

**MICROFLORA SUBGINGIVAL PATÓGENA PRESENTE EN DIENTES
ADYACENTES A UN ÁREA EDÉNTULA A REHABILITAR CON
IMPLANTES EN SUJETOS SANOS CON HISTORIA DE ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

INVESTIGADORES

**GLADYS ELENA RÍOS OSORIO
MARCELA BENAVIDES HERNÁNDEZ
MARÍA DEL ROSARIO SÁIZ GÓMEZ
XIMENA DEL PILAR MONROY ROJAS**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTÁ D. C.**

II - 2009

**MICROFLORA SUBGINGIVAL PATÓGENA PRESENTE EN DIENTES
ADYACENTES A UN ÁREA EDÉNTULA A REHABILITAR CON
IMPLANTES EN SUJETOS SANOS CON HISTORIA DE ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

INVESTIGADORES

**GLADYS ELENA RÍOS OSORIO
MARCELA BENAVIDES HERNÁNDEZ
MARÍA DEL ROSARIO SÁIZ GÓMEZ
XIMENA DEL PILAR MONROY ROJAS**

**Trabajo de grado para obtener el título de:
Especialista en Periodoncia**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTÁ D. C.
II - 2009**

**MICROFLORA SUBGINGIVAL PATÓGENA PRESENTE EN DIENTES
ADYACENTES A UN ÁREA EDÉNTULA A REHABILITAR CON
IMPLANTES EN SUJETOS SANOS CON HISTORIA DE ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

INVESTIGADORES

**GLADYS ELENA RÍOS OSORIO
MARCELA BENAVIDES HERNÁNDEZ
MARÍA DEL ROSARIO SÁIZ GÓMEZ
XIMENA DEL PILAR MONROY ROJAS**

ASESOR CIENTÍFICO

DRA. JANETH PEDROZA

Odontóloga, Especialista en Periodoncia

ASESOR METODOLÓGICO

DRA. PIEDAD MALAVER

Odontóloga, Máster en Biología, Énfasis en Genética Humana

ASESORA ESTADÍSTICA:

CLARA LÓPEZ DE MESA MELO

Estadística.

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA

POSTGRADO DE PERIODONCIA

BOGOTÁ D. C.

II - 2009

DEDICATORIA

A todas aquellas personas que creyeron en nosotros y lucharon hombro a hombro por cumplir nuestras metas, especialmente a nuestros padres, esposos, hijos, hermanos y en general a nuestras familias.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos en primera instancia a la Institución Universitaria Colegios de Colombia y todo su equipo multidisciplinario, sin los cuales habría sido imposible culminar con éxito el proceso de aprendizaje e investigación, para convertirnos en especialistas comprometidos con la salud oral

Al Laboratorio De Microbiología Oral De La Universidad El Bosque (UIBO) quienes aportaron sin vacilación su tiempo y conocimiento durante el proceso de investigación

El trabajo de grado “MICROFLORA SUBGINGIVAL PATOGENA PRESENTE EN DIENTES ADYACENTES A UN ÁREA EDENTULA A REHABILITAR CON IMPLANTES EN SUJETOS SANOS CON HISTORIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL”, elaborado por: Gladys Elena Ríos Osorio, Marcela Benavides Hernandez, María Del Rosario Sáiz Gómez, Ximena Del Pilar Monroy Rojas ha sido aprobado como requisito para optar el título de Especialista en Periodoncia. Sustentado el día 4 de Noviembre de 2009.

Dra. JANETH PEDROZA

Asesora Científica

DRA. PIEDAD MALAVER

Asesora Metodológica

CLARA LÓPEZ DE MESA MELO

Asesora Estadística

DRA. MARTHA LUCÍA CAYCEDO ESPINEL

Directora Centro de Investigaciones
Institución Universitaria Colegios de Colombia

DR. CONRADO ADOLFO GÓMEZ VÉLEZ

Director Centro de Investigaciones
Institución Universitaria Colegios de Colombia
Bogotá D.C

TRANSFERENCIA DE DERECHOS DE PUBLICACIÓN

Nosotros, Gladys Elena Ríos Osorio, Marcela Benavides Hernandez, María Del Rosario Sáiz Gómez, Ximena Del Pilar Monroy Rojas, manifestamos en este documento nuestra voluntad de ceder a la Institución Universitaria Colegios de Colombia, los derechos patrimoniales, consagrados en el artículo 72 de la ley 23 de 1982, del trabajo de grado denominado **“MICROFLORA SUBGINGIVAL PATOGENA PRESENTE EN DIENTES ADYACENTES A UN ÁREA EDENTULA A REHABILITAR CON IMPLANTES EN SUJETOS SANOS CON HISTORIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL”**, producto de nuestra actividad académica para optar el título de Periodoncista de la Institución Universitaria Colegios de Colombia, Colegio Odontológico Colombiano, la Institución, entidad académica sin ánimo de lucro, queda por lo tanto facultada para ejercer plenamente los derechos anteriormente cedidos en su actividad ordinaria de investigación, todo en nuestra condición de autores, nos reservamos los derechos morales de la obra antes citada con arreglo al artículo 30 de la ley 23 de 1982. En concordancia suscribimos este documento en el momento mismo que hacemos entrega del documento final a la biblioteca de UNICOC.

Firman,

Gladys Elena Ríos Osorio

C.C 51.958.181 de Bogotá

Marcela Benavides Hernandez

C.C 53.053.186 de Bogotá

María Del Rosario Sáiz Gómez

C.C 52.695.088 Bogotá

Ximena Del Pilar Monroy Rojas

C.C 35.253.658 de Fusagasugá

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA

COLEGIO ODONTOLÓGICO. BOGOTÁ

CENTRO DE INVESTIGACIONES

II – 2009

FICHA DE INVESTIGACIÓN DE TRABAJO DE GRADO

TITULO DEL TRABAJO:

**MICROFLORA SUBGINGIVAL PATOGENA PRESENTE EN DIENTES
ADYACENTES A UN ÁREA EDENTULA A REHABILITAR CON
IMPLANTES EN SUJETOS SANOS CON HISTORIA DE ENFERMEDAD
PERIODONTAL**

AUTORES:

**GLADYS ELENA RÍOS OSORIO, MARCELA BENAVIDES HERNÁNDEZ,
MARÍA DEL ROSARIO SÁIZ GÓMEZ, XIMENA DEL PILAR MONROY
ROJAS**

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN: MICROBIOLOGÍA

ASESOR METODOLÓGICO: DRA. PIEDAD MALAVER

ASESOR CIENTÍFICO: DRA. JANETH PEDROZA

ASESOR ESTADÍSTICO: CLARA LÓPEZ DE MESA MELO

MATERIAL ANEXO: CD

FACULTAD: ODONTOLOGÍA

TÍTULO OBTENIDO: PERIODONCISTA

CATEGORÍA: POSTGRADO

**PALABRAS CLAVES: MICROFLORA SUBGINGIVAL, PATÓGENA,
IMPLANTES, PACIENTES SANOS, ENFERMEDAD PERIODONTAL**

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION	Pag
1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS	14
1.1. Problema	14
1.2. Justificación	14
1.3. Marco teórico	14
1.4. Objetivos	48
1.4.1. Objetivo general	48
1.4.2. Objetivos específicos	49
2. ASPECTOS METODOLÓGICOS	49
2.1. Tipo de estudio	49
2.2. Población estudio	49
2.3. Criterios de selección	49
2.3.1. Criterios de inclusión	49
2.3.2. Criterios de exclusión	50
2.4. Muestreo y Muestra	50
2.5. Variables	50
2.6. Procedimiento	52
2.7. Instrumento para recolección de datos	54
2.8. Implicaciones éticas	55
2.9. Análisis y procesamiento	55
3. RESULTADOS	55
4. DISCUSION	58

5.	CONCLUSIONES	60
6.	RECOMENDACIONES	61
7.	REFERENCIAS	62
8.	ANEXOS	67

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha incrementado el uso de los implantes dentales, como una opción en el tratamiento dental. Sin embargo se ha encontrado que tiempo después de la colocación de los implantes, estos son colonizados por microflora, normal de la cavidad oral aerobia o anaerobia presente en la mucosa y en el surco gingival de los dientes adyacentes a las zonas implantadas, donde encontramos microorganismos periodonto-patógenos oportunistas que según sus factores de virulencia y la susceptibilidad del huésped pueden causar patologías peri-implantares a futuro.

Estudios longitudinales han mostrado que los implantes dentales son colonizados mediante flora gran-positiva, facultativa, la cual es establecida poco después de la implantación. ¹

En pacientes con pérdida ósea y formación de bolsas alrededor de implantes, una flora significativamente diferente ha sido encontrada: Bacterias anaerobias gram-negativas, en particular fusobacterias, espiroquetas y organismos de pigmento negro tales como *Prevotella intermedia* están con frecuencia presentes en altas proporciones. ¹

Teniendo en cuenta que estos microorganismos pueden estar presentes previamente a la terapia implantológica en el surco gingival de dientes adyacentes a la zona, la microflora asociada ha sido estudiada extensivamente. La presencia de *Porphyromona gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Agregatibacter actinomycetemcomitans* confiere un riesgo incrementado para periodontitis ². Se ha demostrado que la microbiota de sitios periodontales sanos y la de los sitios enfermos difiere la una de la otra. ² Pequeños números de microorganismos y un menor número tipos morfológicos pueden ser encontrados en surcos gingivales sanos. ² Los sitios enfermos albergan una microflora compleja con una proporción grande de

microorganismos anaerobios gram negativos. La microflora en los sitios periodontales y los sitios peri-implantares puede ser identificados en biopelículas, las cuales son los métodos preferidos de crecimiento de las bacterias en un ambiente acuoso, compuestas de micro-colonias de células bacteriales que son distribuidas no aleatoriamente en una matriz formada o glicocalix³. Se ha demostrado que existen asociaciones específicas entre las especies bacterianas en las biopelículas dentales.³ Socransky y col., 1998; examinaron más de 13.000 muestras de placa subgingival de 185 adultos y emplearon análisis de Clusters y técnicas de ordenación de comunidades para demostrar la presencia de grupos microbianos dentro de la placa dental. Se reconocieron seis grupos de especies bacterianas que incluían *Actinomyces*, un complejo amarillo que contenía variedad del género de *Streptococos*, un complejo verde compuesto por especies de *Capnocytophaga*, un serotipo de *Agregatibacter Actinomycetemcomitans*, *E. Corrodens* y *Campylobacter Concisus* y un complejo violeta compuesto de *V. Párvula* y *Actinomyces Odontolyticus*. Estos grupos de especies son colonizadores iniciales de la superficie dentaria cuyo crecimiento suele preceder la multiplicación predominante de complejos rojos y naranjas de gram-negativos. El complejo naranja está compuesto de subespecies de *Campylobacter Gracilis*, *C Rectus*, *C. Showae*, *E. Nodatum*, *F. Nucleatum*, *F. Periodonticum*, *P. Micros*, *P. Intermedia* *P. Nigrescens* y *S. Constellatus*, mientras que el complejo rojo está compuesto de *B. Forsythus*, *P. Gingivalis*, y *T. Denticola*. Ambos complejos están compuestos de especies consideradas los agentes etiológicos más importantes de las enfermedades periodontales.⁴

ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS

1.1. Problema

En los últimos años se ha incrementado el uso de los implantes dentales, como una opción en el tratamiento dental. Sin embargo se ha encontrado que tiempo después de la colocación del implante, estos son colonizados por microflora, normal de la cavidad oral. Ya que esta comunidad es amplia, y dentro de esta hay periodonto patógenos que pueden afectar estos implantes a futuro por esto nos preguntamos ¿Existe alguna diferencia en la población microbiana, pre y post terapia Implantológica?

1.2. Justificación

Se hace necesario identificar microorganismos patógenos subgingivales relacionados con enfermedad periodontal en dientes adyacentes a zonas edéntulas que van a ser rehabilitadas con implantes puesto que estos periodonto-patógenos que están en la flora normal de la cavidad oral podrían producir patologías peri-implantares que ponen en riesgo el éxito o la supervivencia de la terapia implantológica.

1.3. Marco teórico

MICROBIOLOGÍA BUCAL

De los innumerables microorganismos existentes en diversos lugares de la biosfera, algunos han encontrado en la superficie de la piel y de las mucosas del hombre un nicho que ocupan de modo permanente, estableciendo con él una simbiosis. Estos microorganismos constituyen la flora normal o autóctona del hombre, que es su hospedador. En cavidad oral existen como mínimo

400 grupos o especies bacterianas diferenciadas morfológica y bioquímicamente que colonizan los espacios ecológicos bucales y dentarios. La complejidad de la flora bucal y dentaria ha impedido esclarecer con claridad los agentes etiológicos específicos en la mayoría de los tipos de las infecciones bucales y dentarias, pero la mayoría son provocadas por infecciones polimicrobianas mixtas por gram positivos aerobios y anaerobios. Los microorganismos recuperados de las infecciones generalmente son reflejo de la flora normal del huésped. Concretamente, en el surco gingival existen aproximadamente $1,8 \times 10^{11}$ anaerobios/gramo. Debido a que las bacterias anaerobias forman parte de la flora bucal normal y que en este lugar su número supera al de los microorganismos aerobios en una proporción de 10:1 a 100:1, no sorprende que predominen en las infecciones dentarias. De estas 400 especies de bacterias se han cultivado la mitad, ya que es difícil cultivar las bacterias anaerobias. En la microflora oral, como otras floras, es un reflejo de su ambiente. Su naturaleza depende de su requerimientos fisicoquímicos y nutricionales. Los requerimientos de crecimiento de los microorganismos pueden ser provistos por la dieta del huésped, sus tejidos, o por otros microorganismos. La naturaleza y la cantidad de hidratos de carbono o proteínas determinaran cuales habrán de florecer y cuales simplemente existirán. Entre las bacterias hay interacción de competencia, como un complejo de ecosistema, existen muchas interrelaciones complejas entre los distintos integrantes. En la placa dentaria, las bacterias se hallan en altas concentraciones, formando colonias microscópicas y ubicándose en estratos, las bacterias se desarrollan de acuerdo a los nutrientes y estas interacciones. Crecen gracias a la temperatura, humedad, el pH y disponibilidad de alimento, que provienen de la saliva, líquido crevicular y restos de alimentos. Las bacterias orales son normalmente comensales, en equilibrio con el huésped, pero algunos de sus componentes se convierten en agresivos, produciendo caries y enfermedad periodontal. Teniendo en cuenta la estructura de la encía Anatómicamente se

divide en: encía marginal, insertada e interdental. La encía marginal corresponde al borde de la encía que rodea los dientes en forma de collar; posee 1 mm de ancho por lo que forma la pared del tejido blando del surco gingival.⁵

El surco gingival es un espacio circundante del diente que forma la superficie dental por un lado y el revestimiento epitelial del margen libre por el otro. Normalmente la profundidad del surco gingival es de 2 a 3 mm. La encía insertada se continúa con la encía marginal; es firme y resistente y está fijada al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual está separada de la unión mucogingival. La encía interdental ocupa el espacio interproximal por debajo del área de contacto, puede ser piramidal o tener forma de “col”. La forma de la encía es un espacio interdental determinado, depende del punto de contacto entre los dos dientes contiguos y de la presencia o ausencia de cierto grado de recesión. Microscópicamente el epitelio gingival constituye un revestimiento continuo de epitelio escamoso estratificado en el que se pueden definir tres áreas diferentes en términos morfológicos y funcionales: epitelio bucal, epitelio del surco y epitelio de unión. En este tipo de epitelios podemos encontrar queratinocitos, células claras como las de Langerhans, Merkel y melanocitos. La principal función del epitelio gingival es proteger las estructuras profundas y permitir un intercambio selectivo con el medio bucal que se puede lograr mediante la proliferación y diferenciación de queratinocitos.⁶⁷

El tamaño de la encía corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares e intercelulares de la encía y su irrigación. La superficie de la encía posee una textura similar a la cáscara de naranja y se alude a ella como graneada. La porción central de las papilas interdetales suele ser punteada, aunque los bordes marginales son lisos. Esta característica guarda relación con la edad; no lo hay en la infancia, aparece en algunos niños alrededor de

los cinco años, aumenta hasta la edad adulta y suele desaparecer en el anciano.⁵

Factores ecológicos para las comunidades microbianas orales⁸

1. Retención: Las bacterias quedan retenidas en algún lugar de la mucosa o tejido duro.
2. Adherencia: Una coagregación gracias a adhesinas les permite protegerse y crecimiento.
3. Niveles de oxígeno y potenciales de óxido reducción: Las bacterias aerobias se encuentran en el cuello del diente; las anaerobias se ubican en el fondo de él, por potencial de oxido-reducción bajo.
4. Interrelaciones nutricionales: Entre el microorganismo y el huésped, a través de la saliva y restos alimentarios que proporcionan sustratos; entre el microorganismo y otras bacterias.
5. Remoción de microorganismos por:
 - Flujo salival y crevicular, produce un arrastre mecánico y son deglutidas.
 - Higiene oral y masticación: la lengua y alimentos fibrosos que producen arrastre.
 - Descamación del epitelio.
6. Factores antimicrobianos del huésped:
 - Lactoperoxidasa, lactoferrina, lisosima, enzimas que tienen acción contra Gram positivas.
 - Inmunoglobulinas: IgA, IgG.
 - Acción del complemento: vía clásica y vía alterna.
 - Leucocitos.

7. Antagonismo microbiano:

- Competencia por lugares donde anclarse.
- Productos metabólicos: algunas bacterias producen urea y amoníaco.
- Bacteriocinas: son proteínas producidas por Gram + y Gram - y el efecto es similar al de los antibióticos.

8. Evasión de mecanismos de defensa:

- Inhiben la fagocitosis: producción de una cápsula.
- Producción de leucocidinas.
- Degradación del complemento, impidiendo que se forme el complejo de ataque del complemento.
- Degradación de las inmunoglobulinas.

El perfil microbial de la enfermedad periodontal varía entre diferentes poblaciones humanas. Como se demuestra en el estudio donde se evaluó los aspectos demográficos, clínicos y microbiológicos de la periodontitis en una muestra multi-geográfica en Colombia, donde los resultados arrojaron, la *Porphyromonas gingivalis* ocurrió en el 71.5% de individuos con periodontitis, *Tannerella forsyntesis* ocurrió en el 58.5%, *Campilobacter rectus* ocurrió en el 57.5%, *Agregatibacter actinomycetemcomitans* ocurrió en el 23.6% y bacilos entéricos ocurrieron en el 34.5%. Las regiones geográficas no influyen la microbiota, pero la microbiota puede variar por región geográfica. La *P. gingivalis*, *T. forsyntesis* y *C. rectus* son los microorganismos periodontopatógenos más prevalentes en Colombia. La mayoría de los estudios sobre microflora periodontal en diferentes poblaciones encontraron un patrón común en el componente bacteriano en pacientes con periodontitis. Las diferencias importantes también son observadas acerca de la colonización de microorganismos específicos en algunas áreas geográficas,

tales como alta colonización de *A. actinomicetemcomitans* en poblaciones de China y Korea, y la presencia de bacilos entéricos en pacientes con periodontitis en países en desarrollo. Estas diferencias pueden tener una influencia importante sobre la terapia periodontal y pueden estar asociados con aspectos étnicos, hábitos de dieta, uso de antimicrobiales sin fórmula médica, nivel de desarrollo y condiciones de salubridad. Colombia es un país multicultural con muy grandes diferencias geográficas, climáticas, culturales y socioeconómicas. Estas variaciones garantizan la necesidad de evaluar el comportamiento epidemiológico de la enfermedad periodontal, tomando en cuenta las diferentes regiones geográficas que constituyen el territorio. Este estudio demuestra que hubo diferencias significantes en la prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal entre regiones y sugiere la necesidad de una evaluación de los factores asociados con estas diferencias. Pocos estudios han sido capaces de evaluar las muestras de población grandes y la influencia de factores socio demográficos sobre la prevalencia de los microorganismos más importantes asociados con periodontitis. El estudio demográfico demostró que hay diferencias significantes en todas las bacterias entre las regiones; las diferencias más grandes fueron observadas para *T. forsintesis*, *C. rectus*, y *E. corrodens*. El *A. actinomicetemcomitans* y *P. nigrecens* también mostraron diferencias entre regiones. Se concluye en el País específico de Colombia, que la flora subgingival no está asociada con la región geográfica, sin embargo, la microbiota puede variar por regiones geográficas. Este hallazgo indica que factores regionales existentes, en adición a los ya estudiados, pueden tener un efecto sobre la composición de la microflora subgingival. Los factores del estilo de vida, tales como la dieta, la frecuencia de visitas dentales, el acceso a los servicios de salud, el consumo y la auto-medicación de antimicrobiales y la salubridad del agua, deben ser estudiados para establecer su influencia en las diferencias observadas.⁹

Establecimiento de la flora bacteriana

En la vida intrauterina la boca es estéril. En el nacimiento empieza la colonización por bacterias del aparato urogenital de la madre y por bacterias del medio ambiente. En un principio la flora es simple y generalmente aerobia, cocos Gram positivos . También pueden establecerse inicialmente algunos anaerobios, aunque todavía no hay espacio suficiente donde se creen condiciones de anaerobiosis. Las bacterias anaerobias se suman cuando aparecen los primeros dientes. La naturaleza de la microflora depende de sus requerimientos fisicoquímicos y nutricionales. Las necesidades de crecimiento de los microorganismos pueden ser provistos por la dieta del huésped, sus tejidos, o por otros microorganismos. ¹⁰

Las bacterias de la cavidad oral humana se agrupan para formar biofilms bacterianos que en algún momento pueden interactuar adversamente con el periodonto y llegar a formar procesos patológicos como gingivitis y periodontitis. Se han detectado tanto aerobios obligados como anaerobios, anaerobios facultativos y microaerófilos. La flora bacteriana oral es condición personal, no es igual el tipo ni número de bacterias entre cada persona. Una flora normal es un mecanismo de defensa contra otras bacterias. Además cumple un rol en el desarrollo del sistema inmunológico. ^{11, 12}

En la boca se pueden encontrar: ¹¹

- La flora oral es de tipo mixto, con asociación de Bacterias aerobias y anaerobias, Gram positivas y negativas.
- Hongos, como *Candida albicans*.
- Parásitos intracelulares.
- Virus de la familia herpes.

Bacterias anaerobias alojadas en la cavidad bucal

- *Bacilos Gram +: lactobacillus.*
- *Bacilos Gram -: actinobacillus, fusobacterium, leptotrichia, porphyromonas.*
- *Cocos Gram +: peptostreptococcus*
- *Cocos Gram -: veillonella.*
- *Spiroquetas: treponema*, por sí sola no produce infección, el *T. Vicentii* asocia con una *fusobacteria* produce necrosis de encía.

Bacterias aerobias

- Cocos Gram +:
- Género *staphylococcus*: flora normal, *S. Epidermidis*, *S. Saprophyticus*, *S. Hemoliticus*.
- Género *streptococcus*: *S. Mutans* el más importante, *S. Salivarius*, *S. Mitis*, *S. Oralis*, *S. Sanguis*.
- Cocos Gram
- Género *Neisseria*: *N. sicca*, *N. flava*, *N. mucosa*.
- Género *Branhamella*: *B. Catamarls*.

Postulado de Cogh

Sostiene que toda enfermedad debe reconocer un agente etiológico específico. En caries dental es *S. Mutans*, pero en enfermedad periodontal esto no se cumple en la periodontitis , porque el agente está dado por lo menos por 3: *Prevotella*, *Porphiromonas*, *Fusobacterium*.¹³

BACTERIAS GRAM- POSITIVAS

En microbiología, se denominan bacterias Gram positivas a aquellas bacterias que se tiñen de azul oscuro o violeta por la tinción de Gram. Esta

característica está íntimamente ligada a la estructura de la envoltura celular por lo que refleja un tipo natural de organización bacteriana. ¹⁴

La envoltura celular de las bacterias Gram-positivas comprende la membrana citoplasmática y una pared celular compuesta por una gruesa capa de peptidoglicano, que rodea a la anterior. La pared celular se une a la membrana citoplasmática mediante moléculas de ácido lipoteicoico. La capa de peptidoglicano confiere una gran resistencia a estas bacterias y es la responsable de retener el tinte durante la tinción de Gram. A diferencia de las Gram-negativas, estas bacterias no presentan una segunda membrana lipídica externa. Incluyen flagelos y por esta razón son móviles también hay inmóviles con forma de bacilo Bacillus, Clostridium, Corynebacterium, Lactobacillus, Listeria o coco Staphylococcus, Streptococcus; con gruesas paredes celulares o sin ellas Mycoplasma. ^{14 15}

BACTERIAS GRAM – NEGATIVAS

Las bacterias Gram negativas a aquellas bacterias que no se tiñen de azul oscuro o violeta por la tinción de Gram. Las bacterias Gram-negativas presentan dos membranas lipídicas entre las que se localiza una fina pared celular de peptidoglicano. Al ser la pared fina, no retiene el colorante durante la tinción de Gram. ¹⁶

BACTERIAS ANAEROBIAS :

Son microorganismos que no pueden vivir en presencia de oxígeno, ya que resulta tóxico para ellas. Poseen un alto poder de síntesis, suelen estar dotadas por diversas enzimas que les permiten actuar sobre diferentes productos orgánicos. Cierta número de bacterias anaerobias son patógenas para el hombre, en algunos casos originan procesos eminentemente tóxicos, mientras que en otros la acción patógena está ligada a su morfo estructura y

enzimas, a reacciones inmunológicas, o a mecanismos que van a perturbar los mecanismos de defensa del hospedador.¹⁵

Cómo se establece la placa bacteriana

La placa dental es un biofilm microbiológico que se define como "una población de bacterias englobadas en una matriz que se adhieren unas a otras o a distintas superficies".¹⁷

La superficie del esmalte tiene periquematis, rugosidades y profundidades, que ayudan a que en el fondo del surco se adhieran las bacterias. Esto se produce en un defecto del esmalte, donde se pueden ubicar y multiplicar; si no fuera por estas irregularidades, algunas bacterias no se podrían mantener, ya que serían disipadas por el flujo salival. Las bacterias que se adhieren a la superficie dental en forma permanente, lo hacen por diferentes polímeros de origen bacteriano como dextranos y levanos, sintetizados a partir de hidratos de carbono de la dieta.¹⁸

La cantidad de bacterias anaerobias es máxima en el surco gingival. Los dientes presentan superficies de adherencia que tienen la particularidad de no renovarse periódicamente, como lo hacen los epitelios. Las bacterias orales pueden coagregarse o aglutinarse, algunas pueden servir de puente entre otras. La placa bacteriana es una biopelícula o biofilm que se produce constantemente sobre la superficie dura y en la encía alrededor del diente, y se caracteriza por formarse rápidamente. Esta interacción entre microorganismos que se hallan en la biopelícula de la placa dental, los tejidos y las células inflamatorias del huésped puede alterarse por efecto de factores locales, generales, medicamentos y la desnutrición, que influye sobre la intensidad y la duración de la respuesta.³

Se define como placa dentobacteriana los depósitos blancos que forman una biopelícula adherida a la superficie dentaria u otras superficies duras en la boca, entre ellas las restauraciones removibles y fijas. La placa se diferencia de otros depósitos que pueden encontrarse en la superficie dental, como la materia alba y el cálculo. La materia alba se refiere a las acumulaciones blandas de bacterias y células hísticas que carecen de la estructura organizada de la placa dental. El cálculo es un depósito sólido que se forma por mineralización de la placa dental; por lo general está cubierto por una capa de placa sin mineralizar. Según sea su posición sobre la superficie dental, la placa se clasifica, en términos generales, como supragingival o subgingival. La placa supragingival, se localiza en el margen gingival o por encima de este; si está en contacto directo con el margen gingival recibe el nombre de placa marginal. La placa subgingival se encuentra por debajo del margen gingival, entre el diente y el tejido del surco gingival. La placa dental está compuesta sobre todo por microorganismos. Un gramo de placa, peso húmedo, contiene aproximadamente bacterias. Dado que 1g de células estreptocócicas puras concentradas por centrifugación contiene bacterias, estas constituyen casi todo el peso de la placa. Estudios de cultivos, en los cuales las bacterias se aíslan y caracterizan en el laboratorio, indican que en la placa se hallan más de 500 especies microbianas distintas. ^{3 19}

La colonización inicial de bacteria se da tras unas horas en la superficie dental. Aparecen microorganismo grampositivos facultativos como *Actinomyces viscosus* y *Streptococcus sanguis*. Estos colonizadores iniciales se adhieren a la película mediante películas específicas denominadas adhesivas presentes en la superficie bacteriana que interactúan con receptores de la película dental. Los colonizadores secundarios son los microorganismos que no colonizaron en un principio superficies dentales limpias, entre ellos, *Prevotella Intermedia*, *Prevotella Loescheii*, *Fusobacterium Nucleatum* y *Porphyromonas Gingivalis*. Dichos patógenos se

adhieren a las células de bacterias ya presentes en la masa de la placa. Extensos estudios de laboratorio documentan la capacidad de diferentes especies y géneros de microorganismos de la placa para adherirse entre si, en el mecanismo conocido como coagregación. Este fenómeno ocurre de forma primaria mediante la interacción estereoquímica muy específica de moléculas de proteínas y carbohidratos localizados en la superficie de la célula bacteriana, además de interacciones menos específicas provenientes de fuerzas hidrófobas, electroestáticas y de vander Waals.^{4 5}

Estudios de laboratorio revelan muchas interacciones fisiológicas entre las diferentes bacterias identificadas en la placa dental. El lactato es producto secundario en el metabolismo de los estreptococos y especies de actinomicetes; pueden emplearse en el metabolismo de otros microorganismos de la placa. Subproductos metabólicos generados por otros gérmenes, como succinato a partir de *C. Ochracea* y *Protohem de Capilobacter rectus*, fomentan el crecimiento de *P. Gingivalis*. El huésped también funciona como fuente importante de nutrientes. Por ejemplo, las enzimas bacterianas que degradan proteínas del huésped liberan amoníaco, que las bacterias pueden usar como fuente de nitrógeno. El hierro de hemina de la descomposición de la hemoglobina del huésped puede ser relevante en el metabolismo de *P. Gingivalis*. Los incrementos de las hormonas esteroides guardan relación con aumentos considerables de las proporciones de *P. Intermedia* presentes en la placa subgingival. Por lo tanto hay interacciones fisiológicas de diferentes microorganismos en la placa así como entre gérmenes del huésped y la placa. Dichas interdependencias nutricionales pueden ser decisivas para la proliferación y supervivencia de microorganismos de la placa dental y explicar en parte las interacciones estructurales muy específicas observadas entre las bacterias de la placa.⁵

Localización:

- Supragingival: En superficies lisas, caras proximales y surcos y fisuras. Da origen a caries dental.
- Subgingival o crevice gingival: Margen de encía y cuello dental. Da origen a enfermedad periodontal.

En la placa bacteriana las bacterias se ubican en un orden, quedando las aerobias en la superficie, las facultativas en la capa intermedia y las anaerobias estrictas en la parte profunda. La microscopía confocal permitió descubrir que la placa bacteriana tiene canales hacia el exterior, por donde circulan nutrientes y elementos de desecho.

Tejidos afectados.

- Esmalte – dentina – pulpa – conductos radiculares – ápice, produciendo finalmente absceso periapical y osteomielitis.
- Subgingivalmente: enfermedad periodontal – tejido blando – hueso, perdiendo finalmente el hueso su fijación.

La mayoría de las infecciones odontogénicas son inicialmente consecuencia de la formación de placa dental.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El esquema más aceptado con respecto a la patogenia es el publicado por Page y Kornman en 1997. En esencia la periodontitis está iniciada y mantenida por un pequeño grupo de bacterias predominantemente gram negativas, anaerobias o microaereófilas que colonizan el surco gingival. Pero se sabe que el concurso de las bacterias es insuficiente para provocar la enfermedad, hay otros factores involucrados. Las bacterias provocan la respuesta inflamatoria que a veces protege, pero otras es dañino para el

propio organismo. Aparecen células inflamatorias como polimorfo nucleares, linfocitos y macrófagos, y mediadores de la inflamación como citoquinas, prostaglandinas y metaloproteinasas y se producen anticuerpos ante los antígenos bacterianos que intentan controlar el proceso. Estos dos procesos: la infección y la inflamación, están influidos por distintos factores de riesgo. Un grupo que podemos considerar adquiridos y son: el tabaco, el estrés y enfermedades como la diabetes y otro grupo de tipo genético que modifican y alteran la respuesta. Estos producen una serie de fenómenos destructivos en el tejido conectivo y el hueso que provocan los signos clínicos de iniciación y progreso de la enfermedad.²⁰

BACTERIAS RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Agente etiológico: Flora normal que en determinadas circunstancias ejercen acción patógena. En general son Gram negativos y anaerobios. Normalmente son varios tipos de bacterias. En el fondo del ligamento periodontal se ubican las bacterias periodonto patógenas.

Bacterias en la placa bacteriana del surco gingival:

- *Agregatibacter actinomycetemcomitans.*
- *Prevotella intermedia.*
- *Prevotella nigrescens*
- *Porphyromonas gingivalis:*

Son las más frecuentes.

- *Treponema denticula*
- *Bacteroides forcitus.*
- *Fusobacterium spp*

En los fondos de bolsas periodontales la frecuencia de estas bacterias es mayor. Además, de las bacterias hay factores dependientes del huésped, como de tipo genético, que condicionan la aparición. El desarrollo de una enfermedad periodontal rápida se relaciona con una respuesta defensiva (citoquinas, fagocitosis, FNT) del huésped muy exagerada, la respuesta destruye las bacterias y agreda al periodonto.²¹

Patogenicidad^{20 21}

Por multiplicación en ambiente adecuado producen enzimas:

- Proteinasas: Producida por *porphyromonas gingivalis* y *treponema dentícula*.
- Proteasas anti IgA e IgG: Producida por *prevotella intermedia* y *porphyromonas gingivalis*.
- Colagenasas: *Prevotella intermedia* y *porphyromonas gingivalis*.
- Heparina y hialuronidasa: Destruyen el cemento intercelular.

Las bacterias del fondo del saco son *treponema dentícula* y *porphyromonas*, mientras mayor es la profundidad, la población de *treponema* es mayor, ya que es un anaerobio estricto. Las *Porphyromonas* crean un ambiente adecuado al *treponema*.

Funciones de las proteasas de las *porphyromonas gingivalis* siendo más patógena de las bacterias periodonto patógenas:

- De acción interna:
- Nivel de crecimiento
- Procesamiento de proteasas de membrana externa.
- Expresión de fimbrias.
- Regulación de la expresión de proteasas.
- De acción externa:

- Permeabilidad vascular
- Coagulación de la sangre.
- Inactivación del complemento.
- Hemaglutinación
- Unión a bacterias Gram negativas.
- Agregación plaquetaria.
- Regulación de citoquinas.
- Degradación de anticuerpos.

FLORA NORMAL EN POST IMPLANTES

Los implantes de oseointegración representan una alternativa atractiva y predecible para el reemplazo de dientes perdidos. Estudios longitudinales han mostrado que es posible mantener los implantes oseointegrados por largos periodos de tiempo en condiciones de salud y funcionalidad con un buen control de placa bacteriana. No obstante, la acumulación de placa bacteriana y su inadecuado control pueden iniciar un proceso inflamatorio de los tejidos peri-implantares marginales (peri-mucositis) o llegar a afectar el tejido óseo de soporte. La incógnita más importante que plantea es si los tejidos blandos que rodean el implante son capaces de mantener la salud periodontal. Hemos de tener en cuenta que el periodonto se produce por un proceso de desarrollo en la erupción dentaria, en cambio la mucosa peri-implantaria se produce a través de un mecanismo de cicatrización. Hoy en día se admite que la estructura de la mucosa peri-implantaria es parecida a la encía, cambia la dirección de las fibras colágenas que son paralelas al implante, pero el resto desde el punto de vista morfológico y funcional es exactamente igual. Por otra parte, se sabe que ese surco peri-implantario puede ser reservorio para los microorganismos patógenos desde el punto de vista periodontal.^{2 22}

Se ha visto que la microbiota subgingival alrededor de implantes estables se compone principalmente de cocos gram positivos y pocas espiroquetas y bacilos móviles, semejante a la encontrada en dientes naturales periodontalmente sanos.²

Muchas de las especies aisladas en implantes dentales sanos suelen ir en parejas *Bacteroides* sp. y *Fusobacterium*; *Peptostreptococcus* sp. y *Prevotella* sp.; *Prevotella* sp. y *Eubacterium* sp., con un fuerte componente aerobio/anaerobio y en mucho menor grado, microaerófilo, como corresponde a la posible contaminación/infección en el acto quirúrgico para la colocación del implante por microbiota normal de la boca y saliva, la cirugía implantológica causa una alteración de la principal barrera que frena la invasión de microorganismos. De esta manera los patógenos entran y pueden colonizar e infectar los tejidos profundos. Esto hace que, dependiendo del inóculo bacteriano, aumente la posibilidad de infección según sea un procedimiento o cirugía limpia, limpia-contaminada, contaminada o sucia, mayor contaminación, mayor es el riesgo de infección postquirúrgica.²²

Aunque ninguna toma contiene una muestra representativa de la flora oral en su conjunto, pueden hacerse censos significativos que representen principalmente la flora de tres focos principales: el dorso de la lengua, el surco gingival y la placa coronaria. Los habitantes del surco y la placa parecen evaluarse adecuadamente por el examen de raspados de estas zonas. Dado que la concentración de bacterias en estas muestras es de aproximadamente 100 veces la de la saliva, la contaminación bacteriana salival no afecta seriamente el resultado. Las tomas con hisopos de la cavidad oral, ya sea en forma local o general. Estudios han mostrado similitudes en la microflora entre los implantes de titanio o los sitios dentales cuando las muestras son tomadas mediante los métodos de toma de muestra del fluido crevicular gingival. Muestras tomadas por medio de

curetas dan resultados de proporciones de *Streptococcus oralis* y *Fusobacterium periodonticum* significativamente más alta en sitios dentales y en muestras de flujo de fluido gingival arrojan proporciones de *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* fueron más altas en estas muestras que en muestras de curetas. La composición microbial en el fluido gingival de las muestras tomadas en sitios de implantes difirieron en parte de las muestras de curetas tomadas de superficies de implantes de los tejidos blandos surculares, proporcionando conteos más altos de la mayoría de bacterias estudiadas en superficies de implantes, pero con la excepción de *Porphyromona gingivalis*. Pequeños números de microorganismos y más pocos tipos morfológicos pueden ser encontrados en surcos gingivales sanos. Leonhardt y col demostraron que la presencia de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Campilobacter rectus* y *Capnocytophaga* spp no puede estar asociada con condiciones del implante perjudicadas y que tales especies más probablemente son parte de la microbiota residente normal. Por consiguiente, se comenzará centrando en cada uno de estos organismos a su vez, con la advertencia que éstos no existen en aislamiento in vivo, pero son parte de una comunidad microbial.²³

PORPHYROMONAS GINGIVALIS:

Bacteria Gram-negativa, anaerobia, es el principal agente etiológico de la enfermedad periodontal en adultos. Informes recientes indican que *P. gingivalis* encapsulados son más virulentas cepas no encapsuladas. Sin embargo, el papel exacto del polisacárido capsular de la *P. gingivalis* en la patogénesis de enfermedades, y el mecanismo por el cual los factores de virulencia actúan, son en gran parte desconocido. Se postula que el polisacárido capsular de *Porphyromonas gingivalis* celular promueve una respuesta inflamatoria característica de la infección por *P. gingivalis*. Estudios in vitro demuestran que este antígeno se une a las células de acogida y estimula una respuesta inmune innata, que es permisiva para la

quimiotaxis de los Polimorfo nucleares. En vivo observaciones confirman los datos in vitro, y demuestran que *P. gingivalis* purificada de polisacárido capsular estimula una serie de células de respuesta inflamatoria, que imita en vivo.²⁴

PREVOTELLA INTERMEDIA:

Es una bacteria gram-negativa anaerobia patógena implicada en las infecciones periodontales incluyendo la pérdida de hueso vertical. Se encuentra co agregada a *la P. Gingivalis* , Esta bacteria es un comensal común en la región gingival y a menudo se aísla en los casos de gingivitis y de otras lesiones purulentas relacionadas con la boca. El género *Prevotella* son bacilos cortos, pleomorficos, generalmente de 0.4 um X 0.6 a 1 Um de longitud inmóviles no esporulados capaces de producir pigmentos, moderadamente fermentativos, sensibles a la bilis y resistentes a la vancomicina. Al igual que *porphyromonas* son exigentes en cuanto a vitamina K, Hemina y sangre para su crecimiento. *Prevotella intermedia* en las que se ha descrito fimbrias como adhesinas que intervienen en la adhesión y la coagregación bacteriana. Se Ha comprobado su capacidad para degrada inmunoglobulinas, su acción toxica sobre el fibroblasto su actividad fibrinolítica y el estimulo de su crecimiento por hormonas como estradiol y progesterona. Es el segundo bacteroide de pigmentación negra que suscita gran interés. Los niveles de este bacilo gram negativo, corto de extremo redondeado están particularmente elevados en la gingivitis ulcerativa necrozantizante aguda y en ciertas formas de periodontitis. Las especies que conforman el Género *Prevotella*, anteriormente clasificadas dentro del Género *Bacteroides*; son bacilos cortos, pleomórficos, generalmente de 0,4um por 0,6 a 1um de longitud, inmóviles, no esporulados. Capaces de producir pigmentos, moderadamente fermentativos, sensibles a la bilis y resistentes a la vancomicina. Al igual que

Porphyromonas, son exigentes en cuanto a Vitamina K, hemina y sangre para su crecimiento. Atendiendo a la producción de pigmento marrón oscuro o negro, característica que se observa de 2 a 3 semanas en sus colonias desarrolladas en agar sangre; las especies de interés odontológico se clasifican en dos grupos: 1) Especies pigmentadas: *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *P. loescheii*, *P. corporis*, *P. nigrescens*, *P. pallens*, y, 2) Especies no pigmentadas: *P. bivia*, *P. buccae*, *P. buccalis*, *P. disiens*, *P. oralis*, *P. oris*, *P. oulorum*, *P. veroralis*, *P. heparinolytica*, *P. zoogloformans*. Todas estas especies, tienen su hábitat en la cavidad bucal, principalmente en el surco gingival, y de todas ellas, *P. melaninogenica* y *P. loescheii* son las de mayor poder fermentador; las demás especies sólo poseen capacidad sacarolítica sobre un determinado número de azúcares. Cabe resaltar que *P. nigrescens*, fenotípicamente idéntica a *P. intermedia*, es una nueva especie derivada de un grupo genotípicamente diferenciado de cepas incluidas antiguamente en *P. intermedia*³. Las especies más implicadas en la periodontitis son *P. intermedia*, *P. loescheii* y *P. melaninogenica*, en las que se han descrito fimbrias, como adhesinas, que intervienen en la adhesión y coagregación bacteriana. También se ha comprobado su capacidad para degradar inmunoglobulinas, su acción tóxica sobre fibroblastos, su actividad fibrinolítica, y el estímulo de su crecimiento por hormonas como estradiol y progesterona. Igualmente, se ha demostrado *in vitro* que *P. loescheii* y *P. melaninogenica* tienen efecto inmunosupresor por inhibir la proliferación de linfocitos B e inmunoglobulinas. La significación patógena en el resto de especies no es bien conocida, por lo que se relacionan en esta enfermedad unidas a otras bacterias, con carácter sinérgico y poli microbiano.²⁴

A. ACTINOMYCETEMCOMITTANS:

Interactúa con el huésped mediante la producción de diversos factores de virulencia. La leucotoxina, el factor de virulencia más estudiado hecho por *A. actinomycetemcomitans* es un RTX (Repeticiones en Toxina) Se ha mostrado

que *A. actinomycetemcomitans* leucotoxina mata leucocitos polimorfo nucleares de humanos y primates no humanos y monocitos de sangre periféricos, evadiendo de este modo la respuesta inmune innata atacándolo directamente. . La apoptosis o muerte de célula programada es un proceso en donde las células huésped experimentan degeneración nuclear, desencadenando su evacuación mediante fagocitos. El *A. actinomycetemcomitans* podría beneficiar en alguna etapa en el proceso de la enfermedad (por ej. cuando ésta emerge de una célula epitelial gingival infectada) amortiguando su producción de leucotoxina y por consiguiente mitigando la respuesta inflamatoria. Teniendo en cuenta que se ha mostrado que *A. actinomycetemcomitans* penetra las células huésped, uno podría presumir que este organismo podría beneficiarse de producir apoptosis. Las características estructurales de *A. actinomycetemcomitans* lipopolysacarida son típicos e incluyen una superficie antigénica compuesta de diversos azúcares, una profunda región lípida A dentro de la membrana externa, y un núcleo interno polisacárido (polysaccharide). Tal vez lo más relevante de la capacidad de *A. actinomycetemcomitans* para evadir las defensas innatas y sobrevivir a terapia periodontal mecánica es su capacidad de invadir los tejidos gingivales y en particular, invadir las células epiteliales. Se ha especulado que una vez que *A. actinomycetemcomitans* gana entrada dentro del tejido conectivo, su producción de colagenasa permitirá adquirir nutrientes y posiblemente diseminarlo. Uno de los clásicos hallazgos en periodontitis, podría ocasionar descomposición de colágeno. Discutiblemente la capacidad de un microorganismo para penetrar células huésped es un rasgo importante común en aquellos organismos que estén más probablemente asociados con la enfermedad. La capacidad de patógenos periodontales para encubrirse ellos mismos en células huésped podría permitirles sobrevivir a una terapia periodontal convencional y emerger ocasionando enfermedad nuevamente. En el World Workshop (Taller Mundial) de 1996, se conoció que la presencia de *A. actinomycetemcomitans*

y pacientes más jóvenes era un indicador de riesgo para el desarrollo de enfermedad periodontal. Esto apoya la mayor parte del trabajo hecho antes de 1996 que indica que es la presencia de *P. gingivalis* o *B. forsythus* la que más frecuentemente se correlaciona con la enfermedad crónica progresiva. Por ello, se puede describir a *A. actinomycetemcomitans* como ser el iniciador de enfermedad agresiva. El Taller Mundial (World Workshop) en 1996 debatió una lista de organismos que fueron descritos como estar moderadamente asociados con la enfermedad. Estos organismos fueron encontrados en la placa subgingival y estuvieron asociados con la enfermedad. Sin embargo, los resultados de evaluación, si se hicieron, no fueron conclusivos. Estas especies incluyen: *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius* complex y *T. Denticola*. Paster , calculó además que la diversidad de especies totales en la cavidad oral, incluyendo mentón, lengua y dientes, es de alrededor 500 especies.²³

CAMPYLOBACTER RECTUS :

Es un vibrión móvil, gram negativo, anaerobio y corto. Lo inusual de este microorganismo es que emplea hidrogeno ó lo sintetiza, a modo de fuente de energía. Se demostró que se encuentra presenta en número elevado en sitios enfermos en comparación con sitios sanos. Produce leucotoxina al igual que el *A. actinomycetemcomitans*. También es capaz de estimular a los fibroblastos periodontales a producir IL6 e IL8.²¹

La microflora en los sitios dentales y los sitios de implantes puede ser identificada como biopelículas. Estas biopelículas son los métodos preferidos de crecimiento para las bacterias en un ambiente acuoso. Las biopelículas están compuestas de micro-colonias de células bacteriales que son distribuidas no aleatoriamente en una matriz formada o glicocalix. Se ha

mostrado que existen asociaciones específicas entre bacterias en las biopelículas dentales. La adhesión de bacterias depende de las características de la superficie. La microflora en la biopelícula debe ser diferente en las superficies del implante versus las superficies del diente así como también en el fluido crevicular gingival (GCF) y sobre la superficie epitelial subgingival. Teniendo en cuenta, que El fluido crevicular es producido en el surco gingival como consecuencia de la extravasación de plasma que se produce en la inflamación. Por tanto, su sola presencia indica una actividad inflamatoria. Además, es posible estudiar en él distintos componentes inflamatorios. En un estudio, la microflora subgingival valorada de las muestras GCF colectada de implantes en función por más de 24 meses, predominantemente incluían *P. gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Micromonas micros* y *Actinomyces israelii*. Perfiles similares con especies de *Fusobacterium* y *Actinomyces* pero conteos bajos de *P. gingivalis* también han sido reportadas. El patrón de presencia bacterial 6 meses después de la colocación del implante es estabilizado, conteniendo predominantemente *M. micros*, *F. nucleatum*, y *Prevotella intermedia*. Los datos sobre la composición de la microflora subgingival en sitios de implantes con o sin complicaciones clínicas, Leonhardt y col identificaron la presencia de *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *Prevotella nigrecens* y *A. actinomicetemcomitans* en implantes que fallan. Con peri-implantitis, las muestras del GCF produjeron conteos muy altos de *F. nucleatum*, *A. actinomicetemcomitans* y *P. gingivalis*. Salcetti y col resaltaron que la presencia de *P. nigrecens* y *M. micros* podían estar asociados con implantes de titanio que fallan. Los estudios han mostrado similitudes en la microflora colectada de las muestras del GCF entre los implantes de titanio o los sitios dentales. Puede haber diferencias en la composición de la microflora en implantes diagnosticados para tener peri-implantitis versus dientes con periodontitis.²⁴

en un estudio donde se compararon la microflora en sitios dentales y sitios de implantes colectados con muestras de curetas, ninguna diferencia en los conteos bacteriales del ADN total fue encontrada entre las muestras de curetas de sitios dentales versus sitios de implantes. Sin embargo, la proporción de *Streptococcus oralis* y *Fusobacterium periodonticum* fue significativamente más alta en sitios dentales.²

La prueba de detección de bacterias periodontales patógenas consiste en la identificación simultánea de las tres especies bacterianas que constituyen el complejo "rojo" (*Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Bacteroides forsythus*) y de dos bacterias pertenecientes al complejo "naranja" (*Prevotella intermedia* y *Campylobacter rectus*) implicadas en la periodontitis. El grupo rojo de Socransky, S. representa las bacterias más patógenas, representado por la porphyromonas gingivalis, treponema denticola y tannerella forsythia. Otro patógeno a considerar en los cuadros agresivos es el *A Actinomycetecomitans*, no se encuentra en el grupo rojo.

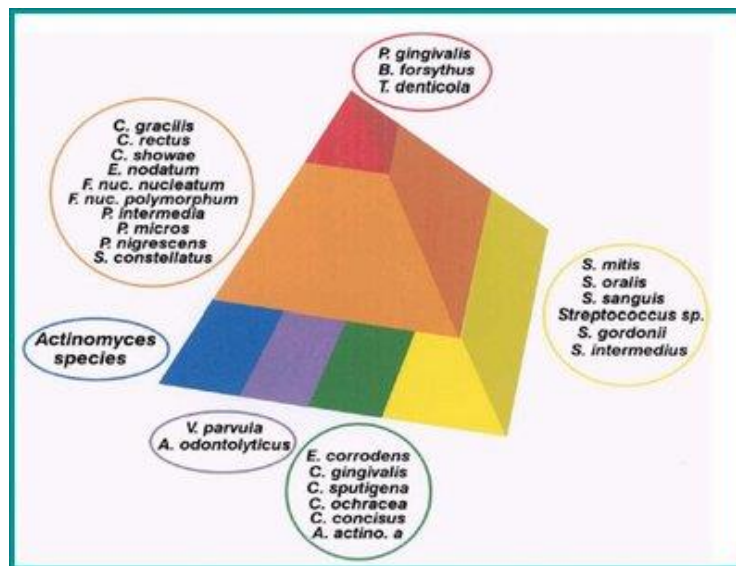


Fig. 1 Diagram of the association among subgingival species. The base of the pyramid is comprised of species (adapted from Socransky et al. Complejo Naranja o puente: primeros anaerobios y casi todos gram negativos.²⁶

Complejo rojo: anaerobios gram-negativos y espiroquetas.

En el complejo rojo, en estudios ninguna diferencia ha sido encontrada para *P gingivalis*, mientras las proporciones de *T forsythia* y *Treponema denticola* fueron más altas en las muestras del GCF. En el complejo naranja, con las excepciones del *P intermedia* y *Capnocytophaga gracilis* las proporciones significativamente más altas de las bacterias individuales fueron encontradas en las muestras del GCF. En el complejo verde, el 50% o más de los patógenos en este grupo no fueron encontrados en las muestras del GCF, y no fueron encontradas en el 70% o más de las muestras de curetas. El *A actinomicetecomitans* no pudo ser detectado en el 30% de las muestras del GCF y en el 60% de las muestras de curetas. En el complejo amarillo, las proporciones de todos las spp. De streptococos fueron significativamente más altas en las muestras del GCF. En el complejo azul y violeta, el *A israelii* y el *Actinomicetes odontolyticus* fueron encontrados en proporciones más altas en el GCF sobre las muestras de curetas. ²⁶

Gerber, et al, estudiaron la diferencia en los conteos bacteriales del DNA en muestras del GCF y detectaron 27/40 especies estudiadas, producciones bacteriales significativamente más altas fueron encontradas en las muestras del GCF. Específicamente, la *P gingivalis* y el *T denticola* fueron encontrados en proporciones más altas de muestras del GCF. ²

Lee, et al, encontraron que la colonización microbial sobre los implantes de titanio sin evidencia de inflamación ocurre en la misma forma sobre el diente natural. Los resultados del presente estudio soportan tales conclusiones. Una historia de periodontitis o periodontitis actual en los dientes remanentes puede tener un impacto significativo sobre la microbiota peri-implante. Esto podría ser un resultado de la transmisión de patógenos periodontales de la dentición residual a implantes. Los pacientes con altos números de

patógenos periodontales alrededor de dientes puede llevar un riesgo incrementado de infección cruzada con bacterias de sitios periodontales a sitios de implantes.²⁴

Gerber, et al, en el 2006, revelaron que el *A actinomicetecomitans*, *P nigrecens* y *T denticola* son más prevalentes en sitios dentales con sangrado. Además, demostraron que las muestras del GCF resultan conteos bacteriales muchos más altos que las muestras de curetas para muchas bacterias. Esto sugiere que estas bacterias están más prevalentes en el GCF y no insertadas a las superficies del implante, con la excepción de *P gingivalis*, *P intermedia*, y *C gracilis*. *A actinomicetecomitans* parecía ser más frecuentemente encontrado en el GCF y de superficies gingivales surculares. El *A actinomicetecomitans* en sitios de implantes puede tener una preferencia por tejidos blandos más que superficies de implantes. Como resultado final del estudio se concluyó que *S. Oralis* y el *F. Periodonticum* se encuentran en más altos niveles en sitios dentales. Y La composición microbial en el fluido gingival de las muestras tomadas en sitios de implantes fue mayor para *T. Forsythia* y *T. Denticola*.²

“Los sitios dentales con Profundidad al sondaje de bolsa ≥ 4 mm tenían una carga bacteriana más alta de 3.1 veces que los sitios de implantes. Ninguna diferencia fue encontrada para el complejo rojo, naranja, verde y amarillo.” Ya que la Profundidad al sondaje de la bolsa de 4 mm influyó la distribución y cantidades de cargas bacteriales. Un implante exitoso, contiene bajas cantidades de depósitos bacteriales, y bajos niveles de inflamación marginal, han sido reportadas en varios estudios. En sujetos con condiciones periodontales sanas e implantes sin evidencia de mucositis, o peri-implantitis, la microflora alrededor de los implantes dentales y dientes es similar. Se afirma “Que existe una diferencia en la composición de la microflora peri-implante entre implantes con bolsas profundas y superficiales, respectivamente”. Los implantes no pueden tener signos de peri-implantitis

en presencia de patógenos claves, esto podría ser una situación temporal que puede luego ser desarrollada a peri-implantitis. Los pacientes que previamente fueron portadores de patógenos periodontales pueden haber transmitido estos de bolsas residuales en dientes a sitios de implantes. Ya que exámenes a 10 años, los sujetos todavía fueron aún portadores de estos patógenos. Soportado por otros estudios que el concepto de la transmisión de bacterias de dientes a implantes es posible. La colonización microbial de implantes dentales puede guiar a una infección de los tejido peri-implante, resultando en pérdida ósea y fallas eventualmente en implantes. También se ha demostrado que tener altos niveles de tales bacterias puede estar asociado con un riesgo incrementado de peri-implantitis. Diferencias cualitativas y cuantitativas diferentes en la microflora, asociadas con implantes exitosos y fallidos, han sido mostradas. La complejidad de la microflora subgingival ha sido reconocida como la primera examinación microscópica de este ecosistema por Van Leeuwenhoek en 1683. Entendiendo la ecología compleja observada en la microflora oral alrededor de dientes e implantes de titanio. Los hallazgos microbiológicos en sitios dentales y sitios con implantes independientes de la profundidad al sondaje de la bolsa estudiados por Agerback, Lang, Persson, 2.005 determinaron una carga bacteriana total de las especies estudiadas fue 3.1 veces más alta en las muestras bacteriales de sitios dentales. La detección positiva en sitios dentales y sitios con implantes para bacterias seleccionadas es presentada.

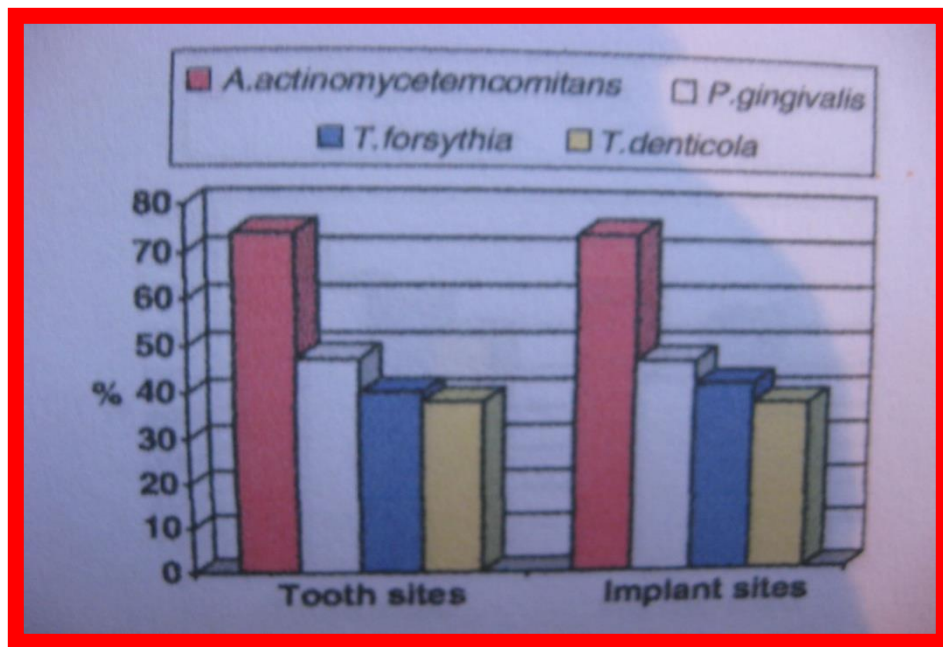


Fig.2 La distribuciones proporcionales de las bacterias para sitios con implantes y sitios dentales.¹⁴



Fig. 3 Distribución proporcional de 40 diferentes bacterias en sitios con implantes dentales.

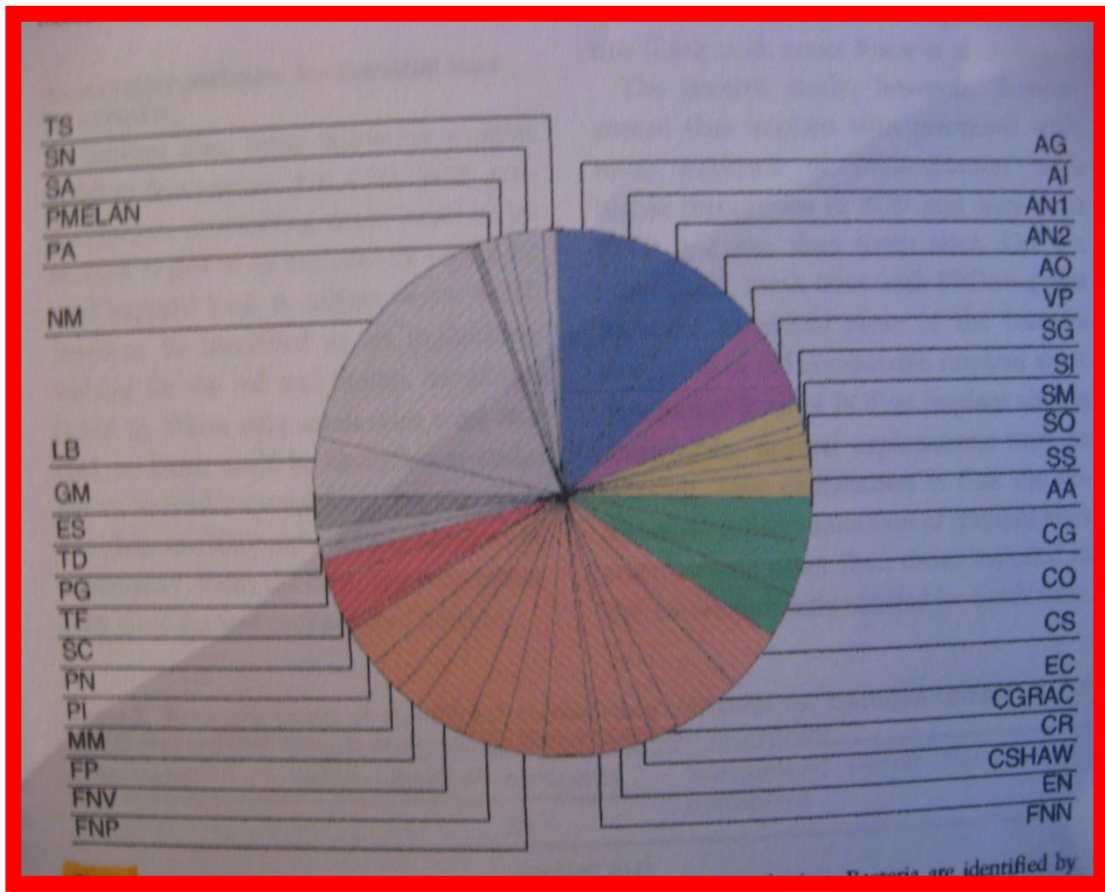


Fig.4 Distribución proporcional de 40 diferentes bacterias en sitios dentales.¹⁴

Las cantidades bacteriales totales estadísticamente y significativamente más altas halladas en el estudio de Agerback, et al en el 2005 fueron en sitios dentales comparados con sitios con implantes para el complejo morado y para el complejo azul, mientras ninguna diferencia en la suma de la carga bacteriana para el complejo, rojo, naranja, verde y amarillo fue encontrada. Donde 32/40 especies estudiadas, cantidades significativamente más altas de bacterias individuales fueron encontradas en sitios dentales. En tales sitios dentales producciones significativamente más altas de bacterias fueron encontradas para todos los complejos bacteriales, excepto el otro complejo gris. En sitios con implantes dentales se encontraron *A. naeslundii tipo I*, *S.*

mitis, *S. sanguis*, *E. corrodens*, *N. mucosa* y *G. morbillorium* en sitios con Profundidad al sondaje de la bolsa mayores a 4 mm demostraron cargas bacteriales más altas. Y en sitios dentales periodontales cuando las comparaciones fueron realizadas se demostró diferencias significantes en la carga bacteriana total y fueron más altas en sitios con Profundidad al sondaje de la bolsa ≥ 4 mm. En adición, las cargas bacteriales significativamente más altas fueron encontradas para la mayoría de bacterias incluyendo todas las cepas de *F. nucleatum* así como también *P. intermedia*, *P. nicrescens*, *C. rectus* y *P. gingivalis*. Los sitios con implantes han presentado más evidencia de inflamación con proporciones más altas de sangrado de la bolsa y los sitios con profundidad al sondaje de la bolsa mayor a 4 mm albergaron tres veces más de las bacterias estudiadas que los sitios con implantes comparables. Los sitios con Profundidad al sondaje de la bolsa ≥ 5 mm albergaron más bacterias totales y también cantidades más altas de una mayoría de los patógenos analizados en sitios dentales comparados con sitios con implantes. “La presencia de patógenos específicos no es aleatoria, sino antes es dependiente del nicho microbioal que es establecido con el tiempo.” “ Los sitios dentales periodontales pueden servir como la fuente de transmisión de infección para sitios con implantes.” ¹⁴

IMPLANTES DENTALES DE TITANIO

Las superficies de los implantes dentales se están modificando continuamente debido a razones clínicas, científicas y comerciales. Los implantes oseointegrados de titanio, utilizados en la actualidad por su fácil adaptación a la estructura ósea bucal, fueron descubiertos de forma accidental a partir de unos estudios realizados por el investigador sueco Per Ingvar Branemark en 1965, quién instaló unas microcámaras de titanio en huesos de conejo para testear la microcirculación de aquellas piezas óseas, cuando quiso retirarlas se dió cuenta que no pudo; se habían "pegado al hueso". Están perfectamente diseñados para penetrar el hueso y anclarse de

manera inmediata a la estructura ósea. Progresivamente, el implante se condensa y reposiciona en el hueso a medida que se introduce en éste. El titanio se distribuye extensamente en la corteza de la tierra en donde él es el octavo elemento químico más común, el titanio puro es frágil. Tetracloruro Titanium no es natural en el ambiente pero hace que los minerales contengan el titanio metálico. Se utiliza para producir el titanio metal y otros compuestos que contienen titanio por ejemplo dióxido de titanio. Las aleaciones de titanio se utilizan cada vez más para los implantes dentales debido a su biocompatibilidad más resistentes a la corrosión. El titanio metálico no tiene ningún efecto bacterioestático en bacterias orales de diversa morfología, fermentación en el tipo respiratorio y metabolismo del azúcar ²⁹

Los niveles de dióxido de titanio mayor a 0.1 M no afecta el crecimiento de bacterias orales, pero al llegar a esta marca de 0.1M hace que algunos se afecten. Ningún papel biológico del titanio ha sido demostrado. ³⁰

La aleación más empleada para fabricar implantes dentales es Ti6Al4V, pero el Vanadio y Aluminio, producen citotoxicidad y afecciones nerviosas.

Los tejidos blandos adyacentes a implantes dentales oseointegrados (OII) fueron investigados usando métodos clínicos, bioquímicos y el fluido crevicular está presente en el surco de implantes dentales oseointegrados pero el flujo del fluido crevicular no difiere del observado de los sitios dentales en el paciente parcialmente edéntulo o el paciente edéntulo. La actividad de colagenasa del tejido y el inhibidor de colagenasa son detectados en el fluido crevicular del implante y, como en sitios periodontales, una fuerte relación inversa se encuentra entre los niveles de colagenasa activa e inhibidor de colagenasa. Pocas diferencias son observadas entre implantes y dientes en pacientes parcialmente edéntulos, indicando que los surcos alrededor de los dientes pueden actuar como reservorios de bacterias las

cuales pueden colonizar los sitios de implantes. Un porcentaje más alto de BPB y propagadores de humedad (*Capnocytophaga*) son notados en sitios de implantes parcialmente edéntulos cuando se comparan con sitios de implantes edéntulos, tal vez reflejando los números más bajos de patógenos periodontales presentes en bocas edéntulas. En general, las características del surco del implante parecen ser similares a las del surco periodontal respecto al flujo del fluido crevicular y la microflora. El éxito a largo plazo predecible de los implantes dentales oseointegrados (OII) usados como pilares para prótesis en el tratamiento de pérdida dental ha sido atribuido a un número de factores, incluyendo técnicas quirúrgicas y el uso de materiales biocompatibles. Sin embargo, la contribución de la respuesta del tejido blando peri-implante a la longevidad clínica de los implantes dentales es menos bien entendida. En particular, la caracterización de la flora bacteriana no ha sido conclusiva y la respuesta del huésped en términos de formación del fluido crevicular y las infiltraciones celulares inmunes e inflamatorias es desconocida. Las valoraciones de los tejidos blandos peri-implante y la microbiota en bocas edéntulas ha demostrado similitudes con los datos de otros estudios que relacionan los sitios periodontales sanos. Lekholm y colaboradores han examinado las condiciones de los tejidos blandos en sitios dentales y sitios de implantes donde se encontró que los sitios dentales y los sitios de implantes albergaban morfotipos supra- y subgingivales similares. Sin embargo, el porcentaje relativamente bajo de células cocoides y el alto porcentaje de bacilos móviles reportados difirió de previos estudios de sitios periodontales sanos así como también sitios peri-implante donde las células cocoides usualmente cuentan para el 80-90% y los bacilos móviles menos del 5% de la microbiota. La actividad de la colagenasa del tejido es crucial para la degradación extracelular del colágeno durante la respuesta inflamatoria en la periodonto es resultado de la presencia de uno o varios patógenos y/o de la respuesta de los tejidos que la sufren, y que, a nivel bioquímico se traduce en la liberación de un conjunto de mediadores

resultantes de la activación de varios sistemas como es el complemento, la coagulación, la fibrinólisis y las quininas; ya nivel celular en la presencia de determinados tipos celulares que participan en la respuesta defensiva del huésped frente a dicha agresión. La respuesta inflamatoria esta mediada fundamentalmente por neutrófilos que representan más del 50% de los leucocitos en circulación, y que son identificadas en el surco gingival por la presencia de enzimas extracelulares de origen lisosómico. Las colagenásas son enzimas que tienen como función degradar el colágeno, y son sintetizadas por macrófagos, fibroblastos, queratinocitos y neutrófilos, tras estimulación por citoquinas y otros productos bacterianos. En el entorno periodontal, estas enzimas se originan fundamentalmente a partir de los neutrofilos localizados en el surco crevicular. Además, estas células tienen la capacidad de producir los factores inhibidores de las metaloproteinasas, enzimas involucradas igualmente en la destrucción del colágeno. La actividad de la colagenása presente en el tejido gingival y en el fluido crevicular parece estar aumentada cuando existe gingivitis, como se ha evidenciado experimentalmente a través de modelos animales y su concentración estaría relacionada con la inflamación y la gravedad de la enfermedad. A través de diversos estudios se ha intentado relacionar la presencia de colagenása con la enfermedad periodontal, encontrándose una correlación positiva tanto para la periodontitis del adulto como, para la periodontitis juvenil localizada, en relación a los niveles detectados en individuos sanos. No obstante, algunos autores han referido la inexistencia de una relación constante entre ambas, de forma que los niveles de colagenása se pueden encontrar fluctuando durante las diferentes fases del tratamiento. Por este motivo, la determinación de altas concentraciones en algunas fases pueden no corresponder a periodos de actividad periodontal o de pérdida de inserción. Tomando como objeto de estudio la reabsorción ósea, tampoco ha sido posible establecer una correlación con los niveles de colagenása. Posiblemente, esta diversidad en los resultados tiene su origen

en el hecho de que esta enzima se puede originar en diversos puntos del entorno periodontal, no sólo por los el análisis de las proteinasas colagenolíticas y los inhibidores en el fluido crevicular, si se forma de tejidos blandos neutrófilos del surco crevicular. El análisis de las proteinasas colagenolíticas y los inhibidores en el fluido crevicular, si se forma de tejidos blandos peri-implante, puede proporcionar un marcador diagnóstico potencialmente útil para la valoración del estado del tejido y el éxito del implante, y más adelante, puede permitir el tratamiento temprano antes de la falla clínica del implante. “ La profundidad al sondaje es significativamente mayor alrededor de los implantes que alrededor de sitios dientes. “ Las células cocoides dominan todos los sitios y los bacilos no móviles, bacilos móviles y formas de espiroquetas ocurren en números muy bajos. La proporción de formas móviles de sitios de implantes es significativamente más alta en pacientes edéntulos que en pacientes parcialmente edéntulos. La *Capnocytophaga spp* no tiene predilección estadísticamente significativa para sitios de implantes y sitios. Los valores del índice de la encía queratinizada alrededor de los implantes son significativamente más bajos en pacientes edéntulos que en pacientes parcialmente edéntulos, lo cual puede reflejar mayor resorción del reborde en la población de edéntulos antes de la colocación del implante. Se ha sugerido que la ausencia de encía insertada (o queratinizada) alrededor de dientes incrementa su susceptibilidad a la inflamación inducida por placa. La cantidad de fluido formado es similar alrededor de dientes en el mismo paciente. Esto puede indicar que los mecanismos de defensa del tejido similares ocurren alrededor de implantes dentales oseointegrados y dientes. La demostración del fluido crevicular alrededor del implante dental oseointegrado es significativa. El fluido crevicular influencia fuertemente el microambiente del surco y esto puede contar para el grado menor de diferencias en los parámetros microbiológicos entre dientes e implantes placa. Los sitios de implantes dentales oseointegrados contienen colagenása y procolagenasa activas, a pesar de la

aparición del tejido blando relativamente sano. La evidencia de MMP-V es también encontrada, como se muestra mediante la división de fragmentos $\frac{3}{4}$ de colágeno nativo. (Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA, 1989). Recientes hallazgos indican que la mayor fuente de colagenasa en el fluido crevicular puede ser leucocitos polimorfo nucleares. El *B. gingivalis*, *B. intermedius* y las colonias de esparcidores húmedos, han sido reportadas en asociación con implantes clínicamente pobres y en sitios con periodontitis. Aunque estas bacterias fueron identificadas en sitios dentales y sitios de implantes en este estudio, los parámetros clínicos no fueron indicativos de soporte en deterioración o falla del implante. Las distintas diferencias entre los grupos edéntulos y parcialmente edéntulos indican que la presencia de bolsas alrededor de dientes las cuales albergan una gran variedad de bacterias pueden servir como un reservorio de patógenos periodontales. Contribuyendo a la contaminación de sitios peri-implante. El éxito longitudinal de implantes dentales oseointegrados en pacientes edéntulos puede deberse, en parte, a un reto intraoral reducido mediante patógenos periodontales implicados y, contrariamente, la presencia de tales patógenos en pacientes parcialmente edéntulos puede concebiblemente adelantar la enfermedad peri-implante subsecuente si los pacientes no son bien mantenidos.³¹

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general

Identificar mediante cultivo la microflora subgingival patógena presente en dientes adyacentes a un área edéntula a rehabilitar con implantes en sujetos sanos con historia de enfermedad periodontal.

1.4.2. Objetivos específicos

- Determinar la microflora de dientes adyacentes a una zona edéntula que va a ser rehabilitada con implantes en el momento pre-quirúrgico.
- Comparar microflora de los dientes adyacentes a las zonas edéntulas que van a recibir tratamientos de implantes con la microflora peri-implantar reportada en la literatura.
- Determinar la frecuencia de microorganismos patógenos subgingivales en dientes adyacentes a un área edéntula a rehabilitar con implantes.

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1. Tipo de estudio

Descriptivo transversal.

2.2. Población estudio

Pacientes de la clínica de periodoncia de UNICOC

2.3. Criterios de selección

2.3.1. Criterios de inclusión

- Pacientes periodontalmente sanos, con historia de enfermedad periodontal.
- Pacientes que requieren terapia implantológica.
- Pacientes con uno o dos dientes adyacentes a un área edéntula

2.3.2. Criterios de exclusión

- Pacientes sistémicamente comprometidos.
- Paciente fumador.
- Pacientes que hayan tomado antibióticos los últimos 6 meses.
- Pacientes edentulos totales

2.4. Muestreo y Muestra

Por conveniencia según los criterios de inclusión y de exclusión.

Compara la flora subgingival patógena presente en dientes adyacentes a un área edéntula a rehabilitar con implantes en sujetos sanos con historia de enfermedad periodontal en sujetos sanos.

2.5. Variables

Independiente Terapia Pre implantológica en pacientes actualmente sanos con historia de enfermedad periodontal.

Bacterias Géneros identificados durante los cultivos

- Edad de los sujetos
- Géneros de los pacientes
- Zona a edéntula a rehabilitar con implantes en sujetos sanos con historia de enfermedad periodontal

VARIABLE	DEFINICION	OPERAZONALI ZACION	CATEGORIZ ACION	ESCALA DE MEDICION	INSTRUMENTO
Aspecto Socio demográfico Edad	Edad: Años cumplidos medida de duración del vivir, lapso de tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el instante o periodo que se estima de la existencia de una persona	Años	Cuantitativa	Discreta	Instrumento de recolección
Genero	Género: Tipo de sexo categoría de clasificación de los seres vivos	Femenino Masculino	Cualitativa	Nominal	Instrumento de recolección
Microflora	Conjunto de microorganismos que crecen con CO2	1. Presencia 2. ausencia	Cuantitativa	Discreta	Estereoscopio

2.6. Procedimiento

Se evaluaron 31 dientes adyacentes a zonas edéntulas que van a ser rehabilitadas con implantes en 13 pacientes atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Institución Universitaria Colegios de Colombia UNICOC durante el primer y segundo semestre del 2009

El estudio se presenta de acuerdo a requerimientos el permiso de dirección de clínicas y aprobación del Comité de Ética de la Institución Universitaria, con el consentimiento informado de los pacientes. Los sujetos que participaron son tratados en la Institución Universitaria Colegios de Colombia en su área de Odontología, pacientes parcialmente dentados previamente tratados por enfermedad periodontal, en terapia de mantenimiento, registros periodontales normales con profundidades al sondaje menores a 3mm, ninguna otra medida fue tomada para no interferir con la flora presente en el surco gingival, los individuos fueron programados en su plan de tratamiento para ser rehabilitados con implantes dentales; la recolección de datos se realizó con las variables de género, edad, tipo de microorganismos y complejo bacteriano. Los criterios de exclusión fueron no tener una terapia antibiótica previa a seis meses de la toma de la muestra e índice de placa O'leary ³² menor a 20%, se procedió a tomar 31 muestras, en el surco gingival de los dientes limitantes de la zona edéntula a ser implantada. El procedimiento de toma de muestras fue: El margen gingival del diente a evaluar se secó con jeringa triple y se retiró la placa supragingival visible y la saliva, posteriormente se aisló la zona con rollos de algodón y se tomaron seis muestras del fluido crevicular de cada diente con puntas de papel absorbentes número 40 previamente esterilizadas, a través de la región subgingival de la superficie meso-vestibular, centro-vestibular, disto-vestibular, meso-palatino o lingual centro-palatino o lingual y disto-palatino o

lingual durante 20 segundos, las muestras fueron llevadas asépticamente al medio de transporte, frasco con 2,0 mL de VMGA III (*Viability Medium Göteborg Anaerobically*) preparado y esterilizado en la cual las bacterias anaeróbicas facultativas permanecen sin multiplicarse por 48 horas, con el objeto de obtener un grupo para el análisis y estas fueron transportadas al Laboratorio de Microbiología Oral del Instituto UIBO (Unidad de Investigación Básica Oral) para su procesamiento en un tiempo no mayor a 24 horas después de tomada la muestra para evitar la pérdida de microorganismos anaerobios o facultativos y su cultivo antes de 48 horas.

Las muestras tomadas se incubaron por medio de cultivo microbiológico, a 32° C de 15 a 20 minutos, se realizó la licuefacción en un vortex, para el desprendimiento de las bacterias como *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *P. intermedia*/*P. nigrescens*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *M. micros*, *Fusobacterium* spp y *D. pneumosintes*, se hicieron cinco diluciones en base 10 a partir del medio VMGA III ; el cultivo de identificación de las especies se realizó de acuerdo con el protocolo de Slots³³, cuyas técnicas están estandarizadas en el laboratorio donde se analizaron las muestras; se sembraron 100 µL de las diluciones 10-3, 10-4 y 10-5 en agar brucella sangre enriquecido con hemina y menadiona (BBL Microbiology Systems, Cockeysville, MD) y se llevaron a incubación a 36°C en atmósfera de anaerobiosis (Anaerogen, Oxoid, Hampshire, England) durante siete días. Para la identificación de *A. actinomy-cetemcomitans*, las muestras sin diluir y 10-1 se sembraron en agar TSBV (tripticasa soya bacitracina vancomicina) y se incubaron en atmósfera de 10% de CO₂ (Campygen, Oxoid, Hampshire, England) durante tres a cinco días. Para el aislamiento de las bacterias entéricas, la muestra sin diluir se sembró en agar MacConkey, el cual se incubó en aerobiosis durante 24 a 48 horas a 37°C. Las bacterias entéricas se reconocieron por sus características morfológicas y tintoriales y su respuesta a la fermentación de la lactosa.

Posteriormente se realizaron las coloraciones de gram para el conteo de colonias reconociéndolas en un estereoscopio y mediante pruebas bioquímicas confirmatorias.

2.7. Instrumento para recolección de datos

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

MICROFLORA SUBGINGIVAL PATOGENA DE DIENTES ADYACENTES A ZONAS EDENTULAS A REHABILITAR CON IMPLANTES EN PACIENTES SANOS CON HISTORIA DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Fecha _____ Ciudad _____

Instrumento # _____ Hora de toma de muestra _____

Nombres y Apellidos _____ Teléfono _____

Edad _____ años Género: Masculino
 Femenino

Indice de placa de Oleary _____%

Dte	Microorganismos					
	Porphyromona Gingivalis	Agregatibacter Actinomycetem-comitans	Fusobacterium	Capnocytophaga	Prevotella intermedia	Bacterias entericas

2.8. Implicaciones éticas

Según la resolución 8430 de 1993 en el artículo 11 nuestra investigación tiene un riesgo mínimo, aprobado por el comité de ética institucional.

2.9. Análisis y procesamiento

Se construyó una base en Excel, la cual fue validada en el programa SPSS versión 7 donde se utilizó una estadística descriptiva.

3. RESULTADOS

Se evaluaron 31 dientes adyacentes a zonas edéntulas que van a ser rehabilitadas con implantes en 13 pacientes atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Institución Universitaria Colegios de Colombia UNICOC durante el primer y segundo semestre del 2009; El promedio de edad y la desviación estándar es de 40.08 +/- 12.8 años, de 13 pacientes en un rango de 27 a 62 años.

En la distribución porcentual de tipos de microorganismos del total de los pacientes, se encontró que el 15.4% de los individuos observados (2 pts) presentaron tres tipos de microorganismos, el 7,7% (1 pte) 4, el 7,7% (1 pte) 6, el 15,4% (2 pts) 7, el 15,4% (2 pts) 8, el 15,4% (2 pts) 10, el 7,7% (1 pte) 16, el 7,7% (1 pte) 17 y el 7,7% (1 pte) 19. (Figura 1).

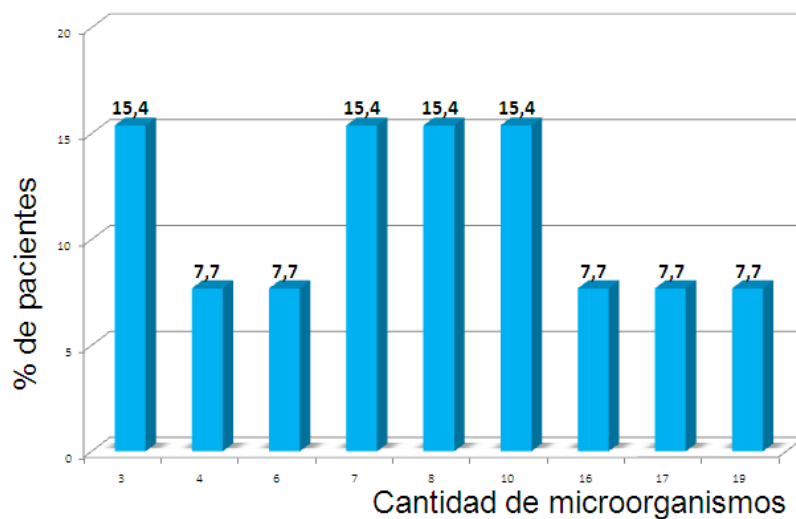


Fig.5 Distribución porcentual de número de microorganismos por paciente

En la distribución porcentual del tipo de microorganismos por diente se encontró que en el 3,2% de los dientes (1dte) ninguno de los microorganismos cultivados estuvo presente, en el 12,9% (4dtes) se encontró 1 microorganismo, en el 9,7% (3 dtes) 2, en el 12,9% (4 dtes) 3, en el 16,1% (5 dtes) 4, en el 29% (9 dtes) 5, en el 12,9% (4 dtes) 6, y en el 3,2% (1dtes) 7 microorganismos.(Figura 2)

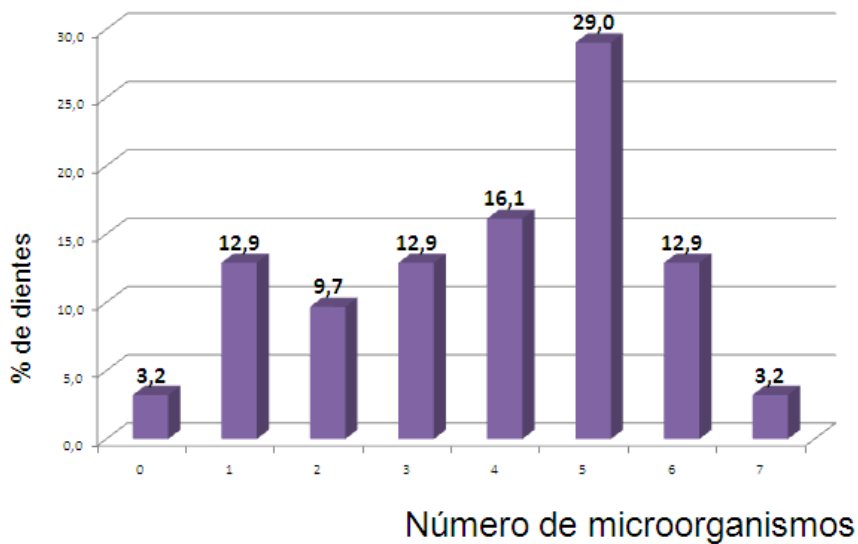


Fig. 6 distribución porcentual de número de microorganismos por diente

En la distribución porcentual de microorganismos se encontró que el 74,2% de los dientes (23 dtes) presentaba *Fusobacterium spp*, el 71% (22dtes) *Actinomyces*, el 51,6% (16 dtes) *campylobacter*, el 48,4% (15 dtes) *Capnocytophaga*, el 48,4%(15 dtes) *Prevotella intermedia*, el 16,1% (5 dtes) *Eikenella corrodens*, el 16,1% (5 dtes) *Prevotella melaninogenica*, el 12,9% (4 dtes) *Micromonas micros*, el 12,9% (4 dtes) *Bacilos entéricas*, el 9,7 % (3 dtes) *Diaslister pnerunosintes*,6,5% (2 dtes) *Agregatibacter actinomycetemcomitan*, 6,5% (2 dtes) *Eubacterium*,3,2% (1 dtes) *Tannarella forsythensis*,3,2% (1 dtes) *Veillonella*, 0% *Porphyromona gingivalis* (Figura 3)

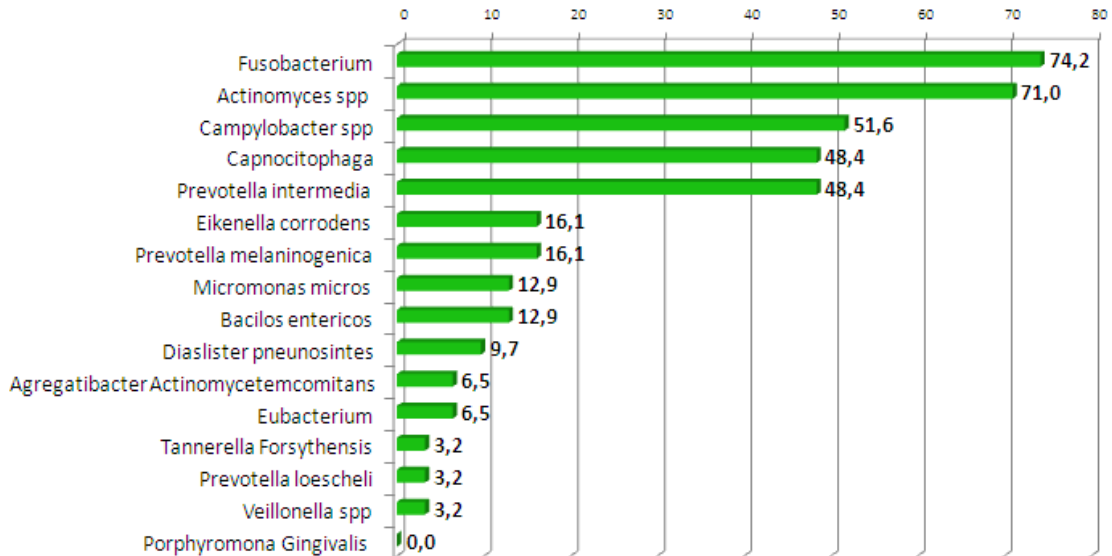
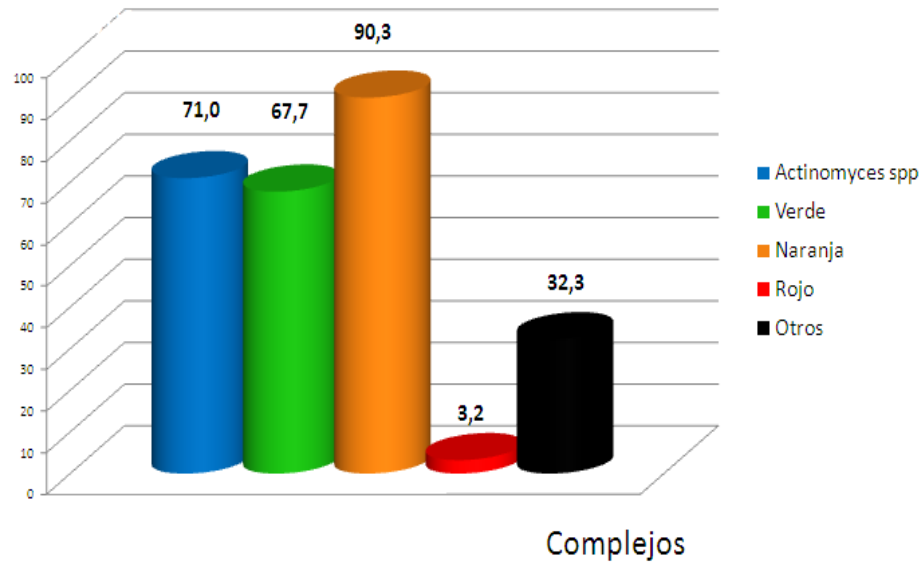


Fig.7 Distribución porcentual de los microorganismos.

En la Distribución porcentual de microorganismos según el complejo por dientes se encontró que en el 71% de los dientes (22 dtes) se hallaron microorganismos del complejo actinomicés; en el 67,7% (21 dtes) se encontraron microorganismos del complejo verde; en el 90,3% (28 dtes) habían microorganismos del complejo naranja; en el 3,2% (1dte) se encontraron microorganismos del complejo rojo y en el 32,3% (10 dtes) se

hallaron otros microorganismos entre ellos bacterias sobre infectantes como bacilos entéricos. (Figura 4)



n = 31 dientes

Fig. 8 Distribución porcentual de microorganismos según el complejo por dientes

El *Campilobacter* estuvo presente mayor en el género masculino con un P= 0.04

4. DISCUSION

El objetivo del presente estudio fue identificar mediante cultivo la microflora subgingival patógena presente en dientes adyacentes a una área edéntula a rehabilitar con implantes en sujetos sanos con historia de enfermedad periodontal.

En este estudio las especies bacterianas que se identificaron en mayor proporción fueron el *Fusobacterium Nucleatum* en un 74.2%, el

Actinomyces spp en un 71% y el *Campylobacter spp* en 51.6% y los microorganismos que se presentaron en menor proporción fueron, *Veillonella spp*, *Prevotella Loeschell* y *Tannerella Forsytensis* en un 3.2% para cada una. Estos resultados coinciden con lo reportado por Mombelli en 1995, alrededor de implantes.

Los antecedentes de enfermedad periodontal y la periodontitis de los dientes presentes tienen un impacto significativo en la microflora periimplantar debido a la transmisión de periodonto patógenos a los implantes.²²

Existe información sobre la composición de la microflora subgingival alrededor de implantes.

La colocación de implantes crea un nicho nuevo para la colonización bacteriana en cavidad oral. Se ha demostrado que cuando existe un alto número de microorganismos periodonto patógenos alrededor de los dientes, aumenta el riesgo de infección cruzada a los sitios peri implantares lo cual justifica el tratamiento periodontal de los dientes remanentes previo a la colocación de implantes con el objetivo de prevenir complicaciones peri implantares tempranas.³⁴

Se han detectado muchos microorganismos en la periimplantitis como *Porphyromona gingivalis*, *Prevotella. intermedia* *Prevotella Nigrescens*, *Agregatibacter Actinomycetencomitans* *Campylobacter Rectus*, *Capnocytophaga spp* y *Fusobacterium Nucleatum*^{25, 35, 36}

Según Winkerlhoff y col en el 2000 se encontró que el patrón de presencia bacterial 6 meses después de la colocación del implante es estabilizado, conteniendo predominantemente *M. Micros*, *Fusobacterium Nucleatum* y *Prevotella Intermedia*.³⁷

En el estudio de Buchmann y col 2002 donde se evaluó la flora peri-implantar después de 24 meses de función, se encontraron *P. Gingivalis*, *F. Nucleatum*, *M. Micros* y *Actinomyces Israelii* ³⁸. Leonhardt y col en 1999 ³⁵ y en el 2002 ²⁵, y Hultin y col en el 2002 ³⁹ encontraron presencia de microflora peri-implantar similar. Al comparar estos resultados con los del presente estudio se puede determinar que hay una relación de la flora peri-implantar con la flora encontrada alrededor de dientes que han sido tratados periodontalmente. Este estudio fue realizado en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal como el primero de una serie de estudios que intentan describir la flora periodontal en este tipo de pacientes e identificar si se produce translocación a los nichos peri implantares.

Es importante destacar que en el presente estudio se encontraron especies de *Bacilos Entéricos* en un 12.9% (4 dtes) de los 31 dientes, este hallazgo puede estar asociado según lo reportado por Lafaurie y Col en el 2007 con aspectos étnicos, hábitos de dieta, uso de antimicrobiales sin fórmula médica, nivel de desarrollo y condiciones de salubridad. Cabe destacar que el hallazgo de estos bacilos entéricos en este estudio fue muy elevado de acuerdo con lo reportado por otros estudios. ⁹

5. CONCLUSIONES

En este estudio las especies bacterianas que se identificaron fueron el *Fusobacterium spp*, *Actinomyces spp*, *Campylobacter spp*, *Capnocytophaga*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella melaninogénica*, *Micromonas micros*, *Bacilos entéricos*, *Diaslister pneumosintes*, *Agregatibacter actinomycetemcomitan*, *Eubacterium* y *Tannerella forsythensis*.

Las especies bacterianas que se identificaron en mayor proporción fueron el *Fusobacterium spp*, en un 74.2%, el *Actinomyces spp* en un 71% y el *Campylobacter spp* en 51.6% y los microorganismos que se presentaron en menor proporción fueron, *Veillonella spp*, *Prevotella Loeschell* y *Tannerella Forsytensis* en un 3.2% para cada una. Estos resultados coinciden con otros estudios, alrededor de implantes, pero en diferentes proporciones.

El 7,7% de los pacientes presentaron una frecuencia de 19 periodonto-patógenos.

El 90, 3% de los periodonto-patógenos pertenecían al complejo naranja.

Se puede sugerir que si el paciente asiste a mantenimiento periodontal, se va a mantener un equilibrio en la microbiota para prevenir que se desarrolle la enfermedad peri implantar o la mucositis ya que se ha visto que el estado microbial de los dientes remanentes puede influenciar el destino de los implantes recién incorporados.

6. RECOMENDACIONES

Realizar futuros estudios que relacionen la dieta del paciente con las bacterias entéricas.

En próximos estudios verificar los resultados de *Bacilos Entéricos*, para descartar contaminación, ya sea en el momento de la muestra o al cultivarlas.

Realizar análisis microbiológico por PCR molecular, para identificar el total de la muestra.

7. REFERENCIAS

1. Mombelli A. Microbiology of the dental implant. *Adv Dent Res.* 1993 Aug;7(2):202-6.
2. Gerber J, Wenaweser D, Heitz-Mayfield L, Lang NP, Persson GR., Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. *Clin Oral Implants Res.* 2006 Feb;17(1):1-7.
3. Sutherland, I.W. Biofilm matrix polymers mole in adhesion. *Dental Plaque Revisted* 1999, 49-62.
4. Socransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol 2000.* 2002;28:12-55.
5. Carranza, *Periodontología Clínica.* MacGraw Hill, Novena Edición. México. 2004
6. Hassell TM. Tissues and cells of the periodontium. *Periodontol 2000.* 1993 Oct;3:9-38.
7. Karring T, Løe H., The three-dimensional concept of the epithelium-connective tissue boundary of gingiva. *Acta Odontol Scand.* 1970 Dec;28(6):917-33.
8. Haffajee AD, Socransky SS. Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities, development and treatment. *Periodontol 2000.* 2006;42:7-12. No abstract available.
9. Lafaurie GI, Contreras A, Barón A, Botero J, Mayorga-Fayad I, Jaramillo A, Giraldo A, González F, Mantilla S, Botero A, Archila LH, Díaz A, Chacón T, Castillo DM, Betancourt M, Del Rosario Aya M, Arce R. Demographic, clinical, and microbial aspects of chronic and

- aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study. *J Periodontol.* 2007 Apr;78(4):629-39.
10. Socransky SS, Manganiello SD. The oral microbiota of man from birth to senility. *J Periodontol.* 1971 Aug;42(8):485-96.
 11. Listgarten MA. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. *J Periodontol.* 1976 Jan;47(1):1-18.
 12. Bryers JD. Medical biofilms. *Biotechnol Bioeng.* 2008 May 1;100(1):1-18.
 13. Socransky SS. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res.* 1970 Mar-Apr;49(2):203-22.
 14. Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR. Microbiological composition associated with interleukin-1 gene polymorphism in subjects undergoing supportive periodontal therapy., *J Periodontol.* 2006 Aug; 77 (8):1397-402.
 15. Genco R, Zambon J, Chistersson L, The origin of periodontal infections- *Adv Dent Res* 1988; 2: 205-259
 16. Savitt ED, Socransky SS. Distribution of certain subgingival microbial species in selected periodontal conditions. *J Periodontal Res.* 1984 Mar 19 (2):111-23.
 17. Francia C, Lissera R, Battellino L, Efecto polialcoholes sobre la formacion de la pelicula adquirida y placa bacteriana bajo condiciones in situ. *Medicina oral,* 2004, 6, 47-53
 18. Genco RJ, Goldaman HM. Cahen DW, Contemporary periodontics. ST Louis. CV Mosby 1990: 117-125 ; 135- 136
 19. Marsh PD. Dental plaque: biological signifacance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol,* 2005; 32 (suppl . 6): 7 – 15. 2005
 20. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction *Periodontol* 2000. 1997 Jun;14:9-11

21. Moore WEC, Moore LVH, The bacteria of periodontal disease. *Periodontology* 2000 1994; 5:66,77
22. Mombelli A, Marxer M, Gaberthiuel T, Grunder U, Lang NP: The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995, 22: 124-130
23. Ezzo PJ, Cutler CW. Microorganisms as risk indicators for periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2003;32:24-35.
24. Lee Y, Straffon LH, Welch KB, Loesche WJ. The transmission of anaerobic periodontopathic organisms.. *J Dent Res.* 2006 Feb;85(2):182-6.
25. Leonhardt, A., Gro"ndahl, K., Bergstro"m, C. & Lekholm, U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clinical Oral Implants Research.* 2002, 2: 127–132.
26. Socransky S, Haffajee Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontology* 2000. 2002, 28: 12–55.
27. Maiden MF, Tanner A, Moore WE. Identification of *Selenomonas* species by whole-genomic DNA probes, sodium dodecyl sulfate-polyacrylamide gel electrophoresis, biochemical tests and cellular fatty acid analysis. *Oral Microbiol Immunol.* 1992 Feb;7(1):7-13.
28. Dongari-Bagtzoglou AI, Ebersole JL. Production of inflammatory mediators and cytokines by human gingival fibroblasts following bacterial challenge. *J Periodontal Res.* 1996 Feb;31(2):90-98.
29. Breme J, d'Hoedt B, Schulte W, Wadewitz V. Contribution to the functional surface structure of endosseous implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1991 Spring;6(1):37-41.
30. Phipps RP, Borrello MA, Blieden TM. Fibroblast heterogeneity in the periodontium and other tissues. *J Periodontal Res.* 1997 Jan;32(1 Pt 2):159-65.

31. Apse, Ellen, Overall, Zarb. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *Journal of Periodontal Research*. 1989; 24: 96-105
32. O'Leary TJ; Drake RB, Naylor JE, Plaque control record. *J Periodontol*. 1972, 43: 38.
33. Slots J. Rapid identification of important periodontal microorganisms by cultivation. *Oral Microbiol Immunol* 1986;1:48-57.
34. Quirynen M, Papaioannou W. and Van Steenberghe D. Intraoral transmission and the colonization of oral hard surfaces. *J Periodontol* 1996, 67: 986-993.
35. Leonhardt, A., Renvert, S. & Dahle'n, G. Microbial findings at failing implants. *Clinical Oral Implants Research*. 1999, 10: 339–345.
36. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schiirch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987: 2: 145-151.
37. Van Winkelhoff, A.J., Goene' , R.J., Benschop, C. & Folmer, T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clinical Oral Implants Research*. 2000, 11: 511–520.
38. Buchmann, R., Khoury, F., Pingel, D. & Lange, D.E. The microflora recovered from the outersurfaces of the Frialit-2 implantoprosthesis connector. *Clinical Oral Implants Research*. 2002, 14: 28- 34.
39. Hultin, M., Gustafsson, A., Hallstro'm, H., Johansson, L.-A., Ekfeldt, A. & Klinge, B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*. 2002, 13: 349–358.
40. Katsoulis J, Heitz-Mayfield LJ, Weibel M, Hirschi R, Lang NP, Persson GR. Impact of sample storage on detection of periodontal bacteria. *Oral Microbiol Immunol*. 2005 Apr;20(2):128-30.

ANEXOS

**INSTITUCION UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

TITULO DE LA INVESTIGACIÓN

Microflora subgingival patógena presente en dientes adyacentes a zonas edéntulas a rehabilitar con implantes en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal

INVESTIGADORES:

Marcela Benavides Hernández
Ximena del Pilar Monroy Rojas
Gladys Elena Ríos Osorio
María del Rosario Sáiz Gómez
Janneth Pedroza

Usted ha sido invitado a participar en este estudio, para lo cual debe leer cuidadosamente este consentimiento, puede encontrar palabras o procedimientos que usted no entienda, puede preguntar a los investigadores quienes resolverán sus dudas al respecto. Usted puede llevar este consentimiento informado y consultar con otras personas sobre su participación antes de tomar la decisión.

En la boca existen diferentes microorganismos que pueden producir enfermedades, algunos de estos, se encuentran en el fondo de la encía que cubre el diente, este estudio tiene como objetivo, conocer cuáles son los microorganismos que se encuentran el fondo de la encía de los dientes cercanos a donde se le van a colocar los implantes para su tratamiento de rehabilitación, posterior al tratamiento periodontal que le ha realizado su odontólogo. Permitiendo prevenir posibles fracasos en su tratamiento de rehabilitación con implantes.

En este estudio participarán 30 pacientes que asisten a la clínica de Periodoncia del Colegio Odontológico, para el procedimiento de la toma de muestra, inicialmente se realizará la eliminación de los restos de comida (placa bacteriana) con instrumentos odontológicos, después se aislará la zona con rollos de algodón, y se procederá a tomar 6 muestras de la saliva(fluido intragingival) de uno o dos dientes cercanos a la zona que no presentan dientes, introduciendo una punta de papel absorbente estéril en cada sito por 20 segundos. Todas las muestras se recolectarán en un frasco con una preparación química que garantice su duración, y serán llevadas al Laboratorio de Microbiología Oral del Instituto UIBO (Unidad de Investigación Básica Oral) de la Universidad El Bosque, Bogotá D.C., en un tiempo no

mayor a 24 horas, después de tomada la muestra para garantizar su integridad. Su participación en el estudio será aproximadamente de 15 minutos.

Los resultados del análisis de la muestra identificando los microorganismos, permitirán determinar si es necesario establecer un tratamiento antimicrobiano para el control de dichos microorganismos, lo cual será comunicado a usted y al odontólogo que está realizando su rehabilitación para determinar el tratamiento adecuado.

Este procedimiento no genera ningún riesgo para usted, se tomarán todas las medidas de bioseguridad adecuadas para dicho procedimiento. De acuerdo a la resolución 08430 de 1998, esta investigación es clasificada como de RIESGO MINIMO. Las molestias ocasionadas serán mínimas, propias del aislamiento de la zona para la toma de la muestra.

Por su participación en este estudio no recibirá ninguna compensación económica, así mismo no tendrá ningún costo adicional para usted, solo cancelará el costo normal del tratamiento de su rehabilitación.

La decisión de participar en este estudio es voluntaria, usted podrá retirarse en cualquier momento del estudio, si así lo considera necesario, sin afectar la realización de su tratamiento de rehabilitación. Usted se compromete a asistir a la cita acordada con el investigador y tendrá derecho a solicitar y recibir información en cualquier momento de la investigación. Su participación en el estudio terminará en el momento en que no cumpla la cita para la toma de la muestra o cuando los investigadores consideren que su participación ha terminado.

Los datos recolectados en este estudio son confidenciales y solo serán utilizados con fines académicos y científicos, en ningún momento será revelada su identidad, la información será codificada para su manejo y manejada solo por los investigadores. Esta información será archivada en el centro de investigaciones y podrá ser utilizada para futuras investigaciones o como documento de consulta en la Biblioteca de UNICOC.

Solamente firme este consentimiento si considera que han sido resueltas todas sus preguntas y fueron satisfactorias las respuestas para usted. Usted recibirá una copia de este consentimiento que podrá llevar y la otra será guardada en el archivo de la investigación.

CONSENTIMIENTO Y FIRMAS

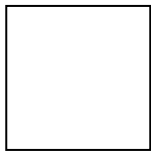
FECHA _____

El Doctor: _____ me ha explicado de forma satisfactoria qué es, cómo se hace y para qué sirve esta investigación. También se me han explicado y he comprendido por qué y para que la están realizando.

YO _____
_ mayor de edad, Identificado (a) con Cedula de Ciudadanía No _____ de _____ autorizo a los doctores Marcela Benavides Hernández, Ximena del Pilar Monroy Rojas, Gladys Elena Ríos Osorio, María del Rosario Sáiz Gómez, (Tel 3114578088) residentes del postgrado de Periodoncia de la Institución Universitaria Colegios de Colombia, Colegio Odontológico, y al personal auxiliar que se requiera para que diligencien el instructivo correspondiente sobre la información necesaria para este proyecto de investigación y así mismo para que realicen las actividades de toma de muestra de saliva (fluido crevicular) en cavidad oral. Teniendo en cuenta además mis deberes como lo son suministrar la información, seguir indicaciones, asistir a la cita y no recibir beneficios monetarios por parte de los investigadores. Se me han resuelto todas mis dudas sobre el procedimiento de la investigación y la importancia de la identificación de los microorganismos que pueden producir problemas en mi boca afectando el existo de mi rehabilitación con implantes. Me comprometo a seguir las indicaciones de los investigadores para el buen desarrollo de la investigación. Recibiré copia del presente documento el cual consta de 3 páginas
Lugar _____ y _____ fecha: _____

Firma: _____
Nombre del paciente: _____

C.C: _____ de _____
Dirección: _____
Teléfono: _____
digital del paciente



Huella

Firma del investigador principal: _____
Nombre: _____

Registro: _____ C.C: _____ de _____

Firma del investigador 1: _____

Nombre:

Firma del investigador 2:

Nombre:

Firma del investigador 3:

Nombre:

Firma del investigador 4:

Nombre:

Firma del investigador 5:

Nombre:

He sido testigo de la lectura del consentimiento informado y la oportunidad brindada para hacer preguntas, declaro que _____ ha aceptado libremente pertenecer al estudio:

Firma del testigo N° 1:

Nombre del testigo N° 1: _____ C.C: _____
de _____
Dirección: _____ Teléfono: _____

Firma del testigo N° 2:

Nombre del testigo N° 2: _____ C.C: _____
de _____
Dirección: _____ Teléfono: _____

Este Consentimiento ha sido revisado por el Comité de Ética del Colegio Odontológico Colombiano
Cualquier duda o inquietud al respecto favor dirigirse a la Unidad de Investigación o al Asesor Científico: Teléfono: 6683535