



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE BIOPATOLOGÍA

**VARIACIÓN DE LA MICROBIOTA DEL SURCO
PERIIMPLANTAR EN PACIENTES SOMETIDOS A
REHABILITACIÓN PROTÉSICA CON IMPLANTES
DENTALES ENDOÓSEOS. REPORTE DE CASOS**

Trabajo Especial de Grado para optar al título de Odontólogo

Autores: Chacón Chacón Angélica María

Dávila Rojas Boris Joseph

Tutor: Salas Osorio Elaysa

Mérida – Venezuela 2025

DEDICATORIA

A Dios Todopoderoso y nuestros padres.

www.bdigital.ula.ve

AGRADECIMIENTOS

*Queremos agradecer principalmente a Dios Todopoderoso,
por permitirnos cursar con éxito este camino académico y superar cada obstáculo sujetos de Su mano.
Han sido años llenos de retos, pero gracias a Su presencia en nuestros corazones
y Su aliento cada mañana, nos hemos convertido en seres resilientes colmados de fe, confianza y sabiduría.*

*Gracias a nuestros padres:
Angélica Chacón Márquez y Jairo Chacón Ramírez; Deise Cecilia Rojas de Dávila y Boris Alexis Dávila,
por ser ejemplos de perseverancia, disciplina y dedicación en todo momento.
Gracias por haber sido nuestros pilares fundamentales durante estos años de compromiso.
¡Los amamos inmensamente! Esta meta les pertenece.*

*A Olinto García,
por apoyarnos sin condiciones bajo cualquier circunstancia.
Gracias por demostrarnos cariño, empatía y solidaridad de mil maneras.
Estamos en deuda contigo.*

*A nuestros amigos:
Ana Niño, Dayari Moré, Elizabeth Cordero, Gabriella Ziccarelli,
Katherine Estupiñán, Laurimar Lara y Eimar Chacón,
porque han sido nuestros hermanos universitarios, nuestra familia elegida.
Apoyo incondicional en cada noche de estudio y en cada guardia clínica.
Sin ustedes este camino no habría sido el mismo. Gracias por la lealtad y el amor infinito.*

*A nuestros profesores:
Elaysa Salas, Yinec Varela, Jormany Quintero, José Domingo Lugo y Adriana Aguilera,
por orientarnos con paciencia durante esta investigación.
Gracias por abrirnos sus puertas, compartir sus conocimientos y mejorar nuestro estudio con sabiduría.
Ahora somos sus semillas de bien. Hijos en la ciencia.*

*A los doctores:
Ramón Ali Mejía, Lorena Bustillos, Rosmary Quintero,
Andrea García, Ricardo Avendaño y Mireya Mahmud,
por confiar en nosotros y formar parte de este proyecto. Gracias por su tiempo y compromiso.
Son ejemplo de profesionales íntegros. Que Dios bendiga sus carreras con mucho éxito.*

*A nosotros mismos, por perseverar y jamás desistir.
Renunciar nunca fue una opción.*

ÍNDICE DE CONTENIDO

AGRADECIMIENTOS	iv
ÍNDICE DE CONTENIDO	v
ÍNDICE DE FIGURAS.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS	xiii
RESUMEN... ..	xiii
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.1 Planteamiento del problema.....	3
1.2 Objetivos de la investigación	5
1.2.1 Objetivo general.....	5
1.2.2 Objetivos específicos	5
1.3 Justificación.....	6
CAPÍTULO II.....	8
MARCO TEÓRICO.....	8
2.1 Antecedentes	8
2.1.1 Colonización inicial en surco periimplantar	8
2.1.2 Microbiota periimplantar	11
2.1.3 Características de la biopelícula formada sobre implantes.....	16
2.1.4 Comparación de la microbiota subgingival en implantes sanos y con periimplantitis	17
2.1.5 Microbiota asociada a periimplantitis.....	22
2.1.6 Características microbiológicas de la periimplantitis y la periodontitis	23
2.2 Bases conceptuales.....	24
2.2.1 Implantes dentales.....	24

2.2.2	Indicaciones y contraindicaciones para el tratamiento con implantes dentales	26
2.2.3	Procedimiento de rehabilitación con implantes dentales	28
2.2.4	Tipos de carga en implantes dentales	30
2.2.5	Provisionalización sobre implantes dentales	31
2.2.6	Microbiota bucal y periimplantar	33
2.2.7	Enfermedades periimplantarias.....	37
CAPÍTULO III.....		40
MARCO METODOLÓGICO.....		40
3.1	Enfoque, tipo y diseño de la investigación.....	40
3.2	Muestra de estudio	40
3.2.1	Unidad de estudio	40
3.2.1.1	Criterios de exclusión	40
3.2.2	Unidad de información	41
3.3	Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	41
3.4	Procedimientos, materiales, equipos e instrumentos	41
3.4.1	Protocolo de procesamiento de muestras.....	42
3.5	Principios bioéticos	43
CAPÍTULO IV.....		45
RESULTADOS.....		45
4.1	Presentación de los casos clínicos.....	45
4.1.1	Caso 1	45
4.1.1.1	Resultados Caso 1	40
4.1.2	Caso 2	52
4.1.2.1	Resultados Caso 2	53
4.1.3	Caso 3	61
4.1.3.1	Resultados Caso 3	62
4.1.4	Caso 4	79

4.1.4.1 Resultados Caso 4	80
4.1.5 Caso 5	96
4.1.5.1 Resultados Caso 5	96
4.1.6 Caso 6	104
4.1.6.1 Resultados Caso 6	105
CAPÍTULO V	117
DISCUSIÓN.	117
CAPÍTULO VI.....	117
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	130
REFERENCIAS.....	132

www.bdigital.ula.ve

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.	Esquema de anatomía de un diente y sus estructuras adyacentes versus un implante y su tejido periimplantario.	26
Figura 2.	Esquema de las etapas de formación de la biopelícula. Imagen de un implante recubierto de biopelícula a través de microscopía electrónica de barrido.....	36
Figura 3.	Esquema de las diferencias clínicas entre implante dental sano, implante dental con mucositis periimplantaria e implante dental con periimplantitis.	38
Figura 4.	Cortes de TAC, zona canina y premolar superior izquierda, paciente Caso 1.	45
Figura 5.	Radiografía periapical, zona canina y premolar superior izquierda. Caso 1.	46
Figura 6.	Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 1.	47
Figura 7.	Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.	47
Figura 8.	Características macroscópicas de muestras P1M0 y P1M1.....	49
Figura 9.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestras P1M0 y P1M1.....	49
Figura 10.	Situación clínica, paciente Caso 1.	50
Figura 11.	Características macroscópicas de muestra P1M1T2.....	51
Figura 12.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P1M1T2.	52
Figura 13.	Radiografía panorámica, paciente Caso 2.....	53
Figura 14.	Recolección de muestra en surco gingival, UD 11.....	54
Figura 15.	Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.	54
Figura 16.	Características macroscópicas de muestra P2A0.....	56
Figura 17.	Características macroscópicas de muestra P2A1.....	57
Figura 18.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P2A0.	57

Figura 19.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P2A1.	58
Figura 20.	Recolección de muestra P2A1T2.....	58
Figura 21.	Características macroscópicas de muestra P2A1T2.	60
Figura 22.	Características macroscópicas de muestra P2A1T2.	60
Figura 23.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P2A1T2.....	61
Figura 24.	Radiografía panorámica, paciente Caso 3.....	62
Figura 25.	Recolección de muestra en surco periimplantar, UD 25.	63
Figura 26.	Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato	63
Figura 27.	Características macroscópicas de muestras P3R0 y P3R1.....	67
Figura 28.	Características macroscópicas de muestra P3R2	68
Figura 29.	Características macroscópicas de muestras P3R3 y P3R4.....	69
Figura 30.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R0.....	69
Figura 31.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R1.....	69
Figura 32.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R2.....	70
Figura 33.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R3.....	71
Figura 34.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R4.....	71
Figura 35.	Recolección de muestras P3R1T2, P3R2T2 y P3R3T2.....	72
Figura 36.	Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato	72
Figura 37.	Características macroscópicas de muestra P3R1T2.....	77
Figura 38.	Características macroscópicas de muestra P3R2T2.....	77
Figura 39.	Características macroscópicas de muestra P3R3T2.....	78
Figura 40.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R1T2.	78

Figura 41.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestras P3R2T2 y P3R3T2.....	79
Figura 42.	Secuencia cronológica de radiografías periapicales, paciente Caso 4.	80
Figura 43.	Recolección de muestras P4C0 y P4C1.....	81
Figura 44.	Recolección de muestra P4C2.	81
Figura 45.	Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato	82
Figura 46.	Características macroscópicas de muestra P4C1.	85
Figura 47.	Características macroscópicas de muestras P4C2 y P4C3.....	86
Figura 48.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C1.....	86
Figura 49.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C2.....	87
Figura 50.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C3.....	87
Figura 51.	Recolección de muestras P4C1T2 y P4C2T2.....	88
Figura 52.	Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato	89
Figura 53.	Características macroscópicas observadas en condiciones de microaerofilia, muestra P4C1T2.....	92
Figura 54.	Características macroscópicas observadas en condiciones de anaerobiosis, muestra P4C1T2	93
Figura 55.	Características macroscópicas observadas en condiciones de microaerofilia, muestra P4C2T2.....	93
Figura 56.	Características macroscópicas observadas en condiciones de anaerobiosis, muestra P4C2T2	94
Figura 57.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C1T2.	95
Figura 58.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C2T2.	95

Figura 59.	Radiografía periapical, zona 456 inferior izquierda, paciente Caso 5.	96
Figura 60.	Recolección de muestras P5D0 y P5D1.	97
Figura 61.	Características macroscópicas de muestra P5D0.....	99
Figura 62.	Características macroscópicas de muestra P5D1	99
Figura 63.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestras P5D0 y P5D1.....	100
Figura 64.	Recolección de muestra P5D1T2.....	100
Figura 65.	Características macroscópicas de muestra P5D1T2	102
Figura 66.	Características macroscópicas observadas en condiciones de microaerofilia, muestra P5D1T2.....	103
Figura 67.	Características macroscópicas observadas en condiciones de anaerobiosis, muestra P5D1T2	103
Figura 68.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P5D1T2.....	104
Figura 69.	Radiografía panorámica, paciente Caso 6.....	105
Figura 70.	Recolección de muestras P6R0, P6R1 y P6R2	106
Figura 71.	Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato	107
Figura 72.	Características macroscópicas observadas en muestras P6R0 y P6R1.....	110
Figura 73.	Características macroscópicas observadas en muestra P6R1	111
Figura 74.	Características macroscópicas observadas en muestra P6R2	111
Figura 75.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R0.....	112
Figura 76.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R1.....	112
Figura 77.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R2.....	113
Figura 78.	Recolección de muestra P6R1T2.....	114
Figura 79.	Características macroscópicas observadas en muestra P6R1T2..	115

Figura 80.	Características macroscópicas observadas en muestra P6R1T2..	116
Figura 81.	Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R1T2	116

www.bdigital.ula.ve

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 1.....	47
Tabla 2.	Características observadas en muestras P1M0 y P1M1.....	48
Tabla 3.	Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 1..	50
Tabla 4.	Características observadas en muestra P1M1T2.	51
Tabla 5.	Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 2.....	54
Tabla 6.	Características observadas en muestras P2A0 y P2A1.....	55
Tabla 7.	Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 2..	59
Tabla 8.	Características observadas en muestra P2A1T2.	59
Tabla 9.	Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 3.....	64
Tabla 10.	Características observadas en muestras P3R0, P3R1, P3R2, P3R3 y P3R4.....	65
Tabla 11.	Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 3..	73
Tabla 12.	Características observadas en muestras P3R1T2, P3R2T2 y P3R3T2.....	73
Tabla 13.	Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 4.....	82
Tabla 14.	Características observadas en muestras P4C0, P4C1, P4C2 y P4C3.	84
Tabla 15.	Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 4..	89
Tabla 16.	Características observadas en muestras P4C1T2 y P4C2T2	90
Tabla 17.	Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 5.....	97
Tabla 18.	Características observadas en muestras P5D0 y P5D1	98
Tabla 19.	Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 5.	100
Tabla 20.	Características observadas en muestra P5D1T2	101
Tabla 21.	Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 6...	107
Tabla 22.	Características observadas en muestras P6R0, P6R1 y P6R2	108
Tabla 23.	Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 6.	114
Tabla 24.	Características observadas en muestra P6R1T2	114



UNIVERSIDAD DE LOS ANDES
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE BIOPATOLOGÍA

VARIACIÓN DE LA MICROBIOTA DEL SURCO PERIIMPLANTAR EN PACIENTES SOMETIDOS A REHABILITACIÓN PROTÉSICA CON IMPLANTES DENTALES ENDOÓSEOS. REPORTE DE CASOS

Trabajo Especial de Grado para optar al título de Odontólogo

Autores: Chacón Chacón Angélica María
Dávila Rojas Boris Joseph
Tutor: Salas Osorio Elaysa
Mérida – Venezuela, 2025

RESUMEN

Introducción: Los implantes dentales son estructuras que simulan la raíz de un diente. Estos se han convertido en una opción ideal para la rehabilitación de la función masticatoria. El implante dental establece una íntima relación con la mucosa y el hueso circundante. Para llevar a cabo la rehabilitación protésica, se ajustan al implante aditamentos que sirven como pilar para la corona; esto crea una interfaz con microespacios propicios para la colonización y proliferación microbiana. En este sentido, se ha reportado que la colonización bacteriana trae como consecuencia la inflamación de los tejidos circundantes al implante y su progresión conlleva a la pérdida ósea. Por lo tanto, el establecimiento de comunidades microbianas en el surco periimplantar se considera un importante factor etiológico de enfermedades periimplantarias. **Objetivo:** Analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar en seis (06) pacientes parcialmente edéntulos, sanos, sometidos a rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos. **Metodología:** Se trata de una investigación con un enfoque cualitativo, de tipo descriptivo y diseño observacional. Se recolectó muestras de surcos periimplantares con ayuda de puntas de papel estériles para posteriormente ser analizadas por medio de la técnica de dilución seriada y cultivos específicos: agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno. Esto con el fin de determinar la presencia de microorganismos anaerobios estrictos, microaerófilos y exógenos. **Resultados:** La colonización microbiana en los implantes dentales es un proceso dinámico, complejo y variable influenciado por distintos factores como el estadio de la rehabilitación, los microorganismos presentes en los dientes naturales adyacentes y el tipo de superficie protésica en contacto con el surco periimplantar. **Discusión:** La dinámica microbiológica observada en todos los casos subraya la necesidad de ajustar las estrategias preventivas y aplicar terapéuticas individualizadas para cada paciente durante el proceso de rehabilitación protésica, lo que ayudaría a prevenir disbiosis y asegurar la estabilidad, el equilibrio y la salud a largo plazo de los implantes dentales y sus tejidos adyacentes.

Palabras clave: implantes dentales, surco periimplantar, microbiota, enfermedades periimplantarias.

INTRODUCCIÓN

Los implantes dentales son una alternativa terapéutica viable para la rehabilitación bucal de pacientes con pérdida parcial o total de su dentadura. Si bien los implantes dentales son considerados estructuras inertes que se introducen en el hueso alveolar con el propósito de unirse a éste mediante un proceso de osteointegración, sólo cumplen su función rehabilitadora cuando son sometidos a cargas masticatorias luego de la adaptación de un elemento protésico, como las coronas dentales.

La presencia de una corona protésica sobre un implante dental conlleva a la formación de un espacio biológico conocido como surco periimplantar, lo cual ocurre a expensas de la adaptación fisiológica de los tejidos mucosos que se encuentran alrededor del implante. Posterior a este evento, sucede la migración de microorganismos desde el medio bucal hasta dicho sitio, donde comienza una colonización y proliferación bacteriana que genera una importante interacción con su entorno. Por consiguiente, el surco periimplantar y las características de la microbiota que allí se forme tienen una estrecha relación con el estado de salud del implante y, por ende, con el éxito de la rehabilitación en curso.

A pesar de que se han desarrollado numerosas investigaciones en distintas partes del mundo que han estudiado la microbiota del surco periimplantar, sigue sin determinarse con certeza las variaciones microbianas que ocurren durante la rehabilitación protésica en este significativo espacio biológico. Por lo tanto, es necesario llevar a cabo un estudio con el objetivo de analizar las variaciones de la microbiota periimplantar en pacientes sometidos a rehabilitaciones protésicas con implantes dentales endoóseos.

Por esta razón, el presente trabajo especial de grado pretende lograr el objetivo antes mencionado mediante un reporte de casos clínicos. a través de la cuantificación de la carga bacteriana y su variación a lo largo de las distintas etapas

del tratamiento rehabilitador, así como la identificación de los géneros bacterianos involucrados y su correlación con la situación clínica de los tejidos periimplantarios en cada uno de los casos reportados.

Se trata de una investigación con un enfoque cualitativo, de tipo descriptivo y con un diseño observacional; donde se recolectó muestras del surco periimplantar de seis (06) pacientes parcialmente edéntulos durante la rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos.

Este estudio está estructurado por capítulos de la siguiente manera:

En el primer capítulo se formula el planteamiento del problema, así como también los objetivos de la investigación y los argumentos que justifican la realización del proyecto.

En el segundo capítulo, se desarrolla el marco teórico, donde se exponen los antecedentes que sustentan la presente investigación, seguido de las bases conceptuales que rigen la rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos y los aspectos microbiológicos involucrados.

El tercer capítulo engloba el marco metodológico, donde se describe el enfoque, tipo y diseño de la investigación, la muestra de estudio, las técnicas e instrumentos de recolección de datos y los procedimientos a aplicarse en el protocolo de procesamiento de muestras; así como los principios bioéticos que rigen esta investigación.

En el cuarto capítulo, se exponen los resultados obtenidos en el estudio, reflejando las observaciones encontradas con ayuda de tablas y figuras.

En el quinto capítulo se presenta la discusión de los hallazgos clínicos y microbiológicos conseguidos, correlacionando estos con literatura actualizada.

Por último, en el sexto capítulo, se sintetizan las conclusiones más relevantes y se mencionan algunas recomendaciones para futuras investigaciones en el ámbito.

CAPÍTULO I

1.1 Planteamiento del problema.

En la actualidad, los implantes dentales se han convertido en una opción ideal para la rehabilitación de la función masticatoria(1). Investigaciones clínicas han demostrado el éxito de los implantes dentales como estructuras de soporte y restitución de tejidos, con un prolongado grado de estabilidad en tejidos periodontales sanos(2,3).

Los implantes dentales son estructuras generalmente de titanio, que simulan la forma de la raíz de un diente. En sus superficies presentan espiras de mayor o menor tamaño, próximas o no entre sí y con distintas angulaciones más o menos pronunciadas; características que hacen posible la estabilidad del implante al momento de su colocación. Asimismo, y dependiendo del tratamiento de las superficies, los implantes dentales presentan microporosidades que varían de 1 a 2 μm (micras) confiriendo una textura rugosa que mejora la superficie de contacto entre el hueso y el implante, lo que favorece el proceso de osteointegración(4).

Una vez culminado el proceso de osteointegración, el implante dental establece una íntima relación con los tejidos periimplantarios, es decir, entre la superficie del implante, la mucosa y el hueso circundante(5). El implante dental al no poseer cemento radicular presenta características particulares en el tejido conectivo que lo rodea, está compuesto por fibras colágenas que pueden encontrarse de dos maneras: revistiendo el periostio de la cresta ósea con proyecciones en todas direcciones paralelas a las superficies del implante o formando haces gruesos que siguen un curso más o menos paralelo a la superficie del hueso(4,6). A diferencia de la encía, la mucosa periimplantaria es rica en colágeno y contiene una menor cantidad de fibroblastos, representada por un 85% y 1-3%, respectivamente; otorgándole características propias de un tejido cicatricial(7).

Para llevar a cabo la rehabilitación protésica, se ajustan al implante aditamentos que sirven como pilar para la corona; esto crea una interfaz con microespacios propicios para la colonización y proliferación microbiana(8). Este reservorio bacteriano puede interferir en la salud de los tejidos periimplantarios (3,8). Debido a esto, múltiples estudios reportan que la colonización bacteriana trae como consecuencia la inflamación de los tejidos circundantes al implante y su progresión conlleva a la pérdida ósea. Por lo tanto, el establecimiento de comunidades microbianas en la interfaz implante-pilar se considera un importante factor etiológico de enfermedades periimplantarias(3,9–13).

Existen varias diferencias entre los dientes y los implantes dentales que influyen en la microbiota local. Una de ellas es que, a diferencia de los dientes, todos los implantes se restauran con coronas, sin embargo, estudios han confirmado que la presencia de restauraciones protésicas tienen un bajo impacto en la microbiota periimplantar(14,15).

Estudios reportan que, en implantes dentales osteointegrados sanos, se puede encontrar una microbiota asociada con una mayor prevalencia de especies de *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Capnocytophaga ochracea* y *Veilonella pàrvula*. Por el contrario, en implantes con signos y síntomas de infección se han observado especies asociadas a infecciones periodontales, tales como: fusobacterias, espiroquetas, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, especies de pigmentaciones negras como *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* y *Campylobacter rectus*. Por ende, se considera que la infección bacteriana es uno de las principales causas de fracaso en los implantes tras la osteointegración(15–20).

En este sentido, se han realizado estudios acerca de la colonización temprana de microorganismos en implantes dentales con recolección de muestras en lapsos determinados de tiempo, para estudiar los cambios microbiológicos que pueden tener lugar en la microbiota asociada a los tejidos periimplantarios. Van Winkelhoff *et al.* (21), reportaron presencia y prevalencia significativa de *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia* en casi la totalidad de las muestras, obtenidas de tejidos periimplantarios; sin embargo, se encontró en menor proporción *Porphyromonas*

gingivalis y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* entre los participantes. Resultados similares obtuvieron Quirynen *et al.* (22), quienes también reportaron hallazgos significativos de los microorganismos antes mencionados, además de una importante prevalencia de *Tannerella forsythia*. Por el contrario, Fürst *et al.* (23), encontraron como microorganismos dominantes a *Capnocytophaga*, seguido de especies de *Fusobacterium*. Asimismo, se reportó una mayor frecuencia de *Staphylococcus aureus* comparado con *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*.

Por consiguiente, se hace necesario considerar que los cambios en la microbiota periimplantaria pueden inducir un desequilibrio entre los microorganismos comensales y permitir el desarrollo de enfermedades inflamatorias en los tejidos alrededor del implante, poniendo en riesgo el proceso de osteointegración y, por ende, comprometiendo el éxito de la terapia(15,24).

Si bien se han desarrollado múltiples investigaciones que evalúan las variaciones microbianas en los tejidos periimplantarios, los estudios encontrados reportan discrepancias en cuanto a los géneros bacterianos hallados con mayor prevalencia dentro del surco periimplantario durante la rehabilitación con implantes dentales. Por tal motivo, desarrollar un estudio de casos representa un aporte valioso en el establecimiento de la microbiota predominante en este importante espacio biológico durante el proceso de rehabilitación.

1.2 Objetivos de la investigación

1.2.1 Objetivo general

Analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar en pacientes sometidos a rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos, a través de un reporte de seis (06) casos clínicos.

1.2.2 Objetivos específicos

- Cuantificar la carga bacteriana en las diferentes fases del tratamiento protésico con implantes dentales endoóseos.

- Identificar bioquímicamente colonias con características de interés, obtenidas de las muestras recolectadas en cada una de las fases del tratamiento protésico.
- Comparar las variaciones de la carga bacteriana durante los diferentes muestreos.
- Correlacionar los hallazgos microbiológicos con la situación clínica de los tejidos periimplantarios en cada una de las fases del tratamiento protésico.

1.3 Justificación

La presente investigación se justifica por las siguientes razones:

En primer lugar, a pesar que se han llevado a cabo múltiples estudios que evalúan la microbiota periimplantar, sigue sin determinarse con certeza los géneros microbianos que interactúan con mayor predominancia en el surco periimplantario.

En segundo lugar, la literatura actual reporta que existen microorganismos involucrados en procesos de periodontitis, que han sido también encontrados en enfermedades periimplantarias como la mucositis y la periimplantitis. Es por esto que, el estudio de la composición de la biopelícula en el surco periimplantario, así como conocer los antecedentes de enfermedad periodontal en el paciente, podría tener importante relevancia clínica para establecer el pronóstico de una rehabilitación dental con implantes.

En tercer lugar, llevar a cabo un estudio en la actualidad con recolección de muestra y posterior análisis microbiológico en cultivos anaeróbicos, puede permitir no solo analizar la carga microbiana presente en los surcos periimplantarios, sino que también puede arrojar datos de interés a la comunidad científica sobre el comportamiento de los géneros bacterianos frente a los antimicrobianos utilizados comúnmente en el área odontológica.

En cuarto lugar, los resultados obtenidos en esta investigación son el inicio a nuevos estudios que evalúen el uso de alternativas terapéuticas, como los probióticos, que permitan regular la composición y características de la microbiota

periimplantaria, evitando el desarrollo y progresión de enfermedades asociadas a los tejidos alrededor de los implantes dentales.

Por último, una investigación actualizada que evalúa la colonización temprana de implantes dentales considerando desde su tiempo de colocación hasta la cementación definitiva de la corona protésica, permite al clínico prever posibles complicaciones y enfermedades periimplantarias que afecten el pronóstico y éxito del tratamiento rehabilitador.

www.bdigital.ula.ve

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

A continuación, se citan diferentes estudios en orden temático y cronológico que consideran aspectos teóricos fundamentales para la presente investigación, los cuales están clasificados en subtítulos de acuerdo a los hallazgos reportados en la literatura de la siguiente manera: colonización inicial en surco periimplantar; microbiota periimplantar; características de la biopelícula formada sobre implantes; comparación de la microbiota subgingival en implantes sanos y con periimplantitis; microbiota asociada a periimplantitis; y características microbiológicas de la periimplantitis y la periodontitis.

2.1.1 Colonización inicial en surco periimplantar

En el 2021, Shimogishi *et al.*(25) hicieron público un estudio cuyo objetivo fue examinar los cambios de la microbiota en el surco periimplantar de 10 pacientes que recibieron implantes dentales en la zona de premolares y molares. Para ello, se recolectó muestras a las 1, 2, 4 y 6 semanas después de la exposición del implante, considerando que para los primeros tres muestreos los implantes se encontraban con un pilar de cicatrización y para el tiempo correspondiente a la semana 6 se presentaban en un estadio de provisionalización. Se construyó una base de datos del gen 16S rRNA aislando ADN bacteriano de las muestras; posteriormente se realizó pirosecuenciación de alto rendimiento para asignar taxonómicamente a nivel de filo y género cada microorganismo. Como resultado se obtuvo que a las semanas 1 y 2, la composición bacteriana era similar entre los pacientes, con predominio de los filos *Firmicutes* y *Proteobacteria*; sin embargo, la composición era diversa a las 4 y 6 semanas y significativamente diferente de la composición a la semana 1. Los autores

concluyeron que la composición bacteriana dentro de la microbiota periimplantar se estableció con una composición similar entre pacientes en las primeras mediciones y cambió a una composición específica en cada paciente en las últimas mediciones.

En el año 2007, Fürst *et al.* (23), publicaron una investigación donde se evaluó la colonización temprana en implantes dentales de titanio después de su colocación y a lo largo de las 12 primeras semanas post quirúrgicas. Se comparó la microbiota de las zonas interproximales del surco periimplantar con el respectivo diente adyacente. Las muestras de placa subgingival se analizaron mediante hibridación de ADN por método de tablero, antes de la cirugía, 30 min después de la colocación del implante y en las semanas 1, 2, 4, 8 y 12 posteriores a la intervención quirúrgica. La comparación de las cargas bacterianas en las zonas de implantes entre 30 minutos después de la colocación, con los datos de la semana 1 post operatoria mostró que sólo los niveles de *Veillonella parvula* diferían con cargas más elevadas. Los datos de la semana 12 demostraron cargas bacterianas significativamente más altas para 15/40 especies en los sitios de los dientes en comparación con antes de la cirugía. Por el contrario, en las zonas de los implantes dentales, se encontró 29/40 especies con mayor frecuencia entre el período inmediatamente posterior a la cirugía y las 12 semanas post operatorias. Los microorganismos encontrados fueron *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*. Los autores concluyeron que el patrón de colonización es distinto para casi el 50% de las especies estudiadas tanto en las zonas de implantes como en dientes naturales. En particular, se encontró un patrón de colonización diferente para bacterias como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y varias especies de *Streptococcus*.

Quirynen *et al.* (22), llevaron a cabo un estudio ciego y prospectivo en el año 2006, el cual pretendía demostrar la hipótesis sobre la similitud de la placa subgingival en el surco periimplantar prístino, en relación con los dientes del mismo cuadrante al cabo de dos semanas posteriores a la inserción de los pilares de cicatrización. Participaron 42 individuos parcialmente edéntulos en los que se recolectó muestras de placa subgingival de bolsas periimplantares poco profundas y

de profundidad media, así como también de dientes dentro del mismo cuadrante, considerando su microbiota intacta como sitios de control. Las muestras se tomaron en un período de tiempo de 1, 2, 4, 13, 26 y 78 semanas después de la conexión del pilar de cicatrización. Posteriormente, se analizaron mediante hibridación de ADN en tablero de ajedrez o mediante cultivos. Como resultado, se evidenció una microbiota compleja en las bolsas periimplantarias al cabo de dos semanas después de la conexión del pilar de cicatrización, incluyendo varias especies microbianas patógenas. Cabe resaltar, que después de siete días, la frecuencia de detección para la mayoría de las especies incluyendo a las bacterias asociadas con la periodontitis, ya era casi idéntica en las muestras de las bolsas periimplantarias prístinas en comparación con las muestras de los dientes naturales de control. Se observó claramente un aumento en numerosas especies pertenecientes al complejo rojo y naranja con el tiempo (pirámide de Socransky(26)), hasta alcanzar valores de las bolsas poco profundas de dientes naturales en la semana 13. Tras ajustar por comparaciones múltiples, se observaron diferencias significativas para las subespecies de *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis* en las semanas 2 y 4, pero no en la semana 13.

Van Winkelhoff *et al.* (21), publicaron una investigación en el año 2000, donde se estudió la colonización temprana de bolsas periimplantarias por microorganismos periodontopatógenos, en 20 individuos parcialmente edéntulos mediante técnicas de cultivo anaeróbico. Las muestras para las pruebas microbiológicas se obtuvieron considerando el preoperatorio, durante el tratamiento quirúrgico y en tres momentos tras la carga de los implantes con restauraciones definitivas. Al inicio del estudio, las especies más frecuentemente aisladas de las bolsas periodontales fueron *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y *Peptostreptococcus micros*; por el contrario, se aisló *Bacteroides forsythus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* en solo nueve, dos y tres pacientes, respectivamente. Seis meses después de la colocación de la carga en los implantes, la mayoría de las zonas presentaban niveles detectables de gran parte de las especies periodontopatógenas, con la excepción de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. En dos pacientes con

Porphyromonas gingivalis detectable al inicio del estudio, se encontró esta especie después de 12 meses en las zonas periimplantarias. Uno de estos pacientes perdió dos implantes, lo que se asoció a una elevada colonización de *Porphyromonas gingivalis* en las bolsas periimplantarias. Asimismo, un segundo paciente desarrolló dos fistulas alrededor de dos implantes a los ocho meses y este acontecimiento también se asoció a la presencia de este microorganismo. Por lo tanto, los autores concluyeron que un control adecuado de la infección periodontal antes de la colocación de implantes dentales en pacientes parcialmente edéntulos podría prevenir complicaciones bacterianas tempranas.

2.1.2 Microbiota periimplantar

En el año 2012, Asadzadeh *et al.*(27) publicaron una investigación que evaluó la microbiota del surco periimplantar y la relación entre ésta y la salud gingival. Se incluyó a 20 pacientes que habían recibido implantes dentales sin complicaciones, los cuales fueron sometidos a seguimiento durante un periodo de 9 meses. Se realizó una evaluación de la profundidad del sondaje, sangrado al sondaje y toma de muestras del surco periimplantario en tres momentos diferentes: 4 semanas después de la cirugía, 1 mes después y 6 meses después de la carga. Las muestras fueron tomadas con puntas de papel y se transportaron al laboratorio en medios de tioglicolato, donde se cultivaron e incubaron para realizar un recuento de colonias y aislar las bacterias aerobias capnofílicas y anaerobias presentes. Las alteraciones en la presencia de diversas especies bacterianas a lo largo del tiempo y la salud de las encías se comprobaron mediante análisis de la varianza (ANOVA). Entre las bacterias aerobias/anaerobias facultativas identificadas se encontraron: *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* coagulasa positivo y coagulasa negativo, así como también un número escaso de *Klebsiella spp.* y *Enterobacter spp.* Entre las bacterias anaerobias encontraron: *Peptostreptococcus spp.*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Neisseria spp.* y *Veillonella spp.*; sin embargo, los más abundantes eran *Fusobacterium nucleatum* y el microorganismo capnófilo *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Los autores concluyeron que las condiciones anaeróbicas

presentes en el surco periimplantario podrían aumentar con el tiempo el número de bacterias anaeróbicas tras la carga de los implantes dentales.

En el 2009, Aoki *et al.*(28) llevaron a cabo una investigación con el objetivo de identificar la fuente de la colonización periimplantar por bacterias periodontopatógenas. Se incluyeron 21 pacientes a los cuales se les recolectó una muestra inicial de biopelícula subgingival de los dientes naturales adyacentes, antagonistas y contralaterales antes de la exposición del implante dental. Posteriormente, dos semanas después se obtuvieron muestras de los surcos periimplantarios. Se utilizó una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de microorganismos periodontopatógenos. Como resultado se encontró una similitud en todas las muestras subgingivales de dientes naturales y de los surcos periimplantarios analizados, obteniendo tasas de detección de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium nucleatum*. Sin embargo, un análisis de regresión logística múltiple reveló una asociación entre la detección de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Fusobacterium nucleatum* en las hendiduras gingivales de los dientes adyacentes y la del surco periimplantario, pero ninguna asociación para *Tannerella forsythia*. Estos hallazgos permitieron a los autores concluir que la colonización del surco periimplantar se ve mayormente influenciada por la microbiota de los dientes adyacentes que por la de los dientes contralaterales y antagonistas.

Gerber *et al.*(29) para el año 2006, publicaron un estudio que comparó la microbiota del surco periimplantar en pacientes con implantes dentales osteointegrados y las superficies de dientes naturales a través de dos métodos de recolección de muestras: uso de curetas y puntas de papel. En el estudio participaron un total de 28 individuos parcialmente edéntulos. Las muestras fueron analizadas mediante el método de tablero por hibridación de ADN. Los implantes dentales estudiados llevaban en función una media de 3,7 años. Las muestras recolectadas con puntas de papel arrojaron proporciones más elevadas para los estudios de 28/40

especies microbianas. En este sentido, las proporciones de *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* fueron mayores en las muestras con puntas de papel que en las muestras tomadas con curetas. Los autores llegaron a concluir que una combinación de los métodos de muestreo podría ser más representativo para efectos de estudio.

Sumida *et al.*(30) en el año 2002, desarrollaron una investigación con el propósito de examinar la colonización y transmisión de microorganismos periodontopatógenos desde bolsas periodontales hasta el surco periimplantar de implantes osteointegrados. Para ello, los investigadores consideraron 105 sitios de recolección de muestra en los 15 participantes del estudio. Se examinó la colonización bacteriana a través de cultivos y reacción en cadena de la polimerasa (PCR); asimismo, se analizó la transmisión de bacterias periodontopatógenas desde los sitios periodontales de dientes naturales hasta el surco del implante mediante electroforesis en gel de campo pulsado (PFGE). Las tasas de detección por PCR de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* y *Treponema denticola* fueron del 80,0%, 53,3%, 46,7%, 60,0% y 40,0%, respectivamente. Del mismo modo, las colonizaciones por *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* se correlacionaron estadísticamente con las bolsas periodontales y las regiones del surco periimplantar ($P < 0,01$). Los resultados obtenidos indicaron que parecía haber transmisión de *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* desde la bolsa periodontal a la región periimplantaria. Por ende, los investigadores concluyeron que la eliminación de estos patógenos periodontales de la cavidad bucal del paciente previo a la rehabilitación con implantes dentales puede inhibir la colonización por estos patógenos y reducir el riesgo de periimplantitis.

Lee *et al.*(15) en 1999 determinaron el impacto de las restauraciones, el tipo de implante, el tiempo de carga, y los antecedentes de infecciones implantológicas o periodontales en la microbiota periimplantar. Participaron 43 individuos parcialmente edéntulos portadores de implantes dentales endoóseos que no habían recibido antibióticos sistémicos tres meses antes de la recolección de muestra. La muestra se

conformó por implantes en fase 1 no sumergidos y fase 2 sumergidos. Se tomó muestras de placa subgingival en 1 a 3 implantes con coronas, prótesis fija o prótesis removible; y en 1 a 3 dientes naturales con corona natural. Adicionalmente, se tomó muestras de dientes naturales restaurados con coronas dentales. Los investigadores determinaron que la microbiota alrededor de los implantes y de los dientes naturales analizados fue similar. De los posibles patógenos periodontales detectados en 43 individuos, *Campylobacter rectus* colonizaba 34 pacientes, *Prevotella intermedia* 30 sujetos, *Prevotella nigrescens* 29 sujetos, *Bacteroides forsythus* 25 sujetos, *Porphyromonas gingivalis* 17 sujetos y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo b 18 sujetos. Unos pocos individuos albergaban especies de *Treponema*. No se observaron diferencias significativas entre los implantes que se encontraban en fase 1 y fase 2, o en los implantes que soportaban coronas, prótesis fija o prótesis removible. En este sentido, se detectó niveles medios de 10^3 a 10^4 UFC/mL de *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus gordonii* y *Streptococcus oralis*. Además, *Veillonella parvula* y *Streptococcus oralis* se detectaron en mayores niveles y proporciones en dientes naturales en comparación con dientes coronados e implantes. Se concluyó que la presencia de la corona protésica tuvo un bajo impacto en la microbiota periimplantar, sin embargo, se observaron cambios microbiológicos en pacientes con implantes de mayor tiempo en función, así como aquellos individuos con antecedentes de infecciones periodontales y periimplantares.

Como complemento, Lee *et al.*(31), realizaron un estudio en 1999 donde analizaron las fuentes intraorales de microorganismos colonizadores de implantes dentales. El estudio contó con la participación de 10 pacientes edéntulos y 11 pacientes parcialmente edéntulos, en los cuales tomaron muestras de biopelícula de lengua, dientes y de implantes antes y después de su exitosa osteointegración. Las muestras de pre implantación se tomaron antes de la cobertura antibiótica para la cirugía de implantes. Adicionalmente, los individuos realizaron enjuagues bucales con clorhexidina durante una semana después de la intervención. Cabe destacar, que las muestras post implantación, se tomaron entre tres y seis meses después de la

cicatrización de los tejidos, cuando los pilares protésicos estaban conectados a los implantes. Las muestras se analizaron mediante un método de tablero haciendo uso de ADN genómico completo para 42 especies de microorganismos subgingivales. Los resultados obtenidos revelaron una similar prevalencia y niveles medios de microbiota colonizadora para implantes, dientes naturales y lengua, en esta última, sin embargo, se observó un incremento en la cantidad de especies microbianas. Por tal motivo, se concluye que las zonas periodontales son la principal fuente de microbiota periimplantaria en sujetos dentados. Además, la lengua se considera una fuente bacteriana adicional importante. Asimismo, el tratamiento profiláctico dirigido a suprimir patógenos antes de la colocación del implante podría reducir la colonización del implante por parte de los microorganismos.

Mencio *et al.*(32) en el año 2017, llevaron a cabo un ensayo clínico aleatorizado con la finalidad de evaluar dos tipos de conexiones implante-pilar: atornillada y cementada, considerando la microbiota periimplantar además de otros parámetros clínicos. El estudio incluyó un total de 20 pacientes para el análisis de 20 implantes dentales; fueron separados en dos grupos: 10 de ellos tenían una conexión implante-pilar atornillada (Grupo 1), mientras que los otros 10 una conexión implante-pilar cementada (Grupo 2). Transcurridos 360 días de la rehabilitación protésica, se recolectaron muestras del surco periimplantar utilizando puntas de papel durante un contacto de 30 segundos. Se analizó la presencia de 9 bacterias periodontopatógenas y *Candida albicans* a través de una reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en tiempo real. Como resultado se encontró que en el Grupo 1, la colonización bacteriana de los surcos periimplantarios superaba el umbral patogénico de cinco bacterias (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter rectus*), lo que indicaba un alto riesgo de periimplantitis. Por otra parte, en el Grupo 2, los resultados mostraron que la colonización bacteriana de los surcos periimplantarios superaba el umbral patogénico sólo para una especie bacteriana (*Prevotella intermedia*), lo que indicó un menor riesgo de periimplantitis. Además, otros parámetros clínicos como la profundidad del sondaje mayor a 3 mm y la presencia de sangrado al sondaje

confirmaron un mayor riesgo de periimplantitis en el Grupo 1 en comparación con el Grupo 2. Esto permitió concluir que la conexión implante-pilar atornillada mostró un mayor riesgo a periimplantitis que la conexión implante-pilar cementada.

En el año 2014, Canullo *et al.*(9) realizaron un estudio de tipo transversal con el objetivo de evaluar los cambios en la microbiota presente tanto en el interior de la conexión implante-pilar, como en el fluido del surco periimplantario y su relación con cuatro tipos distintos de sistemas de conexión tras cinco años de carga funcional. Participaron 40 pacientes que presentaban puentes metalcerámicos soportados por, al menos dos implantes sanos que hubieran estado en carga funcional durante cinco años. Los sistemas de conexión estudiados fueron: 1) Hexágono externo, el cual sirvió como grupo control (GC); 2) Hexágono interno doble (TG1); 3) Hexágono interno con collar externo (TG2); y 4) Conexión cónica (TG3). Las muestras fueron tomadas en el surco periimplantario, en la superficie interna de las conexiones y pilares y, por último, en el surco gingival de dientes vecinos para ser utilizadas como grupo control. El análisis microbiológico se realizó por medio de una prueba PCR cuantitativa en tiempo real para el recuento total y detección de microorganismos. No se hallaron diferencias significativas entre la microbiota periimplantar y el grupo control. Sin embargo, se evidenció que ninguno de los sistemas estudiados detuvo la fuga microbiológica a través de la conexión implante-pilar. Las diferencias no alcanzaron significancia estadística pero mostraron una tendencia a la relevancia para *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y las combinaciones *Porphyromonas gingivalis* + *Treponema denticola*, *Tannerella forsythia* + *Treponema denticola* y *Porphyromonas gingivalis* + *Tannerella forsythia* + *Treponema denticola*. Por lo tanto, los autores concluyen que después de cinco años de carga funcional las conexiones analizadas se encontraban contaminadas aunque el diseño de la conexión podría influir cualitativa y cuantitativamente en los niveles de actividad bacteriana.

2.1.3 Características de la biopelícula formada sobre implantes

Cortes(4), para el año 2019 publicó los resultados obtenidos en un estudio que pretendía identificar la composición de la microbiota formada alrededor de implantes

dentales expuestos a la cavidad bucal, utilizando técnicas de metagenómica. Para ello, se utilizó un pilar experimental que recogiera biopelícula de 10 pacientes portadores de implantes sanos. Pasados 14 días, se analizó dicha biopelícula mediante un proceso de pirosecuenciación del gen 16S. Se identificaron un total de 96 especies microbianas, de las cuales *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella denticola* fueron halladas con mayor frecuencia. Como conclusión principal, la autora determinó que luego de un período de 14 días de exposición a la cavidad bucal, gran parte de la superficie de los implantes es cubierto por una biopelícula madura y espesa compuesta por una microbiota heterogénea con predominio de *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella denticola*.

En el año 2019, Bermejo *et al.*(33), publicaron un estudio *in vitro* cuyo objetivo fue describir la formación temprana de biopelícula sobre implantes dentales. Se utilizaron seis cepas bacterianas para desarrollar biopelículas *in vitro* (*Streptococcus oralis*, *Actinomyces naeslundii*, *Veillonella parvula*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) sobre implantes totalmente de titanio, los cuales fueron fijados a stents de metacrilato para reproducir la situación clínica. Posteriormente, las biopelículas fueron analizadas con microscopía de barrido electrónico. Los autores encontraron que los microorganismos colonizaron los implantes en un corto periodo de tiempo, formándose una biopelícula que alcanzó la madurez estructural en aproximadamente 96 horas. Asimismo, se observó que dicha biopelícula se compone de una mezcla de células bacterianas vitales y no vitales según su ubicación y la estructura de la biopelícula.

2.1.4 Comparación de la microbiota subgingival en implantes sanos y con periimplantitis

Tocarruncho(3) publicó un estudio en julio de 2023, cuyo objetivo principal fue comparar la composición de la microbiota subgingival entre implantes con periimplantitis e implantes sanos. El estudio involucró 39 casos: 13 casos de periimplantitis, 13 casos de implante sano del mismo paciente y 13 casos de

implantes sanos de grupos no relacionados. Las muestras fueron evaluadas por secuenciación genómica basada en la amplificación del gen 16S. Las secuencias fueron agrupadas para definir categorías taxonómicas. Se compararon las diferencias taxonómicas entre muestras utilizando la prueba de Welch. Se observó una mayor predominancia de *Fusobacterium nucleatum vincentii*, *Parvimonas micra*, *Fusobacterium sp.*, *Anoxybacillus flavitermus* y *Porphyromona endodontalis* en el total de las muestras analizadas. Tocarruncho reportó que, en un mismo paciente, la microbiota entre implantes sanos y con periimplantitis fue muy similar; por lo tanto, el autor hipotetiza que existen otros factores locales o del hospedero que influyen en el desarrollo de la enfermedad periimplantar.

Polymeri *et al.*(34) publicaron en el año 2021, su objetivo fue describir la microbiota de la submucosa periimplantar en relación con el estado clínico del implante, su ubicación, sistema, tiempo en función, profundidad de sondaje y presencia de sangrado al sondaje, así como también el estado de dentición, sexo y hábitos de fumar del paciente. En el estudio se tomaron muestras de biopelícula de la porción más profunda del surco periimplantar en 41 pacientes haciendo uso de conos de papel. Las muestras se analizaron utilizando pirosecuenciación de amplicones de ADNr para el gen 16S. Se observó que las muestras de las porciones más profundas del surco periimplantar incluían una mayor proporción de los géneros microbianos *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Anaeroglobus* en comparación con las porciones más superficiales del surco, donde se observó predominancia de *Rothia*, *Neisseria*, *Haemophilus* y *Streptococcus*. Por otra parte, en los sitios de muestra tomados de implantes con signos de periimplantitis los hallazgos microbiológicos fueron dominados por *Fusobacterium* y *Treponema* en comparación con los implantes clínicamente sanos y con los implantes que presentaban mucositis donde la colonización bacteriana fue dominada por *Rothia* y *Streptococcus*. Los investigadores sugieren que el estado clínico del implante dental y el estado de la dentición del individuo pueden provocar variaciones en la composición de la microbiota.

Lafaurie *et al.* (35), en el año 2017, publicaron una revisión sistemática con el objetivo de evaluar los perfiles microbiológicos de pacientes con diagnóstico de

periimplantitis, periodontitis e implantes sanos. Para ello los autores realizaron una búsqueda en el Medical Literature Analysis and Retrieval System Online, a través de PubMed, EMBASE (Excerpta Medica Database) y en el registro Central de Cochrane de ensayos controlados (CENTRAL por sus siglas en inglés). Como resultado, la búsqueda arrojó 126 artículos de los cuales 26 fueron incluidos en el estudio. La evidencia científica reportó que en la biopelícula periimplantaria ha sido identificada con frecuencia *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia/nigrescens*, además de estar colonizado por bacilos Gram positivos anaerobios asacarolíticos no cultivables y bacilos Gram negativos anaerobios, estos últimos no se identificaron con frecuencia en dientes con periodontitis o implantes sanos. Como conclusión los autores definen a la periimplantitis como una infección mixta heterogénea donde métodos como la secuenciación genómica mejoran la identificación de los microorganismos asociados a la periimplantitis.

En el año 2015, Zheng *et al.*(36) publicaron un estudio cuyo propósito fue comparar las características de la microbiota subgingival en pacientes con implantes dentales sanos, implantes dentales asociados a periimplantitis e implantes dentales asociados a mucositis buscando asociar microorganismos potencialmente patógenos con estas enfermedades. Un total de 24 individuos formaron parte de las investigaciones, a los cuales se les tomó muestra de placa subgingival en las diferentes situaciones clínicas para ser analizados utilizando el método de pirosecuenciación de ARNr 16S. Los investigadores hallaron que los patógenos periodontales, tales como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Prevotella intermedia*, se presentaron con mayor frecuencia en las muestras de mucositis periimplantaria. Asimismo, en este grupo se encontró con abundancia relativa a moderada otros patógenos putativos asociados con periimplantitis; lo que sugiere que la mucositis periimplantaria es una importante fase de transición temprana durante el desarrollo de la periimplantitis. Además, se evidenció un aumento relativo de *Eubacterium minutum* en muestras de periimplantitis, lo que sugiere una asociación de este microorganismo con dicha patología. En este sentido, los autores concluyeron que los microorganismos potencialmente

periodontopatógenos pueden jugar un papel importante en el cambio de estado de salud de un implante dental óseointegrado.

Igualmente en el año 2015, Canullo *et al.*(37) presentaron los resultados obtenidos en un estudio que comparó implantes en condiciones sanas con implantes en procesos de periimplantitis considerando como parámetros microbiológicos los sitios de muestra: surco periimplantario, la conexión del implante y en el surco gingival de dientes adyacentes. Asimismo, los parámetros clínicos tomados en cuenta fueron: sangrado y profundidad al sondaje e índice de placa en seis localizaciones. Como variables se tomó el porcentaje de sitios positivos y los recuentos bacterianos totales. Se llevó a cabo una prueba de PCR cuantitativa para recuentos totales de 10 microorganismos. Se analizó 122 implantes en 57 pacientes en el grupo sano y 113 implantes en 53 pacientes en el grupo de periimplantitis. Como resultados se obtuvo que: las especies del complejo naranja (*Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*) fueron las bacterias mas prevalentes en los tres sitios de muestra para ambos grupos, presentando valores superiores en el grupo de periimplantitis. En el surco periimplantario la prevalencia varió desde 0% (*Aggregatibacter actinomycetemcomitans*) hasta 98,5% (*Fusobacterium nucleatum*). Las especies con una prevalencia mayor o igual al 50% fueron: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Prevotella intermedia*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus* y *Eikenella corrodens*. Diferencias entre grupos mayores al 20% solo se observó para las especies de *Treponema denticola* y *Eikenella corrodens*. Los autores concluyen que las diferencias de prevalencia entre grupos fueron más marcadas en el interior de la conexión que en el surco periimplantario.

Casado *et al.*(38), en el año 2011 publicaron una investigación que evaluó la presencia de periodontopatógenos en zonas periimplantarias subgingivales con signos clínicos y radiográficos de salud y zonas que presentaban enfermedad periimplantaria, mediante procedimientos de reacción en cadena de polimerasa (PCR). El estudio contó con la participación de 30 individuos parcialmente edéntulos portadores de implantes dentales sin antecedentes de tabaquismo, los cuales fueron

divididos en tres grupos: 10 pacientes sanos, 10 pacientes con mucositis y 10 pacientes con periimplantitis. Para todos los casos se consideró su historial de enfermedad periodontal. Los resultados mostraron que los antecedentes de enfermedad periodontal están asociados a la enfermedad periimplantaria. Sin embargo, los microorganismos considerados periodontopatógenos como: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* estaban presentes en los sitios periimplantarios caracterizados clínica y radiográficamente, como tejidos periimplantarios sanos, mucositis y periimplantitis. Por lo tanto, los autores concluyeron que estos microorganismos patógenos están presentes tanto en condiciones sanas como en enfermedad; por ende, podrían no estar estrictamente relacionados con los focos de enfermedad periimplantaria.

Shibli *et al.*(39) en el año 2008 realizaron un estudio donde se comparó la composición de la biopelícula supragingival y subgingival en pacientes con y sin periimplantitis. Para ello se incluyó un total de 44 pacientes que poseían al menos un implante restaurado y funcional durante un periodo mínimo de dos años. Los participantes fueron asignados en dos grupos: un grupo formado por aquellos pacientes con implantes con signos clínicos y radiográficos de periimplantitis y un grupo de control conformado por individuos con implantes sanos. Las muestras microbiológicas de biopelícula supragingival y subgingival fueron tomadas de la porción más profunda del surco periimplantario para posteriormente determinar mediante hibridación ADN-ADN la presencia de 36 microorganismos. Los autores observaron una mayor concentración de *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* en el grupo con periimplantitis, además de una reducción de los complejos microbianos beneficiosos para el hospedero cuando se comparó con el grupo control. Por lo tanto, se concluye que existen marcadas diferencias en la composición de la biopelícula supragingival y subgingival entre implantes sanos y enfermos, evidenciándose una mayor proporción de microorganismos periodontopatógenos en la microbiota asociada a los implantes con periimplantitis.

2.1.5 Microbiota asociada a periimplantitis

Lăcrimioara *et al.*(40), publicaron una revisión sistemática en el año 2022 con el fin de identificar las principales especies bacterianas aisladas en la periimplantitis. Para ello, se consideraron artículos científicos publicados en tres bases de datos: Pubmed, Embase y Web of Science, donde luego de aplicar criterios de inclusión y exclusión se seleccionaron 25 estudios de 980 artículos encontrados. Como resultados se observó que los microorganismos más comúnmente identificados fueron especies de *Prevotella*, *Streptococcus*, *Fusobacterium* y *Treponema*. Es por esto que los autores concluyeron que las bacterias más frecuentes en las zonas de periimplantitis son especies anaerobias gram negativas, las cuales suelen verse asociadas en la patogénesis de la enfermedad periodontal.

Ata *et al.*(24), publicaron en el año 2011 una revisión sistemática que buscaba recoger evidencia científica sobre la microbiota involucrada en la periimplantitis y las opciones de tratamiento existentes. Luego de realizar una búsqueda exhaustiva en la base de datos de PubMed, los investigadores incluyeron en su estudio un total de 18 artículos. El análisis de la evidencia encontrada reportó que la microbiota asociada a periimplantitis es más compleja en su composición comparada con la microbiota hallada en tejidos periimplantares sanos. Asimismo, se observó una mayor prevalencia de bacterias anaerobias gramnegativas asociada a estos procesos patológicos.

Koyanagi *et al.*(41) realizaron una investigación en el año 2010 la cual tenía como objetivo identificar la microbiota en individuos con periimplantitis, con implantes clínicamente saludables y con dientes afectados por periodontitis, haciendo análisis del gen 16S ARNr con ayuda de una biblioteca de clones de 335 secuencias. Un total de 112 especies bacterianas fueron identificadas en tres individuos participantes del estudio. Los resultados obtenidos en esta investigación llevaron a los autores a concluir que la microbiota presenta características más complejas en la biopelícula asociada a periimplantitis, en comparación con la hallada en periodontitis y en implantes clínicamente sanos. Además, dicha microbiota estaba compuesta

principalmente por bacterias anaeróbicas Gram negativas. Los filos *Chloroflexi*, *Tenericutes*, y *Synergistetes* fueron detectados solamente en los sitios de periimplantitis, así como también *Parvimonas micra*, *Peptostreptococcus stomatis*, *Pseudoramibacter alactolyticus*, y *Solobacterium moorei*. Mientras que bacterias comúnmente periodontopatógenas, como *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, fueron encontradas con bajos niveles de prevalencia.

Hultin *et al.*(42), realizaron una investigación en el año 2002, donde se buscaba determinar las características de la microbiota y la respuesta inflamatoria alrededor implantes y de dientes naturales en pacientes con periimplantitis. El estudio incluyó 17 individuos parcialmente edéntulos para un total de 98 implantes. Además, la investigación contó con un grupo control de 19 individuos. Se tomaron muestras de fluido crevicular a cada individuo tomando en consideración cinco categorías de sitios: 1) implantes con periimplantitis, 2) implantes estables en pacientes con implantes tanto sanos como con periimplantitis, 3) implantes de control en pacientes con implantes estables solos, 4) diente natural en pacientes y 5) grupo control. Posteriormente, se analizó el fluido crevicular para determinar la actividad elastasa, las concentraciones de lactoferrina y los niveles IL-1B. Los investigadores pudieron evidenciar que los pacientes con periimplantitis mostraban una mayor actividad de elastasa, altas concentraciones de lactoferrina y altos niveles de IL-1B en comparación con los demás grupos. Asimismo, se encontraron altos niveles de microorganismos patógenos periodontales, tales como *Actinobacillus actinomicetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bactroides forsythus* y *Treponema denticola*.

2.1.6 Características microbiológicas de la periimplantitis y la periodontitis

En el año 2020, Pérez y Pérez(43) publicaron una revisión sistemática en Bogotá, Colombia, con la finalidad de esclarecer las diferencias entre el conjunto de características microbiológicas de la periimplantitis y la periodontitis. Las autoras realizaron una búsqueda digital en bases de datos como PubMed, EBSCOhost,

LILACS, Web Of Science y Clinical Key, donde seleccionaron 335 artículos de interés. Luego de evaluar el peso de la evidencia científica por medio de las escalas de Newcastle-Ottawa y PRISMA, sólo 12 estudios se incluyeron para el desarrollo de su investigación. Como resultado, se determinó que las características microbiológicas asociadas a la periimplantitis son similares a las de la periodontitis; esto debido a que comparten un importante porcentaje de su microbiota, donde se ven involucrados microorganismos considerados periodontopatógenos.

2.2 Bases conceptuales

2.2.1 Implantes dentales

Los implantes dentales son considerados estructuras de elementos aloplásticos, es decir, sustancias inertes y extrañas al organismo humano, generalmente están compuestos por titanio, con una forma macroscópica que simula una raíz dental. Estos se depositan dentro del tejido óseo de los maxilares o por debajo del periostio, con la finalidad de restaurar unidades dentarias ausentes(4,44). Su desarrollo, ha convertido a los implantes dentales en una opción terapéutica ideal para individuos con edentulismo total o parcial a nivel mundial, debido que se obtienen resultados que aumentan la calidad funcional de la masticación en estos pacientes(3,45).

Durante los últimos años, la evolución de los implantes dentales ha ido incrementándose producto de avances tecnológicos que permiten la aparición de nuevos diseños de implantes y superficies. Esto conlleva a establecer nuevas indicaciones, diferentes técnicas quirúrgicas y protocolos de cargas, así como modernos sistemas para la confección y la elaboración de las prótesis(44,45).

Actualmente, las distintas técnicas de rehabilitación protésica con implantes dentales brindan múltiples posibilidades de tratamiento con elevada predictibilidad de los resultados, por ende, han pasado a ser el tratamiento de elección para la rehabilitación, no solo funcional sino también estética, ya que poseen un porcentaje de éxito y supervivencia elevados, el cual ronda entre 96% a 98% a los cinco años y entre 92% a 97% a los diez años(4,44). Sin embargo, el éxito radica en un minucioso

diagnóstico y planificación multidisciplinaria que permitan la selección correcta del paciente, un adecuado protocolo terapéutico y una técnica quirúrgica que se adapten al caso. Además, el empleo de materiales e instrumental adecuados, consigue establecer una unión íntima y efectiva entre el hueso y la superficie del implante; a esto se le denomina “osteointegración”(45).

La osteointegración se define como la conexión directa, estructural y funcional entre el hueso vital organizado y la superficie de un implante sometido a carga funcional(45,46). El término puede ser comparado con la cicatrización directa de fracturas óseas donde los extremos del fragmento afectado quedan unidos por nuevo hueso, sin formación de tejido fibroso ni cartilaginoso intermedio. Sin embargo, existe una diferencia fundamental: en la osteointegración, la unión no se da entre hueso y hueso, sino hueso con la superficie de un material extraño, por ende, dicho material y sus características juegan un papel fundamental en el éxito de la unión(46).

Microscópicamente, y dependiendo del tratamiento de la superficie, el implante dental presenta microporosidades de diferentes tamaños que aumentan la superficie de contacto entre hueso e implante y propician la osteointegración durante la cicatrización(4). La literatura reporta que las superficies rugosas ofrecen una mayor solidez de la unión implante-hueso, esto debido que, a nivel fisiológico, la superficie rugosa ofrece una mejor irrigación en comparación con una superficie lisa, lo cual permite la proliferación de hueso(45). De esta manera, el hueso periimplantar se encuentra íntimamente unido a la superficie del implante, tratándose de un contacto directo entre ambos, a modo de anquilosis(4).

La anatomía de los tejidos duros y blandos alrededor de un implante presenta algunas similitudes y diferencias significativas en comparación con un diente natural. Una vez que el implante ha sido conectado a una prótesis, ya sea a través de un pilar transepitelial como intermediario o sin él, se observa al igual que en el diente, un epitelio de unión de aproximadamente 2 mm de altura y una zona de tejido conectivo comprendida entre el epitelio de unión y el hueso circundante, de aproximadamente 1 mm o más. Este tejido conectivo en presencia de implantes dentales está compuesto

de fibras de colágeno que discurren paralelas a la superficie del implante y sin fibras de inserción, mientras que en los dientes naturales las fibras de colágeno se presentan en forma perpendicular estableciendo una unión con el cemento radicular que la literatura reporta como más firme y estable. De esta manera, se considera que la adherencia del epitelio de unión con la superficie del pilar de cicatrización o la corona protésica es más débil en comparación con el diente natural (ver Fig. 1) y, además, depende del material con el que están elaborados los aditamentos protésicos(4,47).

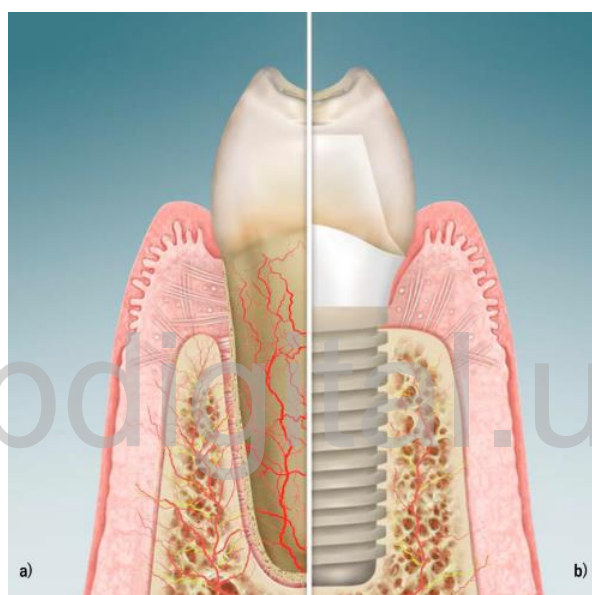


Fig. 1. Esquema de anatomía de un diente y sus estructuras adyacentes (a) versus un implante y su tejido periimplantario (b)(4)

2.2.2 Indicaciones y contraindicaciones para el tratamiento con implantes dentales

Previo a la intervención quirúrgica para la colocación de un implante dental, es necesario realizar una serie de estudios preliminares antes de la operación con el fin de obtener información acerca de la capacidad que tiene el paciente de tolerar el procedimiento y su capacidad de cicatrización. Esto permitirá al clínico decidir si el paciente puede beneficiarse o no de este tipo de tratamientos y, de ser así, determinar un pronóstico de éxito favorable(45,48).

La información obtenida en el proceso de diagnóstico permite establecer si el tratamiento con implantes dentales se encuentra indicado para el caso y así continuar con la planificación o, por el contrario, permite evaluar e informar al paciente sobre los posibles riesgos y complicaciones que contraindiquen el tratamiento y, por lo tanto, debe desestimarse(45).

Considerando a los implantes dentales como la primera opción en la actualidad para la rehabilitación de pacientes con edentulismo parcial o total, son pocas las contraindicaciones absolutas para este tipo de tratamiento(48). Tomando en cuenta los riesgos quirúrgicos o anestésicos, las contraindicaciones se refieren básicamente a pacientes con enfermedades graves o con trastornos metabólicos que necesitan tratamientos crónicos, como por ejemplo: antimitóticos, bisfosfonatos, radiaciones, enfermedades inmunológicas, terapias que afecten a la cicatrización, leucemias, discrasias sanguíneas, hemofilias y cardiopatías descompensadas, así como también aquellos pacientes con diabetes no controlada. Con frecuencia, las contraindicaciones pueden tener una duración limitada ya que, si la enfermedad se controla, el paciente podría recibir sin problemas el tratamiento con implantes dentales(45,48).

Existen determinados trastornos mentales o psicológicos que podrían, según su severidad, considerarse contraindicaciones absolutas o relativas para el tratamiento con implantes dentales. Los pacientes con síndromes psiquiátricos como la esquizofrenia, inestabilidad mental, deficiencias mentales o pacientes poco colaboradores, con fobias o de expectativas irrealistas, pueden considerarse como malos candidatos al tratamiento con implantes. Asimismo, impera la necesidad de detectar posibles hábitos o problemas de conducta, como el tabaquismo, toxicomanías, alcoholismo y hábitos parafuncionales, como rechinar los dientes(45,48). La literatura reporta al tabaquismo como factor de riesgo importante, igualmente, son numerosos los estudios que relacionan directamente al tabaco con pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes, pérdida de estabilidad y retención a largo plazo, desarrollo de periimplantitis e incluso el fracaso definitivo del implante dental(45,48,49).

2.2.3 Procedimiento de rehabilitación con implantes dentales

Una vez comprobada la aptitud para tratamiento implantológico en el paciente de manera individual, así como descartadas las posibles contraindicaciones, es necesario planificar el tratamiento con implantes de forma específica(45). Para ello, es necesario realizar un estudio exhaustivo de los antecedentes personales, el historial tanto médico como odontológico, además de los estudios imagenológicos con el fin de determinar los sitios y localizaciones previstos para el implante, las guías quirúrgicas, la secuenciación y la estrategia operativas, las posibles complicaciones, el tratamiento durante el postoperatorio y el plan de rehabilitación(45,48).

La rehabilitación protésica con implantes dentales inicia con la fase quirúrgica, esta consiste en la colocación del implante dental, siendo su primer paso la exposición del sitio del implante. Esto puede lograrse de varias formas, entre ellas la exposición sin colgajos, la cual es indicada cuando existe suficiente tejido queratinizado sobre un reborde de forma ideal. La cirugía sin colgajos apenas crea traumatismo en los tejidos blandos y proporciona una magnífica estética postoperatoria en pacientes con una anatomía prequirúrgica y forma de la papila adecuada. Con esta técnica, el implante y el pilar de cicatrización o restauración provisional se colocan en una sola etapa(48).

Por otro lado, también existe la técnica con elevación de los tejidos o de colgajo, que puede hacerse con incisiones del surco, de la cresta medial y/o verticales de descarga. En estos casos la incisión debe permitir una retracción cómoda del tejido blando para proporcionar visibilidad y acceso sin restricciones al implante que se va a colocar. Esto suele ser necesario en sitios de difícil acceso y cuando se necesitan procedimientos adicionales, como un injerto de hueso o de tejido blando(48).

Posteriormente se procederá a la preparación de la osteotomía en el sitio de inserción del implante. El cirujano debe verificar la velocidad a la que se ha fijado el trabajo del motor y certificar que la fresa esté colocada para girar hacia delante. La velocidad de las fresas de precisión y piloto debe estar entre 1.000 y 1.500 revoluciones por minuto (rpm). Inmediatamente después de haber finalizado la osteotomía, se cambia la velocidad del motor a 30 newton por centímetros (Ncm)

para insertar el implante. Si no se cambia la velocidad y el implante se inserta a la velocidad anterior entre 1.000 y 1.500 rpm, es muy probable que se dañe la osteotomía(48).

Se finaliza el asentamiento del implante verificando que la plataforma está al mismo nivel que las alturas mesial y distal del hueso y que los marcadores de orientación apunten en la posición correcta. Se irriga profusamente la zona y se determina si el período de cicatrización se hace en una o dos fases. Esto se mide por el valor de torque medido en el motor quirúrgico o en la llave de torsión manual. Se considera que un implante con un valor de torque de 35 Ncm o más tiene buena estabilidad primaria, por lo que es posible una cicatrización en una sola fase. En tal caso se coloca un pilar de cicatrización del tamaño apropiado(48).

Si se considera necesario un proceso en dos etapas, se debe colocar un tornillo de cobertura o pilar de cicatrización del tamaño y forma correctos. El pilar de cicatrización se coloca por medio de la llave de inserción y debe sobresalir del tejido entre 1 y 2 mm. Por último, se procede a la sutura de los tejidos blandos; en este tipo de procedimientos suelen estar recomendadas las suturas de materiales reabsorvibles(48).

Una vez finalizada la fase quirúrgica, se estima un período de cicatrización del tejido óseo de entre 3 a 6 meses, para los implantes libres de carga(50); es por esto que autores consideran prudente esperar entre 3 y 4 meses, en el caso de la mandíbula, y entre 6 y 8 meses en el maxilar para cargar funcionalmente los implantes, tanto para la técnica sumergida como no sumergida. Sin embargo, actualmente los implantes dentales son cargados apenas unas semanas después de su colocación (lo que se considera una carga precoz) o incluso el mismo día de la cirugía (conocido como carga inmediata). De esta manera, se busca reducir los tiempos del tratamiento rehabilitador con el fin de establecer una rápida y duradera osteointegración; no obstante, en estas condiciones, los implantes dentales ameritan de diseños específicos y superficies con gran capacidad para acelerar los procesos de cicatrización y remodelación ósea(51,52).

Posterior a la fase de osteointegración, comienza la fase protésica en la cual se deberá controlar adecuadamente las cargas en el implante, según sea el caso, evitando una carga prematura excesiva que conlleve a complicaciones o fracaso. Una vez la restauración definitiva se encuentra en posición, el hueso circundante adyacente al implante seguirá remodelándose hasta encontrar estabilidad; por ende, se requiere de una distribución favorable de las cargas funcionales(51,53).

2.2.4 Tipos de carga en implantes dentales

En la implantología dental tradicionalmente se busca la formación predecible de una interfase directa entre hueso e implante, con el fin de reducir o minimizar el riesgo de infecciones bacterianas, así como evitar la migración apical del epitelio oral a lo largo del cuerpo del implante mientras ocurre el remodelado óseo(54). Actualmente, se han llevado a cabo numerosos estudios con el propósito de reducir los tiempos de espera entre la fase quirúrgica y protésica, sobre todo en rehabilitaciones completas, logrando con éxito resultados óptimos independientemente del protocolo de carga en el implante dental, sin alterar la fase de osteointegración del mismo(51).

La fase protésica puede iniciar considerando distintos tipos de carga sobre el implante(55,56):

- Carga inmediata: se realiza inmediatamente después de la colocación de los implantes o antes de una semana, con el fin de evitar posibles alteraciones del coagulo sanguíneo durante las etapas iniciales de la cicatrización. Sin embargo, se considera una técnica muy sensible la cual amerita una adecuada estabilidad primaria(57); además, existen factores determinantes que influyen en dicha estabilidad como lo es la salud general del paciente, las condiciones del hueso, las habilidades del operador, la selección del implante y si la carga es funcional o no(51).
- Carga precoz: consiste en la realización de la carga entre una semana y dos meses posterior a la colocación del implante, durante el proceso de osteointegración, considerando que debe hacerse después del comienzo de

la osteogénesis debido que la misma se incrementa por estimulación mecánica(51,55,56).

- Carga convencional: en esta modalidad se siguen las recomendaciones originales de Brånemark, que sugieren un tiempo de cicatrización ósea durante tres a seis meses sin ser cargados, estando sumergidos o no(2). No obstante, estudios actuales recomiendan periodos de cicatrización de seis a ocho semanas basados en la mejora de las propiedades de las superficies de los implantes(51,52,54,58).
- Carga diferida: se habla de esta cuando los tiempos de activación de carga en el implante superan los periodos de tiempo antes mencionados, es decir, entre seis y doce meses. Esta técnica es utilizada cuando se obtiene una estabilidad primaria deficiente, también cuando el hueso es de baja densidad, así como en alveolos post exodoncia sin una buena congruencia hueso-implante o en casos de procedimientos de regeneración ósea(51,55,56).

2.2.5 Provisionalización sobre implantes dentales

En la odontología, un provisional de prótesis fija se define como un elemento que funciona como restauración temporal mientras se confecciona la prótesis definitiva. Permite la protección ante agentes externos de las preparaciones en el caso de dientes naturales, así como también el manejo correcto de los tejidos blandos periimplantarios; del mismo modo, favorece la estética, la fonación del paciente, la estabilidad oclusal y la posición dental ya que permite al profesional valorar distintas perspectivas de la rehabilitación durante la elaboración de la restauración final(59,60). En este orden de ideas, el provisional debe satisfacer las necesidades del odontólogo y brindar confort al paciente, permitiendo visualizar los resultados futuros y aumentar la predictibilidad del tratamiento(61–63).

Un provisional óptimo debe ser elaborado en un material que cumpla con ciertos requisitos, como son: ser biológicamente inerte, poseer propiedades mecánicas adecuadas capaces de soportar cargas funcionales, así como permitir la posibilidad de

ser reparados o modificados; además, debe garantizar una buena estabilidad de color durante su permanencia en boca y ofrecer un tiempo de trabajo y manipulación adecuados(60,61).

Las restauraciones provisionales deben contar con buen ajuste marginal, un contorno adecuado y una superficie lisa y muy bien pulida, de lo contrario se considerará inadecuada por dificultar el control de la biopelícula y comprometer la salud periodontal. Por tal motivo, toda restauración provisional que permanecerá un tiempo en boca deberá tener un adecuado tratamiento de su superficie provocando la disminución de la tensión superficial del material, lo que evitará la adhesión de microorganismos(59,60,64).

Los tejidos periimplantares inflamados o hemorrágicos tienden a dificultar procedimientos clave en la rehabilitación, como la toma de impresión y la cementación. Cuando el provisional invade los tejidos adyacentes y no se corrige, se produce una inflamación localizada y hasta una posible necrosis; ambos escenarios contraproducentes para el éxito de la rehabilitación con implantes(60).

Uno de los objetivos principales de la provisionalización sobre implantes dentales consiste en guiar gradualmente la cicatrización y maduración del tejido, a través de un entorno apropiado y la conformación de un perfil de emergencia adecuado para asegurar la salud de los tejidos periimplantarios, optimizando la forma del paso de la transmucosa y fomentando la formación de la papila interdental; de esta manera se convierte el tejido blando periimplantario en un perfil de tejido que estará en armonía con la dentición adyacente. Dicha maduración se logra alrededor de los seis meses luego de la exposición del implante, por ende, se considera el momento más estable para proceder a una restauración definitiva(60,65).

En la actualidad, existen diferentes tipos de materiales para la elaboración de la restauración provisional. Estos pueden ser clasificados en materiales autopolimerizables, fotopolimerizables, duales, termopolimerizables y los elaborados con sistemas CAD/CAM. Asimismo, se han desarrollado distintas técnicas para la confección del provisional; entre ellas podemos distinguir: las técnicas directas, que consisten en la realización del provisional en boca del paciente; las técnicas

indirectas, que diseñan y elaboran la restauración provisional en laboratorios dentales para ser ajustada en el consultorio; y las técnicas mixtas, donde ocurre la elaboración en combinación de los dos grupos de técnicas anteriores(59–61).

En cuanto al diseño de las prótesis provisionales en pacientes sometidos a rehabilitación protésica con implantes dentales, estos pueden variar desde una dentadura completa removible de resina acrílica hasta una prótesis fija atornillada soportada por el implante, de tal manera que se permita su fácil retiro y recolocación. Según sea el caso, las prótesis provisionales deben promover la estética, una carga oclusal adecuada, el control del contorno del tejido, así como también deben ser resistentes y duraderas(60,66).

2.2.6 Microbiota bucal y Periimplantar

En el microbioma bucal del ser humano se han identificado más de 700 especies procariotas. Normalmente, un hospedero sano logra mantener una homeostasis entre la microbiota comensal y los microorganismos patógenos, no obstante, si ocurre un desequilibrio en estas interacciones, se pierde la homeostasis y se desarrolla la enfermedad(4,67). La cavidad oral está compuesta por muchas superficies, cada una de ellas está cubierta por una gran cantidad de microorganismos. Algunos de estos están implicados en las patologías infecciosas bucales más comunes del ser humano, entre ellas las enfermedades periodontales(68).

El universo microbiano presente en cavidad bucal es complejo, debido a la gran variedad de hábitats que surgen de las concentraciones de oxígeno, la disponibilidad de nutrientes, la temperatura, la exposición a factores inmunológicos y las características anatómicas. Las especies del género *Streptococcus* se encuentran en gran proporción en tejidos blandos, saliva y la lengua. Las especies del género *Actinomyces* se encuentran a nivel supra e infragingival y en fisuras linguales. Otros microorganismos como *Veillonella parvula* y *Neisseria* pueden ser aisladas en todos los hábitats bucales. También puede existir colonización intracelular en células epiteliales de la cavidad bucal por complejos microbianos constituidos por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Tannerella*

forsythia. Estudios recientes han demostrado que si bien la microbiota bucal es muy diversa y que las infecciones bucales son de naturaleza polimicrobiana, la mayoría de los microorganismos bucales son cultivables lo que permite identificar el agente causal de las distintas patologías y optimizar su manejo y tratamiento(68).

Socransky *et al.*(26), se encargaron de clasificar, en 1998, los microorganismos existentes en la biopelícula subgingival en cinco complejos de especies bacterianas, definiéndolos por colores: rojo, naranja, amarillo, verde y lila, según el papel que se consideró cumplían en el desarrollo y maduración de la biopelícula. En este sentido, los autores concluyeron que las bacterias agrupadas en el complejo rojo se asociaban con bolsas periodontales profundas y sangrado al sondaje, siendo estos signos patognomónicos de la periodontitis. No obstante, en la actualidad se encuentra en desuso esta clasificación considerando que las enfermedades periodontales son el resultado del desequilibrio tanto de la microbiota bucal como de factores propios del hospedero y no de un grupo de microorganismos en específico(69).

La biopelícula subgingival está compuesta por comunidades de microorganismos dispuestos en un espacio tridimensional sobre la superficie de la raíz de los dientes o sobre implantes dentales. En los surcos gingivales sanos, de menos de 4mm de profundidad, predominan *Proteobacterias*, en particular de género *Acinetobacter*, *Haemophilus* y *Moraxella*. Dentro del filo *Firmicutes*, la clase *Bacilli* que comprende el género *Streptococcus*, *Granulicatella* y *Gemella* son asociados al estado de salud. Estos géneros se pueden considerar simbioses, que también regresan a las bolsas periodontales en alta proporción después de tratamientos periodontales. Se ha demostrado en estudios *in vitro* la gran abundancia de *Treponema denticola* junto con *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* en la capa superior de la biopelícula(68).

Los implantes dentales presentan todas sus superficies estériles al ser insertados en los tejidos periodontales, sin embargo, los componentes transmucosos quedan expuestos al medio bucal donde comienzan a cubrirse por una capa de proteínas como por ejemplo mucinas, fosfoproteínas o proteínas ricas en prolina,

además de enzimas y macromoléculas que forman de manera inmediata una película derivada de la saliva, que pronto comienza a ser colonizada por microorganismos bucales para conformar biopelículas más complejas(4,33). El contenido de la película adquirida juega un papel importante en la selección del tipo de microorganismos que se adhieren posteriormente(4).

La saliva y las macromoléculas pueden adherirse a la superficie del titanio, pero están influenciadas por las propiedades químicas y estructurales de dicha superficie. Esta película forma una interfase entre la superficie del implante y los primeros colonizadores que generalmente son cocos Gram positivos anaerobios facultativos, como por ejemplo *Streptococcus mitis*, *Streptococcus sanguis* y el más frecuente *Streptococcus oralis*. Estas condiciones preceden la adición de la siguiente capa que está compuesta por bacilos Gram positivos particularmente del género *Actinomyces*. Posteriormente, se adhieren bacterias anaerobias Gram negativas tales como el género *Veillonella* y fusobacterias. Seguidamente, se unen bacterias consideradas periodontopatógenas como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola* o *Tannerella forsythia*, las cuales la literatura asocia a la periimplantitis(4,24).

La formación de la biopelícula se podría describir en cuatro etapas(4,70) (ver Fig. 2):

- I. Transporte a la superficie: inicialmente, el transporte de los microorganismos ocurre por sedimentación, movimiento activo bacteriano, flujo líquido o movimiento browniano.
- II. Adhesión inicial: ocurre una unión débil y reversible que se establece a través de las interacciones de los microorganismos con la superficie a una distancia determinada.
- III. Acoplamiento: posterior a la unión de los microorganismos con la superficie, bien sea por íntimo contacto o por medio de fimbrias bacterianas, se produce un firme anclaje entre ambos con ayuda de interacciones específicas.

- IV. Colonización y/o maduración: se produce una maduración producto de la multiplicación de los microorganismos formando microcolonias, además ocurre la adhesión de células nuevas.



Fig. 2. Esquema de las etapas de formación de la biopelícula. Imagen de un implante recubierto de biopelícula a través de microscopía electrónica de barrido(4).

Los implantes dentales osteointegrados crean microambientes verdaderamente únicos que fuerzan la adaptación y selección microbiana; por ejemplo, la microtopografía de los implantes parece tener una función importante en la adhesión bacteriana y, de acuerdo con estudios *in vitro*, han mostrado una relación positiva entre la rugosidad del implante y la colonización. Otro aspecto importante a considerar es la energía libre superficial del sustrato, cuando ésta es baja las bacterias que lo colonizan también presentan una baja energía libre superficial, como los cocos y en menor cantidad las espiroquetas y los microorganismos móviles. Sin embargo, parece ser que la rugosidad, cuando es comparada con la energía libre superficial, tiene un mayor impacto en cuanto a adhesión microbiana se refiere(4,43).

2.2.7 Enfermedades periimplantarias

Las enfermedades periimplantarias son alteraciones inflamatorias que afectan implantes dentales osteointegrados en función y pueden ocurrir producto de un desequilibrio en la homeostasis de microorganismos, desarrollando una infección en los tejidos periimplantares(4).

Como se mencionó anteriormente, las bacterias colonizan el surco periimplantario poco después de la colocación del implante para establecer comunidades polimicrobianas. Por ende, el fracaso de los implantes dentales suele atribuirse a la inflamación del hueso de soporte y los tejidos blandos, producto de las interacciones microbianas específicas que tienen lugar entre la microbiota de la biopelícula periimplantaria(36).

La evidencia científica actual ha demostrado que las enfermedades periimplantarias pueden ser de etiología polimicrobiana, causadas por un cambio en la comunidad microbiana que hace vida en el surco periimplantar, por lo que se descarta que el origen de la patología periimplantar sea atribuida a un único patógeno. Es por esto que, los estudios sobre la patogénesis de la microbiota periimplantaria analizan especies bacterianas individuales en comunidades microbianas complejas(36).

Entre las enfermedades periimplantares se distinguen dos cuadros clínicos: la mucositis periimplantaria y la periimplantitis(4) (ver Fig 3). Estudios reportan que la mucositis aparece en el 80% de los pacientes y en un 50% de los implantes dentales, mientras que la periimplantitis se ha diagnosticado en un 28-56% de los pacientes y en el 12-43% de los implantes dentales(24,36).

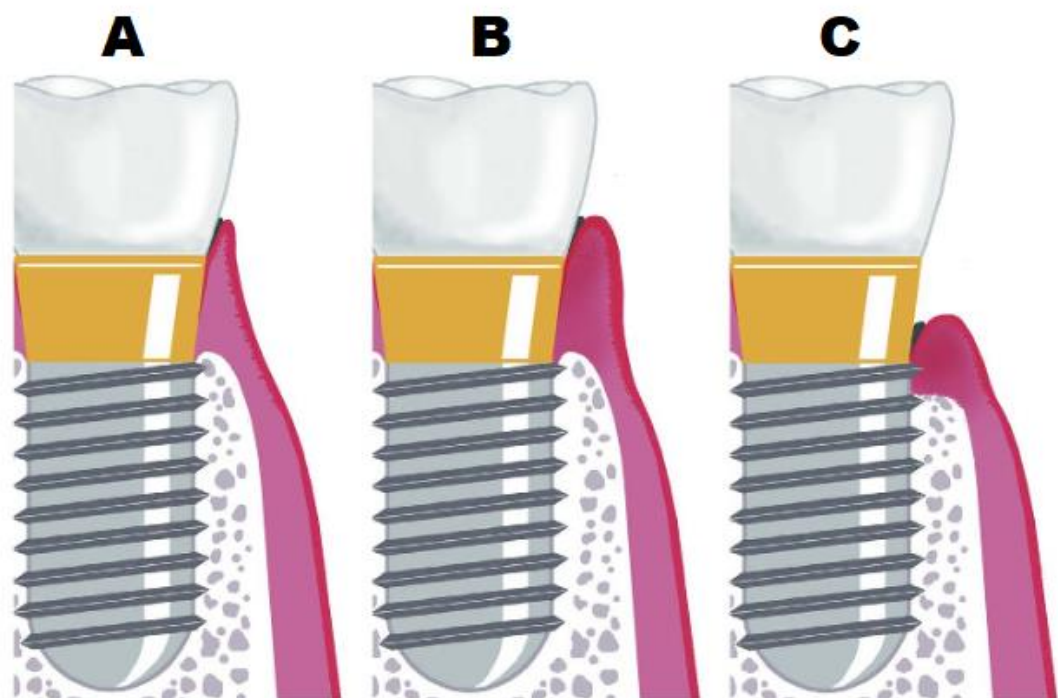


Fig. 3. Esquema de las diferencias clínicas entre (A) implante dental sano, (B) implante dental con mucositis periimplantaria e (C) implante dental con periimplantitis. Imagen modificada de Zheng *et al.*(36).

La mucositis se define como una inflamación de los tejidos blandos que rodean al implante en función sin presentar pérdida ósea(4,24). Desde el punto de vista microbiológico la mucositis cuenta con una mayor diversidad bacteriana si se la compara con implantes sanos, pero una diversidad mucho menor si por el contrario se la compara con la periimplantitis(36). Es por ello que suele considerarse como un estado previo de esta enfermedad(4,36). La progresión de la mucositis a la periimplantitis puede ser difícil de identificar y tiende a ser de manera gradual(4).

La periimplantitis es una infección marginal crónica y progresiva. Se define como una reacción inflamatoria que afecta los tejidos que rodean a los implantes dentales osteointegrados y que provoca la pérdida del hueso de soporte(4,24,35,36,39,41–43). La literatura reporta que existe un trasfondo multifactorial como etiopatogenia de la periimplantitis, en el que una respuesta

exacerbada del organismo junto con la interacción bacteriana pueden contribuir al desarrollo de la destrucción tisular alrededor de los implantes(42).

Clínicamente, la mucositis y la periimplantitis suelen cursar con presencia de placa, enrojecimiento, inflamación, pérdida de textura de la mucosa alrededor del implante y sangrado, el cual puede ser espontáneo, o estimulado por el sondaje periodontal y traumatismos. Generalmente no se presenta dolor o este puede ser leve. Asimismo, la periimplantitis está asociada a pérdida ósea marginal progresiva, que puede estar acompañada de hiperplasia o recesión de la mucosa y en algunos casos aparición de exudado purulento(4). En algunas ocasiones la periimplantitis se presenta con períodos de destrucción ósea rápida y marcada en comparación con la periodontitis; asimismo, se pueden observar una serie de diferencias en cuanto a la respuesta del hospedero, por lo que se requiere de un tratamiento eficaz una vez diagnosticadas estas situaciones(24).

Los implantes dentales con infecciones periimplantarias presentan una microbiota muy similar a la encontrada en la enfermedad periodontal con microorganismos como *Prevotella nigrescens*, *Campylobacter rectus* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, así como también *Staphylococcus aureus*, bacilos entéricos y *Candida albicans*(24,35,39). Los tejidos blandos y duros sufren cambios significativos que se observan clínicamente por un aumento de la profundidad de la bolsa periimplantar y pérdida ósea; estos se asocian a alteraciones en la composición de la microbiota subgingival, entre lo que se puede resaltar un aumento de la carga bacteriana total, con un incremento de la proporción de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, especies de *Fusobacterium*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis*, una disminución de la proporción de todos los cocos y un aumento importante de la proporción de microorganismos móviles y espiroquetas(24).

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

3.1 Enfoque, tipo y diseño de la investigación

Según los criterios de Ruiz Álvaro y Morillo Luis(71), la presente investigación cuenta con un enfoque cualitativo. Además, se clasifica en un tipo descriptivo, debido que su objetivo general consiste en analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar en pacientes sometidos a rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos a través de un reporte de seis (06) casos clínicos.

Asimismo, de acuerdo a los diseños de investigación descritos por los mismos autores, el presente estudio cuenta con un diseño observacional, que consiste en la recolección de datos directamente de la microbiota del surco periimplantar presente en pacientes parcialmente edéntulos durante el tratamiento de rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos.

3.2 Muestra de estudio

3.2.1 Unidad de estudio

Las unidades de estudio de la presente investigación se conformaron por pacientes parcialmente edéntulos sanos, sometidos a tratamiento de rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos.

3.2.1.1 Criterios de exclusión

- Pacientes que hayan recibido terapia antimicrobiana en un período menor a un (01) mes antes de la colocación del implante.
- Pacientes embarazadas.
- Pacientes con compromiso sistémico.
- Pacientes con edentulismo total superior o inferior.

3.2.2 Unidad de información

La unidad de información estuvo conformada por las colonias bacterianas presentes en el surco periimplantar de los primeros seis (06) pacientes que cumplan con los criterios de inclusión descritos en la unidad de estudio.

3.3 Técnicas e instrumentos de recolección de datos

Como técnica de recolección de datos, se aplicó la observación directa para la evaluación de las características macroscópicas de los cultivos bacterianos obtenidos a partir de la recolección de muestra y el posterior conteo de las Unidades Formadoras de Colonias (UFC). Asimismo, con el fin de evaluar las características microscópicas de dichos cultivos, se recurrió a la observación asistida técnicamente mediante el uso de microscopios ópticos verticales marca Olympus®. De esta manera, con los datos obtenidos se llevó a cabo el análisis de la variación de la microbiota presente en el surco periimplantar en los pacientes sometidos a rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos.

3.4 Procedimientos, materiales, equipos e instrumentos

Luego de la selección de los seis pacientes objeto de estudio, tomando en consideración los criterios de inclusión y exclusión antes expuestos, se llevó a cabo la recolección de las muestras para ser procesadas en el laboratorio. Es necesario acotar, que se aplicó el mismo protocolo de procesamiento de muestras descrito a continuación para cada una de las muestras recolectadas en los distintos tiempos de la rehabilitación protésica, los cuales son:

- Tiempo 0: Se recolectó una muestra del surco gingival de un diente natural adyacente al espacio edéntulo a rehabilitar, para conocer la microbiota habitual del individuo y registrar la carga bacteriana inicial, así como los microorganismos que posiblemente puedan colonizar posteriormente los espacios periimplantarios.
- Tiempo 1: Posterior a la osteointegración del implante o durante este período, según sea el caso; después del recambio del tapón de cierre por el pilar de

cicatrización o la provisionalización de la corona. Sitio de toma: surco periimplantar.

- Tiempo 2: Semanas posteriores al tiempo 1 o 7 días después de la corona definitiva, según sea el caso. Sitio de toma: surco periimplantar.

3.4.1 Protocolo de procesamiento de muestras

Cada una de las muestras fue recolectada en clínicas odontológicas, haciendo uso de conos de papel estériles, los cuales fueron introducidos en el surco y permaneciendo en contacto durante tres segundos. Seguidamente, los conos fueron retirados y sumergidos en tubos de ensayo con caldo tioglicolato debidamente identificados, asegurando su completa inmersión, trasladados a temperatura ambiente e incubados a 37°C durante 24 horas, para su posterior procesamiento.

Se realizaron diluciones seriadas, partiendo de una dilución de 1ml de la muestra inicial y 9 ml de agua peptonada (1:10). A partir de esta dilución se realizaron diluciones tomando 100µL de la dilución previa y colocándolos en 900 µL de agua peptonada hasta alcanzar la dilución 10⁻⁶.

De las diluciones -2, -4 y -6, se inocularon 100µL sobre la superficie de tres de medios de cultivos: agar sangre (AS) para bacterias exigentes, infusión cerebro-corazón (BHI por sus siglas en inglés) para microbiota habitual y eosina-azul de metileno (EAM) para enterobacterias como posibles contaminantes exógenos, las cuales fueron distribuidas haciendo uso de varillas acodadas estériles.

Las placas obtenidas fueron distribuidas de la siguiente forma:

- Placas de AS, BHI y EAM, se colocaron en recipiente hermético utilizando una vela encendida para generar un ambiente microaeróbico; seguidamente fueron incubadas a 37°C durante 48 horas.
- Placas de EAM, fueron incubadas en condiciones de aerobiosis a 37°C durante 48 horas.
- Placas de AS, se colocaron en cámaras de anaerobiosis con sobres generadores y fueron incubadas bajo estas condiciones a 37°C durante 7 días.

Transcurrido el tiempo de incubación, se realizó conteo de los crecimientos de colonias bacterianas, tomando en consideración solo aquellas placas donde los contajes oscilaban entre 20 y 200 colonias; posteriormente se elaboraron los cálculos de UFC/ml en cada una de las diluciones mencionadas. Adicionalmente, se realizó la observación de las características macroscópicas y se seleccionaron algunas colonias que fueron sometidas a tinción de Gram para observar las características microscópicas.

Por último, se seleccionaron al azar cinco colonias de interés y fueron identificadas bioquímicamente a través del uso de Galerías API.

3.5 Principios bioéticos

Las investigaciones médicas en seres humanos tienen por objetivo mejorar y optimizar los diagnósticos, el manejo y los tratamientos de las distintas patologías que afligen a la humanidad. Es por ello que la Declaración de Helsinki⁽⁷²⁾ establece principios éticos para las investigaciones científicas llevadas a cabo sobre nuestra especie. Dicho tratado promueve el bienestar, la salud, la integridad y los derechos del participante por encima de los intereses del investigador.

Entre los aspectos éticos que se consideraron en el presente estudio se encuentran⁽⁷³⁾:

El consentimiento informado: Los participantes en la investigación recibieron información completa sobre el estudio, los objetivos, posibles riesgos y beneficios antes de dar su aprobación para participar. Del mismo modo, los participantes tuvieron total libertad de retirarse en cualquier momento de la investigación sin consecuencias negativas en su tratamiento.

Beneficencia y no maleficencia: Este principio pretende buscar el beneficio máximo para los pacientes del estudio, así como también evitar que se genere algún tipo de daño en ellos. Entre otras cosas, se podría mencionar que los hallazgos microbiológicos encontrados en los espacios periimplantarios tienen una importante relación con las características clínicas del estado de salud y enfermedad de los

tejidos alrededor de los implantes dentales y su rehabilitación protésica definitiva. Esto podría verse implicado en el pronóstico del tratamiento restaurador.

Confidencialidad y privacidad: Los datos recopilados durante la investigación se manejaron de forma confidencial. Los participantes tuvieron derecho a la privacidad y a que su información personal no se divulgue sin su consentimiento.

www.bdigital.ula.ve

CAPÍTULO IV

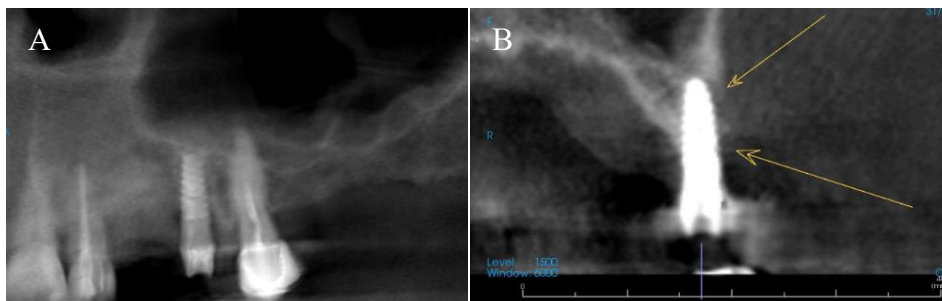
RESULTADOS

4.1 Presentación de los casos clínicos

Se realizaron seis (06) casos clínicos de pacientes en rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos unitarios, con edades comprendidas entre 56 y 68 años, siendo cinco (05) pacientes del género femenino y un (01) paciente del género masculino.

4.1.1 Caso 1.

Paciente femenino de 65 años de edad, quien acudió a consulta odontológica, asintomática, con antecedentes de hipertensión arterial controlada con losartán potásico de 50mg, manifestando incomodidad por movilidad de prótesis fija en zona canina y premolar superior izquierda. Al examen clínico e imagenológico se encontró prótesis fija implanto soportada en UD 24 de tipo cantilever que involucraba la UD 23 la cual presentaba movilidad; el pilar en posición del premolar se encontraba parcialmente expuesto por pérdida de altura ósea, sin embargo, presentaba estabilidad primaria (ver Fig. 4). Como antecedentes odontológicos adicionales, la paciente manifestó haber sido sometida a múltiples extracciones dentales y tratamientos endodónticos en UD 22 y 25.



A) Reconstrucción panorámica. B) Corte coronal implante UD 24.

Fig. 4. Cortes de TAC, zona canina y premolar superior izquierda, paciente Caso 1.

Se decidió realizar una rehabilitación con implantes dentales endoóseos unitarios, la cual involucró cirugía para extracción del implante de la UD 24, colocación de implante dental en la UD 23 (MIS® lance de hexágono interno, 3.30x11.50mm,) y regeneración ósea guiada con injerto de tejido óseo marca MIS BONDBONE® involucrando el espacio correspondiente a la zona del premolar, en enero de 2024. Pasados siete meses, en agosto del mismo año, se procedió a realizar una intervención quirúrgica para la colocación de implante dental en la UD 24, lo cual ameritó un procedimiento de elevación del seno maxilar y regeneración ósea guiada (ver Fig. 5). Posteriormente, se realizó la activación del implante dental UD 24 con un pilar de cicatrización en marzo de 2025.



Fig. 5. Radiografía periapical, zona canina y premolar superior izquierda. Caso 1.

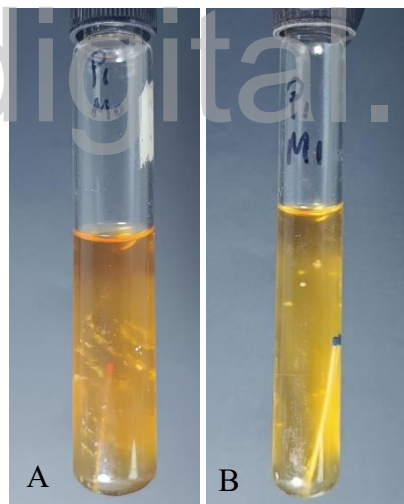
4.1.1.1 Resultados Caso 1

Para esta investigación se consideró analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar de la UD 24, implante dental marca MIS® lance de hexágono interno con dimensiones de 4.20x10mm., tomando como control el diente natural adyacente coronado UD 25. La primera recolección de muestras se realizó tres semanas después de la instalación del pilar de cicatrización (ver Fig. 6); esto se registró bajo los códigos **P1M0** (UD 25: surco gingival, diente natural adyacente) y **P1M1** (UD 24: surco periimplantar, implante con pilar de cicatrización).



Fig. 6. Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 1.

Luego de realizar la recolección de la muestra tanto del surco gingival del diente natural adyacente (UD 25) como del surco periimplantar (UD 24) utilizando conos de papel estériles (ver Fig. 7), se aplicó el protocolo para el procesamiento de las muestras en el laboratorio descrito en el Capítulo III.



A) P1M0: UD 25. B) P1M1: UD 24.

Fig. 7. Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.

Tabla 1. Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 1.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P1M0	Microaerofilia (MA)	AS	6.4×10^6 UFC/ml
		BHI	$>1 \times 10^7$ UFC/ml
		EAM	$<1 \times 10^2$ UFC/ml

P1M1	Aerobiosis (A)	EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Microaerofilia (MA)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
		BHI	>1x10 ⁷ UFC/ml
		EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

La Tabla 1 expone los resultados obtenidos en el cultivo de las muestras de la UD 25 (P1M0) y la UD 24 (P1M1) donde se observó un crecimiento abundante en todos los medios ensayados, excepto en EAM en condiciones de microerofilia para el diente natural y un conteo de 6.4x10⁶ UFC/ml en AS.

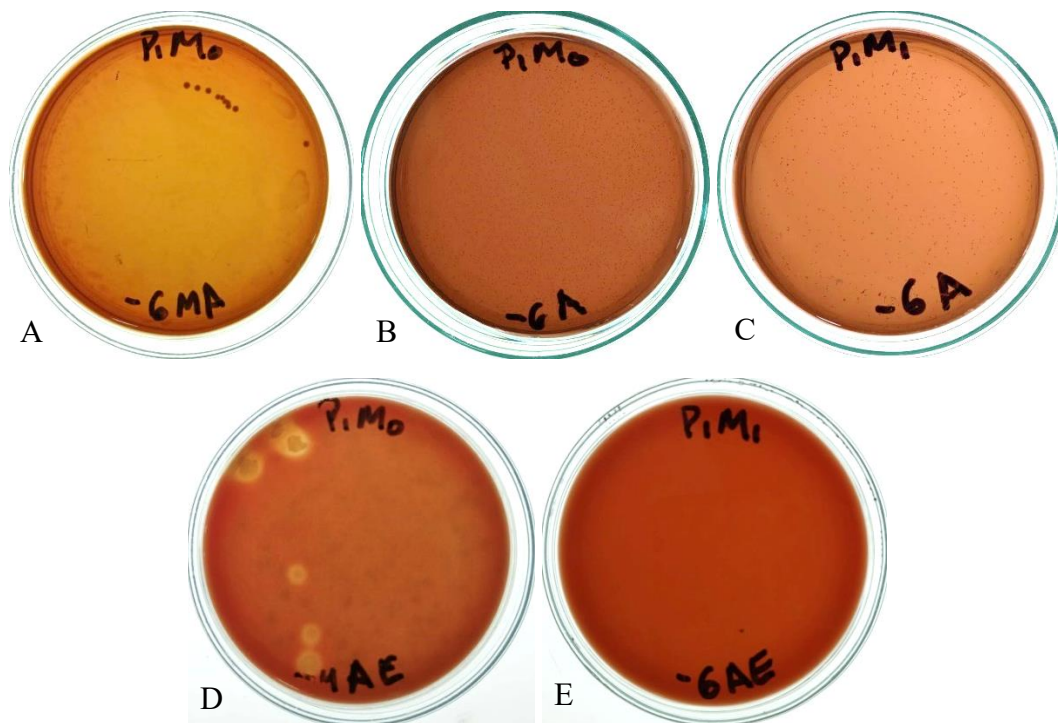
Tabla 2. Características observadas en muestras P1M0 y P1M1.

Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P1M0	BHI	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	MA	-6	Colonia grande, blanquecina, convexa de bordes regulares.	Cocos Gram positivos en racimos.
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-4	Colonia 1: grande, gris, centro denso, hemólisis beta. Colonia 2: pequeña, puntiforme, translúcida.	Colonia 1: bacilos cortos Gram variables.
P1M1	BHI	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Colonia mediana, translúcida, centro denso.	Cocobacilos Gram variables.
	AS	AE	-6	Colonia pequeña, puntiforme, translúcida.	Bacilos cortos Gram negativos.

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

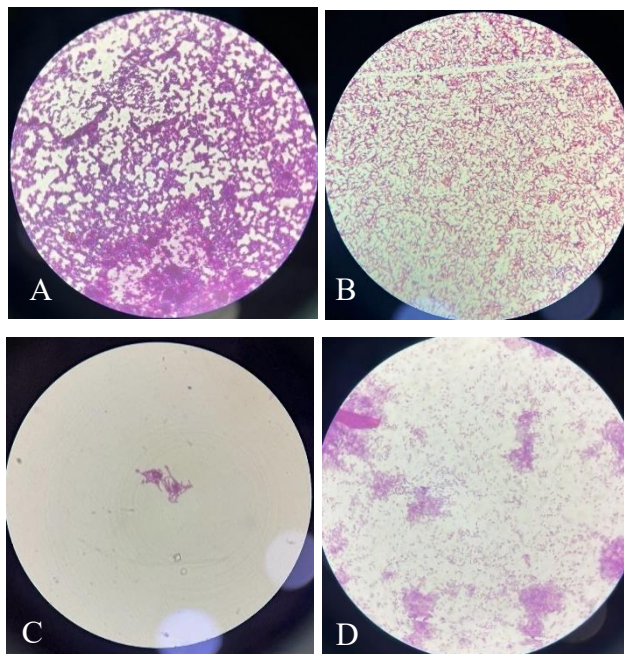
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

En líneas generales se observó un puntillado translúcido sugestivo de microbiota habitual en ambas muestras, resaltando algunas colonias distintas (ver Fig. 8), particularmente la colonia beta hemolítica observada en AS bajo condiciones de anaerobiosis y las colonias de P1M1 en EAM y AS, las cuales fueron sometidas a coloración de Gram para observar su morfología (ver Fig. 9).



A) P1M0. Agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -6. B) P1M0. Agar eosina-azul de metileno en condiciones de aerobiosis, dilución -6. C) P1M1. Agar eosina-azul de metileno en condiciones de aerobiosis, dilución -6. D) P1M0. Agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -4. E) P1M1. Agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -6.

Fig. 8. Características macroscópicas de muestras P1M0 y P1M1.



A) P1M0. AS -6 en MA: cocos Gram positivos en racimos. B) P1M0. AS -4 en AE (colonia 1): bacilos cortos Gram variables. C) P1M0. AS -4 en AE (colonia 2): bacilos cortos Gram variables. D) P1M1. AS -6 en MA: cocos Gram positivos en racimos.

C) P1M1. EAM -6 en A: cocobacilos Gram variables. D) P1M1. AS -6 en AE: bacilos cortos Gram negativos.

Fig. 9. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestras P1M0 y P1M1.

Posterior a cuatro semanas de la primera recolección de muestras, se realizó una segunda recolección del surco periimplantar de la UD 24 la cual se encontraba en esta oportunidad con un provisional de acrílico para reacondicionamiento de los tejidos blandos (ver Fig. 10), lo cual se registró bajo el código **P1M1T2** (UD 24: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante provisionalizado). Seguidamente se aplicó el protocolo de procesamiento de muestras en el laboratorio.



A) Fotografía clínica intraoral. B) Provisional acrílico para UD 24.

Fig. 10. Situación clínica, paciente Caso 1.

Tabla 3. Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 1.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P1M1T2	Microaerofilia (MA)	AS	$>1 \times 10^7$ UFC/ml
		BHI	$>1 \times 10^7$ UFC/ml
		EAM	$>1 \times 10^7$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	1.6×10^8 UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	$>1 \times 10^7$ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

La Tabla 3 reportó que la carga bacteriana se mantuvo alta similar a la evidenciada en la primera recolección de muestras, solo logrando contaje en EAM bajo condiciones de aerobiosis.

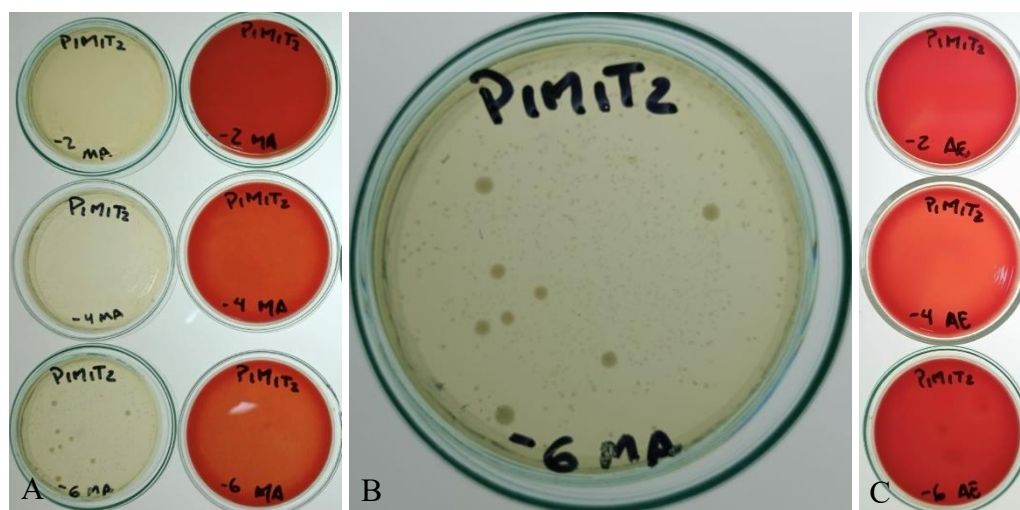
Tabla 4. Características observadas en muestra P1M1T2.

Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P1M1T2	BHI	MA	-6	Colonia 1: pequeña, blanquecina, puntiforme, convexa. Colonia 2: grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes regulares.	Colonia 1: bacilos cortos Gram positivos. Colonia 2: cocos Gram positivos en racimos.
	AS	MA	-6	Colonia 1: pequeña, puntiforme, convexa. Colonia 2: grande, convexa de bordes regulares, hemólisis alfa.	Colonia 1: bacilos largos y cortos Gram positivos. Colonia 2: cocos Gram positivos aislados.
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	BHI	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-6	Colonia 1: pequeña, translúcida, convexa. Colonia 2: grande, blanquecina, convexa.	

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

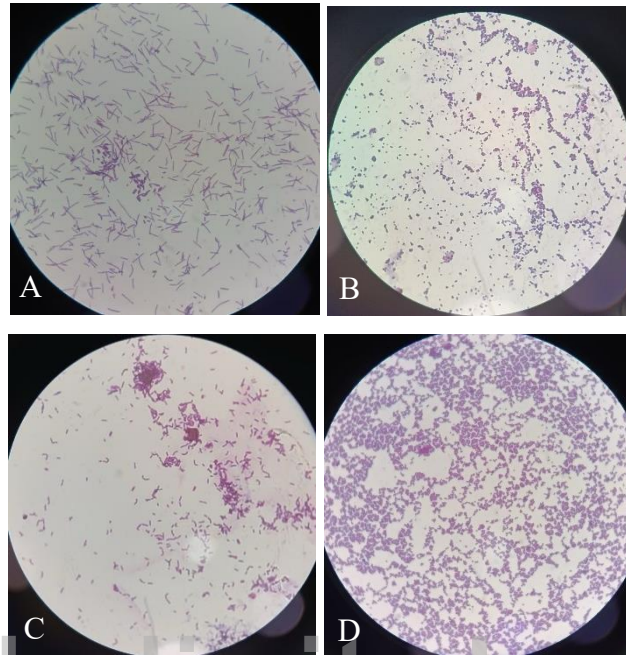
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

Para el segundo muestreo, se evidenció la presencia de crecimientos bacterianos en forma de puntillado translúcido, sugestivo de microbiota habitual, así mismo la presencia de colonias aisladas en los medios enriquecidos (ver Fig. 11) con predominio de morfologías Gram positivas (ver Fig. 12).



A) Agar infusión cerebro-corazón y agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6. B) Agar infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución -6. C) Agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 11. Características macroscópicas de muestra P1M1T2.



A) AS -6 en MA (colonia 1): bacilos largos y cortos Gram positivos. B) AS -6 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos aislados. C) BHI -6 en MA (colonia 1): bacilos cortos Gram positivos. D) BHI -6 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos en racimos.

Fig. 12. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P1M1T2.

4.1.2 Caso 2

Paciente femenino de 65 años de edad, quien acudió a consulta odontológica en el postgrado de Rehabilitación Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, asintomática, sin antecedentes sistémicos, alegando inconformidad con el estado actual de sus dientes. La paciente manifestó haber sido sometida a múltiples extracciones dentales, siendo la primera de ellas a los 45 años y la última dos años antes de acudir a consulta en el postgrado de Rehabilitación Bucal. La paciente refirió haber sido portadora de prótesis parcial removible superior, la cual suspendió su uso debido a pérdidas dentales adicionales. Luego del examen clínico se encontró un periodonto reducido sin periodontitis, anodoncia falsa quirúrgica de las unidades dentales: 18, 17, 16, 15, 14, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 38, 36 y 48, para un diagnóstico

oclusal de plano oclusal alterado y un diagnóstico protésico de edentulismo parcial superior clase II de Kennedy; concluyendo en un pronóstico general bueno (ver Fig. 13).



Fig. 13. Radiografía panorámica, paciente Caso 2.

Se decidió realizar una rehabilitación integral, la cual involucró la inserción de implantes dentales endoóseos unitarios en el espacio correspondiente a las unidades dentales 15, 21, 22 y 36 (MIS® lance de hexágono interno), con las siguientes características: UD 15 = 4.20x10mm.; UD 21 = 3.30x13mm.; UD 22 = 3.30x10mm.; UD 36 = 4.20x10mm.

4.1.2.1 Resultados Caso 2

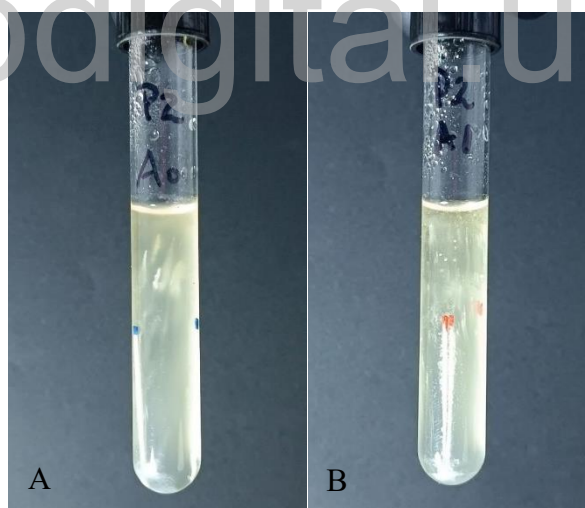
Para esta investigación se consideró analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar de la UD 21, tomando como control el diente natural adyacente UD 11. El implante dental marca MIS® lance de hexágono interno con dimensiones de 3.30x13mm., fue colocado el 12 de marzo de 2025 y se sometió a una carga inmediata con un provisional acrílico por motivos estéticos.

Dos semanas después de la cirugía para la colocación del implante, se procedió a las primeras recolecciones de muestras (ver Fig. 14), registradas bajo los códigos **P2A0** (UD 11: surco gingival, diente natural adyacente al implante) y **P2A1** (UD 21: surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata).



Fig. 14. Recolección de muestra en surco gingival, UD 11.

Luego de realizar la recolección de la muestra tanto del surco gingival del diente natural adyacente (UD 11) como del surco periimplantar (UD 21) utilizando conos de papel estériles (ver Fig. 15), se aplicó el protocolo para el procesamiento de las muestras en el laboratorio descrito en el Capítulo III.



A) P2A0: UD 11. B) P2A1: UD 21

Fig. 15. Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.

Tabla 5. Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 2.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P2A0	Microaerofilia (MA)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
		BHI	>1x10 ⁷ UFC/ml

		EAM	$>1 \times 10^7$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	1.6×10^5 UFC/ml
P2A1	Microaerofilia (MA)	AS	1×10^9 UFC/ml
		BHI	2.1×10^9 UFC/ml
		EAM	5.3×10^8 UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	5.9×10^8 UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	1×10^9 UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

La Tabla 5 presenta los resultados obtenidos en el cultivo de la muestra de la UD 11 (P2A0) en la cual se observó un crecimiento mayor a lo cuantificable por medio de las diluciones realizadas, excepto en EAM en condiciones de aerofilia para el surco gingival y un conteaje de 1.6×10^5 UFC/ml en AS bajo condiciones de anaerobiosis. Por otra parte, se observó conteaje bacteriano cuantificable en todos los medios ensayados para la UD 21 (P2A1) correspondiente al surco periimplantar.

Tabla 6. Características observadas en muestras P2A0 y P2A1.

Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P2A0	BHI	MA	-6	Colonia pequeña, puntiforme, blanquecina, convexa de bordes regulares.	
	AS	MA	-6	Colonia pequeña, puntiforme, translúcida, convexa de bordes regulares, alfa hemólisis.	
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido	Bacilos cortos Gram variables en cadenas.
	AS	AE	-2	Colonia beta hemolítica	Bacilos cortos Gram negativos en cadenas.
				Colonia 1: grande, densa con punto blanco en el centro, halo translúcido. Colonia 2: grande, densa en su totalidad.	Colonia 1: bacilos cortos Gram positivos en cadenas. Colonia 2: cocos Gram positivos en racimos.
P2A1	BHI	MA	-6	Colonia grande, blanquecina, convexa de bordes poco definidos.	Cocos Gram positivos en cadenas.
	AS	MA	-6	Colonia grande, blanquecina, convexa de bordes poco definidos, alfa hemólisis.	Diplococos Gram positivos y cocos en cadenas cortas.
	EAM	MA	-6	Colonia pequeña, convexa de bordes	Bacilos Gram positivos en

				definidos, olor fuerte.	cadena y levadura.
	EAM	A	-6	Colonia pequeña, convexa de bordes definidos, olor fuerte.	
	AS	AE	-6	Colonia gris única, puntiforme y convexa.	Cocobacilos Gram negativos.

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

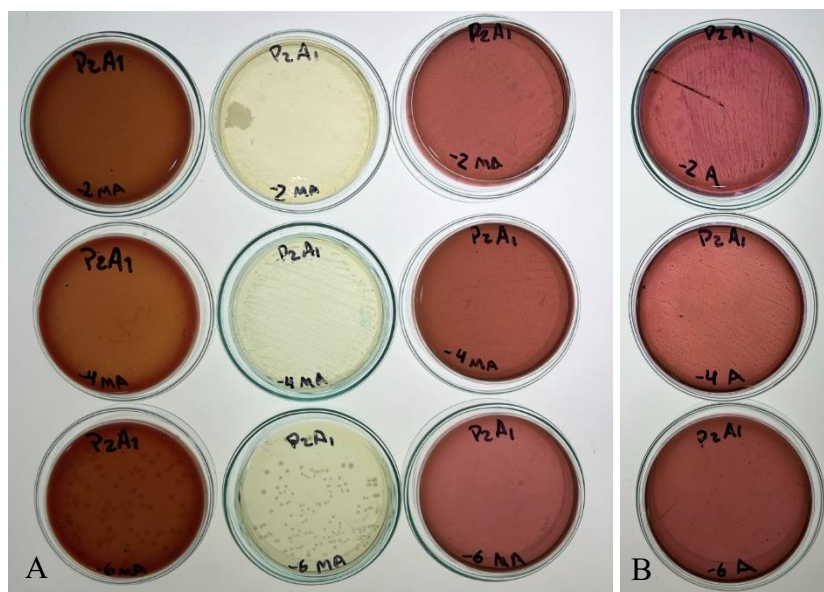
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

La Tabla 6 representa las características observadas en los crecimientos bacterianos de los cultivos ensayados en el primer muestreo, donde se evidencian colonias grandes y pequeñas con un hallazgo significativo en AS en condiciones de anaerobiosis (ver Fig. 16 y Fig. 17). Sin embargo, al análisis de las morfologías apreciadas al microscopio óptico para ambas muestras se observó predominio de microorganismos Gram positivos (ver Fig. 18 y Fig. 19)



A) Agar eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia, dilución -6. B) Agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -2, colonia β hemolítica.

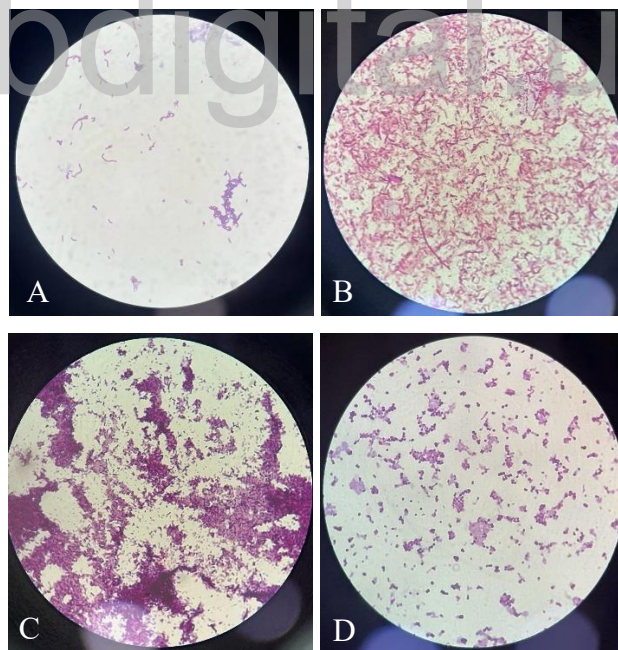
Fig. 16. Características macroscópicas muestra P2A0.



A) Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6.

B) Agar eosina-azul de metileno en condiciones de aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

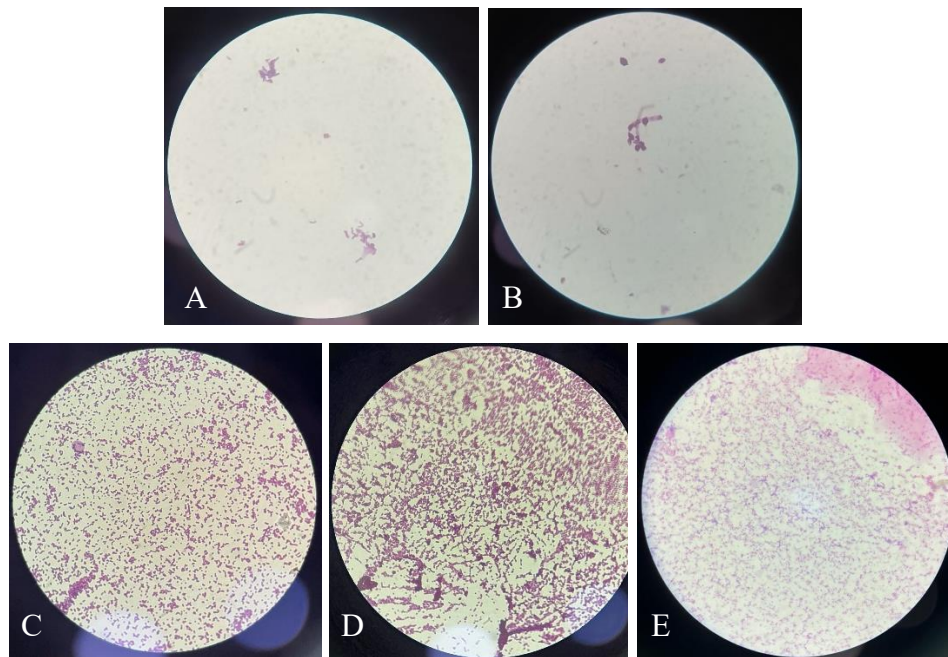
Fig. 17. Características macroscópicas muestra P2A1.



A) EAM -6 en MA: bacilos cortos Gram variables en cadenas. B) AS -2 en AE: bacilos cortos Gram negativos en cadenas.

C) AS -2 en AE (colonia 1): bacilos cortos Gram positivos en cadenas. D) AS -2 en AE (colonia 2): cocos Gram positivos en racimos.

Fig. 18. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P2A0.



A y B) EAM -6 en MA: bacilos Gram positivos en cadenas y levadura. C) AS -6 en MA: diplococos Gram positivos y cocos en cadenas cortas. D) BHI -6 en MA: cocos Gram positivos en cadenas. E) AS -6 en AE: cocobacilos Gram negativos.

Fig. 19. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P2A1.

Posterior a cuatro meses de la colocación del implante dental endoóseo en la UD 21, período correspondiente al proceso de osteointegración, se realizó una segunda recolección de muestra del surco periimplantar de la unidad dental provisionalizada (ver Fig. 20), la cual se registró bajo el código **P2A1T2** (UD 21: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata).



A) Recolección de muestra en surco periimplantar UD 21. B) Crecimiento microbiano en tubo de ensayo con tioglicolato posterior a 48 horas de incubación.

Fig. 20. Recolección de muestra P2A1T2.

Tabla 7. Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 2.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P2A1T2	Microaerofilia (MA)	AS	1.3x10 ⁶ UFC/ml
		BHI	1.1x10 ⁶ UFC/ml
		EAM	3x10 ⁵ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	1.5x10 ⁶ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	1.4x10 ⁶ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

En la Tabla 7 se puede apreciar el contaje bacteriano obtenido del surco periimplantar luego del segundo muestreo, a través de este se evidencia crecimiento bacteriano en todos los medios ensayados con niveles bajos de carga bacteriana.

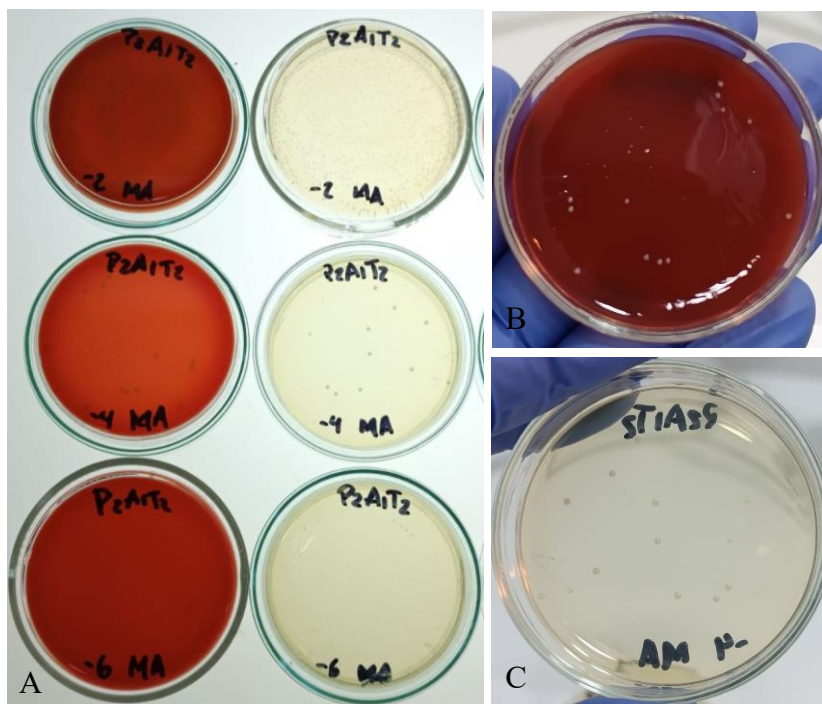
Tabla 8. Características observadas en muestra P2A1T2.

Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P2A1T2	BHI	MA	-4	Colonia pequeña, blanquecina, convexa de bordes definidos y regulares.	Cocos Gram positivos en cadenas.
	AS	MA	-4	Colonia pequeña, blanquecina, convexa de bordes definidos y regulares.	Cocos Gram positivos dispersos.
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido	
	AS	AE	-4	Colonia mediana, blanquecina, centro denso, convexa de bordes definidos y regulares.	Cocos Gram negativos.

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

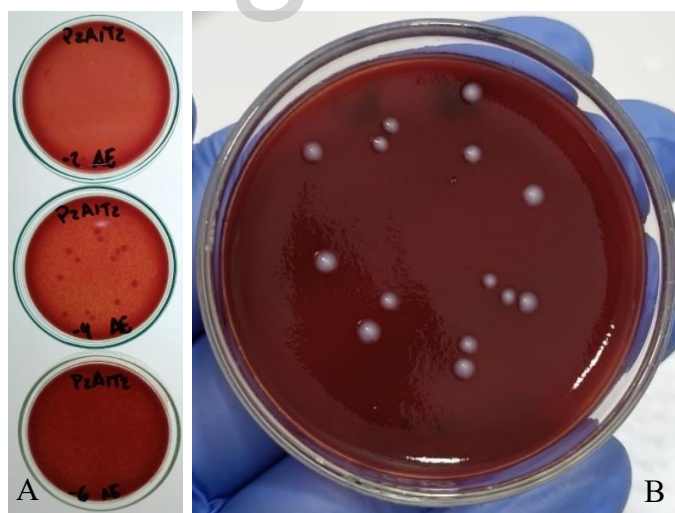
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

En la Tabla 8, se describen las características macroscópicas (ver Fig. 21 y Fig. 22) y microscópicas observadas en el segundo muestreo, donde se observó un predominio de microorganismos Gram positivos de morfología cocoide para los medios AS y BHI en microaerofilia; sin embargo, se encontró cocos Gram negativos en anaerobiosis (ver Fig. 23).



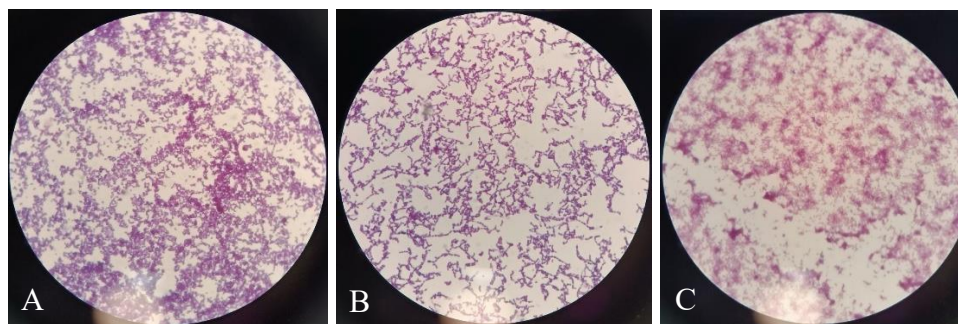
A) Agar sangre e infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6. B) Agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -4. C) Agar infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución -4.

Fig. 21. Características macroscópicas muestra P2A1T2.



A) Agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -4.

Fig. 22. Características macroscópicas muestra P2A1T2.



A) AS -4 en MA: cocos Gram positivos dispersos. B) BHI -4 en MA: cocos Gram positivos en cadenas. C) AS -4 en AE: cocos Gram negativos.

Fig. 23. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P2A1T2.

4.1.3 Caso 3

Paciente masculino de 68 años de edad, quien acudió a consulta odontológica en el postgrado de Rehabilitación Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, asintomático, alegando deterioro en las condiciones de sus dientes y cavidad bucal. El paciente manifestó padecer insuficiencia venosa por lo que se encuentra en tratamiento con diosmina más hesperidina (Daflon® 500 mg) y aspirina 100mg. Asimismo, refirió haber sido sometido a múltiples extracciones dentales, por lo cual es portador de prótesis parcial removible superior; además ha recibido tratamiento endodóntico en la UD 24 hace 25 años y tratamiento periodontal de tipo tartrectomía un año antes del momento de la consulta. Luego del examen clínico se diagnosticó gingivitis inducida por biopelícula dental leve y localizada en un periodonto reducido sin periodontitis, anodoncia falsa quirúrgica de las unidades dentales: 18, 17, 11, 21, 25, 26, 38, 37, 36, 46, 47 y 48, para un diagnóstico protésico de edentulismo parcial superior clase II de Kennedy, modificación 2 y edentulismo parcial inferior clase I de Kennedy; concluyendo en un pronóstico general bueno y un pronóstico individual malo para UD 16, 27 y 28 (ver Fig. 24).

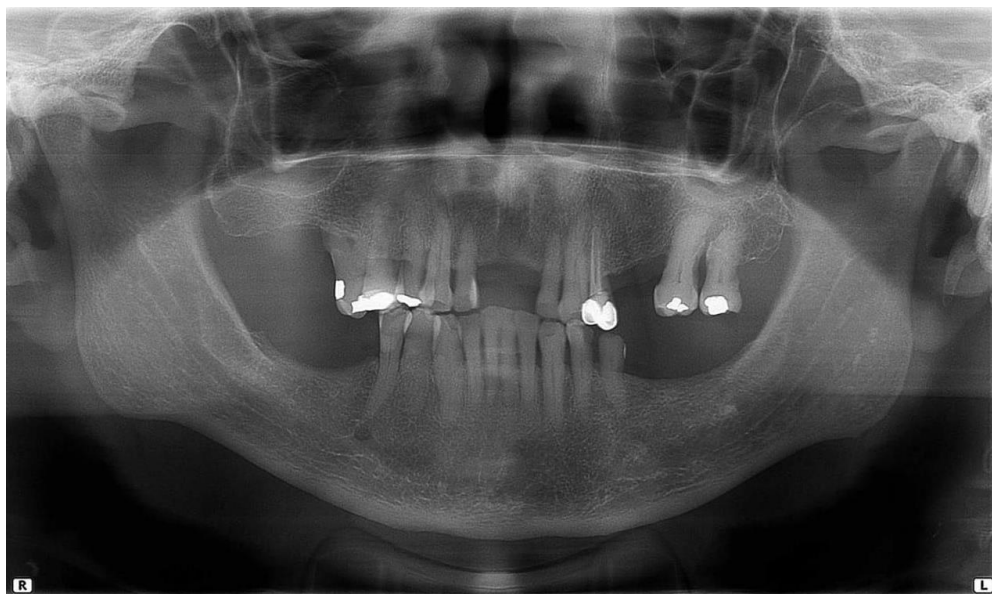


Fig. 24. Radiografía panorámica, paciente Caso 3.

Se decidió realizar una rehabilitación integral, la cual involucró exodoncia de las UD 27 y 28, injerto de tejido óseo e instalación de implantes dentales endoóseos unitarios en el espacio correspondiente a las unidades dentales 11, 21 (MIS® Lance de hexágono interno), 25 y 26 (MIS® SEVEN de hexágono interno), con las siguientes características: UD 11 = 3.75x11.50mm.; UD 21 = 3.75x11.50mm.; UD 25 = 5x10mm.; UD 26 = 5x10mm.

4.1.3.1 Resultados Caso 3

Para esta investigación se consideró analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar de las UD 11, 21 y 25 tomando como control los dientes naturales adyacentes UD 22 y 24. Los implantes dentales marca MIS® Lance de hexágono interno con dimensiones de 3.75x11.50mm. para las UD 11 y 21, así como el implante dental marca MIS® SEVEN de hexágono interno con dimensiones de 5x10mm., fueron instalados el 28 de febrero de 2025; las UD 11 y 21 se sometieron a una carga inmediata con provisionales de acrílico por motivos estéticos, mientras que en la UD 25 se instaló un pilar de cicatrización.

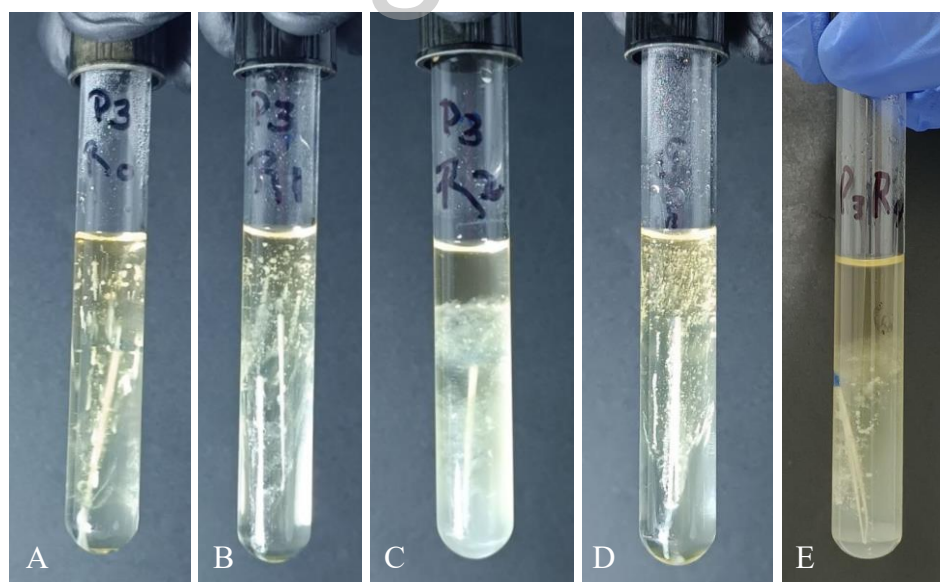
Un mes después de la cirugía para la instalación de los implantes, se procedió a las primeras recolecciones de muestras (ver Fig. 25) las cuales fueron registradas bajo los códigos **P3R0** (UD 24: surco gingival, diente natural adyacente al implante),

P3R1 (UD 11: surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata),
P3R2 (UD 21: surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata),
P3R3 (UD 25: surco periimplantar, implante con pilar de cicatrización) y **P3R4** (UD 22: surco gingival, diente natural adyacente al implante).



Fig. 25. Recolección de muestra en surco periimplantar, UD 25.

Luego de realizar la recolección de las muestras utilizando conos de papel estériles (ver Fig. 26), se procedió a aplicar el protocolo para el procesamiento de muestras en el laboratorio descrito en el Capítulo III.



Código de muestras: A) P3R0: UD24. B) P3R1: UD 11. C) P3R2: UD 21. D) P3R3: UD 25. E) P3R4: UD 22.

Fig. 26. Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.

Tabla 9. Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 3.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P3R0	Microaerofilia (MA)	AS	7.2x10 ⁸ UFC/ml
		BHI	2.9x10 ⁸ UFC/ml
		EAM	<1x10 ² UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	<1x10 ² UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
P3R1	Microaerofilia (MA)	AS	3.8x10 ⁴ UFC/ml
		BHI	2.4x10 ⁵ UFC/ml
		EAM	<1x10 ² UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	<1x10 ² UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
P3R2	Microaerofilia (MA)	AS	6.3x10 ⁸ UFC/ml
		BHI	3.8x10 ⁸ UFC/ml
		EAM	1.1x10 ⁷ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	1.2x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
P3R3	Microaerofilia (MA)	AS	2.2x10 ⁴ UFC/ml
		BHI	>1x10 ⁷ UFC/ml
		EAM	<1x10 ² UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	<1x10 ² UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
P3R4	Microaerofilia (MA)	AS	1.9x10 ⁸ UFC/ml
		BHI	3x10 ⁷ UFC/ml
		EAM	<1x10 ² UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	1.9x10 ⁸ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	1.3x10 ⁸ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

En la Tabla 9, de acuerdo a las diluciones realizadas en este estudio, se evidencia un contaje bacteriano menor al cuantificable en el medio de cultivo selectivo EAM para las muestras P3R0, P3R1 y P3R3, no obstante, se observó un crecimiento de colonias en EAM bajo condiciones de microaerofilia y aerobiosis en las muestras P3R2 y P3R4.

Tabla 10. Características observadas en muestras P3R0, P3R1, P3R2, P3R3 y P3R4.

Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P3R0	BHI	MA	-6	Colonia grande, blanquecina/lechosa, convexa de bordes definidos.	Cocos Gram positivos en cadenas.
	AS	MA	-4	Colonia 1: pequeña, blanquecina, convexa de bordes definidos. Colonia 2: grande, blanca, cóncava de bordes poco definidos, alfa hemólisis.	Colonia 2: bacilos Gram variables.
	AS	AE	-6	Colonia blanquecina, densa, de bordes definidos.	Cocos Gram negativos en racimos.
P3R1	BHI	MA	-2	Colonia grande, blanquecina/lechosa, convexa de bordes definidos.	Diplococos Gram positivos.
	AS	MA	-2	Colonia grande, blanca, convexa de bordes indefinidos, alfa hemólisis.	Cocos Gram positivos.
	AS	AE	-6	Colonia gris, centro denso, con halo.	Cocos Gram negativos aislados.
P3R2	BHI	MA	-6	Colonia 1: grande, puntiforme, translúcida, convexa de bordes poco definidos, olor fuerte. Colonia 2: grande, puntiforme, opaca, convexa de bordes poco definidos, olor fuerte.	Colonia 1: cocobacilos Gram variables.
	AS	MA	-6	Colonia 1: grande, puntiforme, translúcida, convexa de bordes poco definidos, beta hemólisis. Colonia 2: grande, puntiforme, opaca, convexa de bordes poco definidos.	Colonia 1: bacilos cortos Gram negativos. Colonia 2: bacilos cortos Gram negativos.
	EAM	MA	-6	Colonia grande, convexa de centro cóncavo (umbilicado) y bordes definidos, brillo metálico.	Bacilos Gram negativos.
	EAM	A	-6	Colonia 1: grande, convexa de centro cóncavo (umbilicado) y bordes definidos, brillo metálico. Colonia 2: grande, centro denso, translúcida, bordes	Colonia 1: bacilos cortos Gram variables. Colonia 2: bacilos cortos Gram negativos.

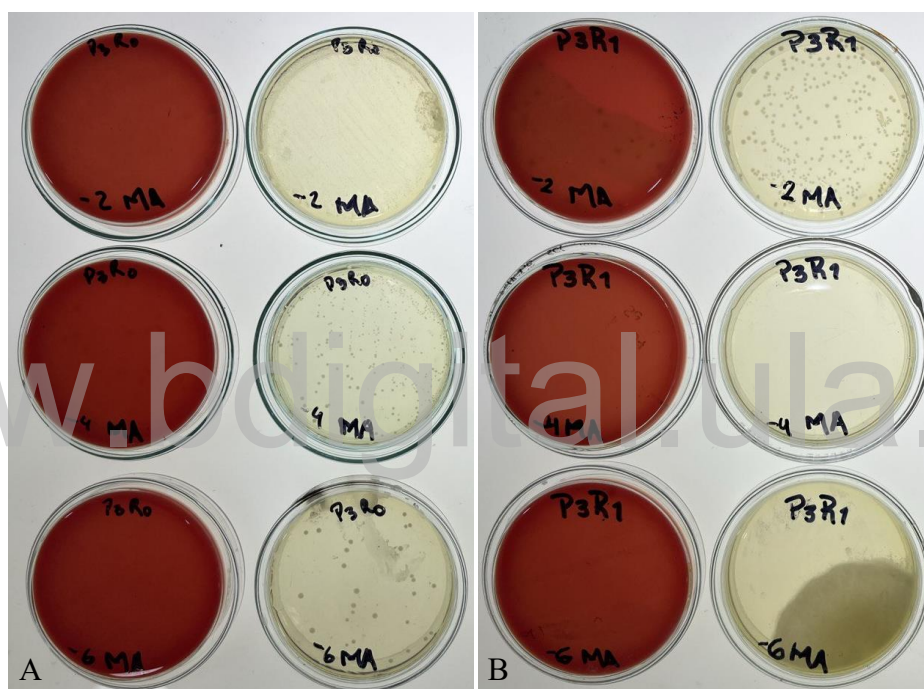
				irregulares.	
	AS	AE	-6	Colonia marrón, redonda, centro denso, bordes irregulares poco definidos.	Diplococos pequeños Gram variables
P3R3	BHI	MA	-6	Colonia grande, blanquecina, convexa de centro cóncavo (umbilicado) y bordes definidos.	Bacilos Gram negativos dispersos.
	AS	MA	-2	Colonia 1: pequeña, blanquecina, cóncava. Colonia 2: pequeña, blanquecina, convexa, bordes definidos.	Colonia 1: bacilos largos Gram positivos. Colonia 2: diplococos y bacilos largos Gram positivos.
	AS	AE	-6	Colonia blanca, densa, puntiforme.	Cocos Gram positivos aislados.
P3R4	BHI	MA	-4	Colonia 1: pequeña, forma de flor, translúcida, bordes irregulares definidos. Colonia 2: mediana, blanquecina, centro denso, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 3: grande, blanca, centro denso, bordes regulares definidos.	
	BHI	MA	-6	Colonia grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes regulares definidos. (Características iguales a colonia 2 de dilución -4)	Cocos Gram negativos dispersos.
	AS	MA	-6	Puntillado translúcido	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido	
	AS	AE	-6	Colonia 1: grande, blanquecina, estriada, convexa de bordes translúcidos irregulares poco definidos. Colonia 2: grande, blanquecina, estriada, centro denso, convexa de bordes definidos.	Colonia 1: cocos Gram positivos. Colonia 2: cocos Gram positivos aislados.

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

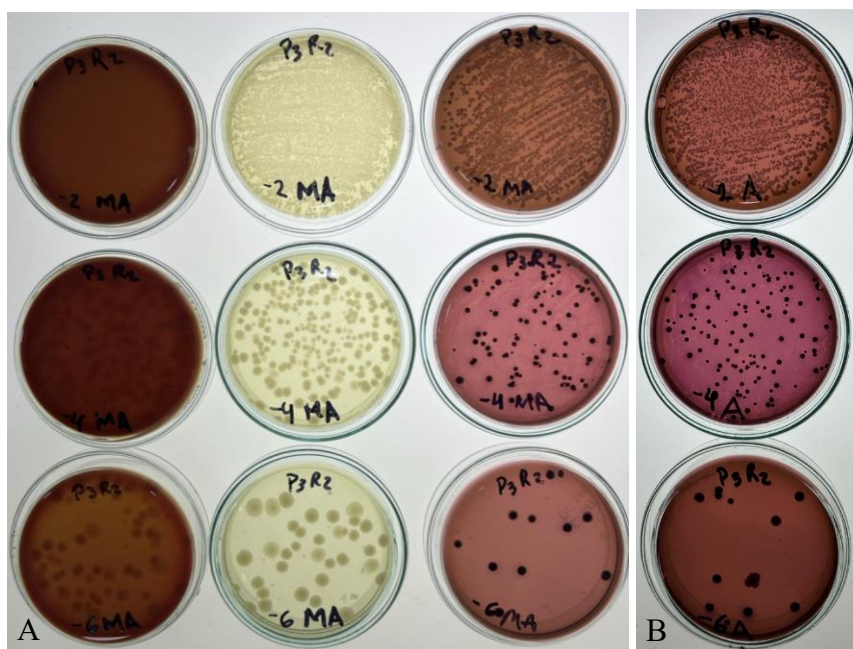
La Tabla 10 describe las distintas características macroscópicas observadas en los cultivos ensayados, donde se evidencian hallazgos significativos como las

hemolisis alfa y beta observadas en las muestras P3R0, P3R1 y P3R2 en los cultivos de AS dispuestos en microaerofilia (ver Fig. 27, Fig. 28 y Fig. 29); asimismo, se observó el crecimiento de colonias umbilicadas con brillo metálico en EAM bajo condiciones de microaerofilia y aerobiosis solo en la muestra P3R2. La Tabla 10 también expone las morfologías vistas al microscopio luego de la selección de las colonias, describiéndose cocos, diplococos, bacilos y cocobacilos en cantidades similares entre Gram positivos y Gram negativos (ver Fig. 30, Fig. 31, Fig. 32, Fig. 33 y Fig. 34).



A) P3R0. Agar sangre e infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución 10^{-2} , 10^{-4} , 10^{-6} . B) P3R1. Agar sangre e infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución 10^{-2} , 10^{-4} , 10^{-6} .

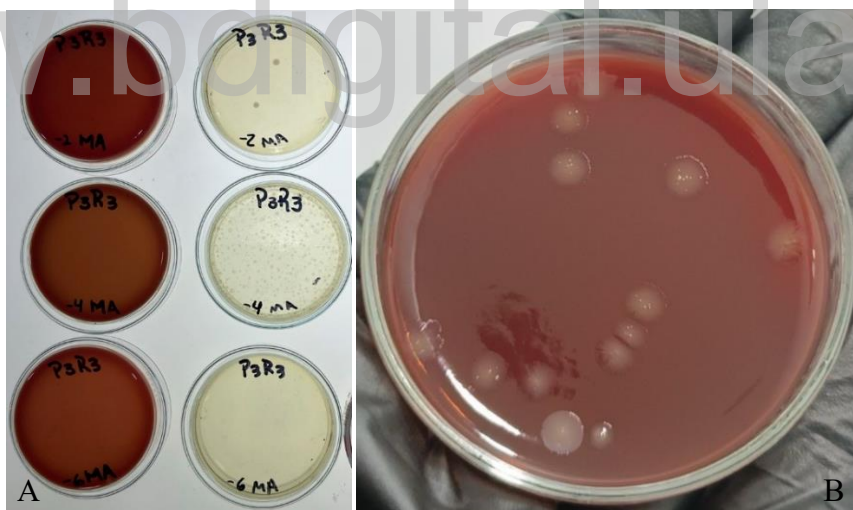
Fig. 27. Características macroscópicas muestras P3R0 y P3R1.

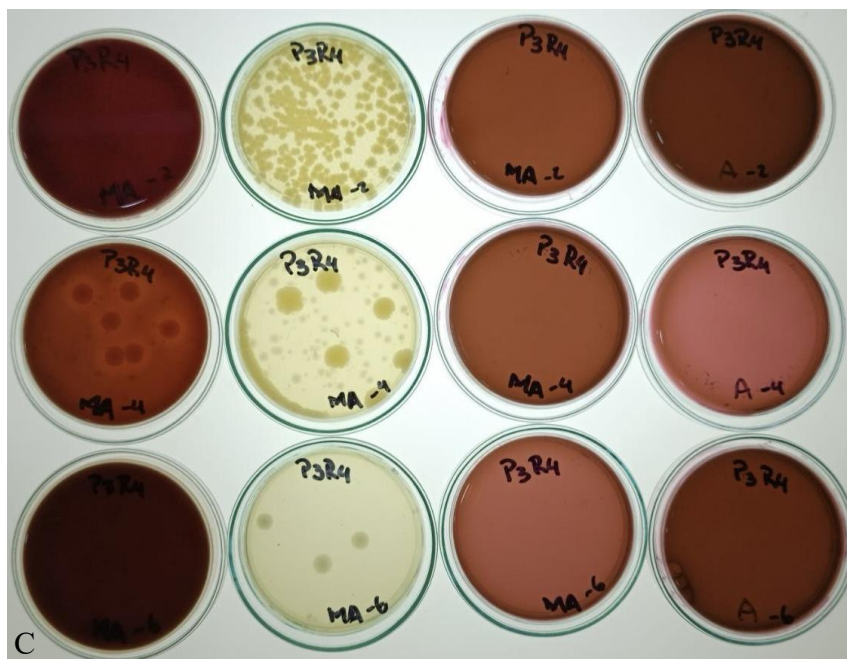


A) P3R2. Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6.

B) P3R2. Agar eosina-azul de metileno en condiciones de aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

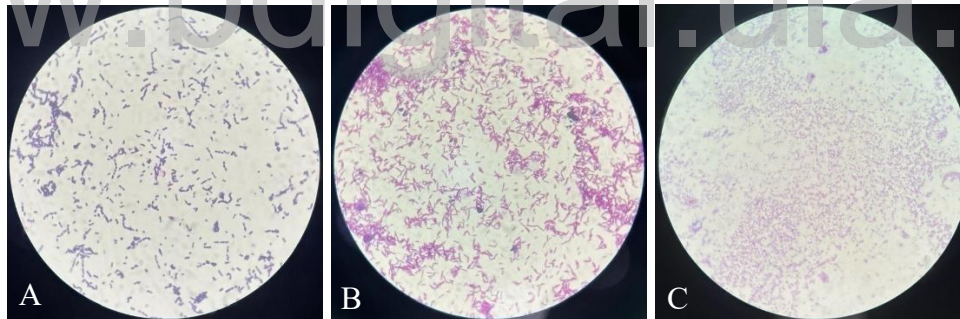
Fig. 28. Características macroscópicas muestra P3R2.





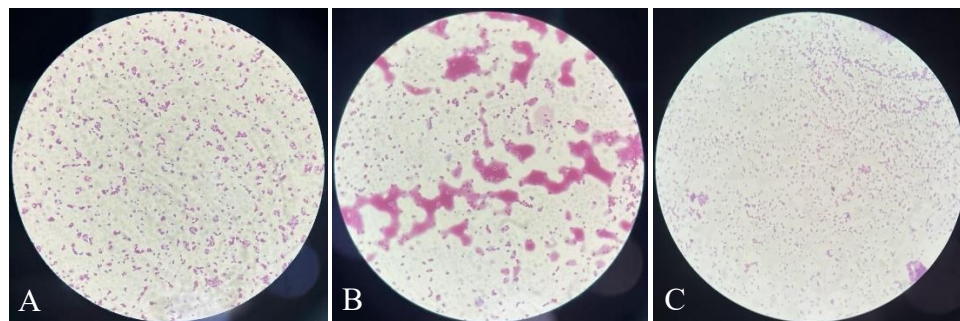
A) P3R3. Agar sangre e infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6. B) P3R4. Crecimiento en agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -6. C) P3R4. Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 29. Características macroscópicas muestras P3R3 y P3R4.



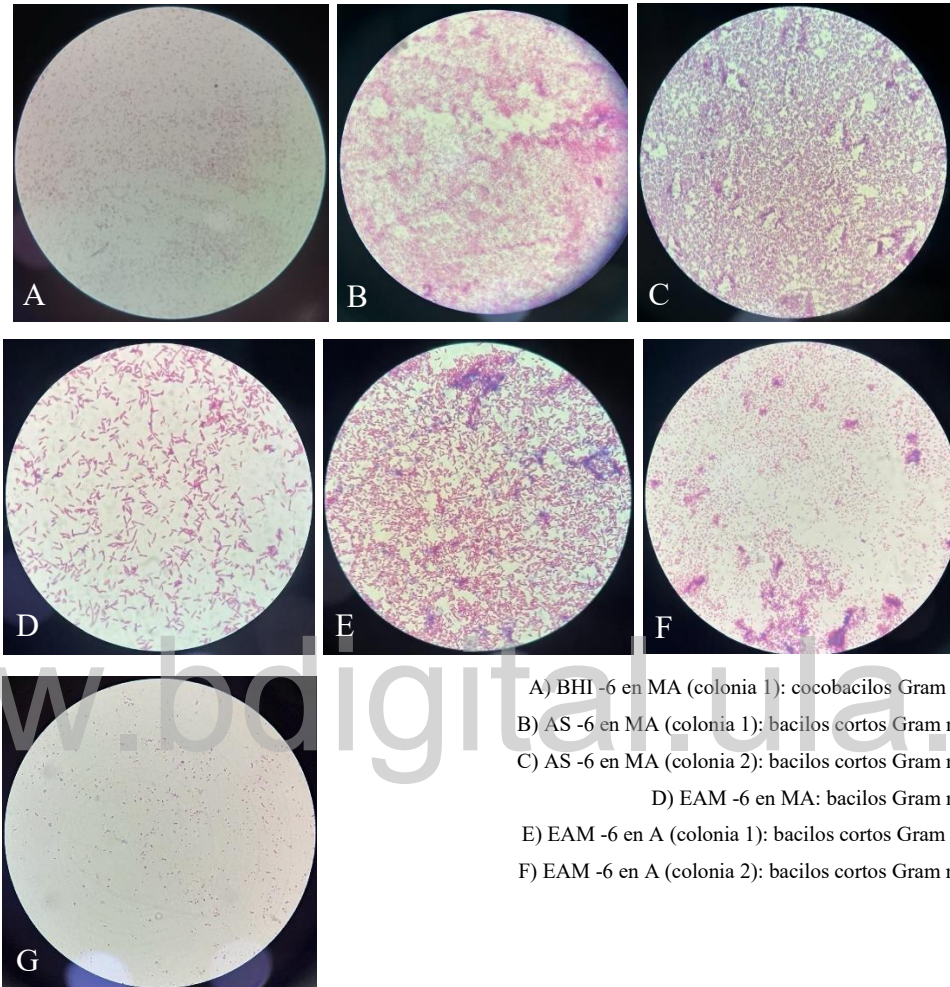
A) BHI -6 en MA: cocos Gram positivos en cadenas. B) AS -4 en MA (colonia 2): bacilos Gram variables. C) AS -6 en AE: cocos Gram negativos en racimos.

Fig. 30. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R0.



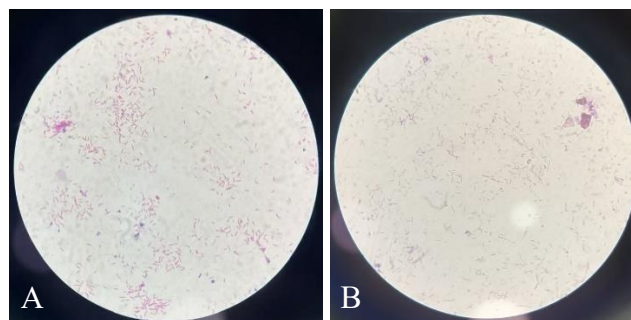
A) BHI -2 en MA: diplococos Gram positivos. B) AS -2 en MA: cocos Gram positivos. C) AS -6 en AE: cocos Gram negativos aislados.

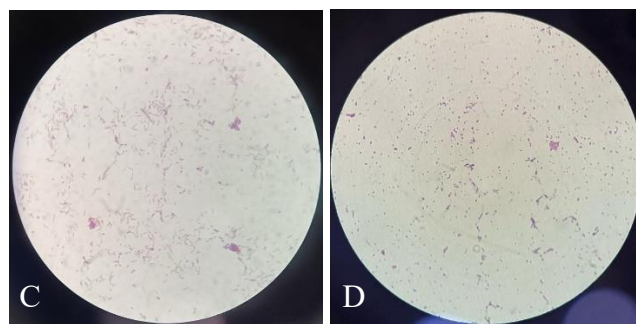
Fig. 31. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R1.



A) BHI -6 en MA (colonia 1): cocobacilos Gram variables.
 B) AS -6 en MA (colonia 1): bacilos cortos Gram negativos.
 C) AS -6 en MA (colonia 2): bacilos cortos Gram negativos.
 D) EAM -6 en MA: bacilos Gram negativos.
 E) EAM -6 en A (colonia 1): bacilos cortos Gram variables.
 F) EAM -6 en A (colonia 2): bacilos cortos Gram negativos.

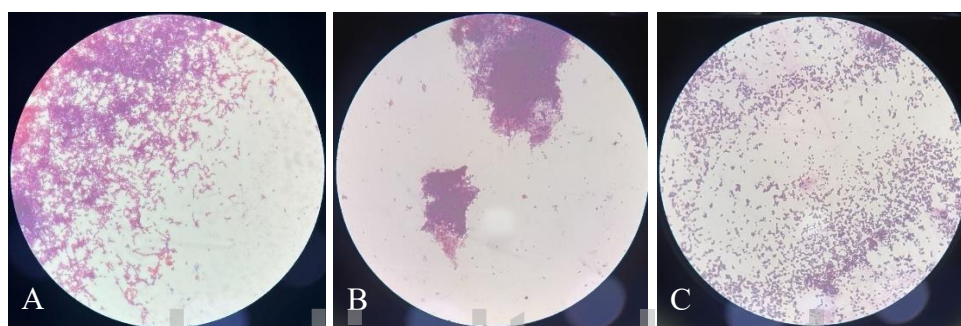
Fig. 32. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R2.





A) BHI -6 en MA: bacilos Gram negativos dispersos. B) AS -2 en MA (colonia 1): bacilos largos Gram positivos.
C) AS -2 en MA (colonia 2): diplococos y bacilos largos Gram positivos. D) AS -6 en AE: cocos Gram positivos aislados.

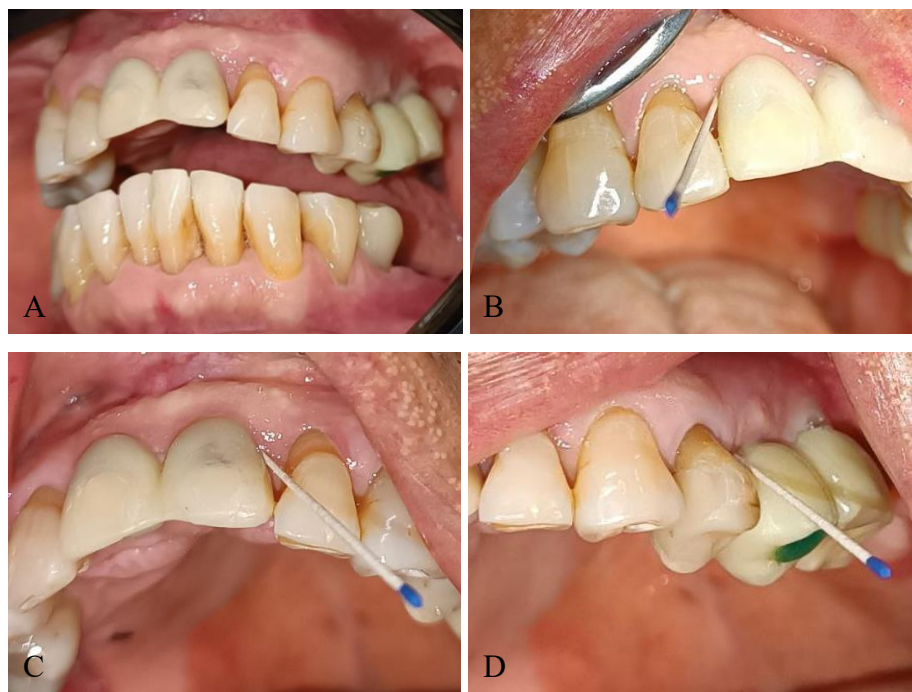
Fig. 33. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R3.



A) BHI -6 en MA: cocos Gram negativos dispersos. B) AS -6 en AE (colonia 1): cocos Gram positivos. C) AS -6 en AE (colonia 2): cocos Gram positivos aislados.

Fig. 34. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R4.

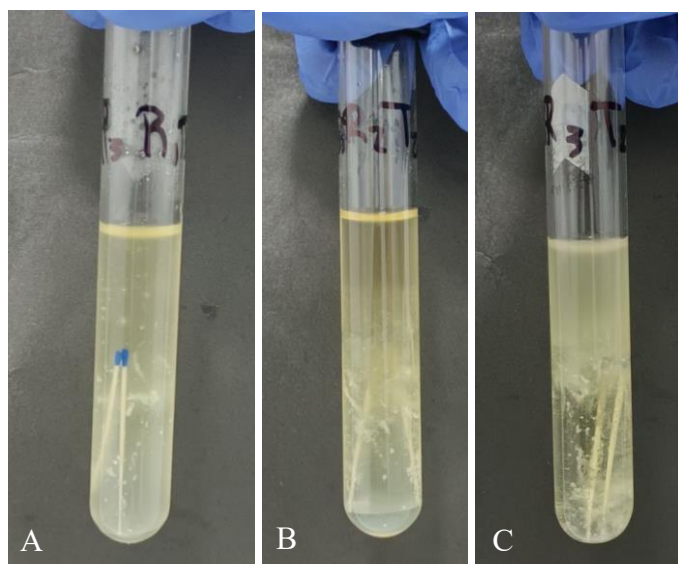
Posterior a dos meses de la colocación de los implantes dentales endoóseos en las UD 11, 21 y 25, período correspondiente al proceso de osteointegración, se realizó una segunda recolección de muestras de los surcos periimplantares de las unidades dentales provisionalizadas UD 11, 21 y 25; para la UD 25 se realizó el cambio del pilar de cicatrización por un provisional de acrílico un mes previo a este segundo tiempo de recolección de muestras (ver Fig. 35). Esto se registró bajo los códigos **P3R1T2** (UD 11: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata), **P3R2T2** (UD 21: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata) y **P3R3T2** (UD 25: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante provisionalizado).



A) Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 3. B) Recolección en surco periimplantar UD 11. C) Recolección en surco periimplantar UD 21. D) Recolección en surco periimplantar UD 25.

Fig. 35. Recolección de muestras P3R1T2, P3R2T2 y P3R3T2.

Luego de realizar la recolección de muestras en los surcos periimplantares, utilizando conos de papel estériles (ver Fig. 36), se aplicó el protocolo de procesamiento de muestras en el laboratorio.



Código de muestras: A) P3R1T2: UD 11. B) P3R2T2: UD 21. C) P3R3T2: UD 25.

Fig. 36. Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.

Tabla 11. Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 3.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P3R1T2	Microaerofilia (MA)	AS	4.7x10 ⁸ UFC/ml
		BHI	4.5x10 ⁸ UFC/ml
		EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	5x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	2.9x10 ⁸ UFC/ml
P3R2T2	Microaerofilia (MA)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
		BHI	3.2x10 ⁸ UFC/ml
		EAM	1.6x10 ⁶ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	2.5x10 ⁶ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	4.4x10 ⁸ UFC/ml
P3R3T2	Microaerofilia (MA)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
		BHI	>1x10 ⁷ UFC/ml
		EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

En la Tabla 11, se aprecian niveles mayores a los cuantificables de carga bacteriana para la UD 25 durante el segundo muestreo (P3R3T2), algo que no ocurrió en esta ocasión para las UD 11 y 21 (P3R1T2 y P3R2T2) las cuales, sin embargo, reflejaron contajes bacterianos significativos en los medios ensayados.

Tabla 12. Características observadas en muestras P3R1T2, P3R2T2 y P3R3T2.

Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P3R1T2	BHI	MA	-4	Colonia 1: pequeña, puntiforme, translúcida y convexa. Colonia 2: grande, blanco/lechosa, convexa de bordes irregulares definidos.	Colonia 2: bacilos cortos Gram negativos y cocos aislados Gram positivos.
	BHI	MA	-6	Colonia 1: pequeña, translúcida, centro denso, convexa de bordes definidos. Colonia 2: grande, translúcida, centro denso, convexa de bordes	

				definidos.	
	AS	MA	-4	Colonia 1: pequeña, puntiforme, translúcida, convexa. Colonia 2: pequeña, blanca, convexa de bordes definidos. Colonia 3: grande, blanquecina, centro denso, bordes irregulares definidos, apariencia de flor.	Colonia 3: bacilos cortos Gram negativos.
	AS	MA	-6	Colonia 1: grande, blanco/translúcido, centro denso, convexa, apariencia de flor. Colonia 2: grande, blanca, prominente, convexa de bordes definidos.	
	EAM	MA	-2	Colonia 1: grande, apariencia de flor. (ver Fig. 37B) Colonia 2: puntillado translúcido.	Colonia 1: bacilos cortos Gram negativos.
	EAM	A	-2	Colonia grande, centro denso, convexa de bordes definidos.	
	EAM	A	-4	Colonia 1: pequeña, puntiforme, convexa. Colonia 2: grande, centro denso, convexa de bordes definidos.	
	EAM	A	-6	Colonia pequeña, puntiforme, convexa.	
P3R2T2	AS	AE	-6	Colonia 1: grande, marrón, centro denso, convexa de bordes translúcidos e irregulares poco definidos. Colonia 2: grande, amarillento, centro denso, convexa de bordes translúcidos e irregulares poco definidos.	Colonia 1: cocos aislados y bacilos cortos Gram positivos. Colonia 2: cocos Gram positivos aislados.
	BHI	MA	-4	Colonia 1: pequeña, puntiforme, translúcida, convexa de bordes definidos. Colonia 2: grande, blanca, densa, convexa de bordes irregulares definidos.	
	BHI	MA	-6	Colonia grande, translúcida, centro denso, convexa de bordes definidos.	
	AS	MA	-4	Colonia 1: puntillado translúcido. Colonia 2: pequeña, blanquecina,	

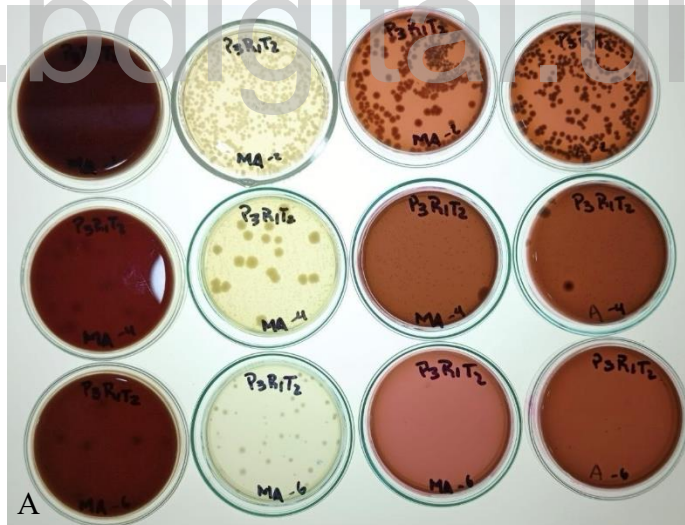
				centro denso, convexa de bordes irregulares definidos, apariencia de flor. Colonia 3: grande, blanquecina, bordes irregulares.	
	AS	MA	-6	Colonia 1: puntillado translúcido. Colonia 2: pequeña, blanquecina, centro denso, convexa de bordes irregulares definidos, apariencia de flor. Colonia 3: grande, blanca, convexa de bordes regulares translúcidos.	Colonia 2: cocos Gram positivos aislados. Colonia 3: cocos Gram positivos.
	EAM	MA	-2	Colonia 1: puntillado translúcido. Colonia 2: grande, centro denso, convexa de bordes regulares definidos.	
	EAM	MA	-4	Colonia 1: grande, centro denso, convexa de bordes regulares definidos, apariencia de huevo frito. Colonia 2: grande, centro denso, convexa de bordes regulares definidos.	Colonia 1: bacilos cortos Gram negativos.
	EAM	A	-4	Colonia grande, centro amplio, convexa de borde regular definido blanco en la periferia.	Bacilos cortos Gram negativos.
	AS	AE	-6	Colonia 1: grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes translúcidos e irregulares poco definidos. Colonia 2: grande, translúcida, centro denso, convexa de bordes translúcidos e irregulares poco definidos.	
P3R3T2	BHI	MA	-6	Puntillado translúcido	
	AS	MA	-4	Colonia 1: pequeña, puntiforme, translúcida, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 2: pequeña, puntiforme, blanquecina, convexa de bordes regulares definidos.	Colonia 2: bacilos cortos Gram negativos.
	AS	MA	-6	Colonia 1: pequeña, blanquecina, centro denso, convexa de bordes regulares definidos.	

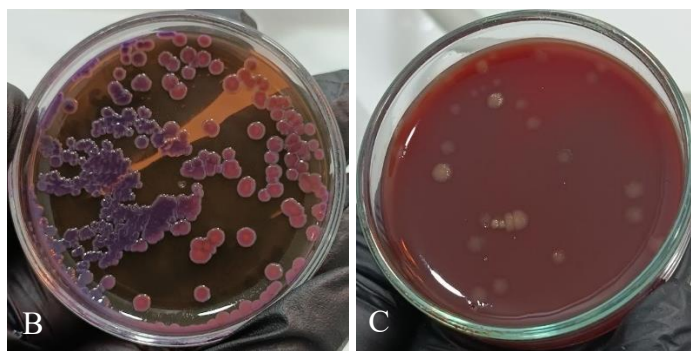
				Colonia 2: pequeña, blanquecina, centro denso, convexa de bordes translúcidos regulares definidos.	
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-2 y -4	Colonia 1: grande, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos. Colonia 2: puntillado translúcido.	

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

En la Tabla 12 se resalta el hallazgo de colonias marrones y amarillentas en AS bajo condiciones de anaerobiosis en la muestra P3R1T2 (ver Fig. 37), de igual manera se evidenció crecimiento bacteriano en el medio selectivo EAM en todas las muestras recolectadas durante el segundo muestreo (ver Fig. 37, Fig. 38 y Fig. 39). Además, se reportó mayor cantidad de bacilos Gram negativos en los frotis realizados de las colonias seleccionadas (ver Fig. 40 y Fig. 41).





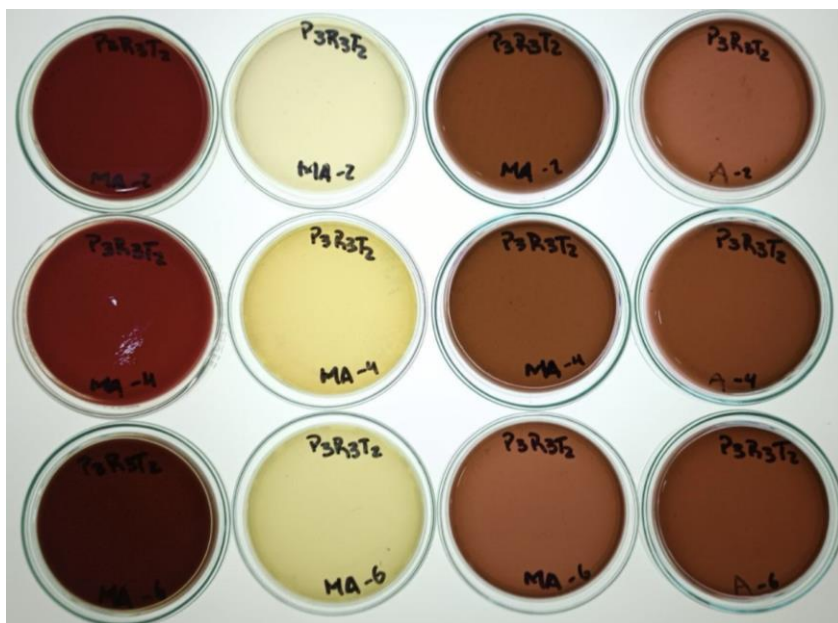
A) P3R1T2. Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6. B) P3R1T2. Crecimiento en agar eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia, dilución -2. C) P3R1T2. Crecimiento en agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución-6.

Fig. 37. Características macroscópicas muestra P3R1T2.



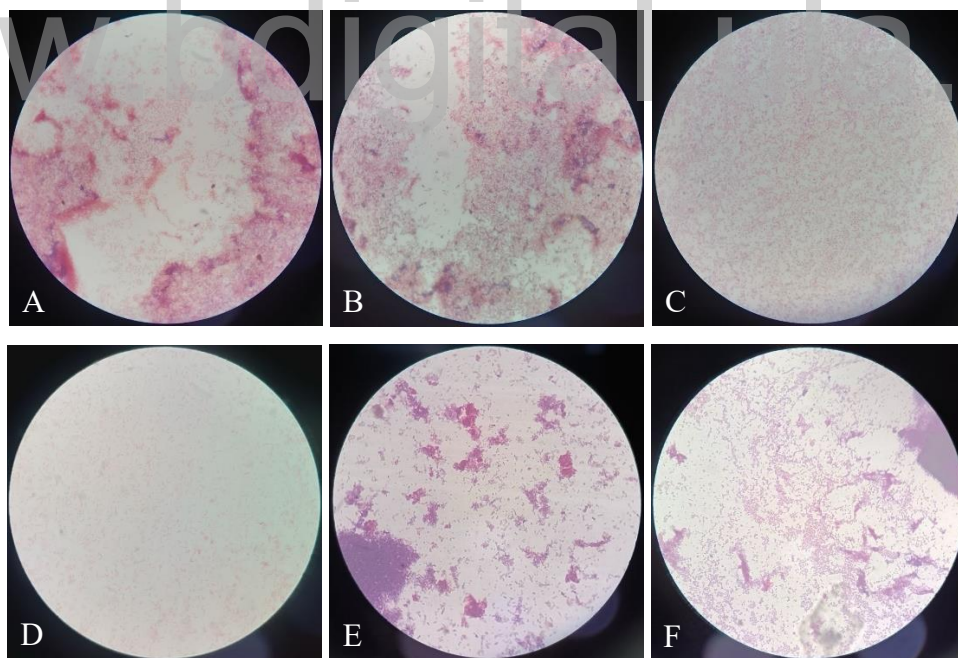
Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 38. Características macroscópicas muestra P3R2T2.



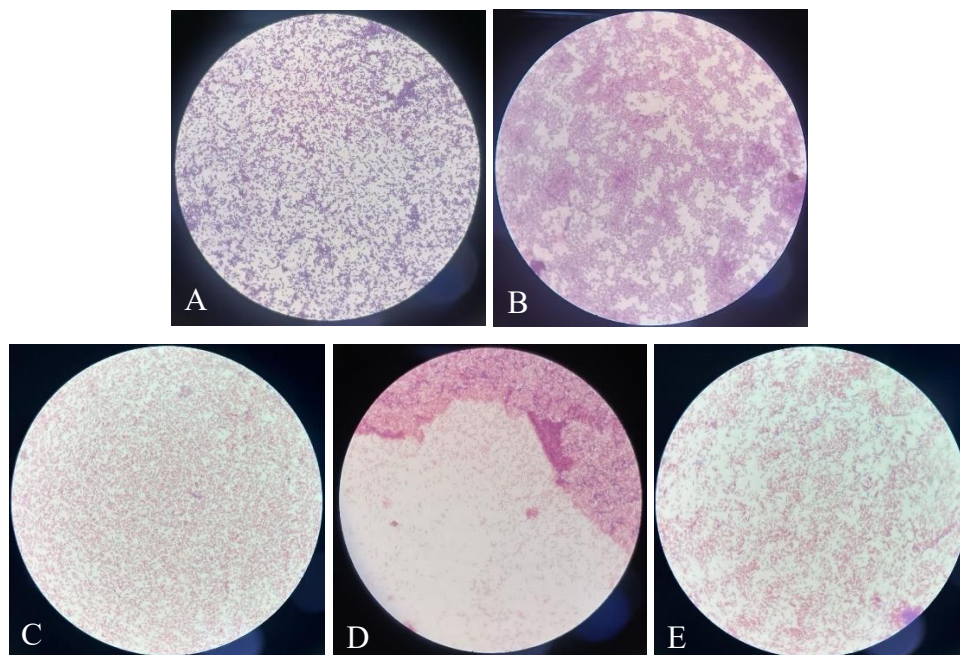
Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 39. Características macroscópicas muestra P3R3T2.



A) AS -4 en MA (colonia 3): bacilos cortos Gram negativos. B) BHI -4 en MA (colonia 2): bacilos cortos Gram negativos y cocos aislados Gram positivos. C) EAM -2 en MA (colonia 1): bacilos cortos Gram negativos. D) EAM -2 en MA (colonia 1): bacilos cortos Gram negativos. E) AS -6 en AE (colonia 1): cocos aislados y bacilos cortos Gram positivos. F) AS -6 en AE (colonia 2): cocos Gram positivos aislados.

Fig. 40. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P3R1T2.



A) P3R2T2. AS -6 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos aislados. B) P3R2T2. AS -6 en MA (colonia 3): cocos Gram positivos. C) P3R2T2. EAM -4 en MA (colonia 1): bacilos cortos Gram negativos. D) P3R2T2. EAM -4 en A: bacilos cortos Gram negativos. E) P3R3T2. AS -4 en MA (colonia 2): bacilos cortos Gram negativos.

Fig. 41. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestras P3R2T2 y P3R3T2.

4.1.4 Caso 4

Paciente femenino de 73 años de edad, quien acudió a consulta odontológica, sin antecedentes sistémicos, alegando inconformidad con el estado actual de sus dientes. La paciente manifestó presentar movilidad dental, inflamación de las encías y sangrado al cepillado asociado a los incisivos superiores. Como antecedentes odontológicos, la paciente refirió haber recibido tratamientos periodontales de tipo raspado y alisado radicular, asimismo, manifestó haber sido sometida a múltiples extracciones dentales por caries profunda y enfermedad periodontal, por lo cual es portador de prótesis parcial removible superior. Al examen clínico se observó zona eritematosa asociada a la UD 21 con movilidad dental grado III y sangrado al sondaje, así como también se evidenció un implante dental con signos de periimplantitis en el espacio correspondiente a la UD 22, por lo cual se decidió realizar tratamiento periodontal para UD 21 y la extracción del implante dental con

regeneración ósea guiada de la zona, utilizando PUROS® cortical ZIMMER BIOMET Dental® en mayo de 2023. En agosto de 2024, se realizó la instalación de un nuevo implante dental en la UD 22 quedando sumergido con tapón de cierre. Posteriormente, en octubre de 2024 se realizó la instalación del implante dental post exodoncia de la UD 21, el cual fue sometido a carga inmediata, utilizando la corona del diente extraído sobre un aditamento protésico como restauración provisional. En abril de 2025, se procedió a realizar la exposición del implante dental sumergido para reacondicionamiento de los tejidos blandos con un pilar de cicatrización.



Fig. 42. Secuencia cronológica de radiografías periapicales, paciente Caso 4.

4.1.4.1 Resultados Caso 4

Para esta investigación se consideró analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar de las UD 21 y 22 tomando como control los dientes naturales adyacentes UD 11 y 23. Se utilizaron implantes dentales marca ZIMMER BIOMET Tapered Screw Vent® (T.S.V.) de hexágono interno con dimensiones de 3.70x13mm.

Cinco meses después de la cirugía para regeneración ósea guiada y la instalación de los implantes, se procedió a las primeras recolecciones de muestras de las UD 11, 21 y 23 (ver Fig. 42) y dos semanas posteriores al procedimiento de exposición del implante de la UD 22 (ver Fig. 43); lo cual se registró bajo los códigos **P4C0** (UD 11: surco gingival, diente natural adyacente al implante), **P4C1** (UD 21: surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata con corona de diente natural), **P4C2** (UD 22: surco periimplantar, implante con pilar de cicatrización) y **P4C3** (UD 23: surco gingival, diente natural adyacente al implante).



A) Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 4. B) Recolección en surco gingival UD 11. C) Recolección en surco periimplantar UD 21.

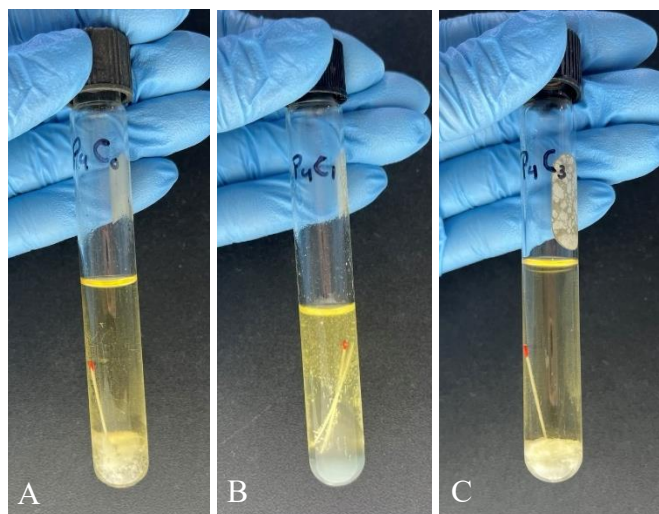
Fig. 43. Recolección de muestras P4C0 y P4C1.



A) Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 4. B) Recolección en surco periimplantar UD 22.

Fig. 44. Recolección de muestra P4C2.

Luego de realizar la recolección de muestras utilizando conos de papel estériles (ver Fig. 45), se procedió a aplicar el protocolo para el procesamiento de las muestras descrito en el Capítulo III.



Código de muestras: A) P4C0: UD 11. B) P4C1: UD 21. C) P4C3: UD 23.

Fig. 45. Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.

Tabla 13. Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 4.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P4C0	Microaerofilia (MA)	AS	$>1 \times 10^3$ UFC/ml
		BHI	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
		EAM	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
P4C1	Microaerofilia (MA)	AS	1.5×10^5 UFC/ml
		BHI	3.9×10^4 UFC/ml
		EAM	$>1 \times 10^7$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	3.4×10^4 UFC/ml
P4C2	Microaerofilia (MA)	AS	$>1 \times 10^5$ UFC/ml
		BHI	4.1×10^4 UFC/ml
		EAM	$>1 \times 10^7$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	1.8×10^8 UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	2×10^5 UFC/ml
P4C3	Microaerofilia (MA)	AS	$>1 \times 10^5$ UFC/ml
		BHI	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
		EAM	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	$<1 \times 10^2$ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	1×10^8 UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

En la Tabla 13 se puede observar una carga bacteriana menor a lo cuantificable para las UD 11 y 23 (P4C0 y P4C3), correspondiente a dientes naturales adyacentes a los implantes dentales. Por el contrario, se reportó una carga bacteriana significativa para las UD 21 y 22 (P4C1 y P4C2).

Tabla 14. Características observadas en muestras P4C0, P4C1, P4C2 Y P4C3.

www.bdigital.ula.ve

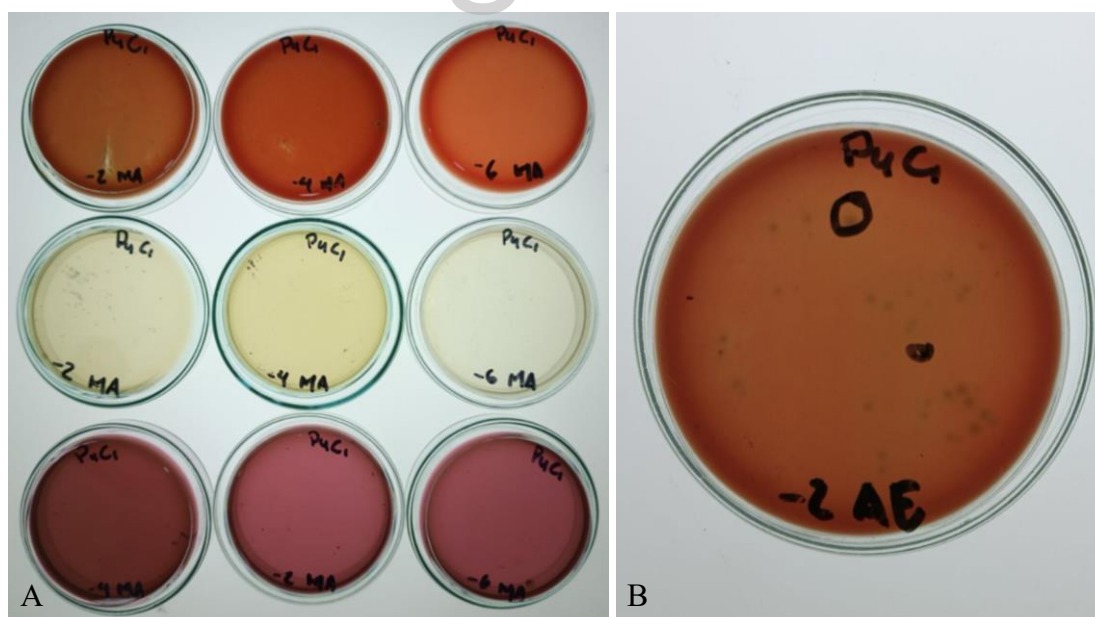
Código de muestras	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P4C0	BHI	MA	-4	Colonia grande, blanquecina. Posible contaminante. (Descartado)	
	AS	MA	-2	Puntillado translúcido.	
P4C1	BHI	MA	-2	Colonia grande, translúcida, convexa de bordes definidos.	Cocobacilos Gram negativos en racimos.
	AS	MA	-2 y -4	Puntillado translúcido.	Cocos Gram positivos en racimos.
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-2	Colonia 1: grande, centro denso. Colonia 2: pequeña, blanca, densa.	Colonia 1: cocos Gram positivos en racimos y cadenas. Colonia 2: cocos Gram negativos en cadenas.
P4C2	BHI	MA	-2	Colonia 1: grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes poco definidos. Colonia 2: mediana, blanquecina/translúcida, convexa de bordes poco definidos, forma de flor.	Colonia 1: cocos Gram positivos aislados. Colonia 2: cocos Gram positivos en cadenas.
	BHI	MA	-4	Colonia grande, amarilla, convexa de bordes irregulares definidos.	Cocos Gram positivos aislados.
	AS	MA	-2	Colonia 1: pequeña, translúcida, puntiforme, convexa de bordes definidos. Colonia 2: mediana, centro blanco, presencia de halo, convexa, hemólisis alfa.	
	AS	MA	-4	Colonia mediana, centro blanco, presencia de halo, convexa, hemólisis alfa.	Cocos Gram positivos aislados
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-2	Colonia 1: grande, marrón, centro denso, convexa de bordes definidos. Colonia 2: pequeña, grisácea, puntiforme, convexa de bordes definidos.	Colonia 1 y 2: cocos Gram positivos aislados.
	AS	AE	-4	Colonia grande, blanca, bordes irregulares definidos, apariencia de flor.	Cocos Gram positivos aislados
P4C3	BHI	MA	-2	Colonia grande, blanquecina,	

				convexa de bordes regulares. Posible contaminante (Descartado)	
	AS	MA	-4	Colonia blanquecina, centro denso, convexa de bordes irregulares.	Cocos Gram negativos aislados.
	AS	AE	-6	Colonia grande, marrón, centro denso, convexa de bordes definidos.	Cocos Gram positivos aislados.

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

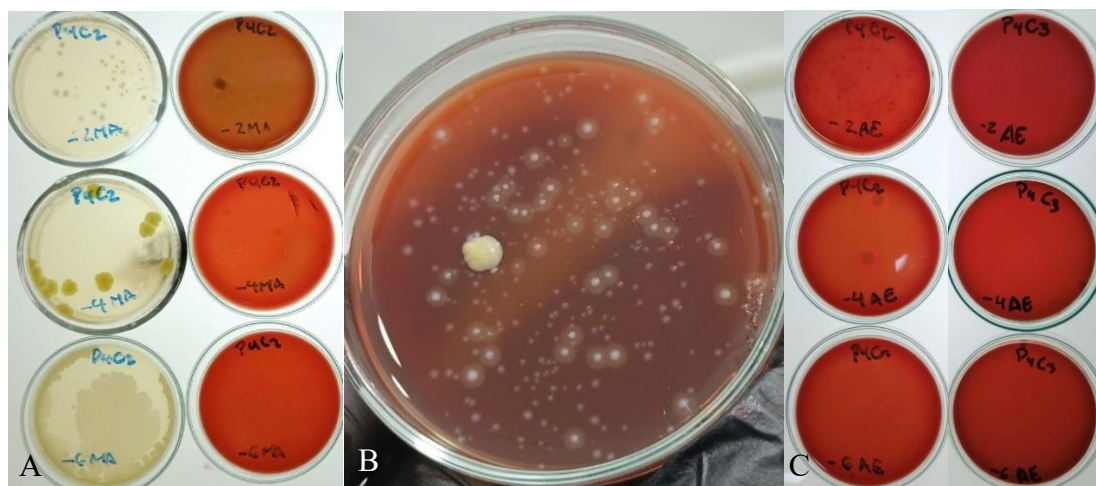
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

La Tabla 14, describe las características macroscópicas observadas en los medios de cultivo ensayados, con hallazgos significativos como la presencia de colonias grandes y densas, con morfologías similares a una flor, de coloración amarilla y con presencia de hemólisis alfa descritas en las muestras P4C1 y P4C2 (ver Fig. 46 y Fig. 47). Asimismo, se describe los hallazgos microscópicos observados luego de la tinción de Gram (ver Fig. 48, Fig. 49 y Fig. 50), donde se evidenció la presencia de microorganismos tanto Gram positivos como Gram negativos en la muestra P4C1, mientras que solo se identificó microorganismos Gram positivos en la muestra P4C2.



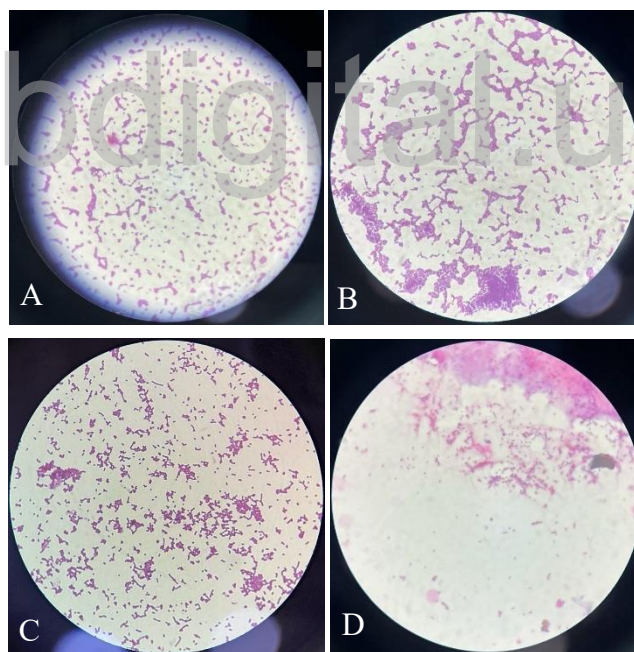
A) Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -2.

Fig. 46. Características macroscópicas muestra P4C1.



A) P4C2. Agar infusión cerebro-corazón y agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -2. C) Agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -2, -4, -6. Muestra P4C2 (izquierda) y P4C3 (derecha).

Fig. 47. Características macroscópicas muestras P4C2 y P4C3.



A) AS -2 en MA: cocos Gram positivos en racimos. B) BHI -2 en MA: cocobacilos Gram negativos en racimos. C) AS -2 en AE (colonia 1): cocos Gram positivos en racimos y cadenas. D) AS -2 en AE (colonia 2): cocos Gram negativos en cadenas.

Fig. 48. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C1.

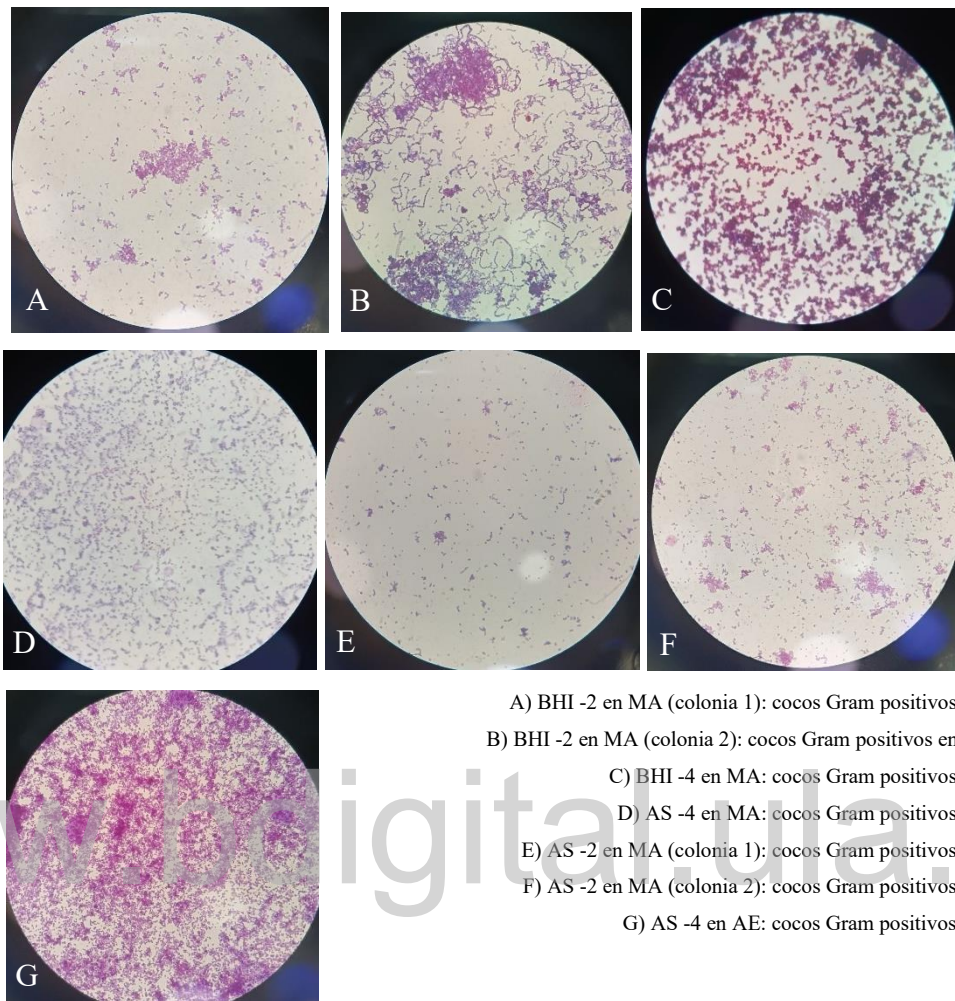


Fig. 49. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C2.

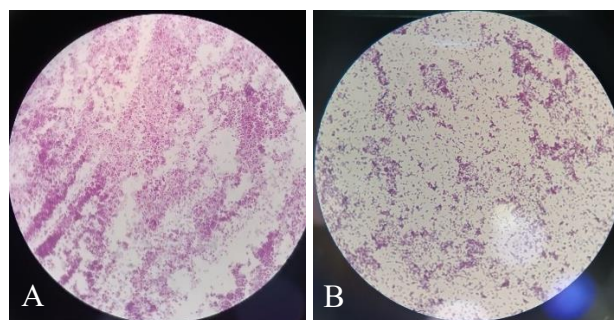
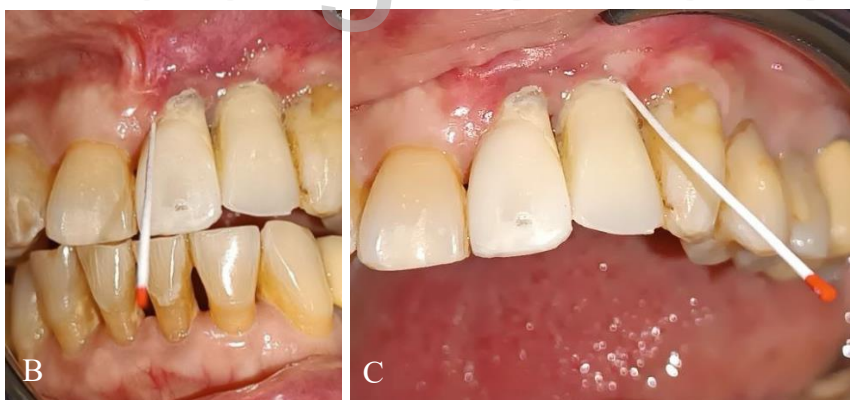


Fig. 50. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C3.

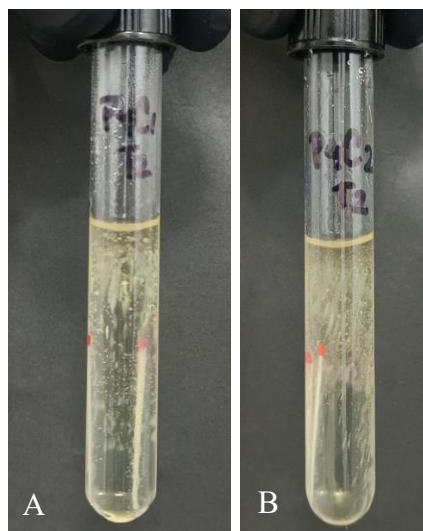
Pasados dos meses de las primeras recolecciones de muestras, se realizó una segunda recolección en los surcos periimplantares de las unidades dentales UD 21 y 22, en esta oportunidad ambas unidades presentaban un provisional deacrílico para reacondicionamiento de los tejidos periimplantares (ver Fig. 51); lo cual se registró bajo los códigos **P4C1T2** (UD 21: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante de carga inmediata con provisional deacrílico) y **P4C2T2** (UD 22: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante provisionalizado).



A) Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 4. B) Recolección en surco periimplantar UD 21. C) Recolección en surco periimplantar UD 22.

Fig. 51. Recolección de muestras P4C1T2 y P4C2T2.

Luego de la incubación de los tubos de ensayo con tioglicolato de las muestras recolectadas (ver Fig. 52), se procedió a realizar el protocolo de procesamiento de muestras en el laboratorio.



Código de muestras: A) P4C1T2: UD 21. B) P4C2T2: UD 22.

Fig. 52. Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.

Tabla 15. Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 4.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P4C1T2	Microaerofilia (MA)	AS	8×10^7 UFC/ml
		BHI	8.4×10^6 UFC/ml
		EAM	8×10^6 UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	3.7×10^8 UFC/ml
P4C2T2	Microaerofilia (MA)	AS	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
		BHI	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
		EAM	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

La Tabla 15 evidencia un aumento significativo de carga bacteriana mayor a lo cuantificable en la muestra recolectada del surco periimplantar correspondiente a la UD 22 (P4C2T2) la cual se encontraba provisionalizada con acrílico de autocurado en el segundo muestreo.

Tabla 16. Características observadas en muestras P4C1T2 y P4C2T2.

Código de muestras	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P4C1T2	BHI	MA	-4	Colonia 1: mediana, blanca, opaca, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 2: grande, blanca, centro denso, convexa de bordes irregulares definidos. Colonia 3: pequeña, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos, forma de asterisco.	Colonia 1: cocos Gram positivos aislados. Colonia 2: cocos Gram positivos en cadenas. Colonia 3: cocos Gram positivos en cadenas cortas.
	BHI	MA	-6	Colonia pequeña, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos, forma de asterisco.	
	AS	MA	-4	Colonia 1: pequeña, blanquecina, convexa de bordes regulares poco definidos. Colonia 2: pequeña, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos, hemólisis alfa.	Colonia 1: cocos Gram positivos en pares y cadenas cortas.
	AS	MA	-6	Colonia grande, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos, hemólisis alfa.	Cocobacilos pleomórficos Gram positivos en cadenas.
	EAM	MA	-4 y -6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-2	Colonia 1: pequeña, oscura/marrón, puntiforme, hemólisis beta. Colonia 2: grande, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos. Colonia 3: puntillado translúcido.	Colonia 1: bacilos Gram negativos.
	AS	AE	-4	Colonia 1: pequeña, blanca, opaca, convexa. Colonia 2: blanquecina, centro denso, translúcida en la periferia, convexa de bordes definidos. Colonia 3: puntiforme, translúcida, convexa, hemólisis	

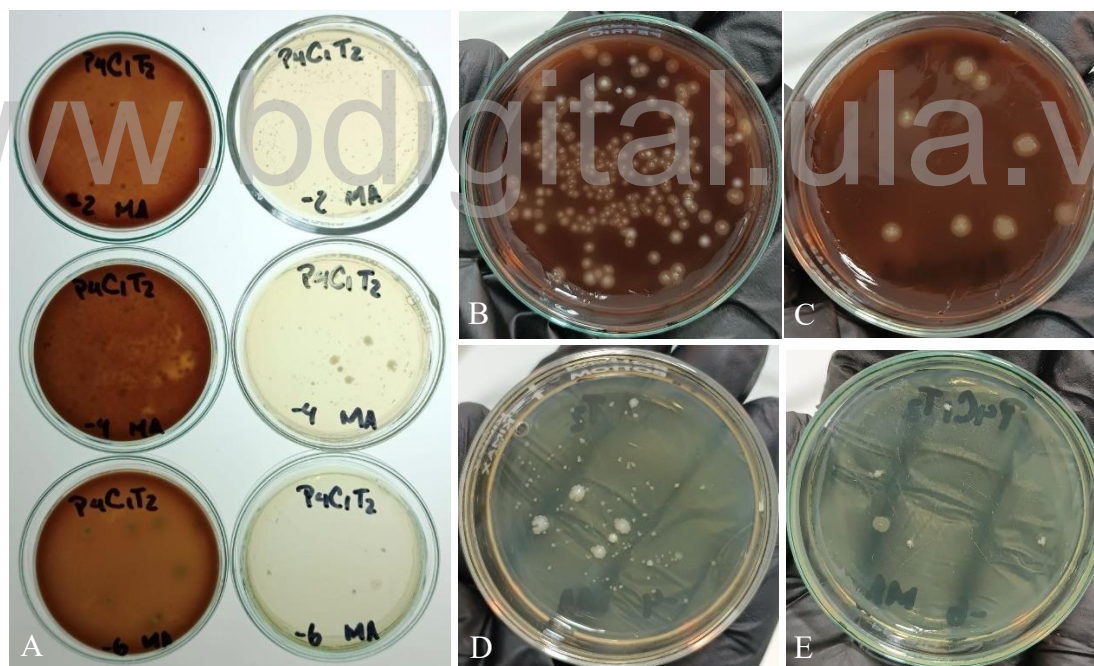
				alfa.	
	AS	AE	-6	Colonia 1: blanquecina, centro denso, convexa de bordes irregulares definidos, forma de flor, hemólisis beta. Colonia 2: blanquecina, centro denso, translúcida en la periferia, convexa de bordes definidos.	Colonia 1: cocos Gram variables en cadenas. Colonia 2: cocos Gram positivos.
P4C2T2	BHI	MA	-4 y -6	Colonia 1: pequeña, blanca, opaca, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 2: blanquecina, centro denso, convexa de bordes regulares definidos, translúcida en la periferia. Colonia 3: puntillado translúcido.	Colonia 1: cocos Gram positivos. Colonia 2: cocos Gram positivos en pares y cadenas cortas.
	AS	MA	-2	Colonia 1: blanca, centro denso, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 2: translúcida, centro denso, bordes irregulares poco definidos.	
	AS	MA	-4	Colonia 1: grande, blanca, centro denso, convexa de bordes irregulares definidos. Colonia 2: pequeña, blanca, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 3: pequeña, centro denso, umbilicada, bordes regulares definidos, hemólisis alfa.	Colonia 1: cocos Gram negativos dispersos.
	AS	MA	-6	Colonia 1: pequeña, blanca, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 2: pequeña, centro denso, umbilicada, bordes regulares definidos, hemólisis alfa.	Colonia 1: cocos Gram positivos en cadenas cortas. Colonia 2: cocos Gram positivos en cadenas.
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-6	Colonia 1: blanquecina,	Colonia 1: cocos Gram

				convexa de bordes regulares definidos, hemólisis alfa. Colonia 2: blanquecina, convexa de bordes regulares definidos.	variables.
--	--	--	--	---	------------

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

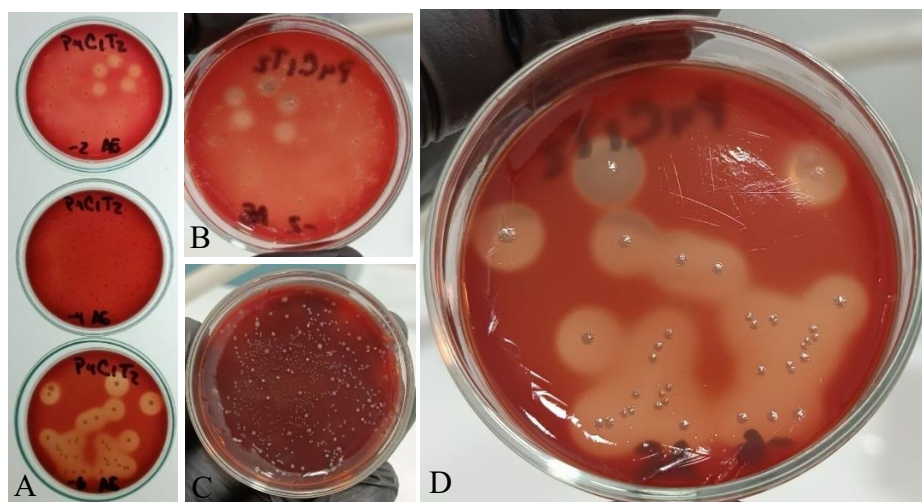
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

La Tabla 16, representa las características macroscópicas que fueron encontradas en los medios ensayados durante el segundo muestreo, donde se observó la presencia de colonias bacterianas con capacidad de producir hemólisis alfa y beta en medios enriquecidos bajo condiciones de microaerofilia y anaerobiosis (ver Fig. 53, Fig. 54, Fig. 55 y Fig. 56). Asimismo, se encontró al análisis al microscopio abundancia de microorganismos de forma cocoide con tinción Gram positiva y en menos proporción microorganismos Gram negativos de forma bacilar (ver Fig. 57 y Fig. 58).



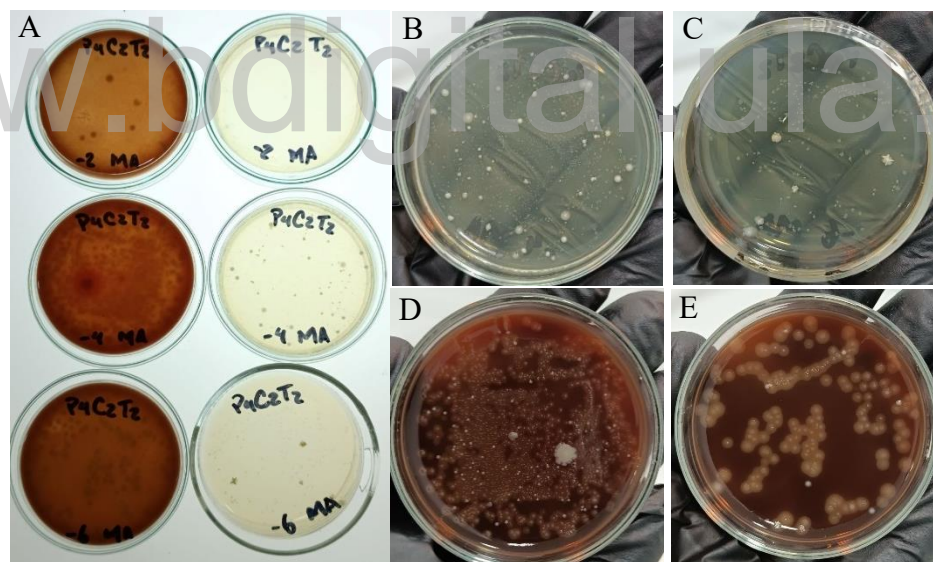
A) Agar sangre e infusión cerebro-corazón, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre, dilución -4. C) Crecimiento en agar sangre, dilución -6. D) Crecimiento en agar infusión cerebro-corazón, dilución -4. E) Crecimiento en agar infusión cerebro-corazón, dilución -6.

Fig. 53. Características macroscópicas observadas en condiciones de microaerofilia, muestra P4C1T2.



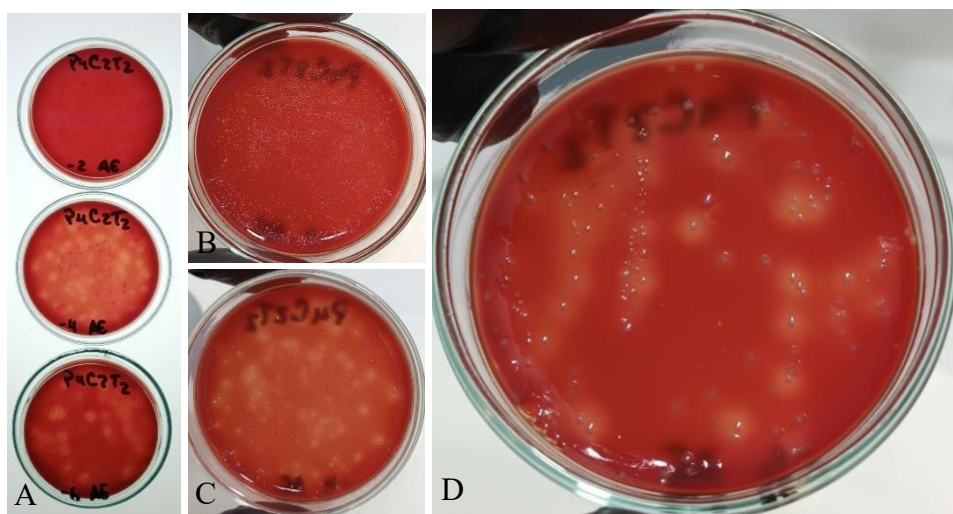
A) Agar sangre, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre, dilución -2. C) Crecimiento en agar sangre, dilución -4. D) Crecimiento en agar sangre, dilución -6.

Fig. 54. Características macroscópicas observadas en condiciones de anaerobiosis, muestra P4C1T2.



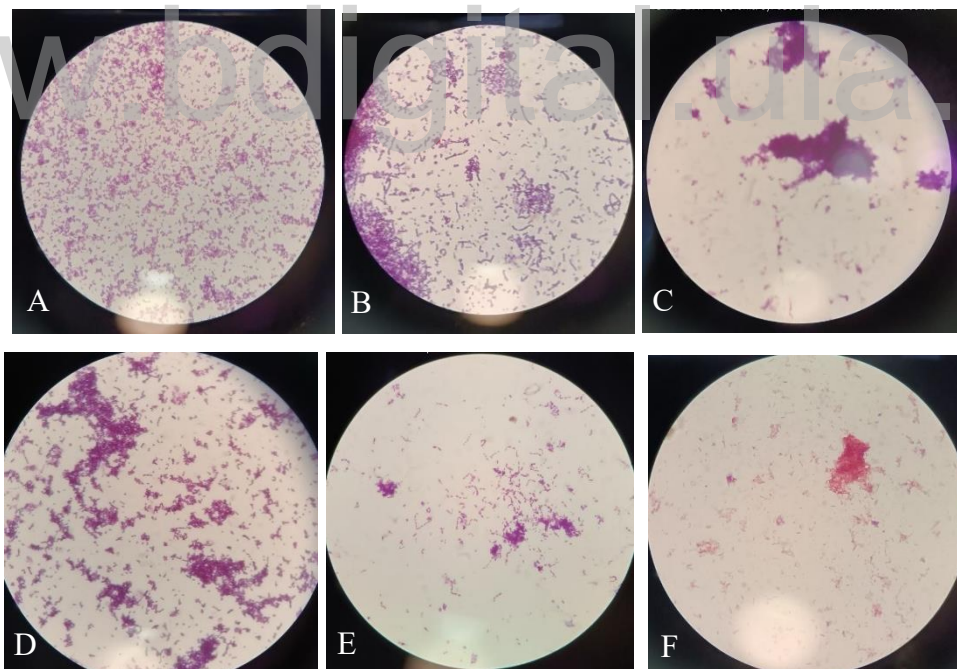
A) Agar sangre e infusión cerebro-corazón, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar infusión cerebro-corazón, dilución -4. C) Crecimiento en agar infusión cerebro-corazón, dilución -6. D) Crecimiento en agar sangre, dilución -4. E) Crecimiento en agar sangre, dilución -6.

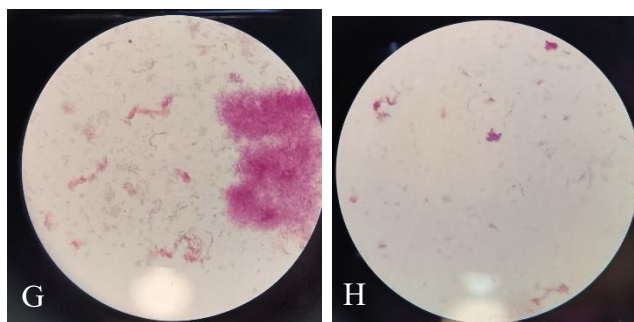
Fig. 55. Características macroscópicas observadas en condiciones de microaerofilia, muestra P4C2T2.



A) Agar sangre, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre, dilución -2. C) Crecimiento en agar sangre, dilución -4. D) Crecimiento en agar sangre, dilución -6.

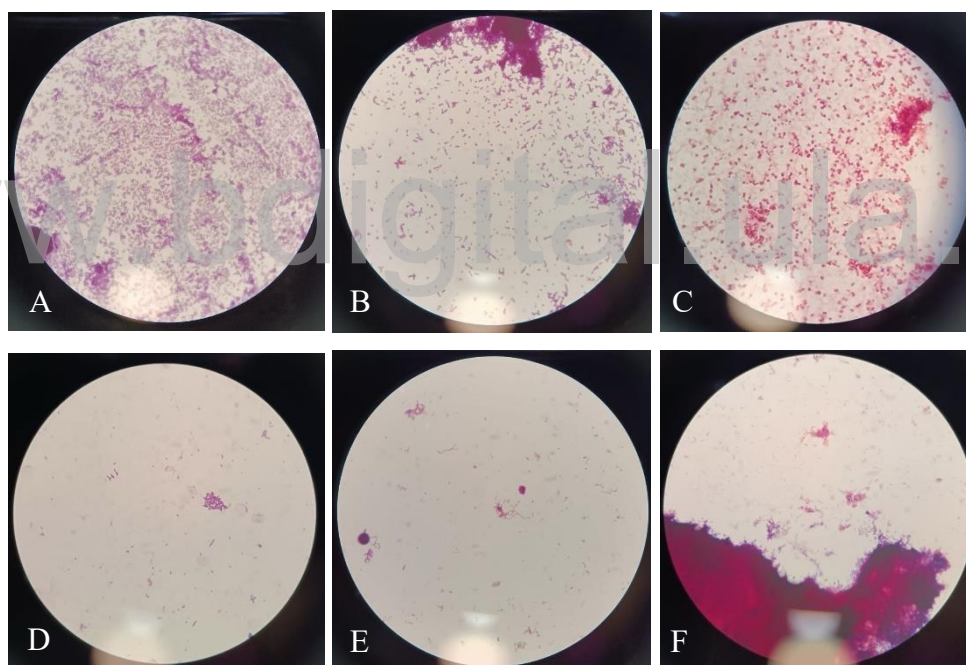
Fig. 56. Características macroscópicas observadas en condiciones de anaerobiosis, muestra P4C2T2.





A) BHI -4 en MA (colonia 1): cocos Gram positivos aislados. B) BHI -4 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos en cadenas. C) BHI -4 en MA (colonia 3): cocos Gram positivos en cadenas cortas. D) AS -4 en MA (colonia 1): cocos Gram positivos en pares y cadenas cortas. E) AS -6 en MA (colonia 2): cocobacilos Gram positivos pleomórficos en cadenas. F) AS -2 en AE (colonia 1): bacilos Gram negativos. G) AS -6 en AE (colonia 1): cocos Gram variables en cadenas. H) AS -6 en AE (colonia 2): cocos Gram positivos

Fig. 57. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C1T2.



A) BHI -4 en MA (colonia 1): cocos Gram positivos. B) BHI -4 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos en pares y cadenas cortas. C) AS -4 en MA (colonia 1): cocos Gram negativos dispersos. D) AS -6 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos en cadenas cortas. E) AS -6 en MA (colonia 3): cocos Gram positivos en cadenas. F) AS -6 en AE (colonia 1): cocos Gram variables.

Fig. 58. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P4C2T2.

4.1.5 Caso 5

Paciente femenino de 61 años de edad, quien acudió a consulta odontológica, sin antecedentes sistémicos, asintomática, alegando necesidad de restauración con prótesis dental. Como antecedentes odontológicos, la paciente refirió haber recibido tratamiento ortodóncico a los 28 años de edad, asimismo manifestó haber sido rehabilitada con prótesis fija implanto soportada en el año 2022 debido a fractura dentaria complicada en la UD 24. Luego del examen clínico e imagenológico se diagnosticó fractura dentaria complicada en la UD 34, por lo cual se planificó exodoncia de la unidad dental y una regeneración ósea guiada utilizando un aloinjerto PUROS® cortico medular ZIMMER BIOMET Dental® en octubre de 2023. Seis meses posteriores a la regeneración ósea guiada, para abril de 2024, se procedió a la colocación quirúrgica de un implante dental en el espacio correspondiente a la UD 34 (ver Fig. 59), para el cual se consideró una carga diferida quedando en boca con tapón de cierre.



Fig. 59. Radiografía periapical zona 456 inferior izquierda, paciente Caso 5.

4.1.5.1 Resultados Caso 5

Para esta investigación se consideró analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar de la UD 34 tomando como control el diente natural adyacente UD 35. Se utilizó un implante dental marca ZIMMER BIOMET Tapered Screw Vent® (T.S.V.) de hexágono interno con dimensiones de 3.70x13mm.

Un año después de la cirugía para la instalación del implante, se procedió a las primeras recolecciones de muestras de las UD 34 y 35 (ver Fig. 60); lo cual se

registró bajo los códigos **P5D0** (UD 35: surco gingival, diente natural adyacente al implante) y **P5D1** (UD 34: surco periimplantar, implante con tapón de cierre).



A) Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 5. B) Recolección en surco periimplantar UD 34. C) Recolección en surco gingival UD 35.

Fig. 60. Recolección de muestras P5D0 y P5D1.

Luego de la recolección de las muestras se procedió a realizar el protocolo de procesamiento de las mismas, el cual fue descrito en el Capítulo III.

Tabla 17. Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 5.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P5D0	Microaerofilia (MA)	AS	2×10^7 UFC/ml
		BHI	$< 1 \times 10^2$ UFC/ml
		EAM	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	$< 1 \times 10^2$ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
P5D1	Microaerofilia (MA)	AS	$> 1 \times 10^7$ UFC/ml
		BHI	1×10^7 UFC/ml

		EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

En la Tabla 17 se reporta los niveles de carga bacteriana registrados durante el primer muestreo, donde se observó que la UD 35 (P5D0) correspondiente al surco gingival presentó en líneas generales un crecimiento bacteriano poco abundante, mientras que para la UD 34 (P5D1) se registraron contajes bacterianos mayores a los cuantificables en la mayoría de los medios de cultivo ensayados.

Tabla 18. Características observadas en muestras P5D0 y P5D1.

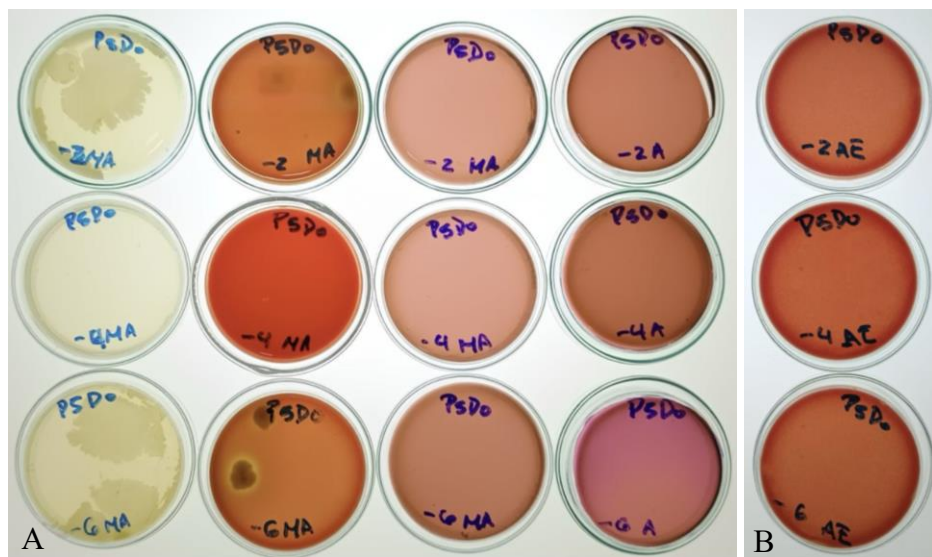
Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P5D0	AS	MA	-2	Colonia 1: grande, centro denso, halo translúcido/blanquecino, convexa de bordes irregulares, hemólisis alfa. Colonia 2: puntillado translúcido.	Colonia 1: cocos Gram negativos dispersos.
	AS	MA	-6	Colonia grande, centro denso, halo translúcido/blanquecino, convexa de bordes irregulares, hemólisis alfa.	Cocos Gram positivos en racimos.
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido	
	AS	AE	-6	Puntillado translúcido	
P5D1	BHI	MA	-6	Colonia grande, blanquecino/lechosa, centro denso, convexa de bordes definidos.	Bacilos cortos Gram negativos, levaduras e hifas
	AS	MA	-2	Puntillado translúcido, hemólisis alfa. (Descartado)	
	AS	MA	-4 y -6	Puntillado translúcido.	
	EAM	MA	-2	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-6	Puntillado translúcido.	

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

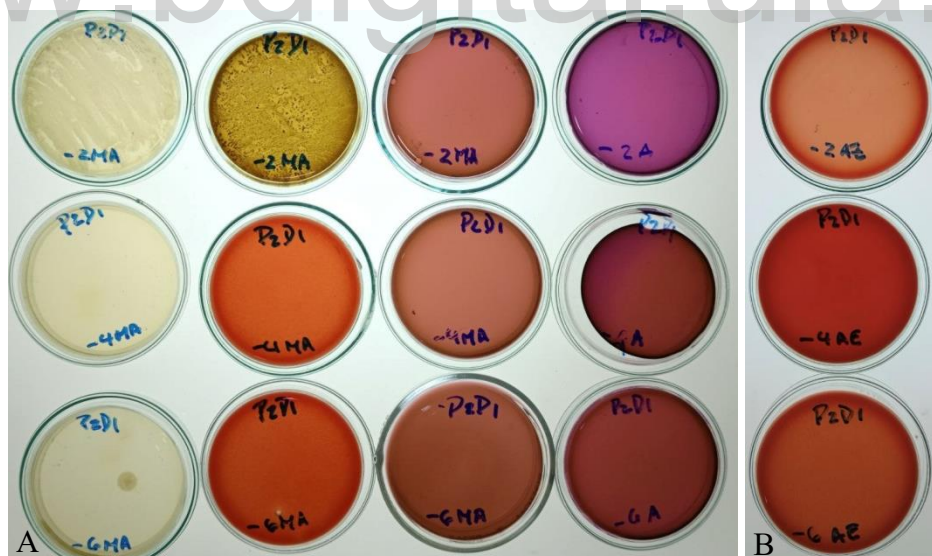
La Tabla 18 muestra los medios de cultivo ensayados donde se observó un predominio de crecimiento bacteriano de tipo puntillado translucido en ambas muestras recolectadas, lo que es sugestivo de microbiota habitual. Además, se observaron colonias con hemólisis alfa solo en la muestra P5D0, mientras que en la

muestra P5D1 se evidenció al análisis microscópico un hallazgo ocasional de levaduras e hifas (ver Fig. 61, Fig. 62 y Fig. 63).



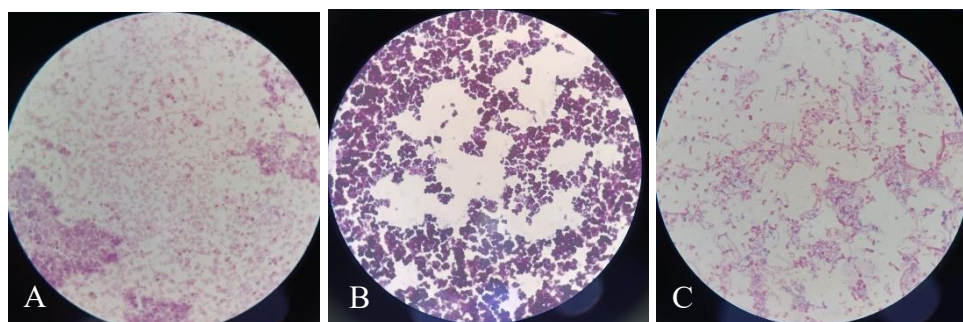
A) Agar infusión cerebro-corazón, agar sangre y eosina-azul de metileno, en condiciones de microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6. B) Agar sangre, en condiciones de anaerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 61. Características macroscópicas de muestra P5D0.



A) Agar infusión cerebro-corazón, agar sangre y eosina-azul de metileno, en condiciones de microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6. B) Agar sangre, en condiciones de anaerobiosis, dilución -2, -4, -6.

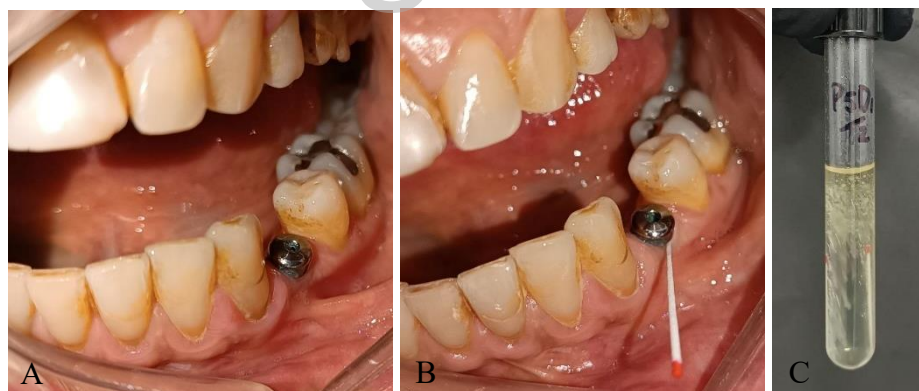
Fig. 62. Características macroscópicas de muestra P5D1.



A) P5D0. AS -2 en MA (colonia 1): cocos Gram negativos dispersos. B) P5D0. AS -6 en MA: cocos Gram positivos en racimos. C) P5D1. BHI -6 en MA: bacilos cortos Gram negativos, levaduras e hifas.

Fig. 63. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestras P5D0 y P5D1.

Luego de dos meses de las primeras recolecciones de muestras, se realizó una segunda recolección del surco periimplantar de la UD 34, en esta oportunidad el implante se encontraba con un pilar de cicatrización (ver Fig. 64); lo cual se registró bajo el código **P5D1T2** (UD 34: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, implante con pilar de cicatrización). Posterior a la recolección de la muestra con conos de papel estériles se procedió a aplicar el protocolo de procesamiento de muestras.



A) Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 5. B) Recolección en surco periimplantar UD 34. C) Crecimiento microbiano en tubo de ensayo con tioglicolato posterior a 48 horas de incubación.

Fig. 64. Recolección de muestra P5D1T2.

Tabla 19. Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 5.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P5D1T2	Microaerofilia (MA)	AS	1.3×10^8 UFC/ml

		BHI	5.7x10 ⁶ UFC/ml
		EAM	1.2x10 ⁸ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	1.8x10 ⁸ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

En la Tabla 19 se observa la carga bacteriana que fue reportada durante la segunda recolección de muestras para la UD 34 (P5D1T2), donde se evidenció contajes bacterianos cuantificables en todos los medios ensayados excepto para EAM en condiciones de aerobiosis.

Tabla 20. Características observadas en muestra P5D1T2.

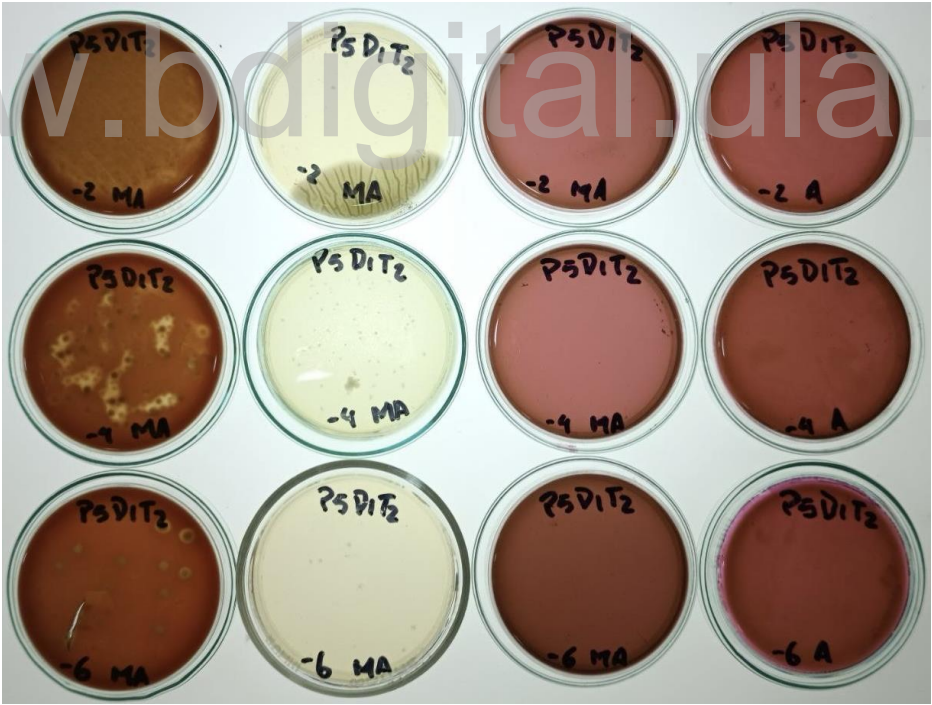
Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P5D1T2	BHI	MA	-4	Colonia 1: pequeña, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos, forma de asterisco. Colonia 2: grande, blanco/lechosa, convexa de bordes regulares definidos.	Colonias 2: cocos Gram positivos.
	BHI	MA	-6	Colonia pequeña, blanquecina, convexa de bordes irregulares definidos, forma de asterisco.	Cocos Gram negativos en cadenas cortas.
	AS	MA	-4	Colonia 1: grande, blanca, centro denso, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 2: grande, marrón, convexa de bordes regulares definidos, hemólisis beta. Colonia 3: pequeña, centro denso, puntiforme, convexa de bordes regulares, hemólisis beta.	Colonia 1: cocos Gram positivos.
	AS	MA	-6	Colonia 1: grande, marrón, convexa de bordes regulares definidos, hemólisis beta. Colonia 2: pequeña, centro denso, puntiforme, convexa de bordes regulares, hemólisis beta.	Colonia 1: cocos Gram positivos en pares y cadenas. Colonia 2: cocos Gram negativos aislados.

	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-4	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-4 y -6	Colonia 1: grande, marrón, convexa de bordes regulares definidos, hemólisis alfa. Colonia 2: grande, puntiforme, blanquecina/translúcida, convexa de bordes regulares definidos.	Colonia 1: cocos Gram negativos. Colonia 2: cocos Gram negativos.

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

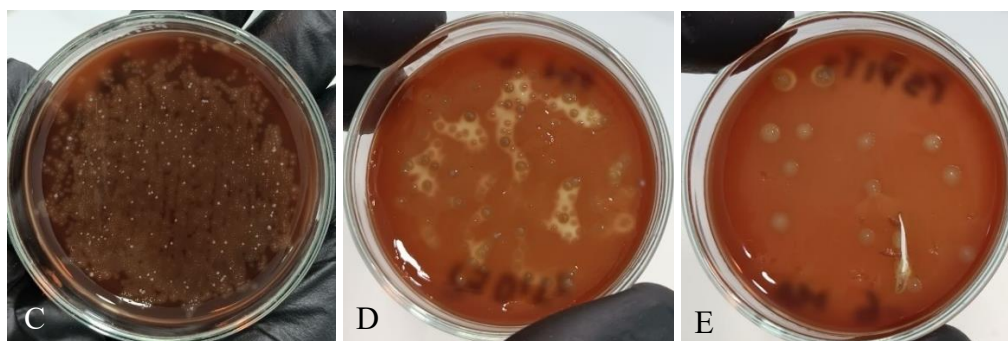
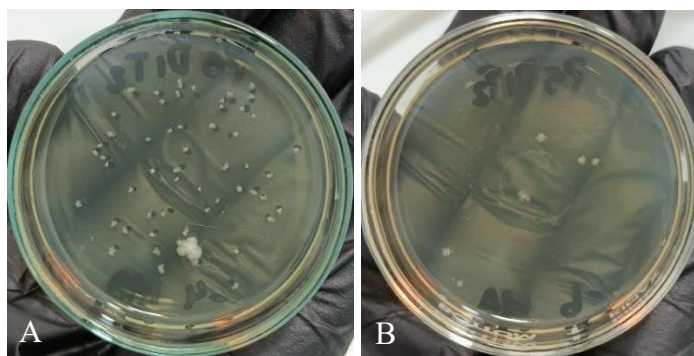
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

La Tabla 20 expone los hallazgos microbiológicos observados durante el segundo muestreo, en esta se reportó el crecimiento de colonias marrones, así como hemólisis alfa y beta en AS en condiciones de microaerofilia y anaerobiosis (ver Fig. 65, Fig. 66 y Fig. 67). De igual manera, se evidenció un predominio de morfología cocoide al microscopio óptico (ver Fig. 68).



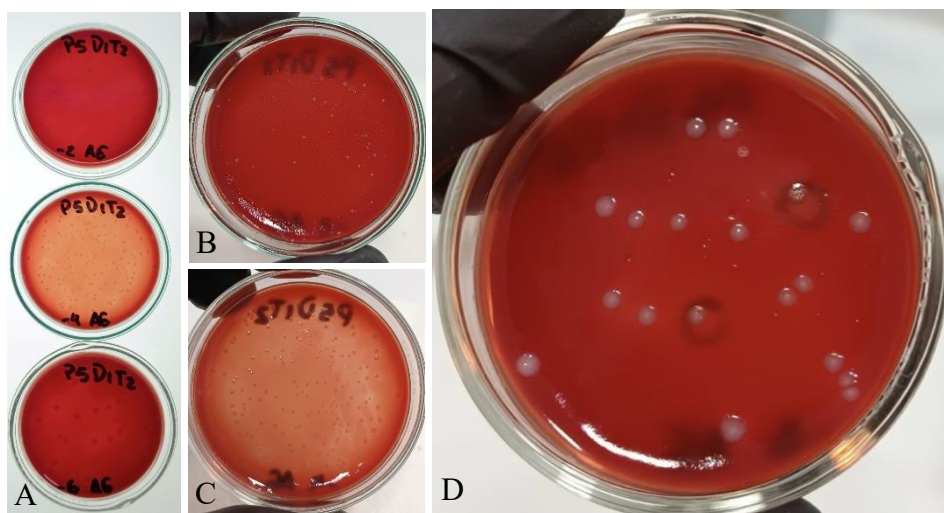
Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 65. Características macroscópicas muestra P5D1T2.



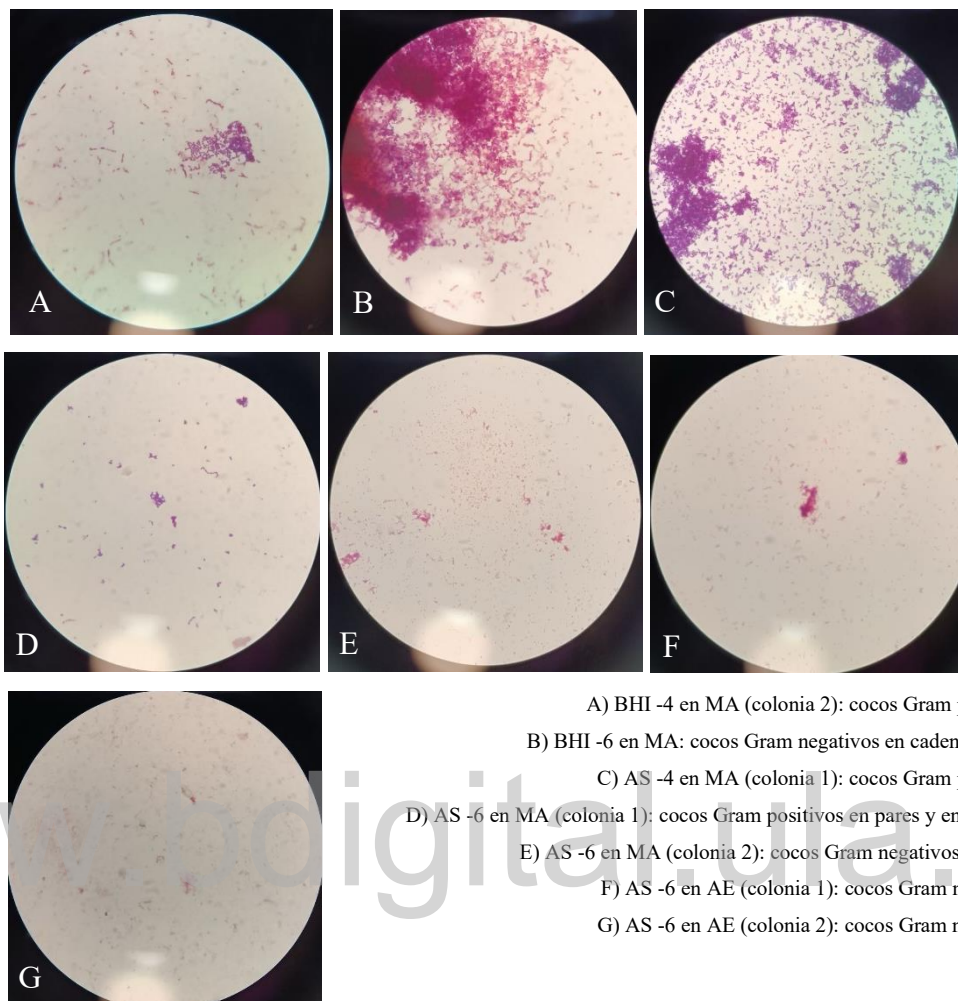
A) Crecimiento en agar infusión cerebro-corazón, dilución -4. B) Crecimiento en agar infusión cerebro-corazón, dilución -6. C) Crecimiento en agar sangre, dilución -2. D) Crecimiento en agar sangre, dilución -4. E) Crecimiento en agar sangre, dilución -6.

Fig. 66. Características macroscópicas observadas en condiciones de microaerofilia, muestra P5D1T2.



A) Agar sangre, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre, dilución -2. C) Crecimiento en agar sangre, dilución -4. D) Crecimiento en agar sangre, dilución -6.

Fig. 67. Características macroscópicas observadas en condiciones de anaerobiosis, muestra P5D1T2.



- A) BHI -4 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos.
 B) BHI -6 en MA: cocos Gram negativos en cadenas cortas.
 C) AS -4 en MA (colonia 1): cocos Gram positivos.
 D) AS -6 en MA (colonia 1): cocos Gram positivos en pares y en cadenas.
 E) AS -6 en MA (colonia 2): cocos Gram negativos aislados.
 F) AS -6 en AE (colonia 1): cocos Gram negativos.
 G) AS -6 en AE (colonia 2): cocos Gram negativos.

Fig. 68. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P5D1T2.

4.1.6 Caso 6

Paciente femenino de 56 años de edad, quien acudió a consulta odontológica en el postgrado de Rehabilitación Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Los Andes, asintomática, manifestando desalojo de corona dental intraconducto en reiteradas ocasiones. Como antecedentes personales, la paciente refiere haber sido hospitalizada por amigdalectomía e histerectomía sin complicaciones, así como padecer miopía y astigmatismo. En cuanto a sus antecedentes odontológicos, la paciente reportó sangrado al cepillado, también refirió haber sido sometida a múltiples extracciones dentales por caries dental profunda por lo que es portadora de prótesis fijas implantoportadas; asimismo, manifestó haber recibido tratamiento

endodóntico en las UD 12, 11, 21, 24, 25 y 27 hace 20 años. Luego del examen clínico e imagenológico se diagnosticó gingivitis inducida por biopelícula dental leve y localizada, anodoncia falsa quirúrgica de las unidades dentales: 17, 16, 15, 14, 13, 28, 37, 36, 35 y 46, para un diagnóstico protésico de edentulismo parcial superior clase III de Kennedy y edentulismo parcial inferior clase III de Kennedy, modificación 1, así como un diagnóstico endodóntico de necrosis pulpar y periodontitis apical asintomática en UD 11; concluyendo en un pronóstico general bueno y un pronóstico individual malo para UD 11 (ver Fig. 69).

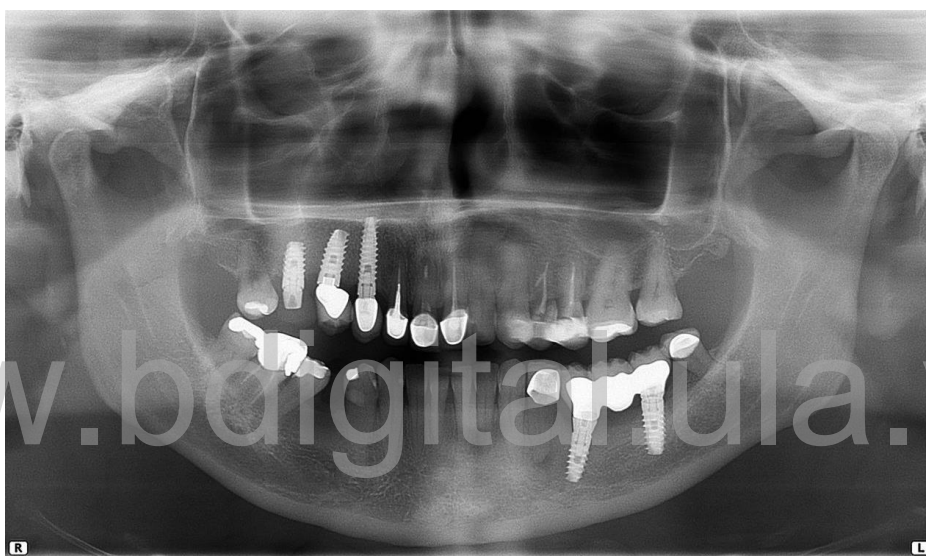


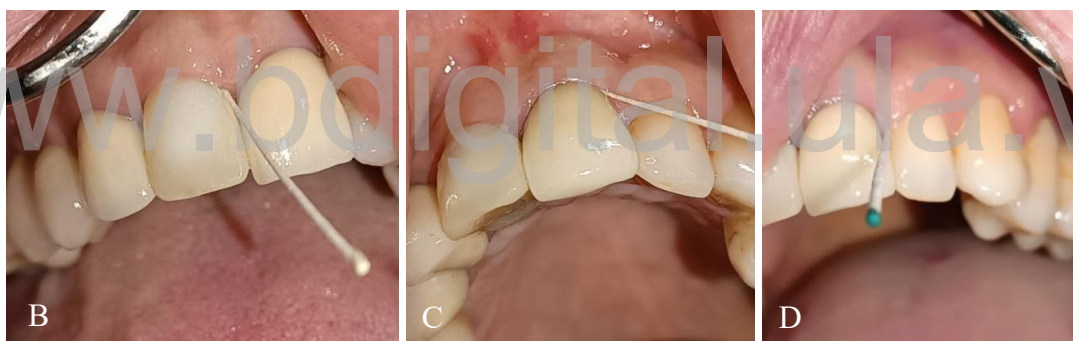
Fig. 69. Radiografía panorámica, paciente Caso 6.

Se decidió realizar una rehabilitación para la UD 11, la cual involucró exodoncia de la unidad dental, injerto de tejido óseo e instalación de implante dental endoóseo unitario en el espacio correspondiente a la UD 11 (MIS® lance de hexágono interno), con las siguientes dimensiones: 3.75x11.50mm.

4.1.6.1 Resultados Caso 6

Para esta investigación se consideró analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar de la UD 11 tomando como control los dientes naturales adyacentes UD 21 y 22. El implante dental marca MIS® lance de hexágono interno con dimensiones de 3.75x11.50mm., fue instalado el 25 de febrero de 2025; el cual se sometió a una carga inmediata con provisional de acrílico por motivos estéticos.

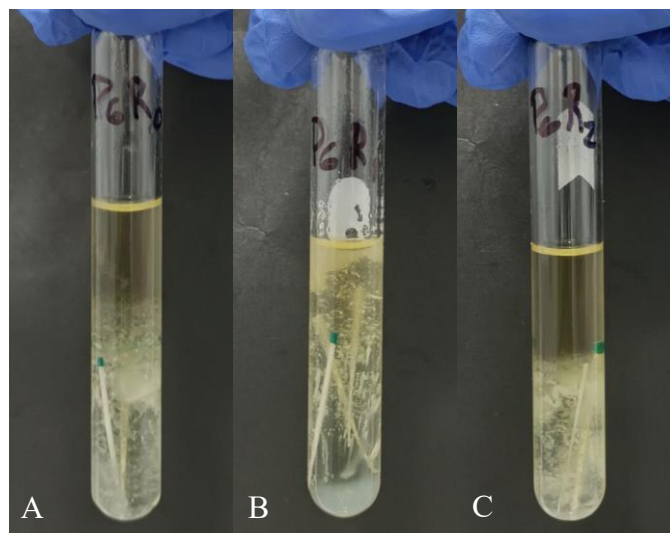
Tres meses después de la cirugía para la colocación del implante, se procedió a realizar las primeras recolecciones de muestras (ver Fig. 70) bajo los códigos **P6R0** (UD 22: surco gingival, diente natural adyacente al implante), **P6R1** (UD 11: surco periimplantar, implante provisionalizado de carga inmediata) y **P6R2** (UD 21: surco gingival, diente natural coronado adyacente al implante).



A) Fotografía clínica intraoral, paciente Caso 6. B) Recolecta en surco periimplantar UD 11. C) Recolecta en surco gingival UD 21. D) Recolecta en surco gingival UD 22.

Fig. 70. Recolecta de muestras P6R0, P6R1 y P6R2.

Posterior a la incubación de los tubos de ensayo con tioglicolato (ver Fig. 71), se procedió a realizar el protocolo de procesamiento de muestras descrito en el Capítulo III.



Código de muestras: A) P6R0: UD 22. B) P6R1: UD 11. C) P6R2: UD 21

Fig. 71. Crecimiento microbiano en tubos de ensayo con tioglicolato.

Tabla 21. Contajes bacterianos obtenidos en el primer muestreo. Caso 6.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P6R0	Microaerofilia (MA)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
		BHI	>1x10 ⁷ UFC/ml
		EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	>1x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
P6R1	Microaerofilia (MA)	AS	>1x10 ⁷ UFC/ml
		BHI	1.3x10 ⁹ UFC/ml
		EAM	1.3x10 ⁵ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	4x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	9x10 ⁸ UFC/ml
P6R2	Microaerofilia (MA)	AS	4x10 ⁶ UFC/ml
		BHI	1.6x10 ⁶ UFC/ml
		EAM	8x10 ³ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	1.4x10 ⁴ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	3.2x10 ⁶ UFC/ml

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

La Tabla 21 evidencia los contajes bacterianos obtenidos durante el primer muestreo, donde se reportó niveles de carga bacteriana más bajos en las UD 11 y 21 (P6R1 y P6R2) correspondientes a un implante dental de carga inmediata y un diente natural con corona protésica, mientras que para la UD 22 (P6R0) que corresponde a

un diente natural se determinó una carga bacteriana mayor a lo cuantificable en todos los medios ensayados.

Tabla 22. Características observadas en muestras P6R0, P6R1 y P6R2.

Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P6R0	BHI	MA	-2	Colonia 1: pequeña, puntiforme, translúcida. Colonia 2: pequeña, blanca, puntiforme, convexa de bordes regulares definidos.	Colonia 2: cocos Gram negativos y cocos Gram positivos en cadenas.
	AS	MA	-2	Colonia 1: pequeña, puntiforme, translúcida. Colonia 2: pequeña, blanca, puntiforme, convexa de bordes regulares definidos.	
	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido	
	AS	AE	-6	Colonia 1: grande, blanquecina, estriada/estrellada, convexa de bordes irregulares poco definidos. Colonia 2: grande, marrón/oscura, convexa de bordes irregulares. Colonia 3: puntillado translúcido.	Colonia 2: cocos Gram positivos aislados y en cadenas.
P6R1	BHI	MA	-6	Colonia 1: pequeña, blanquecina, puntiforme, convexa de bordes regulares definidos. Colonia 2: grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes regulares definidos.	Colonia 2: cocos Gram positivos y Gram negativos.
	AS	MA	-2	Colonia 1: grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes irregulares definidos, forma de flor. Colonia 2: pequeña, puntiforme, translúcida.	Colonia 1: bacilos cortos Gram negativos.
	AS	MA	-6	Colonia 1: grande, marrón, convexa de bordes irregulares definidos, forma de huevo frito. Colonia 2: mediana, blanquecina, centro denso, translúcida en la periferia, convexa de bordes irregulares definidos, forma de flor. Colonia 3: blanca, convexa de bordes regulares.	Colonia 1: cocos Gram positivos.

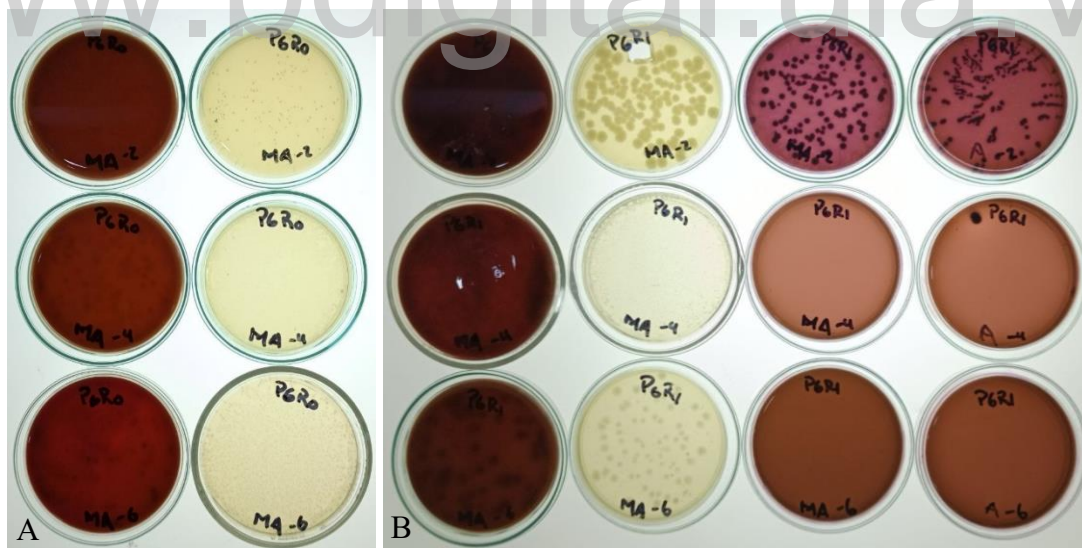
				Colonia 4: puntillado translúcido.	
	EAM	MA	-2	Colonia 1: grande, centro denso, umbilicada, convexa de bordes definidos, brillo metálico. Colonia 2: puntillado translúcido.	
	EAM	A	-2 y -4	Colonia 1: grande, centro denso, umbilicada, convexa de bordes definidos, brillo metálico. Colonia 2: puntillado translúcido.	Bacilos Gram negativos.
	AS	AE	-6	Colonia 1: pequeña, marrón, umbilicada, convexa de bordes irregulares definidos. Colonia 2: grande, marrón, convexa de bordes poco definidos.	Colonia 1: cocos Gram positivos aislados.
P6R2	BHI	MA	-2	Colonia 1: grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes irregulares. Colonia 2: pequeña, blanquecina, puntiforme, convexa de bordes regulares.	
	BHI	MA	-4	Colonia grande, blanquecina, centro denso, convexa de bordes irregulares poco definidos.	Cocos Gram positivos aislados y bacilos largos Gram positivos.
	AS	MA	-2	Colonia 1: grande, amarillenta, centro denso, convexa de bordes definidos, hemólisis alfa. Colonia 2: pequeña, puntiforme, translúcida.	Colonia 1: cocos Gram positivos en racimos.
	AS	MA	-4	Colonia 1: pequeña, blanquecina, centro denso, convexa de bordes poco definidos. Colonia 2: pequeña, translúcida, centro denso, convexa de bordes irregulares.	Colonia 2: cocos Gram positivos aislados y en cadenas.
	AS	MA	-6	Colonia grande, translúcida, centro denso, convexa de bordes irregulares.	
	EAM	MA	-2	Colonia blanquecina, puntiforme, convexa de bordes translúcidos irregulares.	Bacilos cortos Gram negativos en cadenas.
	EAM	A	-2	Colonia blanquecina, puntiforme, convexa de bordes translúcidos irregulares.	Bacilos cortos Gram positivos en cadenas.
	AS	AE	-2	Colonia 1: grande, blanca, convexa de bordes definidos.	

				Colonia 2: grande, marrón, centro denso, convexa de bordes irregulares, hemólisis alfa.	Colonia 2: cocos Gram variables aislados.
--	--	--	--	---	---

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

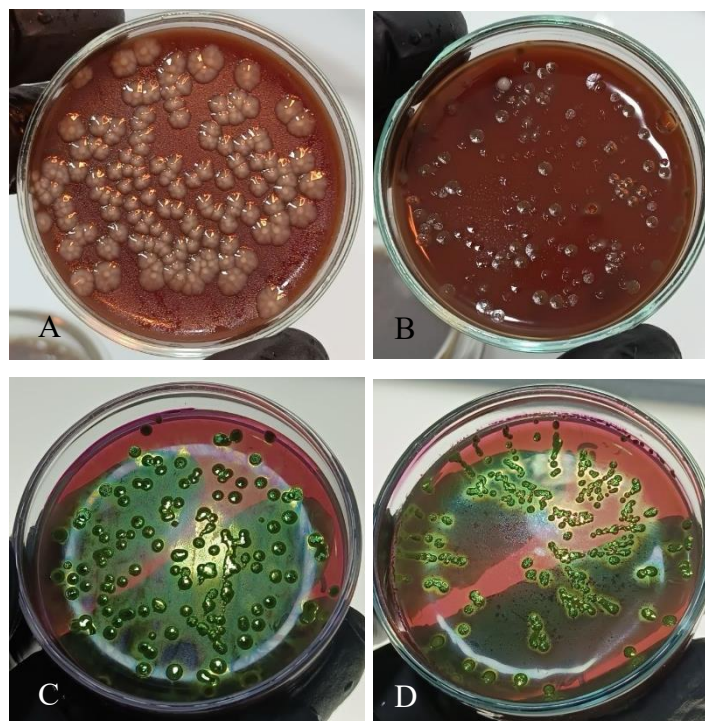
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

En la Tabla 22 se exponen las características macroscópicas y microscópicas observadas para los cultivos realizados. Se observó un crecimiento bacteriano en EAM para la muestra P6R1 cuyas colonias presentaron brillo metálico en el agar, lo cual es típico de microorganismos fermentadores de lactosa (ver Fig. 73); asimismo, se pudieron evidenciar distintas morfologías en las colonias cultivadas, entre ellas se puede mencionar colonias grandes, puntiformes, con forma de flor y forma de huevo frito, de coloración marrón u oscuras, e incluso se reportó hemólisis alfa en medios enriquecidos (ver Fig. 72, Fig. 73 y Fig. 74). De igual manera, al análisis microscópico se evidenció la presencia de microorganismos con morfologías cocoides y bacilares con tinción Gram positiva y Gram negativa en proporciones similares (ver Fig. 75, Fig. 76 y Fig. 77).



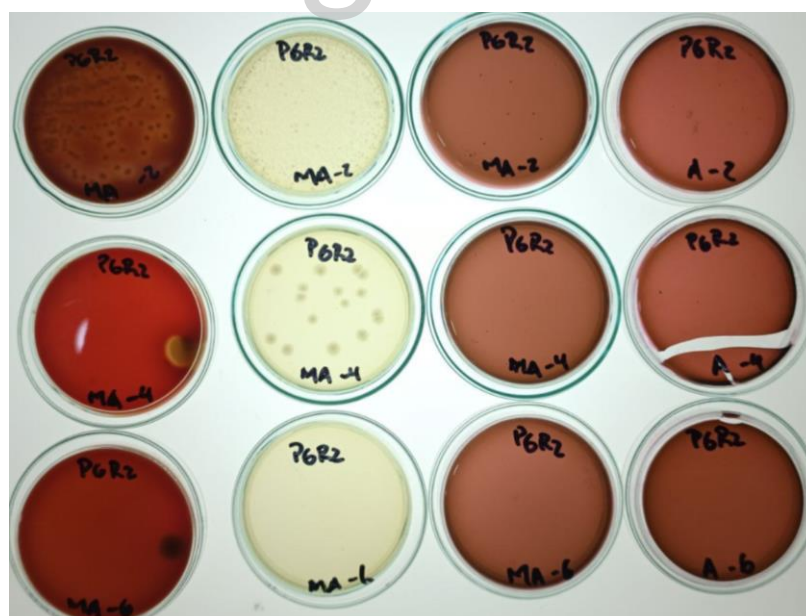
A) Agar sangre e infusión cerebro-corazón, en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6. B) Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno, en condiciones de microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 72. Características macroscópicas observadas en muestras P6R0 y P6R1.



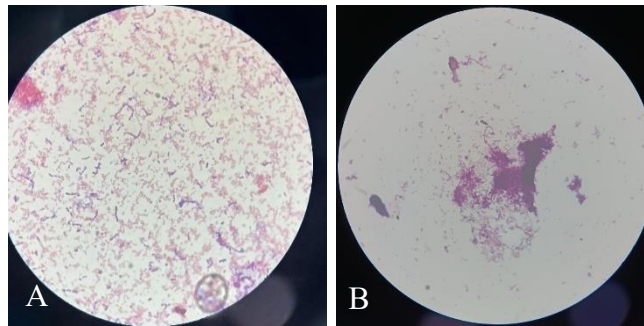
A) Agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -2. B) Agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -6. C) Agar eosina-azul de metileno en condiciones de microaerofilia, dilución -2. D) Agar eosina-azul de metileno en condiciones de aerobiosis, dilución -2.

Fig. 73. Características macroscópicas observadas en muestra P6R1.



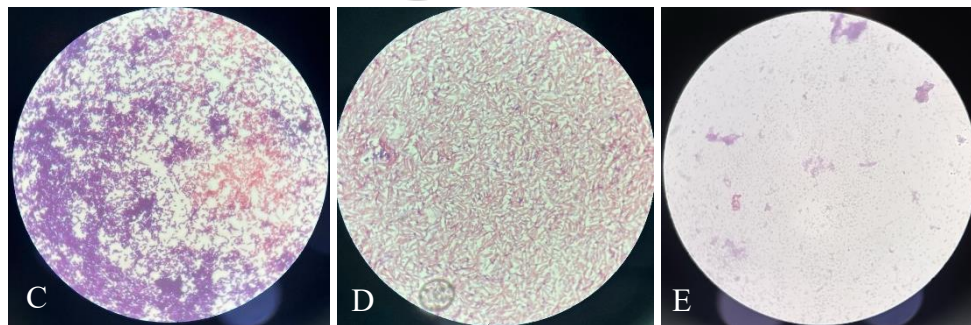
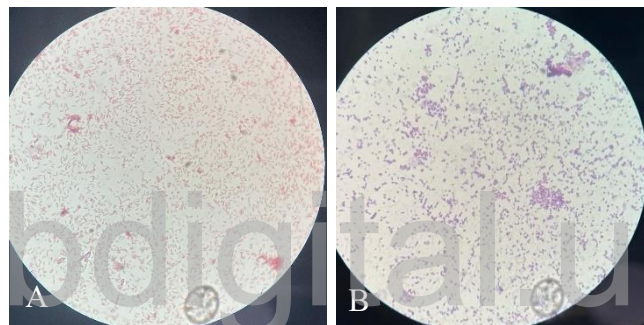
Agar sangre, infusión cerebro-corazón y eosina-azul de metileno, en condiciones de microaerofilia y aerobiosis, dilución -2, -4, -6.

Fig. 74. Características macroscópicas observadas en muestra P6R2.



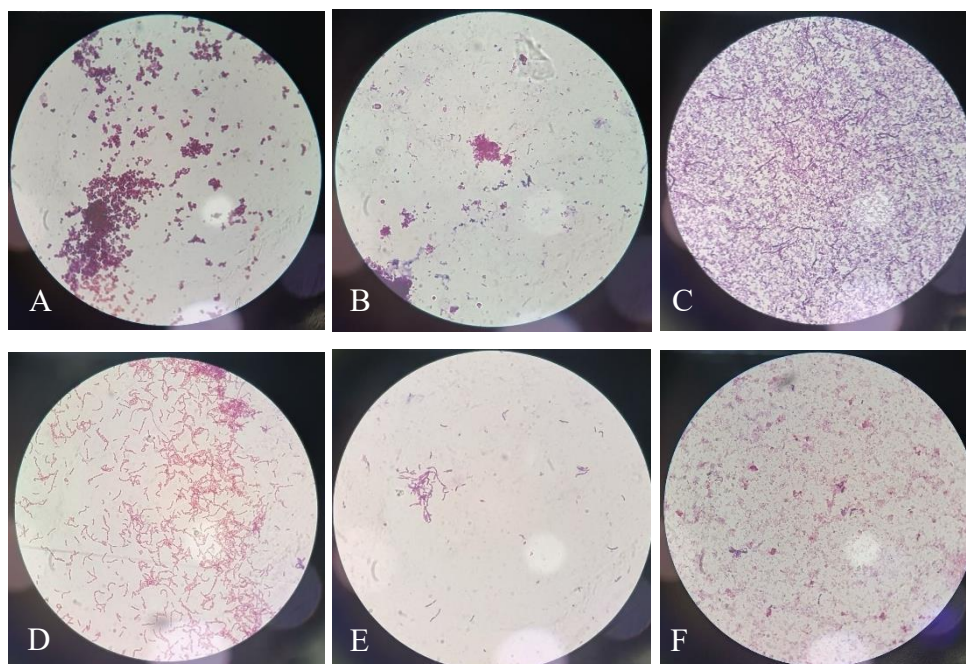
A) BHI -2 en MA (colonia 2): cocos Gram negativos y cocos Gram positivos en cadenas. B) AS -6 en AE (colonia 2): cocos Gram positivos aislados y en cadenas.

Fig. 75. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R0.



A) AS -2 en MA (colonia 1): bacilos cortos Gram negativos. B) AS -6 en MA (colonia 1): cocos Gram positivos. C) BHI -6 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos y Gram negativos. D) EAM -4 en A: bacilos Gram negativos. E) AS -6 en AE (colonia 1): cocos Gram positivos aislados.

Fig. 76. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R1.



A) AS -2 en MA (colonia 1): cocos Gram positivos en racimos. B) AS -4 en MA (colonia 2): cocos Gram positivos aislados y en cadenas. C) BHI -4 en MA: cocos Gram positivos aislados y bacilos largos Gram positivos. D) EAM -2 en MA: bacilos cortos Gram negativos en cadenas. E) EAM -2 en A: bacilos cortos Gram positivos en cadenas. F) AS -2 en AE (colonia 2): cocos Gram variables aislados.

Fig. 77. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R2.

Posterior a seis semanas de la primera recolección de muestras y considerando una semana después de la colocación de la corona definitiva cemento atornillada en zirconio, se realizó una segunda recolección de muestra del surco periimplantar de la unidad dental UD 11 (ver Fig. 78); lo cual se registró bajo el código **P6R1T2** (UD 11: segunda recolección de muestra, surco periimplantar, corona definitiva en zirconio cemento atornillada). Posteriormente, se aplicó el protocolo de procesamiento de muestras en el laboratorio.



A) Recolección en surco periimplantar UD 11. B) Crecimiento microbiano en tubo de ensayo con tioglicolato posterior a 48 horas de incubación.

Fig. 78. Recolección de muestra P6R1T2.

Tabla 23. Contajes bacterianos obtenidos en el segundo muestreo. Caso 6.

Código de muestra	Disponibilidad de O ₂	Tipo de cultivo*	Carga bacteriana
P6R1T2	Microaerofilia (MA)	AS	2.8x10 ⁹ UFC/ml
		BHI	8.8x10 ⁸ UFC/ml
		EAM	2x10 ⁶ UFC/ml
	Aerobiosis (A)	EAM	3x10 ⁷ UFC/ml
	Anaerobiosis (AE)	AS	2.8x10 ⁹ UFC

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

UFC = unidades formadoras de colonias.

En la Tabla 23 se observan los contajes bacterianos obtenidos durante el segundo muestreo para la UD 11, donde se evidenció una carga bacteriana similar a la determinada en el mismo surco periimplantar durante la primera recolección de muestras.

Tabla 24. Características observadas en muestra P6R1T2.

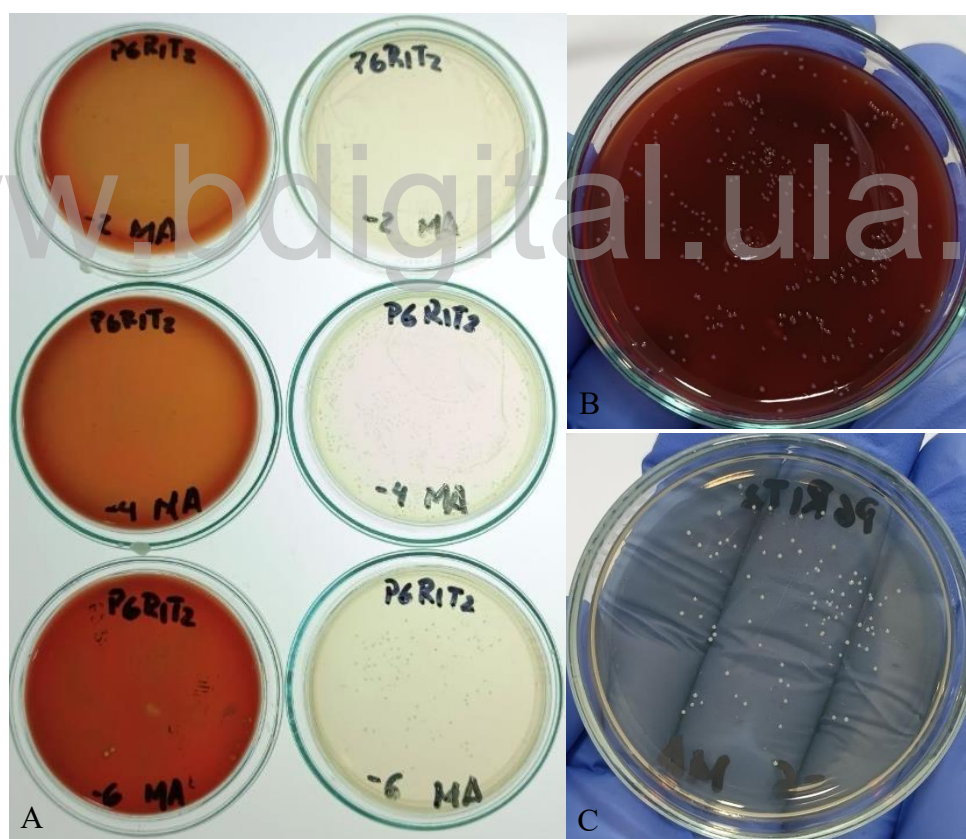
Código de muestra	Tipo de cultivo*	Disponibilidad de O ₂ **	Dilución	Características macroscópicas	Características microscópicas
P6R1T2	BHI	MA	-6	Colonia pequeña, blanquecina, puntiforme, convexa de bordes regulares definidos.	Bacilos Gram positivos dispersos.
	AS	MA	-6	Colonia pequeña, blanquecina, puntiforme, convexa de bordes regulares definidos, hemólisis alfa.	Bacilos Gram positivos dispersos.

	EAM	MA	-6	Puntillado translúcido.	
	EAM	A	-6	Puntillado translúcido.	
	AS	AE	-6	Colonia pequeña, blanco/translúcida, convexa de bordes regulares definidos, hemólisis alfa, halo vinotinto.	Bacilos Gram positivos dispersos

*Tipo de cultivo: AS = agar sangre. BHI = infusión cerebro-corazón. EAM = eosina-azul de metileno.

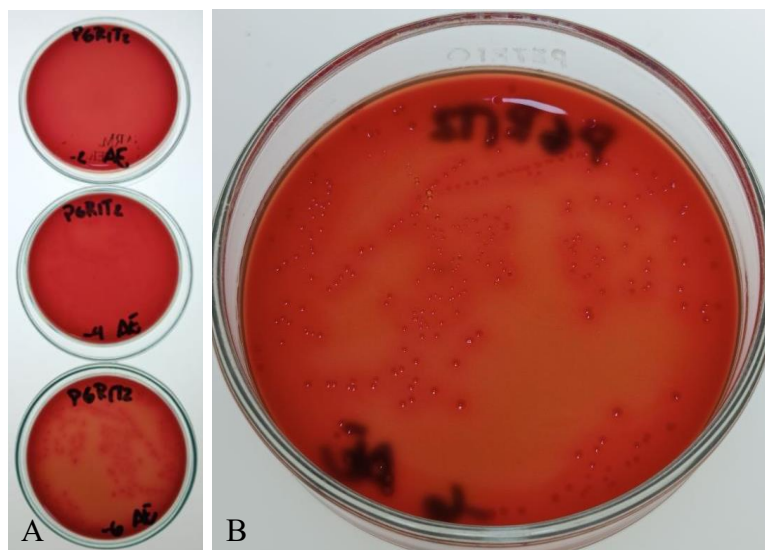
**Disponibilidad de oxígeno: MA = microaerofilia. A = aerobiosis. AE = anaerobiosis.

Tabla 24 se describen las características observadas durante el segundo muestreo en los medios ensayados, aquí se evidenció una proliferación de colonias bacterianas pequeñas, puntiformes, blanquecinas y translúcidas sugestivo de microorganismos comensales (ver Fig. 79 y Fig. 80). Asimismo, se observó un predominio de bacilos Gram positivos en los frotis de las colonias seleccionadas (ver Fig. 81).



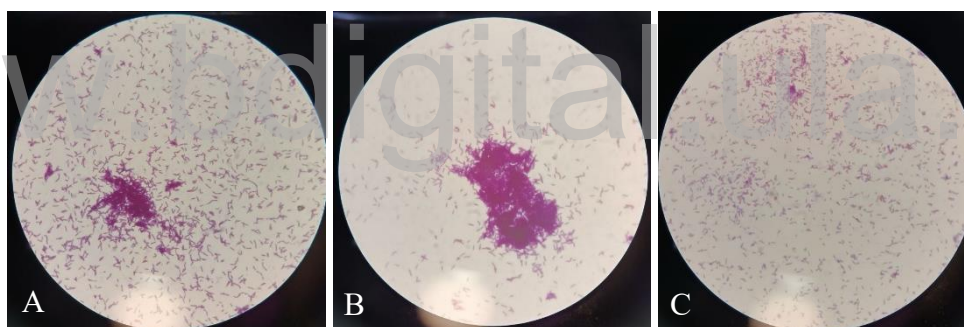
A) Agar sangre e infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre en condiciones de microaerofilia, dilución -6. C) Crecimiento en agar infusión cerebro-corazón en condiciones de microaerofilia, dilución -6.

Fig. 79. Características macroscópicas observadas en muestra P6R1T2.



A) Agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -2, -4, -6. B) Crecimiento en agar sangre en condiciones de anaerobiosis, dilución -6.

Fig. 80. Características macroscópicas observadas en muestra P6R1T2.



A) AS -6 en MA: bacilos Gram positivos dispersos. B) BHI -6 en MA: bacilos Gram positivos dispersos. C) AS -6 en AE: bacilos Gram positivos dispersos.

Fig. 81. Características microscópicas de colonias seleccionadas en muestra P6R1T2.

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN

Las biopelículas microbianas indudablemente desempeñan un papel esencial en el proceso de salud y enfermedad en torno a los implantes dentales, lo cual sucede de una forma similar en los dientes naturales. Las bacterias se adhieren a la porción supragingival del implante y posteriormente colonizan el surco periimplantario. La instalación de nuevas superficies en cavidad bucal, representan nuevas oportunidades de colonización por distintos tipos de microorganismos, sin embargo, la adhesión bacteriana está influida por el tipo de material implantado y las características de su superficie(74–76).

El objetivo de esta investigación fue analizar la variación de la microbiota del surco periimplantar en seis pacientes sometidos a rehabilitación protésica con implantes dentales endoóseos unitarios, considerando la recolección de muestras en al menos dos momentos durante el proceso de rehabilitación en los surcos periimplantares de las unidades dentales seleccionadas como parte del estudio, así como una recolección de muestra en surcos gingivales de los dientes naturales adyacentes a los implantes en cuestión, con el fin de obtener una referencia de los posibles colonizadores iniciales del espacio biológico.

En cuanto a los hallazgos obtenidos del Caso 1, se pudo evidenciar una carga bacteriana más elevada en la primera recolección de muestra del surco periimplantar de la UD 24 (P1M1), la cual contaba con un pilar de cicatrización instalado, en comparación de la carga bacteriana obtenida del surco gingival de la UD 25 (P1M0). Sin embargo, se observaron niveles similares de carga bacteriana en la segunda recolección de muestra de la UD 24 encontrándose en esta oportunidad en un estadio de provisionalización (P1M1T2), con resultados mayores a los cuantificables por medio de las diluciones realizadas en casi la totalidad de los medios de cultivos utilizados.

Autores como Scarano *et al.*(77), Cortés(4) y Pérez y Pérez(43) reportaron en sus investigaciones que las características de las superficies del implante, su rugosidad y la energía libre superficial del material son un factor clave para la adhesión bacteriana, sirviendo el implante como base para el establecimiento y crecimiento de la nueva biopelícula en el ecosistema oral. Diversos estudios que comparan distintos tipos de superficies, incluyendo lisas, rugosas y moderadamente rugosas, concluyen que la adhesión bacteriana y posible aparición de enfermedades periimplantarias son más propensas a ocurrir en presencia de superficies rugosas, por lo tanto las superficies más lisas y menos porosas dificultan el acumulo de biopelícula disminuyendo o impidiendo la adhesión bacteriana(74,77).

Si bien los niveles de carga bacteriana fueron similares en ambos momentos de la rehabilitación protésica en el Caso 1, se observaron variaciones en cuanto a las características macroscópicas y microscópicas encontradas en los cultivos. Para las primeras recolecciones de muestras se encontró en el diente natural adyacente (P1M0) en frotis obtenidos a partir de cultivos en condiciones de microaerofilia, una predominancia de cocos Gram positivos en racimos así como bacilos cortos Gram variables en condiciones de anaerobiosis, lo que podría presumir presencia de microorganismos como *Staphylococcus spp.* y *Fusobacterium spp.*, respectivamente. Por otra parte, en el implante correspondiente a la UD 24 (P1M1), se encontró crecimiento de enterobacterias en condiciones de aerobiosis observando cocobacilos Gram variables, así como también se pudo evidenciar el crecimiento de bacilos cortos Gram negativos en condiciones de anaerobiosis, sugiriendo la presencia de géneros bacterianos como *Klebsiella spp.* y *Capnocytophaga spp.*, respectivamente. Observando características microbianas de géneros comúnmente involucrados en procesos patológicos periodontales, y de acuerdo a lo expuesto por Di Spirito *et al.* (78), los hallazgos podrían presumir una disbiosis incipiente en la microbiota periimplantaria lo que podría aumentar la patogenicidad de la biopelícula y afectar la respuesta inmune local con mayor riesgo inflamatorio.

Sin embargo, en la segunda recolección de muestra de la UD 24 (P1M1T2) se encontró predominancia de cocos y bacilos Gram positivos facultativos, lo cual

sugiere presencia de géneros bacterianos como *Streptococcus spp.*, *Actinomyces spp.*, *Rothia spp.* y *Staphylococcus spp.* Estos hallazgos, junto con las características clínicas observadas en el paciente 1, indican una recolonización por microbiota comensal más madura y estable lo que se traduce a un ecosistema con menor riesgo de patogenicidad(78).

Una vez el implante se expone al medio bucal, las glucoproteínas de la saliva se adhieren a la superficie del mismo con la consiguiente colonización microbiana; a partir de la formación de la película adquirida tiene lugar el primer paso para la formación de la biopelícula. Como reporta Burvega(74) en su estudio, dos días después de la colonización inicial la biopelícula supragingival está formada por cocos y bacilos Gram positivos anaerobios facultativos, mientras que la biopelícula subgingival se comporta como un reflejo de la biopelícula supragingival con las influencias ecológicas que supone el surco periimplantario. Así como también lo reporta Lafaurie *et al.*(35) en pacientes parcialmente edéntulos, la microbiota del surco periimplantar es similar a la de los sitios de dientes naturales sanos, donde se evidencia un número elevado de cocos y bacilos Gram positivos anaerobios facultativos no móviles, por esta razón los cocos predominan en estos sitios con un porcentaje que va del 56 al 80%, con ausencia o escasa proporción de espiroquetas y bacilos Gram negativos anaerobios(74–76).

En lo referente a los hallazgos microbiológicos obtenidos del Caso 2, se observó una carga bacteriana mayor a lo cuantificable, según las diluciones realizadas en este estudio, para los medios de cultivo sometidos a microaerofilia de la muestra recolectada del diente natural UD 11 (P2A0) adyacente al implante dental, sin crecimiento reportado en aerobiosis y una carga cuantificable de 1.6×10^5 UFC/ml en anaerobiosis; por el contrario, se encontró una menor carga bacteriana en la muestra recolectada del surco periimplantar correspondiente a la UD 21 (P2A1) con crecimiento de colonias microbianas en todos los medios de cultivos sometidos a las distintas concentraciones de oxígeno establecidas para esta investigación. Asimismo, luego de cuatro meses se pudo evidenciar una disminución significativa de la carga bacteriana presente en el surco periimplantar de la unidad dental provisionalizada

(P2A1T2). Este hallazgo podría favorecer la evolución clínica del tratamiento rehabilitador.

En cuanto a las características macroscópicas y microscópicas observadas en los cultivos obtenidos de la muestra P2A0, sugieren la presencia de una biopelícula mixta en el surco gingival compuesta por bacilos Gram positivos y Gram variables, compatibles con géneros de microorganismos comensales como *Actinomyces spp.* y *Leptotrichia spp.*, así como también se identificó la presencia de bacilos cortos Gram negativos en cadenas, características que orientan a la participación de microorganismos asociados a procesos periodontales como *Fusobacterium spp.* Por otra parte, los hallazgos obtenidos de la muestra P2A1 de un implante dental provisionalizado de carga inmediata insinúan una diversidad microbiana con mayor relevancia clínica pero en menores proporciones en comparación con el diente natural, lo cual incluye morfologías microbianas tales como bacilos cortos Gram positivos, cocobacilos Gram negativos, diplococos y cocos Gram positivos orientando a la participación de géneros bacterianos como *Lactobacillus spp.*, *Actinomyces spp.*, *Capnocytophaga spp.* y *Streptococcus spp.*, además de un hallazgo ocasional de levaduras que podría sugerir la participación de *Candida spp.*; esto sugiere la formación de una biopelícula resistente que podría favorecer la inflamación crónica y convertirse en un problema si no se tienen las medidas adecuadas de monitoreo e higiene bucal(78).

Sin embargo, los resultados obtenidos posteriores al procesamiento de la segunda recolección de muestra del surco periimplantar (P2A1T2), resaltan una maduración en la composición de la biopelícula con el predominio de cocos Gram positivos y Gram negativos que sugieren la presencia de géneros como *Streptococcus spp.* y *Veillonella spp.*, lo cual se traduce a un patrón de colonización periimplantar típica, de acuerdo a lo reportado por Di Spirito *et al.*(78), con menor complejidad microbiana tras cuatro meses de evolución. Esto podría correlacionarse con los hallazgos clínicos favorables observados en el paciente 2.

Actualmente, se conoce que los tejidos periimplantarios se comportan de manera similar a los periodontales frente a la agresión microbiana, por lo cual se

considera estricto el control de la microbiota en torno a los implantes, mediante medidas adecuadas de higiene y mantenimiento para asegurar una condición de éxito a largo plazo en la rehabilitación(76).

En el Caso 3, de acuerdo al registro de las unidades formadoras de colonias (UFC/ml) obtenido posterior al procesamiento de las recolecciones iniciales, se evidenció niveles de carga bacteriana similares tanto en las muestras recolectadas de surcos gingivales (P3R0 y P3R4) como en las muestras recolectadas de los surcos periimplantares de las unidades dentales consideradas para esta investigación, destacando que dos de ellas se encontraban en provisionalización por carga inmediata (P3R1 y P3R2) y una de ellas con un pilar de cicatrización (P3R3). Posteriormente, transcurridos dos meses, se realizó la segunda recolección de muestras en los surcos periimplantarios, donde se observó niveles equivalentes de carga bacteriana a las obtenidas de la primera recolección de muestras, evidenciando un leve aumento para la muestra P3R1T2 y una leve disminución para la muestra P3R2T2, correspondiente a las UD 11 y 21, respectivamente; con la excepción de la UD 25 (P3R3T2), la cual mostró un aumento significativo de la carga bacteriana mayor a lo cuantificable en las diluciones realizadas. Esto último podría atribuirse al cambio en el estadio de la rehabilitación dental, al pasar de un pilar de cicatrización a la instalación de un provisional de acrílico; considerando un cambio en la rugosidad de la superficie y la energía libre superficial de los materiales involucrados, así como lo expuesto por Cortés(4) en su investigación.

Según las características macroscópicas y microscópicas observadas de los cultivos realizados en el Caso 3, se puede evidenciar una variación significativa entre los dientes naturales y los implantes dentales analizados. Para las UD 22 y 24, correspondiente a dientes naturales adyacentes sin signos clínicos de inflamación, se encontró una predominancia de morfologías bacterianas de cocos Gram positivos y Gram negativos seguido de bacilos Gram variables, lo que sugiere la presencia de géneros bacterianos como *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Veillonella spp.* y *Rothia spp.*, característicos de microbiota comensal en biopelículas subgingivales mixtas y maduras. Por el contrario, en el análisis de las muestras

recolectadas de los surcos periimplantares se encontró indicios de una microbiota más compleja y diversa a pesar de no presentarse signos clínicos de disbiosis oral en el paciente, durante ninguno de los dos momentos considerados para el análisis microbiológico de esta investigación.

Si bien para la UD 11 (P3R1), correspondiente a un implante provisionalizado de carga inmediata, durante el primer momento de recolección de muestras se observaron morfologías características de microorganismos comensales, tales como cocos Gram positivos y en menor proporción cocos Gram negativos, sugieren la participación de géneros bacterianos de tipo *Streptococcus spp.* y *Veillonella spp.*, pasados dos meses de la colocación del implante dental se encontraron cambios significativos en las morfologías macroscópicas y microscópicas obtenidas de los cultivos realizados.

En esta segunda recolección de muestra (P3R1T2) se evidenció predominio de bacilos cortos Gram negativos seguido de cocos Gram positivos, en los medios de cultivo agar sangre e infusión cerebro-corazón bajo condiciones de microaerofilia, lo cual sugiere, junto a las características macroscópicas de las colonias involucradas, posible aislamiento de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Streptococcus spp.*; asimismo, se pudo describir un predominio de cocos Gram positivos seguido de bacilos cortos Gram positivos en condiciones de anaerobiosis lo que podría implicar la presencia de *Peptostreptococcus spp.* y *Actinomyces spp.*; por último, se encontraron colonias de aspecto mucoso, grandes, de coloración morado/rosado sin brillo metálico en agar eosina-azul de metileno conformado por bacilos cortos Gram negativos insinuando el posible hallazgo de enterobacterias como *Klebsiella spp.* o *Enterobacter spp.*, lo cual indica una colonización oportunista que puede asociarse a una biopelícula madura más resistente.

En cuanto a la UD 21 (P3R2), la cual también corresponde a un implante dental provisionalizado de carga inmediata en el paciente 3, para la primera recolección de muestra se encontró un predominio de bacilos cortos Gram negativos seguido de cocobacilos y diplococos Gram variables en microaerofilia y anaerobiosis, esto implicaría la participación de microorganismos como *Fusobacterium spp.*,

Capnocytophaga spp., *Actinomyces spp.* y *Veillonella spp.* Además, se evidenció un crecimiento de enterobacterias en el medio de cultivo eosina-azul de metileno bajo condiciones de microaerofilia y aerobiosis, conformado por bacilos Gram negativos que, por su característica macroscópica clásica de brillo metálico en las colonias cultivadas, insinúan el aislamiento de *Escherichia coli*.

Estos primeros hallazgos sugieren estar en presencia de una colonización oportunista, sin embargo, en la segunda recolección de muestra (P3R2T2) hubo un mayor predominio de cocos Gram positivos aislados en agar sangre bajo condiciones de microaerofilia, lo que implica una colonización más estable por géneros de microorganismos comensales como *Streptococcus spp.* Del mismo modo, se reportó crecimiento de colonias con bacilos cortos Gram negativos en agar eosina-azul de metileno, que si bien no mostraron en esta oportunidad brillo metálico propio de microorganismos fermentadores de lactosa como *E. coli*, involucra posiblemente otras enterobacterias como *Klebsiella spp.* o *Enterobacter spp.*

Por otra parte, para las primeras muestras recolectadas del surco periimplantario de la UD 25 con un pilar de cicatrización (P3R3), se observó predominio de bacilos largos y diplococos Gram positivos seguido de bacilos Gram negativos, correspondientes a posibles géneros bacterianos comensales como *Actinomyces spp.* y *Streptococcus spp.*, así como algún posible oportunista como *Capnocytophaga spp.* Sin embargo, para la segunda recolección de muestra de la unidad dental ya provisionalizada (P3R3T2), se evidenció un predominio de bacilos cortos Gram negativos que, junto con las características macroscópicas de las colonias observadas, insinúan la presencia de microorganismos oportunistas como *Klebsiella spp.* o *Enterobacter spp.*

El comportamiento microbiológico reportado en el Caso 3, que involucra tanto la exacerbación de la carga bacteriana entre los muestreos, así como también la participación de posibles microorganismos oportunistas con alto grado de patogenicidad, según lo reportado por Astudillo(79) y Dinatale y Guilarte(80), puede verse influenciado por la respuesta inmune local a causa de la carga inmediata a la cual son sometidos los implantes dentales, donde factores como la microfiltración

entre la interfaz implante/pilar pueden provocar un infiltrado inflamatorio crónico mayor que en los tejidos periodontales induciendo mayor susceptibilidad a posibles procesos inflamatorios. Del mismo modo, de acuerdo a los estudios de Hao *et al.*(81), Singh *et al.*(82), Kaintura y Ramar(83) y Mazurek(84), lo observado en el Caso 3 también podría deberse a las propiedades de los materiales utilizados para la provisionalización de las unidades dentales, considerando que la porosidad de las resinas acrílicas y las características del pulido pueden favorecer la retención de biopelícula y adherencia microbiana. No obstante, así como lo afirman Abebe(85) y Gurenlian(86), debe tomarse en consideración factores individuales del paciente, como sus hábitos de higiene bucal y control de biopelícula dental.

En lo referente al Caso 4, se pudo cuantificar una carga bacteriana baja en la totalidad de las muestras recolectadas en un primer momento, siendo las cargas más bajas obtenidas en los dientes naturales correspondientes a las UD 11 y 23 (P4C0 y P4C3). Por otra parte, en cuanto a las recolecciones de muestras procedentes de los surcos periimplantarios, se observó un ligero aumento en la carga bacteriana de la UD 21, la cual se encontraba en un primer momento provisionalizada con la corona del diente natural extraído (P4C1), observándose la variación con tendencia al alza al cambiar el provisional “natural” por uno convencional de acrílico para la segunda recolección de muestra en dicha unidad dental (P4C1T2). Asimismo, la UD 22 que se encontraba en un primer momento con pilar de cicatrización (P4C2) presentó un aumento significativo mayor a lo cuantificable de acuerdo a las diluciones realizadas cuando se llevó a cabo la segunda recolección de muestra en el surco periimplantar, en esta oportunidad con un provisional de acrílico (P4C2T2).

De acuerdo a las características macroscópicas y microscópicas observadas de los cultivos obtenidos desde los surcos gingivales (P4C0 y P4C3), se pudo identificar morfologías de tipo cocos Gram positivos y Gram negativos para posibles géneros tales como *Streptococcus spp.* y *Veillonella spp.*, insinuando estar ante la presencia de microbiota subgingival comensal propia del individuo. De igual forma, los hallazgos obtenidos de los surcos periimplantares en una primera recolección de muestra (P4C1 y P4C2) mostraron predominio de morfologías bacterianas tales como cocos Gram

positivos, seguido de cocos Gram negativos y en poca proporción cocobacilos Gram negativos, lo que sugiere la proliferación de microorganismos de los géneros *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Micrococcus spp.*, *Veillonella spp.* y la posibilidad de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. No obstante, los análisis posteriores a la segunda recolección de muestra para ambas unidades dentales con provisionales convencionales de acrílico (P4C1T2 y P4C2T2), evidenciaron una prevalencia de morfologías de tipo cocos Gram positivos y negativos, seguido de bacilos Gram negativos; considerando la participación de los géneros *Streptococcus spp.*, *Veillonella spp.* y un hallazgo ocasional de posible *Prevotella spp.* o *Porphyromonas spp.*, respectivamente. Si bien se detectó posible participación de microorganismos con signos de virulencia capaces de generar cambios inflamatorios en el hospedero, evidenciado por las hemólisis alfa y beta apreciadas en los medios de cultivo agar sangre post incubación, no se observaron signos clínicos de alarma en los tejidos periimplantarios de la paciente. Esto podría interpretarse como posible colonización persistente en una biopelícula mixta y madura que implicaría mantener una higiene oral y periimplantaria estricta para evitar disbiosis a largo plazo.

De acuerdo a lo planteado por Singh *et al.*(82), Faruk y Güvenir(87) y Bollen *et al.*(88), el comportamiento de la microbiota se evidencia claramente afectado por las características de las superficies protésicas que se encuentran involucradas en la interfase del surco periimplantar. Un aumento significativo de carga bacteriana posterior al recambio de un provisional elaborado a partir de la corona natural del diente extraído por un provisional convencional de acrílico, apunta que se introduce una superficie polimérica con rugosidad intrínseca mayor y una energía superficial menos favorable, lo cual promueve una adhesión bacteriana y formación de biopelícula mayor que la superficie naturalmente lisa y mineralizada encontrada en el esmalte dental.

En cuanto a los hallazgos microbiológicos encontrados en el Caso 5, se observó niveles significativamente bajos de carga bacteriana para ambas unidades dentales analizadas, tanto el diente natural UD 35 (P5D0) como el implante dental con tapón de cierre en una primera recolección de muestras (P5D1). Es necesario

acotar que se evidenció niveles de carga mayores a los cuantificables para los medios de cultivo sometidos a condiciones de anaerobiosis; sin embargo, esto no ocurrió durante la segunda recolección de muestra para el implante dental con un pilar de cicatrización, donde se pudo apreciar una tendencia a la disminución de la carga bacteriana, considerándose en esta oportunidad cuantificable dentro de los parámetros establecidos para las diluciones realizadas en el estudio.

A pesar que los conteos para UFC/ml en el Caso 5 determinaron una carga bacteriana baja, las características cualitativas de las mismas sugieren hallazgos significativos. De acuerdo a los crecimientos obtenidos del surco gingival de la UD 35 (P5D0) se evidenció una microbiota mixta compuesta por cocos Gram negativos y Gram positivos que presentan características posiblemente compatibles con los géneros bacterianos *Veillonella spp.* y *Staphylococcus spp.* Mientras tanto, en el surco periimplantar de la UD 34 con tapón de cierre (P5D1) se observó una potencial colonización mixta junto a una biopelícula periimplantar temprana con mezcla de bacilos anaerobios facultativos y un hallazgo ocasional de levaduras e hifas. En la segunda recolección de muestra, luego de dos meses con un pilar de cicatrización en posición (P5D1T2), se observó una biopelícula más dinámica y compleja que involucró la actividad de cocos Gram positivos y cocos Gram negativos con características compatibles con los géneros *Streptococcus spp.* y *Veillonella spp.*; esto indica la persistencia y heterogeneidad de la biopelícula del surco periimplantar tras al menos ocho semanas de cicatrización. La combinación de Gram positivos beta hemolíticos y Gram negativos anaerobios sugiere un posible riesgo de inflamación subclínica si no se mantiene un riguroso control de la microbiota asociada al implante dental, así como concuerdan múltiples estudios (36,89–92).

Por último, en lo referente al Caso 6, se observó una carga bacteriana mayor a la cuantificable, de acuerdo a las diluciones seriadas realizadas en esta investigación, solo en la UD 22 correspondiente a surco gingival del diente natural (P6R0), mientras que para las UD 11 y 21 se registró un nivel significativamente más bajo de la carga bacteriana determinada tanto del surco periimplantar de la unidad dental provisionalizada (P6R1) cómo del surco gingival de la unidad dental coronada

(P6R2). Este escenario se evidenció estable para el segundo momento de recolección de muestra, encontrándose el surco periimplantario con la restauración definitiva de tipo corona de zirconio cemento atornillada (P6R1T2), observándose mayormente variaciones cualitativas en las características de los cultivos analizados.

Al momento de la evaluación sobre las características macroscópicas y microscópicas observadas en los cultivos del Caso 6, se pudo evidenciar para la UD 22, correspondiente a surco gingival (P6R0), un predominio de cocos Gram negativos y positivos lo que sugiere una coexistencia en una biopelícula temprana mixta, donde posibles *Streptococcus spp.* actúan como colonizadores primarios y posibles *Veillonella spp.* aparecen como segundos colonizadores dependientes del metabolismo de sus predecesores; este tipo de consorcio bacteriano se considera habitual en la salud periodontal y no necesariamente patológico. Asimismo, para la UD 21, correspondiente a surco gingival de unidad dental coronada (P6R2), se observó del mismo modo un predominio de morfologías de tipo cocos Gram positivos, seguido de bacilos largos Gram positivos y en menor proporción bacilos cortos Gram negativos, que sugieren la participación de posibles géneros como *Streptococcus spp.*, *Staphylococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Lactobacillus spp.* y *Veillonella spp.* Estos hallazgos confirman la presencia de anaerobios facultativos y estrictos que conviven con bacilos y cocos aerobios y microaerófilos en una biopelícula subgingival más madura que podría considerarse normal o no patogénica, sin embargo, así como lo refieren Di Spirito et al.(78), estos microorganismos podrían fácilmente participar en infecciones si hay desequilibrio y se genera una disbiosis.

En cuanto a la UD 11 del paciente 6, que corresponde a un implante dental provisionalizado de carga inmediata (P6R1), en un primer momento de recolección de muestra se pudo identificar estructuras microscópicas de tipo cocos Gram positivos y Gram negativos seguido de bacilos cortos Gram negativos, bajo condiciones de microaerofilia y anaerobiosis en medios enriquecidos, lo que insinúa la participación de géneros como *Streptococcus spp.*, *Peptostreptococcus spp.* y *Veillonella spp.* junto a la posible coexistencia de *Prevotella spp.* Además, se observó

crecimiento de colonias convexas, umbilicadas con característico brillo metálico en agar eosina-azul de metileno compatible con *Escherichia coli* u otra enterobacteria fermentadora de lactosa. Sin embargo, posterior a la segunda recolección de muestra del surco periimplantar con la restauración definitiva ya instalada (P6R1T2), se evidenció un predominio de bacilos Gram positivos que insinúan la presencia de posibles géneros como *Lactobacillus spp.* e inclusive *Actinomyces spp.*; estos hallazgos indican una maduración y adaptación de la biopelícula existente en este espacio biológico, considerándose una microbiota habitual de cavidad bucal.

En términos generales, a través de este estudio se evidenció que independientemente de la técnica utilizada por el clínico se pueden reportar cambios significativos en cuanto a las características cualitativas y cuantitativas de la microbiota periimplantaria durante la rehabilitación protésica con implantes dentales. El análisis obtenido a partir de los seis casos clínicos estudiados orienta que la colonización microbiana en los implantes dentales es un proceso dinámico, complejo y variable que se ve influenciado por distintos factores como el estadio de la rehabilitación, los microorganismos presentes en los dientes naturales adyacentes y por el tipo de superficie del aditamento protésico que se encuentre en contacto con el surco periimplantar.

Inicialmente, se detectó microbiota periimplantaria con una mayor carga bacteriana y predominancia de microorganismos considerados oportunistas o patógenos, esto se traduce a una presencia elevada de enterobacterias y bacilos Gram negativos asociados a patologías periodontales, entre ellos posibles géneros bacterianos como *Klebsiella spp.*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium spp.* y *Capnocytophaga spp.*, los cuales están asociados a procesos inflamatorios y disbiosis. Sin embargo, con la progresión del tratamiento y tras varias semanas, se evidenció una marcada maduración y recolonización hacia microbiota comensal más estable compuesta predominantemente por cocos y bacilos Gram positivos facultativos, representado principalmente por géneros como *Streptococcus spp.*, *Actinomyces spp.*, *Rothia spp.*, *Veillonella spp.* y *Lactobacillus spp.*, reflejando un ecosistema

periimplantario funcionalmente más equilibrado, con menor patogenicidad y, por ende, menor riesgo inflamatorio.

Además, se observó que la transición a superficies acrílicas más rugosas favoreció en algunos casos la adhesión microbiana lo que resultó en un importante incremento en la carga bacteriana presente en el surco periimplantar; esto a su vez puede aumentar la complejidad y resistencia de las biopelículas potenciando la inflamación crónica si no se controla adecuadamente la higiene oral. Asimismo, la presencia ocasional de levaduras por posible participación de *Candida spp.* y microorganismos oportunistas como *Escherichia coli* refuerzan la importancia del monitoreo microbiológico específico en estos contextos.

En este orden de ideas, los hallazgos obtenidos en los Casos 2, 3, 4 y 6, confirman que las unidades provisionalizadas de carga inmediata presentan una microbiota inicialmente compleja y diversa que puede evolucionar hacia un patrón más beneficioso con el paso del tiempo, siempre y cuando se mantenga un monitoreo riguroso y una adecuada limpieza del surco periimplantario.

Para finalizar, la dinámica microbiológica observada en todos los casos subraya la necesidad de ajustar las estrategias preventivas y aplicar terapéuticas individualizadas para cada paciente durante el proceso de rehabilitación protésica, lo que ayudaría a prevenir disbiosis y asegurar así la estabilidad, el equilibrio y la salud a largo plazo de los implantes dentales y sus tejidos adyacentes.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En esta investigación la evolución de cada caso clínico mostró diferencias notables, sin embargo, luego del análisis general se puede concluir lo siguiente:

- Generalmente, se observa una carga bacteriana variable a lo largo del proceso rehabilitador, con predominancia inicial de posibles colonizadores oportunistas o patógenos que suelen asociarse a procesos inflamatorios y disbiosis periimplantaria, especialmente en aquellos implantes dentales sometidos a carga inmediata. Sin embargo, conforme avanza la rehabilitación en cada caso, la microbiota tiende a mostrar una recolonización hacia microorganismos comensales, menos patógenos y más estables.
- El análisis de la variación de la microbiota en los surcos periimplantarios durante la rehabilitación protésica refuerza la importancia de la microbiología en la toma de decisiones clínicas por parte del odontólogo, lo que ayudaría a minimizar riesgos infecciosos y optimizar la osteointegración, favoreciendo la funcionalidad protésica, la detección precoz de disbiosis y la prevención de complicaciones.
- La transición a superficies protésicas acrílicas con características físico-químicas tales como una mayor rugosidad, se relaciona en algunos casos al aumento significativo de la carga bacteriana, dado que favorece la adhesión de microorganismos y, por ende, la formación de biopelículas más resistentes, lo que podría potenciar la inflamación crónica si no se controla adecuadamente los hábitos de higiene oral.

- Los tejidos periimplantarios responden de forma similar a los tejidos periodontales ante las agresiones microbianas lo que reafirma la necesidad de un riguroso control de la microbiota y el mantenimiento higiénico para prevenir disbiosis y enfermedades periimplantarias.

De acuerdo a las limitaciones presentadas en este estudio, se puede mencionar algunas recomendaciones para futuras investigaciones, tales como:

- Es necesario realizar más estudios que determinen la variación de la microbiota del surco periimplantar incluyendo mayor cantidad de muestreos durante la rehabilitación protésica, específicamente en su estadio final que involucra considerar de las restauraciones definitivas.
- Considerar la estandarización de un método de análisis de la microbiota periimplantar haciendo uso de técnicas de biología molecular, tales como la secuenciación del gen 16S, hibridación ADN-ADN y PCR de transcripción inversa. Este tipo de técnicas permiten detectar con mayor especificidad los microorganismos involucrados en la composición de la microbiota.

Asimismo, desde el punto de vista clínico se resalta la importancia de:

- Integrar los aspectos microbiológicos en la planificación y seguimiento odontológico para optimizar la salud periimplantaria y evitar complicaciones relacionadas con la biopelícula microbiana. Esto incluye un control riguroso de los hábitos de higiene durante la rehabilitación protésica.
- Considerar el uso de alternativas terapéuticas, por ejemplo el uso de probióticos, que sirvan como coadyuvantes en el proceso de la regulación y maduración de la microbiota alrededor de los implantes dentales, tomando en cuenta la individualización de los casos, la prevención de disbiosis y el desarrollo de posibles enfermedades periimplantarias.

REFERENCIAS

1. Wen X, Liu R, Li G, Deng M, Liu L, Zeng XT, et al. History of Periodontitis as a Risk Factor for Long-Term Survival of Dental Implants: A Meta-Analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 1 de noviembre de 2014;29:1271-80.
2. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg Suppl*. 1977;16:1-132.
3. Tocarruncho O. Comparación del microbioma subgingival en muestras relacionadas y no relacionadas en implantes sanos y con periimplantitis [Internet]. 2023 [citado 21 de enero de 2024]. Disponible en: <https://repositorio.unbosque.edu.co/handle/20.500.12495/11234>
4. Cortés Acha B. Características del biofilm oral formado sobre implantes dentales [Internet] [Ph.D. Thesis]. TDX (Tesis Doctorals en Xarxa). Universitat de Barcelona; 2019 [citado 21 de enero de 2024]. Disponible en: <https://www.tdx.cat/handle/10803/667961>
5. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa - Berglundh - 1996 - *Journal of Clinical Periodontology* - Wiley Online Library [Internet]. 1996 [citado 1 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.1996.tb00520.x>
6. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res*. 1991;2(2):81-90.
7. Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. Wiley; 2009. 1393 p.
8. do Nascimento C, Barbosa RES, Issa JPM, Watanabe E, Ito IY, Albuquerque RF. Bacterial leakage along the implant–abutment interface of premachined or cast components. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1 de febrero de 2008;37(2):177-80.
9. Canullo L, Penarrocha-Oltra D, Soldini C, Mazzocco F, Penarrocha M, Covani U. Microbiological assessment of the implant-abutment interface in different connections: cross-sectional study after 5 years of functional loading. *Clin Oral Implants Res*. abril de 2015;26(4):426-34.
10. Hermann JS, Buser D, Schenk RK, Cochran DL. Crestal bone changes around titanium implants. A histometric evaluation of unloaded non-submerged and submerged implants in the canine mandible. *J Periodontol*. septiembre de 2000;71(9):1412-24.
11. Piattelli A, Vrespa G, Petrone G, Iezzi G, Annibali S, Scarano A. Role of the microgap between implant and abutment: a retrospective histologic evaluation in monkeys. *J Periodontol*. marzo de 2003;74(3):346-52.
12. Broggini N, McManus LM, Hermann JS, Medina R, Schenk RK, Buser D, et al. Peri-implant inflammation defined by the implant-abutment interface. *J Dent Res*. mayo de 2006;85(5):473-8.
13. Kumar PS, Mason MR, Brooker MR, O'Brien K. Pyrosequencing reveals unique microbial signatures associated with healthy and failing dental implants. *J Clin Periodontol*. mayo de 2012;39(5):425-33.

14. Flemmig TF, Sorensen JA, Newman MG, Nachnani S. Gingival enhancement in fixed prosthodontics. Part II: Microbiologic findings. *J Prosthet Dent.* marzo de 1991;65(3):365-72.
15. Lee KH, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J Periodontol.* febrero de 1999;70(2):131-8.
16. Becker W, Becker BE, Newman MG, Nyman S. Clinical and microbiologic findings that may contribute to dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1990;5(1):31-8.
17. Rams TE, Roberts TW, Tatum H, Keyes PH. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosthet Dent.* abril de 1984;51(4):529-34.
18. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in 2 clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res.* 1991;2(3):135-44.
19. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol.* diciembre de 1987;2(4):145-51.
20. Tanner A, Maiden MF, Lee K, Shulman LB, Weber HP. Dental implant infections. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* septiembre de 1997;25 Suppl 2:S213-217.
21. van Winkelhoff AJ, Goené RJ, Benschop C, Folmer T. Early colonization of dental implants by putative periodontal pathogens in partially edentulous patients. *Clin Oral Implants Res.* diciembre de 2000;11(6):511-20.
22. Quirynen M, Vogels R, Peeters W, van Steenberghe D, Naert I, Haffajee A. Dynamics of initial subgingival colonization of «pristine» peri-implant pockets. *Clin Oral Implants Res.* febrero de 2006;17(1):25-37.
23. Fürst MM, Salvi GE, Lang NP, Persson GR. Bacterial colonization immediately after installation on oral titanium implants. *Clin Oral Implants Res.* agosto de 2007;18(4):501-8.
24. Ata-Ali J, Candel-Martí ME, Flichy-Fernández AJ, Peñarrocha-Oltra D, Balaguer-Martínez JF, Peñarrocha Diago M. Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. *Med Oral Patol Oral Cirugía Bucal.* 1 de noviembre de 2011;16(7):e937-943.
25. Shimogishi M, Watanabe T, Shibasaki M, Shiba T, Komatsu K, Nemoto T, et al. Patient-specific establishment of bacterial composition within the peri-implant microbiota during the earliest weeks after implant uncovering. *J Periodontol Res.* octubre de 2021;56(5):964-71.
26. Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol.* febrero de 1998;25(2):134-44.
27. Asadzadeh N, Naderinasab M, Fard FG, Rohi A, Haghi HR. The microbiology of the peri-implant sulcus following successful implantation of oral prosthetic treatments. *Indian J Dent Res Off Publ Indian Soc Dent Res.* 2012;23(6):753-7.

28. Aoki M, Takanashi K, Matsukubo T, Yajima Y, Okuda K, Sato T, et al. Transmission of periodontopathic bacteria from natural teeth to implants. *Clin Implant Dent Relat Res.* junio de 2012;14(3):406-11.
29. Gerber J, Wenaweser D, Heitz-Mayfield L, Lang NP, Persson GR. Comparison of bacterial plaque samples from titanium implant and tooth surfaces by different methods. *Clin Oral Implants Res.* febrero de 2006;17(1):1-7.
30. Sumida S, Ishihara K, Kishi M, Okuda K. Transmission of periodontal disease-associated bacteria from teeth to osseointegrated implant regions. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002;17(5):696-702.
31. Lee KH, Tanner AC, Maiden MF, Weber HP. Pre- and post-implantation microbiota of the tongue, teeth, and newly placed implants. *J Clin Periodontol.* diciembre de 1999;26(12):822-32.
32. Mencia F, De Angelis F, Papi P, Rosella D, Pompa G, Di Carlo S. A randomized clinical trial about presence of pathogenic microflora and risk of peri-implantitis: comparison of two different types of implant-abutment connections. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* abril de 2017;21(7):1443-51.
33. Bermejo P, Sánchez MC, Llama-Palacios A, Figuero E, Herrera D, Sanz M. Topographic characterization of multispecies biofilms growing on dental implant surfaces: An in vitro model. *Clin Oral Implants Res.* marzo de 2019;30(3):229-41.
34. Polymeri A, van der Horst J, Buijs MJ, Zaura E, Wismeijer D, Crielaard W, et al. Submucosal microbiome of peri-implant sites: A cross-sectional study. *J Clin Periodontol.* septiembre de 2021;48(9):1228-39.
35. Lafaurie GI, Sabogal MA, Castillo DM, Rincón MV, Gómez LA, Lesmes YA, et al. Microbiome and Microbial Biofilm Profiles of Peri-Implantitis: A Systematic Review. *J Periodontol.* octubre de 2017;88(10):1066-89.
36. Zheng H, Xu L, Wang Z, Li L, Zhang J, Zhang Q, et al. Subgingival microbiome in patients with healthy and ailing dental implants. *Sci Rep.* 16 de junio de 2015;5:10948.
37. Canullo L, Peñarrocha-Oltra D, Covani U, Rossetti PHO. Microbiologic and Clinical Findings of Implants in Healthy Condition and with Peri-Implantitis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2015;30(4):834-42.
38. Casado PL, Otazu IB, Balduino A, de Mello W, Barboza EP, Duarte MEL. Identification of periodontal pathogens in healthy periimplant sites. *Implant Dent.* junio de 2011;20(3):226-35.
39. Shibli JA, Melo L, Ferrari DS, Figueiredo LC, Faveri M, Feres M. Composition of supra- and subgingival biofilm of subjects with healthy and diseased implants. *Clin Oral Implants Res.* octubre de 2008;19(10):975-82.
40. Lăcrimioara SA, Lucaciu OP, Petrescu NB, Mirică IC, Toc DA, Albu S, et al. The Main Bacterial Communities Identified in the Sites Affected by Periimplantitis: A Systematic Review. *Microorganisms.* 16 de junio de 2022;10(6):1232.
41. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Ohkuma M, Izumi Y. Analysis of microbiota associated with peri-implantitis using 16S rRNA gene clone library. *J Oral Microbiol.* 24 de mayo de 2010;2:10.3402/jom.v2i0.5104.

42. Hultin M, Gustafsson A, Hallström H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res.* agosto de 2002;13(4):349-58.
43. Pérez DV, Pérez J. Características microbiológicas de la periimplantitis y la periodontitis. *MediSan.* 2020;24(05):982-1003.
44. Lemus Cruz LM, Almagro Urrutia Z, Claudia León Castell A. Origen y evolución de los implantes dentales. *Rev Habanera Cienc Médicas.* noviembre de 2009;8(4):0-0.
45. González JMM. Donado. *Cirugía bucal: Patología y técnica.* Elsevier Health Sciences; 2019. 548 p.
46. Schenk RK, Buser D. Osseointegration: a reality. *Periodontol 2000.* junio de 1998;17:22-35.
47. Newman MG, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology and Implantology* [Internet]. 14.^a ed. St. Louis, MO : Elsevier; 2023 [citado 1 de octubre de 2025]. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/#!/browse/book/3-s2.0-C20210000225>
48. Hupp JR, III EE, Tucker MR. *Cirugía oral y maxilofacial contemporánea.* Elsevier España; 2014. 717 p.
49. Badenes Catalán J. Influencia del tabaquismo en la osteointegración de implantes dentales, utilizando análisis de radiofrecuencia [Internet] [<http://purl.org/dc/dcmitype/Text>]. Universidad Católica de Valencia San Vicente Mártir; 2021 [citado 21 de enero de 2024]. p. 1. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=303830>
50. Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, Lindström J. Osseointegrated Titanium Implants: Requirements for Ensuring a Long-Lasting, Direct Bone-to-Implant Anchorage in Man. *Acta Orthop.* 1 de enero de 1981;155-70.
51. Muelas Jiménez MI. Estudio comparativo del tipo de carga en la supervivencia de los implantes dentales [Internet] [doctoral thesis]. Universidad de Granada; 2016 [citado 5 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://digibug.ugr.es/handle/10481/41154>
52. Kim MH, Park K, Choi KH, Kim SH, Kim SE, Jeong CM, et al. Cell Adhesion and in Vivo Osseointegration of Sandblasted/Acid Etched/Anodized Dental Implants. *Int J Mol Sci.* mayo de 2015;16(5):10324-36.
53. Heinemann F, Hasan I, Bourauel C, Biffar R, Mundt T. Bone stability around dental implants: Treatment related factors. *Ann Anat Anat Anz Off Organ Anat Ges.* mayo de 2015;199:3-8.
54. Misch CE. *Protesis Dental Sobre Implantes.* Elsevier España; 2006. 628 p.
55. Uribe R, Peñarrocha M, Balaguer J, Fulgueiras N. Immediate loading in oral implants. Present situation. *Med Oral Patol Oral Cirugia Bucal.* 1 de julio de 2005;10 Suppl 2:E143-153.
56. Papaspyridakos P, Chen CJ, Chuang SK, Weber HP. Implant loading protocols for edentulous patients with fixed prostheses: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2014;29 Suppl:256-70.

57. Su M, Shi B, Zhu Y, Guo Y, Zhang Y, Xia H, et al. Comparison of implant success rates with different loading protocols: a meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2014;29(2):344-52.
58. Chen J, Cai M, Yang J, Aldhohrah T, Wang Y. Immediate versus early or conventional loading dental implants with fixed prostheses: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *J Prosthet Dent*. 1 de diciembre de 2019;122(6):516-36.
59. Alcívar Bravo AL. El provisional en prótesis fija y su incidencia en la gigivitis. 2013 [citado 7 de agosto de 2025]; Disponible en: <http://repositorio.sangregorio.edu.ec:8080/handle/123456789/137>
60. Canales L. Restauraciones provisionales en rehabilitación con prótesis fijas e implantes. *Revision bibliográfica [Internet]*. [Ciudad de México, México]: Universidad Nacional Autónoma de México; 2022. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/server/api/core/bitstreams/80cff6cd-be28-4c5c-87b2-d5a2d2025fc1/content>
61. Christiani JJ, Devecchi JR, Christiani JJ, Devecchi JR. Materiales para Prótesis Provisionales. *Actas Odontológicas*. julio de 2017;14(1):28-32.
62. Carvajal JC. Prótesis fija: preparaciones biológicas, impresiones y restauraciones provisionales. *Mediterráneo*; 2001. 161 p.
63. Givens EJ, Neiva G, Yaman P, Dennison JB. Marginal adaptation and color stability of four provisional materials. *J Prosthodont*. 1 de febrero de 2008;17(2):97-101.
64. Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology E-Book: Newman and Carranza's Clinical Periodontology E-Book*. Elsevier Health Sciences; 2018. 1991 p.
65. Fradeani M, Barducci G. El análisis estético en el tratamiento protésico. *Quintessence Téc*. 1 de julio de 2012;23(4):240-54.
66. Burns DR, Beck DA, Nelson SK, Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics. A review of selected dental literature on contemporary provisional fixed prosthodontic treatment: report of the Committee on Research in Fixed Prosthodontics of the Academy of Fixed Prosthodontics. *J Prosthet Dent*. noviembre de 2003;90(5):474-97.
67. Chen T, Yu WH, Izard J, Baranova OV, Lakshmanan A, Dewhirst FE. The Human Oral Microbiome Database: a web accessible resource for investigating oral microbe taxonomic and genomic information. *Database J Biol Databases Curation*. 6 de julio de 2010;2010:baq013.
68. Cruz Quintana S. Microbiota de los ecosistemas de la cavidad oral. *Rev Cubana Estomatol*. 7 de abril de 2017;54:Enero_Marzo.
69. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018;89(S1):S173-82.
70. Serrano J, Herrera González D, Arriba de la Fuente L, Roldán S. ¿Qué es un biofilm bacteriano? *Periodoncia Osteointegración*. 2013;23(2 (Abril-Junio)):115-24.

71. Morales AR, Zárate LEM. Epidemiología clínica: investigación clínica aplicada. Ed. Médica Panamericana; 2004. 580 p.
72. WMA - The World Medical Association. Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos [Internet]. 2013 [citado 7 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>
73. Rosa O, Domínguez A, Malpica CC. Principios bioéticos aplicados a la investigación epidemiológica. *Acta Bioethica*. 2008;14(1):90-6.
74. Burvega CB. Microbiología asociada a los implantes dentales. *Odontol Actual*. 6 de diciembre de 2022;7(9):6-17.
75. Negroni M. Microbiología Estomatológica. Ed. Médica Panamericana; 2009. 660 p.
76. Liébana Ureña J. Microbiología oral 2 Ed. McGraw-Hill Interamericana de España; 2002. 677 p.
77. Scarano A, Piattelli M, Caputi S, Favero GA, Piattelli A. Bacterial adhesion on commercially pure titanium and zirconium oxide disks: an in vivo human study. *J Periodontol*. febrero de 2004;75(2):292-6.
78. Di Spirito F, Giordano F, Di Palo MP, D'Ambrosio F, Scognamiglio B, Sangiovanni G, et al. Microbiota of Peri-Implant Healthy Tissues, Peri-Implant Mucositis, and Peri-Implantitis: A Comprehensive Review. *Microorganisms*. 2 de junio de 2024;12(6):1137.
79. Astudillo Sisalima J. Relación entre el biotipo gingival y la estabilidad del tejido blando periimplantario, en un grupo de pacientes rehabilitados con implantes oseointegrados en el sector estético. [Internet]. [Chile]: Universidad de Valparaíso; 2018 [citado 16 de septiembre de 2025]. Disponible en: <https://repositoriobibliotecas.uv.cl/serveruv/api/core/bitstreams/a6529493-2bf5-453d-b5a2-2c1f82f17003/content>
80. Dinatale E, Guilarte C. Aspectos microbiológicos en implantología: Revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venez*. diciembre de 2009;47(4):149-57.
81. Hao Y, Huang X, Zhou X, Li M, Ren B, Peng X, et al. Influence of Dental Prosthesis and Restorative Materials Interface on Oral Biofilms. *Int J Mol Sci*. 14 de octubre de 2018;19(10):3157.
82. Singh P, Shenoy A, Nallaswamy D, Maiti S. Comparative Evaluation of Microbial Adhesion on Provisional Crowns Fabricated With Milled Polymethyl Methacrylate (PMMA) and Conventional Acrylic Resin: A Prospective Clinical Trial. *Cureus*. 2024;16(7):e64469.
83. Kaintura A, Ramar K. Comparative Evaluation of Biofilm Formation on Temporization Crown Materials Used in the Rehabilitation of Primary Dentition With Different Polishing Materials: An In Vitro Study. *Cureus*. 16(9):e68944.
84. Mazurek-Popczyk J. Evaluation of biofilm formation on acrylic resins used to fabricate dental temporary restorations with the use of 3D printing technology | BMC Oral Health | Full Text [Internet]. [citado 23 de agosto de 2025].
85. Abebe GM. Oral Biofilm and Its Impact on Oral Health, Psychological and Social Interaction. [citado 23 de agosto de 2025];

86. Gurenlian JR. The Role of Dental Plaque Biofilm in Oral Health. *Am Dent Hyg Assoc.* 31 de diciembre de 2007;81(suppl 1):116-116.
87. Faruk ST, Güvenir M, Faruk ST, Güvenir M. Oral Biofilm and Prosthetic Materials. *Cyprus J Med Sci* [Internet]. 13 de enero de 2023 [citado 24 de agosto de 2025]; Disponible en: <https://cyprusjmedsci.com/articles/oral-biofilm-and-prosthetic-materials/cjms.2020.3099>
88. Bollen CM, Papaioanno W, Van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumulation and peri-implant mucositis. *Clin Oral Implants Res.* septiembre de 1996;7(3):201-11.
89. de Campos Kajimoto N, de Paiva Buischi Y, Mohamadzadeh M, Loomer P. The Oral Microbiome of Peri-Implant Health and Disease: A Narrative Review. *Dent J.* octubre de 2024;12(10):299.
90. Jia P, Guo X, Ye J, Lu H, Yang J, Hou J. Microbiome of diseased and healthy implants—a comprehensive microbial data analysis. *Front Cell Infect Microbiol* [Internet]. 29 de agosto de 2024 [citado 24 de agosto de 2025];14. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/cellular-and-infection-microbiology/articles/10.3389/fcimb.2024.1445751/full>
91. Schierano G, Pejrone G, Roana J, Scalas D, Allizond V, Martinasso G, et al. A Split-Mouth Study on Microbiological Profile in Clinical Healthy Teeth and Implants Related to Key Inflammatory Mediators. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 1 de enero de 2010;23(1):279-88.
92. Lăcrimioara SAL, Lucaciu OP, Petrescu NB, Mirică IC, Toc DA, Albu S, et al. Exploring Peri-Implantitis Risk-Factors: A Cross-Sectional Study. *Dent J.* 28 de marzo de 2025;13(4):148.

APÉNDICES

www.bdigital.ula.ve