

Revista de Medicina Veterinaria

de la

ESCUELA DE MONTEVIDEO

LA ACTINOMICOSIS

CLASE DICTADA POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMON EN EL CURSO
DE ENFERMEDADES CONTAGIOSAS

Definición

La Actinomicosis es una enfermedad infecciosa, crónica, que ataca principalmente á los animales bovinos, pero también á otras especies y al hombre; se caracteriza por tumores y supuraciones en varios tejidos y es causada por la invasión de éstos por un micro-organismo llamado *Streptothrix actinomyces*.

Animales susceptibles

La enfermedad se ve con más frecuencia en los bovinos adultos ó casi adultos á campo, y raras veces en animales á pesebre. Se han observado también casos en los equinos y porcinos, pero éstos no son frecuentes, mientras que los ovinos son atacados muy raras veces. Se han conocido algunos, muy pocos en perros, ciervos, elefantes, llamas y guanacos. En el hombre, se ha observado la enfermedad con frecuencia. Algunos creen que puede ser trasmitida por inoculación á terneros, conejos y caballos, pero parece que las lesiones así producidas son mucho más benígnas que las que se desarrollan bajo condiciones naturales.

Historia

Los tumores actinomicóticos en las mandíbulas de animales vacunos, fueron descritos en Francia por LEBLANC en 1826, bajo el nombre de *osteo-sarcomas*, quién creyó que eran causados por traumatismos de diversas especies. El nombre dado por LEBLANC fué conservado durante muchos años, y sus ideas sobre la etiología fueron aceptadas en general, aunque algunos autores atribuyeron estas formaciones nuevas á una diatesis cancerosa ó tuberculosa. El micro-organismo fué visto y descrito por RIVOLTA en 1868 y por PERRONCITO en 1875 y probablemente también por LEBERT y ROBIN, ninguno de los cuales, sin embargo, estableció su relación etiológica con la enfermedad.

Poco tiempo después, BOLLINGER hizo un estudio prolijo de de la enfermedad, que fué publicado en 1877. Por medio de esta investigación demostró la presencia constante del microbio en los tumores de las mandíbulas, y constató que dichos tumores eran debidos á la invasión de los tejidos por este organismo. El parásito fué estudiado después por un botánico llamado HARZ, quien lo clasificó y lo llamó *Actinomyces bovis* y desde entonces la enfermedad ha sido llamada *Actinomycosis*.

El reconocimiento del actinomiceto, como factor etiológico de los tumores, que habían sido llamados *osteosarcomas*, trajo consigo la identificación de ciertas lesiones de la misma naturaleza en la piel, la lengua, la laringe, el pulmón, el hígado y otros órganos, causadas también por este organismo.

En 1885, THOMASSEY de Utrecht, descubrió que el yoduro de potasio ejercía una acción específica sobre los tumores actinomicóticos, y que, con su administración, se podría curar la mayor parte de estos tumores. Este descubrimiento fué confirmado por muchos investigadores y ofrece un método de tratamiento que muchas veces es de gran valor, sobre todo cuando los tumores están situados en sitios en que sería difícil ó imposible extirparlos por medio de una operación quirúrgica.

Distribución Geográfica

La actinomycosis, al parecer, no existe sinó con raras excepciones en los países Sud-americanos. Los informes de los ma-

taderos de Liniers, en Buenos-Aires, registran solamente 24 casos en 474,407 animales vacunos, durante el año 1905, ó sea 1 caso por cada 19,767. En los mataderos de Montevideo, hubo según BERGÉS, en el mismo año, solamente ocho casos en 105,828 animales vacunos ó sea 1 caso por cada 13.228. En las oficinas de la Inspección de Carnes de los Estados Unidos se hicieron en el año 1906, 797 decomisos totales y 1985 parciales por actinomicosis. Es probable que, en algunos casos, más de una parte de la misma res fué decomisada, de modo que los decomisos parciales no representan un número igual de reses. Por otra parte habría indudablemente animales débilmente atacados, cuya carne era declarada apta para el consumo, de manera que no estaríamos muy equivocados calculando que el número de los casos en los 6,925,526 animales vacunos inspeccionados era igual al número de las reses decomisadas, más el número de decomisos parciales. Esto elevaría el número total de los casos á 2782, ó sea un caso por cada 2479 cabezas de ganado.

En Europa esta enfermedad es mucho más frecuente. En Francia, en el mercado de la Villette, se han observado tumores de la mandíbula en 1 animal por cada 1289, mientras que la estadística de otras partes del país muestra un 1.52 hasta 2.93 ‰ de animales afectados. En Alemania, los mataderos de Berlín, en los años 1896 á 1901, tuvieron 3.1 ‰ y según HARMS, en determinadas partes del país, el 5 % de los animales presentan tumores actinomicóticos en la faringe y región parotídea. En Hungría, según HUTYRA Y MAREK, la enfermedad es muy común en los animales vacunos jóvenes, en la forma de tumores de la faringe, mientras que los animales viejos son afectados en la lengua.

Según BRENNERS 20 á 25 % de los animales vacunos que llegan á los mataderos de Budapest, tienen estos tumores de la lengua. En Moscou se dice que 24 á 53,4 ‰ de los animales vacunos carneados están atacados, y en algunas otras partes de Rusia, se ha calculado la proporción de los atacados en 10 ‰.

Etiología

Se ha demostrado satisfactoriamente que los tumores de las

mandíbulas de los animales vacunos que se llamaron anteriormente « osteosarcomas » como también numerosas lesiones de otros órganos, más ó menos parecidas en sus caracteres esenciales, son causados por el actinomiceto.

El rasgo característico, común á todas estas lesiones, es la presencia del actinomiceto en los tejidos atacados. Este organismo se conoce por varios nombres, siendo los más importantes *Streptothrix actinomyces* ROSSI DORIA, *Actinomyces bovis* HARZ, *Nocardia actinomyces* TREVISAN, *Discomyces bovis* HARZ.

Microbiología

El actinomiceto se considera como perteneciendo á las bacterias superiores, pero ha sido llamado muchas veces un hongo.

Las bacterias superiores constituyen un grupo de micro-organismos que tienen algunos caracteres comunes con las bacterias ordinarias, pero que además tienen otros, que se ven en los hongos. Por lo tanto, pueden ser consideradas como un punto de unión entre las bacterias ordinarias y los hongos, y por esta razón, el organismo que causa la enfermedad que estamos estudiando se llama, con frecuencia, *el hongo actinomiceto* ú *hongo radiado*.

El actinomiceto se desarrolla en forma de filamentos que presentan una ramificación verdadera por lo que se le clasifica en el grupo de *estreptotrix* y por esta razón es evidente que, de los tres grupos de bacterias superiores, el actinomiceto pertenece al grupo más próximo á los hongos.

En el pus de los tumores y en el de los tejidos afectados, se encuentra el actinomiceto en forma de pequeños gránulos muriformes, opacos, de color amarillo de azufre, ó, raras veces, blanquecino y de un diámetro de 0.1 hasta 2 milímetros. Estos gránulos se componen de varios montones, formando rosetas, de un diámetro medio de 20 hasta 50 micras. Cada uno de estos gránulos secundarios, ó montones, se compone de una parte central filamentosa, con ramificaciones divergentes, que terminan en la periferia en hinchazones parecidas á una maza.

El pequeño montón tiene, pués, la forma de una roseta y se llama frecuentemente por ese nombre.

Los filamentos, que constituyen la parte central del montón pequeño, son curvados, ramificados, enredados y entretejidos en un micelio denso. De muchos puntos en este micelio salen filamentos individuales, terminándose en la periferia en extremidades en forma de maza, piriformes ó esféricas.

Los filamentos de la parte central tienen un diámetro de 0.3 á 0.5 micras y las terminaciones parecidas á mazas tienen un largo de 10 á 30 micras por 6 á 8 micras de ancho.

Las terminaciones como mazas son formas de degeneración ó involución del parásito, debidas á las condiciones desfavorables producidas por la reacción de los tejidos. Estas formas no existen cuando la lesión está en su principio, y se producen solamente en los tejidos de animales más ó menos refractarios. Cuando la infección ha avanzado hasta un cierto grado, las células animales reaccionan, las condiciones se vuelven desfavorables para el actinomiceto, los filamentos, que avanzan entre las células de los tejidos, se encuentran con anticuerpos, que impiden su crecimiento, la membrana de envoltura en la extremidad del filamento se hincha, y produce el cuerpo formado como una maza, en cuyo centro se puede ver el filamento primitivo. Mientras, al principio, el filamento hinchado es ovoideo, á medida que avanza la desorganización el contorno se vuelve irregular, y con frecuencia sufre una degeneración calcárea. Cuando los tejidos vuelven á hacerse resistentes y la enfermedad marcha hácia la cura, los filamentos desaparecen dejando unicamente los cuerpos de maza ó formas de involución.

El actinomiceto puede formar esporos, en un ambiente favorable, y entonces algunos de los filamentos se vuelven «hyphae» frutales que se dividen en cadenas de cuerpos redondos, parecidos á esporos, que se diferencian de los esporos bacteriales y los de los hongos, por ser facilmente coloreados con colores anilínicos.

Este organismo se colorea por los colores anilínicos básicos y por los métodos de GRAM y ZIEHL. Cuando se colorea por violeta de genciana y por el método de GRAM, los filamentos aparecen

con más claridad que por el azul de metileno. Las terminaciones maziformes pierden su color por el método de GRAM y toman el color de contraste. Estos cuerpos se colorean también por el picrocarmín, la safranina y la eosina. Una preparación de ensayo, coloreada por picrocarmín, muestra las terminaciones hinchadas, coloreadas de amarillo, contrastando fuertemente con el color rosado vivo de las células.

Los gránulos amarillos aplastados en la laminilla son tratados, después de desecación y fijación, por el método de GRAM, usando la eosina como color de contraste. De esta manera, los filamentos son coloreados de violeta y las terminaciones maziformes aparecen amarillentas ó rosadas. Este método puede ser usado también para cortes. El método de WEIGERT da también buenos resultados.

En el Instituto Pasteur de París se hacen unas preparaciones muy lindas, mostrando el actinomiceto y la reacción fagocítica de los tejidos, de la manera siguiente: el tejido se fija en una solución de bicloruro de mercurio y los cortes se colorean con hemateína, se lavan con agua, se colorean mucho tiempo en fucsina fenicada; luego se tratan con hidrociorato anilino y alcohol seguido por la solución de GRAM, y por último, se colorean con aurantia y se pasan, á través de alcohol y xilol, á balsamo.

El *Actinomyces bovis* puede ser cultivado en condiciones aeróbicas ó anaeróbicas (pero crece mejor en las primeras) y en la mayor parte de los medios de cultivo, siendo los más favorables los de suero ó los glicerizados. Empieza á desarrollarse á los 20° y es más activo á m. ó m. 57°; á los 40° se vuelve menos activo pero sigue vegetando hasta que llega á los 50.

El micro-organismo resiste perfectamente todos los agentes de destrucción ordinarios. Los cultivos mueren en 10 minutos á una temperatura de 70 á 75°, pero según LIEBMANN, los esporos resisten 100° por 14 minutos, no son afectados por el ácido fénico al 5 ‰, y el bicloruro de mercurio al 1 ‰ solo los mata después de un contacto de 10 minutos. Sin embargo, según BESSON, 10 cc de un cultivo en caldo pueden ser esterilizados añadiendo una gota de una solución de azul de metileno al 1 ‰. Los esporos desecados viven todavía al cabo de 6 años.

Se ha dicho que el actinomiceto es esencialmente un parásito de organismos vegetales, que se desarrolla en los tejidos de cereales y pastos, y que pierde gran parte de sus propiedades infecciosas, en su pasaje por los tejidos animales. Algunos autores, sin embargo, ponen en duda estas conclusiones y llaman la atención sobre su capacidad de crecer como anaeróbico, y sus condiciones favoritas de temperatura, como prueba de que ha sido acostumbrado desde mucho tiempo á vivir en el cuerpo animal; lo cierto es que es difícil transmitir la enfermedad de un animal á otro, tanto por medio del pus como por medio de pedacitos de tejidos ó cultivos.

La opinión prevalente es que el actinomiceto crece en la naturaleza sobre ó dentro de los tejidos de plantas forrajeras y que se inocula en los tejidos de los animales por las heridas causadas por las puntas duras y agudas de estas plantas infectadas. NOCARD Y LÉCLAINCHE dicen que está fuera de duda que se encuentra el actinomiceto diseminado en organismos vegetales, de ciertas regiones, en un estado no determinado todavía, y que cuando los forrajes se ensucian con tierra y barro, debido á las lluvias é inundaciones, las probabilidades de infección aumentan.

La infección se produce en la mayoría de los casos en la boca y faringe, debido á la penetración de las partículas puntiagudas de los forrajes secos, (especialmente la paja de cereales), en la lengua, en la pared de la boca y faringe ó entre los molares. KORSACK ha encontrado, frecuentemente, en las amígdalas de cerdos, pedacitos puntiagudos de gramíneas cubiertos de actinomicetos; y en animales vacunos, PLANA, KOURITZINE Y NEUWIRTH vieron estos parásitos, vegetando en pedacitos de plantas gramíneas, que habían penetrado la superficie de la lengua y de donde invadieron los tejidos profundos.

Podemos, pués, aceptar la conclusión de que los animales contraen la enfermedad por inoculación del actinomiceto procedente de plantas sobre las cuales se ha desarrollado como parásito; pero, á pesar de esto, es posible que el actinomiceto que ha crecido en tejidos animales y ha sido transferido á las plantas apropiadas, sea mas virulento para los animales que otro de la misma especie, que ha vivido siempre sobre plantas.

Las circunstancias de que, en ciertos países, la enfermedad es muy común, atacando, como en Hungría, á 20 y 25 % de los animales vacunos de más de un año; de que, en algunos, ataca por lo general la lengua, en otros la faringe y en otros las mandíbulas, y por fin, de que en determinadas granjas es mucho más frecuente que en otras, parecería indicar que el microbio se adapta á la vida en los tejidos animales. Debemos, por lo tanto, admitir hasta que se conozca mejor la biología de este parásito, que cuando procede de plantas, es especialmente virulento si se ha desarrollado y vivido durante algún tiempo antes en tejidos de animales.

Se admite que la infección puede ser producida por inhalación del microbio, junto con el aire aspirado, en ciertos casos cuando la lesión primaria se presenta en los pulmones. Se cree también que la infección de la ubre puede producirse por vía de los conductos lácticos.

El organismo sale del cuerpo animal en el pus de los tumores, el cual se ve en la forma de los gránulos amarillos ya descritos. Hay, con frecuencia, trayectos fistulosos, desde el interior de los tumores á la superficie del cuerpo, y cuando hay tumores de la mandíbula, faringe ó lengua, el pus entra generalmente en la boca y, siendo tragado, puede causar tumores secundarios, en las vías digestivas. En estos casos el pus sale en la saliva y probablemente también en el estiércol.

Anatomía Patológica

Las lesiones de actinomicosis son casi siempre localizadas, y su frecuencia relativa en diferentes partes del cuerpo varía mucho en los diversos países. Como la enfermedad es mucho más frecuente en los bovinos que en otras especies, estudiaremos primero sus manifestaciones en ellos.

En Francia, dicen NOCARD y LECLAICHE, predominan evidentemente los tumores del maxilar; la actinomicosis de la lengua no es frecuente y las otras formas de la enfermedad se ven raras veces.

Para Baviera, E. CLAUS da la proporción siguiente: Mandibu-

las 51 %, lengua 29 %, faringe 7 %, laringe y tráquea 6 %, pulmones 2 %, intestinos 2 %, huesos 3 %.

En Moscou, MARI observó 99.7 % de las lesiones en la cabeza, siendo situadas con mas frecuencia en los labios (76.6 %) y las glándulas (15 %). JELEMENSKY tambien comunica, de Rusia, que la mayor parte de las lesiones están en los labios, siendo la proporción en Moscou 27.9 %, Tiflis 85.9 %, Jelisa-wetgrad 81.6 %. Por el contrario, KOWALENSKY, en 1465 casos de los cuales 99 % estaban en la cabeza, observó en el sub-maxilar 57 %, en las glándulas linfáticas retrofaringeas 26 %, y en el labio inferior 8 %. En el matadero de Amsterdam en 53 á 65 % de los casos, las lesiones fueron halladas en la ubre. Según SCHOUTEN, las lesiones son observadas principalmente: en Francia en los huesos maxilares; en Inglaterra, Alemania é Italia en la lengua; en Rusia en los labios; en Dinamarca en el hígado y en Norte América en los huesos maxilares.

Estos datos estadísticos demuestran que, en efecto, hay una diferencia en la distribución de las lesiones en diferentes países pero que no están basados sobre un número suficiente de casos para establecer con exactitud las relaciones de los distintos tipos.

Lesiones Actinomicóticas en General

Las lesiones causadas por el actinomiceto son de cuatro clases:

1) Nódulos actinomicóticos. 2) Abscesos 3) Tumores de tejido granulomatoso. 4) Ulceras.

Los nódulos actinomicóticos son pequeñas áreas inflamatorias desde el tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de una arveja, de un color amarillento ó amarillo grisáceo, compuesto de un tejido blando de granulación, que se desarrolla como consecuencia de la reacción inflamatoria que tiene lugar en el tejido al rededor de un trozo del estreptotrix. Estos nódulos tienen una ó varias manchitas opacas, amarillas y puntiformes debidas á la presencia, dentro de ellos, de focos minúsculos, compuestos de los gránulos amarillos del actinomiceto y de células de pus. Cuando existen en el parénquima de un órgano,

están rodeados de una zona endurecida de tejido conjuntivo, pero cuando están en la superficie de la piel, ó de una membrana mucosa, se produce una abertura por la cual sale el tejido de granulación, recientemente formado.

Los abscesos actinomicóticos son áreas de reblandecimiento variando en tamaño de 1 á 16 centímetros de diámetro y que contienen un líquido purulento, parecido á crema, de un color amarillento, encerrado en una capsula de tejido conjuntivo.

Los tumores del tejido de granulación son de consistencia variable, según la cantidad de tejido conjuntivo que contengan. A veces tienen la consistencia del tejido esplénico ó de un sarcoma blando, están salpicados de numerosos puntitos amarillos y cruzados en toda dirección de pequeños trayectos de pus, pudiéndose entonces compararlos á una esponja fina saturada de pus. Este tejido blando y exuberante es de un color rojizo ó amarillo rojizo y se encuentra como un forro en las cavidades de los abscesos y en las fístulas que se abren á través de la piel ó en la membrana mucosa, saliendo del orificio en la forma de un tumor pedunculado de cuya superficie sale un pus más ó menos mezclado con sangre. En otros casos hay una formación mayor de tejido conjuntivo, que se distribuye por todo el tumor haciéndolo más denso y resistente, hasta que, á veces, parece un sarcoma duro.

Las úlceras se ven con más frecuencia en la superficie de la piel, donde son producidas por el reblandecimiento de los nódulos, con pérdida de substancia.

Estas cuatro formas de lesiones pueden producirse juntas, y pasar de una á otra. Así, después de la ruptura de un absceso, la proliferación granulomatosa se vuelve activa, y el tejido recientemente formado sale afuera en forma de una masa fungosa; ó los pequeños nódulos pueden volverse confluyentes, á causa de la multiplicación progresiva del actinomiceto, y formar grandes áreas reblandecidas. En otros casos, prevalece el crecimiento de tejido conjuntivo y causa un endurecimiento más ó menos grave del órgano afectado.

El rasgo más característico de estas lesiones es la presencia de los gránulos actinomicóticos, que se ven á simple vista como gránulos minúsculos, á veces blandos, de una consistencia gredosa y de un color amarillo blanquecino ó amarillo azufre.

Lesiones en los huesos maxilares

Estas empiezan en el alveolo de una muela ó en cualquier punto de la superficie del hueso. En el primer caso, las paredes alveolares se ablandan, y se transforman en un tejido blando de granulación, como el de una úlcera, y la supuración penetra al interior del hueso. Cuando las lesiones son superficiales, aparecen primero en la forma de un tumor cutáneo ó subcutáneo, de una consistencia algo firme, y compuesto de un tejido inflamatorio rico en vasos y conteniendo muchos gránulos amarillos del actinomiceto. A medida que este tumor crece, se forman en todo su tejido numerosos abscesos pequeños, que contienen una materia purulenta, en la cual se ven gránulos del actinomiceto. Este tumor continúa aumentando hasta que llega al periósteo, lo ataca de un costado, y produce un trayecto fistuloso á través de la piel ó la membrana mucosa en el otro.

El crecimiento del parásito en el tejido del hueso causa el desarrollo de una osteitis purulenta, acompañada de formaciones inflamatorias nuevas. Cuando el proceso se halla algo avanzado un corte del hueso maxilar muestra que este se halla minado de cavidades, comunicando unas con otras, y con el exterior por un sistema de trayectos fistulosos forrados, y parcialmente llenos de granulaciones friables y carnosas, ulceradas en varios sitios y cubiertas de una espesa capa de pus. Los tabiques, entre estas cavidades, están compuestos de tejido fibroso y láminas delgadas ó pedacitos puntiagudos de hueso. Debido á esta distribución de los tejidos, la enfermedad era llamada anteriormente *osteosarcoma*. El pus de las cavidades y de las fistulas contiene una cantidad de gránulos amarillos, formados por el amontonamiento del actinomiceto. Cuando el maxilar, en estado avanzado de la enfermedad, está macerado, la deformidad del hueso se ve muy claramente. Las láminas de hueso están apartadas, el tejido está acribillado de cavidades y trayectos irregulares por todas partes, que están incompletamente separados por delgados tabiques de hueso. La parte atacada del hueso está hinchada y tiene el aspecto de una esponja huesosa interpuesta entre las dos extremidades normales.

Lesiones de la lengua

La lengua, en los casos avanzados, está hipertrofiada, endurecida y más ó menos deformada. La punta puede estar estirada hacia abajo, hacia arriba, á la derecha ó á la izquierda, según el asiento de las lesiones. El órgano está duro y fibroso, y presenta numerosos nódulos que sobresalen de la superficie, y mayor ó menor número de ulceraciones.

En los cortes, presenta muchas nudosidades actinomicóticas, esparcidas á través de su substancia con centros reblandecidos y con densas capas de tejido conjuntivo al rededor de ellos, mientras que el volúmen del tejido conjuntivo intersticial está aumentado, lo que endurece el órgano de tal manera que parece un trozo de madera. Debido á este estado de los tejidos, recibió el nombre de *wooden tongue* en Inglaterra, *Holzzunge* en Alemania, y *langue de bois* en Francia siendo todos estos términos sinónimos de *lengua de madera*. En contraste á este aumento del tejido conjuntivo, las fibras musculares están atrofiadas por compresión y tienen un aspecto amarillento y lavado. Haciendo un corte transversal en la lengua, esta aparece dura, lardosa ó, á veces, calcárea.

Lesiones de la piel

Las lesiones actinomicóticas pueden desarrollarse en la piel y el subcútis, generalmente alrededor de la cabeza y del pescuezo, pero también en otras partes del cuerpo. Pueden presentarse, como nódulos elásticos, firmes y circunscritos, rodeados por una zona fibrosa, ó como una inflamación crónica difusa. A medida que los nódulos aumentan, pueden volverse pedunculados, ó adherirse á la piel por un soporte ancho. En los estados avanzados, son proliferaciones fungoideas, blandas, granulares y rojas, y están cubiertos de costras pardas ó de una secreción purulenta. En caso de inflamación difusa, la piel puede estar afectada en una superficie considerable, y está dura, fuertemente adherida á los tejidos subyacentes, y surcada por grietas profundas de las que sale pus continuamente. La actinomico-

sis de la piel puede ser primaria ó secundaria. En este último caso, empieza con lesiones profundas, como, por ejemplo, en las mandíbulas, la ubre, ó los ganglios linfáticos.

Lesiones de la faringe

Como regla general, los crecimientos actinomicóticos de la faringe se presentan en forma de nódulos blandos polipoideos ó fungoideos, que tienen un pedúnculo corto y una superficie lisa, con un diámetro de 1 á 5 centímetros. En otros casos, son duros y fibrosos. En un caso de actinomicosis del exófago, comunicado por BOLLINGER, había, en la membrana mucosa, alrededor de 100 pequeños tumores de 1 á 4 milímetros de diámetro, cubiertos de epitelio y reunidos en montones.

Lesiones del pulmón

Las lesiones de los pulmones recuerdan, muchas veces, las de tuberculosis y pueden presentarse en dos formas. Primero, como nódulos diseminados, duros y amarillentos, de un tamaño de 1 á 10 mm. esparcidos en un solo punto ó en todo el pulmón. Este estado se llama *actinomicosis miliar*. En la segunda forma puede haber nódulos grandes, rodeados de una cápsula fibrosa que llegan hasta 15 ó 20 centímetros de diámetro.

El exterior de estas nudosidades parece firme y elástico, debido á la encapsulación, pero, en cortes, presentan un tejido blando, húmedo y esponjoso de un color gris amarillento ó pardusco y salpicado con muchos puntitos amarillentos algo salientes que representan los focos de la proliferación actinomicótica.

En el peritóneo y la pleura el actinomiceto forma pequeños montones redondeados de un tamaño de 5 á 12 milímetros, diseminados ó reunidos en montoncitos.

A veces está afectado y muy agrandado todo el hígado. Las lesiones se presentan en forma de tumores rodeados de una gruesa capa de tejido conjuntivo y con un centro reblandecido.

Lesiones de otros órganos

La enfermedad puede hallarse localizada también en otros

órganos del cuerpo, habiendo sido observada en el cerebro, bazo, riñones, músculos, diafragma, vejiga, vagina, útero, ganglios linfáticos, vértebras cervicales y cordón espermático de animales castrados, en todos los cuales tiene los caracteres ya descritos.

En el caballo, la actinomicosis se ve con más frecuencia en el cordón espermático, como resultado de infección de las heridas de la castración. En estos casos produce una gran hinchazón y endurecimiento del cordón, que pueden extenderse hasta la cavidad abdominal. En el tejido conjuntivo denso de los tumores, se ven centros amarillos gelatinosos y pequeños abscesos, recordando las lesiones en otros órganos. Esta lesión es bastante parecida á la producida en la misma región por la botriomicosis.

Los ganglios linfáticos son afectados raras veces y generalmente por haberse extendido hasta ellos las lesiones de los tejidos adyacentes, siendo, los mas frecuentemente atacados, los submaxilares, los faríngeos, los subparotídeales y los mediastinales. Estos ganglios pueden contener tumores fibrosos del tamaño de un huevo ó abscesos pequeños llenos de un pus amarillento, en el cual flotan los gránulos del actinomiceto. En los casos avanzados, todo el ganglio puede hallarse transformado en tejido fibroso minado de abscesos pequeños, que comunican con el exterior por una fistula persistente.

Fisiología patológica

El organismo actinomicótico, después de haber conseguido entrar en el tejido por una herida en la piel ó en la membrana mucosa, causa rápidamente una reacción de parte de los elementos del tejido. El exámen microscópico de un nódulo recién formado, muestra en el centro un montón de filamentos del actinomiceto que se está ramificando en todas direcciones. El parásito está ya rodeado de células epitelioides, que probablemente tienen su origen en la inmigración de leucocitos mononucleares de la sangre. Algunas de estas células ya tienen dos ó tres núcleos cada una, mostrando la transformación en células gigantes por el proceso de la división de los núcleos. Las ramas ter-

minales de los estreptótrix han sido, en su mayor parte, ingestadas por los fagocitos. Algunos de estos últimos conteniendo partículas de los filamentos, se ven á alguna distancia del montón central, pero en su mayor parte están en contacto con él y están haciendo esfuerzos para impedir que avancen los filamentos en los tejidos. No hay casi ningún leucocito polimorfonuclear en este estado, y los filamentos de los estreptótrix no muestran todavía, ni las formas de involución características, ni las extremidades maziformes. Los filamentos que han sido ingestados por los fagocitos y llevados á alguna distancia en los tejidos, pueden vencer estos fagocitos, desarrollarse dentro de ellos, y crear nuevos centros de infección. La frecuencia con que esto sucede, es probablemente la causa del gran número de focos que se encuentran en estas lesiones.

A medida que el nódulo sigue desarrollándose, se forma á su alrededor el tejido conjuntivo en capas concéntricas, se infiltra la lesión con muchos leucocitos polimorfonucleares y la llegada de estos es seguida por una degeneración grasosa y una transformación purulenta de las células, con liquefacción en el centro de la lesión. Según algunos autores, la supuración es causada directamente por el actinomiceto, pero, según otros, es debida á una infección mixta con bacterias piogénicas. Mientras que el proceso del desarrollo del nódulo sigue su curso, los estreptótrix se multiplican y forman una masa densa de filamentos en el centro y las ramas, encontrándose con condiciones de ambiente desfavorables cuando tratan de penetrar en la pared de células circundante, se cubren con una membrana espesa que se forma probablemente como resultado de los esfuerzos que hace el parásito para protegerse contra las secreciones nocivas de las células animales. Estas ramas terminales rodeadas de su membrana espesa son las que constituyen los cuerpos maziformes característicos y dan al montoncito la forma de una roseta.

Si las células animales triunfan en la lucha, el tejido conjuntivo, estriado concéntricamente, aumenta en volumen hasta que el tumor se convierte en un tejido duro de cicatriz y los trozos fungosos se mueren, en cuyo caso sufren generalmente una especie de calcificación, aunque esto al principio no afecta su forma.

Por lo general, sin embargo, es el parásito quien sale victorioso. Las ramas lesionadas se protegen, aumentando el espesor de su membrana protectora; salen nuevas ramas que penetran entre las células más lejos que las ramas viejas; las partes fagocitadas del filamento continúan creciendo dentro de los leucocitos y son llevadas á alguna distancia, donde forman nuevos centros morbosos. De esta manera, la enfermedad avanza poco á poco en los tejidos circundantes. En algunos casos raros, el parásito se disemina por via de los conductos linfáticos y los vasos sanguíneos, y, en este caso, la enfermedad se generaliza más ó menos en todo el cuerpo.

Si la infección se produce por el proceso alveolar de la mandíbula, el parásito penetra de alguna manera no bien conocida y forma allá los pequeños nódulos que ya han sido descritos, cada uno de los cuales sufre el reblandecimiento del centro, se desintegra y está rodeado de una zona de tejido granulomatoso recientemente formado en su periferia. Este proceso afloja poco á poco los dientes que son levantados en sus alvéolos por el tejido inflamatorio, de manera que la masticación se hace dolorosa y el animal deja de comer. Algunas veces los dientes se levantan tanto, que el animal no puede cerrar la boca sin dolor, y, á veces, están completamente aflojados y se caen. El proceso se extiende gradualmente á todo el hueso alveolar y á través de todo el espesor de la mandíbula, causando al principio el cambio inflamatorio al rededor de cada nódulo, la absorción de las materias calcáreas y dando así al estreptótrix ocasión á extenderse en este tejido reblandecido.

A medida que cada nódulo sigue desarrollándose, el tejido formativo en su periferia produce un hueso nuevo, y debido á la operación coincidente de los dos factores de destrucción y formación del hueso, la mandíbula se hincha enormemente y está acribillada de pequeños puntos de reblandecimiento que representan los diferentes focos actinomicóticos, y de trayectos fistulosos, en toda la masa, uniendo estos puntos de desintegración. De manera que la mandíbula puede tener adentro y encima de ella una gran masa tumoriforme, compuesta de un armazón espeso de hueso recién formado, parecido á una gruesa esponja calcárea, cuyas mallas están ocupadas por los nódulos actinomicóticos y su materia purulenta.

En los tejidos blandos el proceso es muy parecido. Alrededor de cada nódulo primario se forma un tejido conteniendo muchas células redondas y husiformes. Los filamentos del actinomiceto penetran en este tejido y causan el desarrollo de nuevos nódulos. De esta manera se forman poco á poco, grandes tumores que se presentan, á veces, en forma de sarcomas blandos y, otras veces, como fibromas duros. La superficie cortada de estos tumores puede ser de color rosa pálido, rojo vivo ó blanco grisáceo.

La supuración no se debe enteramente á los efectos del actinomiceto, sinó también á bacterias piogénicas que se multiplican en las lesiones y ayudan á vencer la resistencia de los tejidos. Se encuentran en el pus, por lo tanto, no solamente fragmentos del actinomiceto sinó también de micelio, cuerpos maziformes aislados, cuerpos hialinos resultantes de la fragmentación de los cuerpos maziformes, varias especies de bacterias, glóbulos de pus y gránulos de cromatina sueltos.

Síntomas

Tumores de la mandíbula:— En la mayoría de los casos, el tumor actinomicótico se desarrolla en la mandíbula inferior. El primer síntoma es una hinchazón que aparece en una de las ramas del maxilar inferior ó en el maxilar superior. Es duro, fijo, difuso ó netamente circunscrito. A medida que crece, la masticación se hace difícil y se abren fistulas, al exterior en la piel, ó al interior en la membrana mucosa. Si se abren al exterior, se forma rápidamente un tejido blando rojo que sale de la boca de la fistula y que crece en tamaño hasta formar un montón grande en forma de hongo, cubierto de costras y derramando pus. Estos tumores pueden seguir aumentando hasta llegar á un tamaño enorme y durante este tiempo la masticación se vuelve más y más difícil.

En otros casos, el tumor empieza en el tejido conjuntivo en el borde inferior del maxilar inferior, se mueve facilmente entre la piel y el hueso, indicando que no está adherido á ninguno de los dos. Más tarde se extiende hasta el periósteo, y lo ataca, se adhiere al hueso y su desarrollo subsiguiente es el

mismo que cuando el nódulo primario se forma dentro del hueso. En casi todos los casos los gránulos amarillos del actinomiceto se hallan en el pus y en los tejidos del tumor en grandes cantidades y constituyen el síntoma más característico de la enfermedad.

Estos síntomas locales pueden existir durante meses antes que haya manifestación alguna para indicar una alteración en las funciones generales del cuerpo. Pero cuando los tejidos de la mandíbula se hacen sensibles y se aflojan los dientes, y sobre todo cuando las fistulas se abren dentro de la boca, y el tejido actinomicótico sale por los orificios, los animales ya no mastican bien sus alimentos ó los rechazan del todo, en cuyo caso enflaquecen y pierden la salud, más bien por falta de alimentación que por el efecto de la enfermedad sobre las funciones de la nutrición.

Cuando las lesiones se desarrollan en la lengua, el animal empieza á rechazar los alimentos y mastica con dificultad; hay salivación, hinchazón edematosa abajo de las ramas del maxilar inferior, señales de dolor cuando se examina la boca y lengua, hiperemia de la membrana mucosa, y una hinchazón dolorosa de la lengua. A medida que el proceso avanza, la salivación se hace más visible, se notan manchas amarillas en la membrana mucosa que se transforman rápidamente en ulceraciones superficiales, la lengua se hipertrofia hasta que no puede ser retenida en la boca y poco á poco se pone más y más densa y dura hasta que parece un trozo de madera. En este estado el animal ya no puede comer, enflaquece rápidamente y muere de agotamiento.

Los tumores de la laringe y faringe se manifiestan por una respiración laboriosa, angina, hinchazón del pescuezo y dificultad en la deglución.

Las lesiones extensas del pulmón, del hígado ó de otros órganos internos son señaladas por aspereza del pelo, enflaquecimiento, y los síntomas comunes de las enfermedades consuntivas crónicas. En algunos casos el ruido que da la percusión es sordo, y se pierde el murmullo respiratorio.

Las lesiones de la piel se manifiestan por pequeños tumores, abscesos, úlceras, grietas supurantes, con espesor y densidad crecientes.

Si está afectado *el cordón espermático*, hay supuración y formación de un tumor grande parecido á un hongo y al producido por el botriomiceto.

Cuando la enfermedad está localizada en *la ubre* se manifiesta por uno ó varios tumores duros, circunscritos en la substancia de la glándula ó por una hinchazón algo dura y difusa, y muchas veces, por pus en los conductos lácteos, que puede contener los gránulos característicos.

Por lo general, las lesiones de la actinomicosis son crónicas y se desarrollan despacio, necesitando varios meses para producir efectos serios, pero la forma lingual es una excepción á esta regla, porque el proceso es agudo, las lesiones se desarrollan rápidamente y hay una sensibilidad exagerada.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones que más se parecen á las de la actinomicosis son las de la actinobacilosis y de la tuberculosis.

El actinomiceto produce en todos los órganos una formación de tejido fibroso, con centros múltiples de supuración. La tendencia á la formación de abscesos y úlceras es común en casi todas las localidades, y el pus, por lo general, contiene las acumulaciones amarillas del actinomiceto.

La tuberculosis se caracteriza por la caseificación de los tubérculos, por el hecho de extenderse las lesiones á los ganglios linfáticos más cercanos, y por la tendencia á la calcificación de los tubérculos.

El actinobacilo ataca generalmente la piel ó los ganglios linfáticos. El pus es libre de los gránulos actinomicóticos amarillos, y contiene el actinobacilo.

Los tumores del maxilar, especialmente en los animales vacunos, son casi siempre causados por el actinomiceto. Si estos tumores contienen centros de reblandecimiento ó si están en estado avanzado, y presentan una ó más aberturas fistulosas de las que sale un pus coloreado de sangre y conteniendo gránulos amarillos minúsculos, el diagnóstico de actinomicosis se impone. En casos excepcionales, los tumores de la mandíbula pueden ser causados por abscesos dentales, ó osteosarcomas en

cuyo caso la ausencia de los gránulos amarillos en el pus, ó la falta de supuración indicará que no se trata de actinomicosis.

La inflamación intersticial de la lengua en animales vacunos, con salivación, ulceración, hinchazón, endurecimiento y pérdida de la movilidad son casi siempre debidos ó al actinomiceto ó al actinobacilo. En tuberculosis de la lengua, los ganglios vecinos están afectados, y el órgano no pierde su movilidad. En caso de duda, debe hacerse un exámen microscópico.

Las lesiones, en otras partes del cuerpo, se diagnostican por los mismos caracteres que los de la mandíbula y la lengua. La presencia del tejido blando rojo, parecido á sarcoma en los pulmones, puede facilitar la diferenciación de la tuberculosis, pero el diagnóstico definitivo debe hacerse por un exámen de los micro-organismos.

Pronóstico

El pronóstico de la actinomicosis depende de la localización de la lesión. Si un animal está atacado de un tumor en el tejido conjuntivo, ó tiene alguna lesión en la piel que puede ser eliminada completamente por una operación quirúrgica, el pronóstico es favorable. La actinomicosis de la lengua es más grave, pero, por lo general, esta lesión se cura fácilmente, á lo menos en la mayor parte de los casos, con un tratamiento de yoduro. Hasta los casos más avanzados y agudos, en que la deglución es casi imposible, han sido curados con dicho tratamiento.

Las lesiones del pulmón, hígado y otros órganos internos son todavía más sérias, pero si son pequeñas, es probable que la mayoría de ellas pueden ser curadas. La gran dificultad en estos casos consiste en hacer un diagnóstico y esto es imposible si no hay lesiones en la boca que hacen sospechar una infección interna.

De igual ó mayor gravedad son los tumores que afectan los huesos maxilares. Estos son más refractarios al tratamiento, y aunque el avance de las lesiones puede ser atajado en más de la mitad de los casos, la hinchazón y las perforaciones del hueso siempre quedan y, por lo tanto, es un estado grave.

Tratamiento

La actinomicosis posee la característica notable de ceder fácilmente á un tratamiento específico. THOMASSEN en 1885 demostró que todos los casos recientes podrían ser curados por un tratamiento de yoduro de potasio. Parece que este tratamiento fué empleado con mucho éxito, tanto por los veterinarios holandeses como alemanes, pero no recibió la atención que merecía, hasta que NOCARD, en 1892, publicó los resultados maravillosos de este remedio y, casi inmediatamente después, se probó en el tratamiento en la actinomicosis humana y animal en Holanda, Alemania, Francia, Italia y los Estados Unidos. En 1895 el Departamento de Ganadería de los Estados Unidos hizo un experimento en que 185 animales vacunos atacados de actinomicosis, muchos de ellos con tumores en los maxilares, en estado avanzado, fueron tratados con yoduro de potasio, siendo el resultado que 151 ó 71 % fueron curados, mientras que todos los otros mejoraron. Solamente 4 % de estos animales presentaron lesiones en los pulmones ú otras vísceras, á la autopsia; mientras que se han registrado hasta 76 % de casos avanzados con lesiones internas de animales no tratados.

Las dosis de yoduro no deben pasar de 2 gr.2 por 100 kilos del peso del animal ó sean 8 á 12 gr. por día para animales adultos. Esta dosis puede administrarse durante 5 ó 6 días, cuando el animal por lo general mostrará síntomas débiles de yodismo, es decir que habrá un derrame mucoso espeso de las narices, secreción lacrimal de los ojos, pérdida de apetito y constipación. Si se suprime el yoduro, y se administra una dosis de sal de Glauber y una mezcla de afrecho, estos síntomas desaparecerán en su mayor parte, y después de un intervalo de dos días puede volverse á dar el yoduro durante otra semana y continuar así el tratamiento con intermisiones hasta que se efectúe la cura. El yoduro se da mejor disuelto en 500 cc. de agua.

En la actinomicosis de la lengua, el órgano se vuelve móvil pocos días después del principio del tratamiento, y se nota diariamente una mejoría hasta que el animal se restablece del

todo. El tratamiento debe continuarse durante 3 á 4 semanas para evitar recaídas, que pueden producirse si se suspende el medicamento demasiado pronto.

En el tratamiento de los tumores externos del maxilar, de la parótida ó de la región cervical, se puede inyectar en las fistulas una solución de yoduro ó de otro desinfectante, y sacar las granulaciones exuberantes.

En los primeros periodos de los tumores actinomicóticos en la piel ó en el tejido subcutáneo conjuntivo, que se adhieren muy poco ó nada á los tejidos profundos, la extirpación completa del neoplasma es el tratamiento más indicado, en cuyo caso se debe quitar todo el tejido fibroso que rodea el tumor y que contiene nódulos actinomicóticos y tratar el traumatismo con tintura de yodo.

Si el tumor está demasiado adherido para extirparlo completamente, ó ha penetrado en el hueso, se puede hacer una abertura en la lesión, curetear el interior y llenarlo con un algodón saturado con tintura de yodo y mantenido en su lugar por una sutura. El curetaje no debe, de ninguna manera, romper la cápsula fibrosa del tumor. Después de 48 horas se puede quitar el tapón y sustituirlo por uno nuevo. Al mismo tiempo será bueno administrar yoduro internamente. En una semana el tumor habrá mejorado y en 3 á 4 semanas debe estar curado.

El modo de obrar del yoduro de potasio en esta enfermedad ha sido difícil de explicar. Según NOCARD, DOR y otros, el actinomiceto puede ser cultivado en medios que contienen 1 por ciento de yoduro, y, por lo consiguiente, parece que el medicamento obra sobre los elementos de los tejidos animales, más bien que sobre el parásito invasor.

Esta creencia está confirmada por el hecho de que los animales que presentan los síntomas más pronunciados de yodismo, son los que se curan más pronto.

En los últimos tiempos se ha empleado también, con buenos resultados, el sulfato de cobre en el tratamiento de esta enfermedad. En 6 casos de actinomicosis humana tratados sin éxito por el yoduro de potasio y por la radioterapia, BERAX obtuvo resultados buenos con el uso interno y externo de sulfato de cobre.

GALDUCCI ensayó este tratamiento en 4 animales vacunos de la manera siguiente:

1.º Ternero de un año. Actinomicosis de la mandíbula con reblandecimiento central. Cavidad irrigada con solución de sulfato de cobre al 5 por ciento. Internamente 25 centigramos por día durante 3 días, después 50 centigramos durante 3 días, y por último 1 gramo durante 6 días. Cura completa.

2.º Vaquillona de un año. Actinomicosis de la lengua. Sulfato de cobre, 75 centigramos en 3 dosis por día durante 3 días; después 1 gramo 50, durante 6 días. Tratamiento suspendido durante 4 días; después, continuado con 1 gr. 50 por día en 3 dosis durante 3 días. Interrupción de 2 días y continuación de 1 gr. diario durante 4 días. Cura rápida y completa.

3.º Vaca de 3 años. Gran tumor parotidomaseterio reblandecido en dos puntos. Cavidades irrigadas con una solución al 5 por ciento. Internamente y progresivamente 1 gr. 5, 2 gr. 4 gr, para provocar la cicatrización completa y regresión del tumor.

4.º Toro de 3 años. Actinomicosis de los ganglios maxilares pleurales, preescapulares y parótidos del costado izquierdo. Inyección de solución de sulfato de cobre al 5 por ciento en las masas ganglionares hipertrofiadas que desaparecieron, pero volvieron al cabo de 15 días. Entonces se abrieron los centros purulentos y se trataron con unguento de yodo y yoduro de potasio y administraciones internas de yodo. Los ganglios disminuyeron en tamaño. (*Revue Générale de Médecine Vét.* Apr. 15 1908 p. 457).

Estos experimentos indican que el sulfato de cobre también tiene una influencia específica sobre estos tumores, y que puede dar buenos resultados en los casos en que el yoduro de potasio no surta efecto.

Profilaxis

En los establecimientos en los cuales la enfermedad es común, hay que evitar, en lo posible, la alimentación de los animales con la paja de cereales y aislar los enfermos teniéndolos en establos que se puedan desinfectar con facilidad.

Los desinfectantes deben ser fuertes como por ejemplo el ácido fénico al 5 % ó bicloruro de mercurio al 1 por mil. No es probable que el microbio pase de un animal á otro; pero un enfermo derramando pus cargado de gránulos actinomicóticos, bien pronto infectaría el pasto en una gran área si se le permitiese salir á pastoreo. El organismo esparcido en el establo puede también infectar el pasto seco ó la paja, y por lo tanto debe ser destruído por medio de desinfectantes.

Trasmisión al hombre

No es probable que la actinomicosis se trasmita al hombre por medio de los animales, pues no hay nada que indique que esta enfermedad ataque con más frecuencia á las personas que estan al cuidado de ellos que á otras. Según los datos estadísticos recogidos por MOOSBRUGGER de 75 casos, 54 eran de hombres y 21 de mujeres y niños; 53 de los hombres eran molineros, vidrieros, sastres, comerciantes y estudiantes que no tenían nada que ver con animales. Solamente 4 de las mujeres y niños pertenecían á la clase de gente de campo y ninguno de ellos había estado en contacto con algún animal enfermo. La enfermedad no se inocula facilmente de un animal á otro, y las investigaciones que se han hecho, indican que el hombre es inoculado por substancias vegetales de la misma manera que los animales.

Pero como no podemos asegurar que la inoculación ó infección del hombre, directamente de animales, es imposible, se deben tomar precauciones para evitar que el pus se ponga en contacto con las membranas mucosas ó con llagas en la cara ó en las manos.

El consumo de la carne de animales enfermos

Se ha discutido mucho respecto de si la carne de animales atacados de actinomicosis es propia para el consumo, y una cantidad enorme ha sido decomisada en diversos países, no por haber alguna prueba de que era nociva á la salud, sinó porque los tumores en la cabeza son muy visibles y causan una impre-

sión desagradable. Hasta el presente no hay prueba ninguna que autorice á creer que el consumo, aún de los órganos actinomicóticos, es nocivo, y los veterinarios deben partir de la base de que, en caso de lesiones localizadas, la res puede ser vendida para el consumo, después de haberse quitado las partes afectadas, excepto en los casos en que las lesiones estén tan avanzadas que hayan afectado la temperatura ó la nutrición.

Los inspectores de carne deben, por lo tanto, decomisar los órganos enfermos y cuidar de excluirlos de la venta, incluso toda la lengua, aún cuando ese órgano fuese solamente poco atacado.

- En el caso de lesiones generalizadas de actinomicosis, la res entera debe ser decomisada, porque el descubrimiento de todos los focos es mucho más difícil que en la tuberculosis. Esto se debe á que esta última enfermedad tiene una marcha típica y hay una afección uniforme de los ganglios linfáticos regionales que son una guía valiosa para el descubrimiento de las partes enfermas. La actinomicosis, por el contrario, no tiene una marcha típica y no se puede contar con los ganglios linfáticos para mostrar la locación de las lesiones.