

Actinomicosis ósea del antepié izquierdo. Presentación de un caso

Bone actinomycosis of the left forefoot. Presentation of a case

Dra. Joanna de Armas Mestre^{1*,**}  <https://orcid.org/0000-0003-1946-6495>

MSc. Reynier Soria Pérez^{1,**}  <https://orcid.org/0000-0002-3512-878X>

Dr. Bárbaro Abilio Hernández Suárez^{2,***}  <https://orcid.org/0000-0002-5211-9869>

MSc. Frank Seguí Sotolongo^{1,***}  <https://orcid.org/0000-0002-5803-1294>

MSc. Juan Carlos Rodríguez Reyna^{1,****}  <https://orcid.org/0000-0003-0327-0156>

¹ Hospital General Docente Julio M. Arístegui Villamil. Matanzas, Cuba.

² Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Comandante Faustino Pérez Hernández. Matanzas, Cuba.

* Autor para la correspondencia: jdearmas.mtz@infomed.sld.cu

RESUMEN

Se presentó el caso de una actinomicosis ósea, que se manifestó como una lesión de la piel en la zona correspondiente al segundo metatarsiano izquierdo. Por el antecedente de ser la paciente operada de un tumor de células gigantes, se pensó en una recidiva tumoral. Fue intervenida quirúrgicamente y se realizó exéresis del segundo metatarsiano y de la piel afectada. La biopsia informó actinomicosis. Se trató a la paciente con amoxicilina; evolucionando satisfactoriamente, y dando seguimiento en consulta.

Palabras clave: tumor; actinomicosis; amoxicilina.

ABSTRACT

The authors presented the case of a bone actinomycosis expressed as a skin lesion in the area of the second left metatarsals. Due to the antecedent of having undergone a surgery of a giant cell tumor, a tumor recurrence was thought. Surgical intervention was performed and the excision of the second metatarsals and affected skin was performed. The biopsy reported Actinomycosis. The patient was treated with amoxicillin. She had a satisfactory evolution and is still followed up in consultation.

Key words: tumor; actinomycosis; amoxicillin.

Recibido: 30/11/2019.

Aceptado: 22/07/2020.

INTRODUCCIÓN

La actinomicosis es una infección indolente de evolución lentamente progresiva, causada por bacterias anaerobias o microaerófilas, sobre todo del género *Actinomyces*, que normalmente colonizan la boca, el colon y la vagina.^(1,2) Esta infección no tiene fronteras geográficas, y se puede producir en individuos de todas las edades. Se ha comunicado que la incidencia máxima de actinomicosis tiene lugar en personas de mediana edad, siendo menos frecuente los casos en individuos menores de 10 y mayores de 60 años.⁽³⁾

En estudios de incidencia de actinomicosis, se ha calculado una tasa anual de infección de 1:100000, en Holanda y Alemania, en la década de 1960; y de 1:300 000 en la zona de Cleveland, Estados Unidos, durante la década de 1970, lo que convierte a esta enfermedad en poco frecuente, aunque no en rara.^(1,3,4)

Por lo general, la infección actinomicótica del hueso es consecuencia de la extensión desde partes blandas adyacentes, aunque también puede asociarse con traumatismos.

Se pretende compartir la clínica de un caso poco común, para contribuir al correcto diagnóstico de actinomicosis en el sistema óseo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina, blanca, de 23 años de edad, con antecedentes patológicos personales de salud. En 2015 es operada de una lesión ósea en la cabeza del segundo metatarsiano izquierdo, que dio como resultado anatomopatológico un tumor de células gigantes (TCG), al cual no se le dio seguimiento en consulta externa. A los dos años de evolución, la paciente comienza nuevamente con una lesión en la piel en la zona operada (sobre la cicatriz quirúrgica).

En el examen clínico se observó aumento de volumen local, tumefacción, calor, ligero dolor e impotencia funcional relativa del antepié izquierdo. Se le indica rayos X y se observó lesión osteolítica en la cabeza del metatarsiano operado anteriormente. Se realizaron estudios de extensión, que arrojaron un resultado negativo de lesiones a distancia. Se decidió por el grupo de Tumores Periféricos Provincial realizar biopsia exéretica, pensando en una recidiva local.

Luego de realizada la biopsia, se recibe como resultado del Departamento de Anatomía Patológica una actinomicosis, para la cual se indica tratamiento medicamentoso con antibioticoterapia por vía oral, con amoxicilina (500 mg), a una dosis de 2 cápsulas cada 6 horas, por un período de 45 días.

Luego de dicho tratamiento, se observó clínicamente una evolución satisfactoria, y se siguió por consulta externa de Ortopedia y de Inmunología. Por esta última, se le han indicado estudios y tratamientos inmunoestimuladores, que están demostrando buenos resultados, tanto en la clínica como en los complementarios evolutivos.

DISCUSIÓN

Las lesiones de actinomicosis son típicamente focos purulentos rodeados de fibrosis densa. La alteración de la mucosa puede originar infecciones en cualquier lugar del organismo. Cuando los microorganismos invaden un tejido, forman acúmulos muy pequeños pero visibles, que se denominan granos o gránulos de azufre, por su color amarillento.⁽⁵⁻⁷⁾

Las presentaciones clínicas son una miríada. En la era preantibiótica, esta infección resultaba muy frecuente, aunque hoy día la incidencia de la actinomicosis ha disminuido y, por tanto, también lo ha hecho su identificación precoz.

En la época en la que la actinomicosis era mucho más frecuente, se la denominaba la enfermedad con más diagnósticos erróneos, y se afirmaba que no había ninguna otra enfermedad que los clínicos experimentados pasen tanto por alto. La actinomicosis sigue siendo un reto desde el punto de vista del diagnóstico, a pesar de los adelantos tecnológicos.^(7,8)

Existen tres presentaciones clínicas que deben hacer sospechar esta infección incomparable:

1. La combinación de cronicidad, progresión a través de las fronteras tisulares y características similares a masas, que hacen que la lesión se parezca a una neoplasia maligna, con la que se suele confundir.
2. El desarrollo de un tracto fistuloso, que se puede resolver de forma espontánea y reaparecer posteriormente.
3. Una infección refractaria o recidivante después de un ciclo breve de tratamiento, ya que la curación de una actinomicosis establecida requiere un tratamiento prolongado.

La causa principal de la actinomicosis son las bacterias superiores Gram positivas como el *Actinomyces israelii*. Otras especies que pueden causar actinomicosis con menos frecuencia son el complejo *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. meyeri* y *A. gerencseriae* (antes conocida como *A. israelii* serotipo II), aunque se ha descrito que el *Propionibacterium propionicum* (antes *Arachnia propionica*) produce actinomicosis. En comunicaciones más recientes, se describe este patógeno como microorganismo etiológico de canalicitis lagrimal.^(1,5)

A pesar de algunos informes contradictorios, la mayor parte de las pruebas respaldan el concepto de que la mayoría son de naturaleza polimicrobiana. No obstante, no existe duda acerca de la existencia de infecciones monomicrobianas.

La evaluación bacteriológica inadecuada o diagnósticos basados en datos anatomopatológicos o clínicos, tendrán como resultado un fracaso en la identificación de especies bacterianas concomitantes. La contribución de otros microorganismos a la patogenia de la actinomicosis es difícil de cuantificar; sin embargo, parece razonable considerarlos como copatógenos potenciales al valorar los posibles regímenes terapéuticos.⁽⁹⁾

Queda claro que los microorganismos etiológicos de actinomicosis son miembros de la flora endógena de las mucosas. La frecuencia de colonización de la cavidad oral por *Actinomyces* es casi del 100 % a los dos años de edad. También se suele cultivar a partir del tracto gastrointestinal, del árbol bronquial y del tracto genital femenino.

Nunca se han aislado de la naturaleza, y no se ha documentado la transmisión entre personas. Aunque todavía no se ha definido con exactitud el hábitat normal de las especies de *Actinomyces* de identificación más reciente, los datos disponibles sugieren que estas especies también son miembros de la flora endógena oral, gastrointestinal y genital.^(9,10)

La actinomicosis, en casi todas las series, se ha descrito con una frecuencia mayor de infección en hombres que en mujeres, con una proporción aproximada de 3:11. Entre las explicaciones plausibles, aunque no comprobadas, en esta discordancia se incluyen una higiene dental deficiente y un aumento de los traumatismos orales en los varones.^(1,5,9)

Con el tiempo se ha demostrado que su frecuencia ha disminuido desde la era preantibiótica, y es muy probable que también contribuyan a este hecho factores como la mejora de la higiene dental y el tratamiento antibiótico en las primeras etapas de las infecciones, antes del desarrollo de un síndrome actinomicótico característico.

No hay duda de que los individuos o poblaciones que no tienen acceso a una adecuada asistencia dental o médica, las mujeres que utilizan dispositivos intrauterinos de forma prolongada y desarrollan enfermedad pélvica, o quienes llevan tratamiento con bifosfonatos, presentan mayor riesgo. Además, probablemente se produzcan muchos casos no identificados, y en especial enfermedades orales y cervicofaciales, que se tratan satisfactoriamente de un modo empírico.^(7,10)

Una etapa esencial en la patogenia de la actinomycosis es la alteración de la barrera mucosa. La enfermedad oral y cervicofacial se suele asociar con procedimientos dentales, traumatismos, cirugía oral y radioterapia en la región de cabeza y cuello o intervenciones quirúrgicas oncológicas. En ocasiones, no se identifican los factores que permiten la entrada de bacterias en los tejidos profundos. La ausencia de tales antecedentes no debe impedir que se considere esta enfermedad, cuando las circunstancias clínicas sean las adecuadas.

Otras especies bacterianas concomitantes se han denominado microbios acompañantes, que pueden actuar como copatógenos al contribuir a la inhibición de los mecanismos defensivos del huésped o mediante la reducción de la tensión de oxígeno. A nivel microscópico, las lesiones tienen una zona externa de granulación, compuesta por fibras de colágeno y fibroblastos. Existe una loculación central purulenta que contiene neutrófilos rodeando a los gránulos de azufre. Estos gránulos son conglomerados de microorganismos y se pueden considerar, prácticamente, diagnósticos de la enfermedad. Las biopelículas bacterianas pueden contribuir a la formación de los granos. Puede haber de uno a seis por loculación y su tamaño varía de microscópico a macroscópico. Por lo general, hay linfocitos y células plasmáticas, y en el 15 % de los abscesos se observan eosinófilos. En ocasiones también existen células gigantes multinucleadas, sobre todo en las lesiones pulmonares, aunque también se han descrito en enfermedades de otras localizaciones. La supuración es una característica constante de la enfermedad activa, aunque es posible que no se produzca en todas las zonas de la lesión.^(8,11)

La afección clásica se caracteriza por una lesión fibrótica densa que se extiende por contigüidad lentamente y sobrepasa los planos tisulares. En ningún estudio se ha abordado el factor o factores bacterianos responsables de la patogenia inigualable de esta enfermedad. Las lesiones suelen presentarse como una o varias tumefacciones induradas. A medida que la lesión madura, se ablanda, fluctúa en el centro. De forma característica, las paredes fibrosas de la masa se han descrito como de madera y, cuando no hay supuración, con frecuencia se han confundido con neoplasias. Esta extensa fibrosis, que es uno de los rasgos característicos de la enfermedad, puede ser en ocasiones mínima, en especial en las lesiones pulmonares y del sistema nervioso central.

Con el tiempo, los tractos fistulosos se suelen extender desde el absceso hacia la piel, los órganos adyacentes o el hueso, según la localización de las lesiones. Asimismo, dichos tractos se pueden cerrar de forma espontánea, para volver a formarse después. La piel que los recubre puede adoptar un tono rojo o azulado. Se puede producir diseminación hidatógena desde estos focos locales y, en ocasiones, tener un comportamiento fulminante, aunque en la era antibiótica este síndrome clínico resulta poco habitual.⁽³⁾

Enfermedad oral-cervicofacial: la actinomicosis es más frecuente y se identifica con más precisión en esta localización, con un promedio del 55 % de los casos. La presencia de dolor, fiebre y leucocitosis es variable.⁽⁵⁾

Enfermedad torácica: existe afectación torácica en cerca del 15 % de los casos de actinomicosis. La aspiración de microorganismos desde la orofaringe es la fuente habitual de infección.⁽⁸⁾

Enfermedad abdominal: la proporción de casos publicados en los que el abdomen está afectado es, por término medio, del 20 %. Cualquier enfermedad o trastorno que permita a los microorganismos de la actinomicosis alterar la mucosa gastrointestinal tiene el potencial de complicarse con esta infección.⁽¹²⁾

Enfermedad del aparato locomotor: en la era preantibiótica, la diseminación no comprobada desde la cavidad torácica y abdominal producía infecciones vertebrales, que era la localización más frecuente de la actinomicosis ósea.

Con menos frecuencia, la osteomielitis vertebral hematógena se origina a partir de una fuente oculta, y desde el punto de vista clínico puede simular una tuberculosis esquelética. En la actualidad, la enfermedad afecta principalmente a los huesos faciales, en particular a la mandíbula y al maxilar, asociándose o no a osteorradionecrosis y terapia con bifosfonatos.

De la misma manera, puede producirse actinomicosis en el cráneo, las costillas, la clavícula, el esternón, la escápula o la pelvis, por extensión de la enfermedad orofacial, torácica o abdominal. Las infecciones de las extremidades, aunque poco frecuentes, suelen tener un diagnóstico difícil. Los traumatismos cerrados o penetrantes del área afectada o las inyecciones son un desencadenante frecuente. Algunos casos se producen por la diseminación hematógena desde focos evidentes o crípticos. La infección puede afectar a la piel y a los tejidos subcutáneos, musculares y óseos, solos o en diversas combinaciones. En la mayoría de los casos se producen fístulas cutáneas o abscesos, al igual que afectación ósea en forma de periostitis u osteomielitis aguda o crónica.

La infección se suele presentar de forma indolente. Aunque las infecciones actinomicóticas de las extremidades inferiores se han denominado micetomas, este término se reserva para el grupo de infecciones conocido como actinomicetomas. Se ha desarrollado artritis actinomicótica de la rodilla, asociada a traumatismos o inyecciones de hialuronato, o como consecuencia de diseminaciones hematógenas. Rara vez se produce actinomicosis secundaria a una lesión con el puño cerrado.^(4,9)

Enfermedad diseminada: se presenta con poca frecuencia; todos los microorganismos que causan actinomicosis son capaces de producir una diseminación hematógena que tiene como resultado la afectación multiorgánica. Parece que *Actinomyces meyeri* posee una mayor capacidad de causar este síndrome. La enfermedad en cualquier localización puede servir de origen para la diseminación. Los órganos afectados con mayor frecuencia son los pulmones y el hígado, y la aparición de nódulos múltiples simula una neoplasia maligna diseminada. Los riñones, el cerebro, el bazo, la piel, las partes blandas de las extremidades y, con menos frecuencia, las válvulas cardíacas, también pueden infectarse en diversas combinaciones. La presentación clínica puede ser sorprendentemente indolente cuando se considera la extensión de la enfermedad.⁽¹³⁾

Rara vez se considera el diagnóstico de actinomicosis, sobre todo cuando la infección simula una neoplasia maligna. Con demasiada frecuencia, la primera mención de actinomicosis la realiza un anatomopatólogo tras una intervención quirúrgica extensa. Un número creciente de pruebas indica que el tratamiento médico por sí solo suele bastar para producir la curación de la enfermedad, incluso cuando esta es extensa e invasiva. Por tanto, el reto para el médico es considerar la posibilidad de actinomicosis, de forma que esta infección se pueda diagnosticar del modo menos cruento posible y se puedan evitar cirugías innecesarias.

En la actualidad, se están utilizando con éxito la punción-aspiraciones con aguja fina o la biopsia guiadas por ecografía, con el fin de obtener material clínico para el diagnóstico. No debe descartarse una actinomicosis si no están presentes los hallazgos anatomopatológicos de la enfermedad. Cuando solamente se dispone de cantidades pequeñas de tejido, los gránulos de azufre se pasan por alto con facilidad y solamente puede identificarse fibrosis, con o sin inflamación. La sensibilidad diagnóstica puede aumentar con cortes múltiples.

Las biopsias transbronquiales han tenido menos éxito para proporcionar material concluyente en el diagnóstico de la actinomicosis torácica. Es posible que en ocasiones se requiera cirugía con fines diagnósticos. Incluso cuando se considere esta enfermedad, es necesario obtener y manipular adecuadamente las muestras clínicas para su confirmación.^(12,14)

Una combinación de estudios microbiológicos, moleculares y anatomopatológicos apropiados aumentará las posibilidades de éxito. El paso más importante para mejorar el rendimiento microbiológico es evitar cualquier tratamiento antimicrobiano antes de la obtención de la muestra.

Los microorganismos etiológicos de la actinomicosis son muy sensibles a una amplia variedad de fármacos, e incluso una única dosis puede interferir en su aislamiento. La identificación bacteriológica de los microorganismos etiológicos de la actinomicosis a partir de un foco estéril confirmará el diagnóstico. Sin embargo, la identificación microbiológica de los microorganismos causantes de actinomicosis solo se produce en una minoría de casos. Aunque podría predecirse que la amplificación y la secuenciación del gen 16S del ARNr aumentará la sensibilidad del diagnóstico, la utilización de estas técnicas se está comenzando a explorar. Dado que estos microorganismos son comensales de la cavidad oral y del tracto genital femenino, su identificación en solitario, en ausencia de gránulos de azufre o de un síndrome clínico adecuado, y a partir de muestras de esputo, lavados bronquiales y secreciones cérvico-vaginales, carece de relevancia.^(5,11)

La mayoría de las cepas de *Actinomyces* son microaerófilas o facultativas (a excepción de *A. meyeri*). Para su aislamiento inicial se debe utilizar un procesamiento anaeróbico estricto e intentar el crecimiento en anaerobiosis. El laboratorio ha de recibir las muestras de forma inmediata o en un medio de transporte especial anaeróbico. Los tejidos, el pus o los gránulos de azufre son muestras ideales para su aislamiento, y se deben evitar los hisopos. Se debe avisar al laboratorio de microbiología antes de que reciba cualquier muestra que pueda hospedar microorganismos causantes de actinomicosis. Por lo general, la tinción de Gram de la muestra es más sensible que el cultivo.

Los microorganismos causantes de la actinomicosis son bacilos no formadores de esporas, a excepción de *A. meyeri*, que es pequeño y no ramificado. Su aspecto habitual es el de bacilos ramificados y filamentosos. El crecimiento suele aparecer de 5 a 7 días, aunque el aislamiento primario puede requerir 2 a 4 semanas. No se necesitan medios específicos; el uso de un medio semiselectivo puede incrementar el aislamiento de *Actinomyces*.⁽¹⁾

El descubrimiento y el uso de la penicilina en el tratamiento de la actinomicosis han alterado de forma espectacular la evolución de la enfermedad. Se han desarrollado dos principios terapéuticos según la experiencia clínica de los últimos 60 años. Es necesario tratar esta enfermedad con dosis elevadas y durante un período prolongado.

Aunque el tratamiento debe ser individualizado, una orientación razonable sería administrar dosis de 18-24 millones de unidades de penicilina por vía intravenosa de 2 a 6 semanas, con un tratamiento oral posterior con penicilina o amoxicilina de 6 a 12 meses para las infecciones graves y la enfermedad abultada. Si la duración del tratamiento se extiende más allá de la resolución de la enfermedad, la probabilidad de recaída, que es una de las características de esta infección, se reducirá al mínimo.^(1,4)

Para los pacientes alérgicos a la penicilina, se ha usado con éxito tetraciclina. Otras alternativas adecuadas son la eritromicina, la doxiciclina y la clindamicina. En pacientes embarazadas con hipersensibilidad a la penicilina, la eritromicina es una alternativa segura. No se dispone de mucha información clínica acerca de los nuevos antimicrobianos, a excepción de algunos éxitos aislados con imipenem y ceftriazona.

Algunos datos in vitro demuestran que la vancomicina, la quinupristina-dalfopristina, la linezolid y el moxifloxacino son activos frente a especies de *Actinomyces*. Además, sugieren que deben evitarse la oxacilina, dicloxacilina, cefalexina, el metronidazol y los aminoglucósidos. Aunque este tipo de datos son limitados y no hay correlación clínica, existe cierta variabilidad de la sensibilidad in vitro entre las especies.

Para la terapia parenteral domiciliaria, la facilidad de la dosificación diaria convierte a la ceftriazona en una alternativa atractiva en algunas circunstancias, pero sería deseable que hubiera más pruebas en la bibliografía que respaldasen su eficacia.⁽¹⁵⁾

A pesar de la introducción de antimicrobianos eficaces, todavía se aboga en algunos foros por el uso de una combinación de tratamiento médico y quirúrgico. En la actualidad existen cada vez más investigaciones que respaldan el enfoque de intentar en un principio una curación solo con tratamiento médico. Se han mencionado casos con un tratamiento satisfactorio en infecciones extensas que inicialmente parecían incurables únicamente con tratamiento antibiótico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valour F, Sénéchal A, Dupieux C, et al. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. *Infect Drug Resist.* 2014; 7: 183-97. Citado en PubMed; PMID: 25045274.

2. Ibrahim F, Khan T, Pujalte GG. Bacterial Skin Infections. *Prim Care*. 2015; 42(4): 485-99. Citado en PubMed; PMID: 26612370.
3. McClain SL, Bohan JG, Stevens DL. Advances in the medical management of skin and soft tissue infections. *BMJ*. 2016; 355: i6004. Citado en PubMed; PMID: 27974335.
4. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014; 59(2): e10-52. Citado en PubMed; PMID: 24973422.
5. Kolm I, Aceto L, Hombach M, et al. Cervicofacial actinomycosis: a long forgotten infectious complication of immunosuppression - report of a case and review of the literature. *Dermatol Online J*. 2014 May 16; 20(5): 22640. Citado en PubMed; PMID: 24852779.
6. Dumitru E, Dumitru IM, Popescu R, et al. Simultaneous occurrence of two rare diseases: actinomycosis and melanoma of the rectum. *J Gastrointest Liver Dis*. 2014 Mar; 23(1): 95-8. Citado en PubMed; PMID: 24689104.
7. Zamani F, Sohrabi M. Clinical, endoscopic, and histopathological aspects of sigmoid actinomycosis; a case report and literature review. *Middle East J Dig Dis*. 2015 Jan; 7(1): 41-4. Citado en PubMed; PMID: 25628853.
8. Kim SR, Jung LY, Oh IJ, et al. Pulmonary actinomycosis during the first decade of 21st century: cases of 94 patients. *BMC Infect Dis*. 2013; 13: 216. Citado en PubMed; PMID: 23672372.
9. Heo SH, Shin SS, Kim JW, et al. Imaging of actinomycosis in various organs: a comprehensive review. *Radiographics*. 2014 Jan-Feb; 34(1): 19-33. Citado en PubMed; PMID: 24428279.
10. Arenas-Osorio AE, Osorio-Arcila Y, Cardona-Arias JA. Prevalencia de actinomicosis vaginal y su asociación con el uso del dispositivo intrauterino en tres instituciones de salud de Antioquia. *Rev CES Med [Internet]*. 2015; 29(1): 47-58. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/cesm/v29n1/v29n1a5.pdf>
11. Galata CL, Vogelmann R, Gaiser T, et al. Abdominopelvic actinomycosis in three different locations with invasion of the abdominal wall and ureteric obstruction: An uncommon presentation. *Int J Surg Case Rep*. 2015; 12: 48-51. Citado en PubMed; PMID: 26001364.
12. Redondo K, Redondo C, Miranda A, et al. Actinomicosis abdominal que simula neoplasia tumoral maligna del colon. *Rev Colomb Cir [Internet]*. 2016 Sep [citado 12/09/20]; 31(3): 219-24. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822016000300009&lng=en
13. Mbarki C, Ben Abdelaziz A, Sahnoun R, et al. Actinomycose pelvienne: aspects diagnostiques et thérapeutiques [Pelvic actinomycosis: Diagnostic and therapeutic

aspects]. Gynecol Obstet Fertil. 2016 Mar; 44(3): 168-74. Citado en PubMed; PMID: 26857044.

14. Galindo JL, Fajardo E, Ojeda P, et al. Abscesos hepáticos múltiples y empiema: una presentación inusual de actinomicosis. Infectio [Internet]. 2017; 21(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.infect.2016.03.001>

15. Sharkawy A, Chow A. Cervicofacial actinomycosis. Up to Date [Internet]. 2015 [citado 12/01/17]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/cervicofacial-actinomycosis?search=cervicofacial-actinomycosis.&source=search_result&selectedTitle=1~5&usage_type=default&display_rank=1

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no tiene conflictos de intereses.

** Realizaron trabajo de campo y la revisión bibliográfica, aplicaron encuestas y colaboraron en la redacción de todas las partes del artículo.

*** Realizaron la revisión bibliográfica y colaboraron en la redacción de los métodos y resultados.

**** Realizó la revisión bibliográfica y colaboró en la redacción de los métodos y resultados.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

De Armas mestre J, Soria Pérez R, Hernández Suárez BA, et al. Actinomicosis ósea del antepié izquierdo. Presentación de un caso. Rev Méd Electrón [Internet]. 2021 Mar.-Abr. [citado: fecha de acceso]; 43(2). Disponible en: <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/3571/5069>