

## ACTINOMICOSE ABDOMINAL: ANÁLISE DE CINCO CASOS E REVISÃO DA LITERATURA

SIMONE HABER DUELLBERG  
JOÃO FERNANDO M. FERREIRA  
ILZO ANDRADE MENDES  
PAULO ROBERTO CORSI, FSBCP  
CARLOS ESTEVÃO FRIMM  
JOÃO FAVA

DUELLBERG SH, FERREIRA JFM, MENDES IA, CORSI PR, FRIMM CE, FAVA J — Actinomicose abdominal: Análise de cinco casos e revisão da literatura. *Rev bras Colo-Proct.*, 1989; 9(2): 67-71.

**RESUMO:** Foi feito levantamento retrospectivo dos prontuários dos doentes internados no Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo com o diagnóstico de actinomicose abdominal, no período compreendido entre janeiro de 1978 e julho de 1988. Foram encontrados cinco casos. Todos apresentavam sintomatologia compatível com o padrão descrito na literatura e apenas um apresentava antecedentes de cirurgia abdominal. Entretanto, estes pacientes foram submetidos a operações sem diagnóstico pré-operatório correto e apresentaram sérias complicações pós-operatórias, as quais regrediram após diagnóstico e antibioticoterapia adequados. Os AA revisam os conceitos da literatura e da análise dos seus resultados e concluem ser importante a inclusão da actinomicose no diagnóstico diferencial de infecções supurativas crônicas abdominais, evitando intervenções cirúrgicas desnecessárias, posto que o tratamento clínico feito com antibióticos; principalmente a penicilina, pode curar a doença.

**UNITERMOS:** actinomicose abdominal; supuração abdominal

A actinomicose é uma infecção rara, caracterizada por processo supurativo crônico, com reação periférica de tecido fibroso e formação de fístulas<sup>3,4</sup>, causada por vários agentes etiológicos. O mais freqüente é o *Actinomyces israelii*, seguindo-se outros dos gêneros *Actinomyces* e *Nocardia*, além do *Aspergillus fumigatus*<sup>3, 6, 12, 14, 15, 18, 19, 21, 22, 27, 28, 32, 35, 37, 39</sup>. Apesar de sua etiologia bacteriana, comporta-se como doença fúngica<sup>3</sup>, originando-se daí provavelmente o nome actinomicose (*actis = raio + mykus = fungo*)<sup>17</sup>.

Tem distribuição universal, com maior freqüência em países tropicais e incidência em adultos jovens do sexo masculino.

Acomete, principalmente, trabalhadores das zonas rurais, com higiene bucal inadequada ou com antecedentes de extração dentária<sup>3, 18, 21, 32</sup> ou cirurgia anterior.

Devido à escassez de publicações relativas a esse assunto na literatura nacional, propusemo-nos a analisar os dados relativos aos pacientes portadores dessa afecção,

internados no Departamento de Cirurgia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, em um período de 10 anos, e comparar a nossa experiência com a de outros autores.

### CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foi feito levantamento retrospectivo dos prontuários dos doentes internados na Santa Casa de São Paulo com diagnóstico de actinomicose de localização abdominal, no período compreendido entre janeiro de 1978 e julho de 1988. Foram estudados os dados de cinco pacientes com esta patologia.

Quatro pacientes eram do sexo masculino e uma do sexo feminino (paciente nº 2). A idade variou entre 17 e 60 anos, com média de 32 anos. Todos pertenciam à raça branca. Não houve predomínio de profissão ou de procedência.

Entre os cinco doentes, quatro referiam cirurgia anterior. Três haviam sido submetidos a apendicectomia e um a drenagem abdominal (SIC), não sabendo especificar o motivo (*Tabela 1*). O tempo decorrido entre a cirurgia anterior e o aparecimento dos sintomas variou de 6 dias a 4 meses, e entre o tratamento cirúrgico da actinomicose, de 8 meses a 5 anos.

O 5º paciente ingressou no serviço com história de dor em fossa ilíaca direita e febre há três dias. Apresentou, ao exame, toxemia e dor intensa em FID, onde havia plastrão inflamatório de 10 cm de diâmetro. Uma vez realizado o diagnóstico de apendicite aguda, o paciente foi submetido a apendicectomia. No ato operatório verificou-se a presença de apêndice cecal com secreção purulenta. O exame anatomopatológico estabeleceu o diagnóstico de actinomicose.

Quanto à sintomatologia (*Tabela 2*), a febre esteve presente em 100% dos pacientes; dor, tumor e fístulas com saída de secreção purulenta na pele, em FID, em 80%, e abscessos de repetição em 60% destes. A cultura do material purulento proveniente das fístulas cutâneas não diagnosticou actinomicose em nenhum doente.

Houve leucocitose nos casos 1, 2 e 5 de respectivamente 10.600, 17.400 e 12.500, todos sem desvio. Anemia normocítica normocrônica foi encontrada apenas no caso 2. Não foram feitas pesquisas sorológicas específicas em nenhum dos nossos pacientes.

Os estudos radiológicos contrastados do trânsito intes-

tinal, efetuados nos casos 1, 3 e 4, foram normais. A fistulografia, efetuada no caso 4, foi interpretada como tendo trajeto extraperitoneal. O exame ultra-sonográfico abdominal do caso 1 mostrou abscesso em FID, e do caso 2 foi normal.

Em nenhum, dos pacientes foi feito o diagnóstico pré-operatório correto e todos foram submetidos a procedimentos cirúrgicos (Tabela 3). Em todos ocorreu infecção pós-operatória, manifestada por saída de secreção purulenta e deiscência da sutura da parede.

O exame anatomopatológico da peça operatória estabeleceu diagnóstico de actinomicose em quatro casos (casos 1, 3, 4 e 5) e a cultura do material retirado do abscesso sacral em um caso (caso 2) sendo possível o tratamento adequado com penicilina cristalina em altas doses, além de cuidados locais das feridas cirúrgicas.

Não houve recidiva da doença até pelo menos três meses de seguimento após a alta.

Reinternação, devido ao reaparecimento do surto supurativo agudo de parede, foi necessária em dois pacientes

Tabela 1 - Distribuição quanto à idade, cirurgia anterior e tempo de aparecimento de sintomas de cinco pacientes tratados de actinomicose abdominal no HSCMSP no período de 1978 a 1988.

Doente	Idade	Cirurgia anterior	Tempo de aparecimento
1	26	Apendicectomia há 1 ano	6 dias
2	21	Apendicectomia há 8 meses	4 meses
3	17	Apendicectomia há 1 ano	2 meses
4	60	"Drenagem abdominal" há 5 anos	20 dias
5	36	Sem cirurgia anterior	-

Fonte: SAME (Serviços de Arquivos Médicos do HSCMSP)

Tabela 2 - Distribuição dos sinais e sintomas dos cinco pacientes tratados por actinomicose abdominal do HSCMSP no período de 1978 a 1988.

Sintomas	Doente 1	Doente 2	Doente 3	Doente 4	Doente 5
Febre	+	+	+	+	+
Dor	+	-	+	+	+
TU FID	+	-	+	+	+
Fístulas	+	+	+	+	-
Abscessos	+	+	-	+	-

Fonte: SAME (Serviços de Arquivos Médicos do HSCMSP)  
+ = presente, - = ausente

Tabela 3 - Distribuição dos procedimentos cirúrgicos a que foram submetidos os cinco pacientes tratados de actinomicose abdominal no HSCMSP no período de 1978 a 1988.

Doente	Procedimento cirúrgico
1	Hemicolectomia direita
2	Drenagem de abscesso sacral
3	Hemicolectomia direita
4	Ressecção de trajeto fistuloso
5	Apendicectomia

Fonte: SAME (Serviços de Arquivos Médicos do HSCMSP)

(casos 1 e 4). Estes foram tratados da mesma forma, recebendo alta hospitalar após 20 e 30 dias, respectivamente.

Não houve mortalidade nesta casuística.

## DISCUSSÃO

A actinomicose é infecção do tipo endógeno, cujo principal agente etiológico é o *Actinomyces israelii*, o qual vive normalmente como parasita obrigatório nas cavidades naturais do homem e dos animais. O agente tem como portas de entrada os aparelhos digestivo, respiratório, genital feminino e pele, manifestando-se clinicamente sob três formas: cérvico-facial, torácica e abdominal, com predomínio variável entre os autores<sup>15, 18, 21, 25, 27, 28, 29, 32, 34, 39</sup>. Segundo Klaaborg e col.<sup>19</sup>, a maior frequência é da localização abdominal (56% dos casos).

É infundada a idéia de que a penetração poderia ser dada pela mastigação de vegetais contaminados com esse microorganismo. O agente só determina processos infecciosos, ocasionalmente quando há comprometimento das defesas orgânicas, permitindo sua penetração nos tecidos profundos que, na maioria dos casos, ocorre após lesões dos tecidos<sup>6, 18, 19, 32, 37</sup>, após imunodepressão, quimioterapia<sup>5</sup> ou doença linfoproliferativa<sup>37</sup>. Vários autores<sup>13, 19, 25, 27, 31</sup> citam a apendicite aguda, perfuração de úlcera péptica ou de divertículo de cólon antecedendo quadros abdominais de actinomicose. Além do trauma cirúrgico<sup>23</sup>, pode surgir após trauma acidental, como, por exemplo, após perfuração por corpo estranho. O intervalo entre o trauma inicial e as manifestações clínicas pode ser de dias até anos. O pequeno número de casos na nossa casuística confirma a raridade da doença em nosso meio.

A presença de cirurgia abdominal prévia ao desencadeamento dos sintomas, observada na maioria dos pacientes, indica ser a principal porta de entrada do agente a quebra da integridade da barreira mucosa intestinal. Não encontramos em nossos pacientes nenhum dado que aponte a imunodepressão como fator desencadeante da doença, como foi sugerido por alguns autores<sup>5, 20, 26, 37</sup>. O tempo decorrido entre a intervenção cirúrgica e o aparecimento dos sintomas foi variável, mas não ultrapassou quatro meses.

Apesar das evidências dos mecanismos etiopatogênicos acima referidos, as lesões da mucosa intestinal, do peritônio e de outros tecidos, permitindo a penetração do germe na profundidade, não devem constituir os fatores exclusivos do desencadeamento da infecção. Damgard-Morch<sup>11</sup> descreveu um caso de actinomicose do estômago e do cólon, com invasão da parede abdominal, em que o exame histopatológico do tumor, retirado cirurgicamente, não revelou nenhuma lesão das mucosas gástrica ou cólica correspondente à zona de invasão. Além disso, a incidência rara de actinomicose no homem, mesmo após acidentes de perfuração de vísceras ocas, chama a atenção sobre a provável existência de outros fatores capazes de condicionar a invasão do organismo por esse agente.

Pode associar-se a enfermidade inflamatória intestinal, onde agentes do gênero *Streptococcus Staphylococcus* ou germes Gram negativos facilitariam a sua proliferação e

passagem pela mucosa<sup>23</sup>. Quanto aos actinomicetos do gênero *Nocardia*, estes produzem a infecção do tipo exógena, localizando-se preferencialmente no tecido celular, subcutâneo e nos ossos das extremidades inferiores, podendo estender-se, por via hematogênica, para o sistema nervoso, pleura ou pulmões, sendo que estes dois últimos são passíveis de ser infectados por inalação direta<sup>13</sup>.

Os casos de infecção exógena por nocardiose vêm aumentando, principalmente em pacientes imunodeprimidos<sup>20</sup>, Palmer<sup>26</sup> publicou revisão de 10 anos (1961 a 1971), relatando 243 casos, frequentemente associados a essa condição.

Não encontramos, em nossa casuística, nenhum caso em que o agente etiológico fosse do gênero *Nocardia*.

Uma vez instalado, o *A. israelii* produz um processo inflamatório agudo ou crônico<sup>39</sup>, com a presença de granulomas, que vão aumentando<sup>3</sup>, podendo necrosar, supurar, formar abscessos localizados, levando a fístulas e fibrose reativa<sup>6, 13, 14, 15, 18, 21, 22, 28, 32, 39</sup>. Aderem e formam fístulas cutâneas<sup>19</sup> e entre estruturas vizinhas<sup>30</sup>, as quais eliminam grânulos amarelados e apresentam difícil cicatrização. É rara a difusão para linfáticos ou sangue<sup>3</sup>, sendo possível a formação de abscessos hepáticos<sup>32, 34, 37, 39</sup>.

Quanto à localização, a mais freqüente é a nível da válvula ileocecal<sup>19, 20, 25</sup> e apêndice<sup>32, 34</sup>, estendendo-se pelo intestino grosso<sup>39</sup>, tendo sido descrito em cólon transversal<sup>3</sup>, nas formas intramural ou pericólica. Ainda é encontrada em duodeno, estômago (geralmente curvatura maior), diafragma, ânus e reto, com abscessos perianais e fístulas<sup>34</sup> e, mais raramente, em sigmóide<sup>19</sup>, pâncreas, vesícula<sup>23</sup> e retroperitoneal<sup>25</sup> e genital feminino, como os ovários e trompas<sup>34</sup>.

Os nossos achados foram compatíveis com a literatura, visto que três pacientes apresentaram o processo localizado em apêndice e cólon ascendente; um apresentou abscesso sacral após apendicectomia e um apresentou trajeto fistuloso extraperitoneal após drenagem nesta localização.

A manifestação clínica da actinomicose abdominal dependerá dos órgãos atingidos e da fase evolutiva anatomopatológica em que se encontra a infecção. Geralmente o paciente refere dores abdominais vagas e difusas, do tipo apendicular, em FID, às vezes com sinais de peritonismo<sup>3</sup>. Formam-se tumores que, ao aderirem à pele das paredes do abdômen, tomam esta endurecida, edematosa, vermelha ou violácea. A palpação da pele oferece por vezes a sensação de flutuação do plastrão inflamatório, porém a incisão elimina apenas quantidade diminuta de serosidade. Numa fase mais avançada, aumenta o volume e a secreção torna-se francamente purulenta, e os grãos amarelos são facilmente reconhecidos<sup>15, 18, 28, 32</sup>.

Quando o tumor não apresenta fistulização cutânea, o diagnóstico diferencial com tumores abdominais malignos é difícil, pois a consistência é lenhosa, a mobilidade é pequena ou ausente e a superfície é irregular. Quando há fistulização para a bexiga ou luz intestinal, a eliminação dos grânulos pode ser pela urina ou fezes, respectivamente<sup>13</sup>. O quadro é acompanhado por febre e diminuição do peso<sup>33, 39</sup>.

O quadro clínico de nossos pacientes foi compatível com o padrão descrito na literatura, englobando funda-

mentalmente sinais e sintomas como febre, dor, tumor e fístulas em FID e abscessos de localização variável. Porém o diagnóstico de certeza foi obtido apenas através de biópsia ou peça cirúrgica, com microscopia dos tecidos atingidos e grãos purulentos liberados pelas fístulas. Os *A. israelii* geralmente se apresentam como finos elementos bacilares<sup>3, 12, 19, 31, 37</sup> ramificados, não móveis, anaeróbios obrigatórios no homem, Gram (+) e BAAR (-)<sup>23</sup>, apresentando acúmulos típicos de grãos amarelados, cor de enxofre, pela presença de estruturas ricas em lipóides (Fig. 1). Estes grãos medem cerca de 100 a 300 micra de diâmetro, com uma porção central apresentando filamentos em rede entrelaçados, a qual tingem pelo Gram, PAS, eosina-fucsina e metilamina de prata. Apresenta, também, uma porção periférica contendo elementos dispostos como raios solares. Não cresce no meio de Sabouraud e dificilmente cresce em meio anaeróbio em ágar-sangue ou tioglicolato de Brewer<sup>3, 14, 15, 18, 21, 28, 32, 33, 34</sup>. Na microscopia, os tecidos infectados mostram granulomas com grande infiltração celular (PMN, neutrófilos, eosinof., linfócitos, fibroblastos, células gigantes multinucleares etc), cercados de vasos neoformados frágeis, além de reação fibroblástica<sup>23</sup>. A inoculação em animal não tem efeito. Outros métodos laboratoriais disponíveis são as provas de aglutinação e fixação de complemento<sup>34, 38</sup>, ou ainda a utilização de testes sorológicos, imunológicos e alérgicos analogamente ao que se faz atualmente, à forma micótica pulmonar<sup>8, 9, 17</sup>. Não realizamos nenhuma destas pesquisas sorológicas em nossos pacientes.

Quanto ao hemograma, a anemia normocrônica e normocítica varia de leve a moderada<sup>33, 38</sup>. O leucograma é normal ou discretamente aumentado, em torno de 14.000/ml. Se há elevação deste número é provavelmente devido a infecção secundária<sup>38</sup>. A VHS também pode estar aumentada. Na nossa casuística houve presença de anemia em apenas um e leucocitose em apenas três dos cinco pacientes.

O estudo radiográfico contrastado pode mostrar fistulizações, deformidades da parede abdominal, com contornos denticulados<sup>19, 27, 35, 38</sup>. Entretanto, só nos foi útil em um caso (caso 4).

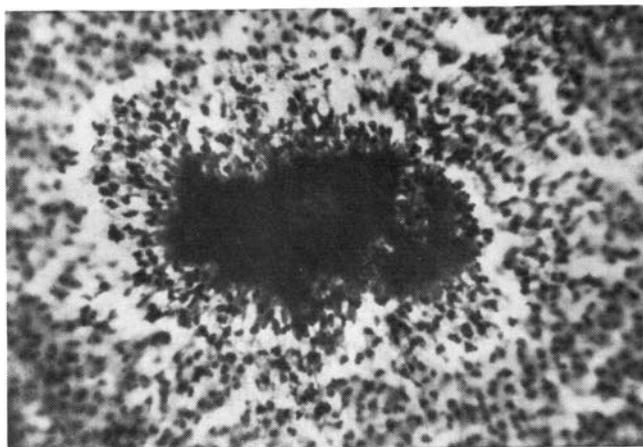


Fig. 1 - Grão de *Actinomyces* sp, com a porção central basófila finamente granulosa, circundada por "clavas" e, em torno, há denso exsudato de piócitos. Coloração H.E. 120x.

A radiografia simples de tórax, o ultra-som, a T.C., a captação de Tecnécio 99 e Gálio 67<sup>3,5</sup>, além de arteriografia hepática, são úteis no diagnóstico dos abscessos hepáticos. Não encontramos nenhum caso de abscesso hepático ou disseminação hematogênica de actinomicose em nossa casuística.

Apesar das várias características descritas, o diagnóstico é dificilmente feito no pré-operatório, sobretudo na fase inicial<sup>4, 7, 10, 24</sup>.

Quanto ao tratamento da actinomicose, vários já foram empregados: o iodo, usado desde 1880, por iniciativa de Thomassen, na dose diária de 2 a 6 gramas durante no mínimo três meses<sup>2</sup>; assim como a radioterapia (dose total de 4.000 a 6.000 rads) nas formas cérvico-faciais e a vacinoterapia polivalente, preconizada entre nós por Almeida<sup>1</sup>, em 1950, com alguns casos curados. Atualmente, o tratamento da actinomicose abdominal depende da extensão e do grau de comprometimento do órgão afetado, podendo ser apenas medicamentoso ou necessitar de condutas intervencionistas. A antibioticoterapia é fundamental, sendo a penicilina cristalina a droga de primeira escolha da maioria dos autores, em doses variáveis de 4 a 20 milhões de VI ao dia, por via endovenosa<sup>3, 6, 13-16, 18, 22, 23, 25, 28, 32, 36</sup>.

Certos autores<sup>19, 23</sup> indicam o uso de eritromicina ou tetraciclina em casos resistentes à penicilina ou, ainda, em casos de hipersensibilidade à droga. São citados ainda a estreptomicina, clindamicina, cloranfenicol, sulfamidas e gentamicina<sup>13, 15, 18, 23</sup>. Encontra-se ainda em estudos o uso de vacinas com soros específicos de convalescentes<sup>3</sup>.

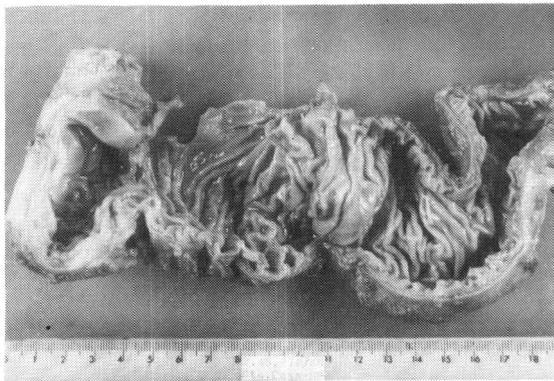


Fig. 2 - Segmento de intestino delgado e ceco caracterizado por congestão da serosa e mucosa, além de espessamento de ceco e múltiplas fistulas ao nível da válvula ileocecal.

O tratamento cirúrgico consiste na ressecção do segmento intestinal comprometido e dos trajetos fistulosos, além da drenagem dos abscessos<sup>19</sup>. Quanto à extensão da cirurgia, certos autores advogam ressecção radical e outros ressecção localizada com antibioticoterapia prolongada<sup>3, 13, 37</sup>. Foram realizadas nos pacientes estudados desde ressecção exclusiva do trajeto fistuloso a ressecções extensas de toda a área intestinal comprometida, sem encontrar relação entre a extensão e o resultado da cirurgia.

Em nenhum dos casos houve suspeita clínica de actinomicose e, portanto, houve demora do início do tratamento específico, contribuindo para o alto índice de complicações pós-operatórias e das recidivas, embora sem que tivessem ocorrido óbitos.

**DUELLBERG SH, FERREIRA JFM, MENDESIA, CORSI PR, FRIMM CE, FAVA J - Abdominal actinomycosis. Evaluation of five cases and review of the literature.**

**SUMMARY:** It was performed a retrospective study of the admitted patients at the Department of Surgery of the medical School Santa Casa de Misericórdia de São Paulo, from January 1978 to July 1988 with the diagnosis of abdominal actinomycosis. Five patients were studied. All of them presented symptomatology compatible with the pattern described in the literature and four patients had antecedent of abdominal surgery. These patients were submitted to operations without a correct pre-operative diagnosis and had serious post-operative complications, that receded after an adequate diagnosis and antibioticotherapy. The authors perform a review of the literature and conclude from the analysis of their results that it is important to include the actinomycosis in the differential diagnosis of chronic suppurative abdominal infections avoiding unnecessary surgeries, since the medical treatment with antibiotics, mainly the penicillin, can cure this disease.

**KEY WORDS:** abdominal actinomycosis; abdominal suppuration

#### REFERÊNCIAS

1. Almeida FP. Considerações sobre o tratamento vacínico da actinomicose. An Fac Med Univ S Paulo 1950; 16: 207.
2. Amaral ZA. Estudo Clínico da Actinomicose. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina do Rio de Janeiro, 1908.
3. Barajas LMO, Nunez JEC, Iturri MG, Oyon ML, Las Heras FDC. Actinomycosis ileo-cecal: presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Esp Enf Ap Digestivo 1986; 69(5): 472.
4. Berardy RS. Abdominal actinomycosis. Surg Gynecol Obstet 1979; 149: 257.
5. Bonney W, Lattiner G, Mohanraj NAC, Johnson TH. Actinomyces naeslundii as an agent of pelvic actinomycosis in presence of an intra-uterine device. J Clin Microbiol 1985; 21(2): 273.
6. Brink PRG, Ruiter K. Abdominal actinomycosis - a late complication of gastrectomy. Med J Surg 1984; 36(3): 80.
7. Brogden CJ. Actinomycosis of the gastrointestinal tract: a study of 14 cases. J Lab Clin 1922; 8: 180.
8. Buechner HA, Scabury JH, Campbell CC, Georg LK, Kaufman L, Kaplan W. The current status of serologic immunologic and skin tests in the diagnosis of pulmonary mycoses. Chest 1973; 63: 259.
9. Campiotti A, Forzani S, Leva V, Uberti E. Su di un caso di actinomycosis dell'ileo terminale con particolare riguardo al problema diagnostico. Min Chir 1983; 38: 1125.
10. Cope VZ. Visceral actinomycosis. Br Med J 1949; 2: 1311.
11. Damgard-Morch P. Abdominal actinomycosis. Three cases of atypical localization. Acta Chir Scand 1956; 110: 458.
12. Desai G, Nath S. Concomitant infection of the large bowel by Actinomyces and Ent. histolytica. Cen Afr J Med 1985; 31(10): 19-27.
13. Frimm CE, Marigo C, Degni M. Actinomicose intestinal. O Hospital 1963; 64(1): 203.
14. Gertsch P, Diserens H, Mosimann R. Superinfected actinomycotic abscess of the liver. Int Surg 1985; 70: 39.
15. Goodman HM, Tuomala RE. Actinomycotic pelvic inflammatory disease simulating malignancy. J Reprod Med 1986; 31(7): 625.
16. Goodman LS, Gilman AG, Rall TW, Murad S. As Bases Farmacológicas da Terapêutica. 7ª ed., 1987, Cap. 48, p. 707.
17. Harz. Zentralbl. Med Wissensch 15: 485. In: Barziza CM, Manso Soto A. Microbiologia. Vol. 2 Hachette. Buenos Aires. 2ª ed., 1877, p. 485.
18. Jesus SP, Carvalho MB, Muricy MS, Ferreira CBL. Actinomicose abdominal. Apresentação de um caso. Ars Curandi Gastroenterol 1986; 5(4): 48.
19. Klaaborg KE, Kronborg O, Olsen H. Enterocutaneous fistu-

- lization due to *Actinomyces odontolyticus* - report of a case. *Dis Colon Rectum* 1985; 28: 526.
20. Lovett IS, Houang ET, Burge S, Turner-Warwick M, Harrison AR, Joeckes AM, Parkinson MC. An outbreak of *Nocardia asteroides* infection in a renal transplant unit. *Quart Med* 1981; 198: 123.
  21. Maroni ES, Genton CY. IUD-associated ovarian actinomycosis causing bowel obstruction. *Arch Gynecol* 1986; 239: 59.
  22. Mongiardo N, Rienzo B, Zanchetti C, Lami G, Pellegrino F, Squadri F. Primary hepatic actinomycosis. *J Infection* 1986; 12: 65.
  23. Montejo M, Martinez-Luengas F, Esquizabel J, Pinado R, Tanago JG, Larrea L, Aguirre C. Actinomicosis abdominal - estudio de un caso. *Rev Esp Enf Ap Digestivo* 1984; 66(2): 171.
  24. Mousseau PA, Mousseau-Brodu MC. L'actinomyose abdominale. *J Chir* 1973; 106: 565.
  25. Olmen GV, Larmusrau MF, Geobes K, Rutgeerts P, Pennincks F, Vantrappen G. Primary gastric actinomycosis: a case report and revision of the literature. *Am J Gastroenterol* 1984; 79(7): 512.
  26. Palmer DL, Harvey RL, Wheeler JK. Diagnostic and therapeutic considerations in *Nocardia asteroides* infection. *Medicine* 1974; 53(5): 391.
  27. Raje D, Morgan O, Sawyer A. Actinomycosis - a report of 5 cases. *NE Med J* 1982; 31: 86.
  28. Ramirez CO, Linares IM, Astacio JM. Actinomycosis abdominal primaria. Comunicación de 1 caso. *Med Cut Ila* 1984; 12: 29.
  29. Robbins SL, Cotran RS, Kumar V. Actinomicose abdominal. In: *Patologia Estrutural e Funcional*. 3ª ed. Interamericana São Paulo, 1986. cap. 23 p. 340.
  30. Roy G, Wagnon J, Echave V, Strom B. Fistules colo-thoraciques: presentation de deux cas. *Acta Chir Belg* 1985; 85: 179.
  31. Sanz AM, Llerena A, Jimenez M, Santamaria FJS. Actinomicosis hepática. *Rev Clínica Española* 1985; 177(9): 476.
  32. Sarnelli LAC. Historia de la actinomicosis en el mundo, en America e en Venezuela. *Rev Soc Med Quir* 1983; 18(2): 57.
  33. Spickett GP, Kipping RA. Pelvic actinomycosis presenting with rectal structure. *J Royal Soc Med* 1985; 78(8): 674-76.
  34. Terlizzi A, Fuentes D. Actinomicosis retroperitoneal primaria. Presentacion de 1 caso. *Rev Soc Med Quir* 1983; 18(2): 71.
  35. Ueno K, Kabuto H, Waseda Y, Yamada T, Kagawa M. A radionuclideo angiography in two cases of hepatic actinomycosis. *Clin Nucl Med* 1984; 11: 44.
  36. Vieira ARM, Carvalho FG, Matos HJ, Ferman S, Rolim S, Gonçalves AJR. Actinomicose do cólon com disseminação sistêmica em imunodeprimidos. *Arq Bras Med* 1985; 59(6): 443.
  37. Vieira ARM, Carvalho FG, Silva MISP, Matos HJ, Ferman S, Rolim S, Gonçalves AGR. Infecção por actinomicetos em 5 anos de autópsia. Aspectos clínicos e anatomopatológico. *Arq Bras Med* 1985; 59(3): 177.
  38. Wallach J. Interpretation of the diagnostic tests. 3rd. Ed. Little Brown and Co. Boston, 1985, p. 495.
  39. Wohlgermuth SD, Gaddy MC. Surgical implications of actinomycosis. *South Med J* 1986; 79(12): 1574.