

Frías Salcedo José Antonio*,
Taddeo Molina Mariana Merced**,
Hernández Chávez Juan Rubén***.

Actinomicosis adenoidea: caso clínico y revisión de la literatura

Actinomicosis in the adenotonsillar
tissue. Clinical case

Fecha de aceptación: febrero 2011

Resumen

La actinomicosis es la infección supurativa que se disemina por extensión directa. Forma fístulas drenantes con masas duras, fluctuantes, crónicas, rojizas y no dolorosas y la causan bacterias del género *Actinomyces*. Se considera flora normal de boca, intestinos, cavidades como vagina, nariz y ano; en inmunocomprometidos, y en pacientes con mala higiene llega a ser un patógeno oportunista. Las formas clínicas de la enfermedad más frecuentes son la cervico-facial (cara, cuello, lengua y mandíbula) en 50%; la abdominal (apéndice, ciego, intestinal, pelvis) en 20%; y la torácica (abscesos y empiemas) en 15%. En las glándulas salivales, en los senos paranasales y en adenoides existen pocos reportes de adultos. En el presente trabajo describimos la actinomicosis adenoidea de paciente femenino de 50 años de edad, con obesidad mórbida y obstrucción nasal bilateral cuya rinoscopia reveló masa adenoidea en nasofaringe. La biopsia reportó hiperplasia linfoide inespecífica. Se realizó adenoidectomía, diagnóstico histopatológico de adenoides con hiperplasia folicular linfoide asociada a actinomicosis, con extensa metaplasia escamosa. Se manejó con betalactámicos por 6 meses, con buena respuesta clínica.

Palabras clave: *actinomicosis, adenoides.*

Abstract

Actinomycosis is a chronic suppurative infection caused by bacteria of the genus *Actinomyces*. It is part of the normal flora of mouth and in immunocompromised patients with poor oral hygiene can cause diseases as an opportunistic pathogen. Clinical presentation includes cervicofacial form in 50%, abdominal in 20%, and 15% thoracic. The cervicofacial form occurs commonly in the mandible, tongue and other structures, but is rare in adenoids. This paper describes the adenoidal actinomycosis and presents a case of female patient 50 years old with bilateral nasal obstruction, on nasopharyngeal endoscopy an adenoidal mass was detected; biopsy reported nonspecific lymphoid hyperplasia and adenoidectomy was decided. Histopathological findings showed follicular lymphoid hyperplasia, with extensive squamous metaplasia associated with actinomycosis. Treatment with penicillin and intravenous clindamycin was prescribed for 10 days, continuing with amoxicillin/clavulanate plus clindamycin PO for 6 months.

Keywords: *Actinomycosis, adenoids.*

Introducción

La actinomicosis es causada por bacterias anaerobias del género *Actinomyces israelii*, que son microorganismos comunes, no patógenos que se encuentran como comensales en la cavidad oral y el tubo digestivo, desde donde

pueden invadir los tejidos contiguos. Cuando un traumatismo o una enfermedad subyacente rompe la continuidad de la mucosa. Puede ocurrir en el pulmón, cuando se aspira suficiente cantidad de material de orofaringe contaminado.

* Infectólogo, Jefe del Departamento de Infectología y Dermatología. Secretario del Comité de Infecciones Nosocomiales del Área de Medicina del Hospital Central Militar. Jefe del Curso de Especialización y Residencia en Infectología de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad. México, DF.

Dirección electrónica: friassja@prodigy.net.mx

** Alumna de tercer año del Curso de Especialización y Residencia en Cirugía Oral y Maxilofacial, Becaria de la República Bolivariana de Venezuela. Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea Mexicanos, México, DF.

Dirección electrónica: mmtmaraque@hotmail.com

*** Médico especialista en Anatomía Patológica y Medicina Forense. Hospital Central Militar.

En ambas situaciones, la falta de higiene dentaria, la existencia de periodontitis, o bien de factores que disminuyen el potencial de oxidorreducción tisular –como la isquemia y la infección polimicrobiana simultánea– favorecen la infección. Con frecuencia la infección actinomicótica es polimicrobiana. Así, en la forma cervicofacial se encuentran a menudo, entre otros gérmenes, estreptococos anaerobios, *Fusobacterium* y *Prevotella*.¹

Los *Actinomyces* incluyen organismos que son anaeróbicos o microaerófilos. Son microorganismos gram positivos, los gránulos se tiñen con hematoxilina-eosina, se demuestran con tinciones de plata metenamina y no se tiñen con ácido peryódico de Schiff. Estas tinciones se utilizan para distinguir actinomicetos en preparaciones histológicas. Se han demostrado diferencias en la composición de aminoácidos de las paredes celulares de los actinomicetos. La nomenclatura bacteriológica se ha modificado debido al desarrollo de relaciones filogenéticas basadas en la estructura del RNAr 16s,²⁻⁴ y en la actualidad se cataloga más como bacteria que como hongo, lo que antaño estuvo en controversia.

Se desconocen todavía los mecanismos básicos que permiten que los agentes de la actinomicosis establezcan la infección, pues son endógenos y viven en equilibrio con el hospedero en circunstancias normales. Cuando aparecen alteraciones del medio –como lesiones, traumatismos, o un descenso de la inmunidad aunque sea temporal– se tornan patógenos y se comportan como oportunistas.⁵⁻⁸

Los gérmenes proliferan, formando microcolonias en las fístulas, que son bastante resistentes a las defensas celulares. Hay evidencias de laboratorio que sugieren que el *A. israelii* inhibe la estimulación de linfocitos por fitohemaglutinación, tanto en pacientes como en individuos control.⁹⁻¹⁰ Las defensas celulares son el modo fundamental de control y eliminación de la enfermedad. Así pues, cualquier modificación del equilibrio defensivo erradica la enfermedad o permite que se vuelva crónica y progresiva. Se ha demostrado la presencia de aglutininas, precipitinas y anticuerpos fijadores de complemento, pero existe muy poca consistencia en cuanto a las reacciones y la correlación con el estado de portador o enfermedad.⁹⁻¹² No existen datos sobre su participación en la protección del individuo. Las pruebas antigénicas en piel muestran reacciones tanto inmediatas como tardías, y es probable que la defensa activa contra el microorganismo ocurra en el nivel celular.¹²⁻¹⁵ Se ha confirmado la existencia de dos serotipos y se ha aislado un antígeno estable al calor. El serotipo 1 representa 95% de los aislados clínicos. Las cepas humanas son serotipo 2. Los grupos serológicos se han constituido dentro del género *Actinomyces*, con base en pruebas de laboratorio. Los anticuerpos fluorescentes ayudan en su identificación.¹⁴⁻¹⁵

Dada la localización normal, la actinomicosis aparece más en la cara y el cuello. No es contagiosa, es crónica, supurativa. La forma cervicofacial se relaciona con caries, traumatismo mandibular y extracciones o manipulaciones dentales; la enfermedad torácica, con aspiración del agente; y la forma abdominal, con traumatismos, cirugía, y diseminación. Las heridas por punción, mordeduras, espinas, huesos de pescado, agujas hipodérmicas y dispositivos intrauterinos provocan la colonización localizada y una infección capaz de

imitar a otras numerosas infecciones y otros cuadros no infecciosos.¹⁵⁻²⁰ Se caracteriza por diseminación periférica a los tejidos adyacentes, rara vez se disemina por sangre, forma múltiples trayectos fistulosos a través de los cuales existe continuo drenaje, cuyo exudado contiene granos firmes conocidos como “gránulos de azufre”. Éstos se corresponden con microcolonias del agente etiológico, acompañados de detritus celulares, otros microorganismos asociados y formas cocoides o bacilares del actinomicetos.¹⁶⁻²⁰ Pocos son los casos de afección a adenoides y amígdalas, por lo que presentamos el caso clínico y revisión de la literatura.

Caso clínico

Se trata de paciente femenino de 50 años de edad. Padece obesidad exógena, síndrome metabólico, hipercolesterolemia de tres años de evolución, y datos de obstrucción nasal crónica y progresiva. Se le hizo una amigdalectomía a los 17 años. A la exploración clínica otorrinolaringológica se encontró crecimiento de las adenoides, por lo que se hospitalizó para cirugía electiva; glucosa 106 mg/mL, creatinina 0.57 mg/dL, colesterol total 181 mg/dL, triglicéridos 206 mg/dL, HDL 41.1, LDL 98.7 y búsqueda de anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana por técnica de Elisa no reactivo. En rinoplastia se observó septum con desviación a la izquierda, cornetes con hiperemia y rinorrea. Fue intervenida de adenoidectomía bajo anestesia general. El resultado del estudio histopatológico: hiperplasia folicular linfóide, con extensa metaplasia escamosa, con tinciones de hematoxilina toxina, BAAR, PAS, Grocott (figuras 1, 2 y 3), formas compatibles con infección por actinomicetos. Se realizó cultivo de tejido adenoideo resecado. Fue referida a Infectología para inicio de penicilina G cristalina y clindamicina intravenosos por 10 días. Se egresó con amoxicilina/clavulanato, clindamicina y benzetacyl por 6 meses, hasta su alta.

Figura 1
Tejido linfóide teñido con hematoxilina eosina, donde se observa proliferación de linfocitos e imágenes granulares gram positivas, compatibles con actinomicetos

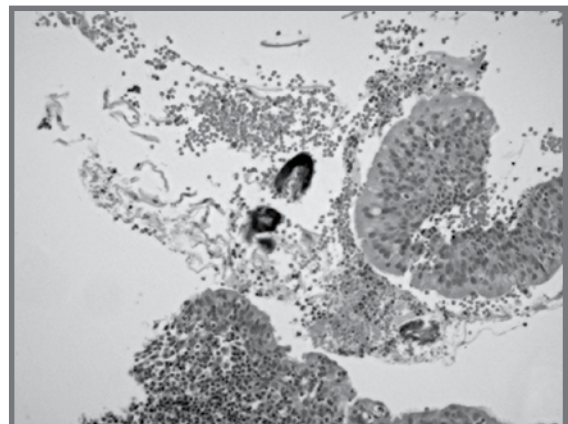


Figura 2

Producto de adenoidectomía con inflamación crónica, predominio de linfocitos y material coco bacilar grampositivo. Tinción de hematoxilina eosina

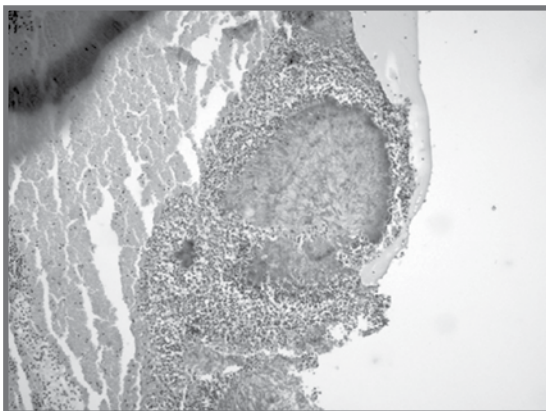
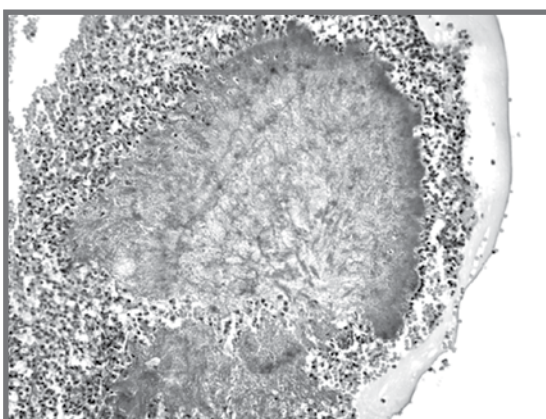


Figura 3

Acercamiento de adenoides con tejido linfoide y formas grampositivas compatibles con actinomicetos. Tinción de hematoxilina eosina



Discusión

La patogenia de la enfermedad adenotonsilar es controversial en el adulto. Son importantes su localización anatómica y su función como órganos inmunológicos que procesan material infeccioso y otros antígenos que luego se convierten en focos de infección e inflamación. La infección viral con invasión bacteriana secundaria es la más frecuente, pero los efectos del medio ambiente, las alergias entre factores del hospedero, así como el uso de antibióticos de amplio espectro y la dieta también se han postulado como factores causales relevantes. La obstrucción de criptas y su consecuente inflamación con residuos y persistencia de antígenos bacterianos, las bacterias incluso encontradas en las criptas amigdalinas normales proliferan y causan infección crónica.²¹⁻³⁰

Las indicaciones para la adenoidectomía son: hipertrofia, infecciones crónicas o recurrentes, y obstrucción de

las vías respiratorias altas. En el adulto se asocian a apnea del sueño y roncopatías.³¹⁻³⁵ La presencia de la flora detectada en el tejido linfoide de las amígdalas y adenoides, tanto en la superficie como en su centro, es variable, y es común encontrar *Actinomyces*. Esto hace que la discusión sobre su significado en la etiología de tales padecimientos sea controversial en cuanto a diferenciar entre colonización, flora sinérgica, comensal, u oportunista en casos específicos.³⁵⁻⁴⁰

La actinomicosis adenoidea en el adulto es rara. En pacientes mayores se realizan muy pocas adenoidectomías, ya que esta estructura anatómica involuciona en el individuo a los siete años de edad. No se sabe a ciencia cierta la prevalencia de la infección que amerita tratamiento antimicrobiano a largo plazo, o bien cirugía, pues hay pocos estudios sobre el particular.⁴⁰⁻⁴²

Los síntomas ocurren cuando el actinomiceto entra en los tejidos faciales, blandos y óseos, debido a traumatismos, cirugía oral, y mala higiene. Una vez ubicado en el tejido, forma abscesos crónicos, abultamientos de color rojo intenso o púrpura, nodulares, poco dolorosos, fistulizantes y salida de gránulos. La fiebre es esporádica o no se presenta; el dolor es mínimo o inexistente; la pérdida de peso es ocasional.^{10-15, 20-25, 40-50} En 60% de casos se localizan en la región cervicofacial, 25% en el abdomen, 15% en el tórax, y rara vez en pelvis, cerebro, hígado, músculos, nervios, sistema nervioso, tiroides y riñón.^{25-30, 40-45}

La lesión histológica está constituida por varios abscesos comunicados entre sí por fistulas y rodeados de tejido de granulación y abundante fibrosis. Lentamente, los abscesos se propagan por el tejido conjuntivo hasta alcanzar la superficie de la mucosa respiratoria. Allí se abren y drenan de manera prolongada. En la infección crónica el germen secreta un polisacárido que, a modo de cemento, une los filamentos microbianos y forma gránulos amarillos de 1-2 mm de diámetro, denominados "gránulos de azufre". A menos que se encuentren estos elementos, la histología no es característica. Rara vez se produce bacteriemia.⁵⁰⁻⁵⁵

El diagnóstico se establece por cultivo o identificación del germen a partir del pus de las fístulas, o bien por biopsia. Para el estudio es preferible utilizar los "gránulos de azufre". La tinción de Gram muestra filamentos grampositivos similares a *Nocardia*. El hemocultivo rara vez es positivo. El cultivo de esputo es de escasa utilidad, porque el germen es comensal normal de la boca. Las muestras se siembran en tioglicolato y se incuban en anaerobiosis durante un mínimo de 2 semanas. Pulverer,¹⁴ en 2003, documentó 1997 casos en adultos de 20 a 40 años de edad, en su mayoría hombres, con cultivos especiales identificó diferentes especies: *A. Israelli*, 820 (41%); *A. Gerencseriae*, 533 (27%); *A. naeslundii/viscosus*, 170 (9%); *A. Odontolyticus*, 20 (1%); *Propionibacterium*, 23 (1%). Y asociado a otras bacterias, como: anaerobios, 138 (7%); aerobios, 819 (41%); ninguna, 90 (5%); y ambos tipos aerobio y anaerobios, 950 (48%). *Actinomyces* spp es sensible a muchos antibióticos, y el tratamiento previo con éstos negativiza el cultivo. Sólo se identifican otros microorganismos acompañantes de significado variable.^{1-9, 14-16}

El diagnóstico diferencial incluye infecciones crónicas por gérmenes fastidiosos o de difícil identificación, como: nocardiosis, micobacterias, histoplasma, coccidioides,

ya que además es capaz de simular la osteomielitis cuando afecta los huesos y, en casos de afección al sistema reticuloendotelial, procesos linfoproliferativos, granulomatosos e inmunológicos. Por lo anterior, la correlación clínico-patológica-terapéutica ayuda al diagnóstico.⁶⁰

En cuadros clínicos poco comunes siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de actinomicosis, porque se han reportado casos en sistema nervioso central, nervios periféricos, tiroides, trompas uterinas, masetero, pleural, oídos, arcos costales, colon, recto, y otros sitios poco frecuentes que incluso simulan neoplasias.

El tratamiento consiste en drenaje de la colección y antibióticos por vía endovenosa tipo penicilina. En caso de alergias: clindamicina, eritromicina, o tetraciclina con

resultados variables. Al inicio se prefiere la vía parenteral para obtener cobertura antimicrobiana más amplia, y continuar por tiempo prolongado por vía oral, aunque no se cuenta con evidencia de la duración idónea.⁶⁰

El pronóstico es bueno con el manejo médico quirúrgico, pues la mayoría de las ocasiones se trata de pacientes inmunocompetentes. Sin embargo, es difícil definir la duración del antimicrobiano y los riesgos de diseminación a distancia o loco regional en inmunocomprometidos (en los que se comporta como oportunista o sinergista), en individuos con neoplasias malignas, radiaciones, quimioterapia, esteroides, diabetes, obesidad y síndrome metabólico, así como en casos de VIH/SIDA, ancianos y personas alérgicas.

Referencias

1. Mensa-Pueyo J. Enfermedades producidas por *Actinomyces* y *Nocardia* en Medicina Interna de Farreras-Rozman. 13ª ed. CD ROM: 2355-2357.
2. Peter JB. *Use and interpretation of test in medical microbiology*. 3ª ed. Speciality Lab Inc. OncQuest, Santa Monica, 1992, cap 2.
3. Gold JWM. "Infections due to Fungi, *Actinomyces* and *Nocardia*". En *A Practical approach to infectious diseases*. 3a ed. Boston, Toronto, London. Little, Brown and Co. 1991: 555-556.
4. Harvey JC, Cantrell JR, Fisher AM. "Actinomycosis: Its recognition and treatment". *Ann Intern Med* 1957; 46: 868-869.
5. Weese WC, Smith IM. "A study of 57 cases of actinomycosis over a 36 year period". *Arch Intern Med* 1975; 135: 1562-1565.
6. Leafstedt SW, Gleeson RM. "Cervicofacial actinomycosis". *Am J Surg* 1975; 130: 496-499.
7. Tomm KE, Raleigh JW, Guinn GA. "Thoracic actinomycosis". *Am J Surg* 1972; 124: 46-49.
8. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. *Manual de Microbiología Médica*. 9ª ed. México, Manual Moderno, 1981: 292-293.
9. Neugebauer J. *Atlas de enfermedades infecciosas*. 1ª ed. Basilea, Editorial Roche, 1983: 16-17.
10. Smego RA, Foglia G. "Actinomycosis. State of the art clinical article". *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1255-1263.
11. Stein E, Schaal KP. "Human actinomycosis. Current views". *Coloproctology* 1987; 9: 37-42.
12. Brown JR. "Human actinomycosis. A study of 181 subjects". *Hum Pathol* 1973; 4: 319-330.
13. Yamanaka N, Matsuyama H, Harabuchi Y, Kataura A. "Distribution of lymphoid cells in tonsillar compartments in relation to infection and age. A quantitative study using image analysis". *Acta Oto-Laryngologica* 1992; 112: 128-137.
14. Pulverer G. "Human Cervicofacial Actinomycoses: Microbiological Data for 1997 Cases". *Clin Infect Dis* 2003; 37: 490.
15. Bennhoff DF. "Actinomycosis: diagnostic and therapeutic consideration and a review of 32 cases". *Laryngoscope* 1984; 94: 1198-1209.16
16. Wilson WR. *Diagnóstico y tratamiento de enfermedades infecciosas*. 3a ed. Bogotá, Editorial El manual moderno, 2002: 760-765.
17. Aguirrebengoa K, Romana M, López L, Martín J, Montejó M, González D. "Actinomycosis presentación de 5 casos". *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002; 20: 53-56.
18. Albertos JM, Junquera LM, Palacios JJ, González M, Pérez MJ, Gener M. "Actinomycosis cervicofacial". *An Otorrinolaringol Ibero Am* 1997; 24: 255-268.
19. Valles F, Oliva I. "Actinomycosis amigdalal con presentación pseudotumoral. A propósito de un caso." *Acta Otorrinolaringol Esp* 1995; 46: 444-446.
20. Melgarejo-Moreno P, Hellin MD, Marco GA, Galindo OX, Ruiz-Macia JA. "Hostalet F. A correlation between age and *Actinomyces* in the adenotonsillar tissue of children". *B-ENT* 2006; 2: 95-97.
21. Dell'Aringa AR, Juarez AJ, Melo C, Nardi JC, Kobari K, Perches RM. "Histological analysis of tonsillectomy and adenoidectomy specimens -January 2001 to May 2003. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia* 2005; 71: 18-22.
22. Marushko IV, Moshchych PS, Afonina HB, Rusin OV. "Factors in the development of chronic infection foci in the nasopharynx". *Lik Sprava* 1998; 2: 131-133.
23. Khasanov S, Shafarov MM, Zainutdinov BR. "Characteristics of clinico-biochemical indicators in obese children with chronic tonsillitis". *Vestn Otorinolaringol* 1996; 4: 43-45.
24. Deepak M, Statham M, Choo D. "Actinomycosis of the temporal bone with labyrinthine and facial nerve involvement". *Laryngoscope* 2007; 117: 1999-2001.
25. House JW, Brackman DE. "Facial nerve grading system". *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93: 146-147.
26. Sobol SE, Samadi DS, Wetmore RF. "Actinomycosis of the temporal bone: a report of a case". *Ear Nose Throat J* 2004; 83:327-329.
27. Belmont MJ, Behar PM, Wax MK. "Atypical presentations of actinomycosis". *Head Neck* 1999; 21: 264-268.
28. Shelton C, Brackman DE. "Actinomycosis otitis media". *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1988; 114: 88-89.
29. Tarabichi M, Schloss M. "Actinomycosis otomastoiditis". *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 119: 561-562.
30. Olson TS, Seid AB, Pransky SM. "Actinomycosis of the middle ear". *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989; 17: 51-55.
31. Chang CJ, Lalwani AK, Lanser MJ. "Actinomycosis of the external auditory canal". *Otolaryngol Head Neck Surg* 1993; 1: 73-75.
32. Pransky SM, Feldman JI, Kearns DB, Seid AB, Billman GF. "Actinomycosis in obstructive tonsillar hypertrophy

- and recurrent tonsillitis". *Arch Otolaryngology – Head & Neck Surgery* 1991; 117: 883-885.
33. Ozgursoy OB, Kemal O, Saatci MR, Tulunay O. "Actinomycosis in the etiology of recurrent tonsillitis and obstructive tonsillar hypertrophy. Answer from a histopathologic point of view". *J Otolaryngology-head-neck surg* 2008; 37: 865-869.
 34. Bhargava D, Bhusnurmath B, Sundaram KR, et al. "Tonsillar actinomycosis: a clinicopathological study". *Acta Tropica* 2001; 80:163-168.
 35. Toh S-T, Yuen H-W, Goh Y-H. Actinomycetes colonization of tonsils: a comparative study between patients with and without recurrent tonsillitis". *J Laryngology & Otolology* 2007; 121: 775-778.
 36. Janega P, Suly M, Babal P. "Relation between actinomycosis infection and the occurrence of chronic tonsillitis in adults". *Cesk Patol* 2001; 37: 99-104.
 37. Klotz, G, Piller, P, Flesch, J, Herman, D. "Cervicofacial actinomycosis. Apropos of 2 atypical locations". *Ann Oto-Laryngologie et de Chirurgie Cervico-Faciale* 1989; 106: 105-107.
 38. Palonta F, Preti G, Vione N, Cavalot AL. "Actinomycosis of the Masseter muscle: Report of a case and review of the literature". *J Craniofacial Surg* 2003; 14: 915-917.
 39. Brandenburg JH, Finch WW, Kirkham WR. "Actinomycosis of the larynx and the pharynx". *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1978; 86: 739-742.
 40. Scott A, Stansbie JN. "Actinomycosis presenting as a nasopharyngeal tumor: a case report". *J Laryngol Otol* 1997;111: 163-165.
 41. Devis MI. "Analysis of 46 cases of actinomycosis with special the nasopharynx: a complication of nasal surgery". *J Laryngol Otol* 1988;102: 639-640.
 42. Barnard NA, Magennis JPM. "Tongue: a diagnostic challenge". *Head Neck* 1993; 15:53-55.
 43. Belmont JM, Behar MP, Was MK. "Atypical presentation of actinomycosis". *Head Neck* 1999; 21:264-21268.
 44. Marty HU, Wüst J. "Actinomycosis diseminada causada por *Actinomyces meyeri*". *Infection* 1989; 17: 154-15.
 45. Cirillo-Hylad V, Herzberg A, Jaworsky C. "Cervicofacial actinomycosis resembling a ruptured cyst". *J Am Acad Dermatology* 1993; 29: 308.
 46. Herrero B, Baron R, Daura S, Muñoz R, Valiente A. "Tumoración mandibular: un caso de actinomycosis cervicofacial". *An Med Interna* 2002; 19:603-605.
 47. Lahoz Z, Laguía P, Muniesa S, Martínez S. "Actinomycosis de base de lengua". *Acta Otorrinolaringol Esp* 2005; 56: 222-225.
 48. García RJA, García JE, Muñoz JL, Aparicio M, Gomez JL. "Tumoraciones cervicofaciales". *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1989 ; 7: 54-56.
 49. Marcos S, Juárez U, Lozano G, Duan P. "Un nuevo caso de actinomycosis Cervical". *An Med Interna* 1995; 12:153-154.
 50. Fajardo M, Marcos M, Blanco J, Orgaz T. "Adenofleom submaxilar por propionibacterium propionicum. Forma de presentacion atípica." *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2004; 22: 126-127.
 51. Arnillas E, Gil P, Oliveira I, Sopena B, Miramontes S. "Varón de 53 años con masa cervical. Actinomycosis cervical". *Rev Clin Esp* 1999; 199: 321-322.
 52. Servia G. "Actinomycosis cervicofacial". *Rev Esp Estomatol* 1978; 26: 259-266.
 53. Berardi RS. "Abdominal actinomycosis". *Surg Gynecol Obstet* 1979;149: 256-261.
 54. Cisar J, Sandberg A, Clark W. "Actinomycosis of the central nervous system". *Rev Infect Dis* 1987; 9: 855-863.
 55. Aguirre SSSJ, Portilla CJC, Velicia M, Querol PR, Palacios B. "Vasculitis de la arteria carótida interna originada por actinomycosis cervicofacial como factor predisponente de infarto cerebral". *Neurología* 2005; 20: 267-270.
 56. Molina M, Ortega G, Montoya JJ. "Actinomycosis cervical en un portador de Anticuerpos antiviral de la inmunodeficiencia humana". *Rev Clin Esp* 1991; 189: 301-302.
 57. Stiefel P, Miranda ML, Martín S, Gutiérrez JL, Villar J, Carneado J. "Actinomycosis cervical comenzando como mono paresia de miembro superior izquierdo". *Rev Clin Esp* 1990; 187:343-345.
 58. Custal TM, Trull GJM, Garijo LG, Valldosera RM. "Fine needle aspiration cytology in the diagnosis of cervicofacial actinomycosis; report of 15 cases". *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 467-470.
 59. Jurado C, Benito L, Pérez J, Lopez R, Jimenez P. "Actinomycosis tiroidea". *Med Clin (Barc)* 1983; 80: 93-96.
 60. Pastor A, Amoros LM. "Actinomycosis cervicofacial en paciente intervenido de vaciamiento cervical por cáncer de laringe a propósito de un caso". *Acta Otorrinolaringol Esp* 1994; 45: 133-135.