

E. Delgado Molina¹
M.A. Sánchez Garcés²
J. Rumeu Milá³
L. Berini Aytés⁴
C. Gay Escoda⁵

1 Odontóloga. Profesora del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Universidad de Barcelona.

2 Médico especialista en Estomatología. Profesora Asociada y Profesora del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

3 Médico especialista en Estomatología. Certificado en Periodoncia. Diplomate of American Board of Periodontology.

4 Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Profesor del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

5 Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona.

Correspondencia:

Dr. Cosme Gay Escoda
C/ Ganduxer 140, 4º
08022 Barcelona
E-mail: cgay @ bell.uib.es

Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura

RESUMEN

La predicción a largo plazo de los implantes dentales en la rehabilitación de pacientes total o parcialmente edéntulos ha sido demostrada en varios estudios longitudinales realizados por diferentes autores dando como resultado su uso extendido en beneficio del paciente. A pesar de estos resultados, pueden producirse complicaciones en un pequeño porcentaje de los casos. Los factores del ambiente periimplantario que pueden causar el fracaso del implante no son conocidos completamente. La pérdida de altura del hueso periimplantario y el fallo de la oseointegración pueden ser la consecuencia de un estrés oclusal excesivo y/o una infección bacteriana así como el resultado de una interacción de varios factores. Este trabajo revisa y discute la etiología, fisiopatología, clínica y métodos de diagnóstico de este fracaso destacando aquellos factores que pueden y deben ser controlados en la praxis diaria.

PALABRAS CLAVE

Implantes dentales; Periimplantitis.

ABSTRACT

The long-term predictability of osseointegrated implants for prosthetic rehabilitation of total or partially edentulous patients has been documented by several longitudinal studies and has resulted in widespread usage of dental implants to benefit the patient. In spite of these results, complications can occur in a small percentage of cases. The factors of the peri-implant milieu that may lead to implant failure are not yet completely understood. Peri-implant bone loss may be the result of excessive occlusal stress, bacterial infection or both. This work reviews and discusses the etiology, physiopathology and diagnostic of this failure and emphasizes those factors that must and can be controlled in daily practice.

KEY WORDS

Dental implants; Periimplantitis.

54 INTRODUCCIÓN

Los cambios patológicos inflamatorios de los tejidos periimplantarios son catalogados dentro del concepto de enfermedad periimplantaria. La enfermedad periimplantaria es un término genérico que engloba a las reacciones inflamatorias de los tejidos que rodean a un implante sometido a carga. Así, cuando existen cambios reversibles confinados a los tejidos blandos que rodean a un implante en función se habla de mucositis periimplantaria. Sin embargo, cuando en las reacciones inflamatorias coexiste una pérdida de soporte óseo se denomina periimplantitis⁽¹⁾. La oseointegración es un término histológico que se define como «la conexión directa entre hueso vivo y un implante endoóseo en función»⁽²⁾. Los factores que pueden influir en el fracaso de la oseointegración de un implante son los siguientes^(1,3):

1. Técnica quirúrgica.
2. Calidad/cantidad del hueso receptor.
3. Interacción entre el implante y los tejidos blandos y hueso adyacente.
4. Diseño del implante.
5. Colonización bacteriana de la bolsa periodontal.
6. Factores biomecánicos.
7. Interacción de factores.
8. Salud general del huésped.

1. TÉCNICA QUIRÚRGICA

El calor por fricción durante el fresado para crear el lecho del implante provocará un sobrecalentamiento del hueso. Una temperatura superior a los 40°C durante más de tres minutos de tiempo provocará efectos nocivos. Este calor excesivo puede darse por una mala irrigación durante el fresado, por una densidad del hueso receptor elevada o cuando el implante es de larga longitud.

2. HUESO RECEPTOR

Los conocimientos actuales y el porcentaje de éxito

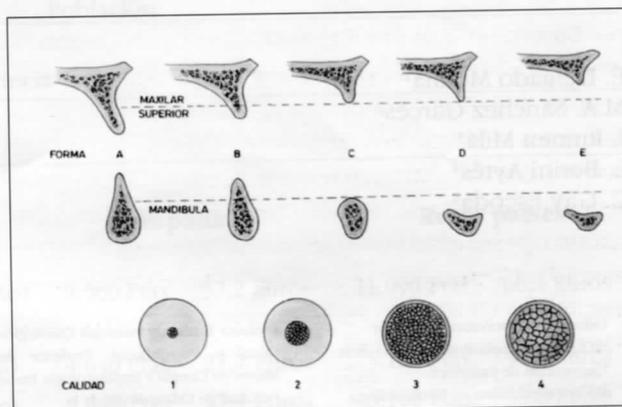


Figura 1. Clasificación del hueso de los maxilares dependiendo de su calidad y cantidad, según Brånemark⁽⁴⁾. En el hueso tipo IV existe una mínima cantidad de cortical y la esponjosa es de mala calidad, por lo que la colocación de implantes es de mal pronóstico.

de los implantes indican que la región anatómica y la calidad ósea del hueso receptor juegan un papel importante en el éxito del tratamiento. Según Brånemark, en cuanto a la calidad ósea, el tipo I y II ofrecen el mejor pronóstico para el éxito del tratamiento con implantes⁽⁴⁾. Por otro lado, el fracaso por causa traumática es mayor cuando los implantes son colocados en hueso tipo IV, particularmente en la región posterior del maxilar superior y la mandíbula donde existe menos hueso y las fuerzas funcionales son más altas (Fig. 1)⁽⁵⁻⁸⁾.

Es importante tener en cuenta que las deficiencias en la cantidad de hueso o los defectos estructurales necesitan ser corregidos antes o junto a la cirugía de los implantes a través de las técnicas de regeneración ósea guiada o de injertos óseos⁽⁹⁾.

3. INTERACCIÓN ENTRE EL IMPLANTE Y LOS TEJIDOS BLANDOS Y HUESO ADYACENTES

Los tejidos periimplantarios suponen el mecanismo de protección de los implantes endoóseos actuando como una «barrera biológica» ante algunos de los posibles agentes causales de la enfermedad periimplanta-

ria. En el diente, la encía marginal libre tiene una función de cubrimiento y protección del hueso. Los mecanismos de protección del periodonto incluyen componentes estructurales como el epitelio sulcular y de unión, el tejido conectivo y elementos celulares del sistema inmunitario. En salud periodontal todo este sistema permanece estable y equilibrado. En enfermedad, el enfrentamiento entre las bacterias y nuestras líneas celulares de defensa da como resultado una pérdida del soporte, ya sea por destrucción o por inhibición en la síntesis. Del mismo modo, el mantenimiento de la estabilidad y la función del implante que soporta carga, dependerá del equilibrio en salud de esta mucosa periimplantaria⁽¹⁰⁻¹²⁾. En estudios experimentales en animales⁽¹²⁻¹⁶⁾ se ha observado que la mucosa periimplantaria contenía un epitelio de unión de 2 mm de longitud y un compartimento de tejido conectivo de aproximadamente 1-1,5 mm de altura. Éstos coinciden con estudios realizados en humanos^(17,18) que indican que alrededor del implante se establece una «anchura biológica» por la unión implantogingival similar a las dimensiones encontradas alrededor de los dientes por la unión dentogingival. Algunos autores^(15,19) coinciden en que se necesita una anchura mínima de mucosa periimplantaria para que se forme un tejido epitelial-conectivo de unión apropiado con el implante, y que si esta dimensión no es satisfactoria se dará una reabsorción ósea para asegurar el establecimiento de la unión con una «anchura biológica apropiada».

El epitelio y la interfase entre tejido conectivo supraalveolar y la superficie de titanio es diferente a su homólogo del complejo dentogingival normal. El epitelio gingival tiene una unión hemidesmosomal con la superficie del implante. Aunque la mayoría de los autores opina que esta adhesión epitelial es adecuada para prevenir la infiltración bacteriana, es cuestionable si es posible mantener la salud gingival o prevenir esta infiltración en los tejidos más profundos sin una unión fibrosa. En la dentición natural, el epitelio de unión proporciona un sellado semipermeable en la base del surco gingival susceptible a la penetración de sustancias químicas y de bacterias. Si el sellado

es destruido, la inserción epitelial y conectiva migra apicalmente con la consecuente pérdida de soporte. Debido a que no existe cemento o inserción de las fibras de conectivo sobre la superficie de un implante endoóseo, el sellado mucosa-implante periimplantario es débil y, si se destruye, la contaminación bacteriana se extiende al hueso de una manera directa.

Los componentes estructurales de la mucosa periimplantaria son semejantes a los de los dientes pero existen diferencias muy importantes, ya que en la periimplantaria no existe ligamento periodontal y la orientación e inserción de las fibras de conectivo es diferente por lo que la respuesta a procesos patológicos también lo es^(1,20). La principal diferencia entre la porción supraalveolar de las dos barreras tisulares es la ausencia de cemento. Como consecuencia, la orientación de las fibras de conectivo cambia. Mientras que en el diente los haces de fibras discurren perpendicularmente al cemento radicular, en los implantes las fibras están orientadas paralelas a la superficie del metal⁽¹²⁾. La porción coronal del implante está rodeada por una fina capa de fibras de conectivo dispuestas circunferencialmente y con mínimas estructuras vasculares. Esta baja vascularidad de la banda de tejido conjuntivo puede afectar a los mecanismos de defensa del implante en comparación a los del diente⁽¹³⁾. Si la placa se acumula en la interfase implante-mucosa producirá inflamación del epitelio. Este epitelio inflamado disminuirá la adhesión del mismo sobre la superficie del implante. Si el frente de placa continúa migrando apicalmente infectará y destruirá el tejido óseo-implantario y peridentario. Ante este frente de placa la lesión en los tejidos periimplantarios es mayor según un estudio experimental realizado en perros por Lindhe y cols.⁽²¹⁾.

Por otro lado, el análisis morfométrico del tejido conjuntivo periimplantario demuestra que su composición difiere del gingival respecto al volumen ocupado por el colágeno y los fibroblastos. De este modo la porción gingival de la mucosa periimplantaria contiene significativamente más colágeno y menos fibroblastos que el tejido gingival. La ratio colágeno/fibroblastos en encía es de 4 y en la mucosa periimplan-

56 taria es de 109. La importancia de esta marcada diferencia entre las dos barreras no es conocida actualmente pero al menos puede indicar que el «turn-over» tisular de la mucosa periimplantaria es menos rápido que el de la encía⁽¹²⁾. La interacción entre la capa de la superficie de titanio y el tejido conectivo, o la también llamada «integración del tejido conectivo», puede prevenir una migración epitelial posterior. Esta «integración de tejido conectivo» de 1,5 a 1,8 mm de longitud aproximadamente, se puede dar durante la fase inicial de cicatrización de la herida después de la conexión del pilar y establecer una barrera importante para asegurar el éxito del implante^(12,14).

Otro punto de discusión se ha centrado en la necesidad de la presencia de mucosa queratinizada alrededor de los implantes dentales. Alrededor del diente siempre existe una mínima anchura de encía queratinizada de al menos 0,5 mm, aproximadamente, debido al potencial inductivo del ligamento periodontal en determinar las características de los tejidos mucosos de su alrededor. Sin embargo, se puede producir la ausencia completa de encía queratinizada en los implantes debido a que no existe este efecto inductivo desde el ligamento periodontal⁽²²⁾. Se ha postulado repetidamente que el establecimiento de un efecto sellante circunferencial por un collar de tejido conectivo denso en el lugar de interacción del implante dentro del ambiente contaminado de la cavidad bucal era un prerrequisito para el éxito a largo plazo de éste^(23,24). Warrer y cols.⁽²²⁾, tras los resultados obtenidos en su estudio, sugieren que la ausencia de encía queratinizada alrededor de los implantes aumenta la susceptibilidad de la región periimplantaria a la destrucción del tejido inducida por la placa. Por el contrario, otros estudios han indicado que los implantes dentales endoóseos colocados por completo al borde de la mucosa alveolar poseen un porcentaje de supervivencia semejante a aquéllos colocados en encía queratinizada^(6,13,25-28). La cantidad de encía queratinizada periimplantaria necesaria dependerá de cada paciente teniendo en cuenta su capacidad en el mantenimiento de un correcto control de placa.

En cuanto a las reacciones inflamatorias periimplantarias, estudios experimentales en animales⁽²⁹⁾

demuestran que, tras provocar un acúmulo de placa inducido por la colocación de ligaduras que dan como consecuencia una inflamación gingival, existió un infiltrado inflamatorio crónico de 0,5-1 mm de anchura extendido desde la porción marginal de la mucosa hasta un nivel de aproximadamente 0,5-2 mm desde la cresta ósea. Esta extensión limitada del infiltrado demuestra que en la mucosa periimplantaria pueden establecerse condiciones que retrasen la progresión de la formación de placa subgingival. Al mes de retirar las ligaduras existió una inflamación destructiva activa que cesó a los 2-3 meses en el estudio de Marinello y cols.⁽²⁹⁾ y a los 9 meses en el de Ericsson y cols.⁽¹⁴⁾. En ambos estudios la lesión estaba encapsulada, inactiva y confinada al tejido conectivo lateral al epitelio de unión que rodeaba al implante y separado de la superficie ósea por un collar denso de tejido conectivo fibroso de aproximadamente 1 mm, encapsulado, que incluyó espiras de la parte de la fijación del implante. Este hallazgo indica, por tanto, que durante un período de entre 1-3 meses después de retirar la ligadura, la lesión destructiva activa que reside en el tejido periimplantario se convirtió en una «lesión residual no agresiva». Esta resolución, o mejor modificación, del proceso inflamatorio hacen posible la separación de la lesión inflamatoria de tejido blando del tejido óseo periimplantario.

4. DISEÑO DEL IMPLANTE

Un sistema de implantes obtendrá un resultado óptimo dependiendo de la superficie, el diseño y la calidad del ajuste entre sus componentes^(3,9).

4.1. Superficie

Las rugosidades de la superficie del implante incrementan la adherencia de la placa cuando éstas quedan expuestas, aunque no existen diferencias significativas respecto a la superficie del implante y la selección de especies bacterianas^(9,30-34). Algunos estudios^(33,35) sugieren que si el llamado índice de rugosidad de una

superficie (Ra) es menor de 0,2 micras no existe reducción de la carga microbiana ni supra ni subgingival. La mayoría de pilares comercializados tienen valores de Ra menores de 0,3 micras⁽³⁶⁾ y, por tanto, no albergarían bacterias. Además es necesario un Ra semejante a 0,2 micras para obtener un epitelio sellante alrededor de los pilares transepiteliales.

4.2. Calidad de ajuste

El ensamblaje entre los componentes de un sistema de implantes es un factor importante en cuanto a la facilidad de proporcionar un lecho óptimo para la colonización bacteriana debido a que si no es correcto existirán zonas de retención. Algunos autores han demostrado que hay una cantidad significativa de microorganismos en la parte apical del pilar transepitelial⁽³⁷⁾. La explicación más lógica a este hallazgo es la retención en la interfase cilindro de oro/pilar y pilar/implante, apoyada por Traversy y cols.⁽³⁸⁾, que demostraron en un estudio «in vitro» una transmisión bidireccional de fluido y de *Streptococcus sanguis* a lo largo del ensamblaje pilar/implante. Binon y cols.⁽³⁹⁾, por otro lado, hallaron una media de error en la conexión o interfase pilar/implante entre 20 y 49 micras proporcionando una puerta de entrada cómoda a los microorganismos bucales cuyo tamaño es menor de 10 micras.

4.3. Diseño del implante

La morfología externa del implante de titanio parece ser de una importancia limitada en cuanto a la cicatrización de los tejidos blandos y duros si la instalación del implante es correcta según el estudio realizado por Abrahamsson y cols.⁽⁴⁰⁾. En cambio tiene importancia en cuanto a la distribución de la carga hacia el hueso.

5. COLONIZACIÓN MICROBIANA DE LA BOLSA PERIODONTAL

La microflora de la cavidad bucal es diversa. Sin

embargo, tanto en condiciones de salud como de enfermedad, la microflora subgingival asociada a dientes e implantes es bastante similar^(9,41). Los microorganismos predominantes en estado de salud son los cocos Gram positivo y los microorganismos no móviles. Mientras que las muestras microbiológicas de la región periimplantaria de implantes con éxito generalmente posee bajas cantidades de anaerobios, las muestras tomadas de bolsas alrededor de implantes fallidos contienen a menudo alto número de anaerobios Gram negativo y espiroquetas. Estudios en implantes oseointegrados han mostrado similitudes pronunciadas entre la flora de alrededor de los implantes fallidos y de las bolsas periodontales de los dientes con periodontitis progresiva. *Prevotellas pigmentada* y *no pigmentada* (como los Bacteroides), *Fusobacterium spp*, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus micros* y espiroquetas son descritas frecuentemente. El *Bacteroides gingivalis* y el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* también han sido aislados, aunque esporádicamente, en implantes fallidos^(30,41-44).

Varios investigadores han mostrado que la flora bacteriana subgingival en un implante asociado a una mucosa clínicamente inflamada es bastante diferente a la relacionada con una mucosa clínicamente sana. Estos cambios microbianos son muy parecidos a aquellos ocurridos alrededor de los dientes naturales y la flora bacteriana en la periodontitis del adulto y la periimplantitis⁽⁴⁵⁾. Existe también una diferencia marcada entre las bacterias de los individuos parcial o totalmente edéntulos^(42,43). Los llamados patógenos periodontales son menores en los surcos implantarios de los individuos totalmente edéntulos. Esto podría indicar una susceptibilidad alta de periimplantitis en las bocas parcialmente edéntulas. Algunos autores^(42,45) han encontrado más anaerobios Gram negativo negropigmentados, menos cocos y más espiroquetas alrededor de los implantes en edéntulos parciales que en totalmente edéntulos. Estos resultados sugieren que los dientes pueden servir como una importante fuente de bacterias para la colonización de los implantes. Los hallazgos de Mombelli⁽⁴³⁾ así como los de otros autores^(30,42,45), corroboran el concepto de que la micro-

flora dental presente en la cavidad bucal antes de la implantación parece ser una importante fuente de bacterias para la microflora peri-implantaria en pacientes parcialmente edéntulos. Gouvoussis y cols.⁽⁴⁶⁾ apoyan la propuesta de la transmisión de organismos periodontopáticos de los lugares con periodontitis a implantes en la misma boca y opinan que existe un potencial de infección cruzada desde lugares con periodontitis a implantes. Por lo tanto, es necesario la utilización de un protocolo clínico que incluya la eliminación de enfermedades periodontales en pacientes con previsión de tratamiento con implantes.

6. FACTORES BIOMECÁNICOS

Existen dos hipótesis principales para explicar la pérdida de hueso marginal alrededor de los implantes oseointegrados: la infección bacteriana producida por la placa comentada anteriormente y/o la sobrecarga del implante.

Los fracasos de causa traumática están originados principalmente por el estrés biomecánico asociado a la masticación⁽⁹⁾. Este estrés puede ser tanto axial como lateral respecto al eje de la prótesis-implante y dará lugar a la pérdida de hueso periimplantario por microfractura, el cual a su vez puede facilitar una infección microbiana secundaria. Debido a que los sistemas de implantes están diseñados para soportar fuerzas axiales existen pocos fracasos debidos a éstas⁽⁴⁷⁾. Las fuerzas transversales, por otro lado, son extremadamente perjudiciales para la interfase hueso-implante y pueden dar lugar a la fractura de sus componentes y reabsorción ósea periimplantaria. Las presiones laterales se incrementan proporcionalmente a la inclinación de los implantes e, incluso, algunos autores piensan que no deberían ser usados los aditamentos angulados debido a que las fuerzas transversales son una consecuencia inherente de su diseño⁽⁹⁾.

Es importante destacar también que existen varias diferencias entre los implantes y los dientes que están involucrados directamente en el fracaso traumático. En primer lugar, la resiliencia media lateral y axial de

los dientes naturales es de 100 micras pero es menor de 50 micras en los implantes. Además, los implantes son más rígidos que los dientes y, consecuentemente, tienen mayor probabilidad de fallar. En segundo lugar, los dientes tienen propioceptores para recibir información detallada y precisa sobre las fuerzas oclusales. El «feedback» propioceptivo da lugar a una reducción de las fuerzas oclusales preservando al diente antes de que fracase. Este útil mecanismo no existe en los implantes y las fuerzas se pueden acumular hasta que se produce el fracaso⁽⁹⁾.

El incremento de fuerzas sobre el implante desencadena la presencia de microfracturas en el contacto coronal hueso-implante y, por tanto, se puede llegar a la pérdida de integración en el cuello del implante⁽⁴⁸⁾. Este papel de la sobrecarga tiene una influencia mayor cuando el implante está colocado en hueso de pobre calidad, la distribución de los implantes o el número total de implantes colocados no facilita la transmisión de la carga ideal sobre la superficie de cada implante, en el paciente con parafunción, o cuando la supraestructura protética está incorrectamente diseñada⁽¹⁾.

Son tres los mecanismos por los que se puede producir una sobrecarga de los implantes^(1,3,9):

1. **Factores de carga oclusal.** Existe una mayor sobrecarga del implante si en la arcada antagonista existen dientes naturales, si el individuo es bruxista o tiene cualquier otra parafunción.
2. **Plan de tratamiento quirúrgico.** El implante colocado en hueso con pobre calidad, la mala distribución de los implantes o un escaso número de implantes, no facilitará la transmisión ideal de carga sobre la superficie de cada implante.
3. **Factores protéticos.** Existe pérdida ósea relacionada con la sobrecarga del implante que será mayor cuanto más largo sea el «cantilever» de la prótesis y cuanto más anteriores estén colocados los implantes en el maxilar. Una altura excesiva de la corona respecto a la longitud del implante también dará lugar a una sobrecarga.

Rangert y cols.⁽⁴⁹⁾ enumeran una serie de factores de riesgo que incrementan la posibilidad de fracaso

en implantes colocados en un segmento posterior parcialmente edéntulo y son:

1. Factores de carga geométricos:
 - Número de implantes menor que el valor de soporte dental al cual sustituye.
 - Menos de tres implantes.
 - Implantes conectados a dientes naturales.
 - Implantes alineados.
 - Extensión en cantilever.
 - Plano oclusal descentrado de las cabezas del implante.
 - Altura excesiva del complejo corona-implante.
2. Factores de carga oclusal:
 - Presencia de fracturas dentales como resultado de factores oclusales.
 - Historia de bruxismo.
 - Prótesis sobre implantes que contacta con movimientos excursivos.
3. Capacidad de soporte hueso-implante:
 - Dependencia del implante de la formación de un nuevo hueso en ausencia de una buena estabilidad inicial.
 - Capacidad de carga del implante.
4. Factores de riesgo tecnológicos:
 - Precisión del ajuste implante-prótesis.
 - Ensamblajes mal apretados.
 - Cementación de la prótesis.

Para determinar y controlar las fuerzas oclusales, debe tenerse en cuenta qué arcada se está tratando, la longitud del espacio edéntulo incluyendo la extensión antero-posterior que causa el «cantilever» y el tipo de dentición opuesta a los implantes colocados. En consecuencia, la longitud, el tamaño y el número de implantes respecto a la prótesis puede necesitar ser ajustado para disminuir la carga oclusal sobre el implante. Los implantes de mayor diámetro y más largos pueden soportar cargas mayores, mientras que incrementando el número de implantes se reduce la carga impuesta sobre cada implante ya que disminuye la relación fuerza/superficie de la prótesis⁽⁹⁾.

El estrés físico puede ser minimizado por la precisión de la colocación del implante. Los implantes deben ser colocados paralelos entre ellos y respecto

a los dientes adyacentes y no desviarse más de 20° uno de los otros. Las prótesis deben estar alineadas para que los contactos oclusales con las superficies opuestas sean simultáneos y de igual intensidad, minimizando fuerzas extraocclusales y axiales. Por último no deberían existir interferencias oclusales que puedan dar lugar a repetidos microtraumas laterales⁽⁹⁾.

Después de la implantación, se debe tener cuidado en no cargar el implante. El paciente no debe llevar una prótesis en al menos 2 semanas y sólo entonces podrá colocarse una prótesis provisional aliviada. Otras medidas de precaución postoperatorias incluyen el uso de una prótesis acrílica con acondicionadores de tejidos o de una restauración vinculada a los dientes adyacentes. Por último, ya que la carga máxima del hueso periimplantario no debe ser recuperada en al menos 1 año o más, la carga oclusal debería ser progresiva en el tiempo y gradual en intensidad para obtener la adaptación deseada de las trabéculas óseas periimplantarias a las fuerzas oclusales sobre los implantes⁽⁹⁾.

7. INTERACCIÓN DE FACTORES

Es importante recalcar que la causa de la pérdida ósea crestal periimplantaria puede ser multifactorial y que tanto la infección bacteriana como los factores biomecánicos son factores contribuyentes. Las dos causas primarias del fracaso de los implantes son las infecciones microbianas periimplantarias y la sobrecarga oclusal, aunque no existen evidencias de cuál es la primera en aparecer. Una posible explicación podría ser que el fracaso traumático está causado por el estrés biomecánico asociado a la masticación o a la presión ejercida por la estructura metálica mal ajustada. Estas fuerzas darían lugar a la pérdida de hueso periimplantario y, posteriormente, vendría la contaminación bacteriana secundaria. Por otro lado, el hecho de obtener datos microbiológicos semejantes entre la periodontitis y las bolsas periimplantarias de implantes fallidos decanta a algunos autores a pensar en la etiología microbiana de la periimplantitis⁽⁵⁰⁾.

60 Existe una clara relación entre el fracaso de los implantes y la interacción entre la calidad y cantidad óseas, según un estudio realizado por Hutton y cols.⁽⁸⁾. La asociación de estos dos factores (calidad y cantidad óseas) puede potenciar o reducir el porcentaje de éxitos del tratamiento con implantes.

8. FACTORES GENERALES DEL HUÉSPED

En cuanto a los factores relacionados con las características del huésped, la edad, el sexo, la salud general y las condiciones anatómicas son importantes en la selección del paciente. La oseointegración puede ser llevada a cabo independientemente de la edad⁽⁵¹⁾ aunque los pacientes ancianos tienen más riesgo de sufrir complicaciones durante la cirugía y la cicatrización. Por otro lado, los implantes no deberían ser colocados en pacientes que están en crecimiento ya que provocan una detención en el desarrollo del maxilar y, por consiguiente, una vez desarrollado el resto del maxilar, el implante quedaría en infraoclusión⁽⁵²⁾.

Respecto al sexo, la menopausia es considerada a menudo como un riesgo potencial debido al mayor riesgo de osteoporosis. Sin embargo, esto no ha sido probado mediante estudios por lo que el sexo no parece ser importante en el tratamiento con implantes, aunque es necesario tener en cuenta que en los implantes colocados en hueso con una osteoporosis significativa es difícil conseguir una estabilidad inmediata debido a la disminución de la masa ósea trabecular. Además, estos pacientes son generalmente los que tienen una altura alveolar mínima. Se recomienda utilizar implantes roscados y con una gran superficie para maximizar la estabilidad inmediata y facilitar la integración^(53,54).

No se ha identificado ninguna situación clínica que excluya especialmente la cirugía de los implantes. Las mismas contraindicaciones generales que para la cirugía maxilofacial como una hemostasia deficiente, discrasias sanguíneas o infecciones agudas, son contraindicaciones para el tratamiento con implantes. Contraindicaciones relativas de la terapia con implantes incluyen la diabetes, irradiación, enfermedad cardíaca

y vascular, y tratamientos de larga duración con esteroides^(52,53).

En cuanto a la irradiación es importante tener en cuenta que a una dosis de 49 Gy se da una lesión significativa del endotelio de los vasos sanguíneos dentro de la mandíbula. Cuando las dosis superan los 60 Gy, la capacidad de las estructuras óseas en recuperarse de una agresión de una forma independiente es mínima con el peligro de desarrollarse una osteorradionecrosis. Si las áreas que han recibido dosis de radiación de aproximadamente 60 Gy deben ser agredidas quirúrgicamente, la utilización de oxígeno hiperbárico puede reducir de una manera significativa este riesgo⁽⁵⁵⁾. El oxígeno facilita la capacidad de curación del hueso lesionado por la radiación previa gracias a la inducción de la angiogénesis capilar y proliferación celular fibroblástica. El oxígeno hiperbárico preoperatorio consiste en 20 sesiones antes de la cirugía y 10 sesiones después de la cirugía. Cada sesión incluye la respiración de oxígeno al 100%, a 2.4 atmósferas durante 90 minutos. Es importante tener en cuenta que en un hueso previamente irradiado, la colocación de los implantes debe realizarse al menos un año después de la radiación y la segunda cirugía a los 6 meses después de la implantación ya que a mayor tiempo más segura será la integración de los implantes⁽⁵⁶⁾.

En cuanto a la quimioterapia, los fármacos usados tienen la capacidad de interrumpir los procesos normales de la replicación celular dificultando y retrasando la correcta integración de los implantes⁽⁵³⁾.

IMPLANTE FALLIDO: DIAGNÓSTICO

El fracaso de los implantes puede ser diagnosticado precozmente o cuando existen ya claras evidencias clínicas. Dentro de los métodos de diagnóstico del fracaso del implante tenemos:

1. Clínica

El implante que fracasa en un estadio avanzado muestra claros síntomas y signos clínicos como son^(1,9):



Figura 2. La supuración es uno de los signos clínicos que demuestran el inicio de la periimplantitis junto a la inflamación, cambios de color y ligero sangrado de la mucosa periimplantaria.

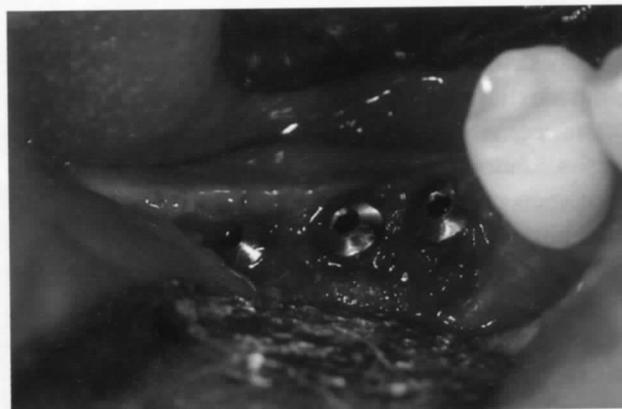


Figura 3. La presencia de tejido de granulación alrededor del implante fallido demuestra la participación de la etiología infecciosa en la aparición de la periimplantitis. En este caso en un implante en posición del mesial del 4.6.

Movilidad. La movilidad obvia de un implante es un signo absoluto de fracaso primario o pérdida de oseointegración. Una movilidad en exámenes de seguimiento/control es un signo de fracaso secundario.

Supuración, inflamación, cambios de color de la mucosa periimplantaria y ligero sangrado son signos de enfermedad periimplantaria antes de la formación de las bolsas y la destrucción ósea que se visualiza radiográficamente (Fig. 2).

- Dolor persistente o parestesia.
- Sangrado al sondaje.
- Bolsas periimplantarias (pérdida de inserción).
- Sonido mate a la percusión.
- Pérdida ósea progresiva observada por una radiotransparencia periimplantaria. La reducción continua del nivel óseo periimplantario es un signo de fracaso para todos los sistemas de implantes. El criterio de éxito del implante exige una media de pérdida de nivel óseo marginal menor de 1,5 mm durante el primer año después de la inserción de la prótesis, y menor de 0,2 mm de pérdida anual posterior.

Algunos autores^(1,50) han encontrado diferencias entre la clínica, microbiología y momento de aparición del fracaso de los implantes según la etiología sea bacteriana o por sobrecarga oclusal. Los signos clínicos de fracaso por causa infecciosa son la inflamación gingival, la presencia de bacterias Gram negativo, espiro-

quetas, microorganismos móviles y/o varios microorganismos periodónticos, una profundidad al sondaje elevada, sangrado con o sin sondaje, supuración, índices gingival y de placa elevados, dolor con o sin movilidad, y la presencia de un tejido granulomatoso alrededor del implante (Fig. 3). En cuanto al momento de aparición, las infecciones microbianas se dan normalmente después de la inserción inicial del implante y usualmente en las zonas posteriores de la cavidad bucal, debido quizás a la dificultad de una buena higiene bucal⁽⁵⁰⁾.

Los signos clínicos que indican el fracaso del implante por sobrecarga oclusal son la ausencia de inflamación gingival y de bacterias Gram negativo, la presencia de un espacio radiotransparente alrededor del implante, la pérdida de hueso alveolar crestal, una fibroencapsulación o epitelización del implante y la presencia de una fractura a nivel de los componentes protéticos. Los fracasos de causa traumática se dan usualmente en el primer año tras la colocación de la restauración y con más frecuencia en la parte anterior de la arcada⁽⁵⁰⁾. Es necesario remarcar que la ausencia de bacterias patógenas Gram negativo no es un signo definitivo de sobrecarga oclusal ya que estos microorganismos pueden estar presentes como una infección secundaria en el espacio periimplantario.

En ocasiones, particularmente en los estadios precoces existe una gran dificultad en averiguar si la causa primaria del fracaso es infecciosa o traumática. En efecto, a veces se pueden superponer los dos tipos de etiologías. Saadoun y cols.⁽⁹⁾ sugieren que el análisis microbiológico puede ser de gran ayuda al imputar el fracaso únicamente debido al trauma. Estos implantes contienen microorganismos no móviles y patógenos que no están presentes en la enfermedad periodontal. Sin embargo, con los signos clásicos de inflamación y microorganismos periodontopáticos, es muy difícil diferenciar los fracasos por infección o trauma y, si ambas etiologías están involucradas, cuál ocurrió primero. Concluyen con que el fallo del implante en presencia de microorganismos móviles, espiroquetas y varios organismos periodontopáticos, y en presencia de inflamación gingival constituye un fuerte indicador de fallo infeccioso, y que el fracaso del implante en la ausencia virtual de espiroquetas y microorganismos móviles con predominio de Gram positivo y en ausencia de signos clínicos de inflamación puede indicar fuertemente un fallo traumático.

2. Radiografía^(6,57)

Los estudios radiológicos convencionales, ortopantomografía, examen tomográfico y tomografía computarizada, tienen un valor limitado en el paciente postquirúrgico aunque la radiografía periapical es un método sencillo de diagnosticar si existe pérdida ósea marginal mesio-distal. Con ésta se controla la morfología y cantidad de esta pérdida ósea marcando la línea base de hueso en el momento inicial de carga y comparándola a lo largo del tiempo (Fig. 4).

La demostración de un pequeño cambio en la estructura o densidad ósea puede realizarse con técnicas de substracción, las cuales tienen una larga historia en medicina y se han integrado más recientemente en odontología. Se usa una imagen de referencia preoperatoria con la ayuda de sistemas digitales. Ésta es después aplicada a una imagen obtenida en el postoperatorio con una proyección geométrica idéntica. Toda la información común entre ambas imágenes

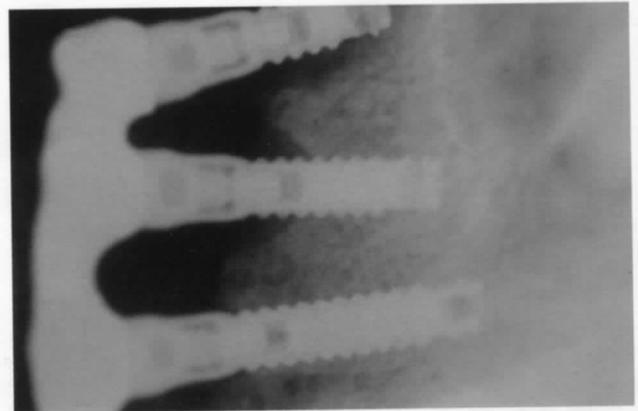


Figura 4. Periimplantitis de los implantes colocados en posición de 1.4, 1.5 y 1.6. La radiografía periapical muestra la morfología y la cantidad de la pérdida ósea periimplantaria.

es destruida y sólo permanecen las diferencias entre ellas.

3. Análisis del fluido del sulcus periimplantario

El estrés del hueso de soporte periimplantario tras la carga inicial por la prótesis ha revelado cambios en los niveles de glucosaminoglicanos a corto plazo en el fluido del surco crevicular, por lo que la determinación de glucosaminoglicanos del fluido crevicular sulcular periimplantario y, particularmente, del condroitinsulfato, tiene el potencial de detectar respuestas tisulares adversas y, notablemente, la reabsorción ósea asociada a los implantes endoóseos⁽⁵⁸⁻⁶⁰⁾.

El condroitinsulfato es el componente detectado en mayor cantidad en el hueso alveolar humano. El ácido hialurónico, ampliamente distribuido entre los tejidos periodontales, está presente en la encía en cantidades particularmente altas. Por otro lado, estudios cualitativos previos del fluido crevicular gingival de los dientes han sugerido que el componente condroitinsulfato está asociado a condiciones clínicas como periodontitis crónica no tratada, tras la cicatrización de la cirugía periodontal y en el trauma de la oclusión, situaciones en las que se da una degradación del hueso alveolar y del ligamento periodontal⁽⁶¹⁾. Estudios cuantitativos de glucosaminoglicanos en el fluido crevicular

lar gingival de dientes tratados ortodóncicamente han mostrado un alto contenido de condroitinsulfato asociado con la resorción ósea inducida por el movimiento de las raíces dentales alrededor del hueso alveolar en algunos tratamientos ortodóncicos⁽⁶²⁾.

4. Actividad enzimática en el fluido del surco periimplantario

Sólo algunos autores usan el análisis de componentes del surco periimplantario para estimar el pronóstico del implante, encontrando una relación positiva entre el sangrado al sondaje y el aumento de volumen del fluido periimplantario con una mayor actividad enzimática (fosfatasa ácida y alcalina, β -glucuronidasa y arilsulfatasa), no encontrando esta relación con la profundidad al sondaje⁽⁶³⁾.

El objetivo de estas pruebas es la identificación de predictores de la periimplantitis. Los enzimas que tienen valor predictivo según Herrera y cols.⁽⁶⁴⁾ son la elastasa, la β -glucuronidasa y la aspartato-amino-transferasa. La prostaglandina E2 es un marcador de procesos inflamatorios que median la destrucción del hueso alveolar. Numerosos estudios han demostrado una estrecha relación entre lugares con pérdida de inserción y altos niveles de este metabolito.

5. Análisis microbiológico

La inflamación gingival periimplantaria, formación de bolsa y pérdida de hueso alveolar, son signos que han sido asociados con la enfermedad periimplantaria. La profundidad y sangrado al sondaje y la pérdida de inserción han sido usados tradicionalmente como indicadores de la enfermedad periodontal alrededor del diente natural. Estos parámetros clínicos reflejan el paso de la enfermedad y el estado inflamatorio de los tejidos que soportan al diente, pero no proporcionan información sobre la composición bacteriana de la placa subgingival⁽⁶⁵⁾. La monitorización microbiana es útil en la evaluación de la condición de salud periodontal y la composición microbiana del lugar de la periimplantitis. Un cultivo selectivo rápido puede

ayudar al diagnóstico y tratamiento precoces y evitar el fracaso del implante. Esta información puede entonces ser usada potencialmente para determinar la etiología del fracaso y seleccionar un régimen antibiótico específico⁽¹⁾.

Existen métodos indirectos que muestran la presencia bacteriana en el fluido del surco periimplantario. Recientemente se han desarrollado sondas de DNA para identificar secuencias nucleotídicas específicas de determinadas especies bacterianas⁽⁶⁴⁾. Algunos autores han demostrado que este método es más sensible que la detección de bacterias como *Actinobacillus actynomicetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromona gingivalis* con los métodos de cultivo tradicionales.

En un estudio realizado por Becker y cols.⁽⁶⁶⁾ se efectuaron análisis clínicos y análisis con el detector de DNA para evaluar 36 implantes que estaban fracasando en 13 pacientes. En estos implantes se encontró evidencia de que la movilidad estaba aumentada y que existía una alta incidencia de radiotransparencia radiográfica en las áreas que rodeaban a los implantes. En el 58% de los lugares medidos la profundidad de sondaje sobrepasó los 6 mm. El detector de DNA en estos implantes que estaban fracasando determinó niveles moderados de *Actinobacillus actynomicetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromona gingivalis* que son bacterias periodontopatogénicas. Savitt y cols.⁽⁶⁷⁾ compararon estos métodos de análisis con DNA para la detección de las bacterias mencionadas y demostraron que estas pruebas identificaron frecuentemente estos patógenos en muestras que tuvieron anteriormente un cultivo negativo.

Otra forma de detectar especies bacterianas seleccionadas consiste en la búsqueda de enzimas únicas, correspondientes a una o más especies clínicamente relevantes. Para ello, se expone la muestra a un sustrato que sólo puede ser hidrolizado por una enzima específica. Por ejemplo, la benzoil-arginina-naftilamida (BANA) es hidrolizada por una enzima tipo tripsina producida por patógenos periodontales como *Treponema denticola*, *Bacteroides forsythus* y *Porphyro-*

mona gingivalis. Esta hidrólisis sirve de cribaje rápido para detectar la presencia de estos microorganismos en la placa subgingival. La mayoría de muestras BANA positivo en dientes naturales se da en lugares en los que existe enfermedad clínica o alta proporción de espiroquetas, y la mayoría de BANA negativo se da en lugares considerados sanos periodontalmente y bajos en espiroquetas⁽⁶⁵⁾.

6. Temperatura subgingival

La temperatura subgingival proporciona una información cuantitativa, objetiva y directa del estado inflamatorio de la bolsa periodontal o periimplantaria con una recogida inmediata de información. Esto, junto con el hallazgo de que estas medidas también reflejan una condición clínicamente definida, sugiere que la evaluación de la temperatura subgingival puede ser una prueba útil en la praxis diaria. Datos preliminares (observaciones no publicadas) indican que una respuesta inflamatoria subgingival puede ser detectada dentro de los primeros 5 minutos de haber realizado esta prueba. Por otro lado, esta respuesta inflamatoria puede ser verificada por el incremento del fluido crevicular gingival y la migración de neutrófilos a los 30 minutos⁽⁶⁸⁾.

7. Sondaje

Es necesario remarcar que la información obtenida de esta prueba no será siempre comparable a la obtenida al sondar un diente. Debido al hecho de que las fibras de conectivo están orientadas paralelas a la superficie del implante, un sondaje con una fuerza normal enviará la punta de la sonda a una profundidad mayor en una interfase tejido blando/pilar sana que en una comparable interfase tejido blando/diente (Fig. 5). En ambos casos el resultado es el sangrado pero no proporciona la misma información. Una explicación razonable en la diferencia de los resultados de la prueba puede ser la resistencia ofrecida por el anclaje horizontal de las fibras de conectivo en el tejido conectivo supraalveolar en el diente que no exis-

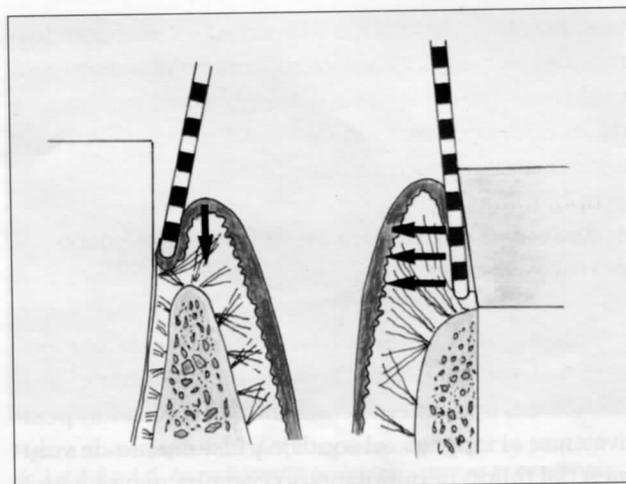


Figura 5. Debido a que las fibras de colágeno están orientadas paralelas a la superficie del implante, la fuerza normal de sondaje enviará la punta de la sonda más profundamente en una interfase de tejido blando/pilar sana que en una interfase tejido blando/diente comparable.

ten en la mucosa periimplantaria⁽⁶⁹⁾. De todas formas existen estudios que correlacionan supuración, pérdida de hueso y microbiota Gram negativo en implantes fallidos con bolsas mayores de 6 mm cuando en un implante sin patología varía entre 1,8 y 3,3 mm⁽⁴⁴⁾, por lo que debería tenerse como registro inicial previo para comparar la profundidad de sondaje en el seguimiento del paciente.

CONCLUSIONES

- Al igual que los dientes, los implantes pueden presentar infecciones de los tejidos circundantes o periimplantarios que en última instancia pueden conllevar la pérdida de los mismos.
- Los tejidos periimplantarios suponen el mecanismo de protección de los implantes endoóseos actuando como una «barrera biológica» ante algunos de los posibles agentes causales de la enfermedad periimplantaria.
- La mayoría de los factores del ambiente periimplantario que pueden causar el fracaso del implan-

te pueden ser controlados por el odontólogo y/o cirujano planificando correctamente el tratamiento antes de proceder a su colocación. De este modo, tanto la predicción de las características del hueso receptor respecto a su cantidad y calidad como el tipo, número y localización de los implantes pueden ser controlables.

- La detección precoz de mucositis y periimplantitis

determinará el pronóstico del implante afectado. La realización de controles sucesivos postinserción de éste es la mejor manera de prevenir estos problemas.

- Es importante recalcar que la causa de la pérdida ósea crestral periimplantaria puede ser multifactorial y que tanto la infección bacteriana como los factores biomecánicos son factores contribuyentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jovanovic SA. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1993;**64**:1176-83.
2. Meffert RM, Block JN. What is osseointegration? *Int J Periodont Rest Dent* 1987;**4**:3-16.
3. McGlumphy EA. Etiology of implant complications: anecdotal reports vs prospective clinical trials. *Compend Contin Educ Dent* 1993;**14**(suppl 15):544-8.
4. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Brånemark P-I, Jemt T. A long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous maxillary. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;**5**:347-59.
5. Friberg B, Jemt T, Lekholm U. Early failures in 4641 Brånemark implants: A study from stage 1 surgery to the connection of prostheses. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991;**6**:142-6.
6. Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark P-I. A 15 year study of osseointegrated implant in the treatment of edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;**10**:387-416.
7. Jaffin R, Berman C. The excessive loss of Brånemark fixture in type IV bone. A 5 year analysis. *J Periodontol* 1991;**62**:2-4.
8. Hutton JE, Heath MR, Chai JY, Harnett J, Jemt T, Johns RB y cols. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Brånemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;**10**:33-42.
9. Saadoun AP, Le Gall M, Kricheck M. Microbial infections and occlusal overload: causes of failure in osseointegrated implants. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1993;**5**:11-20.
10. McKinney RV, Stefflik DE, Koth DL. The epithelium-dental implant interface. *J Oral Implantol* 1988;**13**:622-41.
11. Akagawa Y, Takata T, Matsumoto T, Nikai H, Tsum H. Correlation between clinical and histological evaluations of the periimplant gingiva around the single-crystal sapphire endosseous implant. *J Oral Rehabil* 1989;**16**:581-7.
12. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B, Thomson P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Impl Res* 1991;**2**:81-90.
13. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorellini JP, Paquette DV, Williams R. Soft tissue reactions to non-submerged unloaded titanium implants in beagle dogs. *J Periodontol* 1992;**63**:225-35.
14. Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in peri-implant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:255-61.
15. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996;**23**:971-3.
16. Cochran DL, Hermann JS, Schenk RK, Higginbottom FL, Buser D. Biologic width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;**68**:186-98.
17. Liljenberg B, Gualini F, Berglundh T, Tonetti M, Lindhe J. Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. A prospective study in humans. *J Clin Periodontol* 1996;**23**:1008-13.
18. Hermann J, Cochran D, Nummikoski P, Buser D. Crestal bone changes around titanium implants. A radiographic evaluation of unloaded submerged and nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997;**68**:1117-30.
19. Abrahamsson I, Berglundh T, Lindhe J. The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1997;**24**:568-72.
20. Gould TR, Brunette DM, Wetsbury L. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodontol Res* 1981;**16**:611-6.
21. Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;**3**:9-16.
22. Warrer K, Buser D, Lang NP, Karring T. Plaque-induced periimplantitis in the presence or absence of keratinized mucosa. An experimental study in monkeys. *Clin Oral Impl Res* 1995;**6**:131-8.
23. Schröder A, van der Zypen E, Stich H, Sutter F. The reaction of bone, connective tissue and epithelium to endosteal implants with sprayed titanium surfaces. *J Maxillofac Surg* 1981;**9**:15-25.
24. McKinney RV, Stefflik DE, Koth DL, Singh BB. The scientific basis for dental implant therapy. *J Dent Educ* 1988;**52**:696-705.
25. Albrektsson T, Zarb G, Worthington DP, Ericsson R. The long-term efficacy of currently used dental implants. A review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1986;**1**:11-25.

26. Kennedy JE, Bird WC, Palcanis KG, Dorfman HS. A longitudinal evaluation of varying widths of attached gingiva. *J Clin Periodontol* 1985; **12**:667-75.
27. Wennström JL, Bengazi F, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Impl Res* 1994; **5**:1-8.
28. Strub JP, Garberthuel TW, Grunder U. The role of attached gingiva in the health of periimplant tissues in dogs. *Int J Periodont Dent* 1991; **11**:317-33.
29. Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature-induced peri-implantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995; **22**:475-9.
30. Leonhardt A, Adolfsson B, Lekholm U, Wikström M, Dahlén G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:113-20.
31. Gatewood RR, Cobb CM, Killoy WJ. Microbial colonization on natural tooth structure compared with smooth and plasma-sprayed dental implant surfaces. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:53-64.
32. Bollen CML, Papaioannou 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 Impl Res* 1996; **7**:201-11.
33. Quirynen M, Marechal M, Busscher HJ, Weekamp AH, Darius PL, van Steenberghe D. The influence of surface free energy and surface roughness on early plaque formation. *J Clin Periodontol* 1990; **17**:138-44.
34. Siegrist BE, Brex MC, Gusberti FA, Joss A, Lang NP. In vivo early human dental formation on different supporting substances. *Clin Oral Impl Res* 1991; **2**:38-46.
35. Quirynen M, Van der Mei HC, Bollen CML, Schotte A, Marechal M, Doornbush GI, Naert I, Busscher HJ, van Steenberghe D. An in vivo study of influence of surface roughness of implant on the microbiology of supra and subgingival plaque. *J Dent Res* 1993; **72**:1304-9.
36. Quirynen M, Bollen CML, Eysen H, van Steenberghe D. Microbial penetration along the implant components of the Brånemark system. An in vivo study. *Clin Oral Impl Res* 1994; **5**:239-44.
37. Quirynen, van Steenberghe D. Bacterial colonization of the internal part of two-stage implants. An in vivo study. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:158-61.
38. Traversy MC, Birek P. Fluid and microbial leakage of implant-abutment assembly in vitro. *J Dent Res* 1992; **71**:754.
39. Binon P, Weir D, Watanabe L, Walker L. Implant component compatibility. En: Laney WR, Tolman DE (eds.). *Tissue integration in oral, orthopedic and maxillofacial reconstruction*. Chicago: Quintessence 1992:218-26.
40. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennström J, Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1996; **7**:212-9.
41. Hickey JS, O'Neal RB, Scheidt MJ, Strong SL, Turgeon D, Van Dyke TE. Microbiologic characterization of ligature-induced periimplantitis in the microswine model. *J Periodontol* 1991; **62**:548-53.
42. Quirynen M, Listgarten M. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Brånemark. *Clin Oral Impl Res* 1990; **1**:8-12.
43. Mombelli A, Marxer M, Gaberthüel T, Grunder U, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants with a history of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1995; **22**:124-30.
44. Mombelli A, Van Oosten M, Schurch E. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. *Oral Microbiol Immunol* 1987; **2**:145-51.
45. Apse P, Ellen RP, Overall CM, Zarb GA. Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: A comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. *J Periodontol Res* 1989; **24**:96-105.
46. Gouvoussis J, Sindhusake D, Yeung S. Cross-infection from periodontitis sites to failing implant sites in the same mouth. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; **12**:666-73.
47. Rangert B, Eng M, Jemt T, Jörneus L. Forces and moments on Brånemark implants. *J Oral Maxillofac Implants* 1989; **4**:241-7.
48. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Brånemark system. *Clin Oral Impl Res* 1992; **3**:104-11.
49. Rangert B, Eng M, Sullivan R, Jemt T. Load factor control for implants in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1997; **12**:360-70.
50. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in two clinically distinct types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; **2**:135-44.
51. Smith RA, Berger R, Dodson T. Risk factors associated with dental implants in healthy and medically compromised patients. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992; **7**:367-72.
52. Lekholm U. Surgical considerations and possible shortcomings of host sites. *J Prosthet Dent* 1998; **79**:43-8.
53. Blanchaert RH. Implants in the medically challenged patient. *Dent Clin North Am* 1998; **42**:35-45.
54. Dao TTT, Anderson JD, Zarb GA. Is osteoporosis a risk factor for osseointegration of dental implants? *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993; **8**:137-44.
55. Marx RE, Johnson RP. Studies in the radiobiology of osteoradionecrosis and their clinical significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; **64**:379-90.
56. Watzinger F, Ewers R, Henninger A, Sudasch G, Babka A, Woelfl G. Endosteal implants in the irradiated lower jaw. *J Cranio Maxillofac Surg* 1996; **24**:237-44.
57. Reiskin AB. Implant imaging. *Dent Clin North Am* 1998; **42**:47-56.
58. Last KS, Smith S, Pender N. Monitoring of IMZ titanium endosseous dental implants by glycosaminoglycan analysis of peri-implant sulcus fluid. *Int J Oral Maxillofac Impl* 1995; **10**:58-66.
59. Beck CB, Embery G, Langley MS, Waddington RJ. Levels of glycosaminoglycans in peri-implant sulcus fluid as means of monitoring response to endosseous dental implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; **2**:179-85.
60. Smedberg JI, Beck CB, Embery G. Glycosaminoglycans in peri-implant sulcus fluid from implants supporting fixed or removable prostheses. *Clin Oral Impl Res* 1993; **4**:137-43.

61. Last KS, Stanburg JB, Embery G. Glycosaminoglycans in human gingival crevicular fluid as indicator of active periodontal disease. *Arch Oral Biol* 1985;**30**:275-81.
62. Samuels RHA, Pender N, Last KS. The effects of orthodontic tooth movement on the glycosaminoglycan components of gingival crevicular fluid. *J Clin Periodontol* 1993;**20**:371-7.
63. Schatz S. *Determination of enzyme activities in the peri-implant-sulcus-fluid*. Dental World. gbsystems.com.
64. Herrera LM, Herrera JI, Carasol M, Alández FJ, Noguero B. Nuevas tecnologías en el diagnóstico periodontal. II. Técnicas microbiológicas y métodos basados en la respuesta del huésped. *Periodoncia* 1995;**5**:123-32.
65. Palmisano DA, Mayo JA, Block MS, Lancaster DM. Subgingival bacteria associated with hidroxyapatite-coated dental implants: morphotypes and trypsin-like enzyme activity. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991;**6**:313-8.
66. Becker W, Becker BE, Newman MG, Nyman S. Clinical and microbiologic findings that contribute to dental implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;**5**:31-8.
67. Savitt ED, Strzempko MN, Vaccaro KK, Peros WJ, Frech CK. Comparison of cultural methods and DNA probe analyses for the detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis*, and *Bacteroides intermedius* in subgingival plaque samples. *J Periodontol* 1988;**59**:431-8.
68. Niederman R, Naleway C, Lu BY, Buyle-Bodin Y, Robinson P. Subgingival temperature as a gingival inflammatory indicator. *J Clin Periodontol* 1995;**22**:804-9.
69. Berglundh T. Periodontal vis-à-vis peri-implant tissues. *The Nobel Biocare Global Forum* 1996;**10**:5.