de autopsia ; prosector Doctor Spangenberg, adscripto al servicio del profesor Méndez.

Pulmón derecho : Sinequias pulmonares totales con pleura espesada. Esclerosis pulmonar ; hay en la base y hacia el lado externo y cerca de la pleura, tuberculos del tamaño de un grano de arroz, crudos unos, reblandecidos otros, y algunas pequeñas cavidades del tamaño de un grano de maíz. A este nivel existe una comunicación con la lesión fistulosa, señalada en la parte posterior del tórax.

Pulmón izquierdo : adherencias laxas, tuberculos en la base.

Corazón : sinfisis total fácil de desprender, ventrículo derecho normal con pequeños ateromas, un centímetro por encima de las válvulas. Ventrículo izquierdo de volumen normal, endocardio espesado en la mitral. Aorta dilatada, endarteria espesada con numerosas placas de ateroma.

Abdomen : Peritoneo de la pared posterior espesado y se nota en su espesor al nivel de la primera y segunda vértebra lumbar y por encima de ambos

riñones, infiltraciones de tubérculos en vías de reblandecimiento.

En el polo inferior del riñón derecho, e hilio del izquierdo, estas infiltraciones son más densas y forman pequeñas cavidades comunicadas con la fístula lumbar.

El periostio de las dos primeras lumbares, tiene infiltraciones iguales.

Riñón derecho : gran riñón de cápsula espesada y cribada de pequeñas cavidades en su parte ántero inferior ; se desprende bien, salvo en esta parte donde adhiere al peritoneo. Consistencia aumentada, superficie del corte presenta una zona de coloración más pálida con pequeños puntitos de color amarillento y con algunas pequeñas cavidades del tamaño de un grano de mijo y llenas unas de una materia purulenta, otras vacías. Esta zona ocupa parte del polo inferior y está en inmediato contacto con la cápsula adherida, espesada, y cribada e irradia hacia la pelvis.

Riñón izquierdo : igual tamaño y consistencia que el otro. La cápsula es menos espesa y no tiene la pequeñas cavidades de la otra, pues el hilio de este riñón presenta un tejido denso de aspecto lardaceo y está infiltrado de las pequeñas cavidades señaladas en el otro. Por el número y disposición

de ellas parece extenderse la lesión del hilio hacia afuera.

Enviado los riñones al Instituto de Anatomía Patológica, el Doctor Llambias, pudo comprobar que se trataba de una localización visceral de la actinomicosis. En ese sentido hizo la relación del caso a la Sociedad Médica, juzgándolo como de actinomicosis torácica posiblemente consecutivo a la lesión probablemente actinomicótica del cuello, revelada por la cictariz adherente.

Relacionando el Doctor Llambias, los datos recogidos en la autopsia con los datos clínicos, llegaba a la conclusión de que las lesiones de aspecto tuberculoso eran superficiales y que la pleura derecha estaba muy espesada por lo cuál era de creer que la pleuresia sufrida por el sujeto 1 año antes de su ingreso al hospital ha sido (probablemente), una manifestación de la actinomicosis. Agregaba el mismo profesor que la actinomicosis es una enfermedad que se extiende de trecho en trecho y así como en el caso actual la vemos invadir los tejidos, formar fístulas y propagarse al hueso y a los riñones. En cuanto a la naturaleza de los abscesos que presentó este enfermo, debían considerarse posiblemente del mismo origen, faltando la prueba, porque dada la gravedad extrema del enfermo, al ingresar al ser-

vicio del Prof. Méndez, no se había concedido mayor importancia al exsudado que salía de las fístulas.

Hemos creído, por nuestra parte, interesante, reproducir esta observación porque demuestra como ya dijimos en otro lugar, que la similitud de las lesiones anatómicas y de los cuadros clínicos originados por la actinomicosis con los producidos por la tuberculosis es tal, que la confusión es no sólo posible en la cama del enfermo, sino aún en la mesa de autopsia.



Bibliografía (*)

Bauer (de Jena) — Traitement chirurgical de l'actinomyose pulmonaire. — Journal de Chirurgie, 1912.

Bergmann F. K. (de Moscou) — Actinomyose primitive de la mamelle. — Communication a la Société de Chirurgie de Moscou (1910). In Journal de Chirurgie, tomo 5.

Bessen A. — Technique microbiologique et sérotherapique.

Blasi Dante de (Kolle y Hetsch : Traducción italiana) — Comentarios al artículo actinomicosi e malattie da streptotrichee.

Cranwell Daniel J. — Sobre un caso de actinomicosis humana. — Revista Sudamericana de Ciencias Médicas, mayo de 1903.

— La actinomicosis humana en la República Argentina. — Revista de la Sociedad Médica Argentina, volumen XI, pág. 318, 1903.

(*) Obras y Revistas consultadas.

- Sobre dos nuevos casos de actinomicosis humana. — Revista de la Sociedad Médica Argentina, volumen XI, pág. 691, 1903.
- Sobre la frecuencia de la actinomicosis humana en la República Argentina. — Revista de la Sociedad Médica Argentina, 1903.
- La actinomicosis en la República Argentina. Comunicación al 2º Congreso Médico Latino-Americano. — Revista de la Sociedad Médica Argentina, volumen XII, 1904.
- Contribución al estudio de la actinomicosis humana. Su frecuencia en la República Argentina. —Buenos Aires, 1904.
- Lecciones de Clínica quirúrgica. Artículo : Un caso de actinomicosis torácica, 1908.
- Delbet y Chevassu* (In Le Dentu y Delbet) — Nouveau traité de chirurgie, tomo I, artículo actinomycose, pág. 457, 1907.
- Dessy D.* — Neumonitis lobular actinomicótica (streptotricea) en un niño. — Revista Sud-Americana de Ciencias Médicas, núms. 5 y 6, 1903.
- Dieulafoy George* — Manuel de Pathologie interne.
- Kolle-Hetsch* — Batteriologia sperimentale e malattie infettive, 1908 (trad. italiana : Artículo : Actinomicosi e malattie da streptotrichee.
- Kaufmann* (de Basilea) — Trattato di Anatomia Patologica Speciale. Artículo : Actinomicosi del

polmone e della pleura. Art.: tubercolosi del polmone.

Lerd (de Boston) — Contribution a l'etologie de l'actinomycose. — In Journal de Chirurgie, tomo 5, pág. 376.

Levy — Tratamiento de las fístulas actinomicóticas por los rayos Roentgen. — Semaine Medicale, 1913.

Llambias Joaquín — Un caso de actinomicosis pulmonar. Comunicación á la Sociedad Médica Argentina, setiembre de 1912. — In Revista de la Sociedad Médica Argentina, tomo 20.

Letulle y Dujarier — Communication a la Societé Médicale des Hopitaux. — In Semaine Medicafe, 1911.

Liebmam (de Trieste) — In Cantani e Maragliano: Trattato di patologia e terapia medica. Artículo: L'actinomicosi con speciale riguardo alla forma pulmonare, volumen I, part. III, página 415.

Marotta R. A. — Contribución al estudio de la actinomicosis y pseudo-actinomicosis. — Tesis 1904.

—Un caso de actinomicosis torácica. — Anales del Círculo Médico Argentino, 1905.

Marotta R. A. y De Lucia Lettieri — Un caso de actinomicosis torácica, 1906.

- Un caso de actinomicosis torácica curado con tuberculina, 1907.
- Nueva contribución al estudio de la actinomicosis humana en la República Argentina. Trabajo presentado para optar a la suplencia de la cátedra de clínica quirúrgica, 1910.
- McKenty* (de Montreal) — Algunas consideraciones sobre actinomicosis pulmonar. — *Journal de Chirurgie*, tomo 11, 1913.
- Maier* (de Praga) — Resultats éloignés du traitement de l'actinomycose a la clinique de Wolfler. — In *Journal de Chirurgie*, tomo 3, 1909.
- Pencet et Berard* — *Traité clinique de l'actinomycose humaine*, 1898.
- *Traitement de l'actinomycose humaine*. Communication a l'Academie de Médecine de Paris, 1911. — In *Revue de Chirurgie*, pág. 386, 1911.
- Riva A.* — In *Cantani e Maragliano: Trattato de patologia e terapia medica*. Artículo: *Pleurite actinomicotica*, generalité, vol. 3, part. II, página 310.
- Slattery J. B.* — Actinomicosis occurring in tuberculous subjects. Three cases. — *The Lancet*, tomo 2º, pág. 1074, 1912.
- Villanueva J. M.* — Contribución al estudio de la

actinomycosis en la República Argentina. — Tesis de Buenos Aires, 1914.

Widal F. Le séro-diagnostic de l'actinomycose. — Semaine Médicale, 1908.

Widal F. y Abrami — Le sérodiagnostic dans les mycoses. Communication a l'Académie de Médecine de Paris, 1910. — In Semaine Médicale, 1910.



Buenos Aires, Junio 12 de 1915

Nómbrese al señor Consejero Dr. Daniel J. Cranwell, al profesor titular Dr. Pedro Belou y al profesor suplente Dr. Miguel Sussini, para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el Art. 4º de la «Ordenanza sobre exámenes».

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.
Secretario.

Buenos Aires, Junio 30 de 1915

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta núm. 3026 del libro respectivo, entréguese al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

L. GÜEMES

J. A. Gabastou.
Secretario.

37329

