

Actinomicosis periapical

Breve revisión

Billie G. Jeansonne, D.D.S., Ph.D.

La actinomicosis está siendo reconocida de forma creciente como una causa de inflamaciones periapicales crónicas o persistentes en relación con dientes endodonciados. El caso clínico presentado muestra la sintomatología clínica típica de actinomicosis periapical: inflamación periapical persistente con fistulización recidivante. A pesar de que al concluir el tratamiento endodóntico inicial no se dieran dolor ni tumefacciones, se desarrolló una lesión periapical. Después del retratamiento endodóntico persistió la lesión periapical y se desarrolló una unión funiforme hacia la pared facial del seno maxilar. La fístula remitió tras someter al paciente a un tratamiento con antibióticos, pero recidivó a los pocos meses. El ciclo de fistulización y remisión tras antibiosis se repitió en varias ocasiones en los cinco años siguientes. Tras biopsia y análisis histológico de la lesión periapical se diagnosticó una actinomicosis periapical con formación de drusas características. Una vez establecido inequívocamente el diagnóstico se prescribió antibioticoterapia durante 6 semanas, a fin de evitar que la infección se extendiera al seno maxilar. Cinco meses después de la intervención quirúrgica y de la antibioticoterapia la remisión era completa.

(*Quintessenz*. 2006;57(2):121-4)

Introducción

La actinomicosis es una infección inflamatoria característica no dolorosa que se manifiesta con tumefacción fibromatosa muy dura y se extiende lentamente a los tejidos adyacentes. Con frecuencia va asociada a una fistulización. La remisión de las fístulas con antibióticos seguida de recidiva es un signo típico de actinomicosis. El agente etiológico de la actinomicosis es el *Actinomyces*, un microorganismo de lenta proliferación. Se trata de una bacteria anaerobia o anaerobia facultativa grampositiva, que forma colonias actiniformes no esporuladas y de muy difícil cultivo in vitro. Por esa razón la mayoría de diagnósticos se emiten a partir de la sintomatología clínica o de la identificación microscópica de drusas (colonias de microorganismos) en las secreciones purulentas o en muestras obtenidas por punción aspirativa, mediante coloración de Gram o tinciones de plata, o bien mediante la identificación microscópica de las drusas en las biopsias de tejidos^{2,9}.

La actinomicosis cervicofacial, generalmente perimandibular, es la forma descrita con más frecuencia (55%) en los casos publicados. Los actinomicetos son saprofitos que forman parte del espectro de gérmenes de la cavidad bucal y presentan un potencial patógeno reducido en cuanto a virulencia e invasividad. Puesto que para su proliferación precisan de la presencia de flora asociada, la lesión de la mucosa oral es un requisito indispensable para que se produzca una infección. Los traumatismos, las extracciones dentarias y las infecciones odontógenas suelen ser las causas más habituales, siempre y cuando exista una presencia suficiente de microorganismos favorecida por una higiene bucal deficiente o una caries. En el pasado, la lenta evolución de la actinomicosis llevó a emitir diagnósticos falsos de neoplasia con suma frecuencia, lo que ha supuesto la instauración de tratamientos quirúrgicos invasivos y

Departamento de Endodoncia. Facultad de Odontología de la Louisiana State University Health Science Center. Nueva Orleans. Louisiana. EE.UU.

Correspondencia: Dr. Billie G. Jeansonne.
LSU School of Dentistry. Department of Endodontics. 8000 G.S.R.I. Avenue, Building 3110. Baton Rouge. LA 70820. EE.UU.
Correo electrónico: bjeans@lsuhsc.edu

destruyentes en casos en los que una incisión localizada o incluso un tratamiento antibiótico hubieran bastado. En dichos casos, el diagnóstico definitivo no pudo determinarse hasta que se analizaron las muestras histológicas^{4,5}.

La actinomicosis periapical es la infección actinomicótica de una lesión periapical que persiste después de un tratamiento endodóntico. Puesto que los actinomicetos se suelen dar en presencia de caries y forman parte de los primeros gérmenes que colonizan la pulpa expuesta, no es de extrañar que estén presentes con gran frecuencia en infecciones endodónticas. Dado su metabolismo anaerobio facultativo, a menudo se encuentran también en la región periapical de las estructuras endodónticas infectadas. Allí contribuyen a la formación de abscesos periapicales mediante la propagación directa de la infección más allá del ápice, o bien por una transmisión apical yatrogénica debida a una sobreinstrumentación en la preparación mecánica de los conductos radiculares¹¹.

Sakellariou¹⁰ informó sobre un caso de actinomicosis periapical del año 1996 y enumeró un total de 44 casos publicados tras una revisión de la bibliografía existente. Desde entonces se han publicado tres artículos de revisión sobre material biopsico en los que se describen 48 casos más^{3,6,8}. El presente artículo eleva el número de casos publicados a 94. Si bien el número de casos publicados se antoja relativamente reducido, la incidencia de la patología es mayor de lo que parece indicar el total de casos.

Caso clínico

Una paciente de 56 años de edad fue derivada de otro centro en noviembre de 1998 tras haberle sido practicada una endodoncia en el diente 25. La paciente padecía hipertensión moderada, para cuya corrección estaba recibiendo tratamiento farmacológico. No presentaba otras patologías generales, aunque era alérgica a la penicilina. Según el informe de su odontólogo, en octubre de 1997 se le había practicado una endodoncia para tratar una pulpitis. En una radiografía realizada en 1998 durante una exploración semestral fue detectada una lesión periapical.

El odontólogo derivó a la paciente, que, adjuntas al informe, aportó una radiografía realizada justo antes del tratamiento endodóntico (fig. 1) y una radiografía de control realizada en la cita de revisión (fig. 2). Comparando ambas imágenes se objetivó una lesión periapical. La paciente, a quien se le informó del diagnóstico radiográfico, no presentaba dolor ni tumefacción, si bien refe-

ría dolor periapical leve a la presión sin que el diente mostrara sensibilidad a la percusión. Se llevó a cabo un retratamiento endodóntico del diente 25 con irrigación profusa del sistema de conductos con una solución de hipoclorito sódico. Antes de la obturación definitiva se aplicó una medicación intraconducto con hidróxido de calcio durante 2 semanas. Finalmente se procedió a la obturación sin complicaciones con gutapercha en diciembre de 1998 (fig. 3).

La paciente no acudió a las citas de revisión anuales, pero fue nuevamente derivada en noviembre de 2003. Refería dolor y tumefacción breves y añadió que desde 1998 había padecido síntomas similares en distintas ocasiones que habían remitido después de un tratamiento antibiótico. El resultado de la exploración clínica reveló una fistulización periapical y dolor a la presión en la zona periapical del diente 25. Mediante una radiografía intraoral del diente se comprobó que la lesión periapical persistía.

En noviembre de 2003 se realizó una apicectomía con anestesia local. Se efectuó una incisión marginal desde el tercio mesial del diente 14 hasta la mitad del diente 16. Se realizó una incisión de descarga vertical en la cara mesial y se separó un colgajo mucoperiostico. En la región periapical del diente 25 se observó una perforación de entre 1 y 2 mm de la cortical vestibular. Este orificio se amplió para garantizar el acceso a la lesión periapical. Se realizó un legrado de la cavidad y se obtuvieron muestras de tejido para el análisis histopatológico. En la lesión periapical se objetivó una conexión con el seno maxilar. Se practicó una apicectomía, se preparó el sistema de conductos con instrumentos ultrasónicos y a continuación se efectuó una obturación retrógrada. Por último, se cerró la herida con seda 4/0. A continuación se realizó una radiografía de control (fig. 4). Se instruyó a la paciente y se le instó a que aplicara frío a la zona de la herida, ingiriera alimentos blandos, mantuviera una higiene bucal adecuada y utilizara un antiinflamatorio nasal a fin de prevenir la inflamación de la mucosa sinusal tras la intervención quirúrgica. Los puntos de sutura fueron retirados pasados 4 días. Hasta ese punto la cicatrización postoperatoria evolucionaba con normalidad.

A los dos días se disponía del informe histológico del anatomopatólogo. En la muestra de tejido obtenida mediante legrado de la cavidad se observó la presencia de tejido granulomatoso con inflamación aguda y crónica y se reconocieron claramente colonias actinomicóticas en la zona del absceso. Se informó a la paciente del diagnóstico del anatomopatólogo. Dado que existía el riesgo de que la infección se extendiera al seno maxilar, se



Figura 1. Radiografía intraoral realizada por el odontólogo de la paciente antes de la primera endodoncia (octubre de 1997).



Figura 2. Radiografía de control realizada por el odontólogo de la paciente (noviembre de 1998).



Figura 3. Radiografía realizada inmediatamente después de la obturación (diciembre de 1998).



Figura 4. Radiografía de control tras la apicectomía (noviembre de 2003).

prescribió antibioterapia con doxiciclina (100 mg/día) durante 40 días.

Aproximadamente un mes después de la conclusión de la antibiosis se volvió a explorar a la paciente. No se encontraron signos de recidiva de la fistulización, y la paciente no mostró dolor a la presión ni sensibilidad a la percusión. No se realizó ninguna radiografía.

La paciente acudió de nuevo a la consulta en abril de 2004 para una revisión de rutina. El diente se mostró asintomático a la percusión y a la palpación y no presentaba signos de fistulización. Se realizó una radiografía que evidenciaba la cicatrización de la lesión periapical. Se informó a la paciente de la necesidad de seguir realizando exploraciones de seguimiento.

Discusión

La evolución clínica de este caso es característica de una actinomicosis periapical: exposición de la pulpa en la dentina con caries, tratamiento endodóntico y formación de una lesión periapical para cuyo tratamiento una simple endodoncia no era suficiente. Se produjeron varios episodios con sintomatología subaguda y fistulización que, si bien remitían tras la administración de antibióticos, recidivaban. La curación completa de la lesión sólo se consiguió con la combinación de una intervención quirúrgica y una antibioterapia de larga duración. El diagnóstico definitivo se confirmó por medio de un análisis histológico.

Los gérmenes podían haber accedido al tejido periapical antes de la primera endodoncia, vía proliferación desde el sistema de conductos infectado, o bien podían haber sido transmitidos apicalmente durante la instrumentación¹¹. La segunda posibilidad parece ser la más probable, puesto que en la radiografía anterior a la primera endodoncia no se apreciaba lesión periapical alguna.

La falta de respuesta al retratamiento endodóntico tal vez se explique porque la cantidad de actinomicetos presentes en el tejido periapical que entran directamente en contacto con el hipoclorito sódico y el hidróxido de calcio es muy reducida. A esto hay que añadir que los gérmenes son refractarios a la antibiosis prescrita generalmente por el odontólogo dada su corta duración (de 7 a 10 días). Barnard et al¹ describieron esta particularidad de los actinomicetos ante el tratamiento antibiótico. El hipoclorito sódico elimina los actinomicetos rápidamente (1 minuto), mientras que el hidróxido de calcio necesita 2 semanas. Ninguno de los dos agentes entra en contacto con los gérmenes en la periferia de la lesión periapical. En cambio, los antibióticos sí pueden alcanzar dicha periferia. Con una concentración sérica normal, pueden detener eficazmente la proliferación de los microorganismos. Pero si se suspende la administración del antibiótico a la semana, como suele ser el caso, dicha proliferación se reanuda. Para destruir por completo las colonias de actinomicetos, es necesario un tiempo de actuación de los antibióticos de al menos 3 semanas (axomicilina, cefalosporina, clindamicina) a 6 semanas (eritromicina, tetraciclina).

Barnard et al¹ pusieron de manifiesto que la resistencia de los gérmenes a los antibióticos puede tener que ver con el mecanismo de acción de los distintos fármacos y que dichos efectos varían en función del tiempo. Este tipo de resistencia se denomina «tolerancia» y guarda una estrecha relación con la baja actividad de las autolisinas, que son activadas por el antibiótico para reducir la lisis de las células bacterianas. Esta tolerancia frente a los antibióticos justifica la larga duración de la antibioticoterapia (hasta un año) en casos de actinomicosis, recomendada desde hace décadas por médicos de todo el mundo en base a datos empíricos⁹.

Rush et al⁸ estudiaron la documentación terapéutica y los protocolos de seguimiento de 19 casos de un total inicial de 30 en los que se había diagnosticado una actinomicosis periapical tras análisis histológico. Observaron que en 15 de los 19 casos se había conseguido la remisión completa y que en los 4 restantes no se había conseguido o el resultado no estaba claro. No existía co-

relación alguna entre la evolución y la ausencia de antibioticoterapia, ya fuera de corta duración (< 30 días) o de larga (> 30 días). Dados los riesgos asociados a una antibioticoterapia de larga duración, éstos y otros autores^{1,3} recomiendan limitar la prescripción de antibióticos a los casos en los que se teme una propagación de la infección o bien en los que la lesión periapical permanece refractaria al tratamiento incluso tras la intervención quirúrgica.

En un trabajo publicado en 1998, Walton¹² invitaba a los lectores a que realizaran un análisis histológico del tejido en las apicectomías. Recibió una gran cantidad de cartas y en una de ellas se hablaba de un caso de actinomicosis⁷. Aunque esté indicado el tratamiento quirúrgico para eliminar la infección en casos de actinomicosis, también es necesario realizar un análisis histológico en busca de actinomicosis a fin de detectar y tratar eficazmente con antibioticoterapia de larga duración los casos resistentes al tratamiento o los casos en que, como los descritos, existe propensión a la propagación y sospecha de exacerbación.

Conclusiones

En dientes con lesiones periapicales que no remiten a pesar de haber recibido un tratamiento endodóntico suficiente, será necesario plantearse la posibilidad de que se trate de una actinomicosis periapical. Una antibioterapia de duración habitual, de 7 a 10 días, resulta insuficiente y suele ser necesaria una intervención quirúrgica y la administración de antibióticos durante un período de 6 a 8 meses, sobre todo cuando la actinomicosis se ha extendido a las estructuras adyacentes o existe sospecha de que suceda.

Agradecimientos

El autor desea dar las gracias al Dr. Ronald F. Carr y al Dr. Robert Brannen por el examen histopatológico realizado.

Bibliografía

1. Barnard D, Davies J, Figdor D. Susceptibility of *Actinomyces israelii* to antibiotics, sodium hypochlorite, and calcium hydroxide. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;29:320-6.
2. Brook I. Anaerobic gram-positive non-sporulating bacilli (Actinomyces). En: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). *Principles and practice of pediatric infectious diseases.* 2. ed. New York: Elsevier, 2003:1003-5.
3. Hirschberg A, Tsesis I, Metzger Z, Kaplan I. Periapical actinomyces: A clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;95:614-20.

4. Miller M, Haddad AJ. Cervicofacial actinomycosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;85:496-508.
5. Nagler R, Laufer D. Cervicofacial actinomycosis. A diagnostic challenge. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997; 83:652-6.
6. Nair PN, Pajarola G, Luder H. Ciliated epithelium-lined radicular cysts. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002; 94:485-93.
7. Newton CW, Ellis GL, Ramer M, Baughman RA. Biopsy or not [Letter to the editor]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87:642-5.
8. Rush JR, Sulte HR, Cohen DM, Makkawy H. Course of infection and case outcome in individuals diagnosed with microbial colonies morphologically consistent with *Actinomyces* species. *J Endod.* 2002; 28:613-8.
9. Russo TA. Agents of actinomycosis. In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (eds). *Principles and practice of infectious diseases.* 5. ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000:2646-54.
10. Sakellariou PL. Periapical actinomycosis: Report of a case and review of the literature. *Endod Dent Traumatol.* 1996;12:151-4.
11. Siquera JF Jr. Periapical actinomycosis and infection with *Propionibacterium propionicum*. *Endod Topics.* 2003;6:78-95.
12. Walton RE. Routine histopathologic examination of endodontic periradicular surgical specimens – is it warranted? [Editorial]. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998; 86:505.