



41
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

SEMINARIO DE TITULACIÓN

MICROBIOLOGÍA

TÍTULO

BACTERIAS RELACIONADAS CON LOS FRACASOS DE LOS
IMPLANTES DENTALES

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA

EDITH BANDA CORTÉS *Edith Banda Cortés*

TUTOR: C.D. LILA ARELI DOMÍNGUEZ SANDOVAL

ASESOR: Q.F.B. FERNANDO FRANCO MARTÍNEZ



México

2008



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCIÓN

El crecimiento de la implantología bucal en los últimos años ha generado una gran inquietud para todos los que están relacionados con la práctica de la salud bucal ya que es otra alternativa a los tratamientos. Se considera que estos tratamientos serán la solución para los pacientes parcialmente desdentados y edentúlos.

Desde la antigüedad existían prótesis y reimplantes con los cuales se pretendía sustituir la pérdida dentaria. Pero en los últimos años es cuando el auge de estos se está poniendo en práctica.

Estos implantes han ido progresando a través de los años mejorado tanto en su textura como en el tipo de material. Y en lo clínico se ha recurrido aun plan de tratamiento más estricto.

De acuerdo a las últimas investigaciones uno de los fracasos de los implantes bucales es la presencia de microbiota patógena compuesta por *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescen*, *Actinomyces sp*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Captocytophaga spp*. Aunado al inadecuado manejo del biomaterial a implantar.

El tratamiento implantológico exitoso depende de muchos factores entre ellos diagnosticar adecuadamente e informar al paciente las responsabilidades que deben de tener.

Es importante resaltar que para estos tratamientos los conocimientos del odontólogo deben de ser de una adecuada formación debido a que es un procedimiento complejo que no debe ser abordado sin una teoría y habilidad sicomotriz. En caso de que alguno de los dos fallara en algunas de las indicaciones preoperatorio y postoperatorio el resultado será un fracaso total

ANTECEDENTES

HISTORIA Y EVOLUCIÓN DE LA IMPLANTOLOGÍA BUCAL

La intención de reemplazar dientes perdidos con implantes ha estado en la mente del hombre durante siglos, incluso milenios. A lo largo de la historia se han intentado utilizar los implantes dentales como solución al edentulismo parcial y total, en la mayoría de los casos éstos intentos fracasaron. Sin embargo, el trabajo de los primeros investigadores ha servido de base para alcanzar el éxito del que se disfruta actualmente. Es muy importante conocer la evolución de la implantología bucal para saber en qué situación hemos estado y hacia dónde nos dirigimos.⁽¹⁹⁾

Tenemos pruebas de que ya los egipcios, en el año 2500 antes de Cristo, intentaban estabilizar los dientes con problemas periodontales utilizando alambre de oro a modo de ligadura.(Fig 1), aún los etruscos en el 500 a. de J.C. usaban bandas de oro soldadas a las que incorporaban púnticos de dientes de animales para restaurar la función masticatoria como un “puente”,(fig.2) los fenicios estabilizaron con alambre de oro los dientes con problemas periodontales y diseñaron un puente fijo con dientes de marfil y estabilizado con alambre de oro (Fig 3) y la primera evidencia del uso de implantes en mezoamérica data del año 600 d. de J.C. en la civilización Maya, el cual era un fragmento de mandíbula con implantes de trozos de concha imitando los tres incisivos inferiores.(Fig 4)¹⁹

^{19*} Rasmussen Richard A.D.D.S. Sistema Branemark de Reconstrucción Oral. Editorial Expaxs Publicaciones médicas. Barcelona pags.-1-24

En el siglo XVIII John Hunter sugirió la posibilidad transplantar los dientes de un ser humano a otro. Para probar su teoría, realizó un experimento poniendo un diente sin desarrollar extraído de un paciente donante, en la cresta de un gallo. Observó que el diente se arraigaba firmemente en la cresta y que los vasos sanguíneos de la cresta crecían directamente en la pulpa del diente (fig. 5)^{*19}

En 1809 Maggiolo describió el proceso de fabricación e inserción de raíces de oro para sostener los dientes. El implante se construía con tres piezas de oro soldadas, guardando una proporción aproximada con el espacio que dejaba la extracción del diente al que iba a sustituir (fig 6)^{*19}

La técnica del transplante se puso de moda para los ricos, hasta que finalmente se dejó de utilizar en el siglo XIX dado que implicaba el rechazo y la transmisión de distintas enfermedades, tales como la sífilis.^{*19}

En 1911 Greenfield describió la fabricación e inserción de un implante endoóseo. Con una tréfina se perforaba el hueso haciendo un espacio para el implante entonces se introducía en éste una cesta de iridio-platino soldada con oro de 24 quilates (fig 7). En 1939 Strock describió un nuevo método, en el cual se colocaba un tornillo de vitalio para proporcionar anclaje y sustituir al diente perdido (Fig.8) en ese mismo tiempo Formiggini diseñó un implante en espiral doblando un alambre de acero inoxidable sobre sí mismo. Este implante endoóseo no estaba preformado, sino que el dentista lo construía antes de la cirugía de acuerdo con la situación de cada paciente (fig 9). En 1943 Dahl fue el primero en sugerir la construcción

¹⁹ Rasmussen Richard A.D.D.S. Sistema Branemark de Reconstrucción Oral. Editorial Expans Publicaciones médicas . Barcelona págs. 1-24

de un implante subperióstico que luego Goldberg y Gershkoff (1948)^{*19} hicieron más fino y extendieron la estructura del implante hasta la región oblicua externa del hueso mandibular. En 1952 el Dr. Per-Ingvar Branemark hizo un descubrimiento sorprendente. Este cirujano ortopédico investigaba en la Universidad de Lund, Suecia, sobre la vascularidad de la médula ósea en peroné de conejo, e implantó una cámara óptica endoósea de titanio.^(fig.10) Esta cámara consistía en un tubo con varillas de cristal a ambos extremos que introducía al hueso. Después de la cicatrización, transiluminaba el hueso colocando una luz intensa en la cara inferior y en la cara superior un microscopio y no logró observar nada. Como las cámaras eran relativamente caras, intentó volver a utilizarlas después de sacrificar al animal. Observando que al aplicar fuerzas extremas se fracturaba la interfase hueso-hueso, pero no la formada por el titanio y el hueso. Este fenómeno denominado "osteointegración", se definiría posteriormente como la conexión estructural y funcional entre hueso vivo ordenado y la superficie de un implante que soporta carga. Éste fue el principio para la creación de los implantes osteointegrados.^{*19}

En 1959 Lew describió el progreso y evolución de los implantes subperiósticos, modificando aún más la estructura para lograr la máxima resistencia con el mínimo grosor. Como pilares transmucosos utilizaba tornillos afilados en forma de huso^{*19}.

A principios de los 60, Scialom describió el uso de un dispositivo endoóseo con tornillos en forma de trípode que servía de anclaje en coronas unitarias o prótesis fija.^(fig 11) Orlay a mediados de los 60, informó

^{19*}Rasmussen Richard A. D.D.S Sistema Branemark de Reconstrucción Oral. Editorial Expaxs Publicaciones médicas .Barcelona. págs.1-24

de numerosos casos en los que colocaba postes de virilio en los canales de dientes tratados endodónticamente con extensión más allá del ápice. De esta forma se aumentó el índice de longitud corona / raíz del diente mejorando su capacidad de retención. Era un implante en forma de tornillo autoenroscable denominado Ventplant.^{19*}

En los años 70's, Grenoble fue el primero en colocar implantes de carbono vítrio. Weissly y Judy popularizaron el uso de implantes intramucosos con forma de champiñón, aunque antes este modelo fue propuesto por Dahl^{19*}

En los años 80, Driskell introdujo los implantes endoóseos Stryker con forma de raíz. Estos implantes se fabrican en dos versiones, una de aleación de titanio y otra con una capa de hidroxiapatita. El implante IMZ4 introducido por Kirsch a finales de los 70 y muy utilizado en los 80 por todo el mundo, incorporó dos características singulares. En primer lugar la película de la superficie era de spray de plasma de titanio, para aumentar la superficie de la interfase. El segundo lugar, se incorporó un elemento inmóvil en el pilar para que imitara la movilidad de los dientes naturales. Se decía que éstos implantes podían conectarse a dientes naturales sin riesgo de que se rompieran los componentes del implante ni la interfase de unión hueso-implante. Además observó que para evitar la encapsulación de tejido fibroso, la temperatura del hueso no debía superar los 47° grados centígrados durante más de un minuto. Hasta el día de hoy los implantes han evolucionado de forma satisfactoria en cuanto a la tecnología, sin embargo los factores biológicos presentes en la cavidad bucal son determinantes en su éxito. Entre estos factores

^{19*}Rasmussen Richard A. D.D S Sistema Branemark de Reconstrucción Oral. Editorial Expaxs Publicaciones médicas .Barcelona págs.1-24

se encuentra la microbiota bucal¹⁹

Los implantes dentales más utilizados son:

- 1.-Astra Tech Dental Implant System –Astra Tech AB Mölndal, Suecia.
- 2.-ITI Implant System-Institute Straumann AG. Waldenburg. Suiza.
- 3.-IMZ System-Friatec AG. Mannheim. Germany.
- 4.-Branemark System –Nobelpharma AB. Göteborg, Suecia.
- 5.-Integral System Calcitek Inc., California ,USA
- 6.-Core-Vent (Spectra) System - Dentply/Implant División, California, USA.
- 7.-Steri-Oss System - Steri-Oss Inc., Anaheim, California, USA⁽¹³⁾

Se puede evitar el sobrecalentamiento del hueso con el uso de instrumentos de preparación que funcionan con una alta fuerza de torsión y a baja velocidad. El traumatismo térmico y mecánico se puede reducir aún así como proporcionado una irrigación abundante durante los procedimientos de perforación y aterrajado (preparación de la rosca) y colocación del implante. El implante debe ajustar perfectamente en el hueso desde el momento en que se coloca. Durante los primeros tres a seis meses de cicatrización no se puede someter carga el implante. Esto se consigue ensanchando el espacio óseo para el implante y permitiendo durante este período de cicatrización que el implante se recubra completamente con tejido blando. Las superficies del implante no deben tener contaminantes orgánicos ni metálicos Otro material biocompatible que ha sido estudiado es la hidroxiapatita, una estructura cristalina de $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{OH}_2$ que usualmente recubre los implantes de titanio Es necesario que el implante tenga una diseño roscado, para conseguir una inmediata estabilización de la fijación en el momento de su inserción y ser estético.⁽¹⁹⁾



Fig 1 Aparato protesico encontrado
2500 años A de C Cultura Egipcia



Fig 2Póntico con banda de oro
500 años a de J.C Cultura Etrusca



Fig 3 Dientes estabilizados con alambre
de oro 500 años a de J.C Cultura Fenicios

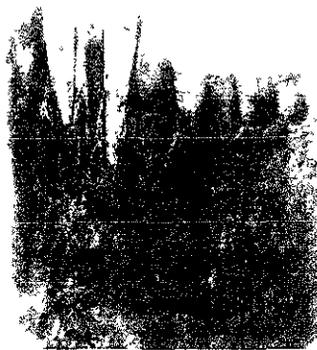


Fig. 4 Implante de trozos de concha
600 años d de J.C. Cultura Maya



Fig 5 Implante de un diente en la cresta de un gallo Siglo XVIII



Fig 6 Implante en tres piezas de oro soldadas en 1809

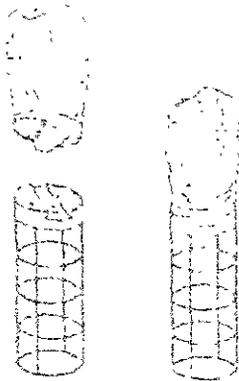


Fig 7 Implante endoóseo año 1911



Fig 8 Tornillo de vitatio año 1939



Fig 10 Implante realizado en la médula osea
en peroné de conejo

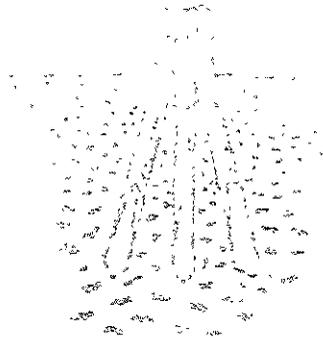


Fig.11 Dispositivo endoóseo con tornillo
en forma de trípode

OBJETIVO GENERAL

El presente trabajo es una recopilación bibliográfica acerca de las bacterias que con mayor frecuencia intervienen en el fracaso de los implantes dentales

OBJETIVO ESPECÍFICO

- 1.- Conocer si las bacterias presentes en los implantes dentales no exitosos forman parte de la microbiota normal o residente de la cavidad bucal.
- 2.- Conocer bajo qué condiciones las bacterias presentes en la microbiota promueven el fracaso en los implantes dentales.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El porcentaje de los fracasos dentales es del 5% hasta un 28.8% por lo cuál es necesario conocer los factores que intervienen en ellos. De acuerdo a la microbiota que se encuentra en la cavidad bucal, han sido detectados diversos grupos bacterianos patógenos causantes de la pérdida de adherencia periodontal en los implantes. La adherencia de los implantes es determinante para su función por lo cuál es de gran importancia conocerla. Las bacterias que con mayor frecuencia se han observado asociadas son. *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescen*, *Actinomyces sp.* *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Captocytophaga spp.* Debido a que en la odontología ha avanzado de manera acelerada en los últimos años los implantes son cada vez más utilizados y por esta razón conviene conocer uno de los factores que llevan al fracaso en su uso

Bacterias asociadas a los implantes dentales

1.-Actinobacillus actinomycetemcomitans.

Es un bacilo o cocobacilo gramnegativo, inmóvil. En su superficie, se observan microvesículas que sobresalen del contorno celular. Se desarrolla en medios con suero o sangre en condiciones anaerobias o aerobia que tenga 5-10% de CO₂. Es catalasa positiva y produce superóxido dismutasa. Su crecimiento se ve estimulado cuando a los medios de cultivo se les añade bicarbonato sódico al 1%. En agar sangre, las colonias son pequeñas, blancas, grisáceas o translúcidas, lisas, adherentes y no hemolíticas. En los medios líquidos crece formando gránulos, o produciendo turbidez homogénea, fermenta azúcares como la glucosa, la fructosa y la maltosa, sin embargo no crece en sacarosa o lactosa. Basándose en la variable actividad fermentativa sobre galactosa, manitol y xilosa se han descrito 8 biotipos diferentes. Entre sus productos metabólicos se encuentran los ácidos láctico, succínico, acético y propiónico. Los serotipos a y b son los que con mayor frecuencia se encuentran en la cavidad bucal. El nicho ecológico primario de la bacteria no se conoce, en la cavidad bucal se encuentra en la mucosa. En la colonización bucal se han implicado a las fimbrias, las vesículas superficiales y las interacciones antagónicas con otras bacterias. Factores de virulencia en la cavidad bucal destacan. 1) Leucotoxina, 2) Factores inhibidores de la función de los leucocitos. 3) Factores inmunosupresores, 4) Activación policlonal de linfocitos B, 5) Factores inhibidores de fibroblastos, 6) Células endoteliales y epiteliales. Endotoxina: 7) Capacidad invasiva, 8) Alta resistencia a la lisis por el complemento,

9) infección bacteriofágica, está relacionado con distintas formas clínicas de periodontitis y la progresión de esta en la cavidad bucal se ha asociado a lesiones actinomicóticas, endocarditis subagudas, otitis media, abscesos cerebrales, abdominales, está normalmente presente en la cavidad bucal humana. Se considera un miembro natural de la placa dental.⁽⁸⁾

2.- Porphyromonas.

Dentro del grupo de *Porphyromonas* de interés humano, se encuentra *Porphyromonas gingivales*, *Porphyromonas endodontalis*, *Porphyromonas asaccharolytica*, *Porphyromonas salivosa* ésta última aislada en gatos

Son bacilos o cocobacilos gramnegativos e inmóviles. Sensibles a bilis al 20 %, carecen de metabolismo fermentativo y de la enzima glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y 6-fosfato-gluconato deshidrogenasa de la pentosafosfato vía pentosas fosfato. Crecen mejor en cultivos adicionándoles azúcares y utilizan sustratos nitrogenados como fuente de energía

Las colonias en agar sangre se observan lisas, brillantes, convexas, circulares y con un pigmento marrón oscuro o negro tras varios días de incubación. La pigmentación se debe a la presencia de protohem y protoporfirina, pigmento de la sangre que se ve influenciada por el medio de cultivo, favoreciéndose con la adicción de hemina y vitamina K.⁽⁸⁾

Se multiplica en caldo de carne suplementado con los dos últimos componentes. La importancia de *P. gingivalis* en la cavidad bucal ha hecho que se desarrollen en medio de cultivo selectivos, como el propuesto por Hunt, cuya composición cuenta con. agar Columbia, sangre de carnero, hemina, vitamina K, sulfato de colistina, ácido nalidixico y bacitracina.

a) *Porphyromonas gingivalis* es la especie más importante del género en cavidad bucal por lo cual se centran los estudios en ella. Se localiza en el surco gingival, especialmente cuando no se tiene una buena salud periodontal. Se relaciona con gingivitis, infecciones endodónticas, abscesos periapicales y periodontales y especialmente con la destrucción y progresión de la periodontitis. El poder patógeno está en relación con el gran número de factores de virulencia que posee:

Elementos estructurales.

Fimbrias.-Intervienen en el proceso de adhesión a tejidos del hospedador y en la coagregación bacteriana.

Hemaglutinina.-Esta constituida por proteínas y lípidos asociados de alguna forma al lipopolisacárido.

(LPS) parietal.-Participa en los inicios de la colonización tisular, siendo además capaz de aglutinar hematíes de diversas especies animales. Residuos proteico y glucídicos parietales y fracciones de elevado peso molecular del lipopolisacárido

(LPS).-Contribuyen a los procesos de adhesión a células epiteliales humanas y a la coagregación con otras bacterias.⁽⁸⁾

Actuación sobre el fibrinógeno.- Se ha señalado la capacidad de *P. gingivalis* de actuar sobre este compuesto, al que se le une y lo degrada, por lo que sería un mecanismo de colonización y protección ante las defensas del hospedador y un elemento nutritivo.

Lipopolisacárido (LPS).- Dotado de las propiedades biológicas de este complejo, aunque sin gran potencia ya que carece de heptosa y ketodesoxioctónico. (KDO).

Cápsula.- Está ligada a la inhibición de la fagocitosis.

Vesículas superficiales.- Sobresalen de la zona celular, están cargadas de componentes enzimáticos, dotadas de poder hemaglutinante, y pueden ser utilizadas para facilitar la captación de nutrientes.

Enzimas asociadas con la destrucción tisular - Entre ellas se encuentran: la colagenasa, actúa sobre el colágeno original; las enzimas tripsicas, que lo hacen sobre el colágeno alterado degradando también inmunoglobulinas; fibrinolisisina, heparinasa, desoxirribonucleasa condroitinsulfatasa, fosfolipasa A., fosfatasa ácida y alcalina, gelatinasa, queratinasa y otras. que contribuyen al proceso de destrucción tisular del hospedador y a la progresión del microorganismos.

Enzimas.- Que alteran los mecanismos defensivos del hospedador. Se han demostrado proteasas con capacidad de destruir elementos que intervienen en procesos inflamatorios IgA, IgG, IgM. Asimismo degradan proteínas plasmáticas transportadoras de hierro, como albúmina, haptoglobina, hemopoxina y transferrina, elabora superoxidodismutasa y peroxidasa que le hacen relativamente resistente a los efectos tóxicos del oxígeno y el agua oxigenada, por lo que serían factores de virulencia en

la colonización del surco gingival y la invasión tisular, al invadir los mecanismos de destrucción intrafagocíticos dependientes del oxígeno.

Metabolitos.- Además de la acción lesiva sobre los tejidos ácidos grasos de cadena corta, propia de cualquier anaerobio, esta acción puede ser debida a la producción de indol, amoníaco, ácido sulfhídrico y metil-mercaptán.

Otros compuestos- Diversas sustancias elaboradas por esta especie pueden inhibir la quimiotaxis leucocitaria. Ejercen una acción inhibitoria de la proliferación fibroblástica o incluso inducir a las células del hospedador a elaborar una procolagenasa, que determinaría en un fenómeno de autodestrucción.

b) *Porphyromonas endodontalis* presenta una morfoestructura similar a *Porphyromonas gingivalis*, es una bacteria que posee una menor carga enzimática, lo que limita su virulencia. Se ha aislado de abscesos odontogénicos de origen endodóntico, y ocasionalmente de las placas dentales y de la superficie de la mucosa bucal.⁽⁶⁾

3.-Prevotella

Son bacilos gramnegativos, pleomórficos, inmóviles, sensibles a bilis al 20% y moderadamente fermentativos, carecen de las enzimas glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y 6-fosfo-glucanato deshidrogenasa. Las colonias en agar sangre son circulares, convexas, pequeñas, lisas, translúcidas u opacas, grises o con pigmento marrón o negro. De acuerdo a la pigmentación las especies del género se clasifican en tres grupos: Pigmentadas, Pigmento variable y No pigmentadas

Tabla 1

su hábitat primario es la cavidad bucal, en el surco gingival; sin embargo su significación patógena a este nivel no ha sido claramente demostrado aparecen asociadas con periodontitis, gingivitis, infecciones endodónticas abscesos periodontales y periapicales. Se pueden aislar a partir de infecciones extraorales, como se ha comprobado, por ejemplo, con *Prevotella melaninogénica* y *Prevotella intermedia*. Los factores de virulencia de éstos microorganismos no son bien conocidos, Se sabe que tres especies teóricamente más periodontopatógenas son: *Prevotella melaninogénica*, *Prevotella loescheii* y *Prevotella intermedia*. en las que se han descrito fimbrias que intervienen en la adhesión y coagregación bacteriana, así como y residuos protéicos y glucoprotéicos superficiales también se ha comprobado su capacidad para degradar inmunoglobulinas la estimulación de su crecimiento por hormonas esteroideas como estradiol y progesterona, además tienen acción tóxica sobre los fibroblastos, y una gran actividad fibrinolítica. Se ha demostrado igualmente que sonicados de *Prevotella melaninogénica* y *Prevotella loescheii* tiene un efecto inmunosupresor inhibiendo la proliferación de linfocitos B y la síntesis de anticuerpos (8)

Especies del género *Prevotella*

tabla1

Pigmentadas	Pigmento variable	No pigmentadas
<i>P. melaninogénica</i>	<i>P. denticola</i>	<i>P. vivia</i>
<i>P. corporis</i>		<i>P. bucccae</i>
<i>P. intermedia</i>		<i>P. buccalis</i>
<i>P. loescheii</i>		<i>P. disiens</i>
<i>P. nigrescens.</i>		<i>P. heparinolytica</i>
		<i>P. oralis</i>
		<i>P. oris</i>
		<i>P. oulorum</i>
		<i>P. veroralis</i>
		<i>P. zoogloiformans</i>

4.-Bacteroides

Son bacilos gramnegativos, inmóviles, pleomórficos, con metabolismo fermentativo, poseen enzimas como la glucosa 6-fosfato deshidrogenasa y 6-fosfo-gluconato deshidrogenasa, al contrario que los géneros *Prevotella* y *Porphyromonas*, se diferencian por desarrollarse en presencia de bilis al 20 %. La especie tipo es el *Bacteroides fragilis*, y por su significación bucal, debe destacarse: *B. forsythus*, *B. gracilis* y *B. ureolyticus*. Su hábitat primario es el tracto gastrointestinal y se relacionan con numerosos procesos infecciosos extraorales. Excepcionalmente se aíslan de la cavidad bucal, salvo *B. forsythus*, se localiza en el surco gingival está relacionado con la progresión de las periodontitis refractarias, que producen neuraminidasa y enzimas tríplicas como factores de virulencia. Se ha descrito un medio selectivo para *B. gracilis* (BGSA), que contiene; TSA, ácido nalidíxico, teicoplanina y nitrato de potásico.(8)

5 -Fusobacterium.

Son bacilos gramnegativos muy pleomórficos, que adoptan tanto un aspecto fusiforme, como redondeado o fino y con extremos romos a veces con coloración bipolar son inmóviles, no fermentativos, aunque en ocasiones pueden serlo débilmente. Las especies de mayor interés en el ser humano son: *F. nucleatum* y *F. necrophorum* (con las subespecies *fundiforme* y *necrophorum*). Otras se aíslan ocasionalmente. *F. gonidioformans*, *F. mortiferum*, *F. russii* y *F. varium*. En la cavidad bucal, las especies más representativas son. *F. nucleatum*; *F. Naviforme*, *F. periodonticum*, *F. alocis* y *F. sulci*. Su hábitat primario es el surco gingival

y, aunque están relacionadas con gingivitis y periodontitis, su significación patógena no parece clara. Los factores de virulencia en la cavidad bucal no son bien conocidos, aunque parecen estar ligados a las fimbrias y carbohidratos superficiales, que actúan como adhesinas, al lipopolisacárido (LPS), que en este caso sí está dotado de ketodesoxioctónico (KDO) y heptosa a diferencia de (*Porphyromonas*, *Prevotella* y *Bacteroides*), a la producción de factores solubles inhibidores de la quimiotaxis de los PNMs, y a la elaboración de indol (*F. nucleatum* y *F. periodonticum*) y otros metabolitos. *F. nucleatum* es la más frecuente y la que se aísla de la cavidad bucal. Se han descrito tres especies que son: *F. nucleatum*, *F. polymorphum* y *F. fusiforme*. Debido a su importancia se han descrito medios de cultivo de aislamiento selectivos, como CVE y FEA; el primero está compuesto de sangre de carnero, agar, tripticasa, triptófano, cristal violeta y eritromicina; el segundo está constituido por compuesto de agar brucea, yema de huevo, hemina, vancomicina, neomicina, josamicina y polisorbato. Las colonias de *F. nucleatum* subespecie *fusiforme* tienen aspecto cónico, con punteado en su superficie y al ser arrastradas del medio, dejan en el agar una pequeña oquedad. Las otras subespecies originan colonias redondas convexas y lisas, con aspecto de dientes molares.⁽⁶⁾

6.-Espiroquetas

En la familia *Spirochaetaceae*. presenta forma helicoidal, son móviles, su tamaño es 0,1-3,0 μm de ancho y 5-250 μm , de longitud. La mayoría de las

especies son de vida libre, otras solo pueden vivir en hospederos, algunas especies son patógenas. Son cilíndricas, su pared celular es flexible, están dotadas de fibrillas internas con estructura de flagelos. Se denominan endoflagelos o filamentos axiales; su número oscila entre 2 y 100 por célula. Presenta una membrana externa bilaminar compuesta por lípidos, polisacáridos y proteínas. Entre la mureína y la membrana externa se localizan los endoflagelos, que rodean el cilindro que constituye el citoplasma. Tiene tres tipos diferentes de movimientos: locomoción, rotación sobre su eje longitudinal y flexión. Mantiene su movilidad incluso en líquidos de alta viscosidad que inmovilizan a otras bacterias con flagelos. Se multiplican por fisión transversal, su fisiología y hábitat son heterogéneos, son bacterias anaerobias estrictas a aerobias obligada y van de parásitos obligados a bacterias de vida libre.

Clasificación:

El orden *Spirochaetales* está compuesto por dos familias: Spirochaetaceae y Leptospiraceae

Características: Familia *Spirochaetaceae*.

- Bacterias de extremos no incurvados
- Respiración aerobia, anaerobia facultativa
- Utilizan carbohidratos y aminoácidos como fuente de carbono y energía.

Características .Familia *Leptospiraceae*:

- Bacteria de extremos incurvados en forma de anzuelo
- Respiración aerobia
- Utilizan ácidos grasos de cadena larga o alcoholes como fuente de carbono y energía

La familia *Spirchaetaceae* está integrada por cuatro géneros: *Spirochaeta*, *Cristispira*, *Treponema* y *Borrelia*. La familia *Leptospiraceae* está formada solamente por el género *Leptospira*.

Treponema

Son bacterias largas, finas, de forma helicoidal, con una longitud entre 6-20 μm , y un grosor de 0.18 μm , se observan mediante microscopio de campo oscuro, inmunofluorescencia o tinciones de plata, la mayor parte son demasiado finos para poder observarse al microscopio óptico.

Treponemas bucales

Características microbiológicas Son anaerobios estrictos, son organismos que requieren un más bajo potencial de óxido-reducción. Los treponemas bucales se clasifican en dos grupos:

Los que necesitan suero: habitualmente se emplea suero de conejo inactivado al 10%. Se engloban las especies: *T. denticola*, *T. vincentii*, *T. socolodontium*, *T. orale* y *T. macrodentium*, las cuatro primeras tienen energía del metabolismo de los aminoácidos, y la última de los carbohidratos.

Los que necesitan ácidos grasos de cadena corta. comprenden las especies *T. pectinovorum*, que requiere además pectina, y *T. socranskii*. Ambos metabolizan algunos hidratos de carbono, *T. pectinovorum* no fermenta la glucosa, ninguna utiliza los aminoácidos como elementos energéticos.

Ecología

Las distintas especies de treponemas comensales que habitan en la cavidad bucal se encuentran en el surco gingival en donde las condiciones de anaerobiosis permiten su crecimiento. Las *espiroquetas* del surco gingival, junto con *fusobacterias* y probablemente otras bacterias, pueden causar una infección ulcerativa, necrotizante y anaerobia en las encías, o ulceraciones similares en la cavidad bucal o faringe. Es lo que se denomina infección de Vincent o "boca de las trincheras". Es oportunista, aparece en casos de mal nutrición, leucemia, o inmunosupresión. El diagnóstico puede realizarse mediante tinción del exudado de la úlcera, se observan asociaciones de bacterias fusiformes y espiroquetas. Responden bien a la penicilina, unida a una cuidadosa higiene bucal⁽⁸⁾

7.-Peptostreptococcus

Son cocos grampositivos que se asocian en cadenas, parejas, tétradas o masas irregulares. En agar sangre, las colonias son, mayores, similares a las de *P. niger*, pero sin coloración negra. Las especies de interés en la cavidad bucal son: *P. anaerobius*, *P. magnus*, *P. micros*, *P. asaccharolyticus*, *P. prevotii* y *P. indolicus*. Se aíslan a partir de la placa subgingival, de bolsas periodontales, gingivitis, periodontitis e infecciones de canales radiculares. Todas las especies tienen una nula o escasa actividad sacarolítica. *P. indolicus* es capaz de producir indol, de desdoblar el lactato de la misma forma que lo hace

Veillonella, *P. magnus* sintetiza una colagenasa, *P. micros* produce fosfatasa alcalina. Además de aislarse de la cavidad bucal, forma parte de la microbiota normal del intestino, el tracto urogenital y la piel. Desencadenan numerosos procesos patológicos fuera del ámbito bucal, tales como abscesos pulmonares, del sistema nervioso central, abdominales, septicemias.⁽⁸⁾

8.-Actinomyces

Este género está constituido por las siguientes especies: *Actinomyces bovis*, *Actinomyces denticol*, *Actinomyces welli*, *Actinomyces suis*, *Actinomyces humiferus*, *Actinomyces georgiae*, *Actinomyces gerencseriae*, *Actinomyces israeli*, *Actinomyces meyeri*, *Actinomyces naesiundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus*, *Actinomyces pyogenes*. Forman parte de la microbiota normal del suelo, del hombre y los animales, originando ocasionalmente diversos procesos infecciosos. Son bacilos grampositivos, no esporulados e inmóviles. Puede presentarse en diversas morfologías, formas rectas, curvas, filamentosas, cocobacilares o con ramificaciones. Aparecen como elementos aislados, en parejas, cadenas cortas o en empalizadas. Anaerobios facultativos, habitualmente su crecimiento se ve favorecido por altas concentraciones de CO₂. Algunas especies se desarrollan mejor en una atmósfera anaerobia, como ocurre en el caso de *Actinomyces israeli* y *Actinomyces melleri*. Sólo *A. viscosus* posee catalasa. Las colonias se observan de siete a catorce días de incubación y varían de color, desde gris-blanquecino a un color

crema e incluso rojas, como en el caso de *Actinomyces odontolyticus*. Son secas, quebradizas y adherentes o de textura lisa y mucóide; pueden ser circulares o irregulares. La temperatura óptima de crecimiento es de 36 ± 1 °C, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, soporta temperaturas de 42 °C, se emplea como carácter diferencial selectivo a la hora de realizar los cultivos. Crecen en agar sangre, BHI y caldo tioglicolato. Se han descrito medios de cultivo selectivos especialmente para *A. naeslundii*, *A. viscosus*, *A. odontolyticus*. Entre ellos, destacan el denominado GMC, en cuya composición se incluye agar gelatina, metronidazol y sulfato de cadmio, y el medio CFAT constituido a base de TSA, sangre de carnero, sulfato de cadmio, fluoruro sódico, acriflavina neutra, telurito potásico y fucsina básica. Estos medios tienen el inconveniente, por una parte, de no permitir el crecimiento de todas las cepas, y su poder selectivo no es alto en productos con gran diversidad y carga bacteriana. La diferenciación entre las especies puede realizarse basándose en caracteres fenotípicos. Aunque no se conocen factores de virulencia específicos de estos microorganismos, en su poder patógeno podrían implicarse las fimbrias, con un importante papel en la adherencia a superficies del hospedador y en la agregación y coagregación bacteriana. La unión originada entre las formas filamentosas daría origen a acumulaciones y formación de partículas granulosas, que dificultaría la fagocitosis y la penetración de antibióticos en las zonas lesionadas. El cuadro clínico de la especie del género *Actinomyces* es la actinomicosis. Proceso endógeno cuya localización más frecuente es la

cervicofacial (mejilla, cuello, senos, lengua, regiones parotídeas submandibular y retromandibular, y apéndice mastoideo), con frecuencia, existe el antecedente de extracciones dentarias, microtraumatismos bucales o infecciones por otras bacterias, que disminuyen el potencial de óxido-reducción y favorecen el desarrollo de *Actinomyces*. La actinomicosis es un cuadro inflamatorio granulomatoso de evolución subaguda o crónica, causa dolor leve, *trismus* de maseteros, color rojo oscuro de la piel, e induraciones acartonadas que pueden llegar a supurar y fistulizar, evacuando un contenido que se asemeja a gránulos amarillentos de azufre. *A. israelii* es la principal especie del género implicada en este proceso. *Actinomyces*, como *A. viscosus*, *A. odontolyticus*, *A. naeslundii*, *A. gerencseriae* y especies pertenecientes a otros géneros, tales como *Propionibacterium propionicus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Peptostreptococcus* spp. *Prevotella* spp. *Actinomyces* se aísla de otras infecciones. En la cavidad oral, el papel ecológico de *Actinomyces* es importante, su patogenidad es controvertida. Su distribución es heterogénea: *A. georgiae* se aísla preferentemente de papilas interdentes; *A. israelii* y *A. gerencseriae* forman parte de placas y cálculos; *A. meyeri* tiene su principal hábitat en el surco gingival; *A. odontolyticus* se aísla de placas, cálculos y caries de dentina; *A. naeslundii* produce experimentalmente periodontitis con destrucción del hueso alveolar. Su asociación con el hombre no está demostrada. Esta especie, junto con *A. viscosus* e incluso *A. odontolyticus*, parece que desempeñan un papel importante en las encías, los surcos y las placas en general, por su capacidad de coagregarse con bacilos gramnegativos⁽⁸⁾

periodontopatógenos y con cocos grampositivos. *A. viscosus* se asocian especialmente a la placa y caries radicular, también esta implicado en la génesis de la periodontitis⁽⁶⁾

9.-Eubacterium

Bacilos grampositivos, a veces móviles, producen gran cantidad de hidrógeno siendo unas especies sacarolíticas y otras no; Las colonias en medios usuales enriquecidos para anaerobios tiene aspecto variable: translúcidos, grises, granulares con bordes continuos o irregulares. Forman parte de la microbiota normal, de la cavidad bucal, las de mayor interés son: *Eubacterium alactolyticum*, *Eubacterium saburreum*, *Eubacterium yurii*, *Eubacterium brachy*, *Eubacterium nodatum*, *Eubacterium tinidura*, y *Eubacterium alactolyticum*. Todas las especies pueden aislarse a partir de la placa supragingival, el surco gingival, las bolsas y abscesos periodontales, cálculo dental, lesiones cariosas de dentina e infecciones radiculares⁽⁸⁾

10.-Cándida

Las levaduras del género *Cándida*, no producen artroconidios, carecen de pigmento carotenoide o melánico puede producir pseudohifas o hifas verdaderas, no contiene xilosa en su pared *Cándida spp*: presenta forma redonda u ovalada, mide de 3 a 5 um., grampositiva, aerobio, se cultiva en agar glucosado de Sabouraud, presenta colonias lisas y cremosas de aspecto y olor, (a la levadura de pan), se observan a las 24 ó 48 hrs.

incubación, a temperatura de 25 °C y 37 °C en la que se desarrollan. No degradan la urea, ni asimilan el inositol, y no desarrollan cápsula. La mayor parte de sus antígenos son:

glucoproteínas. Se han descrito más de 100 especies distintas de este género. *Cándida*. Estas levaduras pueden encontrarse formando parte de la microbiota normal de la cavidad bucal.

Cándida spp. Necesita encontrarse en fase de levaduriforme para iniciar la lesión. Infecciones por levadura de *Cándida spp.*, se denominan *Candidiasis* o *candidosis*, pueden ser agudas ó crónicas, superficiales ó profundas.

Infecciones por levaduras de *cándida*: Existen factores favorecedores de candidiasis, algunos son fisiológicos y otros patológicos. Las manifestaciones clínicas: *Cándida spp.* La *candidosis* bucal representa la patología más común de la mucosa. La forma clínica más típica es el Muguet bucal, se manifiesta con la aparición de pseudomembranas blanquecinas, de color crema, estas están constituidas por micelios y levaduras de *Cándida spp.* Otras patologías bucales relacionadas con *Cándida spp.*, son: glositis media romboidal, estomatitis por prótesis removibles. De las tinciones más utilizadas en microbiología, la tinción simple de cloruro de metiltioninio ó la tinción de Gram pueden ser útiles, la de Giemsa. Cualquier medio de cultivo que carezca de sustancias inhibitoras puede permitir su aislamiento. *Cándida spp.*, suele aislarse en medio de Sabouraud, con ó sin antibióticos. Además, pueden desarrollarse en agar sangre, agar chocolate, agar nutritivo entre otros. Las colonias suelen ser de contornos y superficies homogéneos y otras de contornos irregulares o estrellado.

Discusión

Persson, Lekholm, et al¹⁸ tuvieron como principal objetivo el examinar la microbiota sobre la superficie interna de los componentes de 28 implantes bucales de los que obtuvieron muestras bacterianas de las diversas superficies internas del sistema del implante, lo que observaron principalmente fueron *Streptococos* facultativos y anaeróbios, bacilos anaeróbios gram-positivos tales como *Propionibacterium*, *Eubacterium* y *Actinomyces* y bacilos anaeróbios gram-negativos incluidas las especies *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Porphyromonas* hay razones para considerar que esta presencia de bacterias en la superficie de los implantes es el resultado de:

- a) una contaminación de los componentes fijos y de soporte durante la primera o segunda etapa de la instalación del implante.
- b) una transmisión de microorganismos del medio bucal durante la función subsecuente a la instalación del implante.

Los recientes estudios in vitro han documentado que la penetración de microbiota puede ocurrir desde una fuente externa al área interna del implante esta microbiota aumenta cuando las fuerzas de oclusión puede desarticular la unión del tornillo La mayoría de la microbiota puede encontrarse en las bolsas periodontales profundas. La hipótesis de Persson¹⁸ se basa en la observación de que; a) el tiempo de función, b) el tipo de soporte, y c) la estabilidad de los tornillos del soporte han influido sobre la cantidad de la microbiota del implante. La colonización de microbiota patógena en los implantes puede constituir un riesgo e inflamar el tejido blando, así como influir en la pérdida del hueso de soporte.

Augthum, Conrads³ examinaron el tejido inflamado de las bolsas óseas periimplante profundas (más 5mm) en busca de colonización por bacterias anaeróbicas. Se tomaron las muestras del tejido inflamatorio periimplante de los defectos óseos de pacientes desdentados con implantes en proceso de fracasar, se incubó en medio de cultivo y observaron la microbiota patógena *Bacteroidaceae*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga spp*, *Eikenella corrodens*. Y de manera más frecuente en las bolsas óseas periimplante *Bacteroidaceae* y *A. Actinomycetemcomitans*, Augthom³, y Persson¹⁸, llegan a la conclusión que la microbiota encontrada en los casos de periimplantitis es igual o similar a las lesiones periodontales avanzadas. En los estudios de Salcetti²⁰, Persson¹⁸ y Augthum³, se relacionan con las investigaciones referentes a la microbiota patógena que ha hecho fracasar los implantes bucales, Salcetti²⁰ pretende proporcionar nuevos datos referentes a los niveles microbiota patógena, examinando la placa usando sondas de oligonucleótidos de DNA, mostrando una alta prevalencia periimplante después de la exposición de los implantes al ambiente bucal encontrándose *P. intermedia*, *Fusobacterium*, *C. rectus*, y *P. gingivalis*. Los hallazgos de este estudio, así Augthum³ y Persson¹⁸ corroboran el concepto de que la microbiota bucal parece ser una fuente importante que favorece la colonización de microbiota patógena en los implantes de los pacientes parcialmente desdentados, los resultados de los implantes en proceso de fracasar, son similares a los asociados con las infecciones periodontales, Salcetti²⁰ y Persson¹⁸ en su

estudio apoya la hipótesis de que el riesgo de desarrollar una infección parece ocurrir primariamente a nivel paciente y secundariamente a nivel del sitio del implante. Los signos clínicos como inflamación del tejido blando, sangrado al sondaje, supuración, dolor, aumento de la profundidad de sondaje, evidencia radiográfica de pérdida de hueso, alteraciones microbiológicas se ha detectado que son similares a la enfermedad periodontal. Salcetti²⁰ que la profundidad en el sondaje y niveles de inserción son significativamente diferentes en los implantes en proceso de fracasar en pacientes parcialmente desdentados que en pacientes edéntulos. En estos casos se detectó la frecuencia de dos especies poco comunes *P. nigrescens* y *P. micros*, en la placa subgingival. El 95.7% de los sitios con implantes en proceso de fracasar alojaron microbiota patógena. Se ha demostrado que la acumulación de placa puede causar reacciones inflamatorias alrededor del implante. De estos estudios la evidencia apoya que la microbiota asociada con implantes estables y en proceso de fracasar es similar a la microbiota de dientes periodontalmente sanos y enfermos. Meffert¹⁰ en su estudio sobre las bolsas de la dentición natural y el espacio subgingival / bolsa del implante refiere que es similar en condiciones de salud y de enfermedad pero, que en pacientes parcialmente edéntulos puede ser más agresiva esta microbiota patógena, que en pacientes completamente desdentados Meffer¹⁰ propone un tratamiento de desintoxicación. Meffert¹⁰, Salcetti²⁰, Persson¹⁸ y Augthum³ han confirmado esta hipótesis a través de sus estudios El propósito de la investigación de Mombelli¹¹ fue determinar la presencia de presuntos patógenos periodontales en la microbiota

periimplante en pacientes tratados previamente con enfermedad periodontal, las muestras se cultivaron usando técnicas anaerobias, después de haber cultivado las muestras se detectó *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium*, *C. rectus*, *Espiroquetas* y confirmo al igual Asa³, Lee⁷, Meffert¹⁰, Persson¹⁸ y Saicetti²⁰, que la composición de la microbiota es similar en pacientes parcialmente edéntulos que en los totalmente desdentados, llegando a la conclusión que la periodontitis = periimplantitis en etiología y terapia. El objetivo de este estudio para Asa² fue evaluar las diferencias cualitativas en la microbiota subgingival en implantes de titanio, que mostraron signos clínicos y radiográficos de pérdida de los tejidos de soporte periimplantitis comparados con los implantes rodeados por tejido sano. Refiere que el 60% de los pacientes con periimplantitis albergaron microbiota patógena como *P. gingivalis*, *P. nigrese* y *A. actinomycetemcomitans*, se encontraron no sólo en los pacientes dentados si no también en los pacientes edéntulos, Asa² concluye que la microbiota patógena que se encuentra en la periodontitis como en la periimplantitis es similar, Persson¹⁸, Augthum³, Lee⁷, Meffert¹⁰ y Salsetti²⁰ se han obtenido los mismos resultados. Ainamo¹ comenta que en diversos estudios cruzados han evidenciado que la microbiota presente alrededor de implantes sanos es distinta a los implantes mal osteointegrados ya que se debe considerar la periimplantitis como una infección específica donde la microbiota existente es comparable con la paradontitis. Indica que los tejidos periimplante son más sensibles a la infiltración bacteriana que los tejidos paradontales, además de la etiología microbiana han señalado otros factores como responsables de

fracasos en los implantes bucales. A) las fuerzas oclusales y B) técnicas quirúrgicas inadecuadas durante la colocación de los implantes, este informe es similar al emitido por Persson¹⁸ y Asa² cita en su artículo a Warren (1995) que ha demostrado que la ausencia de mucosa queratinizada periimplantaria podría ser un factor que facilite la sensibilidad del huésped para desarrollar una periimplantitis. Asa² ha localizado microorganismos patógenos que se encuentran tanto en la periodontitis como en la periimplantitis, al igual que Augthum³ Para Ainamo¹ los pacientes parcialmente desdentados y con problemas periodontales no pueden ser considerados candidatos para la colocación de implantes bucales hasta que exista completamente salud paradontal Bollen⁶ examinó la influencia de superficies ásperas de los implantes intrabucal y las superficies altamente pulidas a la adhesión bacteriana, supragingival y subgingival, utilizando la microscopía electrónica de barrido reveló la adhesión bacteriana y la colonización de las superficies bucales. Se tomaron muestras del periodonto alrededor del implante, (profundidad de sondeo) y fueron cultivados en condiciones anaerobias enriquecidas con CO₂ A los 12 meses se observaron organismos móviles, espiroquetas, y dentro de la microbiota patógena se encontró la presencia de *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum* en los pilares con superficies rugosas albergó más microbiota. Papaioannou¹⁶ examinó la relación entre la microbiota subgingival alrededor de implantes de titanio y sus parámetros periodontales, examinaron las bolsas profundas y someras, la tendencia al sangrado, la placa bacteriana reveló que al efectuar la presión en la profundidad del sondaje aumenta

perjudicialmente la proporción de espiroquetas y organismos móviles. Papaioannou¹⁶ sugiere seguir una adecuada higiene de los dientes restantes y del periodonto ya que está demostrado que se vuelve un reservorio de microorganismos patógenos. Novaes¹³ reporta que se pueden colocar implantes inmediatos en pacientes con problemas periodontales aunque otros autores como "Barzilay reportan que no es adecuada la colocación de implantes en sitios infectados o con problemas periodontales"⁽¹²⁾, así como Ainamo¹, Salcetti²⁰, Lee⁷, Persson¹⁸, Steimber²³, no están de acuerdo con este reporte ya que se sabe que el tratamiento implantológico requiere de la eliminación de microbiota patógena. En este estudio Negroni¹² al igual que Persson¹⁸ indican que algunos de los fracasos se deben a: 1) causas mecánicas, 2) microorganismos causantes de la periimplantitis infecciosa en enfermos portadores de implantes de titanio (normalmente son pacientes de la tercera edad). Okte¹⁵ al igual que Bollen⁶ evaluó la capacidad de adherencia de serotipos de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* a superficies de implantes de titanio para demostrar si ocurre alguna adherencia selectiva de acuerdo a los serotipos del microorganismo se seleccionaron tres cepas e implantes de cuchilla (blade), se efectuaron los cultivos adicionando 5% de CO₂ y se observaron en microscopio electrónico de barrido, Okte¹⁵ demostró que la adherencia de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* depende de la cepa Sela²¹ examinó la adhesión de tres bacterias patógenas *A. actinomycetemcomitans*, *Treponemas denticola* y *P. gingivalis* a tres membranas de barrera, Colágeno (Biomend), PTFE (tef Gen-FD), y

e PTFE(Gore-Tex), las membranas se incubaron con bacterias marcadas con 3(H)-timidina, también se estudió el efecto de la cobertura de albúmina sobre la adherencia bacteriana a las membranas mostrando los siguientes resultados. La adherencia de todas las cepas bacterianas a membrana de colágeno fue significativamente más alta que a otras membranas y estudios in vitro indican que la presencia de albúmina salival causa una reducción significativa en la adherencia bacteriana en materiales de implantes bucales. Sela²¹ difiere de los resultados de Chen et al (1997)⁽²¹⁾ que en sus estudios demostró que en los tres tipos de barrera examinada y el control no mostraron ninguna diferencia en el número de bacterias colonizadoras Chen et al (1997) utilizó el análisis inmunoblot de ranura. Sela²¹ como Sordyl²² encontraron que la adhesión de microbiota grampositiva y gramnegativa esta presente, este estudio sirvió para corroborar los informes previamente publicados sobre la microbiota asociada con los implantes endoóseos. Bader⁴ propone una prueba para definir en el cubículo lesiones en torno a un implante este sistema llamado Periocheck es el único que vigila las concentraciones de proteasas neutras que indican una reacción del huésped provocada por la placa bacteriana. Este sistema puede descartar los valores de inflamación con la destrucción activa del tejido, y se debe utilizar antes del tratamiento implantológico, y así evitar el fracaso de los mismos. Bianchi⁵ propone por su parte un plan utilizando la imagenología ya que permite hacer una evaluación adecuada de los candidatos a un implante bucal, el diagnóstico por la imagen es primordial ya que un examen radiográfico rutinario hasta procedimientos más sofisticados como la tomografía

computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) para el diagnóstico implantológico con la ventaja que desaparece todo riesgo asociado a un examen que utilice radiaciones ionizantes. T Jemt²⁵ propone la posibilidad de anticipar un fracaso en la colocación de implantes bucales a través de una valoración prequirúrgica cuidadosa de la morfología maxilar ya que está comprobado que los fracasos están correlacionados con la calidad ósea. Negroni¹² propone: a) controlar el trauma oclusal ó masticatorio b) enseñanza de técnicas de higiene personalizadas según el tipo de implante y características de la boca, c) controlar la dieta para evitar la ingesta de carbohidratos y d) un seguimiento microbiológico periódico. Meffert¹⁰ al igual que Negroni⁽¹²⁾ se inclinan en seguir ciertos procedimientos de desintoxicación que sugiere el uso de tetraciclina ácido cítrico, antes de realizar procedimientos quirúrgicos, al colocar implante bucales

CONCLUSION

Una de las causas, por las cuales se han presentado los fracasos en los implantes dentales es la microbiota patógena, como se ha demostrado en los estudios más recientes hechos por diferentes autores.

1.- La microbiota que se ha detectado en los implantes bucales ocasionando periimplantitis, la cual se presenta con mayor frecuencia en pacientes parcialmente desdentados, sin embargo puede estar presente en los edéntulos aunque en menor porcentaje. Está constituida predominantemente por *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga spp*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*.

2.- El fracaso de los implantes se asocia a pacientes con compromisos sistémicos tales como diabetes, e inmunosupresión

3.- El proceso de colocación del implante bajo una mala técnica genera su fracaso debido a que puede contaminarse en la primera etapa de la instalación y/o por una transmisión de microorganismos del medio ambiente bucal

4.- Las bacterias antes descritas aunada a las fuerzas oclusales y ha la mala higiene es la causa de la pérdida ósea, y con ello la pérdida de soporte así mismo favorece la pérdida ósea periimplantaria.

5.- El 7% de los implantes fracasan por hábitos perniciosos como el tabaquismo y el alcoholismo. Para evitar el fracaso de los implantes se debe reevaluar continuamente con exámenes clínicos, radiográficos, microbiológico e incluso por TAC cada seis meses. También se puede utilizar enjuague dos o tres veces al día soluciones con clorhexidinasas durante periodos cortos de un mes.

Glosario

Adhesión.- Unión anormal de dos formaciones o materiales u organismos que normalmente están separados.

Aerobio.-bacteria que requiere de aire u oxígeno libre para vivir.

Aerobio facultativo.-microorganismo que normalmente no se desarrolla en presencia del oxígeno, pero que bajo ciertas circunstancias adquiere esta facultad.

Aerobio obligado.- Microorganismo al cual le es indispensable el oxígeno libre para vivir

Anaerobio.- microorganismo que sólo puede vivir fuera del contacto del aire u oxígeno.

Áspero.-desagradable al gusto o al tacto, insuave al tacto.

Bacteria.-microorganismo procariota unicelular, caracterizado por carecer de órganos propios.

Periostio.-membrana fibrosa, blanca, vascular, resistente que rodea completamente al hueso.

Periodontitis.- Inflamación aguda o crónica del periostio. La forma aguda es infecciosa y se caracteriza por dolor, supuración, síntomas generales y necrosis ordinariamente.

Periimplantitis.-Inflamación del tejido de sostén de la zona adyacente al implante.

Tréfina.-Trépano en forma de corona cilíndrica, utilizado para la extracción de porciones circulares de diversos tejidos, hueso, esclerótica cornea, piel etc Se activa directamente sobre los huesos para hacer el orificio

Trépano.- Instrumento quirúrgico en forma de variable perforador fresa

ÍNDICE	PÁG.
Introducción	01
Antecedentes e Historia y evolución de la implantología	02
Objetivo general	07
Objetivo específico	07
Planteamiento del problema	07
Bacterias asociadas a los implantes dentales	08
Actinobacillus	08
Porphyromonas	09
Prevotella	12
Bacteroides	14
Fusobacterium	14
Espiroquetas	15
Peptostreptococcus	18
Actinomyces	19
Eubacterium	22
Cándida	22
Discusión	24
Conclusiones	32
Glosario	33
Indice	34
Referencias Bibliográficas	35

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 - Ainano, Alcofrado, Borghetti, Estrabaud, Guyo, Parodonto y Espacio Peri-Implantario. Revista Europea de Odonto-Estomatología, junio 1996, págs- 383-386.

2.-Asa Leonhardt, Stefan Renvert, Gunnar Dahlén G Hallazgos Microbianos en Implantes en Proceso de Fracasasr. Clinical Oral Implants Research. 1999:339-345.

3 -Augthum M. Conrads G. Hallazgos Microbianos de Defectos Oseos Periimplante Profundos.Int J Oral Maxillofac Implants 1997 Jan-Feb,12(1)106-112.

4.-Bader H. Implant Maintenance. a Clairside Test for Relatime Monitoring Dental Abstracts en Español, vol 4 No. 1. 1996 Dent Economics 125:1089-1097.

5.- Bianchi Francesca Luca francetti, Tiziano Testori, Gianmarco Beiloni La moderna Metodología de Información Radiológica en Implantología Revista Europea de Odonto-Estomatología, septiembre 1999

6.- Bollen CML, Papaioannou W, Van Elder J. Schepers E, Quirynten M, Van Steeberghe. La influencia de la aspereza de la superficie de los pilares sobre la acumulación de placa y la mucositis peri-implante.Clin Oral Impl Res 1996 7 201-211

7.-Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP, Microbiota de los Implantes Dentales Oseointegrados exitosos.J. Periodontol 1999:Feb, 70(2).131-138.

8 -Liébana Urefía Jose, Microbiología , Editorial Interamericana Magran-Hill págs, 247-253 1997.

9.-Ledesma Montes Constantino, Jaime Miñarro Rincón. Microbiología de la Enfermedad Periodontal, Revista ADM, Vol. LIII, enero-febrero 1996: No. 1, págs 27-31.

10.- Meffer R.M. Periodontitis vesrus Periimplantitis.Crit Rev Oral Biol Med 1996.7(3):278-291.

11.- Mombelli A, Marxer M; Gaberthuel T; Grunder U; Lagn NP La Microbiota de Implantes Oseointegrados en Pacientes con una Historia de Enfermedad Periodontal. J Clin Periodontol 1995 Feb, 22(2):142-130.

12.- Negroni Marta ,Domeneche María del Carmen. Periimplantitis Infecciosas, propuestas de un plan preventivo. Ateneo Argentino de Odontología , Vol. XXXV julio-diciembre 1996·No. 2.

13.- Novaes Arthur B. Jr. Dxc* Reporte Clínico Implantes Inmediatos Colocados en Sitios infectados· Reporte clínico.Int J Oral Maxillofc Implantst. 1995.10:609-613.

14.- Norton Michael BDS. Implantes Dentales Sistema Astra Tech. Editorial,Marban pág. 7-12.

15.- Okte E; Sultan N; Dogan B; Asikainen S. La Adhesión Bacteriana de Serotipos de Actinobacillus actinomycetemcomitans a Implantes de titanio: Evaluación Microscopica Electronica de Barrido. Un Informe Preliminar. J Periodontol 1999;Nov. 70:(11):1376-1382.

16.-Papaioannou W.M Quirynen and Van Steenberghe. La influencia de Periodontitis de la Flora Subgingival Alrededor de los Implantes en Pacientes Parcialmente Edéntulos. Clinical Oral Implants Research. 1996;7:105-409.

17. Papaioannou, W.M. Quirynen M. Nys, D Van Steenberghe. El Efecto de los Parametros Periodontales Sobre la Microbiota Subgingival Alrededor de Implantes. Clin Oral Impl Res 1995;6:197-204

18 -Persson LG Lekholm U. Leonhardt A, Dahlén G, Lindhe J Colonización bacterial sobre las superficies internas de los componentes de implantes del sistema Branemark.Clin Oral Impl Res 1996 ,7, 90-95.

19.-Rasmussen Richard A. D.D.S. Sistema Branemark de Reconstrucción Oral. Editorial Expaxs Publicaciones medicas Barcelona págs. 1-24 implante. Clin Oral Impl Res 1996; 7, 201-211.

20.- Salcetti M, Jeanne. John D. Moriarty Lyndon F. Cooper/Frances W. Smith, Las Características Clínicas, Microbianas y de Respuesta del Huésped del Implante en Procesos de Fracasar. Int J. Oral Maxillofac Implants, 1997;12:32-42.

21.-Sela MN, Steinberg D , Klinger A, Krausz AA, Kohavi D. La adhesión de bacterias a las membranas de barrera usadas en estas técnicas. Clin Oral Impl Res 1999;10:445-452.

22.-Sordyl CM; Molinari JA. La Flora microbiana asociada con implantes Endoosseos Estables- J. Oral Implantol 1995;21:(1):19-22.

23.- Steinberg D Sela MN, Klinger A. Kohav. Adhesion de bacterias periodontales en titanio y aleación de polvo de titanio. Clinical Oral Implants Research. 1998;9:67-72.

24.- Suárez M M Cunqueiro, A. García García, J,M, Gándara Rey Estudio de las Complicaciones Intraoperatorias Inmediatas y Mediatas en una Muestra 72 Implantes Revista Europea de Odonto-Estomatología, Vol. XI. No. 4, julio-agosto. 1999.

25 -T.Jean Lekholm U Régimen para Maxilares Edéntulos.un Lustró de Seguimiento.Dental Abstracts en Español.Vol. 4 No. 1 1996