

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO DE PERIODONCIA**



**LINEA INVESTIGATIVA MICROFLORA PERIIMPLANTAR
TEMA: MICROFLORA SUBGINGIVAL PRESENTE ALREDEDOR DE IMPLANTES
DENTALES Y DIENTES ADYACENTES A ESTOS, EN PACIENTES SANOS CON HISTORIA
DE ENFERMEDAD PERIODONTAL**

Revisión Sistemática

AUTORES

**PATRICIA ROMERO
JOHN ACERO**

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTA 2011**

**MICROFLORA SUBGINGIVAL PRESENTE ALREDEDOR DE IMPLANTES DENTALES Y
DIENTES ADYACENTES A ESTOS, EN PACIENTES SANOS CON HISTORIA DE
ENFERMEDAD PERIODONTAL**
Revisión Sistemática

ASESOR CIENTÍFICO:

Dra. LILIANA ESCOBAR
Odontóloga Periodoncista
Dr. GERMAN BARAHONA
Odontólogo, MSc en ciencias biomédicas

ASESOR METODOLÓGICO:

Dra. PIEDAD MALAVER
Od. Ms. Biología énfasis en Genética Humana

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
AREA DE EDUCACION AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO DE PERIODONCIA
BOGOTA 2011**

CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	9
1. ASPECTOS TEÓRICO – CIENTÍFICOS	11
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
1.2 JUSTIFICACIÓN	12
1.3 PROPÓSITO	13
1.4 ANTECEDENTES	13
1.5 OBJETIVOS	42
1.5.1 Objetivo General	42
1.5.2 Objetivos Específicos	42
2. ASPECTOS METODOLÓGICOS	43
2.1 TIPO DE ESTUDIO	43
2.2 OBJETO DEL ESTUDIO	43
2.3 CRITERIOS DE SELECCIÓN	43
2.3.1 Criterios de Inclusión	43
2.3.2 Criterios de Exclusión	44
2.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA	44
2.4.1 Descriptores de búsqueda	44
2.4.2 Estrategia de búsqueda para la identificación de artículos	44
2.5 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS	45
3. RESULTADOS	47
4. DISCUSIÓN	51
5. CONCLUSIONES	53
REFERENCIAS	54
ANEXO	58

INTRODUCCIÓN

La formación de la placa bacteriana es el inicio de la mayoría de los inconvenientes de todos los procedimientos que se realizan en la cavidad oral; controlarla es uno de los desafíos al cual se enfrentan diariamente todos los clínicos que realizan cada una de las estrategias para poder devolver salud y función a cada una de las personas que requieren dichas terapéuticas. Se debe tener conocimiento de la manera como se inicia la formación de la placa bacteriana para poder controlarla. La película adquirida es la primera capa que se forma sobre los dientes y todas aquellas superficies que se encuentran en la cavidad oral, como resultado de la absorción selectiva de proteínas, glicoproteínas y otras macromoléculas de los fluidos bucales especialmente de la saliva, derivados de microorganismos o células ⁽¹⁾.

La colonización bacteriana empieza a los treinta minutos de la colocación del implante en la cavidad oral; lo colonizan luego de que este entra en contacto con los tejidos gingivales, inevitablemente más de 140 especies predominantes y 600 especies raras de la flora bacteriana normal ⁽¹⁾. A los 10 días de la colocación de los implantes la flora alrededor de estos es similar a la de los dientes adyacentes manteniéndose estable ⁽¹⁾. Las bacterias que están alrededor de los dientes naturales actúan como un depósito para la propagación a toda la cavidad oral y un fenómeno conocido como la translocación intraoral ayuda a que se determine la

composición de la microflora subgingival. No solamente se presenta translocación de bacterias alrededor del diente sino de la lengua y mucosa oral ⁽¹⁾. En estudios realizados de la microflora alrededor de los implantes en pacientes parcialmente edéntulos, se estableció una relación entre las bacterias alrededor de los implantes y los dientes, la microflora estable alrededor de implantes está compuesta principalmente por coco gram negativos y un bajo número de espiroquetas, también se estableció esta flora peri-implantar en pacientes totalmente edéntulos. La prevalencia de estos patógenos anaeróbicos alrededor de implantes es alta en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal en comparación con pacientes periodontalmente sanos, por esta razón se encuentran niveles de cocos gram negativos sin llegar a significar que están periodontalmente comprometidos. ⁽¹⁾ Los principales periodontopatógenos encontrados son *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ⁽²⁾. En pacientes a quienes se le realizaron exodoncias, se encontró la presencia de estas bacterias periodontopatógenas habían disminuido. ⁽¹⁾

Esta revisión proporcionara en nuestro medio mayor evidencia científica sobre los microorganismos que se pueden encontrar tanto en los tejidos peri-implantares como en los tejidos dentales.

1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICOS

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los estudios encaminados hacia el establecimiento de parámetros que conduzcan al éxito clínico a largo plazo de los implantes dentales, han enfocado uno de sus puntos de atención en la importancia de la colonización microbiana de los tejidos periimplantares, por lo cual es importante el conocimiento básico asociado a la interacción que ocurre entre los tejidos del huésped, y la microflora asociada. Durante varios años antes de colocar implantes y controlando la enfermedad periodontal, se han hecho seguimientos prolongados de implantes osteointegrados colocados en pacientes parcialmente edéntulos con antecedentes de enfermedad periodontal, mostrando como resultados un porcentaje alto en las tasas de éxito y supervivencia de estos, aunque ciertos hallazgos muestran una marcada presencia de microorganismos periodonto-patógenos alrededor de estos implantes. ⁽¹⁾ La prevalencia de estos patógenos anaeróbicos alrededor de implantes es alta en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal en comparación con pacientes periodontalmente sanos; por esta razón se encuentran niveles de cocos gram-negativos sin llegar a significar que están periodontalmente comprometidos ⁽¹⁾.

A partir de lo anterior surge la pregunta: ¿Cuál es la microflora subgingival presente alrededor de los implantes y en los dientes adyacentes a estos, en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal?

1.2. JUSTIFICACIÓN

Las investigaciones realizadas en pro de definir protocolos que nos lleven a plantear condiciones para mejorar la tasa de supervivencia y tasa de éxito de los implantes, nos hacen pensar que necesitamos, cada vez más, estudios para dilucidar los riesgos que conllevan a la pérdida de los implantes; en este caso identificar la microflora subgingival presente alrededor de los implantes y en los dientes adyacentes a estos implantes, en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal, con el fin de profundizar el conocimiento sobre los microorganismos que aun presentes en condiciones normales, pueden producir patologías peri-implantares que ponen en riesgo el éxito o la supervivencia de los implantes dentales.

Esta revisión es importante porque proveerá a la comunidad científica un material de consulta procedente de la mejor evidencia publicada hasta el momento de esta revisión.

1.3. PROPÓSITO

El propósito de esta investigación es comprobar la microflora subgingival presente alrededor de los implantes y en los dientes adyacentes a estos implantes, en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal, con el fin de profundizar el conocimiento de los microorganismos que, aun presentes en condiciones normales, pueden producir patologías peri-implantares que ponen en riesgo el éxito o la supervivencia de los implantes dentales y qué factores de riesgo inciden sobre estos micro-organismos para alterar su estado basal.

1.4. ANTECEDENTES

La formación de la placa bacteriana es el inicio de la mayoría de los inconvenientes de todos los procedimientos que se realizan en la cavidad oral; controlarla es uno de los desafíos al cual se enfrentan diariamente todos los clínicos que realizan cada una de las estrategias para poder devolver salud y función a cada una de las personas que requieren dichas terapéuticas. ⁽²⁾

Se debe tener conocimiento de la manera como se inicia la formación de la placa bacteriana para poder controlarla. La película adherida es la primera capa que se forma sobre los dientes y todas aquellas superficies que se encuentran en la cavidad oral, como resultado de la absorción selectiva de proteínas, glucoproteínas y otras macromoléculas

de los fluidos bucales especialmente de la saliva o derivados de microorganismos o células. ⁽²⁻³⁾ Las principales biomoléculas que se integran a la película adherida, son aquellas que son compatibles con la hidroxiapatita del esmalte, como por ejemplo: las proteínas ricas en prolina cistatinas, mucinas, lactoferrina, etc. ⁽²⁻³⁾

La película adherida se completa inmediatamente de la exposición de las superficies dentales al medio bucal, más o menos entre 60 y 90 minutos. Al actuar como una interface entre los elementos dentarios y el ambiente bucal, y en razón de su permeabilidad selectiva, la película adquirida regula el intercambio iónico, y por ende, los procesos de desmineralización y remineralización, protegiendo de tal manera al esmalte dental de la destrucción erosiva, a la vez que constituye el soporte para la colonización bacteriana, posibilitando el inicio de afecciones dependientes de la placa bacteriana, como caries y enfermedad periodontal. ⁽²⁻³⁾

Puesto que la película adherida es el precedente necesario para la formación de placa bacteriana, tales factores deberían ser tenidos en cuenta para proveer medidas preventivas en el cuidado de la salud oral, destinadas a eliminar o reducir enfermedades dependientes de esta. ⁽²⁻³⁾

La composición de la placa bacteriana es diversa pero varía en las superficies del diente, en las fisuras, superficies proximales y en sitios donde la retención por diversos aspectos, tanto morfológicos como restaurativos, impiden su fácil remoción; teniendo en cuenta esto, se puede decir que existen zonas donde la remoción de la placa es completamente imposible si no existe un compromiso total por parte del paciente para evitar futuras complicaciones periodontales. ⁽⁴⁾ La estructura de la placa presenta unos canales que comunican la parte externa la placa hasta el esmalte; esto ayuda a la distribución de moléculas dentro de estas estructuras haciéndolas cada vez más resistente si su remoción no es oportuna. ⁽⁴⁾

La colonización por microorganismos específicos, a la superficie diente comprende varias fases que involucran la adhesión, coagregación, crecimiento y multiplicación de los microorganismos adheridos sobre la película adquirida. Algunos mecanismos por los cuales las bacterias se adhieren a la película adquirida son: mediante moléculas específicas, denominadas "adhesinas", presentes en la superficie bacteriana que se unen con receptores específicos de la película; a través de estructuras proteínicas fibrosas, llamadas "fimbrias", que se fijan a la película; por la formación de puentes de calcio y magnesio con carga positiva que permiten la unión de componentes bacterianos cargados negativamente a la película que también posee carga negativa; y a través de

polisacáridos extracelulares sintetizados a partir de la sacarosa, que permiten la unión de polisacáridos bacterianos a la superficie de la película. ⁽⁵⁾ La colonización bacteriana empieza a los treinta minutos de la colocación el implante en la cavidad bucal; luego de que el implante entra en contacto con los tejidos gingivales lo colonizan, inevitablemente, mas de 140 especies predominantes y 600 especies raras de la flora bacterial normal. ⁽⁶⁾ A los 10 días de la colocación de los implantes la flora alrededor de los implantes es similar a la de los dientes adyacentes y se mantiene estable. ⁽⁶⁾ Las bacterias que están alrededor de los dientes naturales actúan como un depósito para la propagación a toda la cavidad oral y un fenómeno conocido como la translocación intraoral ayuda que se determine la composición de la microflora subgingival. No solamente se presenta translocación de las bacterias alrededor del diente sino de la lengua y mucosa oral. ⁽⁶⁾ En estudios realizados de la microflora alrededor de los implantes en pacientes parcialmente edéntulos, se estableció una relación entre las bacterias alrededor de los implantes y los dientes, la microflora estable alrededor de implantes está compuesta principalmente por coco gran-negativos y un bajo número de espiroquetas, también se estableció esta flora peri-implantar en pacientes totalmente edéntulos. La prevalencia de estos patógenos anaeróbicos alrededor de implantes es alta en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal en comparación con pacientes periodontalmente sanos, por esta razón se encuentran

niveles de cocos gran-negativos sin llegar a significar que están periodontalmente comprometidos.⁽⁶⁾ Los principales periodontopatógenos encontrados son *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.⁽⁶⁾ En pacientes a quienes se realizaron exodoncias, se encontró que la presencia de estas bacterias periodontopatógenas habían disminuido.⁽⁶⁾

Streptococcus sanguis, es el primer microorganismo que se adhiere a la superficie de la película adquirida e inmediatamente se adhiere a *Actinomyces viscosus*, siendo la unión de estas dos bacterias el prerequisite para colonización posterior especies de *Veillonella* y *Fusobacterium*.⁽⁷⁾ Otras bacterias que inician el proceso de colonización son *Streptococcus oralis*, *S. mitis*, *Actinomyces* sp., *Neisserias* sp., y *Haemophilus* sp. Las especies de *Streptococcus* continúan siendo el grupo predominante, pero a las dos semanas comienzan a predominar los bacilos anaerobios y las formas filamentosas. los microorganismos secundarios que se adhieren a las bacterias presentes en la masa de la placa son *Prevotella loescheii*, *P. intermedia*, *Capnocytophaga* sp., *F. nucleatum* y *P. gingivalis*.⁽⁷⁾

La Coagregación entre células microbianas juega un papel muy importante en el crecimiento y maduración final de la placa bacteriana.

(7)

Se ha observado que la microflora subgingival alrededor de los implantes afectados por la pérdida de masa ósea presentan altos niveles de patógenos periodontales, y dientes afectados periodontalmente en pacientes desdentados parciales pueden servir como reservorios de microorganismos. ⁽⁸⁾ Por otra parte, los iones liberados de los implantes dentales pueden estimular las células mononucleares de sangre periférica (CMSP) para producir IL-1 β y TNF- α in vitro. Aleaciones de titanio comercialmente puro y el titanio también se han asociado con la producción de otras citocinas como la IL-6 e IL-18. ⁽⁸⁾

Los resultados obtenidos por J. Botero y colaboradores 2008, describe ampliamente y dan claridad sobre la microflora peri-implantar y dental, donde evidenciaron que la microflora alrededor de estos es la establecida anteriormente, los niveles más altos y de mayor frecuencia de bacterias periodontales se detectaron alrededor de los dientes, tales como, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *Fusobacterium* spp., y bacilos entéricos, *P. intermedia* se elevó alrededor de los implantes. El citomegalovirus no fue detectado alrededor de los implantes y en los diente en niveles muy

bajos. ⁽⁸⁾ Haciendo referencia a la producción de algunas citoquinas proinflamatorias, se estableció que en la zona peri-implantar se hallaron niveles significativamente mayores que en los dientes esto puede plantear una respuesta inmune contra los componentes químicos del implante. A pesar de esto no se ha establecido por qué hay mayor presencia de estas citoquinas proinflamatorias en estos sitios, donde queda establecida una ventana abierta para la investigación. ⁽⁸⁾

Algunos autores hacen referencia al estímulo que hace el titanio sobre las células encargadas de dicha producción, llegando a la conclusión que puede ser uno de los motivos para que el hueso alrededor de los implantes sufra reabsorción. ⁽⁸⁾

La presencia de la colagenasa en procesos inflamatorios confirma la degradación del colágeno, pero no se ha establecido una relación con la pérdida de inserción. La presencia de colagenasa se encontró también en sitios periimplantares ayudando así a diagnosticar una alteración y por ende, manejarla a tiempo y establecer un mayor éxito de los implantes. ⁽⁹⁾ La profundidad del sondaje periimplantar se halló en mayor grado que en los dientes, pero no se estableció diferencia significativa en los pacientes parcialmente edéntulos. Al mismo tiempo se establecieron diferencias entre los pacientes parcialmente edéntulos y totalmente edéntulos estas diferencias se relacionan con la profundidad

de sondaje siendo significativamente mayor en los pacientes parcialmente edentulos. ⁽⁹⁾

Estudios longitudinales han demostrado que los implantes exitosos son colonizados en mayor parte por bacterias Gram-positivas; la flora facultativa, que se establece poco después de la implantación, no muestra cambios significativos en su composición a más de cinco años en pacientes sanos periodontalmente. En los pacientes con pérdida ósea y formación de bolsas alrededor de los implantes, sin embargo, se encuentra una flora muy diferente: bacterias anaerobias Gram-negativas, particularmente fusobacterias, espiroquetas microorganismos como la Prevotella Intermedia han sido encontrados en altas proporciones. El tratamiento antimicrobiano con agentes activos contra anaerobios, puede detener la progresión de infecciones alrededor de un implante en estos casos. ⁽⁹⁾

Un seguimiento a largo plazo de implantes oseointegrados en pacientes parcialmente edéntulos con antecedentes de enfermedad periodontal avanzada a quienes se les controló la enfermedad durante diez años antes de la colocación de implantes , mostró una tasa de éxito del 94.7% y una pérdida ósea de 1.7 mm; los pacientes antes de la colocación de implantes eran portadores de bacterias periodontopatógenas las cuales también estaban presentes en la

actualidad, tales como; *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* ssp. y *Campylobacter rectus*. Los resultados del presente estudio sugieren que la presencia de estos patógenos periodontales en los implantes puede no asociarse a un tratamiento periodontal defectuoso. Lo más probable es que estas especies sean parte de una flora normal de la mayoría de los individuos y puede, por lo tanto, ser encontrada en lugares periimplantarios estables. ⁽¹⁰⁾

Basándonos en reportes de estudios realizados en implantes afectados donde se analizaron no solo los niveles de periodontopatógenos alrededor de los implantes sino alrededor de los dientes adyacentes en pacientes parcialmente edéntulos y se compararon con implantes estables periodontalmente. El resultado de estos estudios determinó que los implantes afectados presentaron niveles elevados de microflora periodontopatógena en comparación con los implantes sanos estables; lo que quiere decir que los dientes funcionan como reservorio para colonización de patógenos. ⁽¹¹⁾ Se detectaron organismos de las familias *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonadaceae* y bacterias periodontales como *Fusobacterium* spp y *P. gingivales* en proporciones elevadas ⁽¹¹⁾ El estudio llegó a varias conclusiones: una de ellas fue que los bacilos entéricos Gram-negativos no deben ser considerados microflora normal alrededor de los implantes y de los dientes y, menos en proporciones

elevadas donde está directamente relacionada con peri-implantitis y por ende, con enfermedad periodontal. ⁽¹¹⁾ La razón por la cual en el estudio solo se incluyeron pacientes parcialmente edéntulos está relacionado con hallazgos obtenidos en estudios de Mombelli, donde encontró diferencia significativa de microflora subgingival entre pacientes parcialmente edéntulos y totalmente edéntulos, siendo inferior esta última, estos resultados se repiten en varios estudios que anteriormente se han mencionado llegando a la conclusión que los microorganismos que se encuentran alrededor de los implantes tanto sanos como comprometidos periodontalmente son los mismos. ⁽¹¹⁾

Una comparación de la actividad microbiana, realizada entre pacientes parcialmente edéntulos y totalmente edéntulos dió como resultado la presencia de microorganismos periodontopatógenos en la zona peri-implantar similares a los dientes adyacentes a estos y con una carga mayor de microorganismos en comparación con los pacientes totalmente edéntulos donde la carga microbiana fue menor. Los pacientes que no controlan la placa bacteriana de manera consecutiva llegan a presentar enfermedad periodontal donde, por ende, y sin falta en procesos avanzados se llegara a la pérdida irremediable de estructuras dentarias que, por estética, salud y funcionabilidad tendrán que ser reemplazadas para poder devolver estos factores perdidos. Uno de los tratamientos disponibles en la actualidad para reemplazar

estructuras dentarias perdidas es la terapia implantológica que, aunque no en todos los casos se podrá implementar por múltiples factores, tanto económicos como los relacionados directamente con la salud del paciente en la parte sistémica y oral, sigue siendo la terapia de elección y menos iatrogénica para el mantenimiento de estructuras dentarias adyacentes, haciendo referencia a zonas en pacientes parcialmente edéntulos.⁽¹²⁾

La terapia implantológica como ya se mencionó anteriormente es un tratamiento muy predecible para rehabilitar tanto pacientes parcialmente edéntulos como totalmente edéntulos; esta terapéutica puede llegar a mantenerse a largo plazo, siempre y cuando la salud de los tejidos que los circunda estén en óptimas condiciones, lo cual simplemente está relacionada con una buena higiene oral. En ocasiones se presentan alteraciones alrededor de los implantes por la falta de control de la placa bacteriana, lo que conlleva a presentar lesiones periimplantares.⁽¹³⁾ Una vez más se afirma, que en los implantes con periimplantitis se encontraron un 60% de patógenos periodontales, tales como *Porphyromonas gingivais*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* y *Actinobacillus actinomicetemcomitans* y en un 55% de las lesiones periimplantarias microorganismos primariamente no asociados con periodontitis, tales como *stafilococos spp.*, entéricos y *Cándida spp.* En contraste, los implantes rodeados de tejido sano demostraron poseer

una microbiología asociada con salud periodontal. Los resultados indican que la microbiología de los surcos periimplantarios sanos es similar a aquellos alrededor de los dientes con condiciones correspondientes.⁽¹³⁾

En estudios *in vitro* se ha demostrado que ciertas cepas tienen afinidad con el titanio, por sus proteínas de la membrana externa, tales como *Fusobacterium nucleatum*, *P. gingivalis* y *Prevotella intermedia*; esto puede tener como consecuencia la presencia de infección de los tejidos peri-implantarios.⁽¹⁴⁻¹⁵⁾ Hasta el momento se desconoce en realidad por qué los implantes son colonizados, pero al momento de estos entrar en la cavidad oral, ya se revela presencia de microorganismos alrededor de ellos; se repite de manera consecutiva la presencia de microorganismos presentes en la cavidad oral ya sea en pacientes periodontalmente sanos o pacientes con compromiso periodontal. Llegando a la conclusión nuevamente de que los colonizadores de los implantes son los microorganismos presentes en zonas adyacentes como en zonas distantes a los implantes.^(14,15) Se ha reportado que el mayor nivel de presencia de microorganismos se encontraron a las doce semanas de la colocación de los implantes, debido a esto existen muchas especulaciones, como que el proceso de cicatrización favorece la disminución de esta microflora.^(15,16) En pacientes con antecedentes de periodontitis agresiva que han sido tratados, la presencia de

periodontopatógenos se observó después de la terapia implantológica, durante casi seis meses después de ser tratados a pesar que los pacientes tenían buen control de placa y bajos niveles de sangrado, lo que quiere decir que la invasión de los implantes como ya se ha descrito está influenciada por la microflora preexistente. ^(14,15)

Los factores cruciales que conducen al éxito o al fracaso clínico de los implantes no se ha entendido. Además de factores etiológicos, tales como trauma quirúrgico o sobrecarga en los implantes en una etapa temprana, el papel de los microorganismos debe ser considerado. Es un hecho bien establecido que microorganismo con la suma de factores etiológicos ocasionan el desarrollo de enfermedades periodontales. ⁽¹⁶⁾

Se puede considerar en forma de comparación estudios realizados en pacientes desdentados totalmente donde la microflora cambia, en el sentido que se disminuye considerablemente; en implantes colocados en este caso para una sobredentadura se obtuvo como resultado una microflora diferente alrededor de los implantes, tales como, bacterias facultativas gran-positivas en porcentajes significativos (71%) y bacterias gran-negativas en un 5,8% estos datos son similares a los obtenidos antes de la colocación de los implantes. ⁽¹⁶⁾ Y parece que la colonización inmediata proviene de la microflora de la mucosa de los rebordes alveolares. ⁽¹⁶⁾

No solo la susceptibilidad del paciente a sufrir lesiones periodontales, sino la presencia y aumento continuo de la microflora en un tiempo prolongado puede su citar dicha lesión y si no hablamos del tiempo prolongado por sí solo la presencia no sería la justificación de la enfermedad. ⁽¹⁶⁾ Puesto que las bacterias son las más importantes del factor etiológico de la enfermedad periodontal, uno se pregunta si la presencia de esta bacteria en la placa subgingival de la dentición remanente promueve la colonización temprana e influye en el destino de los implantes. Ábside encontro anaerobios Gram-negativos y Quirynen y Listgarten citados por Mombelli, ⁽¹⁶⁾ observaron menor cantidad de células cocoides y más espiroquetas alrededor de los implantes en pacientes desdentados parciales que en los sujetos totalmente desdentado. Estos resultados sugieren que los dientes, de hecho, pueden servir como una importante fuente de bacterias para la colonización de los implantes, este estudio nos confirma una vez más la presencia de la tras locación de los microorganismos. ⁽¹⁶⁾

El periodonto debe estar en un estado de salud antes de la colocación de implantes dentales y se requiere un seguimiento constante cuando los implantes están en función, esto constituye un protocolo eficaz para la detección precoz de la enfermedad perimplantar, la presencia y acumulo de placa bacteriana sobre los implantes los hace susceptibles a desencadenar mucositis que puede progresar a la periimplantitis. ⁽¹⁷⁾.

La mucositis periimplantaria se define como una forma reversible de afección inflamatoria que se limita a los tejidos blandos que rodean a un implante en función. La mucositis periimplantaria es considerada como el estadio inicial de la periimplantitis. Las características más comunes de la mucositis periimplantaria son: presencia de placa blanda y calcificada, edema, enrojecimiento e hiperplasia de la mucosa, sangrado y compromiso del sellado mucoso al sondeo, en ocasiones exudado o supuración (microabsceso gingival) y ausencia radiológica de reabsorción ósea. ^(18,19)

La periimplantitis es un proceso inflamatorio resultando en la pérdida de soporte óseo. Estas dos descripciones de la inflamación alrededor de los implantes son congruentes (similares) con la inflamación alrededor de los dientes naturales. La periimplantitis se define como una condición de inflamación del tejido blando alrededor del implante, la pérdida de hueso, y aumenta la profundidad de sondaje en combinación con exudación, la Infección peri-implantar en el periodo de cicatrización tardía es una de las razones más comunes de fracaso de los implantes, pero hay que diferenciarla de la pérdida prematura del implante que se producirá por otros factores como son: técnica quirúrgica traumática, recalentamiento importante del hueso durante el fresado, contaminación preoperatorio del lecho receptor. ^(18,19)

La mucositis también suele presentarse como un proceso ulcerativo doloroso en los pacientes que reciben tratamiento contra el cáncer y por lo general definida como una inflamación de la mucosa de la cavidad oral; la mucositis es una condición compleja de salud oral en pacientes bajo este tipo de tratamiento. Por otra parte el tabaquismo puede ser un factor de riesgo importante en la formación de la mucositis periimplantaria. La radioterapia es una variable explicativa de la aparición de la inflamación. La rugosidad de la superficie del implante, el aumento de placa bacteriana en la zona del implante y el tipo de dentición tuvo poca influencia en los signos clínicos de la mucositis periimplantaria. El higienista dental, como parte del equipo multidisciplinario en este tratamiento juega un papel importante para los pacientes en el manejo de la mucositis. La educación individualizada del paciente ayudará a mantener una óptima salud oral a través del tratamiento y lograr un resultado exitoso. Se observó que la terapia mecánica no quirúrgica puede ser eficaz en el tratamiento de las lesiones de la mucositis periimplantaria. Además, el uso conjunto de enjuagues antimicrobianos mejorar el resultado del tratamiento mecánico de tales lesiones de la mucositis. ⁽²⁰⁾

Para el estudio de la etiología y terapia de las infecciones asociadas a implantes, los investigadores han desarrollado y utilizado diversos modelos in vitro. Las principales contribuciones provienen del campo de

la medicina, incluyen modelos para estudiar la reacción de los microorganismos en presencia de implantes dentales. Al evaluar la posible utilidad de estos modelos para la investigación en implantología oral, hay que considerar las características comunes, así como las diferencias importantes entre los dispositivos médicos implantados y los implantes dentales.⁽²¹⁾ Cada vez más estudios apuntan a investigar los efectos perjudiciales de la placa bacteriana en la salud del tejido alrededor de un implante. Fundamentalmente, hay cinco líneas de evidencia que apoyan la opinión que los microorganismos juegan un papel importante en la etiología de la periimplantitis:

- a. Experimentos en humanos que demuestran que el depósito de la placa bacteriana en los implantes puede inducir la mucositis periimplantaria.
- b. Demostraciones de las distintas diferencias cuantitativas y cualitativas en la microflora asociadas al éxito y fracaso de los implantes.
- c. Colocación de Ligaduras de retención de placa en animales, dando lugar a cambios en la composición de la microflora y periimplantitis.
- d. La terapia antimicrobiana para mejorar el estado clínico de los pacientes con periimplantitis.
- e. Y la prueba, que el nivel de higiene oral tiene un impacto en el éxito a largo plazo del tratamiento con implantes.⁽²¹⁾ La profilaxis y el tratamiento de la periimplantitis son difíciles de evaluar en estudios clínicos. Para el estudio de la etiología y explorar posibilidades para

curar las infecciones asociadas a implantes, los investigadores han desarrollado y utilizado diversos modelos in vitro. Las Infecciones asociadas a dispositivos médicos implantables tienen algunas características: (a) Predominio de bacterias con patogenicidad normalmente baja y sin propiedades invasivas, (b) Presencia de bacterias productoras de sustancias de cadena larga de polímeros, (c) Observar que las infecciones alrededor de un implante tienden a ser crónicas, lo que indica que las bacterias han conseguido encontrar una manera de evadir las defensas del huésped, (d) Se observa una clara tendencia a la localización de infecciones en las zonas de implantes, y (e) una respuesta favorable al tratamiento una vez que el implante se retira.

La resistencia notable de estas infecciones se ha atribuido a la formación de un biofilm de bacterias en los dispositivos implantados.⁽²¹⁾

Términos como "fracaso temprano del implante ", "fracaso tardío", y "periimplantitis" han sido propuestos para designar los estados patológicos de los implantes osteointegrados y sus tejidos circundantes. El diagnóstico y tratamiento se basan principalmente en consideraciones mecánicas; distribución de fuerzas, carga y estrés físico, propiedades de los materiales, diseño del implante, disposición, aspecto macroscópico de los tejidos, y la habilidad quirúrgica son factores tradicionalmente considerados. No hay duda que los problemas mecánicos, por ejemplo,

la fractura de un implante, puede dar lugar a problemas biológicos como una infección bacteriana secundaria en los tejidos periimplantarios. Sin embargo, también existe la posibilidad que factores bacterianos inicien cambios en el tejido sin una causa mecánica subyacente. La integración del tejido depende de la compatibilidad de células eucariotas y de la adherencia a la superficie del implante. Los principios fundamentales de la física molecular y de la adhesión celular se aplican a la colonización microbiana y a la integración de los tejidos. La formación de bolsas y la pérdida de hueso en la zona peri-implantar indican la separación de las células del tejido y la disponibilidad de superficies para la colonización microbiana. ⁽²²⁾

La presencia de microflora en los sitios receptores de los implantes se ha estudiado para concluir que después de la implantación estos tejidos alrededor de los implantes son colonizados en las mismas proporciones anteriormente encontrados dando como resultado que son sitios donde fácilmente se puede presentar enfermedad periimplantar. ⁽²³⁾ Las zonas implantadas son colonizadas en periodos relativamente cortos, al comienzo son menores la cantidad de microorganismos y luego llega a un tope establecido anteriormente con las muestras tomadas antes de la implantación, Mombelli y colaboradores establece este periodo de colonización hasta los 180 días. ⁽²³⁾

La presencia de microorganismos en implantes dentales expuestos entre 3 y 6 meses en cavidad oral en pacientes tratados por enfermedad periodontal ha sido objeto de estudio para definir qué tipos de microorganismos se encuentran y en que proporciones. Al cabo de tres a seis meses se halló microorganismos periodontopatogenos anaeróbicos después de la exposición de los implantes al medio oral, el único microorganismo que no se encontró fue el *A. actinomycetescomitas* por que tampoco estaba presente en las muestras tomadas antes de la colocación de los implantes.⁽²³⁾ Como ya se menciona anteriormente la presencia baja de microorganismos se asocia al éxito de los implantes, la presencia de una alta carga de microorganismos periodontopatogenos es asociada a la pérdida o falla de los implantes, peiodontopatógenos como *prevotella intermedia* y *fusobacterium* en estudios realizados por Mombelli y colaboradores en 1992.⁽²³⁾ Y se concluye que los dientes sirven como reservorio para los microorganismos y que se produce una translocación de estos a los tejidos periimplantarios.⁽²³⁾

Un análisis cualitativo se llevo a cabo en estudios de Mombelli y colaboradores, en los cuales se analizaron la microflora asociada a tejidos periimplantares sanos y afectados en pacientes edentulos y parcialmente edentulos, la microflora era menor en pacientes desdentados que en pacientes parcialmente edentulos⁽²⁴⁾ Y donde se

encontró la presencia de periontopatogenos tales como phorfyromona gingivales, prevotella intermedia prevotella nigrescens y A actinomycetescomitas en pacientes con tejidos periimplantarios afectados, estos patógenos también se asocian a los presentes en enfermedad periodontal, en tejidos periimplantares sanos se encontró microflora similar a la de dientes sin compromiso periodontal. ⁽²⁴⁻²⁵⁾

La acumulación de bacterias en la superficie del implante desempeña un papel importante en la etiología de la periimplantitis, como una condición inflamatoria que afecta los tejidos alrededor de los implantes osteointegrados, lo que lleva a la pérdida del hueso de soporte. ⁽²⁶⁾ Los implantes destinados a estar en contacto directo con el hueso de soporte a menudo tienen una superficie rugosa para mejorar la resistencia a la carga mecánica, estas superficies pueden contaminarse como consecuencia de la pérdida ósea y la formación de bolsas. Para mejorar el efecto del desbridamiento en las superficies, el uso de agentes químicos antimicrobianos se ha establecido. Se ha demostrado que desbridamiento mecánico de las bolsas alrededor del implante y la administración sistémica de ornidazol mejora las condiciones clínicas. ⁽²⁶⁾ Estos antimicrobianos pueden liberar una dosis constante de alta precisión en los lugares afectados durante varios días, y puede ser capaz de matar a las bacterias protegidas en un biofilm suficientemente retirado. ⁽²⁶⁾

Es importante el control a largo plazo de los implantes dentales para determinar la presencia o no de signos que nos determinen la posible presencia de enfermedad periimplantaria, en estudios realizados con este enfoque se encontró que los implantes que presentaban profundidades al sondeo mayores se asociaba con la presencia de por lo menos un microorganismo periodontopatogeno. ⁽²⁷⁾

La presencia de microorganismos como etiología de fracaso de los implantes dentales después de la oseointegración, ratifica la presencia de niveles elevados de bacterias periodontales (por ejemplo, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) en las lesiones de periimplantitis. ⁽²⁸⁾ Según los autores de estos estudios, la colonización por bacterias periodontales tiene que ser considerado como un factor de riesgo de periimplantitis.

Otras investigaciones han indicado que en los pacientes parcialmente desdentado la microflora de los dientes es una fuente probable de la microbiota que se observa alrededor de los implantes. ⁽²⁸⁾ En consecuencia, varios autores han planteado que la eliminación previa al implante de patógenos periodontales podrían inhibir la colonización de estos patógenos y reducir así el riesgo de periimplantitis. ⁽²⁸⁾

La acumulación de bacterias en la superficie del implante desempeña un papel importante en la etiología de la periimplantitis, como una condición inflamatoria que afecta los tejidos alrededor de los implantes osteointegrados, lo que lleva a la pérdida del hueso de soporte.⁽²⁹⁾ Los implantes destinados a estar en contacto directo con el hueso de soporte a menudo tienen una superficie rugosa para mejorar la resistencia a la carga mecánica, estas superficies pueden contaminarse como consecuencia de la pérdida ósea y la formación de bolsas. Para mejorar el efecto del desbridamiento en las superficies, el uso de agentes químicos antimicrobianos se ha establecido. Se ha demostrado que debridamiento mecánico de las bolsas alrededor del implante y la administración sistémica de ornidazol mejora las condiciones clínicas.⁽²⁹⁾ Estos antimicrobianos pueden liberar una dosis constante de alta precisión en los lugares afectados durante varios días, y puede ser capaz de matar a las bacterias protegidas en un biofilm suficientemente retirado.⁽²⁹⁾

En el diagnóstico de la enfermedad periodontal es necesario tener conocimiento de la microflora existente tanto en condiciones de salud como en las alteraciones que estos tejidos pueden llegar a presentar, como ya se mencionó anteriormente la microflora en salud es necesario conocerla para poder comparar los dos estados o tener conocimiento si existe diferencia entre la patología y el estado de salud.⁽³⁰⁾

La microbiota de los implantes bien mantenidos se asemeja a la microbiota asociada en dientes saludables, diferencias cualitativas y cuantitativas en la microbiota asociada con el éxito y la falla de los implantes se ha demostrado, los patógenos periodontales pueden ser transmitidos desde las bolsas residuales del diente a los sitios del implante en pacientes parcialmente edentulos. La microbiota presente en la cavidad oral al tiempo de la colocación de los implantes puede influenciar la composición de la microbiota alrededor de los implantes y puede incrementar el riesgo de pérdida ósea y posterior pérdida de los implantes.

Las fallas debido a la infección son caracterizadas por una compleja microbiota periimplantar parecida a la periodontitis del adulto, otros microorganismos no primarios asociados con periodontitis como el *Staphylococcus aureus*, entéricos y *Candida* se han encontrado estar conectados con los desordenes periimplantares, se ha mostrado que la presencia de periodontopatogenos en el surco periimplantar no necesariamente significa que el implante afectado falle.⁽³¹⁾

La placa dental es un biofilm complejo acumulado en los dientes y los tejidos orales. A pesar de que abarca una gran variedad de especies bacterianas, la colonización sigue un patrón con la adhesión de los

colonizadores iniciales de la película adquirida seguida por la colonización secundaria a través de la adherencia entre bacterias.⁽³²⁾ El conocimiento sobre la colonización bacteriana en la superficie de los dientes y las interacciones bacterianas ha aumentado significativamente con la comprensión del desarrollo del biofilm dental.⁽³²⁾ Los estudios también han caracterizado la colonización temprana alrededor de los implantes en pacientes parcialmente desdentados por patógenos que están asociados a la periodontitis.⁽³²⁾ Los datos recientes sugieren que la colonización en la submucosa del implante y la presencia en los fluidos del surco puede ocurrir dentro de 10-14 días después de la instalación del implante.⁽³²⁾ Por lo tanto, el *Staphylococcus aureus*, un patógeno que normalmente no se considera como un patógeno periodontal, se sabe que tiene la capacidad de unirse a casi cualquier tipo de superficies de titanio.⁽³²⁾

Las características de la superficie de titanio puede modular la expresión de citocinas proinflamatorias y quimioquinas por macrófagos.⁽³²⁾ Por lo tanto, se ha observado respuestas inflamatorias en mucositis y peri-implantitis donde puede depender de patógenos específicos con gran afinidad al titanio. Esto puede explicar las respuestas inflamatorias específicas en lesiones periimplantarias.⁽³²⁾ El *Fusobacterium nucleatum* parece tener una afinidad pobre con el titanio, la *P.*

gingivalis, la *Prevotella intermedia* tienen un nivel mucho más alto de afinidad con el titanio.⁽³²⁾

Con el fin de comprender mejor el desarrollo de una microbiota patógena, es de importancia entender la composición de la microbiota identificada alrededor de los dientes con la higiene periodontal.⁽³³⁾ Los resultados han indicado que en las primeras semanas después de la instalación de los implantes de titanio, los microorganismos pueden encontrarse en muestras obtenidas en el surco peri-implantar.⁽³³⁾ La presencia de la bacteria fue confirmada aproximadamente 30 minutos después de la finalización del procedimiento quirúrgico de la instalación del implante.⁽³³⁾ Además, la microbiota que se estableció rápidamente después de procedimientos quirúrgicos en los implantes de titanio no difiere de la encontrada en los dientes adyacentes.⁽³³⁾ Las proteínas salivales y las estructuras de la superficie del implante parecen contribuir a los patrones de colonización temprana de los implantes de titanio.⁽³³⁾ Se ha establecido el riesgo de la transferencia de bacterias de los sitios infectados periodontalmente a los sitios recién incorporados por el implante.⁽³³⁾ y es de particular importancia en pacientes parcialmente desdentado susceptibles a la periodontitis.⁽³³⁾

Análisis cuantitativos para varios periodopatógenos se han dispuesto, a veces tomados como base para orientar la elección del régimen

terapéutico, como el uso de antibióticos locales adyuvantes o sistémicos. Se incluyeron estudios que informaron una respuesta clínica diferencial en función de la detección de organismos específicos. Estos estudios generalmente trataron de demostrar una correlación entre la evolución clínica de una terapia dada y la presencia o ausencia de perfiles microbiológicos específicos. Sin embargo, poco se sabe sobre el valor de la información microbiológica específica para seleccionar el tratamiento óptimo. Algunos reportes sugieren que los antibióticos sistémicos sólo pueden ser eficaces en pacientes con un perfil de microorganismos específicos. Un efecto beneficioso de los antibióticos sistémicos adyuvantes en los resultados clínicos del tratamiento periodontal no quirúrgico se ha demostrado. No obstante, sigue habiendo dudas con respecto a la utilización óptima de los antibióticos y sus beneficios específicos en diversas situaciones clínicas. Para limitar el desarrollo de resistencia microbiana a los antibióticos en general, y para evitar el riesgo de efectos sistémicos no deseados en los pacientes tratados, una actitud de precaución hacia el uso de antibióticos parece razonable. ⁽³⁴⁾ Desde que los implantes con tejido periimplantar saludable son usualmente colonizados por una microbiota predominantemente grampositiva, se preguntarían que factores favorecen la colonización y el crecimiento de los microorganismos potenciales. Estudios han indicado que la microflora presente en la cavidad oral antes de la implantación determina la composición de la

nueva y estabilizada microflora en los implantes, en pacientes parcialmente edentulos, la microflora oral parece ser una importante fuente de bacterias. Los pacientes con historia de enfermedad periodontal pueden mostrar una alta prevalencia periimplantar de patógenos anaeróbicos putativos. ⁽³⁵⁾, se demostró que las superficies rugosas de los implantes afectan la composición del desarrollo de la microflora. Las partes apicales de los abutment atornillados fueron contaminados por bacterias 3 meses después de la colocación de los implantes, esto sugiere que las características de los diseños de los implantes pueden influenciar la colonización microbiana en el área periimplantar. La conexión de la corona y el hombro del implante crea un gap o espacio en el área perimucosa que puede ser sujeto a la contaminación microbiana. Existen 2 opciones de fijación de supraestructuras a los implantes: coronas atornilladas y cementadas, se ha cuestionado si el modo de fijación influencia la composición de la microflora periimplantar, las fijaciones atornilladas pueden exponer superficies internas entre la corona y el implante que ayudaría a la colonización bacteriana, mientras que una fijación cementada aumentaría el nivel de selle entre los implantes y la corona no permitiendo la colonización interna de los microorganismos. ⁽³⁵⁾ Se demostró que los implantes de restauración de acuerdo con un concepto de plataforma invertida presentan menos pérdida de hueso crestal que los implantes restaurados con protocolos estándar. Se estudiaron las

diferencias entre la composición de la microbiotas periimplantarias asociadas con los implantes restaurados con el enfoque de plataforma invertida y los implantes restaurados con un protocolo de conexión interna estándar. 36 meses después de la carga protésica, las muestras de placa subgingival se tomaron de los implantes y de un diente adyacente a uno de los implantes. Se encontraron 40 especies subgingivales diferentes que se midieron utilizando una técnica de hibridación ADN-ADN. No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de especies entre los implantes y los dientes. Los implantes con plataformas invertidas mostró una ligera tendencia a disminuir los niveles de *Actinomyces*, complejos de púrpura y amarillo, especies de *Campylobacter*, *Tannerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis*. Los dientes y los implantes presentan perfiles similares microbianos. Los resultados sugieren que la diferencia en la resorción ósea de la cresta entre los implantes de restauración con la plataforma invertida en comparación con los implantes restaurados tradicionalmente no se asocia con diferencias en la microbiota periimplantar. ⁽³⁶⁾

Por todo lo anteriormente mencionado, esta revisión proporcionara en nuestro medio mayor evidencia científica sobre los microorganismos que se pueden encontrar tanto en los tejidos periimplantares como en los tejidos dentales.

1.5. OBJETIVOS GENERALES Y ESPECÍFICOS

1.5.1. OBJETIVO GENERAL

Establecer mediante revisión de literatura la microflora presente alrededor de los implantes dentales y en dientes adyacentes a estos implantes, en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal.

1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar la microflora alrededor de implantes dentales en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal.

Identificar la microflora presente alrededor de dientes adyacentes a implantes dentales en pacientes sanos con historia de enfermedad periodontal.

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

2.1. TIPO DE ESTUDIO

Revisión sistemática

2.2. OBJETO DEL ESTUDIO

Artículos de revistas indexadas que nos brinden una información de alto nivel científico sobre microflora periimplantar y microflora en dientes adyacentes a estos implantes dentales.

Artículos que se obtuvieron de la Sociedad de Periodoncia y Oseointegración Colombiana.

2.3. CRITERIOS DE SELECCIÓN

2.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Artículos de la base de datos de Ebsco, Pubmed, Cochrane.
- Artículos que den información sobre microflora periimplantar y microflora de dientes adyacentes a estos implantes desde 1988 hasta 2011.
- Artículos escritos en ingles.
- Artículos de estudios realizados en humanos.

2.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Artículos que no cumplieran el nivel de evidencia (plantilla de nivel de evidencia).
- Artículos que no sean de revistas indexadas.

2.4. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

2.4.1. DESCRIPTORES DE BÚSQUEDA

Se establecieron los siguientes términos MESH para orientar la búsqueda de los datos como: Oral Bacterial and Implant, periimplantitis, Microflora and Implant, Microbiota and implant, Peri-implantitis, Mucositis periimplant.

2.4.2. ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA PARA LA IDENTIFICACIÓN DE LOS ARTÍCULOS

Los artículos se identificaron mediante los siguientes pasos:

Búsquedas electrónicas: En las siguientes bases de datos COCHRANE (The Cochrane Complementary Medicine Field Registry), PUBMED, EBSCO.

La búsqueda en pubmed, se realizó con la siguiente estrategia

("mouth"[MeSH Terms] OR "mouth"[All Fields] OR "oral"[All Fields]) AND BACTERIAL[All Fields] AND IMPLANT[All Fields] peri-implantitis"[MeSH Terms] OR "peri-implantitis"[All Fields] OR "periimplantitis"[All Fields] MICROFLORA[All Fields] AND IMPLANTS[All Fields]("metagenome"[MeSH Terms] OR "metagenome"[All Fields] OR "microbiota"[All Fields]) AND IMPLANTS[All Fields] "peri-implantitis"[MeSH Terms] OR "peri-implantitis"[All Fields] OR ("peri"[All Fields] AND "implantitis"[All Fields]) OR "peri implantitis"[All Fields] ("mucositis"[MeSH Terms] OR "mucositis"[All Fields]) AND PERIIMPLANT[All Fields]

Búsquedas adicionales:

Búsquedas manuales en la Sociedad de Periodoncia y Oseointegración Colombiana.

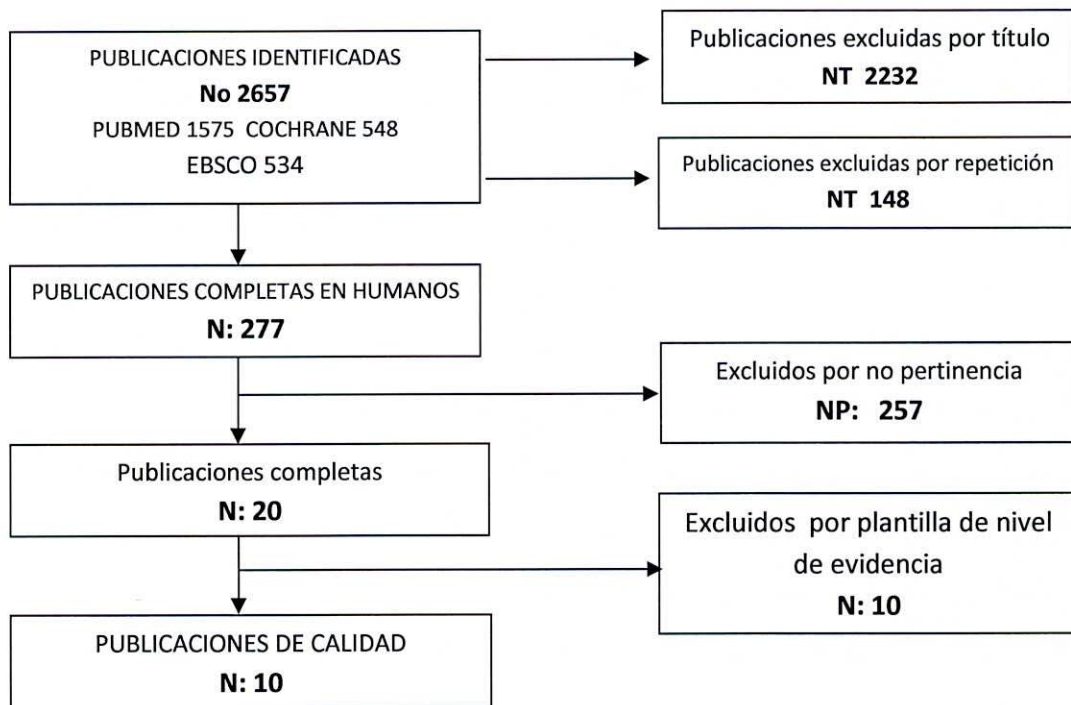
2.5. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

MATRIZ BIBLIOGRÁFICA

No	NOMBRE DEL ARTICULO	AUTOR	REVISTA	FECHA DE PUBLICACIÓN	OBJETIVO	TIPO DE ESTUDIO	RESULTADO
1							
2							
3							

FIGURA 1

FLUJOGRAMA DE BUSQUEDA



3. RESULTADOS

Los resultados de la revisión sistemática acerca de la microflora existente en implantes dentales y en dientes adyacentes a estos, evidenciaron lo siguiente:

La presencia de microorganismos en implantes se registra inmediatamente cuando este es expuesto al medio oral, se asocia que los microorganismos que se encuentran en los implantes dentales estaban presentes en dientes adyacentes a estos, antes de su colocación. ^(23, 24, 25) Como se encontró en múltiples estudios, la alta carga de microorganismos origina en la gran mayoría de los casos enfermedad periodontal y al contrario si la carga de microorganismos es baja es poco probable que se presente enfermedad periodontal.

Los microorganismos hallados con más frecuencia son: *A. actinomycetemcomitans*, *P.gingivalis*, *P. intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*. ^(28, 34,35) (Ver tabla 1)

Los estudios han relacionado la presencia del biofilm alrededor de los dientes naturales para un diagnóstico clínico de la salud periodontal,

gingivitis o periodontitis, del mismo modo han asociado la presencia de la microbiota en los implantes de titanio para un diagnóstico clínico de la salud perimplantar, mucositis perimplantar o periimplantitis. (26, 33,34)

Un análisis cualitativo se llevo a cabo en estudios de Mombelli y colaboradores, en los cuales se analizaron la microflora asociada a tejidos periimplantares sanos y afectados en pacientes edéntulos y parcialmente edéntulos, la microflora era menor en pacientes desdentados que en pacientes parcialmente edéntulos (24). Y donde se encontró la presencia de periontopatogenos tales como *P. gingivales*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens* y *A. actinomycetemcomitans* en pacientes con tejidos periimplantarios afectados, estos patógenos también se asocian a los presentes en la enfermedad periodontal. En tejidos periimplantares sanos se encontró microflora similar a la de dientes sin compromiso periodontal. (24, 25, 28,30)

Es importante el mantenimiento a largo plazo de los implantes dentales para determinar la presencia o no de signos que nos determinen la enfermedad periimplantaria, en estudios realizados con este enfoque se encontró que los implantes que presentaban profundidades al sondeo mayores se asociaba con la presencia de por lo menos un microorganismo periodontopatogeno. (27)

Se ha observado que la microbiota encontrada en lesiones periimplantares contiene patógenos periodontales así como especies oportunistas tales como *Staphylococcus entéricos* y *Cándidas*. Por lo tanto el diagnóstico microbiológico puede ser útil como orientación antes del tratamiento de las lesiones. ⁽³¹⁾

Al comparar las cargas bacterianas en los sitios de implante se observaron niveles de *Veillonella párvula*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, y *Treponema denticola* y en los dientes se encontró *Staphylococcus aureus*, en comparación de los dientes y los sitios de implante, hubo significativamente mayor carga bacteriana en los sitios del diente después de la colocación del implante. ^(32,33)

Se ha observado el beneficio clínico de la Amoxicilina y el metronidazol administrado inmediatamente después del debridamiento periodontal en pacientes con periodontitis crónica donde se describe los periodontopatógenos presentes antes y después del tratamiento que confirman la misma microflora alrededor de diente anteriormente descrita. ⁽³⁴⁾

Se ha demostrado que los implantes con restauración de plataforma de conmutación (platform-switching) presentan menos pérdida de hueso crestral que los implantes restaurados con protocolos estándar, no hay

diferencias estadísticamente significativas entre estos grupos para ninguna de las especies bacterianas, los sistemas de plataformas de conmutación muestra una ligera tendencia a disminuir los niveles de Actinomices, complejos púrpura y amarillo, especies de Campylobacter, Tannerella forsythia, y Porphyromonas gingivalis. Los dientes y los implantes presentan perfiles similares microbianos, la diferencia en la resorción ósea de la cresta entre los implantes de restauración con la plataforma de conmutación en comparación con los implantes restaurados tradicionalmente no se asocian con diferencias en la microbiota peri-implantar. ^(35,36)

4. DISCUSIÓN

La flora bacteriana en la cavidad oral antes de la colocación de implantes osteointegrados va a determinar la composición de la nueva microbiota que se va a formar alrededor de los mismos. Muchos investigadores han intentado relacionar el biofilm inducido alrededor de los implantes con el biofilm dental encontrado en la enfermedad periodontal. Cuando no existe ningún tipo de patología la flora está compuesta por cocos gram positivos, aerobios, tanto en implantes como en dientes, en situaciones patológicas la flora estará compuesta por bacterias gram negativas aumentadas como, *A. actinomycetencornitas*, *P. gingivales*, *P. intermedia*, *Tannerella forsythia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* entre otros, tanto en dientes como en implantes.

Los estudios han demostrado que la cantidad de bacterias presentes en los casos de éxito de los implantes es baja y la composición de la microflora no cambia respecto a la situación normal. Los autores señalan que en el caso de pacientes parcialmente desdentados con periodontitis previa que van a ser rehabilitados con implantes puede suceder que los microorganismos periodontopatógenos que se

encuentran en el biofilm dental sea transmitidos desde dichos dientes remanentes a los implantes. (23, 28,30).

Relacionando toda la literatura analizada y comparada se encontró una afinidad ya expuesta por muchos autores que hace referencia a la frecuencia de ciertos periodontopatógenos comunes tanto en dientes como en implantes y en estados de salud periodontal como en enfermedad.

5. CONCLUSIONES

Los pacientes con inadecuada técnica de higiene oral presentan una mayor reacción ósea alrededor de los implantes, la evidencia indica que un buen mantenimiento periodontal de los pacientes rehabilitados con implantes tiene como objetivo eliminar los depósitos bacterianos, evitar la colonización de las bacterias de tal forma que impida la multiplicación de los patógenos periodontales alrededor de los implantes y de los dientes.

La evidencia científica demuestra que la colonización bacteriana de los implantes es inminente por lo tanto las consideraciones pre quirúrgicas de disminuir la carga bacteriana es de gran ayuda para llegar al éxito del implante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mombelli A, Van Oosten MAC, Schiirch E, Lang NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implant Oral Microbiol Immunol 1987; 2: 145-151.
2. Melchora C, Lissera RG, Battellino LJ. Estudio in vitro de algunos factores relacionados con la formación de película adquirida, Med Oral, Vol 6, enero-marzo 2004, (1) 5-11.
3. Melchora C, Lissera RG, Battellino LJ. Efectos de polialcoles sobre la formación de la película adquirida y de placa bacteriana bajo condiciones in situ; Med oral, 6 (2) 47-53.
4. PD Marsh, Health Protection Agency, Porton Down and Leeds Dental Institute, Leeds, UK Dental. Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment. Oral Diseases 2003; 9 (1), 16–22.
5. Mergenhagen S, Sandberg A, Bruce M. Molecular Basis of Bacterial Adhesion in the Oral Cavity; Reviews of Infectious Diseases 1987; 9,(5).87 - 92
6. Kocar M, Seme K, Ihan Hren N. Characterization of the Normal Bacterial Flora in Peri-implant Sulci of Partially and Completely Edentulous Patients; int j oral maxillofac implants 2010; 25:690–698.
7. Genco, R. Golman, H. Cohen, D.(1990). Periodoncia. Mexico: Editorial McGraw-Hill. Interamericana; 11,155-168.
8. Nowzari H, Botero JE, DeGiacomo M, Villacres MC , Rich SK. Microbiology and Cytokine Levels Around Healthy Dental Implants and Teeth; Clinical Implant Dentistry and Related Research. 2008; 10, (3) 166 – 173.
9. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A

- comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodont Res* 1989; 24: 96-105.
10. Leonhard A, Grondahl K, Bergstrom C, Lekholm U. Long-term follow-up of osseointegrated titanium implants using clinical, radiographic and microbiological parameters. *Clin. Oral Impl Res* 2002; 13, 117-132.
 11. Botero J, González A, Ramiro A. Mercado, Gilberto Olave, and Adolfo Contreras. Subgingival Microbiota in Peri-Implant Mucosa Lesions and Adjacent Teeth in Partially Edentulous Patients. *J Periodontol* 2005; 76:1490-1495.
 12. Esposito M, Hirsh J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: A review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1999; 14:473 - 490.
 13. Mette R. Agerbaek, Niklaus P. Lang. G. Rutger Persson. Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. I. Impact of clinical variables, gender and smoking. *Clin. Oral Impl. Res* 2006; 17:18–24.
 14. De Boever AL. De Boever JA. Early colonization of non-submerged dental implants in patients with a history of advanced aggressive periodontitis. *Clin. Oral Impl. Res* 2006; 17:8–17.
 15. 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.
 16. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated titanium implants in edentulous patients. Early results *Oral Micro Immunol* 1988; 3: 113-120.
 17. Silverstein lh, kurtzman d, garnick jj, Schuster gs, Steflink de , Moskowitz. The microbiota of the peri-implant region in health and disease. *Implant Dent.* 1994; 3(3):170-174.

18. Renvert S, Jansen JA, van't Hofe G, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35, 305–315.
19. Karbach J, Callaway A, Kwon Y, d'Hoedt B, Bilal al-nawas. Comparison of five parameters as risk factors for peri-mucositis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009; 24: 491–496.
20. Deborah S. Manne. Oral mucositis and xerostomia challenging oral health conditions part 1: oral mucositis. *Clinical feature* 2006; July: 123–127.
21. Mombelli A. In vitro models of biological responses to implant microbiological models. *Adv Dent Res* 1999 Jun; 13: 67–72.
22. Mombelli A. Microbiology of the dental implant, *Adv Dent Res* 1993 Aug. 7(2): 202–206.
23. Mombelli A, Marxer M, Gaberthieler 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.
24. Leonhardt A, Renvert S, Dahlen G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10: 339–345.
25. Heydenrijk K, Meijer H, Van der Reijden W, Raghoobar G, Vissink A, Stegenga B. Microbiota around Root-form Endosseous Implants: A Review of the Literature. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants* 2002; 17 (6) 829 – 838.
26. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin. Oral Implants Res* 2001; 12, 287–294.
27. Rutar A, Lang NP, Buser D, Burgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting peri-implant tissue conditions. *Clin. Oral Implants Res* 2001; 12, 189–195.
28. Meijndert L, van der Reijden WA, Raghoobar GM, Meijer HJA, Vissink A. Microbiota around teeth and dental implants in periodontally healthy, partially

- edentulous patients: is pre-implant microbiological testing relevant? *Eur J Oral Sci* 2010; 118: 357–363.
29. Mombelli A, Feloutzis A, Bragger U, Lang NP. Treatment of peri-implantitis by local delivery of tetracycline. Clinical, microbiological and radiological results. *Clin. Oral Impl. Res* 2001; 12, 287–294.
 30. Mombelli A, De'caillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011; 38 (11): 203–213.
 31. Leonhardt A, Bergstrom C, Lekholm U, Microbiologic diagnostics at titanium implants, clinical implant dentistry and related research. 2003, 5(4): 226-232.
 32. Furst M, Salvi G, Lang N, Person R. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin. Oral Impl. Res.* 2007, 18: 501–508.
 33. Salvi G, Furst M, Lang N, Persson GR. One-year bacterial colonization patterns of *Staphylococcus aureus* and other bacteria at implants and adjacent teeth. *Clin. Oral Impl. Res.* 2008, 19, 242–248.
 34. Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, and Mombelli A. Microbiologic Testing and Outcomes of Full-Mouth Scaling and Root Planing With or Without Amoxicillin/Metronidazole in Chronic Periodontitis. *J Periodontol* 2010; 81:15-23.
 35. Keller W, Bragger U, Mombelli A. Peri-implant microflora of implants with cemented and screw retained suprastructures. *Clin. Oral Implant. Res.* 1998; 9: 209-217.
 36. Canullo L, Quaranta A, Teles RP, The microbiota associated with implants restored with platform switching: a preliminary report. *J Periodontol.* 2010; 81(3):403-411.

ANEXO

TABLA No. 1

MICROFLORA REPORTADA ENCONTRADA ALREDEDOR DE LOS DIENTES Y/O IMPLANTES EN CADA UNO DE LOS ARTÍCULOS REVISADOS

	Furst M. 2.007	Salvi G. 2.008	Mombelli A. 2.011	Mombelli A. 2.001	Cionca N. 2.010	Keller W.1.998	Lang N. 2.001	Canullo L. 2.010	Leonhardt A. 1999	Leonhardt A. 2003	Heydenrijk 2003	Mombelli A. 1.995	Meijndert L. 2.010
A. actinomycetemcomitans serotype a	xx	xx	x		x				x	xx		x	x
A.actinomycetemcomitans serotype Y4	x	x											
Actinomyces	x	x	x	x		x	x	xx		xx			
A. naeslundii	x	x											
A. odontolyticum	x	x											
Bacteroides Forsythus				x		x	x			xx	xx		
Campylobacter						x		x					
Campylobacter gracilis	x	x											
Campylobacter rectus	xx	xx		x			x			xx		x	x
C. showae	xx	xx											
Capnocytophaga	xx	xx		x		x	x	x					
Capnocytophaga ochracea	xx	xx	x							xx			
C. sputigena	xx	xx											
Eikenella corrodens	xx	xx		x		x	x			xx			
Enterobacter cloace									x				
Eubacterium saburreum	xx	xx						x					
Fusobacterium nucleatum	xx	xx	xx	x	x	x	x	xx		xx	xx	x	x
Nucleatum	xx	xx											
Polymorphum	xx	xx											
Vincentii	xx	xx						x					
F. periodonticum	xx	xx											
Lactobacillus acidophilus	xx	xx											
Leptotrichia buccalis	xx	xx											
Neisseria mucosa	xx	xx	x										
Peptostreptococcus (Micromonas) micros	xx	xx								xx			x
Prevotella intermedia	xx	xx	x	x	x	x	x	x	x	xx	xx	x	x
P. melaninogenica	xx	xx		x			x						
P. nigrescens	xx	xx	x	x			x		x	xx	xx		
Porphyromonas gingivalis	xx	xx	xx	x	x	x	x	xx	x	xx	xx	x	x
Propionibacterium acnes (type IpII)	xx	xx											
Selenomonas	xx	xx		x		x	x						

Staphylococcus aureus	xx	xx											
Streptococcus anginosus	x	x											
S. constellatus	x	x											
S. gordonii	xx	xx	x										
S. intermedius	x	x								xx			
S. mitis	xx	xx											
S. oralis	xx	xx								xx			
S. noxia										xx			
S. sanguis	x	x	x							xx			
S. mutans	x	x								xx			
Tannerella forsythia	xx	xx	x		x			xx					x
Treponema denticola	xx	xx			x					xx			
Treponema socranski	xx	xx						x					
Veillonella	xx	xx	x	x		x	x			xx			
Parvimonas micra								x					
Klebsiella pneumoniae									x				
Spirochetes											xx	x	

X Microflora encontrada alrededor de los dientes x Microflora encontrada alrededor de los implantes