



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ANÁLISIS DE LA MICROBIOTA PRESENTE EN QUISTES
RADICULARES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

CRISTINA GUADALUPE GONZÁLEZ LOZANO

TUTOR: C.D. VÍCTOR MANUEL MIRA MORALES

ASESOR: Mtro. ALFREDO ALAN OSEGUEDA ESPINOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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

1. INTRODUCCIÓN.	1
1.1. Pregunta de investigación.	2
1.2. Objetivos de la investigación.	2
1.2.1. Objetivo general.	2
1.2.2. Objetivos específicos.	2
1.3. Justificación.	2
2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.	3
2.1. Quiste radicular. Definición y clasificación.	3
2.1.1. Patogénesis.	4
2.1.1.1. Necrosis pulpar.	5
2.1.1.2. Periodontitis apical.	5
2.1.1.3. Granuloma periapical.	8
2.1.1.4. Desarrollo del quiste radicular.	9
2.1.1.5. Proceso inflamatorio del desarrollo de un quiste radicular.	11
2.1.1.5.1. Mecanismos de expansión quística.	12
2.1.2. Composición histológica del quiste radicular.	14
2.1.3. Características radiográficas comunes del quiste radicular.	17
2.1.3.1. Radiografía periapical.	17
2.1.3.2. Tomografía computarizada de haz cónico.	17
2.1.4. Factores predisponentes para la recurrencia.	19
2.2. Microbiota oral: Concepto.	19
2.2.1. Microbiota residente.	19
2.2.2. Microbiota transitoria.	20
3. MICROBIOTA ASOCIADA A QUISTES RADICULARES.	21
3.1. Análisis de los microorganismos presentes en los quistes radiculares en los métodos fenotípicos.	26
3.2. Análisis comparativo del método fenotípico contra el método genotípico.	27
3.3. Características microscópicas y macroscópicas de las bacterias más comunes presentes en los quistes radiculares.	28
3.4. Impacto de la microbiota en el desarrollo y progresión de los quistes radiculares.	30

4. TÉCNICAS DE IDENTIFICACIÓN DE LA MICROBIOTA DE LOS QUISTES RADICULARES INFECTADOS.	31
4.1. Métodos fenotípicos.	31
4.1.1. Microscopía.	31
4.1.2. Morfología y agrupación bacteriana.	33
4.1.3. Cultivos.	35
4.1.4. Tinciones más comunes para la identificación de bacterias.	36
4.2. Métodos genotípicos.	38
4.2.1. Secuenciación de la fracción 16S del ARNr.	39
4.2.2. MALDI-TOF (Espectrometría de masas por ionización y desorción láser asistida por matriz por tiempo de vuelo).	40
5. TRATAMIENTO DE LOS QUISTES RADICULARES.	41
5.1. Tratamiento endodóntico.	41
5.2. Enucleación.	42
5.3. Extracción dental.	42
5.4. Terapias adyuvantes: Antibióticos.	43
6. CONCLUSIONES.	45
7. REFERENCIAS.	47
7.1. Referencias de imágenes.	50

1. INTRODUCCIÓN

El quiste radicular es una estructura con una cavidad interna revestida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, en cuyo interior se encuentra un contenido líquido. Su desarrollo tiene origen en la proliferación de los restos epiteliales de Malassez, localizados en el ligamento periodontal, como respuesta a una periodontitis apical crónica causada por necrosis pulpar. Por lo general, estos quistes no presentan síntomas, salvo en casos donde ocurre un proceso inflamatorio agudo.(1)

El quiste radicular va a comprometer principalmente los incisivos y caninos superiores. Las características radiográficas muestran una imagen radiolúcida unilocular, bordes bien definidos y corticalizados, con desplazamiento de las raíces dentales adyacentes. Las opciones de tratamiento van desde un tratamiento de conductos, enucleación, o extracción del diente o dientes involucrados.(1)

Dentro de estos quistes, se ha identificado la presencia de diversas especies microbianas. En los estudios de Tek et al., Scalas et al. y Mussano et al. demuestran que los quistes radiculares tienen un origen polimicrobiano, lo que implica que diversas especies bacterianas participan en la infección de estos quistes. Sin embargo, en algunos casos el fluido de los quistes radiculares se encuentra estéril, lo que demuestra que no todos ellos se encuentran infectados. El tratamiento del quiste radicular puede ser el tratamiento de conductos, enucleación, así mismo, se puede utilizar terapia adyuvante con antibióticos.

1.1 Pregunta de investigación.

¿Qué microorganismos están presentes en una sobreinfección de los quistes radiculares?

1.2 Objetivos.

1.2.1. Objetivo general.

Determinar la composición de la microbiota asociada a los quistes radiculares con infección, mediante el análisis de la bibliografía.

1.2.2. Objetivos específicos.

- Describir la patogénesis de los quistes radiculares.
- Analizar la relación entre la microbiota y la patogénesis de los quistes radiculares infectados.
- Investigar las técnicas de identificación de la microbiota en los quistes radiculares infectados.

1.3 Justificación.

Los quistes radiculares son una patología que se ve frecuentemente en la práctica odontológica; al ser propensos a infectarse, el estudiar la microbiota presente en ellos, se puede contribuir a entender de mejor manera el inicio de la infección y la posible influencia de esta en la progresión de la lesión, lo cual es importante para el establecimiento de un tratamiento eficaz.

2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

2.1 Quiste radicular. Definición y clasificación.

La palabra quiste proviene del término griego “kist” que se traduce como “saco” o “vejiga”. El quiste radicular es un quiste odontogénico de tipo inflamatorio, se va a formar a partir de los restos epiteliales de Malassez que están localizados en el ligamento periodontal, y van a proliferar como secuela de una periodontitis apical originada por una necrosis pulpar previa, ya que las endotoxinas son el factor para el inicio de la patogénesis del quiste radicular. Se va a constituir por una cápsula de tejido conjuntivo, revestido por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, y que el contenido del lumen puede ser líquido o semilíquido, pero sin presencia de contenido purulento. Son asintomáticos siempre y cuando no exista un proceso infeccioso. El quiste radicular se cree que es el resultado de un granuloma periapical, aunque no aplica en todos los casos.(1–4)

Rojas et al.(1) menciona que el quiste radicular va a representar el 56% de los quistes que afectan a los maxilares, siendo comprometidos principalmente los incisivos y caninos superiores. Según Frances et al.(3) representan el tipo de quiste más común en los maxilares, con frecuencias reportadas que van del 7% al 54% de las lesiones radiolúcidas periapicales, y abarcando hasta el 80% de los quistes odontogénicos. Alotaibi et al.(5) describieron que hay una mayor prevalencia en el incisivo central y en los primeros molares de los maxilares. Tootla S et al.(3) mencionan que es más común que se presente en hombres dentro de la tercera y quinta década de la vida. Como diagnóstico diferencial se puede encontrar el quiste dentífero, tumor odontogénico queratinizante y quiste residual.(1,3,5)

Existen dos tipos de quistes radiculares:

- **Quiste verdadero:** No va a existir ningún contacto con el conducto radicular. Debido a esto, existe la teoría de que sean

“autosustentables”. Sin embargo, se considera que el lumen del quiste podría estar conectado al ápice radicular por medio de un cordón epitelial.(2,4,5)

- **Quiste de bolsillo:** Va a tener una forma de saco y va a existir una comunicación entre el conducto radicular, el epitelio y el lumen del quiste. Los microorganismos presentes en el interior del conducto radicular atraen a los neutrófilos hacia el lumen del quiste mediante el proceso de quimiotaxis, lo que da lugar a la formación de una especie de saco.(2,4,5)

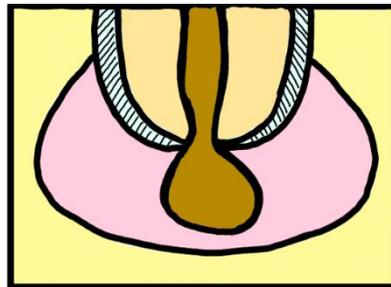


Imagen 1. Quiste de bolsillo.
Fuente: Propia.

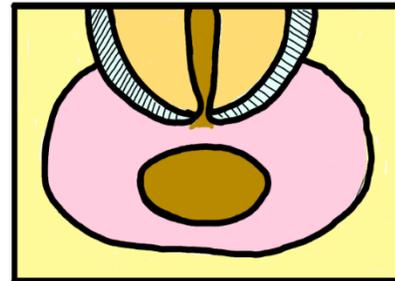


Imagen 2. Quiste verdadero.
Fuente: Propia.

2.1.1. Patogénesis.

Algunos investigadores proponen que las bacterias no están presentes en los quistes radiculares y que, por lo general, no ingresan en el lumen del quiste, salvo en casos donde ocurre una infección secundaria.(6)

En presencia de una infección crónica, pueden desarrollarse tractos fistulosos con secreción activa de exudado fibrino-purulento, lo que clínicamente se puede manifestar con edema y eritema en la encía y la mucosa.(1)

2.1.1.1. Necrosis pulpar.

Es la condición en la que se produce la muerte de la pulpa dental, pierde su irrigación sanguínea y los nervios dejan de ser funcionales. Esta condición generalmente ocurre después de una pulpitis irreversible, ya sea sintomática o asintomática. El diente con necrosis pulpar no va a reaccionar a las pruebas eléctricas ni al frío, pero es muy probable que a las pruebas del calor sea positivo. Una vez que el diente se necrosa, las bacterias comienzan a multiplicarse dentro del conducto y la infección o las toxinas bacterianas comienzan a extenderse hasta el espacio del ligamento periodontal, lo que da inicio a presentar síntomas como dolor espontáneo o dolor a la percusión. También pueden observarse cambios en las radiografías, en las que se puede observar engrosamiento del espacio del ligamento periodontal hasta una lesión radiolúcida en la zona apical.(7)

2.1.1.2. Periodontitis apical.

Es un proceso inflamatorio en el área perirradicular que surge debido al paso de microorganismos desde el sistema de conductos. Presenta una etiología diversa, en la que ninguna especie se destaca como el patógeno principal. No se presenta una relación significativa entre los síntomas y factores como el sexo y la edad. Los macrófagos son las células predominantes responsables de iniciar y mantener la respuesta inflamatoria. Según el tipo de agresión, la respuesta puede manifestarse de forma aguda o crónica, las lesiones crónicas que generalmente son asintomáticas se desarrollan a partir de agresiones de baja intensidad. Estas pueden ser controladas por los mecanismos de defensa del organismo, aunque la falta de irrigación sanguínea de la pulpa dental impide que las células defensivas lleguen al foco de irritación. Como

resultado el cuerpo no logra eliminar la infección en el sistema de conductos, lo que genera una inflamación crónica en la zona apical.(4,8)

La periodontitis apical se subdivide en:

- **Periodontitis apical sintomática:** Genera síntomas clínicos, como dolor a la masticación o a la percusión vertical, puede o no existir una lesión radiolúcida en la zona apical, espacio del ligamento periodontal ensanchado.(7)
- **Periodontitis apical asintomática:** No van a existir síntomas clínicos y va a presentarse una lesión radiolúcida en la zona apical, la mayoría de las veces el diente involucrado no va a responder a las pruebas de vitalidad.(7)

Rocas et al.(8) encontraron utilizando cebadores del gen 16S que los microorganismos más prevalentes son:

- *Porphyromonas endodontalis*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Dialister invisus.*
- *Olsenella uli*
- *Parvimonas micra*
- *Prevotella baroniae*

Existe el índice periapical (PAI), una escala de cinco valoraciones y se fundamenta en la utilización de radiografías de referencia de dientes con un diagnóstico confirmado de periodontitis apical mediante análisis histológico.(8)

Índice PAI	Apariencia radiográfica	Representación
1	Estructuras perirradiculares normales.	 <p>Imagen 3. Fuente: https://goo.su/ispAL7</p>
2	Alteraciones sutiles en la estructura ósea.	 <p>Imagen 4. Fuente: https://goo.su/ispAL7</p>
3	Modificaciones en la estructura ósea acompañadas de cierta pérdida mineral.	 <p>Imagen 5. Fuente: https://goo.su/ispAL7</p>
4	Periodontitis con una zona radiolúcida bien delimitada.	 <p>Imagen 6. Fuente: https://goo.su/ispAL7</p>
5	Periodontitis severa acompañada de signos de expansión de la lesión.	 <p>Imagen 7. Fuente: https://goo.su/ispAL7</p>

Tabla 1. Índice PAI.(8)

Es importante resaltar que los dientes que han sufrido un traumatismo, y mantienen sus coronas intactas pueden sufrir necrosis pulpar, pero que se encuentran libres de contaminación bacteriana, no van a presentar signos de destrucción ósea en el área periapical en una radiografía. En cambio, cuando se detectan bacterias en dientes que sufrieron un traumatismo, que tienen coronas intactas y un diagnóstico de necrosis pulpar, sí se va a observar en la radiografía destrucción ósea perirradicular. Se debe destacar que este hallazgo se encontró en primates y no en humanos.(9)

2.1.1.3. Granuloma periapical.

Un granuloma consiste en tejido granulomatoso integrado por macrófagos, células gigantes multinucleadas, células plasmáticas, linfocitos, células cebadas, cristales de colesterol y, en algunos casos, leucocitos polimorfonucleares. Se estima que alrededor del 45% de los granulomas periapicales también presentan células epiteliales, sin embargo, no todos evolucionan a un quiste radicular. De hecho, se ha reportado que aproximadamente el 20% de las lesiones periapicales crónicas con células epiteliales progresan a quiste radicular. Estas células que pueden ser epitelio escamoso estratificado y que son procedentes de los restos epiteliales de Malassez comienzan formando una red en la periferia de la raíz dental afectada.(2,5)

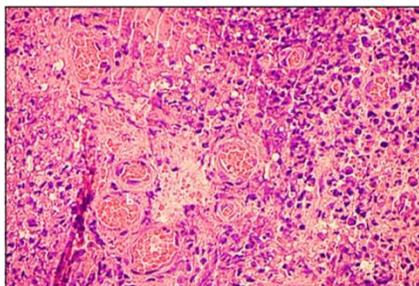


Imagen 8. Corte histológico del granuloma periapical.

Fuente: <https://goo.su/fxRzwn>

2.1.1.4. Desarrollo del quiste radicular.

Fase inicial: La respuesta inflamatoria estimula la proliferación de los restos epiteliales de Malassez.(2)

Fase de formación: Se forma una cavidad revestida por epitelio como resultado de la proliferación epitelial, acompañada de procesos de degeneración y muerte celular. Existen tres teorías:

- Teoría de la deficiencia nutricional: Según esta teoría, las células epiteliales proliferan, formando una estructura tridimensional. Dentro de esta estructura, las células epiteliales de los restos epiteliales de Malassez pierden conexión con la fuente de nutrición, lo que provoca una necrosis. Este proceso atrae granulocitos (neutrófilos) al área afectada, donde se desarrollan microcavidades que finalmente se fusionan, dando lugar a una cavidad quística revestida por epitelio.(2,5)



Imagen 9. Teoría de la deficiencia nutricional.

Fuente: <https://goo.su/UOpK>

- Teoría del absceso: Cuando se desarrolla una cavidad de absceso de tejido conectivo, las células epiteliales comienzan a proliferar y rodean dicha cavidad, dado que su función principal es proteger las superficies expuestas de tejido. Aunque un absceso podría actuar como un desencadenante en la formación de quistes, no existe evidencia contundente de que la proliferación epitelial en los tejidos

periapicales inflamados conduzca inevitablemente a la formación de un quiste.(5)

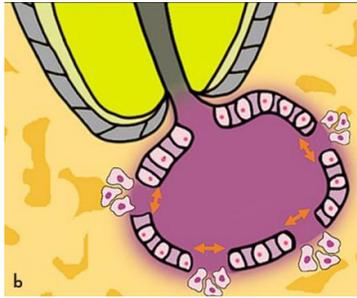


Imagen 10. Teoría del absceso.
Fuente: <https://goo.su/UOpXK>

- Teoría de la fusión de los filamentos epiteliales: Propone que los restos epiteliales de Malassez en proliferación siguen creciendo hasta formar una estructura circunferencial fusionada, dentro de la cual el tejido conectivo atrapado comienza a degenerar progresivamente debido a la reducción en el suministro vascular, lo que da lugar a la formación de una cavidad quística. No es aceptada ya que existen evaginaciones del tejido conjuntivo que tienen la oportunidad de nutrir al tejido.(5)

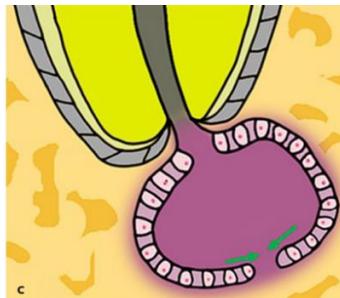


Imagen 11. Teoría de la fusión de los filamentos epiteliales. Fuente: <https://goo.su/UOpXK>

Fase de crecimiento: Los quistes crecen de manera lenta, y el líquido acumulado en su interior eleva la presión intersticial, lo que provoca resorción ósea en la periferia del quiste. Este líquido, contiene altos niveles

de proteínas séricas como glicosaminoglicanos, inmunoglobulinas, glicoproteínas plasmáticas, albúmina y cristales de colesterol. Las prostaglandinas PGE 2 y PGI 2 van a ser las encargadas de estimular la resorción ósea, mientras que las colagenasas destruyen el tejido conjuntivo subyacente. Yamasaki et al.(5) describieron que la lesión osteolítica se va a propagar inicialmente en sentido mesiodistal, seguido por una extensión en dirección vertical.(2,5)

2.1.1.5. Proceso inflamatorio del desarrollo de un quiste radicular.

Si bien se ha asociado a la necrosis pulpar como principal factor etiológico de la periodontitis apical, estudios científicos indican que los dientes con diagnóstico de pulpitis irreversible también pueden presentar una periodontitis apical. Por lo que, ante la existencia de una pulpitis irreversible, comienza en el periápice una respuesta inflamatoria crónica, debido al paso por el foramen apical de los microorganismos y el tejido pulpar deteriorado.(2,5)

Al existir esta inflamación, el tejido vascular puede desarrollar un granuloma periapical. Además, va a provocar que aumente el factor de crecimiento de queratinocitos (KFG) lo que va a ocasionar la proliferación de los restos epiteliales de Malassez que son restos de la vaina epitelial de Hertwig, se encuentran en el ligamento periodontal en estado inactivo, no obstante, cuando la inflamación compromete al ligamento periodontal son estimulados, lo que da lugar al inicio de la formación de un quiste radicular. También están involucrados en la prevención de la reabsorción radicular y la preservación del grosor del ligamento periodontal.(2,5)

Las células epiteliales de revestimiento van a formar unos canales entre ellas, lo que va a desencadenar el paso de células polimorfonucleares del

tejido conjuntivo hasta el lumen, estas interacciones permiten la expansión y la homeostasis del quiste.(5)

2.1.1.5.1. Mecanismos de expansión quística.

Proliferación epitelial: Las endotoxinas bacterianas actúan como desencadenantes debido a su potente efecto mitogénico sobre las células epiteliales y por su capacidad para activar a las células productoras de citoquinas. Los fibroblastos van a sintetizar factor de crecimiento de queratinocitos que es liberado durante la respuesta inmunitaria adaptativa, estimulando la diferenciación de los epitelios y activando los restos epiteliales de Malassez.(2,5)

Acumulación de contenidos celulares: El contenido celular y el líquido dentro de la cavidad quística elevan la presión osmótica, facilitando el ingreso de más líquido hacia el interior de este. En este momento la Interleucina-6 va a jugar un papel importante en el crecimiento del quiste.(2)

Crecimiento hidrostático: El aumento de la presión hidrostática dentro de la luz del quiste, va a generar una fuerza sobre la pared ósea circundante, teniendo una participación importante los proteoglicanos, glicosaminoglicanos y el factor de permeabilidad vascular (VPF) que va a promover la angiogénesis y aumenta la permeabilidad vascular, lo que facilita la acumulación de células inflamatorias que, posteriormente, pueden contribuir en la formación del líquido quístico. Con cada descamación del epitelio de la cavidad quística, se produce un incremento en el contenido proteico, lo que favorece al aumento de su tamaño.(1,2)

Factor de resorción ósea: Es el resultado del crecimiento de los quistes, están involucradas las interleucinas-1 (siendo la más activa), IL-4, IL-6, IL-

8, IL-10, IL-12 y el factor de necrosis tumoral alfa que promueve la actividad de los osteoclastos, facilitando la resorción ósea.(2)

<p>Interleucina 1 (IL-1) Pro-inflamatoria.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es expresada por macrófagos, monocitos, fibroblastos y células epiteliales. • Proliferación de los queratinocitos.
<p>Interleucina 4 (IL-4) Anti-inflamatoria.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es expresada por células Th-2. • Disminuye la función de los osteoclastos, favorece la producción de matriz ósea y su proceso de mineralización, regula el proceso de remodelación ósea.
<p>Interleucina 6 (IL-6) Pro-inflamatoria.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es expresada por macrófagos, fibroblastos y células endoteliales. • Promueve la activación y diferenciación de los osteoclastos para la resorción ósea.
<p>Interleucina 8 (IL-8) Pro-inflamatoria.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es expresada por macrófagos y fibroblastos. • Promueve la migración de los neutrófilos, funciones quimioatrayentes.
<p>Interleucina 10 (IL-10) Anti-inflamatoria.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Es expresada por macrófagos, células Th-2, células dendríticas, células B. • Inhibe a IL-1, IL-2 y al factor de necrosis tumoral alfa TNF-a.
<p>Interleucina 12 (IL-12) Pro-inflamatoria y Anti-inflamatoria.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Expresada por macrófagos, monocitos, células dendríticas y linfocitos B. • Regula las respuestas inmunitarias mediante la diferenciación de las células T y B para la producción del factor de necrosis tumoral alfa TNF-a.

Tabla 2. Funciones de las interleucinas involucradas en la resorción ósea.(5)

Actividad enzimática intracapsular: Se trata de la separación que se encuentra entre el tejido fibroso y el epitelio del quiste en la que se da una actividad colagenolítica.(2)

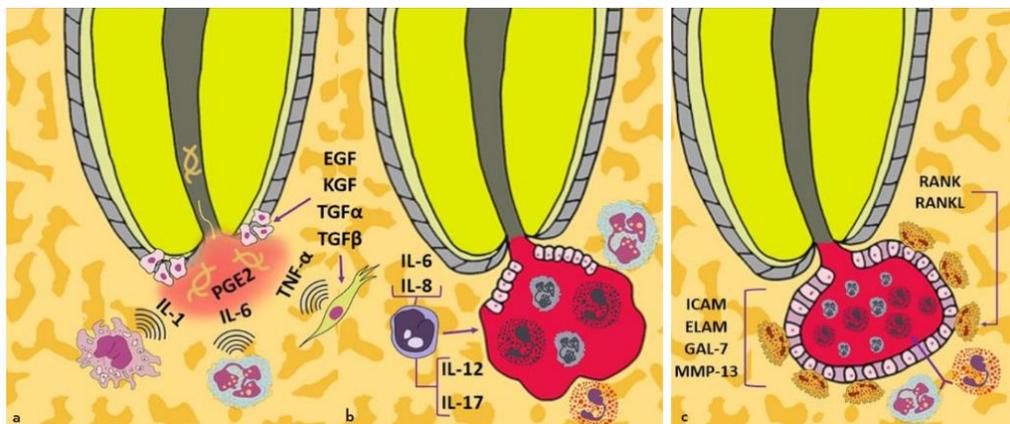


Imagen 12. Etiopatogénesis del quiste radicular.

Fuente: <https://goo.su/fxRzwwn>

2.1.2. Composición histológica del quiste radicular.

El diagnóstico histopatológico definitivo de los quistes radiculares únicamente se puede obtener mediante el corte seriado o escalonado de toda la lesión, incluyendo un extremo radicular adherido, con el propósito de recopilar información tridimensional requerida para establecer el diagnóstico. Antes del examen histopatológico, las muestras se someten a tinción, lo que facilita la identificación morfológica bajo el microscopio.(5)

Ricucci et al.(4) llevaron a cabo la técnica de “secciones seriadas” para lograr una diferenciación entre los quistes verdaderos de los quistes de bolsillo. Consiste en un corte de extremo a extremo del quiste radicular que aún se debe encontrar adherido al ápice radicular, con el propósito de observar la relación del quiste con el foramen apical.(4)

El tejido conectivo va a brindar soporte estructural, también va a liberar citoquinas y factores de crecimiento, promoviendo la proliferación de

fibroblastos, el incremento en la producción de la matriz extracelular y la acumulación de células inflamatorias.(5)

El epitelio del quiste va a estar sostenido por tejido conectivo. Van a presentarse células basales y suprabasales. Las suprabasales son diferenciadas, mientras que las basales se encuentran ancladas a la lámina basal y funcionan como células madre responsables de regenerar a las suprabasales desprendidas debido a la falta de aporte sanguíneo. La membrana basal es la que separa estas células del tejido conectivo. Rojas et al.(1) menciona que aproximadamente el 10% de los quistes radiculares presentan cuerpos hialinos en los márgenes epiteliales, caracterizados por su apariencia rosada y translúcida. Se sugiere que su origen está relacionado con episodios previos de hemorragia en la pared del quiste.(1,4,5)

En ocasiones podrían encontrarse células mucosecretoras. Según Ricucci et al.(4) en diversos estudios han evidenciado que, en los maxilares, la mayoría de los quistes presentan un revestimiento de epitelio columnar ciliado, lo cual se atribuye a la proximidad de los ápices dentales al seno maxilar.(4)

La cápsula del quiste va a estar formada por densas fibras de colágeno, y cerca del epitelio es de tejido conjuntivo laxo. Va a estar recubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, en el que van a predominar los leucocitos polimorfonucleares. Presentan un aproximado de 6 a 20 capas de células de grosor. Además, la cápsula del quiste va a contener material líquido, semilíquido que incluye cristales de colesterol provenientes de la descomposición de linfocitos, eritrocitos, macrófagos y células plasmáticas. El líquido puede presentar una tonalidad marrón debido a la presencia de sangre y de los cristales de colesterol, los cuales se van a diferenciar por su color dorado.(1,2,5)

La membrana basal que es la que sostiene estructuralmente al epitelio del quiste, se compone por una capa de matriz extracelular de grosor variable y que va a regular señales celulares relacionadas con el crecimiento y diferenciación.(5)

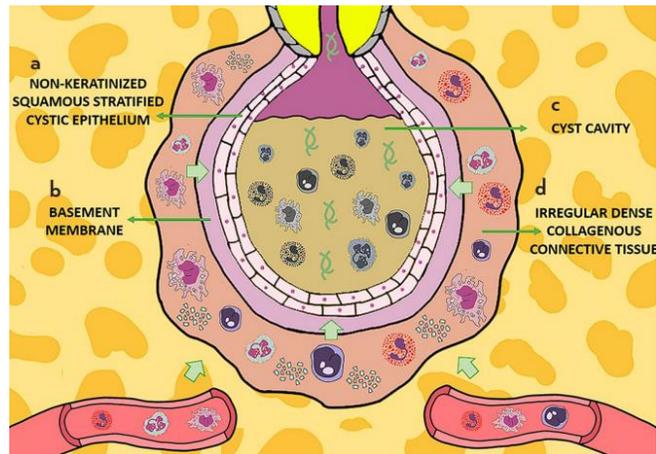


Imagen 13. Capas histológicas del quiste radicular.

Fuente: <https://goo.su/fxRzwn>

2.1.3. Características radiográficas comunes del quiste radicular.

2.1.3.1. Radiografía periapical.

La imagen radiográfica característica de este quiste es un área redonda radiolúcida delimitada por un margen radiopaco. Se pueden tomar en cuenta los siguientes criterios radiográficos.(3,5)

- Radiolucidez periapical claramente delimitada.
- Presencia de bordes escleróticos.
- Diámetro mayor a 1.6 cm.



Imagen 14. Radiografía de un quiste radicular.
Fuente: <https://goo.su/fJIYU>

2.1.3.2. Tomografía computarizada de haz cónico.

Demuestra una precisión diagnóstica superior en comparación con las radiografías periapicales para la identificación de lesiones en tejidos perirradiculares. Permite realizar una evaluación volumétrica precisa de las lesiones, lo que la consolida como una herramienta clave para la valoración previa a definir el tratamiento. Esta técnica de imagen se justifica

exclusivamente en casos en donde los signos y síntomas clínicos sean ambiguos o contradictorios y cuando las radiografías periapicales no proporcionen suficiente información para establecer un diagnóstico. (8)

White y Pharoah(5) describieron seis características para el posible diagnóstico de quiste radicular por medio de la tomografía computarizada de haz cónico:

- Ubicación en el ápice del diente afectado.
- Bordes corticales claramente definidos.
- Forma circular de la lesión.
- Estructura interna radiolúcida.
- Efecto sobre las estructuras circundantes, como desplazamiento y reabsorción de raíces de los dientes adyacentes.
- Perforación de la placa cortical.



Imagen 15. Captura de una tomografía en la que se aprecia un quiste radicular. Fuente: <https://goo.su/fqjb8B>

2.1.4. Factores predisponentes para la recurrencia.

Las lesiones inflamatorias que se eliminan por completo por enucleación, junto con la resolución de su causa, como ocurre con los quistes radiculares, no recurren.(1)

2.2. Microbiota oral: Concepto.

Grupo de microorganismos presentes en la cavidad oral que se establece desde el nacimiento. La cavidad bucal de los fetos en el útero es estéril, después de las ocho horas de nacimiento, comienzan a colonizar bacterias como *Streptococcus grupo salivarius*, *Streptococcus pneumoniae*, *Lactobacillus* y *Candida albicans*.(10,11)

Los integrantes de la microbiota habitual deben de:

- Tener la capacidad de adherirse de forma específica a las células de las áreas que ocupan.
- Adaptarse a las condiciones físicas y químicas del entorno (Humedad, temperatura, pH, oxígeno y factores nutricionales adecuados).
- Evitar ser eliminados por el hospedero. Por ello, no deben causar alteraciones en los tejidos donde se encuentran, de modo que no activen los mecanismos de defensa.(10,11)

2.2.1. Microbiota residente.

Los microorganismos residentes forman parte de la microbiota habitual del medio, también denominada flora endógena o indígena. Esta microbiota contribuye a mantener la homeostasis del entorno en el que se encuentra,

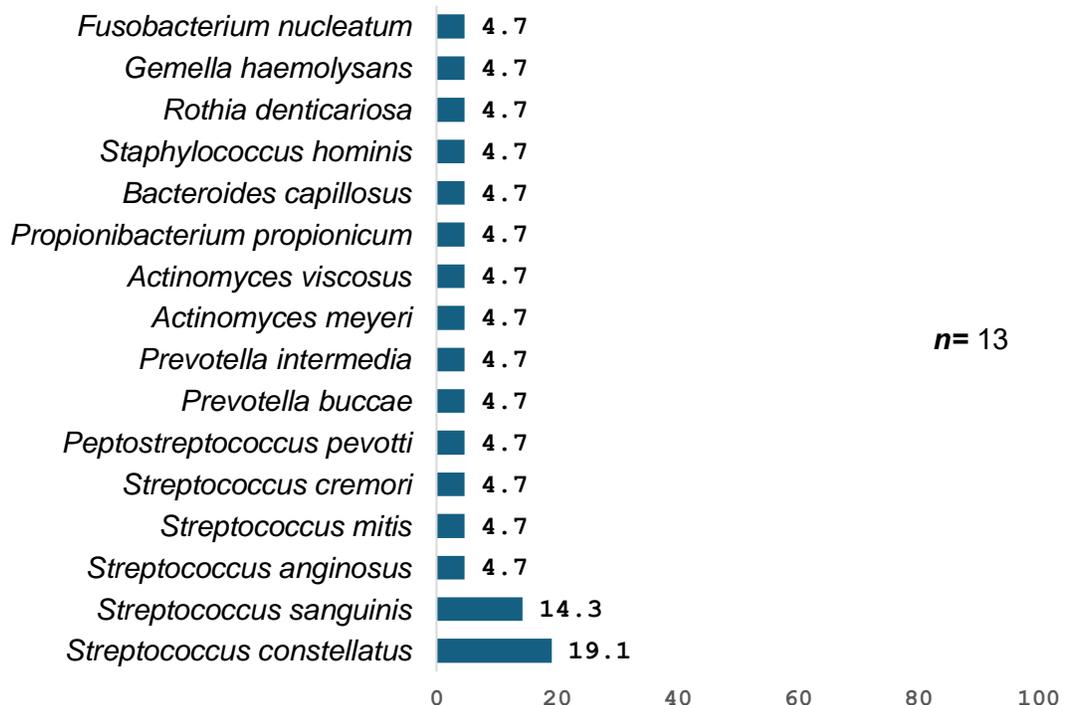
desempeñando una función benéfica para dicho medio. Si se altera, inmediatamente se restablece.(12,13)

2.2.2. Microbiota transitoria.

Integrada por microorganismos cuya presencia en el ambiente no es permanente. La constituyen microorganismos no patógenos o potencialmente patógenos, si la microbiota residente se altera, pueden colonizar, proliferar y provocar enfermedades.(13)

3. MICROBIOTA ASOCIADA A QUISTES RADICULARES.

Conocer los microorganismos presentes en los quistes radiculares facilitará el tratamiento de estos. Tomando en cuenta lo anterior, Tek et al.(14) realizaron un estudio de 35 pacientes (23 quistes radiculares y 12 quistes residuales), de los cuales se aislaron bacterias de 13 casos. Para ello se tomó una muestra de aproximadamente 1 a 1.5mm del líquido del quiste para ser llevado al laboratorio. El estudio empleó el panel API 20A, un sistema de identificación fenotípica que se basa en el análisis de las características metabólicas de las bacterias. Este método permite determinar distintas especies bacterianas mediante la observación de sus reacciones bioquímicas específicas. Se utilizó agar sangre para obtener cultivos aeróbicos y el agar Schaedler con la adición de vitamina K1 para el cultivo de bacterias anaerobias. Teniendo como resultados(14):



Esquema 1. Microorganismos presentes en el fluido de quistes radiculares identificados por medio de método fenotípico según Tek et al.(14)

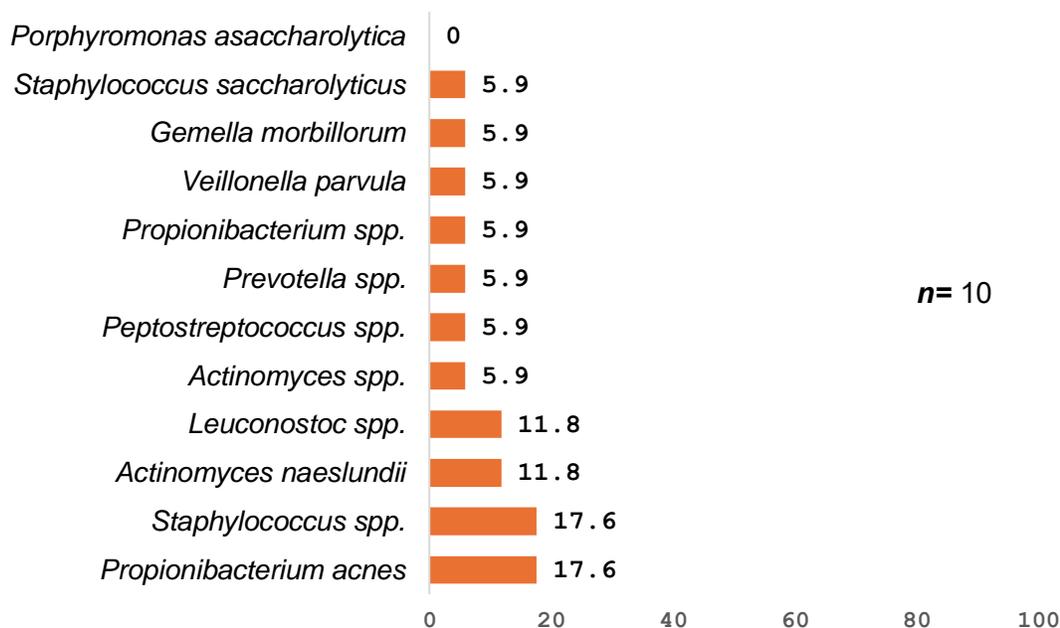
n= Número de casos.

Es importante mencionar que este estudio no clasifica de manera explícita los quistes en infectados o no infectados, ni confirma si todos los casos que fueron analizados estaban asociados con una infección.

El estudio reveló que el color del líquido en el quiste tuvo un impacto en el desarrollo bacteriano, demostrando que los líquidos de color amarillo presentaron bacterias, mientras que los líquidos transparentes o color café no mostraron presencia de microorganismos. Así mismo, mostraron que la higiene oral influyó en el aislamiento bacteriano, ya que el 50% de los pacientes con mala higiene bucal presentaron cultivos positivos, en comparación con el 33% de los que presentaban una buena higiene oral.(14)

El desarrollo bacteriano se presentó con mayor frecuencia en los quistes mandibulares en relación con los quistes maxilares. Concluyeron que los quistes radiculares pueden tener un origen polimicrobiano, sin embargo, la mayoría de las bacterias que se encontraron, son las que se encuentran en la microbiota oral normal.(14)

Scalas et al.(6) hicieron un estudio del fluido de 10 quistes radiculares para la detección de bacterias, con 0.5ml-1.5ml de muestra por medio de técnicas de cultivo microbiológico incubados en condiciones aeróbicas y anaeróbicas, además de utilizar la tinción de hematoxilina y eosina, fueron identificadas mediante pruebas bioquímicas con Sistemas API comerciales. Se revisó la integridad de las paredes de los quistes, todos los pacientes se encontraban en buen estado de salud, y sin evidencias de infección. Se detectaron bacterias en 9 de 10 muestras de líquido extraído de los quistes radiculares. Obteniendo los siguientes resultados(6):



Esquema 2. Microorganismos presentes en el fluido de quistes radiculares identificados por medio de método fenotípico según Scalas et al.(6)

n= Número de casos.

En los quistes radiculares predominan las bacterias anaerobias estrictas, mientras que las especies anaerobias facultativas son menos comunes.(6)

Propionibacterium acnes es una de las bacterias más comunes presentes en el líquido del quiste radicular según Scalas et al.(6) puede permanecer viable in vitro durante 8 meses en condiciones anaerobias, lo que indica que también podría sobrevivir en tejidos humanos con bajos potenciales de oxidación, causando daño mediante sus metabolitos tóxicos.

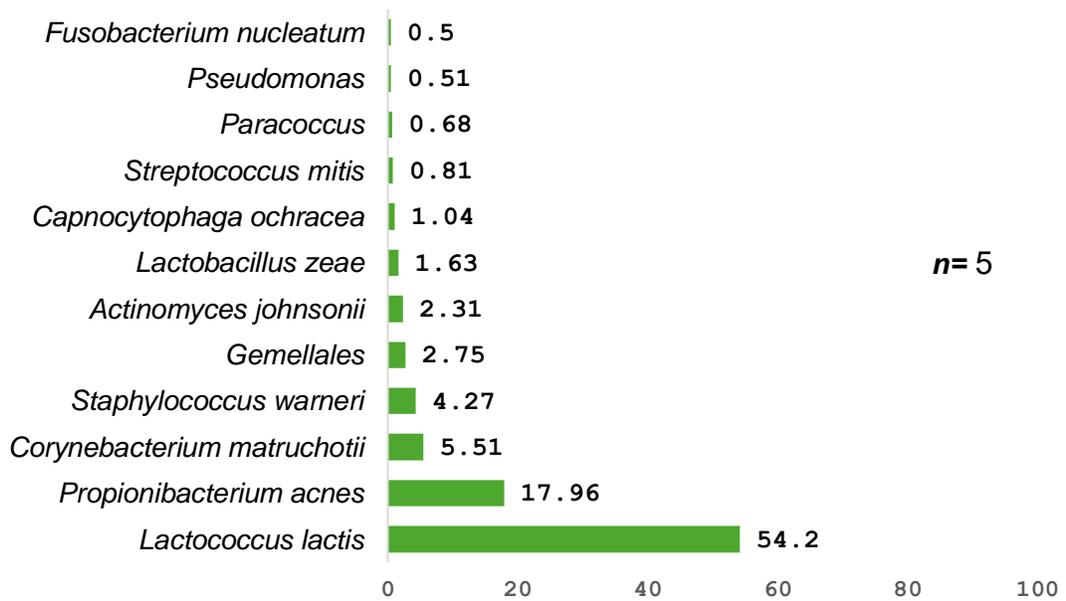
Se pensaba que las lesiones quísticas eran estériles, a menos que sufrieran una infección secundaria. Los resultados de este estudio ponen en duda las suposiciones previas sobre la esterilidad de los quistes asintomáticos.(6)

Mussano et al.(15) realizaron un estudio de 10 pacientes que tenían grandes lesiones periapicales, fueron sometidos a cirugía para escisión de

la lesión y para su estudio histopatológico, siendo 5 quistes radiculares. Excluyendo los dientes que estaban:

- Periodontalmente comprometidos.
- Comunicación de los conductos radiculares a la cavidad oral.
- Fracturas verticales.

El ADN extraído se empleó para analizar la diversidad microbiana mediante la pirosecuenciación de la región V1-V3 amplificada del gen 16S rRNA, para identificar las unidades taxonómicas (OTUs), se utilizó el software QIIME. Se extrajo el ADN genómico de las muestras de tejido que habían sido fijadas con formalina e incrustadas en parafina y se empleó tinción con hematoxilina y eosina para el análisis mediante microscopía óptica. Las bacterias más prevalentes encontradas (0.5<) fueron(15)



Esquema 3. Microorganismos presentes en quistes radiculares utilizando pirosecuenciación de los genes 16S rRNA según Mussano et al.(15)

n=Número de casos.

Mientras que las menos prevalentes fueron (0.5>):

Bacterias encontradas con un porcentaje menor a 0.5%

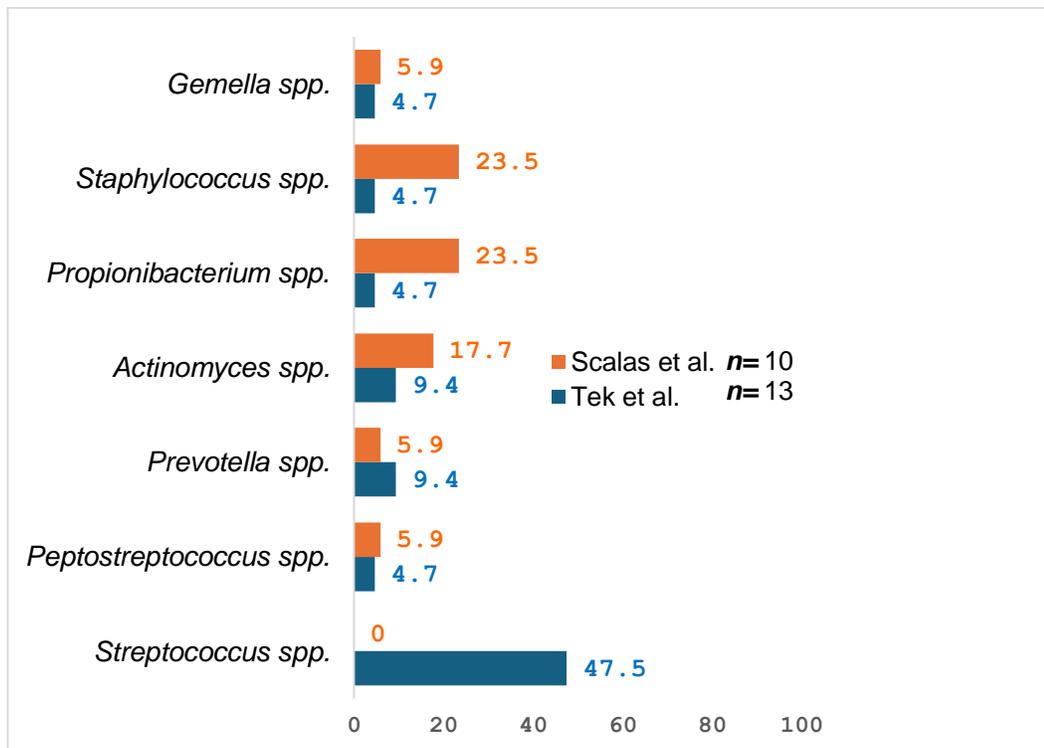
Bacteria	Porcentaje encontrado
<i>Leptotrichia</i>	0,39%
<i>Prevotella intermedia</i>	0,26%
<i>Finegoldia</i>	0,23%
<i>Streptococcus</i>	0,23%
<i>Bradyrhizobium</i>	0,19%
<i>Micrococcus luteus</i>	0,19%
<i>Enhydrobacter</i>	0,18%
<i>Rothia dentocariosa</i>	0,18%
<i>Anaerococcus</i>	0,17%
<i>Acinetobacter iwoffii</i>	0,16%
<i>Methylobacterium</i>	0,15%
<i>Campylobacter</i>	0,12%
<i>Sediminibacterium</i>	0,11%
<i>Acinetobacter johnsonii</i>	0,1%
<i>Sphingomonas</i>	0,08%

Tabla 3. Microorganismos presentes en 5 quistes radiculares utilizando pirosecuenciación de los genes 16S rRNA (0.5>) según Mussano et al.(15)

Entre las OTUs principales se encontraban anaerobios facultativos, destacando especialmente la prevalencia de *Propionibacterium acnes* además de encontrar que las especies de *Actinomyces* están asociadas con fallos en el tratamiento de conductos.(15)

3.1 Análisis de los microorganismos presentes en los quistes radiculares en los métodos fenotípicos.

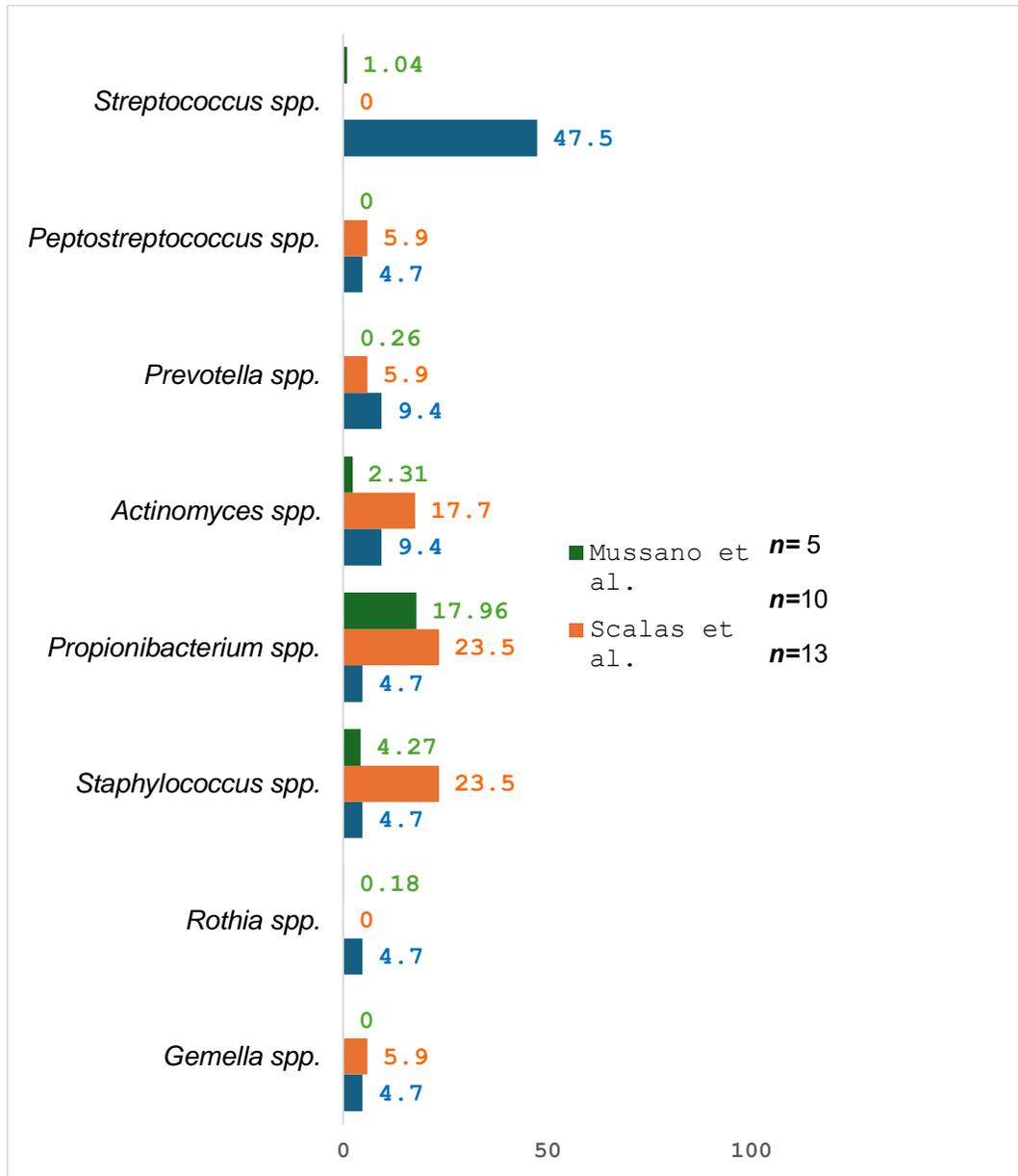
La identificación precisa y rápida de las bacterias es crucial para el diagnóstico y tratamiento adecuado de infecciones, por ello se va a analizar y comparar por medio de una gráfica de barras horizontales los resultados de los estudios de Tek et al.(14) y Scalas et al.(6) dedicados a la identificación bacteriana exclusivamente mediante el método fenotípico. Ambos estudios emplean pruebas clásicas como tinción, crecimiento en medios de cultivo específicos y pruebas bioquímicas. Este análisis tiene como objetivo interpretar los resultados obtenidos para poder identificar los géneros bacterianos comunes presentes en los quistes radiculares.



Esquema 4. Comparación de los géneros bacterianos identificados en los quistes radiculares entre el estudio de Tek et al. y el estudio de Scalas et al.(14,6)

3.2. Análisis comparativo del método fenotípico contra el método genotípico.

La gráfica muestra el porcentaje de identificaciones logradas por ambos métodos en diversos géneros bacterianos.



Esquema 5. Comparación de los géneros bacterianos presentes en los quistes radiculares entre los estudios por método fenotípico de Tek et al, Scalas et al y el método genotípico de Mussano et al.(6,14,15)

3.3. Características microscópicas y macroscópicas de las bacterias.

Género	Especie	Forma	Agrupación	Tinción	Tolerancia al oxígeno	Medios de cultivo.	Características de la colonia.
Estreptococos	<i>constellatus</i> <i>sanguinis</i> <i>anginosus</i> <i>mitis</i> <i>cremoris</i>	Cocos	Cadenas	Gram +	Anaerobias facultativas	Agar-sangre	Colonias circulares de aproximadamente 4mm de diámetro. Hemolisis: -Alfa o parcial: Halo de color verde que rodea la colonia. -Beta o total: Halo de color amarillo que rodea la colonia. -Gamma o nula: Ausencia de hemólisis.
Peptostreptococcus	<i>pevotti</i>	Cocos	Cadenas	Gram +	Anaerobia estricta	Agar-sangre	Colonias de color grisáceo o blancas, opacas.
Prevotella	<i>buccae</i> <i>intermedia</i>	Bacilos	Bastoncillos	Gram -	Anaerobia estricta	Agar-sangre	Las colonias de <i>prevotella buccae</i> se pueden ver circulares, y miden entre 0.5-2mm de diámetro. Las colonias de <i>prevotella intermedia</i> se pigmentan de color negro, con una superficie brillante.

Actinomyces	<i>meyere</i> <i>viscosus</i> <i>naeslundii</i> <i>johnsonii</i>	Bacilos	Bacilos filamentosos	Gram +	<i>meyere</i> - anaerobia estricta	Agar sangre de carnero	Colonias pequeñas, lisas, planas y convexas, 2mm de diámetro, color blanco cremoso.
					<i>viscosus</i> - anaerobia facultativa		
					<i>naeslundii</i> - anaerobia estricta		
					<i>johnsonii</i> - anaerobia facultativa		
Rothia	<i>dentocariosa</i>	Bacilo	Bastoncillos filamentosos	Gram +	Anaerobia facultativa	Agar sangre de carnero	Colonias en forma de cocos de 1- 1.5mm de diámetro, en las formas filamentosas oscila entre 1 y 5mm de longitud, son de color blanco, crema o blanco grisáceo.
Propionibacterium	<i>propionicum</i> <i>acnes</i>	Bacilo	Bastoncillos en empalizada	Gram +	Anaerobia facultativa	Agar sangre de carnero	Colonias blancas, brillantes y ligeramente abombadas.
Estafilococos	<i>hominis</i> <i>saccharolyticus</i> <i>warneri</i>	Cocos	Racimo de uvas	Gram +	Anaerobia facultativa	Agar sangre de carnero	Colonias circulares de color blanco, gris o amarillento de 2 a 8mm de diámetro.
Gemella	<i>haemolysans</i>	Cocos	Diplococo	Gram +	Anaerobia facultativa	Agar- sangre	Colonias de color blanco.

Tabla 4. Características microscópicas y macroscópicas de las bacterias presentes en quistes radiculares.(13,20)

3.4. Impacto de la microbiota en el desarrollo y progresión de los quistes radiculares.

Se considera que la proliferación de células epiteliales en la periodontitis apical actúa como un mecanismo de defensa frente a los subproductos bacterianos que se originan en el sistema de conductos radiculares, limitando de este modo la diseminación de la infección hacia los tejidos adyacentes.(5)

Ricucci et al.(4) identificaron un patrón de infección similar en ambos tipos de quistes (verdaderos y de bolsillo), destacando que las bacterias estuvieron presentes en todos los casos, sin importar si el diente había recibido tratamiento endodóntico o no. También se detectaron bacterias extrarradiculares, siendo más abundantes en la luz del quiste y menos frecuentes como biopelículas adheridas a la superficie externa del diente.(4)

Tek et al.(14) realizaron un estudio en el que revelaron que el crecimiento bacteriano era más prevalente en los quistes mandibulares 53.85%, en comparación con los quistes maxilares 46.15%(14)

4. TÉCNICAS DE IDENTIFICACIÓN DE LA MICROBIOTA DE LOS QUISTES RADICULARES.

Aunque los métodos moleculares basados en ADN, son más sensibles y enfocados en especies diana preseleccionadas, han ganado relevancia las técnicas de cultivo, ya que presentan la ventaja de identificar una amplia gama de especies bacterianas, incluidas aquellas desconocidas, además de ofrecer una medida cuantitativa de todos los microorganismos viables que se logran cultivar.(6)

4.1. Métodos fenotípicos.

4.1.1. Microscopía.

La utilización del microscopio ha facilitado la identificación de las relaciones entre los diferentes microorganismos. Tiene como objetivo la identificación y el diagnóstico inicial o definitivo de los microorganismos. Las características morfológicas distintivas pueden emplearse para la identificación inicial de la mayoría de las bacterias. El método más utilizado es la microscopía óptica.(16)

Microscopía óptica.

Se utiliza un microscopio óptico, se basa en una fuente de luz que sale a través del condensador y que proporciona iluminación a la muestra situada en un portaobjeto, los microorganismos deben de estar teñidos para poder ser observados. Cuenta con(16):

- Lentes objetivo:
 - Bajo aumento (x10): Vista general de la muestra.

-Alto aumento en seco (x40): Se utilizan para observar microorganismos de gran tamaño, como parásitos y hongos filamentosos.

-Inmersión en aceite (x100): Se emplean para observar bacterias, levaduras y características morfológicas de microorganismos.

- Lentes oculares:

Es posible ampliar la imagen en mayor proporción, generalmente entre 10 y 15 veces.

4.1.2. Morfología y agrupación bacteriana.

Cocos

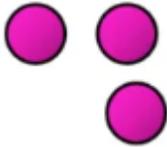
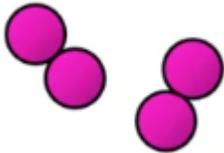
Cocos	Forma esférica de una unidad.	 <p>Imagen 16. Fuente: https://goo.su/4f2xy4v</p>
Diplococos	Se forma por dos cocos.	 <p>Imagen 17. Fuente: https://goo.su/4f2xy4v</p>
Streptococos	Se forma por una cadena de cocos.	 <p>Imagen 18. Fuente: https://goo.su/4f2xy4v</p>
Estafilococo	Se forma por cocos acomodados en forma de racimo de uvas.	 <p>Imagen 19. Fuente: https://goo.su/4f2xy4v</p>

Tabla 5. Agrupaciones de cocos.(10)

Bacilos.

Bacilos	Forma alargada de las bacterias.	 <p>Imagen 20. Fuente: Microbiología estomatológica, fundamentos y guía práctica.</p>
Bacilos filamentosos.	Se observan como filamentos con ramificaciones.	 <p>Imagen 21. Fuente: Microbiología estomatológica, fundamentos y guía práctica.</p>

Tabla 6. Bacilos.(10)

4.1.3. Cultivos.

El cultivo consiste en la propagación de microorganismos en un entorno controlado, donde se les suministran los nutrientes esenciales y se ajustan las condiciones físico químicas óptimas para su desarrollo. Se basa en las propiedades visibles de las bacterias, tales como su estructura morfológica, desarrollo, así como sus características metabólicas y bioquímicas; con el objetivo de determinar el género y especie del microorganismo.(17)

Medios de cultivo	Tipo de bacteria	Observaciones
Agar sangre de carnero	Grampositivas Gramnegativas	Siembra primaria y subcultivo de la mayoría de las bacterias.
Agar sangre	Anaerobias estrictas	El medio consiste en una fuente que contiene proteínas, agar, digerido proteico de soja, cloruro de sodio y sangre de carnero al 5% Facilita la observación de la actividad hemolítica.
Agar chocolate		La lisis de los glóbulos rojos provoca un cambio en el color del medio, adquiriendo un tono castaño o chocolate, que es lo que le da el nombre a este tipo de agar. Este proceso de lisis libera componentes como la hemoglobina, la cual es aprovechada como fuente de nutrientes por bacterias con requerimientos específicos.

Tabla 7. Medios de cultivo.(19)

4.1.4. Tinciones más comunes para la identificación de bacterias.

Tinción de Gram

Es la más utilizada y permite diferenciar entre bacterias grampositivas y gramnegativas, va a depender de la composición química de la pared celular, específicamente tiene afinidad por el peptidoglicano. Se puede observar la forma, la agrupación y el tamaño de las bacterias, además se puede identificar si es microbiota mixta o monoespecífica. Las micobacterias y ciertos hongos puede que no se tiñan con este tipo de tinción.(10)

Técnica:

1. La muestra primero debe de estar fijada con el método de Koch.
2. Aplicar cristal violeta o violeta de genciana sobre la superficie del preparado y dejar actuar durante 1 minuto.
3. Enjuagar con abundante agua para remover el exceso de colorante.
4. Aplicar lugol (mordiente) sobre la superficie durante 1 minuto.
5. Enjuagar.
6. Sostener el portaobjeto en posición inclinada y añadir alcohol-acetona hasta que el exceso de colorante deje de desprenderse.
7. Enjuagar.
8. Aplicar fucsina básica sobre el preparado y dejar actuar durante 1 minuto.
9. Enjuagar.
10. Permitir que seque el preparado.
11. Examinar bajo el microscopio utilizando el objetivo de inmersión.
12. Distinguir entre bacterias grampositivas y gramnegativas.

Púrpura-Grampositivas.

Rosas/Rojo-Gramnegativas.

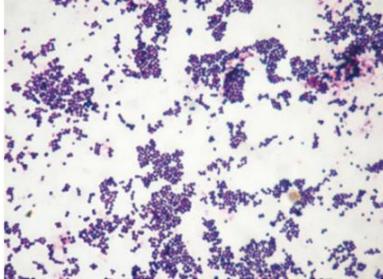


Imagen 22. Tinción grampositiva.
Fuente: Microbiología estomatológica,
fundamentos y guía práctica.

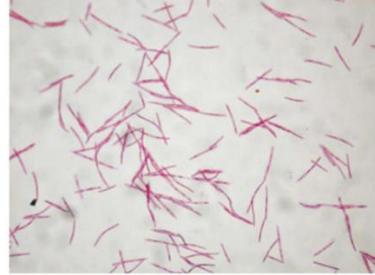


Imagen 23. Tinción gramnegativa.
Fuente: Microbiología estomatológica,
fundamentos y guía práctica.

Tinción de Ziehl-Neelsen

Técnica utilizada para microorganismos ácido-alcohol resistentes como *Mycobacterium*, especies de *Nocardia*, *Corynebacterium* y *Actinomycetes*. Poseen un alto contenido de ácidos micólicos en su pared celular, lo que provoca una barrera hidrofóbica.(10)

Técnica:

1. La muestra primero debe de estar fijada con el método de Koch.
2. Aplicar carbolfucsina sobre el preparado.
3. Deslizar un hisopo encendido bajo el portaobjeto hasta que solo se emitan vapores, manteniendo el proceso durante 5 minutos.
4. Enjuagar.
5. Sostener el portaobjeto inclinado y añadir ácido-alcohol gota a gota hasta que el exceso de colorante deje de desprenderse.
6. Enjuagar.

7. Aplicar azul de metileno sobre el preparado y dejar actuar durante 1 minuto.
8. Enjuagar.
9. Permitir que seque el preparado.
10. Examinar bajo el microscopio utilizando el objetivo de inmersión.
11. Distinguir bacterias:

Color rojo- Bacterias ácido-alcohol resistentes.

Color azul- Bacterias no ácido-resistentes.

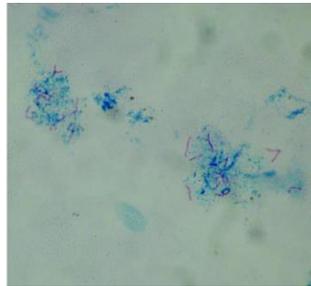


Imagen 24. Tinción Ziehl-Neelsen.
Fuente: Microbiología estomatológica,
fundamentos y guía práctica.

4.2. Métodos genotípicos.

Los métodos fenotípicos permiten una identificación aproximada, aunque no concluyente. La obtención de resultados inconsistentes en ensayos repetidos de una misma cepa y las restricciones de las bases de datos bacterianas disponibles, han llevado al desarrollo de sistemas genotípicos como herramientas complementarias para la identificación bacteriana.(18)

4.2.1. Secuenciación de la fracción 16S del ARNr.

Es el método más empleado para el reconocimiento bacteriano, se trata de un polirribonucleótido que está codificado por el gen ARNr 16S, el cual forma parte de la subunidad 30S del ribosoma de las bacterias, ya que funciona como un reloj molecular debido a su elevado nivel de conservación.(17)

Estas técnicas se enfocan en amplificar y secuenciar genes o parte de ellos. Aunque el medio de cultivo no es lo más importante, si lo son la extracción y la amplificación del ADN. Estos pasos son clave y deben tenerse en cuenta en cualquier método de identificación molecular.(17)

Cuando se analiza la secuenciación de la fracción 16S del ARNr, el gen que lo codifica aparece en varias copias (1 a 15) dentro del genoma bacteriano. Este número de copias se mantiene bastante estable dentro de una misma familia, género o especie de bacteria. Aunque las copias de la fracción 16S del ARNr de una misma cepa pueden ser algo diferentes entre sí (lo que se llama variabilidad intragénica), generalmente esas diferencias son mínimas, sólo de 1 o 2 cambios en el ADN, lo que no afecta la identificación de la especie.(17)

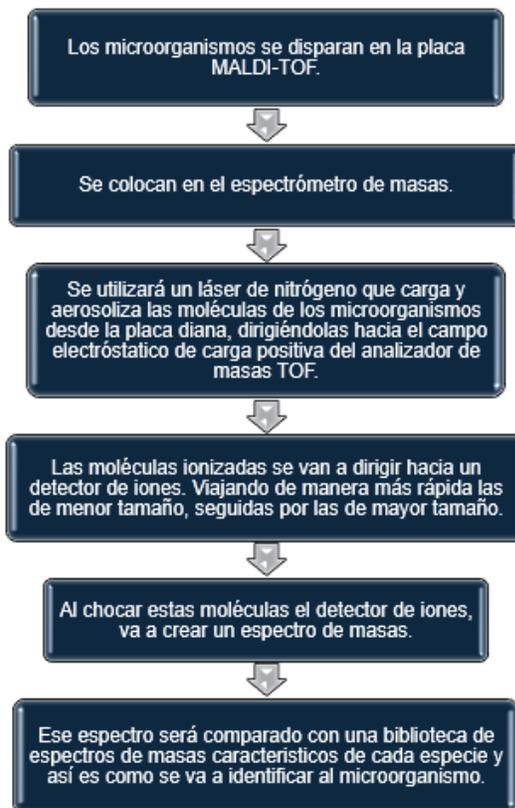
La secuencia se carga en bases de datos para poder identificar la cepa a través de la comparación con otras secuencias almacenadas. La base de datos más utilizada es GenBank, que se consulta a través de herramientas como "BLAST". Una similitud de 98.5% o superior define una especie, mientras que valores entre el 95% y el 99% corresponden a la identificación de un género.(17)

Para incrementar la identificación de las bacterias que hasta el día de hoy no han sido cultivadas ni identificadas, se apoya de la técnica de PCR (Reacción en cadena de la polimerasa). En este proceso, se emplean "cebadores universales" que son secuencias diseñadas para unirse a

porciones de ADN presentes en bacterias ya conocidas. Posteriormente, al estudiar las regiones específicas del ADN, es posible obtener información para identificarlas con precisión.(18)

4.2.2. MALDI-TOF (Espectrometría de masas por ionización y desorción láser asistida por matriz por tiempo de vuelo).

Este método se sustenta en la producción de perfiles proteicos característicos de cada especie mediante la ionización del cultivo aislado. El perfil obtenido se compara con una base de datos de perfiles proteicos previamente conocidos, permitiendo así la identificación de la especie. Es un procedimiento de menos de 15 minutos, de alto rendimiento y que ha reemplazado a varias de las técnicas fenotípicas.(19)



Esquema 6. Método MALDI-TOF (19)

5. TRATAMIENTO DE LOS QUISTES RADICULARES.

La elección del tratamiento varía según el tamaño y la ubicación de la lesión, la condición del epitelio que rodea al quiste, su proximidad a los dientes vitales vecinos y a estructuras anatómicas importantes.(3)

Se ha planteado que los quistes de bolsillo mantienen contacto con la fuente de irritación del conducto radicular, lo que permite su curación mediante el tratamiento de conductos. Por otro lado, con la teoría de que los quistes verdaderos son “autosustentables” y no tiene contacto con la fuente de irritación, el tratamiento es la cirugía periapical.(4)

5.1. Tratamiento endodóntico.

Ricucci et al.(4) sostiene que tanto el quiste verdadero como el quiste de bolsillo persisten por la infección del sistema de conductos radiculares, y que podría curar la lesión tras la eliminación de los irritantes mediante un tratamiento endodóntico convencional.(4)

El tratamiento de conductos se ha demostrado que es efectivo, por lo que debería considerarse como la primera opción, se debe de tener en cuenta que las pruebas de sensibilidad en dientes asociados a quistes radiculares, arrojan resultados negativos. No obstante, si los signos y síntomas persisten tras llevar a cabo el tratamiento, se debe proceder con la cirugía periapical.(4,5)

Se recomienda que las técnicas de instrumentación sean las coronopicales, ya que facilitan la eliminación de residuos hacia la parte coronal, en lugar de desplazarlos y expulsarlos a través del ápice.(9)

Existe un debate sobre la profundidad óptima de la longitud de trabajo, con recomendaciones que oscilan entre 0.5mm y 1mm por debajo del ápice en casos de dientes con pulpas necróticas y patologías periapicales, ya que

es fundamental para lograr una adecuada eliminación de los microorganismos.(8)

La desinfección del canal radicular con la solución irrigante debe de llegar a istmos y ramificaciones para evitar el fracaso del tratamiento de conductos. De igual manera, la obturación temporal con Hidróxido de Calcio en dientes con diagnóstico de necrosis pulpar, su empleo resulta beneficioso debido a su capacidad para destruir la membrana celular y la estructura de las proteínas de las bacterias.(8)

5.2. Enucleación.

Se ha propuesto que los quistes verdaderos únicamente pueden ser tratados de manera efectiva mediante una enucleación. La pérdida ósea causada por el quiste se puede tratar en una segunda etapa quirúrgica mediante regeneración ósea guiada para posteriormente llevar a cabo una rehabilitación con implantes dentales.(1,5)

5.3. Extracción dental.

Cuando existe una destrucción dental grave acompañada de una lesión periodontal extensa que comprometa el soporte y cuando exista movilidad, la extracción del diente involucrado debe de estar indicada.(1)

5.4. Terapias coadyuvantes: Antibióticos.

Reducir la carga bacteriana es fundamental para el tratamiento de las lesiones, por lo que el uso de antibióticos puede ser de gran relevancia. Un periodo de tratamiento de entre 3 y 7 días suele ser adecuado para el manejo de la infección.(8)

Género	Opción terapéutica
<i>Streptococos</i>	<ul style="list-style-type: none">• Penicilina• Ceftriaxona• Vancomicina en caso de alergia a penicilina.
<i>Leuconostoc</i>	<ul style="list-style-type: none">• Penicilina• Resistente a la vancomicina
<i>Gemella</i>	<ul style="list-style-type: none">• Penicilina
<i>Rothia</i>	<ul style="list-style-type: none">• Penicilina G
<i>Bacteroides</i>	<ul style="list-style-type: none">• Imipenem• Metronidazol• Cloranfenicol
<i>Prevotella</i>	<ul style="list-style-type: none">• Imipenem• Metronidazol• Cloranfenicol
<i>Fusobacterium</i>	<ul style="list-style-type: none">• Imipenem• Metronidazol• Cloranfenicol
<i>Actinomyces</i>	<ul style="list-style-type: none">• Penicilina• Imipenem• Cefotaxima• Ceftizoxima

<i>Propionibacterium</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina • Imipenem • Cefotaxima • Ceftizoxima
<i>Peptostreptococcus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina • Imipenem • Vancomicina • Clindamicina • Cloranfenicol
<i>Estafilococos</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Penicilina • Vancomicina

Tabla 8. Antibióticos recomendados para cada género de bacterias presentes en quistes radiculares. (20)

6. CONCLUSIONES.

El análisis comparativo de los estudios de Tek et al., Scalas et al. y Mussano et al. evidencia diferencias significativas en la identificación de la microbiota según el método empleado, destacando la mayor precisión y especificidad del enfoque genotípico en comparación con el fenotípico. Mientras que los métodos fenotípicos, basados en medios de cultivo y pruebas bioquímicas como los sistemas API, permiten una caracterización general de las bacterias presentes, limitando la identificación precisa de especies estrechamente relacionadas.

En contraste, el análisis genotípico mediante técnicas como la amplificación y secuenciación de la fracción 16S del ARNr, ofrece una mayor sensibilidad y especificidad, permitiendo la diferenciación con mayor exactitud. Esto se refleja en la variabilidad de los resultados obtenidos en los estudios comparados.

Streptococcus spp. muestra una alta prevalencia en el estudio de Tek et al., mientras que en los demás estudios su presencia es mínima o nula. Por otro lado, *Propionibacterium* spp. y *Actinomyces* spp. destacan en los estudios de Scalas et al. y Mussano et al., respectivamente, lo que sugiere su posible relevancia en la composición bacteriana analizada.

Además, otros géneros como *Peptostreptococcus* spp., *Prevotella* spp., *Staphylococcus* spp., *Rothia* spp. y *Gemella* spp. presentan distribuciones más variables y con menor representación global. Estas diferencias pueden atribuirse a diversos factores, incluyendo el tamaño de la muestra, los métodos de identificación utilizados y las características específicas de la población estudiada.

Es importante integrar métodos genotípicos en la identificación microbiológica, ya que ofrecen una caracterización más fiable y reproducible, minimizando los posibles errores asociados a los métodos

fenotípicos. Se sugiere la implementación de métodos moleculares en futuros estudios para mejorar la comprensión de la diversidad bacteriana y su implicación en contextos clínicos.

7. REFERENCIAS.

1. Rojas Jiménez D, Zamora Arce D, Vargas Monge N, Guillén Colombari D. Quiste radicular infectado. Revisión de conceptos básicos y reporte de un caso clínico. Odovtos-International Journal of Dental Sciences. [Internet] 2015 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 17(2):23-31. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/4995/499550302005.pdf>
2. Leyva Huerta Elba Rosa, Tapia Vázquez José Luis, Quezada Rivera Daniel, Ortíz Razo Eunice. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Revista Odontológica Mexicana. [Revista en internet] 2006 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 10(1):36-41. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-199X2006000100036&lng=es
3. Francés Rodríguez Y, De León Ramírez LL, Medina Campaña CE, Barroso de la Cruz AM. Quiste radicular apical abscedado. Presentación de un caso. Revdosdic [Internet]. 19 de Abril de 2021 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 4(3):113. Disponible en: <https://revdosdic.sld.cu/index.php/revdosdic/article/view/113>
4. Brisson Suárez K, Baash A, De Castro Brasil S, Saavedra JD, Armada L, Alves FRF. ¿Los Quistes Perirradiculares Dependen de la Infección Endodóntica?. Int. J. Odontostomat. [Internet] Sep 2021 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 15(3):626-633. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2021000300626&lng=es
5. Rios Osorio N, Caviedes Bucheli J, Mosquera Guevara L, Adames Martinez JS, Gomez Pinto D, Jimenez Jimenez K, Avendano Maz H,

- Bornacelly Mendoza S. The Paradigm of the Inflammatory Radicular Cyst: Biological Aspects to be Considered. *Eur Endod J.* [Internet] 2023 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 8(1):20-26. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10098462/>
6. Scalas D, Roana J, Boffano P, Mandras N, Gallesio C, Amasio M, Banche G, Allizond V, Cuffini AM. Bacteriological findings in radicular cyst and keratocystic odontogenic tumour fluids from asymptomatic patients. *Arch Oral Biol.* [Internet] 2013 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 58(11):1578-1583. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2013.07.009>
 7. Berman L, Rotstein I. Capítulo 1. Diagnóstico. Cohen Vías de la Pulpa. Duodécima edición. España. Elsevier. 2022. Pág. 28-30.
 8. Rufasto KS, Vigo ER, Lizarbe MV, Salazar MR. Etiología, fisiopatología y tratamiento de la periodontitis apical. *Av Odontoestomatol.* [Internet] 2023 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 39(1):9-16. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852023000100003&lng=es
 9. Louis M. Lin, George T.J. Huang. Capítulo 16. Biopatología de la periodontitis apical. Cohen Vías de la Pulpa. Duodécima edición. España. Elsevier. 2022. Pág. 619-624.
 10. Negroni Marta. Microbiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica. Tercera edición. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2018.
 11. Bartolomé Rosa. Capítulo 2. Microbiota humana. Microbiología y parasitología médicas. Segunda edición. Madrid. Médica Panamericana. 2023. Pág. 13-14.

12. Almaguer Flores Argelia. Ecología oral. Primera edición. Ciudad de México. Manual Moderno. 2018.
13. Brooks Geo F, Carroll Karen C, Butel Janet S, Morse Stephen A, Mietzner Timothy A. Microbiología médica. 26ª edición. McGraw-Hill Interamericana. 2013. Pág. 199-224.
14. Tek M, Metin M, Sener I, Bereket C, Tokac M, Kazancioglu HO, Ezirganli S. The predominant bacteria isolated from radicular cyst. Head Face Med. [Internet] 2013 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 9(1):25. Disponible en: <https://head-face-med.biomedcentral.com/articles/10.1186/1746-160X-9-25>
15. Mussano F, Ferrocino I, Gavrilova N, Genova T, Dell'Acqua A, Cocolin L, Carossa S. Apical periodontitis: preliminary assessment of microbiota by 16S rRNA high throughput amplicon target sequencing. BMC Oral Health. [Internet] 2018 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 18(1):55. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29609564/>
16. Murray Patrick R, Rosenthal Ken S, Pfauer Michael A. Microbiología médica. Quinta edición. Madrid. Elsevier. 2007.
17. Bou G, Fernández A, García C, Sáez JA, Valdezate S. Métodos de identificación bacteriana en el laboratorio de microbiología. Enferm Infecc Microbiol Clin. [Internet] 2011 [Citado el 27 de Marzo 2025]; 29(8):601-608. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-metodos-identificacion-bacteriana-el-laboratorio-S0213005X11001571>

18. Siqueira José F, Rocas Isabela N. Capítulo 15. Microbiología de las infecciones endodóncicas. Cohen Vías de la Pulpa. Duodécima edición. España. Elsevier. 2022. Pág. 585-618.
19. Theel Elitza S, Schuetz Audrey. Capítulo 2. Interacción con el laboratorio de microbiología clínica. Un enfoque racional de las enfermedades infecciosas clínicas. Elsevier. 2021. Pág. 12-33.
20. Forbes Betty A, Sahm Daniel F, Weissfeld Alice S. Diagnóstico microbiológico. Undécima edición. Madrid. Médica Panamericana. 2004. Pág. 136-558.

8. REFERENCIAS DE IMÁGENES.

Imagen 1. Quiste de bolsillo. Fuente: Propia.

Imagen 2. Quiste verdadero. Fuente: Propia.

Imagen 3. PAI 1. Fuente:

<https://images.app.goo.gl/ZTEoMs8ocFeeaYZM8>

Imagen 4. PAI 2. Fuente:

<https://images.app.goo.gl/ZTEoMs8ocFeeaYZM8>

Imagen 5. PAI 3. Fuente:

<https://images.app.goo.gl/ZTEoMs8ocFeeaYZM8>

Imagen 6. PAI 4. Fuente:

<https://images.app.goo.gl/ZTEoMs8ocFeeaYZM8>

Imagen 7. PAI 5. Fuente:

<https://images.app.goo.gl/ZTEoMs8ocFeeaYZM8>

Imagen 8. Corte histológico del granuloma periapical. Fuente:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10098462/pdf/EEJ-8-020.pdf>

Imagen 9. Teoría de la deficiencia nutricional. Fuente:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10098462/pdf/EEJ-8-020.pdf>

Imagen 10. Teoría del absceso. Fuente:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10098462/pdf/EEJ-8-020.pdf>

Imagen 11. Teoría de la fusión de los filamentos epiteliales. Fuente:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10098462/pdf/EEJ-8-020.pdf>

Imagen 12. Etiopatogénesis del quiste radicular. Fuente:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10098462/pdf/EEJ-8-020.pdf>

Imagen 13. Capas histológicas del quiste radicular. Fuente:
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10098462/pdf/EEJ-8-020.pdf>

Imagen 14. Radiografía de un quiste radicular. Fuente:
<https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499550302005>

Imagen 15. Captura de una tomografía en la que se aprecia un quiste radicular. Fuente: <https://cdi.com.pe/caso-no-245-quiste-radicular-evaluacion-con-tomografia/>

Imagen 16. Coco. Fuente:
<https://images.app.goo.gl/khKHohjh3FXxGUuu7>

Imagen 17. Diplococo. Fuente:
<https://images.app.goo.gl/khKHohjh3FXxGUuu7>

Imagen 18. Estreptococo. Fuente:
<https://images.app.goo.gl/khKHohjh3FXxGUuu7>

Imagen 19. Estafilococo. Fuente:
<https://images.app.goo.gl/khKHohjh3FXxGUuu7>

Imagen 20. Bacilo. Fuente: Microbiología estomatológica, fundamentos y guía práctica.

Imagen 21. Bacilo filamentoso. Fuente: Microbiología estomatológica fundamentos y guía práctica.

Imagen 22. Tinción grampositiva. Fuente: Microbiología estomatológica, fundamentos y guía práctica.

Imagen 23. Tinción gramnegativa. Fuente: Microbiología estomatológica, fundamentos y guía práctica.

Imagen 24. Tinción de Ziehl-Neelsen. Fuente: Microbiología estomatológica, fundamentos y guía práctica.