

Actinomicosis periapical intrasinusal: presentación de caso clínico

Periapical actinomycosis intrasinusal: clinical case presentation

Recibido: Enero, 2010. Aceptado: Octubre, 2010.

Dr. Antonio Marino*
Dra. Xenia Granic**
Dr. Benjamín Martínez***

*Cirujano Dentista. Especialista en Cirugía y Traumatología Bucal y Maxilofacial. Docente instructor Universidad de Chile. Profesor Universidad Finis Terrae
Cirujano Maxilofacial, Hospital de Carabineros de Chile. Autor responsable
**Cirujano Dentista. Docente de la Universidad Finis Terrae, Chile
***Cirujano Dentista. Patólogo Bauco Máxilo Facial. Universidad Mayor

- Marino, A., Granic, X., Martínez, B. Actinomicosis periapical intrasinusal: presentación de caso clínico. Oral Año 11 Núm. 35. 2010. 658-660

Descriptor: Actinomicosis

Keyword: Actinomycosis

resumen

La actinomicosis es una infección de lento progreso, causada por bacterias anaerobias o micro aerofilicas que normalmente existen en la boca, colon y vagina, se manifiesta en diferentes áreas: cervicofacial, abdominal, torácica y cerebral. Los senos maxilares, en ocasiones son afectados, provocando sinusitis refractaria al tratamiento antibiótico, la infección se inicia con la persistencia o recurrencia de lesiones periapicales en dientes tratados endodónticamente contaminados en la cavidad oral. El microorganismo más frecuentemente involucrado es el *actinomyces israeli*. El diagnóstico de esta patología es netamente histopatológico y el tratamiento es médico quirúrgico.

Se presenta un caso clínico de sinusitis maxilar refractaria, producida por una actinomicosis periapical, se expone su tratamiento, evolución y controles clínicos e imagenológicos.

abstract

Actinomycosis is a slowly progressive infection caused by anaerobic bacteria or microaerophilics that are normally found in the mouth, colon and vagina. Clinically it is located in the cervicofacial and cerebral areas, abdomen and thorax. The maxillary sinuses are occasionally affected and lead to sinusitis that do not respond to antibiotic treatment. The infection begins with the persistence and recurrence of periapical lesions in endodontically treated teeth contaminated in the buccal cavity. The most common microorganism involved is the *actinomyces israeli*. The diagnosis of this pathology is solely histopathologic and the medical treatment is surgical.

The following is a refractory maxillary sinusitis case produced by a periapical actinomycosis. Its treatment, evolution, and clinical and radiographic controls are presented.

Introducción

La actinomicosis es una infección de avance lento, causada por bacterias anaerobias o microaerofilicas que normalmente existen en la boca, colon y vagina¹. Su patogenia no está determinada aún, pero se piensa que los actinomicos invadirían los tejidos vecinos al producirse un trauma o vía de conexión, volviéndose así patógenos.

La localización más común de la actinomicosis es la región cervicofacial (60% de los casos) seguido de la abdominal (ileocecal) (20%), torácica (pulmonar) (15%) y cerebral (5%)⁵.

La actinomicosis periapical es extremadamente poco frecuente. En un estudio realizado por Hirshberg⁶, encontró que de 963 lesiones periapicales biopsiadas, el 1.8% correspondía a actinomicosis periapical². En la literatura se encuentran alrededor de 94 casos reportados³. Recientemente han sido aislados e identificados en periodontitis apical una nueva especie de actinomicos, el *Actinomyces radicidentis*⁴.

Esta patología se presenta como una infección inflamatoria de una lesión periapical crónica post tratamiento endodóntico terminado o incompleto. Se caracteriza por ser una lesión densa y fibrosa que se disemina lentamente hacia los tejidos vecinos.

El diagnóstico usualmente se hace al identificar en la muestra quirúrgica la presencia de las típicas colonias de actinomicos.

Una de las estructuras que puede comprometerse es el seno maxilar, generando sinusitis recurrente o refractaria al tratamiento médico³.

Los principales agentes etiológicos de esta patología son *Actinomyces israelii*, *Arachnia propionica*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces odontolyticus* en orden decreciente.¹ Entre los microorganismos, encontramos bacilos gram positivos anaerobios o facultativos que poseen un bajo potencial de invasión y virulencia. Los *Actinomyces* se encuentran entre 10,6 a 17,2% de los conductos radiculares infectados, siendo la puerta de entrada primaria de éstos microorganismos hacia el tejido periapical.³

El diagnóstico de ésta lesión es histopatológico, donde se puede observar la presencia de gránulos de sulfuro en la muestra y las características colonias de bacterias filamentosas. Varios géneros de *Actinomyces* tienen tendencia a formar micro colonias, las que se observan como gránulos firmes y pequeños de 1 a 2 mm, amarillos o blanco verdoso; visibles a simple vista, conocidos como gránulos de azufre⁹.

Los métodos de diagnóstico más útiles son el examen en fresco y las coloraciones de gram y para ácido resistencia, los cultivos y las pruebas bioquímicas. En laboratorios de referencia se emplean técnicas de difusión en agar, anticuerpos fluorescentes, análisis de la pared celular, cromatografía de gas líquido y fermentación de azúcares. El estudio anatomopatológico mediante la punción aspiración con aguja fina (PAAF), es un método sencillo, rápido y seguro, de una alta sensibilidad diagnóstica¹⁰.

El *actinomyces israelii* es la especie que más prevalece en la cavidad oral; actinomicos viscosos y actinomicos

naeslundii componen hasta el 40% de la placa bacteriana subgingival; entre todos provocan la patología periodontal por su capacidad de adherencia a la superficie radicular y a otras bacterias.

El tratamiento de la actinomicosis periapical debe ser medio-quirúrgico. En base a antibioterapia prolongada (3-6 semanas) sumado a la remoción mecánica de la lesión. Jeansonne sugiere tratamiento quirúrgico seguido de antibioterapia 6 a 8 semanas en casos de diseminación a estructuras vecinas.³

En el presente artículo exponemos caso clínico de actinomicosis periapical asociada a sinusitis crónica con manifestaciones inflamatorias dentarias y compromiso de estado general leve compatible con sinusitis crónica reagudizada.

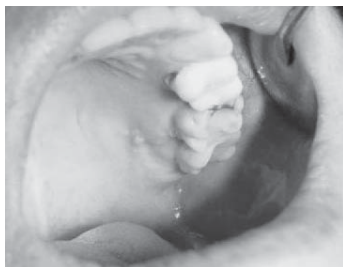
Caso clínico

Paciente sexo femenino, 43 años de edad, sin antecedentes mórbidos de relevancia, acudió derivada a cirujano máxilo-facial para evaluación y tratamiento de quiste maxilar asociado a sinusitis crónica refractaria con seis meses de evolución, tratada por otorrinolaringólogo con antibioterapia sin respuesta favorable. Además, relató la trepanación de molares superiores izquierdos para vaciar un absceso.

Al momento de la consulta, manifestó dolor agudo y difuso que comprometía toda su hemi cara izquierda, exacerbándose con el contacto oclusal. Señaló que durante la última semana había presentado aumento de volumen difuso en la zona geniana izquierda que involucra el párpado inferior. Presentaba leve compromiso del estado general, cefalea, anorexia y cacosmia subjetiva.

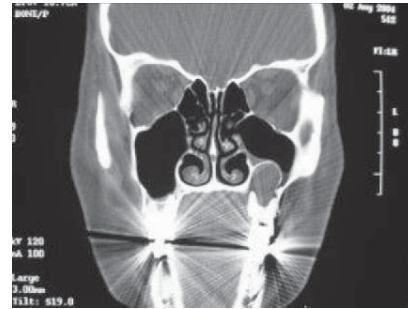
Al examen físico general, paciente fascies dolorosa con edema geniano leve (Godett 1+) del lado izquierdo de límites difusos, doloroso a la palpación en la zona del marco infraorbitario ipsilateral, asociado a eritema cutáneo que involucra el párpado inferior. Conjuntivas rosadas y escleras limpias y pupilas reactivas e isocóricas.

Al examen bucal, el fondo de vestíbulo de molares superiores izquierdos se encontraba desocupado, con aumento de volumen difuso en cortical externa del maxilar recubierto por mucosa de características normales, a la palpación presentaba expansión leve de la cortical maxilar en relación a los ápices de molares y premolares de la zona. En la zona inmediata al ápice del segundo molar presentaba una fistula que no mostraba secreción activa. Por palatino, en relación a los ápices del primer y segundo molar superior izquierdo presentaba una fistula activa, que al cateterizarla se aproximaba a la zona periapical de dichos molares. A la percusión dentaria presentaba dolor en premolares y molares ipsilaterales. Piezas sin movilidad y con altura alveolar conservada sin sacos periodontales.



Vista intraoral, se observa fistula activa por palatino en relación a primer y segundo molar.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios: Exámenes de laboratorio: Hemograma, VHS y glicemia. Ninguno de ellos presentó alteraciones. Exámenes imagenológicos; radiografías periapicales, radiografía oclusal, radiografía panorámica, scanner maxilar superior. La tomografía axial computarizada mostró una amplia lesión radio lúcida en relación a los ápices de los molares y premolares, lesión de tipo expansiva que comprometía seno maxilar levantando el piso de éste en forma de domo, en la parte central la cortical sinusal se encontraba perforada.



TAC inicial, obsérvese lesión expansiva en relación a molar con invasión del seno maxilar y compromiso inflamatorio moderado de la mucosa.

Enucleación

Veinticuatro horas después de efectuada la endodoncia de los premolares y molares de la zona, se efectuó bajo anestesia local troncular Carrea un abordaje intra oral vía fondo de vestíbulo (tipo Cadwell Luc), inmediatamente bajo el periostio se observó la cortical vestibular expandida y adelgazada, bajo ésta, se observó tejido de aspecto quístico con contenido líquido, pared gruesa, todo dentro de una cavidad de unos cuatro por tres centímetros. En el techo de la cavidad se encontraba comunicado con el seno maxilar.

Se efectuó enucleación de la lesión con apicectomía de molares y premolares. Se cerró por primera intención, se realizó la fistulectomía palatina con cierre mediante rotación de colgajo para obturar la comunicación palatina.



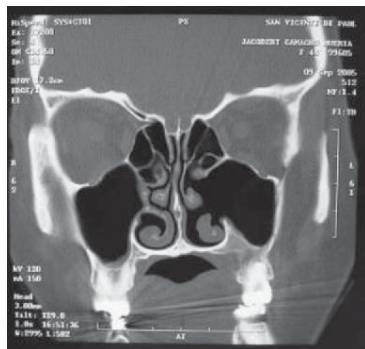
Control post quirúrgico a los 15 días, obsérvese lesión expansiva con abordaje por vestibular, apicectomía de molar (raíz palatina y vestibular).

Al control en el séptimo día, se observó cierre de la fistula y remisión de la periodontitis apical de las piezas comprometidas.

Se mantiene terapia con amoxicilina más ácido clavulánico durante 15 días. Posterior al control, al día 15, el otorrinolaringólogo efectuó una antrostomía complementaria vía meato, medio para eliminar parte de las mucosa sinusal que se encontraba comprometida.

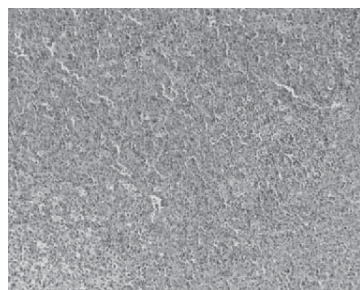
Se efectuaron controles al mes, a los seis meses y al año sin presentar sintomatología, el estudio radiográfico demostró remisión de la lesión, neoformación ósea, se recuperó el tamaño del seno maxilar, ausencia de sintomatología sinusal, ausencia de fistula palatina y

periodontitis apical. Se le efectuó el tratamiento restaurador definitivo de las piezas dentarias tratadas endodónticamente.



TAC de control a los 12 meses, se observa formación ósea, se recuperó tamaño del seno maxilar, no se observa engrosamiento de mucosa sinusal. Obsérvese la antrostomía en pared medial de seno maxilar.

Histopatología



Se recibieron varios fragmentos de tejido blando, de formas irregulares, consistencia firme, superficie irregular, que medían en conjunto 12x10x8 mm. De dicho tejido se realizaron varios cortes los cuales fueron teñidos con hematoxilina-eosina, GIEMSA, Grocott y PAS, en los cuales se observó tejido conjuntivo con abundante infiltrado mononuclear, con predominio de células linfoplasmocitarias, macrófagos, capilares dilatados, focos de neutrófilos, y estos en parte rodeaban colonias filamentosas con áreas basófilas centrales, que presentaban eosinofilia en la periferia. Con tinción Grocott fue posible distinguir macrófagos con partículas teñidas en su citoplasma, negruzcas, aparentemente correspondientes a las colonias bacterianas. No se observó cavidad quística ni epitelio sinusal en las muestras examinadas. Se diagnosticó Actinomycosis periapical.

Discusión

Los actinomicos fueron descritos en seres humanos por Israelí en 1878⁷. Son comensales habituales de la orofaringe, tracto gastro intestinal y en algunas ocasiones en los genitales femeninos. Son bacterias gram-positivas, no ácido resistentes y anaerobias que con facilidad son sobrepasadas por otros microorganismos en los medios de cultivo y por ello difíciles de aislar. Son comensales en la cavidad oral (criptas amigdalares, placa bacteriana). El tejido desvitalizado por traumatismos o infecciones bacterianas son factores predisponentes, el origen de la enfermedad es siempre endógeno¹.

La infección por Actinomyces es actualmente una entidad poco frecuente. La actinomycosis cervicofacial es la forma clínica más frecuente (50% de los casos). La forma típica se localiza en la región paramandibular. La enfermedad puede aparecer en la glándula parótida, antro

maxilar, áreas periodontales, lengua, glándula submaxilar y tejidos profundos del cuello².

Los diagnósticos diferenciales de una patología sinusal inflamatoria deben apuntar a los cuadros inflamatorios crónicos de origen bacteriano del seno maxilar secundarios a la obstrucción del ostium, en las cuales se produce un efecto sumatorio con déficit de vaciamiento mucoso y la proliferación de la flora habitual de la vía respiratoria alta.

Si asociada a la sinusitis existe lesiones periapicales crónicas infectadas es necesario efectuar el tratamiento odontológico, biopsia y control sinusal al menos a los 15, 30 y 90 días para observar remisión del cuadro sinusal. Otra entidad que presenta manifestación radiográfica asintomática y sin relevancia clínica son los quistes de retención sinusales (mucocelos), los cuales se observan clásicamente como una imagen en domo de límites netos y con velamiento sinusal. No requieren tratamiento.

Debido a que la actinomycosis se trata de una infección poco común y debido también a las características de las lesiones y a la cronicidad de las mismas con frecuencia lleva a confusión con otras patologías, fundamentalmente neoplásicas de tal modo que esta enfermedad ha recibido el nombre de "enfermedad enmascaradora"¹² propuesto por algunos autores como Stewart et al.

Estudios que han combinado técnicas microbiológicas avanzadas con microscopía de contraste y electrónica han mostrado que son cuatro los factores que pueden contribuir en forma individual o asociada a la falla del tratamiento endodóntico. El principal es la persistencia bacteriana en el conducto radicular y el otro factor es la persistencia de las bacterias en el periápice de la pieza tratada⁸. Los actinomicos tienen como mecanismo de patogenicidad la capacidad de agruparse en colonias aglomeradas, esto debido a la presencia de fimbrias, las cuales se pueden agrupar en dos tipos, las fimbrias tipo I que les permite a las bacterias adherirse a la saliva y la hidroxiapatita de los dientes y las Tipo II asociada a la adhesión con los epitelios y los polimorfos nucleares neutrófilos junto con la coagregación con otras bacterias.⁸

Bibliografía

- 1.-Lahoz Zamorro M. T., Laguna Pérez M., Muniesa Soriano J.A., Martínez Sanz G., Actinomycosis de base de lengua, Acta Otorrinolaringol Esp 2005; 56: 222-225.
- 2.-Doménech campos E. *, Sanjuán jiménez j **, Fontal álvarez m. *, J.campos dana j. Actinomycosis tiroidea: un nuevo caso, acta otorri n o l a r i n g o l esp 2003; 54: 134-138.
- 3.-Abraham Hirshber, Igor Tsesis, ZviMetzger, IlanaKaplan. Periapical actinomycosis: A clinico pathologic study Israel Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003;95:614-20
- 4.-Kalfas S, Figdor D, Sundqvist G. A new bacterial species associated with failed endodontic treatment: identification and description of Actinomyces radicidentis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;92:208-14.
- 5.-Appiah-Anane S., M. Tickle. Actinomycosis- an unusual presentation. British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery (1995) 33, 248-249.
- 6.-Abraham Hirshberg, Igor Tsesis, DMD, Zvi Metzger, DMD, and Ilana Kaplan, DMD, TelAviv, Israel. Periapical actinomycosis: A clinicopathologic study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2003; 95:614-20.
- 7.-Clifford y. Wai, mikio a. Nihira, peterg. Drewes, joes. Chang, momint. Siddiqui, david I. Hemsell. Actinomyces associated with persistent vaginal granulation tissue. Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology, March 2005; 13(1):5355.
- 8.-David Figdor, MDSc, LDS, FRACDS, Dip Endo* John Davies, BSc, PhD†. Cell surface structures of Actinomyces israelii. Australian Dental Journal 1997;42:(2):125-8
- 9.-Juan M. Alfaro, Miguel Builes, Dianelisa De La Hoz, Luis F. Gámez, Patricia Rivas. Actinomycosis presentación de un caso y revisión del tema con énfasis en los aspectos orales. Iatreia, Vol 10/Nº 4, Diciembre 1997.
- 10.-Montserrat Custal Teixidor, Josep Mº Trull Gimbernau, Gloria Garijo López, Miquel Valldosera Rosello. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) en el diagnóstico de actinomycosis cervicofacial. Estudio de 15 casos. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9:464-70.