



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES UNIDAD
LEÓN**

**TEMA: Infecciones odontogénicas: Actinomicosis, reporte
de un caso clínico**

FORMA DE TITULACIÓN: TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A:

Juana Nicole Yerena Vargas

TUTOR : Mtro. Fernando Tenorio Rocha

ASESOR : Mtra. Paola Campos Ibarra

Esp. Mayemi Pamela Santiago Martínez

LEÓN, GUANAJUATO. 2018





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Índice

Dedicatoria	4
Agradecimientos	5
Introducción	6
CAPÍTULO 1	
Marco teórico	8
1.- Infecciones odontogénicas	8
1.1.- Infección primaria	8
1.2.- Infección secundaria	9
1.3.- Infección persistente	9
1.4.- Infección extrarradicular	10
2.- Vías de infección de la pulpa	11
2.1.- Túbulos dentinarios	11
2.2.- Cavidad abierta	11
2.3.- Membrana periodontal	12
2.4.- Vía sanguínea	12
2.5.- Contigüidad	12
3.- Actinomicosis	12
3.1.- Clasificación	14
3.1.1.- Cervicofacial	14
3.1.2.- Torácica	15
3.1.3.- Abdominal	15
3.1.4.- Pélvica	16
3.1.5.- Otras localizaciones	16
3.2.- Características clínicas	17
3.3.- Características radiográficas	17
3.4.- Características histológicas	17
3.5.- Diagnóstico diferencial	18
3.5.1.- Clínico	18
3.5.1.1.- Absceso apical crónico	18
3.5.1.2.- Nocardosis	19
3.5.1.3.- Botriomicosis	19
3.5.1.4.- Micetoma	20
3.5.2.- Radiográfico	21
3.5.2.1.- Granuloma	21
3.5.2.2.- Quiste periapical/perirradicular	21
3.6.- Tratamiento	21
3.6.1.- Retratamiento no quirúrgico	21
3.6.2.- Cirugía periapical	22
3.6.3.- Antibioticoterapia	23
3.6.3.1.- Amoxicilina con ácido clavulánico	23
3.6.3.2.- Clindamicina	23
CAPÍTULO 2	
Objetivo general	25
Objetivos específicos	25
CAPÍTULO 3	
Reporte de caso clínico	27

CAPÍTULO 4

Análisis de resultados-----	36
Conclusión-----	40
Referencias bibliográficas-----	41
Referencia de imágenes-----	44

Dedicatoria

Dedico este trabajo principalmente a mi hija Elena, sé que no fue fácil perdernos muchas cosas de tu infancia, pero todo ha valido la pena, quiero ser para ti el mejor ejemplo y hacer de ti una mujer de bien. A ti César, jamás me dejaste sola, siempre fuiste el pilar de este pesado camino, cuando todo parecía estallar, ahí estabas para no dejarme caer, con altas y bajas... siempre firmes a nuestros objetivos. Los amo infinitamente

A mi madre, la señora Esperanza Vargas, eres mi apoyo incondicional y creer siempre en mí, de ti aprendí que la única forma honrada de salir adelante es trabajar duro día con día y que el amor por tus hijos te hace hacer cosas maravillosas. A mi padre el señor Juan Antonio Yerena porque nunca me faltó nada y me diste una de las mejores herencias: la educación.

A mis hermanos Mariano y Tadeo, ser la mayor tiene como ventaja el verlos crecer, siempre estaré para ustedes y cuentan conmigo incondicionalmente.

Agradecimientos

Quiero agradecer infinitamente a la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas y haberme formado como profesionista.

A mi familia, mi compañero de vida César Reynoso, mi hija Elena, mi madre Esperanza Vargas, gracias por nunca dejarme sola en este camino.

A mis profesores, mi tutor el Mtro. Fernando Tenorio Rocha, quien es un docente cercano, siempre accesible para enseñar y transmitir su conocimiento; a mi asesora la Mtra. Paola Campos Ibarra a quien admiro profundamente por su pasión docente y que incita a defender las buenas causas y a mi profesor de licenciatura, el Especialista Abraham Mendoza Quintanilla, quien contagia la pasión y respeto por nuestra querida Universidad y el amor por la noble profesión de la Odontología, y en general a todos mis profesores, de cada uno me llevo algo en particular.

Al programa de servicio social de Brigadas Comunitarias Semanales.

Introducción

La actinomicosis es una infección bacteriana crónica supurativa causada por bacterias grampositivas del género *Actinomyces*, caracterizada por trayectos sinuosos que descargan material purulento en forma de gránulos de azufre. La actinomicosis cervicofacial se presenta frecuentemente de forma indolora, lenta y con edema fluctuante. La bacteria más comúnmente encontrada es *Actinomyces israelii*, que se encuentra en la flora normal oral bacteriana.¹

En la bibliografía se han reportado casos de actinomicosis cervicofacial, torácica, abdominal, pélvica y del sistema nervioso central; la presentación clínica más frecuente es la cervicofacial, que representa de un 45% a un 55% de los casos. Los sitios de infección más frecuentes en la cabeza son: la lengua, la laringe, la glándula lagrimal, la mandíbula, senos paranasales y el hueso temporal.¹

La forma cervicofacial es la de mejor pronóstico, ya que se puede curar con un tratamiento antibiótico adecuado y una debridación quirúrgica.²

Se presenta paciente masculino de 32 años de edad, con antecedentes heredofamiliares de madre con hipertensión arterial, es referido al área de profundización de endodoncia y periodoncia de la Escuela Nacional de Estudios Superiores de la UNAM debido a que había estado presentado una fístula persistente en el diente 36 con 5 años de evolución, en la radiografía dentoalveolar, se observó hipomineralización entre dientes 36 y 37 y tratamiento de conductos deficiente en el diente 36, se solicitó una tomografía Cone Beam, dónde se observó pérdida ósea.

Capítulo 1

Marco Teórico

Infecciones Odontogénicas: Actinomicosis, reporte de un caso clínico.

Marco Teórico.

1.- Infecciones Odontogénicas

Las infecciones endodónticas se pueden clasificar según su localización anatómica (infección intrarradicular o extrarradicular). La infección intrarradicular se debe a microorganismos que colonizan el sistema del conducto radicular, y se pueden subdividir en tres categorías según el momento en que los microorganismos entran en el sistema del conducto radicular: la infección primaria, causada por los microorganismos que invaden y colonizan el tejido necrótico de la pulpa en un primer momento (infección inicial o virgen); la infección secundaria, causada por microorganismos que no están presentes en la infección primaria pero que son introducidos en el conducto radicular en algún momento después de la intervención profesional (es decir, es secundaria a la intervención), y la infección persistente, causada por los microorganismos que fueron componentes de la infección primaria y secundaria y que resistieron de alguna forma a los procedimientos antimicrobianos que tienen lugar dentro del conducto y que pudieron persistir en períodos de privación de nutrientes en los conductos tratados. Las infecciones persistentes y secundarias son en su mayoría indistinguibles por la clínica, excepto en los casos en los que los signos o síntomas de infección surgen en un diente previamente no infectado.³

La infección extrarradicular se caracteriza por la invasión microbiana de los tejidos perirradiculares inflamados y es una secuela de la infección intrarradicular, pero lo cierto es que las infecciones extrarradiculares pueden ser dependientes o independientes de la infección intrarradicular.³

1.1. Infección primaria.

La infección intrarradicular primaria es la infección del tejido necrótico de la pulpa. Los microorganismos participantes pueden haber estado implicados en las primeras fases de invasión de la pulpa (normalmente a través de una caries) que ha culminado en la inflamación y posterior la necrosis, o bien pueden haber sido los últimos en llegar; que se han aprovechado de las condiciones ambientales que reinan en el conducto radicular después de la necrosis de la pulpa.

Las infecciones primarias se caracterizan por la presencia de una comunidad variada dominada notoriamente por bacterias anaerobias. Las especies bacterianas que se detectan con mayor frecuencia en infecciones primarias incluidos en casos abscesificados, pertenecen a diversos géneros de bacterias gramnegativas (*Fusobacterium*, *Dialister*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Tannerella*, *Treponema*, *Campylobacter* y *Veillonella*) y grampositivas (*Parvimonas*, *Filifactor*, *Pseudomibacter*, *Olsenella*, *Actinomyces*, *Peptostreptococcus*, *Streptococcus*, *propionibacterium* y *Eubacterium*).³

1.2. Infección secundaria.

La infección secundaria es causada por microorganismos que no están presentes en la infección primaria pero que son introducidos en el conducto radicular en algún momento después de la intervención profesional; durante el tratamiento (placa dentobacteriana, cálculo dental o restos de caries), entre citas (pérdida del material provisional, fractura dental o drenaje abierto del conducto), o después de la obturación (pérdida de la restauración, recidiva de caries, fractura dental o retraso en la colocación de la restauración final). En cualquier caso, los microorganismos se adaptan al nuevo entorno, sobreviven y proliferan estableciendo una infección secundaria.⁴

La mayoría de las infecciones persistentes y secundarias son indistinguibles a partir del cuadro clínico. Las situaciones típicas de la infección secundaria son el absceso apical que surge después del tratamiento de pulpa vital no infectada o cuando al momento del tratamiento radiográficamente no hay lesión periapical, pero aparece en la radiografía de seguimiento.³

1.3. Infección persistente.

Las infecciones intrarradiculares persistentes se deben a microorganismos que han resistido a los procedimientos antimicrobianos dentro del conducto y que han sobrevivido en el conducto tratado, los microorganismos en algún momento entraron al conducto radicular como consecuencia de una intervención profesional. El momento podría ser durante el tratamiento, entre citas o incluso después de obturar el conducto radicular.

La mayoría de las infecciones persistentes son indistinguibles a partir de un cuadro clínico. Hay algunas excepciones que surgen, como las complicaciones infecciosas que surgen después de tratamiento de pulpas vitales no infectadas o cuando había una periodontitis apical en el momento del tratamiento.

Las infecciones persistentes pueden ser responsables de varios problemas clínicos como la exudación persistente, síntomas persistentes, fracaso endodónico, se caracteriza por una periodontitis apical que aparece después del tratamiento.

La mayoría de los estudios han demostrado con claridad que, cuando las bacterias se resisten a los procedimientos terapéuticos, las bacterias grampositivas son las más frecuentes. Los gérmenes grampositivos facultativos o anaerobios que podemos detectar a menudo en esas muestras son *Actinomyces*, *Propionibacterium*, *P. alactolyticus*, *E. fecalis* y *Olsenella uli*, lo que apoya la teoría de que las bacterias grampositivas pueden ser más resistentes al tratamiento antimicrobiano y podrían tener la capacidad de adaptarse a las condiciones ambientales más adversas en los conductos radiculares instrumentados y medicados.

1.4. Infección extrarradicular.

La infección extrarradicular implica que las bacterias han establecido un proceso infeccioso fuera del sistema de conductos radiculares en la zona periapical. Esta infección sólo se puede diagnosticar después de la biopsia quirúrgica o la obtención de muestras microbiológicas, o tras la detección molecular de lesiones periapicales resistentes al tratamiento durante la cirugía apical.

La formación más frecuente de infección extrarradicular es el absceso apical agudo, que es principal ejemplo de este tipo de infección, que se caracteriza por la inflamación purulenta en los tejidos perirradiculares en respuesta a la salida masiva de bacterias virulentas desde el conducto radicular.

La infección extrarradicular puede formar parte de la infección intrarradicular o constituir una entidad independiente; la infección independiente no es frecuente y normalmente se asocia a actinomicosis periapical. Las infecciones extrarradiculares independientes son aquellas que ya no son protegidas por la infección intrarradicular y pueden persistir incluso después de la erradicación con éxito de ésta última. Hasta la fecha se ha propuesto que las principales especies bacterianas implicadas en las infecciones extrarradiculares independientes son *Actinomyces* y *P. propionicum*, en una entidad patológica denominada actinomicosis apical (periapical o perirradicular).

De manera ocasional pueden tardar años en determinar la causa de la enfermedad postratamiento, o puede ser que el último término, nunca se llegue a conocer. Los factores etiológicos pueden agruparse en 4 grupos (fig. 1):

- > Microorganismos intrarradiculares persistentes
- > Infecciones extrarradiculares
- > Reacción a cuerpo extraño
- > Quistes verdaderos.³

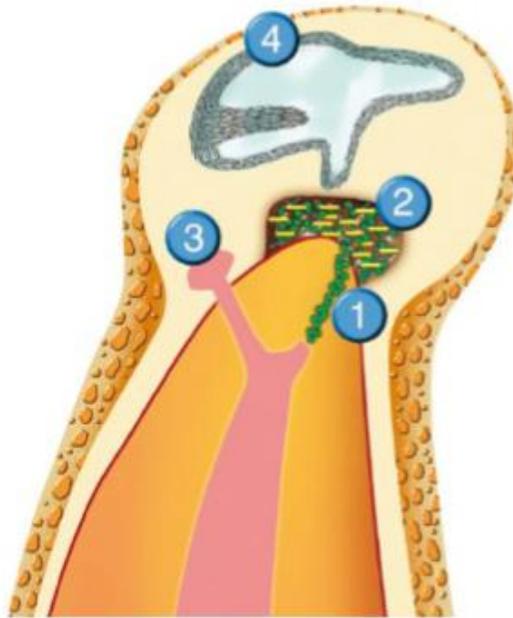


Fig. 1 Causas de la enfermedad postratamiento. 1.- Microorganismos intrarradiculares persistentes. 2.- Infección extrarradicular. 3.- Reacción a cuerpo extraño 4.- Quiste verdadero.

2.- Vías de infección de la pulpa.

2.1. Túbulos dentinarios.

La lesión cariosa es la vía más común de infección, aunque estudios sugieren que la invasión ocurre cuando el grosor de la dentina es menor o igual a 0.2mm entre la dentina cariada y el tejido pulpar.

2.2 Cavity abierta.

La exposición pulpar directa, sea de origen traumático o iatrogénico, rompe la barrera física impuesta por las estructuras dentarias, dejando al tejido pulpar en contacto con el ambiente séptico de la cavidad oral.

2.3. Membrana periodontal.

Los microorganismos del surco gingival pueden alcanzar la cámara pulpar a través de conductos laterales o el foramen apical; ésta vía se facilita a consecuencia de una luxación y la presencia de bolsas periodontales.

2.4. Vía sanguínea.

La anacoresis es un fenómeno que consiste en la localización de microorganismos en áreas del hospedero que presentan previamente una resistencia disminuida, lo que favorece los mecanismos de acción del agente agresor; ésta podría ser la explicación para la necrosis en dientes traumatizados.

2.5. Contigüidad.

La invasión de la pulpa puede ocurrir como consecuencia de un proceso infeccioso periapical de un diente adyacente, llegando al conducto principal y/o lateral.⁵

3.- Actinomicosis.

El término Actinomyces deriva de los vocablos *aktinos* (rayo) y *mykes* (hongo) que hacen referencia al aspecto microscópico de esta bacteria (fig. 2)

. Inicialmente se consideró que se trataba de un hongo por su aspecto filamentosos y por el aparente desarrollo de micelios, aunque la ausencia de glucanos y de quitina en su pared externa, de membrana nuclear y de mitocondrias pronto hizo que el microorganismo fuera definitivamente considerado como una bacteria.⁷

Todas las especies de Actinomyces son saprofitos habituales de la orofaringe. Utilizando las técnicas adecuadas, *A. israelii*, el principal causante de esta enfermedad, puede aislarse en el 100% de los individuos adultos sanos. Sin embargo, aunque a los 2 meses de edad un tercio de los niños están colonizados por Actinomyces, la presencia de *A. israelii* en edades tempranas es rara.⁹

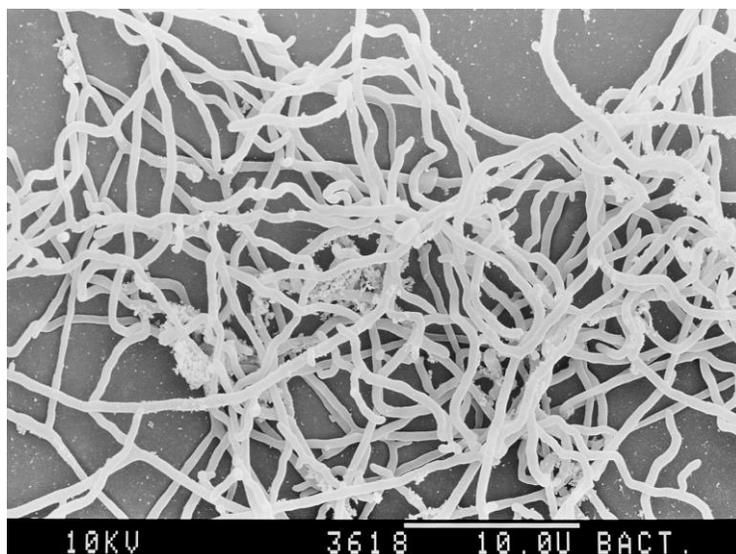


Fig.2 Actinomices.

La actinomicosis es una infección granulomatosa poco frecuente, de curso subagudo o crónico, causada por bacterias grampositivas de los géneros *Actinomyces* y *Propionibacterium*, comensales habituales de la orofaringe, aparato digestivo y aparato genital femenino.¹⁹

El término actinomicosis fue introducido por Israel en 1878 y posteriormente por Bujwid en 1889; se la presenta como una enfermedad crónica, granulomatosa caracterizada por la supuración, formación de abscesos y drenaje de gránulos de sulfuro (colonias de actinomicetos) en los tractos sinusales de la superficie de piel o mucosas.¹⁰

Su rareza, presentación variable y evolución subaguda hacen que con frecuencia se diagnostique de forma incorrecta y tardía, siendo pasada por alto incluso por médicos experimentados, confundiéndose con procesos neoplásico.⁸ Es una infección de distribución universal, no contagiosa y que se adquiere de forma endógena. Su incidencia anual está entre 0,3-1 caso por 100.000 habitantes, es más frecuente en hombres (2-4 veces) y en edades medias de la vida. El uso extendido de los antibióticos y la mejora de la higiene oral han disminuido su incidencia.

La aparición de tales infecciones en la cavidad oral comienza después de la pérdida de la integridad de la mucosa causada por anestesia, fracturas óseas o dentales, extracción o erupción dental, enfermedad periodontal, exposición a la pulpa o incluso tratamiento endodóntico. La ruptura de la mucosa facilita la invasión de patógenos en los tejidos blandos y su proliferación debido a las condiciones anaerobias establecidas.¹⁰ La evidencia de otros factores predisponentes importantes ha sido leve, aunque se han registrado infecciones por actinomicóticos en la osteorradionecrosis y

en la osteonecrosis de la mandíbula relacionada con bisfosfonatos y en pacientes con enfermedades sistémicas graves. ³⁴

3.1. Clasificación.

La actinomicosis puede tener diversas localizaciones. Se extiende por contigüidad, lo que da lugar a formas diseminadas.

3.1.1. Cervicofacial.

La forma cervicofacial es la más frecuente (55% de los casos)¹⁹ y se produce a partir de un foco de *Actinomyces* amigdalino o bucodental, en la mayoría de los casos en una persona que se ha realizado previamente una extracción dental y que tiene una mala higiene bucodental. Otros factores favorecedores son frecuentes: quistes, caries, abscesos o litiasis de las glándulas salivales.¹¹

Las manipulaciones dentarias, fracturas de los huesos faciales o el desarrollo de otras infecciones que afecten a esa área anatómica (otitis, amigdalitis, mastoiditis, periodontitis) se consideran un factor de riesgo para el desarrollo de la infección.

Generalmente tienen una localización mandibular, aunque por supuesto pueden afectar a otras estructuras (fig.3).⁸

La actinomicosis periapical representa una forma de la actinomicosis cervicofacial, que puede iniciarse en lesiones primarias endodónticas, ya que está demostrado que el *Actinomyces israelii* participa en la colonización de pulpas necróticas radiculares, dada su alta prevalencia en estar presente en la caries dental. Es así que puede presentarse también en una infección secundaria, y si se establece totalmente independiente del conducto radicular y origina una infección extrarradicular, se considera como actinomicosis periapical.¹²



Fig. 3 Actinomicosis cervicofacial.

3.1.2. Torácica.

Representa entre el 15-20% de los casos, y suele cursar como una enfermedad debilitante, insidiosa, con tos, fiebre, pérdida ponderal, expectoración y hemoptisis ocasional; se confunde con tuberculosis o neoplasias. En pacientes inmunodeprimidos, puede desarrollarse de forma fulminante, similar a una neumonía. Se suele adquirir por aspiración de secreciones orofaríngeas infectadas y es más frecuente en pacientes con bronquitis crónica, enfisema, bronquiectasias o secuelas de tuberculosis o aspergilosis. Se puede adquirir por contigüidad a partir de lesiones cervicales o abdominales y por vía hematógica (fig. 4).⁹



Fig. 4 Actinomycosis torácica.

3.1.3. Abdominal.

Representa un 20% de los casos. El apéndice, ciego y colon son las tres zonas más afectadas. Suelen ser secundarias a procesos inflamatorios (apendicitis, diverticulitis, colecistitis), perforaciones viscerales, neoplasias, traumatismos, cuerpos extraños o intervenciones quirúrgicas (fig. 5). Son difíciles de diagnosticar y menos del 10% se hace previamente a la cirugía, pues su presentación es inespecífica con dolor abdominal, fiebre y cuadro constitucional, con o sin masa abdominal.¹³



Fig. 5 Actinomycosis abdominal.

3.1.4. Pélvica.

Su incidencia ha aumentado de forma muy importante desde la introducción como método contraceptivo de los dispositivos intrauterinos, y en la actualidad suponen en torno al 25% del total de episodios de actinomicosis. Aunque hay casos de afectación uterina y tuboovárica originados a partir de un foco abdominal, la mayoría de ellos aparecen por vía ascendente a través de la vagina. Como factores predisponentes, se ha reconocido que los dispositivos intrauterinos (DIU), la colocación de pesarios o los abortos provocados se relacionan con la aparición de actinomicosis de esta localización. El principal efecto favorecedor de las actinomicosis tras la colocación de un DIU es que con ello se producen lesiones endometriales con solución de continuidad local. Además, por mecanismos no claramente conocidos, se favorece la colonización vaginal y la ascensión al útero y glúteos (fig. 6) de la bacteria.^{8, 14}



Fig. 6 Actinomicosis pélvica.

3.1.5. Otras localizaciones.

La infección del SNC es muy rara, pero es una de sus presentaciones más graves; ocurre por diseminación hematógena y a veces por contigüidad. Las formas de presentación incluyen el absceso cerebral único o múltiple, meningitis o meningoencefalitis, empiema o absceso subdural y actinomictoma.

La forma cutánea es muy extraña y suele deberse a disrupción de la piel. Existe una forma de celulitis supurativa secundaria a la mordedura del ser humano denominada punch actinomicosis, con inflamación fistulosa de los dedos de la mano.¹³

3.2. Características clínicas.

- Formación de absceso
- Formación de fístulas, puedes desaparecer y reaparecer a posteriormente
- Masa indurada
- Puede llegar a ser doloroso
- Piel por encima de la lesión con tonalidad roja o rojo-vinosa
- Fiebre (dependerá de la severidad y localización)
- Malestar general (dependerá de severidad y localización).^{7, 13}

3.3. Características radiográficas.

Esta infección se presenta como una radiolucencia con márgenes irregulares y mal definidos.

3.4. Características histológicas.

Por este medio se diagnostican más del 40% de los casos.¹⁶ La demostración de organismos filamentosos Gram positivos o en la tinción de plata-metenamina, junto a la presencia de gránulos de azufre en una muestra histológica sugiere, con una alta probabilidad, el diagnóstico de actinomicosis. Son un conglomerado de bacterias y fosfato de calcio, rodeados por material proteináceo basófilo y eosinófilo, producido por el huésped in vivo y pueden ser observados mediante la tinción de hematoxilina-eosina. Su tamaño es variable y habitualmente sólo son visibles microscópicamente, son de color amarillento, aunque en algunos casos toman tonalidad grisácea o amarillada.^{17, 18}

Las colonias tienen un centro basófilo con eosinófilos rayos que terminan en palos en forma de pera, el llamado efecto de rayos de sol.²¹ En el centro de los abscesos, se pueden ver colonias distintivas de organismos grampositivos. Radiación desde el centro de las colonias son numerosos filamentos con extremos apiñados.

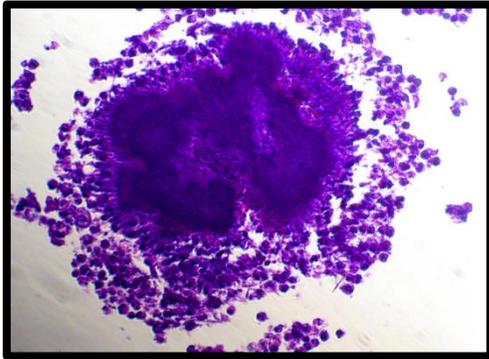


Fig. 7 Tinción hematoxilina-eosina

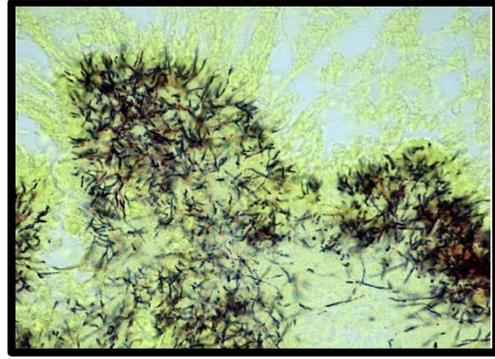


Fig. 8 Tinción Gram

3.5 Diagnóstico diferencial.

Se ha informado que la actinomicosis es muy rara en la práctica dental diaria, sin embargo, la actinomicosis con hallazgos clínicos y radiográficos son similares a la periodontitis apical y absceso apical crónico.²¹

3.5.1. Clínico.

3.5.1.1 Absceso apical crónico.

Es una reacción inflamatoria a la necrosis o a una infección pulpar, se caracteriza por un comienzo gradual, leve o sin molestia y la descarga de pus a través de una fístula y es de larga duración. Puede ser la secuela de un absceso agudo o consecuencia de un fracaso endodóncico. A las pruebas diagnósticas da negativo, haber ligera molestia y tumefacción. Al examen radiográfico existe una zona radiolúcida difusa y no delimitada asociada al diente afectado.²⁷



Fig. 9 Absceso periapical crónico, presencia de fístula.

3.5.1.2 Nocardosis.

Las infecciones nocardiales son menos comunes y a menudo se diagnostican erróneamente como actinomicosis, micobacterias, criptococos o infecciones por toxoplasma o como tumores malignos, lo que provoca un retraso en el diagnóstico y la institución de un tratamiento inadecuado que puede influir en el resultado del paciente.²⁹



Fig. 10 Nocardosis.

3.5.1.3 Botriomicosis.

Es una infección granulomatosa crónica de etiología bacteriana, que puede comportarse clínica e histológicamente como una enfermedad fúngica, es causada por diversos géneros de bacterias no filamentosas, forman conglomerados o masas bacterianas semejantes a los granos de azufre.^{30, 31}



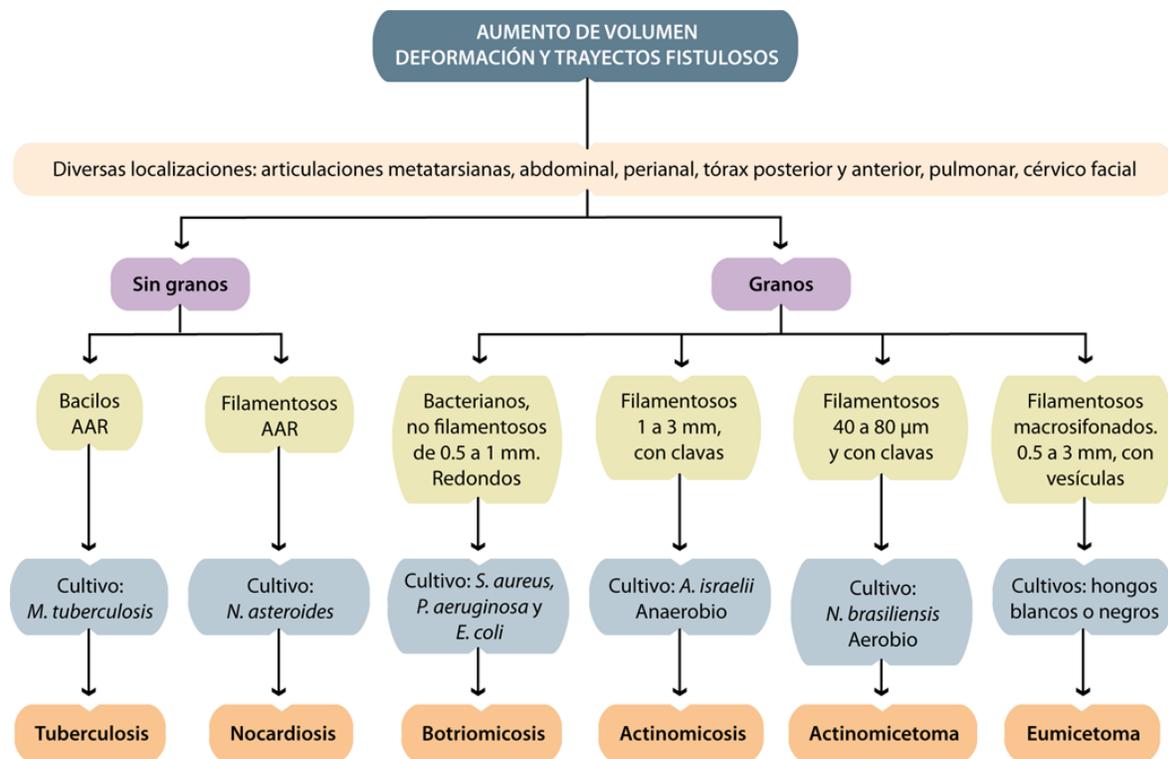
Fig. 11 Botriomicosis.

3.5.1.4 Micetoma.

Por su origen se divide en dos tipos: eumicetoma causado por hongos blancos y negros, y actinomictoma causado por actinomicetos filamentosos aerobios. Clínicamente se presenta con hinchazón, nódulos, secreción de pus y granos (fig.12).^{32, 33}



Fig. 12 Micetoma.



Cuadro 1. Aumentos de volumen, deformaciones y trayectos fistulosos. (Bonifaz A., Microbiología médica

3.5.2. Radiográfico.

3.5.2.1. Granuloma.

Es iniciado y mantenido por los productos de degradación del tejido de pulpa necrótica. El granuloma periapical representa el resultado de una inflamación crónica en el vértice de un diente no vital. Esta es una secuela de necrosis pulpar, que puede desarrollarse a través de una inflamación crónica aguda o de bajo grado. Se compone de tejido de granulación y tejido fibroso infiltrado por un número variable de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas, y macrófagos.

3.5.2.2. Quiste periapical/perirradicular.

Deriva de los restos epiteliales del ligamento periodontal (restos de Malassez) que inician su actividad al ser estimulados por un proceso inflamatorio, generalmente después de una necrosis pulpar.³⁶ La descomposición de los desechos celulares dentro de la luz del quiste aumenta la concentración de proteína, aumentando la presión osmótica y dando como resultado el transporte de fluido a través del revestimiento epitelial hacia la luz del lado del tejido conectivo. El ingreso de líquidos ayuda al crecimiento hacia afuera del quiste. Con la resorción ósea osteoclástica, el quiste se expande. Otros factores de resorción ósea, como las prostaglandinas, interleucinas y proteinasas, de las células inflamatorias y las células en la porción periférica de la lesión causan un aumento adicional del quiste.

Radiográficamente, un quiste periapical no se puede diferenciar de un granuloma periapical.^{35, 36}

3.6. Tratamiento.

3.6.1. Retratamiento no quirúrgico.

El retratamiento endodóncico no quirúrgico puede ser definido como una opción de tratamiento para solventar las patologías asociadas a fracasos endodónticos, y en algunos casos están indicados con fines restaurativos. El objetivo principal consiste en acceder a la cámara pulpar, remover el contenido presente en el sistema de conductos radiculares, abordar deficiencias o reparar defectos de origen patológico o iatrogénico, reconformando los conductos, para lograr una adecuada limpieza y obturación, con la finalidad de mantener la salud de los tejidos perirradiculares o promover su cicatrización (fig. 13). El retratamiento endodóntico trata fundamentalmente casos de enfermedad

post tratamiento debido a un fracaso endodóntico; siendo la evaluación de estos casos en los que fracasa la endodoncia, un proceso complicado.²⁴



Fig. 13 A. Tratamiento de conductos deficiente. B. Retratamiento donde además se observa reparación periapical.

3.6.2. Cirugía periapical.

Es la acción quirúrgica (fig. 14) que tiene como objetivo solucionar los problemas crónicos que no han podido ser remitidos con el tratamiento de conductos por vía ortógrada.²⁶ Se recomienda el drenaje de los abscesos, el desbridamiento y la escisión quirúrgica de la cicatriz y los tractos sinusales para airear el tejido y mejorar la penetración de los antibióticos.

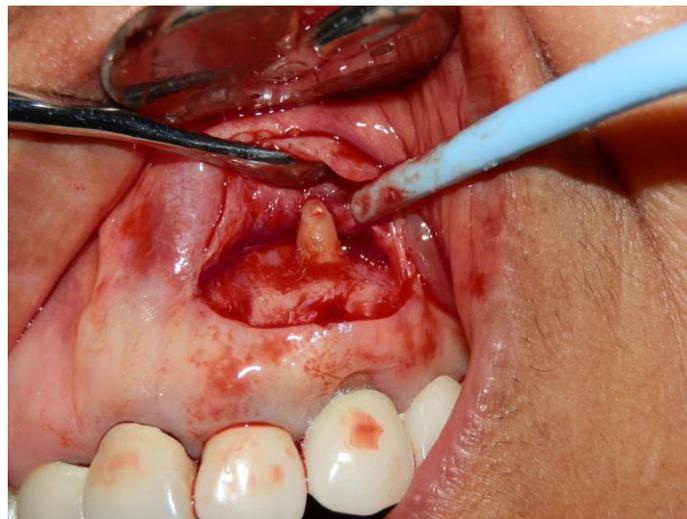


Fig. 14 Cirugía periapical.

3.6.3. Antibioticoterapia.

Se ha recomendado la terapia antimicrobiana extendida para pacientes con cualquier forma clínica de actinomicosis para prevenir la reagudización de la enfermedad. Sin embargo, la individualización de la terapia se recomienda según la carga inicial de la enfermedad, sitio de la infección y la respuesta clínica y radiológica al tratamiento. Los Actinomyces son sensibles a los antibióticos y la penicilina es el fármaco de elección para tratar una infección causada por cualquiera de los Actinomyces.^{13, 22}

3.6.3.1. Amoxicilina con ácido clavulánico.

La amoxicilina es una penicilina semisintética de amplio espectro con propiedades bactericidas semejantes a las de la ampicilina. Actúa sobre algunas bacterias grampositivas y sobre algunos microorganismos gramnegativos. Es susceptible a la acción de las lactamasas beta. Su efecto antibacteriano se produce porque impide la síntesis de la pared bacteriana al inhibir la transpeptidasa, enzima de la membrana bacteriana. Esta acción impide el entrecruzamiento de las cadenas de peptidoglucano, las cuales dan fuerza y rigidez a la pared celular. También bloquea la división y el crecimiento celular, y con frecuencia se produce alargamiento y lisis en las bacterias susceptibles. El clavulanato tiene efecto bactericida débil y no afecta el mecanismo de acción de la amoxicilina; sin embargo, evita su inactivación porque se une de manera irreversible a las lactamasas beta, lo que protege a la amoxicilina de la degradación enzimática.²³

3.6.3.2. Clindamicina.

Es una lincosamida de origen semisintético, derivada de la lincomicina. Es activa en contra de la mayoría de las bacterias grampositivas. Se une a las subunidades 50S de los ribosomas bacterianos, inhibiendo la síntesis de proteínas. Dependiendo de su concentración en el lugar de su actuación y de la susceptibilidad del microorganismo.²³

Capítulo 2

Objetivos

Objetivo General

Mostrar el tipo de microbiota que puede llegar a presentarse en una lesión perirradicular posterior a una infección pulpar y su tratamiento.

Objetivos Específicos

- Describir las características clínicas y radiográficas de la actinomicosis.
- Realizar un abordaje quirúrgico para la obtención de muestra y determinar un diagnóstico y plan de tratamiento
- Mantener bajo control clínico y radiográfico al paciente para cerciorarse que no haya una reincidencia de la enfermedad

Capítulo 3

Reporte de Caso

Reporte de caso clínico.

Paciente masculino de 32 años de edad, con antecedentes heredofamiliares de madre con hipertensión arterial, es referido al área de profundización de endodoncia y periodoncia de la Escuela Nacional de Estudios Superiores de la UNAM debido a que había estado presentado una fístula persistente en el diente 36 con 5 años de evolución, en la radiografía dentoalveolar, se observó hipomineralización entre dientes 36 y 37 y tratamiento de conductos deficiente en el diente 36, se solicitó una tomografía Cone Beam, dónde se observó pérdida ósea (fig. 15).



Fig. 15 Radiografía panorámica donde se aprecia hipomineralización entre dientes 36 y 37, además de un deficiente tratamiento de conductos diente 36. Fuente directa.



Fig. 16 Radiografía dentoalveolar inicial dientes 36 y 37. Octubre 2017. Fuente directa.

Posteriormente se realizaron pruebas pulpares y periapicales arrojando los siguientes resultados:

Pruebas pulpares diente 36.

Prueba	Resultado
Frío	Negativo
Calor	Negativo

Tabla 1. Resultado de pruebas de sensibilidad diente 36. Fuente directa.

Pruebas periapicales diente 36.

Prueba	Resultado
Percusión horizontal	Negativo
Percusión vertical	Negativo
Palpación	Negativo
Movilidad	Negativo
Profundidad al sondeo	V 3-2-4 L 3-2-3

Tabla 2. Resultados de pruebas periapicales diente 36. Fuente directa.

Pruebas pulpares diente 37.

Prueba	Resultado
Frío	Positivo
Calor	Positivo

Tabla 3. Resultados de pruebas pulpares diente 37. Fuente directa.

Pruebas periodontales diente 37.

Prueba	Resultado
Percusión horizontal	Negativo
Percusión vertical	Negativo
Palpación	Negativo
Movilidad	Negativo
Profundidad al sondeo	V 3-2-3 L 3-2-3

Tabla 4. Resultados de pruebas periapicales diente 37. Fuente directa.

Con estos resultados se establece un diagnóstico de pulpa previamente tratada y absceso periapical crónico (presencia de fístula) en el diente 36 y pulpitis irreversible sintomática con periápice sano de diente 37.

Resultados de la tomografía computarizada Cone- Beam.

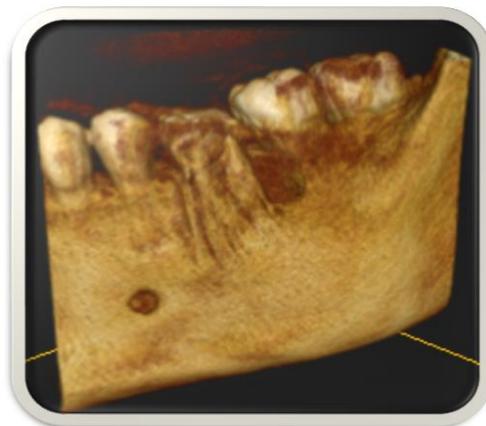


Fig.17 Tomografía computarizada Cone Beam. Octubre 2017. Fuente directa.



Fig.18 Tomografía computarizada Cone Beam. Octubre 2017. Fuente directa.



Fig.19 TC-CB se aprecia pérdida ósea y como hallazgo tomográfico, comunicación pulpar diente 37. Octubre 2017. Fuente directa.

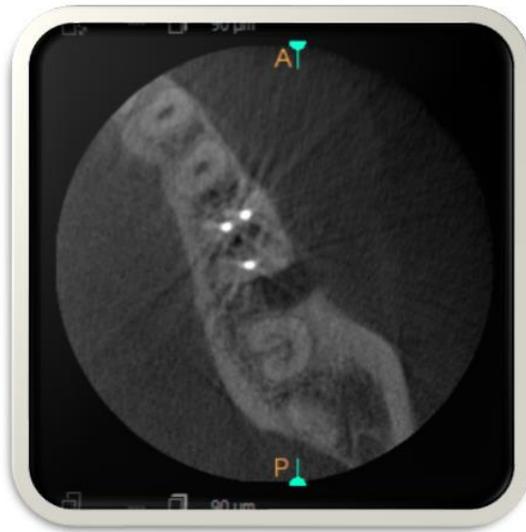


Fig. 20 TC-CB plano coronal diente 36 y 37. Octubre 2017. Fuente directa.



Fig. 21 TC.CB plano sagital diente 36. Octubre 2017. Fuente directa.

Con base en el diagnóstico se procedió con el siguiente plan de tratamiento:

Retratamiento de conductos diente 36:

Se realizó retiro de restauración definitiva (corona metal-porcelana), desobturación de conductos radiculares con fresas Gates Gliden, una instrumentación mecánica con limas digitales utilizando una técnica híbrida de crown-down y step back, irrigación entre instrumentos con hipoclorito de sodio al 5.25%, dejando una semana de medicación intraconducto de hidróxido de calcio con yodoformo, en una segunda cita se retiró la medicación intraconducto, irrigando nuevamente con hipoclorito de sodio al 5.25% con un protocolo final de irrigación, para finalmente hacer la obturación con una técnica lateral con gutapercha. Se refiere al área protésica para una restauración definitiva.

Tratamiento de conductos diente 37:

Se realizó acceso cameral y radicular con fresas de bola de carburo y fresas Gates Gliden, instrumentación mecánica con limas digitales utilizando una técnica híbrida de crown-down y step back, irrigación entre instrumentos con hipoclorito de sodio al 5.25% con un protocolo final de irrigación, para finalmente hacer la obturación con una técnica termoplastificada con gutapercha. Se refirió al área protésica para la restauración definitiva



Fig. 22 Retratamiento diente 36 y tratamiento de conductos diente 37. Noviembre 2017. Fuente directa.

Posteriormente se hizo interconsulta con el área de Periodoncia para realizar el abordaje quirúrgico, donde se hicieron incisiones intrasulculares y elevación de colgajo mucoperióstico y legrado de la

lesión, recolección del espécimen y sinéresis del lecho quirúrgico. El espécimen se envió al área de Patología oral y maxilofacial para la realización del estudio histopatológico. Se prescribió antibioticoterapia de tabletas de amoxicilina con ácido clavulánico 875mg/125mg, una tableta cada 12 horas por 7 días y como analgesia se prescribió cápsulas de ibuprofeno de 400mg, una cápsula cada 8 horas por 3 días y colutorio de clorhexidina al .12%, hacer enjuagues con 10 ml 2 veces al día por 2 semanas.



Fig. 23 Procedimiento quirúrgico para el legrado de la lesión para posteriormente ser enviado a estudio histopatológico.
Noviembre 2017. Fuente directa.

Capítulo 4

Análisis de resultados

Los resultados del estudio histopatológico confirmaron el diagnóstico de actinomicosis.

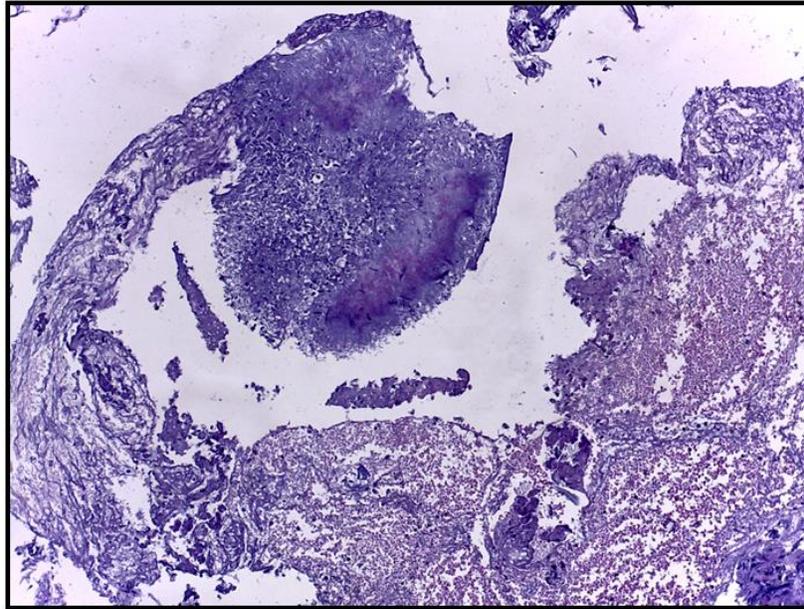


Fig. 24 Se observa tejido conectivo, hemorragia reciente, cemento radicular, tejido óseo y colonias bacterianas. Fuente directa.

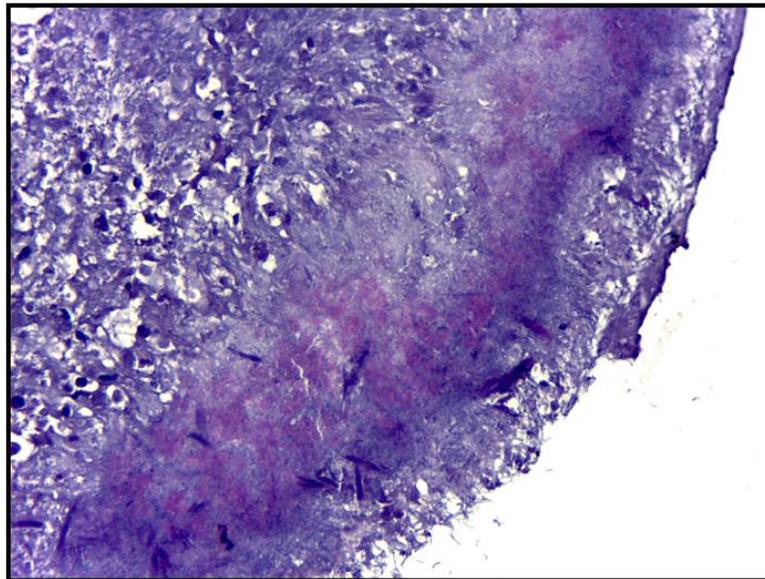


Fig. 25 Se aprecia la presencia de gránulos de sulfuro característicos de la actinomicosis, con una apariencia de rayos de sol. Fuente directa.

Se han llevado a cabo citas control de paciente a los 3 y 9 meses posteriores al tratamiento, donde radiográficamente se puede observar cicatrización y reparación ósea, además el paciente ya no ha referido sintomatología ni ha reincidento el tracto fistuloso.



Fig. 26 Radiografía dentoalveolar de control a los 3 meses, donde se muestra formación de trabeculado además paciente se refiere asintomático y sin presencia de fístula. Febrero 2018. Fuente directa.



Fig. 27 Radiografía dentoalveolar de control a los 9 meses, donde se observa una cicatrización y reparación ósea paciente se refiere asintomático y sin presencia de fístula. Agosto 2018. Fuente directa.

En la actualidad, el pronóstico vital de los pacientes con actinomicosis se considera muy bueno, excepto en casos con afectación del SNC, en el seno de infecciones que hayan producido destrucción tisular extensa y en pacientes con enfermedades previas graves. El diagnóstico precoz es la mejor arma de que dispone el clínico para mejorar el pronóstico y minimizar las secuelas de esta infección.⁴

Discusión.

La actinomicosis es una infección bacteriana Gram positiva causada por bacilos anaerobios pertenecientes al género *Actinomyces*, de los cuales la variedad más frecuente causante de infección en el humano es *Actinomyces israelii*. Este agente es un organismo saprófito que habita en la cavidad oral y en las vías respiratoria y digestiva. No puede penetrar en tejido sano, por lo que, para lograrlo requiere que se rompa la mucosa y así tener acceso al tejido subcutáneo; como por ejemplo la manipulación dental, el traumatismo, etc. Hoy en día existe disminución en la incidencia de esta enfermedad debido a la mayor difusión del aseo bucal y al empleo de antibióticos más potentes.⁴⁶

La actinomicosis cérvico-facial se considera una enfermedad de distribución mundial, se reporta en todas las edades, con mayor prevalencia entre la segunda y quinta décadas de la vida. Predomina en mujeres en proporción de 3:1.8 Se desconoce su prevalencia en México; sin embargo, un estudio alemán reportó incidencia de un caso por cada 100,000 habitantes.⁴⁷

Ricucci y colaboradores en 2018 citan que, en algunas circunstancias excepcionales, las bacterias pueden resistir o escapar del conducto radicular y de las defensas, y establecerse en los tejidos perirradiculares, causando una infección extrarradicular.³⁴

Siqueira en el 2001 no dice que excepto en los abscesos crónicos o agudos, la infección extrarradicular es una condición rara en endodoncia.³⁴ En ciertos casos, puede ser una extensión del proceso infeccioso intrarradicular, causado por bacterias que invadieron directamente los tejidos perirradiculares y superó las defensas del huésped. Los desechos pueden ser expulsados a los tejidos perirradiculares junto con restos de pulpa y dentina durante procedimientos mecánicos.³³

Las infecciones extrarradiculares han sido consideradas como una de las posibles causas de la periodontitis apical post-tratamiento.^{42, 43} Aunque es difícil para las bacterias abandonar el canal y establecer una infección fuera de los límites del canal radicular en contacto directo con las defensas del huésped, puede haber ciertas condiciones en el que esto puede ocurrir y resultar en una enfermedad persistente.⁴⁵

La actinomicosis apical ha sido considerada como una entidad infecciosa independiente de la infección intrarradicular. Las causas de fallos endodóncicos por causas extrarradiculares incluyen actinomicosis, reacción de cuerpo extraño causada por materiales extruidos, acumulación de cristales de colesterol en los tejidos apicales y lesiones quísticas no resuelta.³⁹

Cuando ocurre en la cabeza y el cuello, la afección generalmente se denomina actinomicosis cervicofacial. Por lo general, se presenta como una inflamación de la mandíbula que puede simular una infección piógena. La lesión puede durar mucho tiempo y eventualmente formar uno o más signos de drenaje.³⁵

La cirugía (apicectomía o legrado) se realiza para las lesiones que son persistentes, lo que indica la presencia de un quiste o un tratamiento inadecuado del conducto radicular.⁴⁴ En el pasado la penicilina intravenosa era el tratamiento de primera elección. Sin embargo, amoxicilina en dosis de 500 mg cada 8 horas produce concentraciones séricas mayores contra el *A. israelii* y es probable que sea la mejor opción terapéutica. Hay controversia en cuanto a la duración del tratamiento y hace falta individualizar cada caso, posiblemente no se puede estandarizar, pero es cierto que el pronóstico de la enfermedad mejora con las pautas largas de 6 meses de tratamiento.⁴⁵

En el presente caso clínico, hubo un tratamiento previo de conductos del diente 36, donde hubo manipulación mecánica, la sintomatología del paciente comenzó posterior a dicho tratamiento, además radiográficamente se apreciaba que el tratamiento era deficiente. Sin embargo, el paciente nunca manifestó inflamación mandibular, solo fístula persistente y sensible el área involucrada y parte del cuello. Clínicamente daba como diagnóstico absceso periapical crónico, radiográficamente se descartó el granuloma o quiste periapical ya que la radiolucidez que se presentaba no se asociaba al periápice y era de un aspecto irregular, se encontraba en la zona interradicular de los dientes 36 y 37. No hubo necesidad de realizar apicectomía ya que los ápices del diente 36 no se vieron involucrados en la extensión de la lesión, además no fue necesario un cuadro de antibiótico prolongado, únicamente se dio por una semana siendo satisfactoria la respuesta del huésped.

Conclusión.

Este tipo de lesión es sumamente rara según la literatura, se debe poner atención a la sintomatología que presenta el paciente además de apoyarse en los auxiliares de diagnóstico como lo son las radiografías convencionales, tomografía computarizada y estudios de laboratorio, con la finalidad de poder emitir diagnósticos lo más certeros posibles, el realizar odontología basada en evidencia científica y multidisciplinaria es de suma importancia para ofrecer los mejores planes de tratamiento.

Referencias bibliográficas.

- 1.- Macía G., Nájera F., Guerra A., Gutiérrez A., de la Peña G., Acero J. Actinomicosis cervicofacial tras cirugía ortognática. A propósito de un caso. REV ESP CIR ORAL MAXILOFAC. 2011;33(2):75-78
- 2.- Stewart a., Palma J., Amsberry J., Cervicofacial actinomycosis. Otolaryngol head Surg 2005;132(6):957-959
- 3.- Cohen S., Hargreaves K., Vías de la pulpa. Científica, roig M. décima edición ; Elsevier España, 2011. Cap. 15.
- 4.- Siqueira J, Rocas I. Exploiting Molecular Methods to Explore Endodontic Infections: Part 2- Redefining the Endodontic Microbiota. J Endod. 2005;: p. 488-498.
- 5.- Estrela C. Ciencia Endodóntica Brasil: Artes Médicas; 2005.
- 6.- Loaiza, L., Castro, S., Jiménez, L. Actinomicosis periapical. Revisión de literatura y reporte de caso. Odontología Vital 2011 1(14):58-6
- 7.- J.A. Herrero Martínez, J. Gómez Gómez, E. García Vázquez y A. Hernández Torres. Actinomicosis. Medicine. 2014;11(58):3419-25
- 8.- Russo TA. Actinomicosis y enfermedad de Whipple. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison Principios de Medicina Interna, 19ª ed [Internet]. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2016. Disponible en: harrisonmedicina.mhmedical.com/content.aspx?aid=1137928239
- 9.- Valour F, Sénéchal A, Dupieux C, Karsenty J, Lustig S, Breton P, et al. Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management. Infect Drug Resist. 2015;7:183-97.
- 10.- Senhorinho L, Gomes A, De Moraes e Silva C, Teixeira M, Gonçalves E , Estrela C, Nunes dos Santos J, Actinomycosis is not Frequent in the Periapex But is a Persistent Lesion Brazilian Dental Journal 2017 28(6): 688-693
- 11.- Loth-Bouketal A ,Graziani J ,Fakhry N., Actinomicosis cervicofacial, EMC Otorrinolaringología, 2017;46(3):1-5 [Artículo E–20-435-A-10].
- 12.- Siqueira, J. . Periapical Actinomycosis and infection with Propionibacterium Propionicum, [versión electrónica] 2003 Endodontic Topics, 6, 78–95.
- 13.- Tinoco R., Aragón V., Gómez M., Sánchez E., Otras infecciones crónicas. Actinomicosis, Medicine. 2018;12(53):3132-41
- 14.- García-García A, Ramírez-Durán N, Sandoval-Trujillo H, Romero-Figueroa M del S. Pelvic Actinomycosis. Can J Infect Dis Med Microbiol J Can Mal Infect Microbiol Médicale. 2017;2017:9428650.

- 15.- Ridha A, Oguejiofor N, Al-Abayechi S, Njoku E. Intra-abdominal actinomycosis mimicking malignant abdominal disease. *Case Rep Infect Dis*. 2017;2017:1972023.
- 16.- Bonnefond S, Catroux M, Melenotte C, Karkowski L, Rolland L, Trouillier S, et al. Clinical features of actinomycosis: A retrospective, multicenter study of 28 cases of miscellaneous presentations. Wang. S-M, editor. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95:e3923.
- 17.-Russo TA. Agents of actinomycosis. En: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editors. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 8th ed. Philadelphia (EEUU): Saunders (Elsevier); 2015. p. 2864-73.
- 18.- Cruz Choappa R, Vieille Oyarzo P. Diagnóstico histológico de actinomicosis. *Rev Argent Microbiol*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ram.2017.05.005>
- 19.- Lo Muzio L, Favia G, Lacaita M, De Lillo A, Scully C, Napoli A et al. The contribution of histopathological examination to the diagnosis of cervicofacial actinomycosis: a retrospective analysis of 68 cases. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2014;33:1915-1918
- 20.- Jamshidi D., Moazami F., Sobhnamayan F., Ali Taher A., Clinical and Histopathologic Investigation of Periapical Actinomycosis with Cutaneous Lesion: a Case Report, *J Dent Shiraz Univ Med Sci.*, 2015 September; 16(3 Suppl): 286-290.
- 21.- Ryang N., Kim, Park J., Ko Y., Differential diagnosis and treatment of periodontitis-mimicking actinomycosis, *J Periodontal Implant Sci* 2012;42:256-260
- 22.- Valour F. et al, Actinomycosis: etiology, clinical features, diagnosis, treatment, and management, *Infection and Drug Resistance* 2014;7 183–197
- 23.- *Vademecum Academico de Medicamentos*. Pharmacy practice (en línea) 2005, 3 disponible en <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=69030108> ISSN 1885-642X
- 24.- Jara-Chalco LB, Zubiata-Meza JA. Retratamiento endodóntico no quirúrgico. *Rev Estomatol Herediana*. 2011; 21(4):231-236.
- 25.- Herrera, A., Jiménez, L., Retratamiento endodóntico no quirúrgico: reporte de caso clínico. Remoción de espiga. *Odontología Vital* 2010 2(13):84-87.
- 26.- Peñarrocha M., Cirugía periapical, primera edición, ARS Medica 2004
- 27.- Simon J., Patología periapical en: Cohen S., Burns R. *Vías de la pulpa*. Científica, roig M. décima edición ; Elsevier España, 2011. Cap. 14.
- 28.- Stashenko P., Etiology and pathogenesis of pulpitis and apical periodontitis en: Pitt R., Orstavik D., *Essential endodontology*, Editorial Blackwell science 1998 Cap. 3
- 29.- Wadhwa T., Baveja U., Kumar N., Govil D., Sengupta S., Clinical manifestations of nocardiosis: Study of risk factors and outcomes in a tertiary care hospital, *Journal of Laboratory Physicians* 2017, IP: 202.177.173.189]
- 30.- Montoya C., López F., Botriomicosis asociada a tratamiento con erlotinib en una paciente con adenocarcinoma de pulmón, *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2015; 21: 3, 267-269

- 31.- Rosero CA, et al. Botriomicosis cutánea, un reto diagnóstico. *Piel (Barc)*. 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.piel.2016.09.008>
- 32.- Barrón M., Araiza J., Estrada L., Mercadillo P., Amado S., Bonifaz A., Actinomictoma por *Actinomadura pelletieri*, *Dermatología Rev Mex* 2011;55(4):223-228
- 33.- Alborghetti G., De Toledo M., Sasso L., CASE REPORT ORAL CAVITY EUMYCETOMA, *Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo* 2011 53(3):165-168
- 34.- Ricucci D., Lopes W., Loghin S., Roccas I., Siqueira J., Large Bacterial Floc Causing an Independent Extraradicular Infection and Posttreatment Apical Periodontitis: A Case Report, *Journal of Endodontics* 2018 44(8):1308-1316
- 35.- Regezi, Joseph A., et al. *Oral Pathology - E-Book : Clinical Pathologic Correlations*. Vol. Seventh edition, Saunders, 2017.
- 36.- García A., Bujaldón A, Rodríguez A. Lesiones periapicales. Diagnóstico y tratamiento, *Avances en Odontoestomatología* 2015 31(1): 31-42
- 37.- Siqueira JF Jr. Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail. *Int Endod J* 2001;34:1–10.
- 38.- Ricucci D., Siqueira J., Jr, Weber S., Lopes, Adalberto R. Vieira A., Roccas I., Extraradicular Infection as the Cause of Persistent Symptoms: A Case Series, *Journal of Endodontics*, 2015 41(2):265-273
- 39.- Signoretti F., Endo M., Gomes B., Montagner F., Tosello F., Jacinto R., Persistent Extraradicular Infection in Root-filled Asymptomatic Human Tooth: Scanning Electron Microscopic Analysis and Microbial Investigation after Apical Microsurgery, *Journal of Endodontics*, 2015 37(12):1696-1700
- 40.- Ricucci D, Siqueira JF Jr. Apical actinomyces as a continuum of intraradicular and extraradicular infection: case report and critical review on its involvement with treatment failure. *J Endod* 2008;34:1124–9
- 41.- Siqueira JF Jr, Roccas IN, Ricucci D, Heulsmann M. Causes and management of posttreatment apical periodontitis. *Br Dent J* 2014;216:305–12
- 42.- Signoretti FG, Gomes BP, Montagner F, Jacinto RC. Investigation of cultivable bacteria isolated from longstanding retreatment-resistant lesions of teeth with apical periodontitis. *J Endod* 2013;39:1240–4.
- 43.- Handal T, Caugant DA, Olsen I, Sunde PT. Bacterial diversity in persistent periapical lesions on root-filled teeth. *J Oral Microbiol* 2015;1 <http://dx.doi.org/10.3402/jom.v1i0.1946>.
- 44.- Wang J., Jiang Y., Chen W., Zhu C., Liang J., Bacterial Flora and Extraradicular Biofilm Associated with the Apical Segment of Teeth with Post-treatment Apical Periodontitis, *J Endod* 2015 38(7): 954- 959
- 45.- Sudhakar SS. Short-term treatment of actinomyces: two cases and a review. *Clin Infect Dis*. 2004;38:444-7.

46.- Miller M, Haddad AJ. Cervicofacial actinomycosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;85:496-508.

47.- Montes de Oca G, Simón-Díaz P, Torres-Haro J, Macías-Jiménez JB y col. Actinomicosis cérvico-facial tratada con amoxicilina-clavulanato. Dermatol Rev Mex. 2016 nov;60(6):526-530.

Referencia de imágenes.

Figura 1. Cohen S., Hargreaves K., Vías de la pulpa. Científica, roig M. décima edición ; Elsevier España, 2011. Cap. 15.

Figura 2. Disponible en <http://fundacionio.org/gefor/bacteriologia/Actinomyces>

Figura 3. Rodríguez M., Bravo G., Prado H., Vick R., Actinomicosis cervicofacial. An Orl Mex 2011;56(1):43-46

Figura 4. Mirabal J., Actinomicosis torácica, Revista Cubana de Medicina General Integral. 2013; 30(4):408-414

Figura 5. Marella VK, Hakimian O, Wise GJ, Silver DA. Pelvic actinomycosis. Urologic perspective. Int Braz J Urol. 2004;30(5):367-76.

Figura 6. Garner JP, Macdonald M, Kumar PK. Abdominal actinomycosis. Int J Surg. 2007;5(6):441-8

Figura 7. Cruz Choappa R, Vieille Oyarzo P. Diagnóstico histológico de actinomicosis. Rev Argent Microbiol. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ram.2017.05.005>

Figura 8. Cruz Choappa R, Vieille Oyarzo P. Diagnóstico histológico de actinomicosis. Rev Argent Microbiol. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ram.2017.05.005>

Figura 9. Ricucci D., Lopes W., Loghin S., Roccas I., Siqueira J., Histobacteriologic conditions of the apical root canal system and periapical tissues in teeth associated with sinus tracts 2018; 44(3): 405-413.

Figura 10. Corazza M., Ligrone L., Libanore M., Virgili A., Primary Cervicofacial Nocardiosis due to Nocardia asteroides in an Adult Immunocompetent Patient, Acta Derm Venereol 2002, (82) 391-392

Figura 11. Montoya C., López F., Botriomicosis asociada a tratamiento con erlotinib en una paciente con adenocarcinoma de pulmón, Rev Asoc Colomb Dermatol 2015; 21: 3, 267-269

Figura 12. Jerez R., Schafer F., Fich F., Patricia García P., Pilar León P., González S., Micetoma actinomicótico por Actinomadura madurae, Rev Chilena Infectol 2012; 29 (4): 459-463

Figura 13. Gómez-Rojas A., Abella Sans F., Durán-Sindreu Terol F., Roig Cayón M. Retratamiento no quirúrgico en 4.6 y 4.7. A propósito de un caso. Revista de especialidades. 2013 1(1,2) Volumen 1, núm. 1-2. Epub Enero 2013.

Figura 14. <http://revistas.ces.edu.co/index.php/odontologia/article/view/2771>

