



**ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS DE LA ACTINOMICOSIS PERIAPICAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA**  
**MICROBIOLOGICAL ASPECT OF PERIAPICAL ACTINOMYCOSIS**

*Recibido para Arbitraje: 04/02/2014*  
*Aceptado para Publicación: 06/04/2014*

**Mora, M; Papadakis, S.** Especialistas en Endodoncia. Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. **Guilarte, C.**, Prof. Titular. Jefe de la Cátedra de Microbiología. Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela

**RESUMEN**

La Actinomicosis Periapical es una lesión asociada con infecciones producidas por especies de Actinomyces y se ha considerado un factor en la perpetuación de las radiolucencias periapicales después de los tratamientos endodóncicos. El objetivo de esta revisión es dar a conocer la frecuencia de especies de Actinomyces en la Actinomicosis Periapical.

**PALABRAS CLAVE:** Actinomicosis Periapical, especies de Actinomyces.

**ABSTRACT**

Periapical Actinomycosis is a periapical lesion associated with infections caused by Actinomyces species and has been considered a contributing factor in the perpetuation of periapical radiolucencies after root canals. The objective of this review is to present frequency of Actinomyces species in Periapical Actinomycosis.

**KEY WORDS:** Periapical actinomycosis, Actinomyces specie

La actinomicosis periapical es una infección crónica que ocurre cuando especies de Actinomyces colonizan la superficie radicular dentro de la región periapical. Estas bacterias son usualmente encontradas dentro del conducto radicular y también en abscesos periapicales, fístulas de larga data, quistes radiculares infectados (especialmente quistes falsos) y detritos de dentina infectada que se han desplazado al espacio periapical durante el tratamiento endodóntico<sup>1</sup>. Se caracterizan como infecciones granulomatosas crónicas oportunistas de crecimiento lento, puede invadir los tejidos, estableciendo una inflamación crónica purulenta que se disemina sin ser notada. Puede no haber síntomas, o los síntomas pueden ser los mismos que los de los abscesos periapicales comunes, pudiendo ser agudos o crónicos, dependiendo de la etapa de la enfermedad periapical y si ha ocurrido drenaje a través de un proceso fistuloso<sup>1-4</sup>.

Esta infección se presenta con la misma apariencia radiográfica de un granuloma, absceso, quiste periapical falso, quiste periapical verdadero o cicatriz apical. El diente asociado con la infección puede estar presente en pulpas infectadas o necróticas, dientes despulpados, sistema de conductos radiculares infectados o en fracasos endodónticos<sup>3-5</sup>. Si los signos o síntomas persisten luego del tratamiento endodóntico convencional, la causa puede ser una infección extraradicular y se consideraría entonces la realización de una cirugía apical<sup>4-6</sup>.

Abbott 2004, menciona la Actinomicosis Periapical como una infección extraradicular dentro de la clasificación de las lesiones periapicales. Los abscesos apicales agudos son el ejemplo más común de infección extraradicular. No obstante hay otras formas de infecciones extraradicales los cuales se sugieren como posibles causas de lesiones reincidentes de periodontitis apical. En estas condiciones se han conseguido bacterias extraradicales en biopelículas adheridas a la superficie apical de la raíz o localizadas en el seno de la lesión inflamatoria usualmente formando colonias actinomicóticas<sup>9</sup>. Posiblemente la infección extraradicular puede ser dependiente o independiente de la infección

intrarradicular, por ejemplo el absceso apical agudo es mayormente dependiente de las infecciones intrarradiculares, una vez que la infección intrarradicular es controlada ya sea por la realización del tratamiento de conducto, la extracción del diente o el drenaje de pus, la infección es controlada por las defensas del hospedero y usualmente involuciona<sup>6</sup>.

Las especies de Actinomicetes, agentes predominantes en esta entidad se caracterizan por ser bacilos Gram positivos, anaerobios estrictos o facultativos, no esporulados. Pertenecen a la Familia Actinomycetaceae Género Actinomyces, las especies comúnmente asociadas a la Actinomicosis Periapical son: *A. israelii*, *A. gerenteseriae*, *A. meyeri*, *A. naeslundii* y *A. odontolyticus*, *A. viscosus*, *A. radidentis*<sup>1</sup>. Estas bacterias poseen fimbrias las cuales favorecen la adhesión, agregación y coagregación, dificultando así la fagocitosis. Hay pocas investigaciones acerca de las fimbrias en las bacterias Gram positivas, sin embargo, las fimbrias de *A. viscosus* y *A. naeslundii* han sido diferenciadas en dos tipos basadas en las propiedades adhesivas y estructura molecular. El tipo 1 en *A. viscosus* media la unión de la bacteria a la superficie de diente y el tipo 2 está asociada con las lectinas que median la adhesión a células epiteliales y polimorfonucleares (PMN) además de la coagregación a otras bacterias. Por otra parte, elaboran ureasa y neuraminidasa, enzimas que elevan el pH del medio. Se ha demostrado que *A. naeslundii* produce factores de virulencia relacionados con actividad osteoclásticas con resorción ósea, alteración de la función fibroblástica y elaboración de sustancias quimiotácticas para neutrófilos. Las especies de Actinomyces producen muy pocas respuestas de los polimorfonucleares (PMN). Esto parece sugerir que estos microorganismos pueden establecer un equilibrio con el hospedero sin producir una respuesta inflamatoria aguda<sup>1</sup>. La adhesión de la bacteria al tejido del hospedero a través de las fimbrias es un paso importante en el establecimiento de la infección<sup>1,2,3,4,5,6</sup>.

En condiciones normales el órgano dentinopulpar se encuentra aislado del medio bucal, siendo la única estructura del diente que es estéril. Existen diversas condiciones que pueden ocasionar una comunicación entre el medio bucal y el tejido pulpar, pudiendo citar entre algunas de estas: la presencia de caries avanzada, fracturas y/o traumatismos dentales y periodontopatías. Una vez que las bacterias colonizan el órgano pulpar, se desencadena el proceso de infección<sup>1</sup>.

Estos microorganismos han sido aislados de conductos radiculares infectados, lesiones apicales leves, y también conductos obturados con periodontitis apical y pueden estar frecuentemente involucradas en el fracaso de los tratamientos endodónticos. La identificación de estos microorganismos es un proceso lento y dificultoso, ya que su manejo es complicado y requieren medios de cultivos especiales para su crecimiento, como consecuencia, la detección de estas especies no siempre es una tarea fácil. La identificación definitiva de estas bacterias puede ser por medio del estudio de su morfología, cultivos, pruebas bioquímicas y estudio histopatológico. No obstante, con el advenimiento de nuevas tecnologías, muchas especies no cultivables de Actinomyces, ahora han podido ser identificadas por medio de PCR. Las muestras provenientes de las lesiones sospechosas de Actinomicosis Periapical, pueden ser tomadas por aspiración a través de un absceso periapical, a través de puntas de papel estériles y de muestras tomadas durante una cirugía apical<sup>13</sup>.

Ramachandran y Schroeder (1984), estudiaron 45 lesiones periapicales y dos revelaron presencia actinomicótica. En ambos casos se pudo observar típicas colonias de "hongos radiados" con filamentos periféricos radiales. Sin embargo, en un caso las colonias estaban presentes solamente en la parte o tercio apical del conducto, mientras que en el otro se pudo observar una roseta actinomicótica típica dentro de la masa del granuloma apical. Unas pocas capas de leucocitos polimorfonucleares (PMN) rodeaban las colonias, muchos de ellos conteniendo bacterias fagocitadas. Ambos granulomas presentaban un infiltrado mixto de leucocitos mono y polimorfonucleares<sup>6</sup>.

Siqueira y cols. (2002), evaluaron 53 raíces dentales de pacientes adultos, con lesiones cariosas, pulpas necróticas y evidencia radiográfica de pérdida ósea periapical. Se tomaron muestras de los conductos con conos de papel y aspiración del pus contenido en los abscesos. Posteriormente se estudió el ADN bacteriano por Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR). Los resultados demostraron que las especies de Actinomyces estaban presentes en un 9.4% de las

muestras. En lesiones con presencia de pus se encontró que *A. geroneseriae* está presente en 14.8% de las muestras y *A. israeli* en 7.4%. Las especies de Actinomyces fueron asociadas con abscesos, pero ninguna especie en particular<sup>8</sup>.

Goayan y cols. (2003), determinaron la asociación entre la detección específica de bacterias y la presencia de signos y síntomas del paciente, como dolor, inflamación, presencia de fístula, dolor a la percusión, imágenes radiolúcidas periapicales, historia de caries y exposición pulpar. *A. odontolyticus* fue identificado en 31.6% en paciente con dolor y/o inflamación, 23.8% con percusión positiva y 33.3% con imágenes radiolúcidas apicales. Los dos últimos signos clínicos fueron en particular importantes indicadores de la expansión de la infección desde el conducto radicular a la región apical. También se encontró que *A. odontolyticus* junto con *Peptostreptococcus micros* y *Prevotella intermedia*, las especies más predominantes en infecciones periapicales crónicas después de la medicación intraconducto con hidróxido de calcio, concluyendo que *A. odontolyticus* puede jugar un rol significativo en la patogénesis de la infección del conducto y su extensión dentro de la región periapical. *A. meyeri* y *A. naeslundii* fueron especies que ocuparon el segundo lugar más comunmente aisladas en el estudio. *A. meyeri* es un miembro de un grupo muy pequeño de bacterias orales que producen proteasas, y se piensa que es un elemento crucial en la sobrevivencia en el tejido necrótico y periodontal mientras que contribuye a la formación de abscesos<sup>9</sup>.

Por otra parte, Siqueira y col. en el año 2003, evaluaron 62 muestras de abscesos periapicales agudos en dientes sin tratamiento de conducto previos y dientes obturados. Se tomaron muestras con conos de papel y aspiración de exudado. Se realizó cultivos con las muestras y se aisló ADN bacteriano por Reacción en Cadena de Polimerasa (PCR). Los resultados obtenidos fueron, *P. propionicus* detectado en un 29% de los casos con lesiones perirradiculares crónicas, en 50% de los casos con periodontitis apical aguda y en 37% de las muestras de pus aspiradas. En dientes con fracaso endodóntico se presentaba en un 58% de los casos. *A. radidentis* fue detectado en 5% de los dientes que presentaban lesiones perirradiculares crónicas, en 10% de los casos con periodontitis apical aguda, no se detectó en las muestras de pus aspirado y se encontró en 8% de los casos de fracaso endodóntico<sup>10</sup>.

Scotti y cols. (2005), reportaron el caso de un paciente femenino de 75 años, que presentaba resto radicular de canino inferior izquierdo con imagen radiolúcida ovoide de 1,2 cm de diámetro asociada a quiste periapical. Se realizó exodoncia y se tomó muestra de la lesión, a la que se le realizó estudio histopatológico, resultando gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares neutrófilo y formaciones basófilas de Actinomyces<sup>11</sup>.

Eshraghi (2006), realizó la prueba de susceptibilidad antibiótica para Actinomyces, inoculó las bacterias en placas con agar Mueller Hinton suplementado con antibióticos como: penicilina G, amikacina, ampicilina, eritromicina, tetraciclina, gentamicina, cefalosporina y cloramfenicol. Las placas se incubaron anaeróbicamente a 37°C por 4 días. La concentración inhibitoria mínima fue definida como la más baja concentración de antibiótico inhibiendo crecimiento visible. Los actinomyces mostraron una sensibilidad alta a la penicilina G, ampicilina, eritromicina y cefalosporina y resistente a amikacina, gentamicina y cloramfenicol<sup>12</sup>.

Jeansonne (2007), reportó otro caso con 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 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 meses 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. El investigador señala que la actinomicosis está siendo reconocida de forma creciente como una causa de inflamaciones periapicales crónicas o persistentes en relación con dientes tratados<sup>13</sup>.

Ricucci y cols. (2008), reportaron un caso de paciente femenino de 32 años que presentaba dolor espontáneo y presencia de fístula en encía vestibular superior derecha a nivel del canino, el cual presentaba tratamiento de conducto

con imagen radiolúcida de gran tamaño, se le realizó preparación y desinfección del conducto y se dejó con medicamento intraconducto de  $\text{Ca(OH)}_2$  durante 35 días realizando varios cambios, se obturó con gutapercha y se restauró con resina; al año y 8 meses regresa la paciente con síntomas y fístula. A la evaluación radiográfica la lesión radiolúcida había aumentado de tamaño. Se realizó cirugía apical para retirar la lesión y se observaron dos grandes masas amarillentas conocidas como “Gránulos de Azufre”, se les realizó estudio histopatológico y los resultados fueron gran infiltrado de células inflamatorias crónica y cúmulos de bacterias en forma de rayos de sol, característico de *Actinomyces*, considerando el diagnóstico de Actinomicosis Periapical<sup>14</sup>.

Shuei-Kuen y cols (2009) reportaron el caso de un paciente masculino de 23 años con tratamiento endodóncico defectuoso previo en los dientes 11 y 21, con dolor y presencia de fístula. Se repitió el tratamiento y se dejó con medicación de Hidróxido de Calcio ( $\text{Ca(OH)}_2$ ) durante 5 semanas, la fístula desapareció y se obturaron con gutapercha los conductos. Posteriormente, la fístula reapareció y se decidió realizar cirugía apical en conjunto con terapia antibiótica (250 mg de amoxicilina tres veces al día por 5 días). La biopsia y el estudio histopatológico reflejó la presencia de bacterias Gram positivas dispuestas en forma de rayos de sol e infiltrado inflamatorio crónico, considerando el diagnóstico de Actinomicosis Periapical<sup>15</sup>.

En el 2013, se reporta el caso de una paciente de 14 años de edad que presentaba una lesión dolorosa ubicada a nivel del cuerpo mandibular derecho en la zona de molares. Al examen clínico se observa una tumoración crepitante y dolorosa a la palpación. Al estudio imaginológico se sospechó de una lesión quística o tumoral de origen odontogénico, se realizó una biopsia por punzo aspiración y en el examen anatómo patológico se observaron colonias de actinomicos con lo cual se concluyó con el diagnóstico de quiste dentígero sobreinfectado por *Actinomyces*. Este tipo de quiste está asociado frecuentemente a terceras molares y es sometido a enucleación en la mayoría de los casos, pero al estar sobre infectado por una bacteria endógena de la cavidad oral requiere de tratamiento farmacológico por un tiempo prolongado. Es importante resaltar en este caso la importancia de la punzo aspiración antes del tratamiento definitivo. En el caso reportado se maneja como hipótesis que la expansión del quiste dentígero provocó la erosión de la tabla ósea lingual que permitió la penetración del *Actinomyces* a través del margen gingival y la membrana quística proporcionó el medio ideal para la proliferación del microorganismo. Ellos señalan que el estudio anatómopatológico de las lesiones de origen odontogénico deben ser parte del protocolo para el adecuado diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades<sup>16</sup>.

Basándonos en esta revisión, la Actinomicosis Periapical es una infección comúnmente causada por especies de *Actinomyces* como *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces meyeri*, *Actinomyces radidentis* y es una de las razones más importante en el fracaso de los tratamientos endodónticos. Clínicamente, si un diente ha tenido un trayecto fistuloso persistente e inflamación, con ninguna respuesta al tratamiento endodóntico y a la medicación antibiótica, se debe sospechar de la presencia de una Actinomicosis Periapical, y debe ser tratado quirúrgicamente. Esta infección está asociada comúnmente con dientes superiores, en contraste a los dientes inferiores en los casos de Actinomicosis Cervicofacial. Debido a que *Actinomyces* está presente frecuentemente como comensal en la cavidad bucal, los microorganismos pueden alcanzar el tejido periradicular cuando el sellado coronal se haya perdido o la obturación del conducto no impida la entrada o microfiltración de saliva. La sintomatología de la Actinomicosis Periapical es media, y la fistulización se da más frecuentemente de forma intraoral. El signo clínico de múltiples fístulas en la piel, el cual es considerado típico en las Actinomicosis Cervicofacial, no es frecuente en las Actinomicosis Periapicales. Por lo general, son producidas por caries dental, producto de extracciones dentales y por dientes que no han sido tratados endodónticamente.

Son pocos los estudios reportados en relación con la microbiología de la Actinomicosis Periapical, algunos de estos solo se han limitado a analizar el contenido purulento de los exudados y al estudio histopatológico. Los estudios más recientes han descrito la importancia del uso de las nuevas técnicas y procedimientos de identificación de las bacterias asociadas a infecciones endodónticas. Con el advenimiento de nuevas tecnologías, muchas especies incultivables han sido identificadas por medio del PCR.

La literatura sugiere que infecciones intrarradiculares persistentes y secundarias, y en algunos casos infecciones extrarradiculares, son la mayor causa de fracaso en los tratamientos endodónticos, estando presente algunas veces especies de *Actinomyces*.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaplan I, Anavi Y, Anavi K.: The clinical spectrum of *Actinomyces*-associated lesions of the oral mucosa and jawbones: correlations with histomorphometric analysis. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* (2009); 108 (5): 738-746.
2. Nair PNR, Schroeder HE.: Periapical actinomycosis. *J Endod* (1984); 10: 567-570.
3. Kalfas S.: A new bacterial species associated with failed endodontic treatment: Identification and description of *Actinomyces radidentis*. (2001); 92(2):208-14.
4. Liebana J.: *Microbiología oral*. 2da edición. McGrawGill interamericana .2002.
5. Hirshberg A, Tsesis I, and Metzger Z.: Periapical actinomycosis: A clinic pathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* (2003); 95(5): 614-620.
6. Abbott, P.: Classification, diagnosis and clinical manifestations of apical periodontitis. *Endodontic Topics* (2004); 8, 36-54
7. Ramachandran, N; Schroeder, H.: (1994) Periapical Actinomycosis. *Journal of Endodontics*. 10:12
8. Siqueira J, Rocas I, Souto R.: *Actinomyces* species, Streptococci, and *Enterococcus faecalis* in primary root canal infections. *Journal of Endodontic* (2002); 20(3): 168-172.
9. Gaoyan T, Lakshman P, Samaranayake HK.: Direct detection of *Actinomyces* spp. From infected root canals in a Chinese population: a study using PCR-based, oligonucleotide-DNA hybridization technique. *Journal of dentistry* (2003); 31: 559-568.
10. Siqueira J, Rocas I.: Polymerase chain reaction detection of *Propionibacterium propionicus* and *Actinomyces radidentis* in primary and persistent endodontic infections. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology* (2003); 96(2): 215-222.
11. Scotti K, Pousa M, Abreu O.: Actinomycosis periapical radicular. *AOV.* (2005); 44(1): 111-113.
12. Eshraghi, S.: Oral *actinomyces* strain isolates in patients suffering from progressive periodontitis and dentoalveolar abscess. *Pak J Med Sci* (2006); 22(3):238-243.
13. Jeansonne, B. *Quintessence: Publicación Internacional de Odontología.*(2007); 20 (7):416-420
14. Ricucci D, Siqueira J.: Apical actinomycosis as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure. *Journal of Endodontic* (2008); 34(9): 1124-1129.
15. Shuei-Kuen T, Yi-Ling T, Uei-Ming L: Radicular cyst with Actinomycotic infection in an upper anterior tooth. *Formos Med Assoc* (2009); 108(10): 808-813.
16. Rodríguez F, Arrascue D, Moreno V: Quiste dentígero asociado a tercer molar inferior sobreinfectado por *Actinomyces*. *Reporte de Caso. Rev. Estomatol Herediana* (2013)23(1):34-8.