

Periimplantitis

M^a Ángeles Sánchez Garcés ⁽¹⁾, Cosme Gay Escoda ⁽²⁾

(1) Profesora asociada de Cirugía Bucal. Profesora del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

(2) Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial. Director del Máster de Cirugía Bucal e Implantología Bucofacial. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. Servicio de Cirugía Bucal, Implantología Bucofacial y Cirugía Maxilofacial del Centro Médico Teknon. Barcelona

Correspondencia:

Cosme Gay Escoda

Centro Médico Teknon

C/ Vilana nº 12

08022 Barcelona

E-mail: cgay@ub.edu

E-Mail: <http://www.gayescoda.com>

Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed
-EMBASE, Excerpta Medica
-Índice Médico Español
-IBECs

Sánchez-Garcés M^aÁ, Gay-Escoda C. Periimplantitis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S63-74.
© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834

RESUMEN

La rehabilitación bucodentaria mediante implantes proporciona un porcentaje de éxito muy elevado. En este trabajo se describen algunas de las complicaciones de esta técnica, como la enfermedad periimplantaria y, dentro de ella, la periimplantitis, una reacción inflamatoria donde coexiste, junto con la inflamación, una pérdida del soporte óseo del implante.

La etiología de la enfermedad está condicionada por el estado del tejido periimplantario, el diseño del implante, el desajuste de sus componentes, la morfología externa del mismo y la sobrecarga mecánica.

Los microorganismos más relacionados con el fallo de integración de un implante son las espiroquetas y las formas móviles Gramnegativo anaerobias, salvo que el origen sea debido a una sobrecarga mecánica pura.

El diagnóstico se basa en los cambios de coloración de la encía, sangrado y profundidad del sondaje de las bolsas periimplantarias, supuración, radiología y pérdida progresiva de la altura ósea que rodea al diente.

El tratamiento será diferente según se trate de una mucositis o una periimplantitis. Se basará en corregir los defectos técnicos, aplicar un tratamiento quirúrgico y utilizar técnicas de descontaminación (arenado con partículas de carbono, ácido cítrico, tetraciclinas de aplicación tópica y láser quirúrgico).

En este trabajo también se expone un estudio microbiológico de la periimplantitis efectuado en la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona que determina que el antibiótico que demostró una mayor eficacia, en el antibiograma, fue la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico.

Palabras clave: Enfermedad periimplantaria, mucositis, periimplantitis, etiología, diagnóstico, tratamiento.

INTRODUCCION

La rehabilitación bucodentaria mediante implantes es hoy en día una técnica de resultados altamente predecibles. Por este motivo

forma parte del abanico de alternativas en el tratamiento de los pacientes total o parcialmente edentulos (1). El porcentaje de éxito a corto y largo plazo es muy elevado, pero se describen también algunas complicaciones relacionadas con esta terapia (2), entre ellas habría que reseñar“ la pérdida progresiva del hueso alveolar que rodea al implante”.

Se denomina enfermedad periimplantaria a los cambios patológicos de tipo inflamatorio de los tejidos que rodean un implante sometido a carga (3). Para algunos autores es la complicación más frecuente en la implantología bucofacial (4).

Dentro del concepto de enfermedad periimplantaria se describen dos entidades:

- Mucositis: cuadro clínico que se caracteriza por la aparición de cambios inflamatorios limitados a la mucosa periimplantaria que, con el tratamiento adecuado, es un proceso reversible (5) (Figuras 1 y 2).

- Periimplantitis: cuadro clínico en el que, junto a la reacción inflamatoria de la mucosa periimplantaria, coexiste una pérdida del soporte óseo del implante, evidenciada clínica y radiológicamente (6). Los signos y síntomas que pueden presentarse en este caso son:

- Enrojecimiento de la mucosa periimplantaria.
- Supuración purulenta (en ocasiones).
- Sangrado al sondaje.
- Aumento de la profundidad de la bolsa periimplantaria.
- Dolor a la percusión o al apretar los dientes.
- Pérdida radiológica de la altura ósea periimplantaria.
- Movilidad progresiva del implante (en casos avanzados).

La oseointegración se define como la conexión directa entre el hueso vivo y un implante endoóseo en función (6-8). En esta definición, es importante destacar el término “en función”, que implica que el contacto entre el hueso vivo y la superficie del implante debe mantenerse a lo largo de su periodo activo o de carga.

Cuando se habla de periimplantitis también debe insistirse en esta puntualización. El implante debe estar “en función”, ya que así quedan excluidos todos los demás cuadros clínicos de origen

inflamatorio que cursan con pérdida de la oseointegración, pero que se presentan en implantes que no están soportando las fuerzas que les transmite la prótesis a la que están conectados.

Como ejemplos de no integración o de pérdida de la oseointegración que no pueden considerarse periimplantitis, se encontrarían los procesos que aparecen durante el que, en teoría, es el periodo de oseointegración pasiva posterior a la instalación del implante en su lecho óseo. Suelen ser consecuencia de una mala técnica quirúrgica (sobrecalentamiento óseo) o de una baja densidad trabecular del hueso receptor. En este último caso, el hueso no es biológicamente capaz de unirse a la superficie del implante o su baja densidad no permite una buena estabilidad mecánica primaria en el momento de su instalación (9, 10).

También quedaría excluida la llamada periimplantitis apical o lesión periapical implantaria, en la que la infección periimplantaria se localiza inicialmente en la zona apical del implante. Es debida a la contaminación bacteriana de dicha zona por el contacto con el ápice de un diente tratado endodómicamente sin que exista curación histológica, aunque no se observen síntomas clínicos o radiológicos en el momento de la instalación del implante. También puede ser debida a la contaminación del implante por restos epiteliales de Malassez que permanecen intraóseos a pesar de haberse realizado un correcto legrado alveolar tras la extracción del diente al que sustituye dicho implante (11-13).

ETIOPATOGENIA DE LA PERIIMPLANTITIS

Los tejidos periimplantarios sanos juegan un importante papel de barrera biológica ante algunos de los posibles agentes causales de la enfermedad periimplantaria.

Si comparamos el diente y el implante vemos que en el diente existen unos mecanismos de protección específicos como son: el epitelio de unión, el tejido conectivo y los elementos celulares del sistema inmunitario.

El epitelio y la interfase entre el tejido conectivo supralveolar y la superficie de titanio de un implante son diferentes a la interfase homóloga del complejo gingivo-dentario. La unión del epitelio con la superficie del implante es de tipo hemidesmosomal, al igual que la del tejido conectivo, pero la disposición de sus fibras es predominantemente longitudinal respecto a la superficie del implante y no perpendicular como ocurre en el diente natural. En la zona más coronal tiene una disposición circunferencial, además de una escasa vascularización y una mayor proporción de fibras de colágeno respecto a los fibroblastos en comparación con el diente (proporción de 4 en el diente por 109 en el implante) (14). Esta unión es relativamente débil de manera que si se destruye, la contaminación bacteriana se extiende al hueso de manera directa, provocando su rápida destrucción (15). Aunque algunos autores (16, 17) han comprobado mediante estudios de experimentación animal que, tras retirar la ligadura peri-implantaria que provocaba la inflamación de dicha zona, aparece, con el paso del tiempo, una encapsulación de la zona inflamada, quedando posteriormente una "lesión residual no agresiva" separada del tejido óseo periimplantario que limitaría la progresión del cuadro inflamatorio destructivo.

Estructura del implante

El diseño del implante es un factor importante en la aparición y

en el desarrollo de la periimplantitis. Un sistema concreto de implantes se describe de acuerdo con su morfología macroscópica, su microsuperficie y la calidad del ajuste de sus componentes. Las rugosidades de la superficie de un implante facilitan la adherencia de la placa bacteriana cuando esta superficie queda expuesta al medio bucal, aunque no existen diferencias respecto al tipo de superficie y a la selección de especies bacterianas agresivas colonizadoras (18, 19).

El desajuste entre los componentes que integran un sistema implante-prótesis puede favorecer la retención de placa bacteriana, además de permitir el paso de microorganismos al interior del pilar transepitelial. Esto es posible debido a que, como describe un estudio de Binon y cols. (20) la media de error del ajuste entre pilar e implante, presenta unas discrepancias de entre 20 y 49 micras entre los componentes de los diferentes tipos de implantes comercializados actualmente. Este espacio proporciona una puerta de entrada a los microorganismos de la cavidad bucal cuyo tamaño es inferior a 10 micras.

La morfología externa del implante de titanio parece tener una importancia menor siempre que éste haya sido instalado correctamente. Sí debe tenerse en cuenta la influencia que tiene el diseño macroscópico, en cuanto al patrón de transmisión de fuerzas hacia el hueso, que puede favorecer la sobrecarga mecánica en algún punto, especialmente en el de la zona de unión entre el hueso y el collar cervical del implante. La pérdida ósea en este punto biomecánicamente débil, facilita la formación de un defecto óseo a este nivel y su posterior contaminación (21). También se apuntan como causa de periimplantitis los fenómenos de corrosión que pueden producirse cuando sobre un implante de titanio se conecta una estructura de metal no noble. Se ha comprobado en estos casos un aumento del número de macrófagos en los tejidos periimplantarios, lo que favorecería la reabsorción ósea inicial por causas no infecciosas (22).

Otra de las causas de la periimplantitis, como ya hemos comentado anteriormente, es la colonización bacteriana de la bolsa periimplantaria. La asociación entre diferentes microorganismos y la enfermedad periodontal destructiva o enfermedad periimplantaria se rige por los mismos parámetros biológicos.

Los microorganismos más relacionados con el fallo de integración de un implante por este mecanismo son, espiroquetas y formas móviles Gramnegativo anaerobias (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacterioides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* y *Fusobacterium nucleatum*) (23-25). Este hecho es muy frecuente en el caso de pacientes parcialmente edéntulos con patología periodontal activa que además son portadores de implantes. En ellos se comprueba la colonización de los surcos periimplantarios por estos microorganismos al mes de la conexión del implante con su pilar protésico (26). Esta colonización no implica indefectiblemente el desarrollo de una periimplantitis con pérdida rápida de altura ósea, por lo que se sugiere que, además de la presencia de estos gérmenes periodontopatógenos, es necesaria la coexistencia de otros factores locales, sistémicos y genéticos para que éstos produzcan realmente una infección activa prolongada. Entre estos factores destacan la diabetes mal controlada, el tratamiento crónico con corticoesteroides, la radio y quimioterapia, el hábito tabáquico o la sobrecarga mecánica del implante (27).

Debe destacarse que los pacientes con enfermedad periodontal severa, que llegan a ser edéntulos completos y reciben tratamiento implantológico, no presentan *Actinobacillus actinomycetemcomitans* ni *Porphyromonas gingivalis* en el primer mes posterior a las exodoncias, lo que confirma que este tipo de agentes patógenos dependen de la existencia del sulcus periodontal. De la misma manera se aprecia una reducción de las espiroquetas y de los *Streptococcus mutans* y *sanguis*, lo que confirma que el diente actúa como un reservorio que facilita la transmisión de determinados gérmenes patógenos (28).

Es muy importante resaltar que, cuando el mecanismo inicial de pérdida de la altura ósea es atribuible a una sobrecarga mecánica pura, los microorganismos presentes en el cultivo de la muestra obtenida de la bolsa periimplantaria no se corresponden a los de un paciente con dientes con enfermedad periodontal activa (29).

Otro de los factores que interviene en la etiopatogenia de la periimplantitis es la sobrecarga mecánica. Inicialmente, suele ser el mecanismo que induce a la pérdida de integración parcial o total del implante. El proceso se inicia con la aparición de microfracturas óseas alrededor de un implante óseointegrado, debido a que recibe fuerzas excesivas para su capacidad de soporte, ya sea en sentido axial o lateral. En algunas ocasiones, estas fuerzas generan la fractura de algún componente de la prótesis (resina, cerámica o tornillo del pilar transepitelial) o del propio implante, sin que se produzca pérdida de altura ósea o de la oseointegración.

El implante soporta peor que un diente las fuerzas laterales ya que, entre otros factores, posee la mitad de la resiliencia (100 micras para el diente, 50 micras para el implante) y la propiocepción para los implantes es menor. De todos modos, este factor adquiere especial relieve cuando la calidad ósea es baja. Esto podría explicar el hecho de que se presente con más frecuencia en el maxilar superior que en la mandíbula (29).

Una sobrecarga mecánica se puede producir debido a:

-Factores de carga oclusal: cuando existe una sobrecarga excesiva sobre los implantes porque en la arcada antagonista el paciente conserva los dientes naturales o porque el paciente tiene alguna parafunción, especialmente el bruxismo.

-Plan de tratamiento: debido a la mala distribución de los implantes (en relación al eje o a su excesiva proximidad) o al escaso número de implantes colocados al paciente.

-Factores protésicos: por la existencia de brazos de palanca (cantilevers) en la prótesis (fija o de estructura tipo barra), ya sean en posición mesial o distal, o en posición anterior, lo que ocurre a menudo en dientes de la zona incisal del maxilar superior. También puede incluirse en este apartado la mala relación entre la longitud de la corona y la del implante y la falta de ajuste pasivo de la estructura protésica que genera tensiones al ser atornillada sobre los implantes (29).

Es importante recordar que la pérdida ósea periimplantaria debe ser considerada como de etiología multifactorial y que, tanto la infección bacteriana como la sobrecarga mecánica, son factores contribuyentes, aunque no existan evidencias de cual de las dos es la que inicia el proceso. De todos modos, cuando, además de algún factor de riesgo de los ya nombrados coexiste, una escasa

calidad ósea, el efecto que se produce en cuanto a pérdida de implantes es multiplicatorio, que no sumatorio, de acuerdo con los datos de la serie estudiada por Hutton y cols.(10)

DIAGNOSTICO DE LA PERIIMPLANTITIS

La periimplantitis puede ser diagnósticada precozmente o cuando ya existen claras evidencias clínicas (30). Pueden destacarse como signos y síntomas más frecuentes:

- Cambios de color en la encía queratinizada o en la mucosa bucal.

- Sangrado al sondaje.

- Aumento de la profundidad de sondaje de las bolsas periimplantarias.

- Supuración (Figura 3).

- Radiotransparencia periimplantaria.

- Pérdida progresiva de la altura ósea que rodea el implante (Figura 4).

La ausencia de sangrado al sondaje es un buen indicador de salud. La profundidad del sondaje depende de la fuerza que se aplica, de forma que a igual fuerza, la profundización de la sonda es mayor en periimplantitis que la que se registra en un diente natural. Se recomienda emplear sondas calibradas con una fuerza de 0,25 n (25 g) para que esta prueba no induzca a error. En cualquier caso se considera que una bolsa mayor de 5 mm tiene mayor facilidad para ser contaminada (30).

Radiológicamente, se puede detectar el problema cuando ya se ha perdido el 30% de la masa ósea (30), por lo que no es un método adecuado para hacer el diagnóstico precoz de la periimplantitis (Figura 5). Las proyecciones radiológicas ejecutadas incorrectamente también pueden inducir a error respecto a la amplitud y a la morfología del defecto óseo además de que no registrarían los defectos a nivel de la cortical vestibular (30, 31).

Cuando la pérdida ósea se debe a causas infecciosas, se detecta la presencia de bacterias Gramnegativas, espiroquetas y microorganismos móviles, supuración, aumento de profundidad y sangrado al sondaje, índice gingival y de placa aumentados, dolor a la masticación y la presencia de tejido de granulación periimplantario. Sin embargo, cuando la causa es la sobrecarga biomecánica, se constata la ausencia inicial de microorganismos Gramnegativo y no móviles, el ensanchamiento radiológico del espacio periimplantario y la pérdida de altura ósea sin signos de supuración ni signos inflamatorios llamativos y una fibroencapsulación alrededor del implante, con escaso tejido de granulación (31) (Figura 4).

Mediante el análisis del fluido del sulcus periimplantario, pueden detectarse algunos cambios precoces que demuestran la existencia de reabsorción ósea, como es el aumento del nivel de condroitín sulfato, igual que sucede en las parodontopatías crónicas no tratadas o en pacientes bajo tratamiento ortodóncico. La elastasa, la β -glucuronidasa, la aminotransferasa y la prostaglandina E_2 también están elevadas (31).

Para la identificación de los microorganismos colonizadores de la bolsa pueden usarse sondas de DNA capaces de identificar secuencias de nucleótidos específicos de determinadas especies

bacterianas (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* y *Porphyromonas gingivalis*) o métodos de cultivo tradicionales (31, 32). Existe una correlación entre el aumento de la profundidad del sondaje y unos resultados positivos en el cultivo. Otro método útil es la BANA (benzoil-arginina-naftilamida) hidrólisis, en la que se demuestra la presencia de la enzima tripsina que es producida por patógenos como el *Treponema denticola*, los *Bacterioides Forsythus* y la *Porphyromonas gingivalis* (31, 32).

También se han admitido como pruebas válidas para la detección precoz de la patología inflamatoria periimplantaria el registro de la temperatura gingival y el registro del volumen del fluido periimplantario (31) que se encuentran aumentados en estos casos.

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

La irregularidad de la superficie de los implantes obstaculiza el control mecánico adecuado de los depósitos bacterianos situados en la superficie implantaria expuesta. Además, el tratamiento ideal de estos implantes fracasados debería incluir la regeneración de los tejidos periimplantarios perdidos (33).

El protocolo de tratamiento será diferente según se trate de una mucositis o de una periimplantitis.

En el caso de que no exista pérdida ósea, es decir, que se trate de una mucositis (Figura 6), se debe eliminar la placa bacteriana y el cálculo y realizar un control químico de la placa con clorhexidina tópica al 0,12%, cada 8-12 horas durante 15 días, además de instruir al paciente en la mejora de su higiene bucal. Además deberá comprobarse nuevamente el diseño de la prótesis y modificarlo si es preciso, con el objetivo de corregir los defectos de diseño que impidan una buena higiene y los factores que influyan en la sobrecarga biomecánica que hemos mencionado anteriormente. Concluida esta primera fase se programará una pauta de controles periódicos del paciente que vayan reduciendo progresivamente el intervalo entre las sesiones de mantenimiento (34-36).

Si existe una periimplantitis, el tratamiento dependerá de la cantidad de hueso perdido y de la importancia estética del implante afectado. Si la pérdida ósea es incipiente, el tratamiento es idéntico al de la mucositis, pero incluyendo la descontaminación de los pilares protésicos y la prescripción de antibióticoterapia. Si la pérdida ósea es avanzada (Figura 7) o persiste a pesar del tratamiento inicial, será necesario recurrir al tratamiento quirúrgico para desbridar los tejidos blandos periimplantarios producidos por la infección crónica, descontaminando la microsuperficie del implante y, en último lugar, aplicando técnicas de regeneración ósea para recuperar el hueso perdido (36).

Las técnicas quirúrgicas que pueden recomendarse se realizarán en función de la morfología y el tamaño de la lesión periimplantaria. El colgajo de reposición apical y las técnicas resectivas son de elección para tratar las pérdidas óseas horizontales y los defectos óseos moderados (menores de 3 mm), de manera que podamos reducir la profundidad de la bolsa y así poder garantizar una mejor higiene bucal. También está indicado disminuir la capacidad de adherencia de la placa bacteriana sobre la superficie del implante por

lo que se recomienda alisar y pulir las superficies rugosas o eliminar sus roscas, técnica que se conoce como implantoplastia (35).

Se recomiendan las técnicas de regeneración ósea cuando la pérdida ósea es severa o cuando el implante tiene gran importancia estratégica para la conservación de la prótesis u ocupa un lugar estéticamente comprometido. Para ello es imperativo conseguir previamente la descontaminación de la superficie del implante a fin de intentar no solo la regeneración ósea sino la re-oseointegración del implante. El tipo de superficie implantaria condicionará el método de descontaminación (36).

La relación superficie del implante/técnica de descontaminación fue estudiada in vitro por Dennison y cols. (37), que evaluaron la eficacia descontaminadora del aire abrasivo, del ácido cítrico, del peróxido de hidrógeno y de la clorhexidina sobre diferentes superficies implantarias (hidroxiapatita, plasma de titanio y titanio mecanizado). Coincidiendo con Zablotsky y cols. (38, 39), llegaron a la conclusión de que el arenado, usando partículas de bicarbonato con suero fisiológico, es el mejor sistema para eliminar las endotoxinas y los detritus de todas las superficies y que el ácido cítrico al 40% con pH 1 durante 30-60 segundos es un método efectivo sobre los implantes recubiertos de hidroxiapatita (HA), siendo ineficaz en estos casos el uso de la clorhexidina. También llegaron a la conclusión de que la superficie de titanio mecanizado es la que mejor se descontamina, siendo las tetraciclinas en aplicación tópica (contenido de una cápsula de 250 mg mezclado con suero fisiológico hasta conseguir una consistencia cremosa) los antibióticos de elección. Además, parece ser que las tetraciclinas estimulan el crecimiento de los fibroblastos en la zona afectada (38, 39).

En las superficies de HA, se recomienda no prolongar el tiempo de aplicación del ácido cítrico ya que se altera su calidad y la unión de ésta con el titanio del cuerpo del implante, por lo que transcurrido este tiempo debe irrigarse profusamente la superficie tratada. Si la HA ya estuviera dañada debido a la intensidad de la infección periimplantaria, la conducta recomendada es proceder a su eliminación completa mediante fresado y aplicar posteriormente aire abrasivo o ultrasonidos y descontaminar con tetraciclinas como si se tratara de una superficie de titanio mecanizado (38, 40) (Figura 8).

En estudios publicados para evaluar la eficacia del láser quirúrgico como agente descontaminante de las diferentes superficies implantarias en relación con su intensidad, se ha observado que se consigue eliminar hasta el 99,4% de las bacterias (40). Entre los láseres recomendados se encuentran el láser semiconductor de 809-nm, el láser de CO₂ y el de Er:YAG, ya que parece que no afectan negativamente a la superficie del implante. El láser de Er:YAG es el que menos calor genera en el hueso que rodea al implante (41-43). El mecanismo de descontaminación de los láseres se basa en su efecto térmico, que desnaturaliza las proteínas y produce necrosis celular, aunque en ningún caso se consigue la esterilización completa (43).

Otro tipo de láser con poco efecto térmico sobre el hueso y la superficie implantaria es el láser de Er:Cr:YSGG (Waterlase™) que mejora las propiedades técnicas del láser de Er:YAG y que, con toda seguridad, tiene un futuro destacable en este campo (44).



Fig. 1. Aspecto clínico de una mucositis en un implante colocado en la posición 2.2 (caso nº1).
Clinical appearance of mucositis in an implant placed in position 2.2 (case nº1).



Fig. 4. Medición de la pérdida ósea periimplantaria (caso nº 3).
Measurement of peri-implant bone loss (case nº3).



Fig. 2. Después de retirar la corona se observa una inflamación limitada a la mucosa periimplantaria (caso nº1).
Inflammation limited to the peri-implant mucosa is observed following crown removal (case nº1).

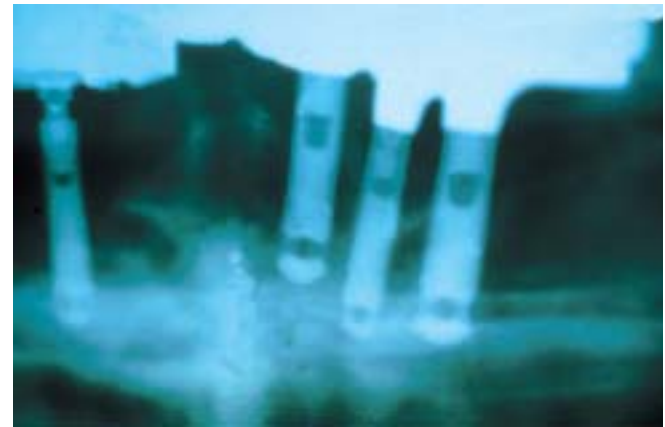


Fig. 5. Imagen radiográfica de una pérdida ósea en cubeta en una periimplantitis (caso nº 4)
X-ray revealing cupette-shaped bone loss in peri-implantitis (case nº4)



Fig. 3. Supuración periimplantaria (caso nº 2).
Peri-implant supuration (case nº2).



Fig. 6. Se levanta un colgajo mucoperióstico y se comprueba que no existe pérdida ósea en la cortical vestibular, confirmando el diagnóstico de mucositis (caso nº1).
a mucoperiosteal flap is lifted and no bone loss is observed in the vestibular cortex, thus confirming the diagnosis of mucositis (case nº1).

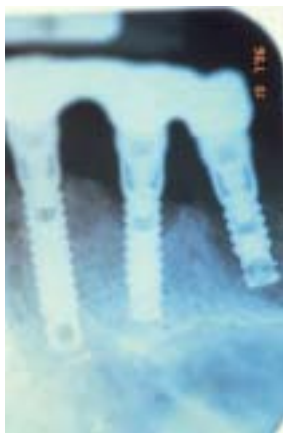


Fig. 7. Imagen radiográfica de una periimplantitis con pérdida ósea importante, especialmente en el implante, en posición más distal (caso nº 2).
X-ray of peri-implantitis with severe bone loss, particularly in the most distally placed implant (case nº2).



Fig. 8. Tratamiento de descontaminación de un implante con superficie de titanio (caso nº 2).
Decontamination of an implant with a titanium surface (case nº 2).



Fig. 9. Toma de muestras del exudado periimplantario con puntas de papel estéril para cultivo y antibiograma (caso nº 3).
Samples from the peri-implant exudates obtained for culture and antibiogram using sterile paper tips (case nº3).

En relación al tipo de materiales de relleno y regeneración ósea, Meffert (40) recomienda limitar la elección al hueso desmineralizado en los casos donde por el tipo de defecto, se cree que el desbridamiento y la descontaminación han sido altamente eficaces y cuando no es así, recomienda el uso de hidroxiapatita no reabsorbible con la finalidad de dar un buen soporte a los tejidos blandos, disminuyendo la profundidad de la bolsa con la pretensión de conseguir la regeneración ósea y la reoseointegración.

En el uso de antibióticos por vía oral, se recomienda la amoxicilina, la amoxicilina con ácido clavulánico, la amoxicilina asociada con metronidazol o eritromicina y las tetraciclinas en el caso de pacientes alérgicos a la penicilina. El tiempo de tratamiento suele ser de entre 7 y 10 días (31, 38-40, 45, 46).

La necesidad de obtener encía queratinizada alrededor de los implantes dependerá de cada caso, en función de la capacidad de controlar la placa bacteriana mediante el cepillado cotidiano que efectúe el paciente (45).

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO DE LA PERIIMPLANTITIS EN 9 CASOS TRATADOS EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA UNIVERSITARIA DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DE BARCELONA (46)

Este estudio recoge los resultados obtenidos tras efectuar el cultivo y el antibiograma de muestras procedentes del exudado periimplantario de 16 implantes con signos clínicos claros de periimplantitis.

Se estudiaron 16 muestras procedentes de 9 pacientes que fueron recogidas mediante puntas de papel estériles (que se introdujeron en la bolsa periimplantaria) en 14 casos y en dos casos adicionales se cultivó el tejido de granulación obtenido del legrado tras la extracción del implante (Figura 9).

Inmediatamente después de la recogida de las muestras, éstas fueron sembradas en la misma consulta en placas de agar chocolate enriquecidas con Brain Heart Infusion en ambiente anaerobio.

Los especímenes aislados fueron: *Stomatococcus* (3 casos), *Prevotella oralis* (1 caso), *Peptostreptococcus* (1 caso) y *Fusobacterium nucleatum* (2 casos). En 9 muestras fue imposible aislar una bacteria predominante, debido al tratamiento antibiótico previo al cultivo. En uno de los casos, en el que, a pesar de existir exudado periimplantario y síntomas de proceso inflamatorio, la cirugía abierta no evidenció pérdida ósea. El antibiograma demostró una mayor sensibilidad a la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico, comparada con la amoxicilina, el metronidazol o la amoxicilina asociada con el metronidazol (46).

CONCLUSIONES

1- La mayoría de los factores que ocasionan el fracaso de los implantes pueden ser controlados por el dentista planificando correctamente el tratamiento antes de la cirugía implantológica. El número, el diámetro y la situación de los implantes según el tipo de hueso del paciente y del tipo de prótesis que vayamos a colocar son factores claramente controlables.

2- Deben ser considerados de alto riesgo los pacientes que toman corticoides de forma crónica, los diabéticos mal controlados, los fumadores, los que presentan patología periodontal activa y los pacientes con patología sistémica grave o con factores genéticos predisponentes.

3- La detección y el tratamiento precoz de la mucositis y de la periimplantitis determinarán el pronóstico del implante afectado.

Periimplantitis

SÁNCHEZ-GARCÉS M^aÁ, GAY-ESCODA C. PERIIMPLANTITIS. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2004;9 SUPPL:S63-74.

ABSTRACT

Orodonal rehabilitation through the use of implants offers very high success rates. In this paper, we describe some of the complications involved with this technique, such as periimplant disease and, within this category, periimplantitis, an inflammatory reaction in which there is a loss of the bony support of the implant accompanied by inflammation.

The aetiology of the disease is conditioned by the status of the tissue surrounding the implant, implant design, degree of roughness, the poor alignment of implant components, external morphology and excessive mechanical load.

The microorganisms most commonly associated with implant failure are spirochetes and mobile forms of Gram-negative anaerobes, unless the origin is the result of simple mechanical overload.

Diagnosis is based on changes of colour in the gum, bleeding and probing depth of periimplant pockets, suppuration, x-ray and gradual loss of bone height around the tooth.

Treatment will differ depending upon whether it is a case of mucositis or periimplantitis. Therapeutic objectives focus on correcting technical defects by means of surgery and decontamination techniques (abrasion with carbon particles, citric acid solution, topical tetracycline application and laser surgery).

This study also presents a microbiological study of periimplantitis conducted by the Barcelona School of Dentistry that determined that the antibiotic therapy proven to be most efficacious in the antibiogram was the association of amoxicillin and clavulanic acid.

Key words: Periimplant disease, mucositis, periimplantitis, aetiology, diagnosis, therapy.

INTRODUCTION

Implant-based dental rehabilitation techniques has come to offer highly predictable results, hence it has become one more element to be included in the wide range of therapeutic alternatives for totally or partially edentulous patients (1). High short- and long-term success rates are achieved, albeit some complications have been described in relation with this type of treatment (2); of these complications, the progressive loss of alveolar bone surrounding the implant is perhaps the most salient.

The name periimplant disease refers to the pathological inflammatory changes that take place in the tissue surrounding a load-bearing implant (3). For some authors it is the most common complication in orofacial implantology (4).

Two entities are described within the concept of periimplant disease:

- Mucositis: a clinical manifestation characterised by the appearance of inflammatory changes restricted to the periimplant mucosa. If treated properly, it is a reversible process (5) (Figures 1 & 2).
- Periimplantitis (6): a clinical manifestation where clinically and

radiologically evident loss of the bony support for the implant occurs, together with an inflammatory reaction of the periimplant mucosa. In this case, the following signs and symptoms may be present:

- Reddening of the periimplant mucosa.
- Purulent suppuration (on occasion).
- Bleeding on probing.
- Increased depth of the periimplant pocket.
- Pain on percussion or grinding of teeth.
- Radiological evidence of decreased bone height surrounding the implant.
- Progressive mobility of the implant (in advanced cases).

Osseointegration is defined as the direct connection between live bone and a functioning endosseous implant (6-8). The term "functioning" is the operative word in this definition, implying that the contact between live bone and the surface of the implant is sustained while active or load-bearing.

This point must also be emphasised when referring to periimplantitis. The implant must be a "functioning" one, because this implies that all other inflammatory syndromes that course with loss of osseointegration, but that present in implants that do not support the forces transmitted to them by the prosthesis to which they are attached, have been ruled out.

Examples of non-integration or the loss of osseointegration that cannot be considered periimplantitis include processes that appear during the theoretical period of passive osseointegration prior to placing the implant in the bony wound created to that effect. They are usually the consequence of poor surgical technique (overheating of the bone) or insufficient trabecular bone density in the receptor. In this case, the bone is biologically incapable of bonding to the implant surface or good primary mechanical stability is impossible at the time of placement as a result of its low density (9, 10).

The so-called apical periimplantitis or periapical lesion, in which the periimplant infection is initially located in the apical region of the implant, would also be excluded from the disease category of periimplantitis. Apical periimplantitis is due to bacterial contamination of this area by coming in contact with the apex of a tooth that has undergone root canal and without histological signs of healing, even though no clinical or radiological symptoms are evident when placing the implant. It may also be the result of implant contamination by epithelial rests of Malassez that remain within the bone despite proper alveolar scaling following extraction of the tooth to be replaced by the implant (11-13).

ETIOPATHOGENY OF PERIIMPLANTITIS. FACTORS INVOLVED

Periimplant tissue morphology

Healthy periimplant tissue plays an important role as a biological barrier to some of the agents that cause periimplant disease.

If we compare the tooth and the implant, we see that the tooth is endowed with certain specific protective mechanisms such as: the junctional epithelium, connective tissue and cells belonging to the immune system.

The epithelium and the interface between the supralveolar con-

nective tissue and the titanium surface of an implant differ from the interface of the dental-gingival unit. Like the connective tissue attachment, the epithelium presents a hemidesmosomal attachment to the implant surface; the difference lies in the fact that the epithelial fibres are predominantly longitudinal to the surface of the implant and not perpendicular, as in the case of a natural tooth. In the most coronal region, they are circumferential, in addition to presenting a low degree of vascularisation and a higher collagen fibre to fibroblast ratio in comparison to the tooth (a ratio of 4 in a tooth to 109 in the implant) (14). This attachment is fairly weak, so that if destroyed, bacterial contamination spreads directly to the bone, leading to its rapid destruction (15). In animal studies, some authors (16, 17) have demonstrated that following removal of the periimplant ligature that caused the inflammation in that area initially, these inflamed areas become encapsulated over time, leaving a "non-aggressive residual lesion" separate from the bony tissue surrounding the implant that would limit the progress of the destructive inflammatory symptoms.

Implant structure

The design of the implant is an important factor in the onset and development of periimplantitis. A specific system of implants is described according to its macroscopic morphology, its microsurface and the quality of the alignment of its different components.

The implant's superficial roughness favours bacterial plaque adhesion when the surface is exposed to the oral environment, although there is no correlation between the type of surface and the selection of aggressive colonizing bacterial species (18, 19).

Poor alignment of the components that comprise an implant-prosthesis system may foster the retention of bacterial plaque, as well as enabling microorganisms to pass inside the transepithelial abutment. As Binon et al described in their study, (20) this is possible because on average, there is a difference of between 20 and 49 micra between the components of the different types of implants currently on the market. This space provides a point of entry for microorganisms of the oral flora measuring less than 10 micra.

The external morphology of the titanium implant seems to be less relevant provided that it has been properly placed. However, the influence of the macroscopic design should be taken into account in terms of the pattern of stress transmission to the bone, which can lead to excessive mechanical stress at certain points, particularly at the junction between the bone and the cervical collar of the implant. Bone loss at this biomechanically weak spot increases the likelihood of bone defect formation at this level and subsequently becoming contaminated (21). Another reported cause of periimplantitis is the corrosion that can occur when a non-noble metal structure is connected to a titanium implant. In these cases, increased amounts of macrophages have been observed in the tissues surrounding the implant; which would favour the initial bony reabsorption due to non-infectious causes (22).

Microbial infection

Another cause of periimplantitis, as previously mentioned, is the bacterial colonization of the periimplant pocket. The

association between different microorganisms and destructive periodontal or periimplant disease is governed by the same biological parameters.

The microorganisms most commonly related to the failure of an implant to integrate through this mechanism are: rods and mobile forms of Gram-negative anaerobes (*Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacterioides forsythus*, *Treponema denticola*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros* and *Fusobacterium nucleatum*) (23-25). This is very common in the case of partially edentulous patients with active periodontal disease and who also bear implants. In this group of patients, colonisation of the peri-implant sulcus by these microorganisms is observed one month following connection of the implant to its prosthetic abutment (26). Said colonisation does not necessarily imply that peri-implantitis will develop with the subsequent rapid loss of bone height, hence, it is suggested that, in addition to the presence of these periodontal disease-causing germs, other local, systemic and genetic factors must coexist in order for prolonged, active infection to actually take place. The most remarkable of these factors include poorly controlled diabetes, long term treatment with corticoids, radiation and chemo-therapy, smoking and excessive mechanical stresses on the implant (27).

It should be pointed out that patients with severe periodontal disease, who eventually become totally edentulous and receive an implant, do not present *Actinobacillus actinomycetemcomitans* or *Porphyromonas gingivalis* in the first month following extraction, thereby confirming the observation that the presence of these pathogenic organisms depends on the existence of the periodontal sulcus. Decreased levels of spirochetes and *Streptococcus mutans* and *sanguis* are also observed, confirming that the tooth acts as a reservoir that facilitates the spread of certain pathogenic germs (28).

It is very important to point out that when the initial mechanism involved in the loss of bone height is attributable to a simple excess of mechanical forces, the microorganisms detected in the culture of a sample collected from the peri-implant pocket do not correspond to those of a patient with teeth who presents with active periodontal disease (29).

Excessive mechanical stress

Another factor that intervenes in periimplantitis aetiopathogeny is excessive mechanical stress. Initially this is the mechanism by which integration of the implant is fully or partially lost. The process begins with the appearance of microfractures of the bone around an osseointegrated implant, as a result of being subjected to axial or lateral stresses that are excessive for its load-bearing capacity. On occasions, these forces cause a prosthetic component (resin, ceramic or the transepithelial abutment screw) or the implant itself to fracture, without any loss of bone height or osseointegration whatsoever.

An implant does not tolerate lateral stresses as well as a natural tooth does because, amongst other reasons, it has only half the resilience of a tooth (100 micra in the case of a natural tooth, 50 micra in the case of an implant) and implants do not allow

for the same degree of proprioception. In any event, this factor takes on particular relevance when bone quality is poor. This might explain why it presents more frequently in the maxillary bone as opposed to the mandible (29).

Excessive mechanical stress can be the consequence of:

- Occlusal load factors: when the implant is subjected to excessive stress due to the presence of natural teeth in the opposing arch or because the patient has some form of parafunction, particularly bruxism.

- Treatment regime: due to poor implant distribution (with respect to the or because they are too close to each other) or too few implants being placed in the patient.

- Prosthesis-related factors: as a result of cantilevers in the prosthesis (fixed or bar-type structure), either mesial or distal, or in an anterior position, which often occurs in teeth in the incisal area of the maxillary bone. We might also include here the improper relationship between crown length and implant length and the lack of passive adjustment of the prosthetic structure, which generates stresses when screwed onto the implants (29).

It is important to bear in mind that periimplant bone loss must be considered to be due to a host of factors and that both bacterial infection and excessive mechanical stresses contribute to the problem, albeit there is currently no evidence available to indicate which of the two is the trigger mechanism. In any case, when there is poor bone quality in addition to one or more of the afore mentioned risk factors, the effect in terms of implant loss is exponential, not additive, according to data obtained from Hutton et al's series of patients (10).

DIAGNOSIS OF PERIIMPLANTITIS

Periimplantitis can be diagnosed early or once clear clinical evidence has developed (30). The most common signs and symptoms are:

- Colour changes in keratinised gum tissue or in the oral mucosa.
- Bleeding on probing.
- Increased probing depth of periimplant pockets.
- Suppuration (Figure 3).
- Periimplant radiotransparency.

- Progressive loss of bone height around the implant (Figure 4).

The absence of bleeding on probing is indicative of good health. Probing depth depends on the force applied, so that when equal amounts of force are exerted, the depth reached by the probe is greater in periimplantitis than in the case of a natural tooth. We recommend the use of probes calibrated to a force of 0.25 n (25 g) to avoid test errors. At any rate, a pocket larger than 5 mm is deemed to have a greater likelihood of being contaminated (30).

On x-ray, the problem can be detected once 30% of the bone mass has been lost (30), hence this is not an optimal method for early diagnosis of periimplantitis (Figure 5). Improperly performed x-rays can also lead to errors in determining the size and morphology of the bony defect, in addition to the fact that they do not record defects at the level of the vestibular cortex (30, 31).

When bone loss is due to infection, Gram-negative bacteria, rods and mobile microorganisms, suppuration, increased depth and

bleeding on probing, higher gingival and plaque indices, pain on chewing and the presence of granulation tissue surrounding the implant are all detected. However, when bone loss is due to excessive biomechanical forces, initially Gram-negative, non-mobile microorganisms are absent and on x-ray, the periimplant space appears widened and a loss of bone height is observed without signs of suppuration or remarkable signs of inflammation and the implant is encapsulated within fibrous tissue, with little granulation tissue (31) (Figure 4).

Analysis of the fluid in the periimplant sulcus reveals certain early changes that demonstrate the existence of bone resorption, for instance, increased levels of chondroitin sulfate, as seen in non-treated chronic gum diseases or in patients undergoing orthodontic treatment. Elastase, β -glucuronidase, aminotransferase and prostaglandin E_2 levels are also high (31).

DNA probes that are capable of identifying sequences of specific nucleotides in certain bacterial species can be used in the identification of the microorganisms that colonise the pocket (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia* and *Porphyromonas gingivalis*); traditional culture methods are also capable of identifying the colonising germs (31, 32). Increased probing depth and positive culture findings are correlated. Another useful method is BANA (benzoyl-arginine-naphthylamide) hydrolysis, which shows the presence of the enzyme trypsin that is produced by pathogens such as *Treponema denticola*, *Bacterioides Forsythus* and *Porphyromonas gingivalis* (31, 32).

Recording of gingival temperature and peri-implant fluid volume are other testing procedures that have been acknowledged to be valid for the early detection of periimplantitis (31); both parameters are elevated in the presence of periimplantitis.

PERI-IMPLANTITIS TREATMENT

Superficial implant irregularities impede suitable mechanical control of the bacterial deposits located on the exposed implant surface. Optimal treatment for these failed implants should also include the regeneration of the tissue that has been lost around the implant (33).

The treatment protocol will differ depending on whether it is mucositis or periimplantitis.

If there is no bone loss, i.e. in the case of mucositis (Figure 6), bacterial plaque and calculi should be removed and chemical plaque control is achieved with 0.12% chlorhexidine applied topically, every 8-12 hours for 15 days; the patient must also be instructed as to how he/ she can improve oral hygiene. Prosthetic design should also be checked and modified if necessary, in order to correct design defects that impeded proper hygiene, as well as to correct the previously mentioned biomechanical stress factors involved. Once this initial phase is completed, periodic check-ups must be scheduled, gradually reducing the interval between maintenance visits (34-36).

If periimplantitis is diagnosed, treatment will depend on the amount of bone lost and the aesthetic impact of the implant in question. If bone loss is at an incipient stage, treatment will be identical to that prescribed for mucositis, with the addition of decontamination of the prosthetic abutments and antibiotics. If bone loss is advanced (Figure 7) or persists despite initial

treatment, it will be necessary to surgically debride the soft, peri-implant tissues affected by the chronic infection, decontaminate the microimplant surface and, finally, apply bone regeneration techniques aimed at recovering the lost bone (36).

Recommended surgical techniques will be performed on the basis of the morphology and size of the periimplant lesion. The apical replacement flap and resection techniques are the first-line treatment of horizontal bone loss and moderate bone defects (smaller than 3 mm), in order to decrease pocket depth and ensure better oral hygiene. Reduction of bacterial plaque's ability to adhere to the implant surface is also indicated; this can be achieved by smoothing and polishing rough surfaces or eliminating threads on implants. This technique is known as implantoplasty (35).

Guided bone regeneration techniques are recommended when bone loss is severe or when the implant is strategically important to conserving the prosthesis or if it occupies an aesthetically compromised site. The implant surface must be previously decontaminated in order to enable bone regeneration to take place, but also to permit the implant to osseointegrate again. The type of implant surface will determine the method of decontamination to be applied (36).

Dennison et al carried out an in vitro study of the relationship between implant surface and decontamination technique (37), in which the decontaminating efficacy of air-power abrasives, citric acid solution, hydrogen peroxide and chlorhexidine on different implant surfaces (hydroxyapatite, titanium plasma and machined titanium) was assessed. They coincided with Zablotsky et al. (38, 39) in their conclusions that air abrasion, using bicarbonate particles with saline solution is the best way to eliminate endotoxins and remains from all surfaces, and that 40% citric acid with a pH of 1 for 30-60 seconds is an effective means of decontamination for hydroxyapatite coated implants; chlorhexidine is not effective in these cases. They also determined that machined titanium surfaces are the easiest to decontaminate and that topical tetracyclines (the content of one 250-mg capsule mixed with saline serum until a creamy consistency is obtained) are the antibiotic of choice in these cases. Furthermore, it appears that tetracycline stimulates fibroblast growth in the affected area (38, 39).

Prolonged application times of citric acid solution are not recommended for use on HA surfaces, since this would alter the quality and impair its ability to bond to the titanium body of the implant. Once the application time has transpired, the treated surface must be abundantly irrigated. If the HA is already damaged due to the virulence of the infection surrounding the implant, the recommended approach is to eliminate it completely by drilling and then proceed to apply air abrasion or ultrasound and subsequently decontaminate the area with tetracycline in the same fashion as if it were a machined titanium surface (38, 40) (Figure 8).

In the bibliography of efficacy studies of surgical laser as a method of decontamination on different implant surfaces depending on power intensities, bacteria kill rates of up to 99.4% have been attained (40). The semiconductor 809-nm, the CO_2 and Er:YAG lasers are recommended, since it appears that they do not exert a

negative impact on the implant surface. The Er:YAG laser generates the least amount of heat in the bone tissue surrounding the implant (41-43). The decontamination mechanism of the lasers is based on their thermal effect, which denaturalises proteins and produces cell necrosis, albeit full sterilization cannot be achieved in any case (43).

Another type of laser with a low thermal effect on the bone and implant surface is the Er, Cr, YSGG (Waterlase™), which represents an improvement over the technical properties of the Er:YAG and which surely has a bright future in this field (44). Insofar as filling and bone regeneration materials are concerned, Meffert (40) recommends limiting the choice to demineralised bone in cases in which, because of the type of defect involved, debridement and decontamination have been deemed highly effective. When this is not the case, he recommends the use of non-reabsorbable hydroxyapatite in order to provide good soft tissue support and reduce pocket depth with a view to achieving bone regeneration and osseointegration.

The recommended oral antibiotic treatments consists of: amoxicillin, amoxicillin plus clavulanic acid, amoxicillin associated with metronidazole or, in the case of penicillin-allergic patients, erythromycin and tetracyclines. The standard treatment time is between 7 and 10 days (31, 38-40, 45, 46).

The need to obtain keratinised gingival around the implants is case-specific, depending upon the ability to control bacterial plaque by means of daily brushing by the patient (45).

MICROBIOLOGICAL STUDY OF PERI-IMPLANTITIS IN 9 CASES TREATED AT THE UNIVERSITY DENTAL CLINIC OF THE SCHOOL OF DENTISTRY AT THE UNIVERSITY OF BARCELONA (46)

This study presents the culture and antibiogram results of peri-implant exudate samples taken from 16 implant sites showing clear clinical signs of periimplantitis.

Sixteen samples were obtained from 9 patients and subject to study. Sample collection consisted of using sterile paper tips (which were introduced into the periimplant pocket) in 14 cases and in two additional cases, granulation tissue obtained by means of curettage following implant extraction was cultured (Figure 9).

Samples were seeded on Brain Heart Infusion-enriched chocolate agar plates in an anaerobic environment immediately following collection in the office.

The following specimens were isolated: *Stomatococcus* (3 cases), *Prevotella oralis* (1 case), *Peptostreptococcus* (1 case) and *Fusobacterium nucleatum* (2 cases). In 9 samples, it was impossible to isolate a dominant bacterium due to antibiotic therapy prior to the culture. In one of the cases, open surgery did not reveal bone loss, despite the existence of periimplant exudates and inflammatory symptoms. The antibiogram demonstrated greater sensitivity to the association of amoxicillin and clavulanic acid, versus amoxicillin, metronidazole or amoxicillin combined with metronidazole (46).

CONCLUSIONS

1- Most of the factors that lead to implant failure can be controlled by the dentist by means of proper treatment planning prior to implant surgery. The number, diameter and location of the implants depending upon patient bone type and the type of prosthesis to be inserted, are all factors that are clearly within our control.

2- Patients undergoing chronic corticoid therapy, poorly controlled diabetics, smokers, those who present active periodontal disease and individuals with serious systemic pathology or predisposing genetic factors should be considered high-risk cases.

3- Prognosis of the affected implant will be contingent upon early detection and treatment of mucositis and periimplantitis.

BIBLIOGRAFIA/REFERENCES

- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Branemark PI. A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387-416.
- Zarb GA, Smitt A. The longitudinal clinical effectiveness of osseointegrated implants: the Toronto study, part 3: problems and complications encountered. *J Prosth Dent* 1990;64:185-94.
- Mombelli A, Lang NP. The diagnosis and treatment of periimplantitis. *Periodontol* 2000 1998;17:63-76.
- Göthberg C, Bergendal T, Magnusson T. Complications after treatment with implant-supported fixed prostheses: a retrospective study. *Int J Prosthodont* 2003;16:201-7.
- Jovanovic S. The management of peri-implant breakdown around functioning osseointegrated dental implants. *J Periodontol* 1993;64:1176-83.
- Meffert RM, Block JM. What is osseointegration? *Int J Periodont Rest Dent* 1987;4:3-16.
- Branemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindstrom J, Hallen O, et al. Osseointegrated implants in the treatment of edentulous jaw. Experience from a 10 years period. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1997;16:1-132.
- Davies JE. Mechanisms of endosseous integration. *Int J Prosthodont* 1998;11:391-401.
- Jaffin R, Berman C. The excessive loss of Branemark fixture in type IV bone. A five year analysis. *J Periodontol* 1991;62:2-4.
- Hutton JE, Heath MR, Chai JY, Harmett J, Jemt T, Jhons RB et al. Factors related to success and failure rates at 3-year follow-up in a multicenter study of overdentures supported by Branemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:33-42.
- Oh T-J, Yoon J, Wang H-L. Management of the implant periapical lesion: a case report. *Impl Dent* 2003;12:41-5.
- Quirynen M, Gijbels F, Jacobs R. An infected jawbone site compromising successful osseointegration. *Periodontol* 2003;33:129-44.
- Shabahang S, Bohsali K, Boyne PJ, Caplanis N, Lozada J, Torabinejad M. Effect of teeth with periradicular lesions on adjacent dental implants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 2004;96:321-6.
- 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.
- Lindhe J, Berglundh T, Ericsson I, Liljenberg B, Marinello CP. Experimental breakdown of periimplant and periodontal tissues. A study in the beagle dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;3:9-16.
- Marinello CP, Berglundh T, Ericsson I, Klinge B, Glantz PO, Lindhe J. Resolution of ligature induced periimplantitis lesions in the dog. *J Clin Periodontol* 1995;22:475-9.
- Ericsson I, Persson LG, Berglundh T, Marinello CP, Lindhe J, Klinge B. Different types of inflammatory reactions in periimplant soft tissues. *J Clin Periodontol* 1995;22:255-61.
- Saadoun AP, Le Gall M, Kricheck M. Microbial infections an occlusal overload: causes of failure in osseointegrated implants. *Pract Periodont Aesthet Dent* 1993;5:11-20.
- Bollen CML, Papaioannou W, Van Eldere J, Schepers E, Quirynen M, Van Steenberghe D. The influence of abutment surface roughness on plaque accumu-

- lation and periimplant mucositis. *Clin Oral Impl Res* 1996;7:201-11.
20. 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. p. 218-26.
21. Abrahamsson I, Berglund T, Wennström J, Lindhe J. The periimplant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Impl Res* 1992;7:212-9.
22. Olmedo D, Fernández MM, Guglielmotti MB, Cabrini RL. Macrophages related to dental implant failure. *Implant Dent* 2003;12:75-9.
23. Leonhardt A, Adolfsen B, Lekholm U, Wikstrom M, Dahlen G. A longitudinal microbiological study on osseointegrated titanium implants in partially edentulous patients. *Clin Oral Impl Res* 1993;4:113-20.
24. Shibli JA, Compagnoni Martins M, Moreira Lotufo RF, Marcantonio E. Microbiologic and radiographic análisis of ligature-induced periimplantitis with different dental implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:383-90.
25. Heydenrijk K, Meijer HJA, Van der Reijden WA, Raghoobar GM, Vissink A, Stegenga B. Microbiota around root-form endosseous implants: a review of the literature. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2002;17:829-38.
26. Danser MM, Van Winkelhoff AJ, Graaff J, Loos BG, Van der Velden U. Short-term effect of full-mouth extraction on periodontal pathogens colonizing the oral mucous membranes. *J Clin Periodontol* 1994;21:484-9.
27. Quirynen M, Listgarten MA. Distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. *Clin Oral Impl Res* 1990;1:8-12.
28. Rangert B, Eng M, Sullivan R, Jemt T. Load factor control in the posterior partially edentulous segment. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1992;12:360-70.
29. 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.
30. Atassi F. Periimplant probing: positives and negatives. *Implant Dent* 2002;11:356-62.
31. Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Rumeu Milá J, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Enfermedad periimplantaria. Etiología, fisiopatología y diagnóstico. Revisión de la literatura. *Arch Odontoestomatol* 1999;15:53-67.
32. Savitt ED, 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.
33. Palmisano DA, Mayo JA, Block MS, Lancaster DM. Subgingival bacteria associated with hydroxyapatite-coated dental implants: morphotypes and trypsin-like enzyme activity. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1991;6:313-8.
34. Lehmann B, Brägger U, Hämmerle CFH, Fourmois I, Lang NP. Tratamiento de un fracaso precoz de implante según los principios de regeneración tisular guiada. *Periodoncia* 1992;2:119-26.
35. Sicilia A, Noguero B, Rodríguez ME. Periimplantología. *Periodoncia* 1994;4:12-26.
36. Goldman MJ. Bone regeneration around an ailing implant using guided bone regeneration. A case report. *J Periodontol* 1992;63:473-6.
37. Dennison DK, Huerzeler MB, Quinones C, Caffesse RG. Contaminated implant surfaces: an in vitro comparison of implant surface coating and treatment modalities for decontamination. *J Periodontol* 1994;65:942-8.
38. Zablotsky NH, Diedrich DL, Meffert RM, Wittig E. The ability of various chemotherapeutic agents to detoxify the endotoxin infected HA-coated implant surface. *Int J Oral Implant* 1991;8:45-51.
39. Zablotsky NH, Diedrich DL, Meffert RM. Detoxification of endotoxin-contaminated titanium and hydroxyapatite-coated surfaces utilizing various chemotherapeutic and mechanical modalities. *Implant Dent* 1992;1:154-8.
40. Meffert RM. How to treat ailing and failing implants. *Implant Dent* 1992;1:25-33.
41. Kreisler M, Kohlen W, Marinello C, Schoof J, Langnau E, Jansen B et al. Antimicrobial efficacy of semiconductor laser irradiation on implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2003;18:706-11.
42. Walsh LJ. The use of laser in implantology: an overview. *J Oral Implantol* 1992;18:335-40.
43. Kreisler M, Al Haj H, d'Hoedt B. Temperature changes at implant bone interface during simulated surface decontamination with and Er:YAG laser. *Int J Prosthodont* 2003;15:582-7.
44. Gay Escoda C, Berini Aytés L. *Tratado de Cirugía Bucal*. Tomo I. Madrid: Ergón;2004.
45. Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Manejo clínico y tratamiento de la infección periimplantaria. Presentación de 6 casos. *Av Periodoncia* 1998;10:143-53.
46. Quinteros Borgarello M, Delgado Molina E, Sánchez Garcés MA, Berini Aytés L, Gay Escoda C. Estudio microbiológico de la periimplantitis: presentación de 9 casos clínicos. *Av Periodon Implantol* 2000;12:137-50.