

Revisiones Bibliográficas:

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS EN IMPLANTOLOGÍA - REVISIÓN DE LA LITERATURA

Recibido para Arbitraje: 13/05/2008

Aceptado para publicación: 05/06/2008

- **Dinatale E**, Odontólogo, Especialista en Cirugía Bucal e Implantología. Prof. Asociado Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela
- **Guilarte, C.** Bioanalista, Especialista en Micología Médica. Prof. Asociado Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela

RESUMEN:

El presente artículo tiene como objetivo realizar una revisión bibliográfica sobre los fracasos en implantología debido a factores microbiológicos, indicando la flora bacteriana asociada a estos procesos infecciosos así como la correlación etiopatogénica que existe en la enfermedad periodontal. También se establecen en esta revisión los aspectos más relevantes en el tratamiento antibiótico de las perimplantitis.

PALABRAS CLAVES: perimplantitis, antibióticoterapia, microbiología.

ABSTRACT:

The objective of the present article is to know the microbiological aspect of the Implantology: the more frequent specific microorganisms in this infection, the microbiological factors associated with implant failure, the interrelation with the etiopathogenic of the periodontal disease and antibiotic treatment of the periimplantitis.

KEY WORDS: perimplantitis, antibiotic therapy, microbiology

INTRODUCCION

El uso de implantes óseo-integrados en odontología, ha sido ampliamente aceptado, como un método eficaz para sustituir estética y funcionalmente piezas dentarias perdidas, mejorando así la calidad de vida de los pacientes. (1) Branemark y col., (2-3) demostraron un alto porcentaje de éxito para implantes colocados en maxilar superior e inferior, en estudios con seguimiento hasta de 15 años. En implantología debemos considerar algunos antecedentes de importancia en los pacientes a ser implantados, con el propósito de evitar un fracaso por inadecuada selección del mismo, tal es el caso de fumadores (4), hueso de calidad no adecuada y presencia de algunas enfermedades sistémicas no controladas. (5-6)

El fracaso de los implantes óseo-integrados puede ser temprano o tardío debido a diversos factores. Dentro de los factores que conllevan a un fracaso temprano de los implantes podemos citar el trauma quirúrgico y la contaminación microbiana durante el acto operatorio. Los fracasos tardíos están asociados a la acumulación de placa alrededor del implante, que conllevan a una hiperplasia gingival y periimplantitis, con la sobrecarga de los mismos una vez profetizados. (1)

La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo el estudio de los aspectos microbiológicos, como factores etiológicos de la perimplantitis, estableciendo la flora bacteriana asociada a esta entidad patológica.

El éxito o fracaso de la oseointegración, en la terapia implantar, básicamente se encuentra asociada a la interacción que ocurre entre los tejidos del hospedero, la colonización bacteriana y la naturaleza físico-química de la superficie del implante. 7 Gristina, describe la colonización de la superficie del implante

como una competencia por ganar este espacio, entre los tejidos del hospedero y las bacterias bucales.8 Estudios clínicos demuestran la asociación existente entre grupos específicos de microorganismos y el fracaso de los implantes, similar a como ha sido documentado en las diferentes formas de enfermedad periodontal.(9-10-11)

Los dientes una vez erupcionados son rápidamente colonizados por microorganismos bucales, por lo tanto, es razonable asumir que la colocación algún dispositivo protésico en la cavidad bucal provee un hábitat adicional para la adhesión y colonización microbiana. Wolinsky y col.,(12) demostraron que *Actinomyces viscosus* se adhieren en una proporción 5 veces mayor en el esmalte dentario, que en la superficie del implante, en contraste con *Streptococcus sanguis* que se adhiere en proporciones similares en ambas situaciones.

Otros estudios, han evaluado la adhesión y colonización bacteriana en una variedad de biomateriales, afirmando que, el tipo, concentración y fase de crecimiento del microorganismo conjuntamente con las propiedades de la superficie de los materiales, determinan el grado de colonización. (9-12)

En general, con excepción de casos de contaminación microbiana durante el acto operatorio para la colocación de implantes, la interacción de los implantes con los microorganismo ocurre al ser expuesto al medio bucal, es decir, en la fase de colocación del tornillo de cicatrización y pilar. (7)

Los tejidos blandos que rodean al implante son un mecanismo de protección y actúan como barrera biológica ante los posibles intentos de colonización por parte de la flora microbiana bucal.(13) La pérdida del sellado mucoso periimplantario, combinado con un deficiente control de placa dental, promueve la proliferación de bacterias anaeróbicas que penetran en el surco periimplantario produciendo mucositis. Si esta situación no se trata adecuadamente, pasados 10 a 15 días, puede evolucionar a una periimplantitis. (14)

Numerosos estudios han demostrado, que los tejidos blandos periimplantarios son más vulnerables ante el estímulo irritativo de la placa dental, en comparación con el tejido gingival de un diente natural, esto debido a que en los implantes óseointegrados no existe ligamento periodontal, por lo tanto, posee menor cantidad de barreras funcionales con respecto a los dientes naturales. (15-16-17-18) En un estudio realizado por Van Steenberge y col., (17) observaron que, de 159 pacientes a los que se colocaron 558 implantes (Sistema Branemark), el 2% de los fracasos después de 2 años eran principalmente debido a un elevado acumulo de placa dental.

La periimplantitis se define como un proceso infeccioso localizado alrededor de los tejidos que rodean un implante oseointegrado funcional, inducido por la placa dental, con una pérdida de soporte óseo. (19) Ésta se inicia en la porción coronal del implante, mientras que en la porción más apical del mismo se mantiene oseointegrado (20). Si los cambios inflamatorios se observan en los tejidos blandos alrededor de un implante sometidos a carga, hablamos de una mucositis perimplantaria.(21) La sobre-carga biomecánica y la acumulación de placa alrededor del implante representan los factores etiológicos más importante en la perimplantitis. (22-23) Un estudio realizado por Mombelli, (22) establece que la sintomatología asociada con la perimplantitis está representada por:

1. Destrucción ósea periimplantaria manteniéndose, generalmente, una zona apical sin alteraciones y sin movilidad del implante
2. Formación de una bolsa periimplantaria.
3. Sangrado al sondaje e incluso supuración de los tejidos periimplantarios.
4. Puede presentarse posible mucositis perimplantaria
5. Presencia o no de dolor

Numerosos investigadores han establecido diferencias significativas en la composición de la flora microbiana entre un implante en condiciones saludables y uno en condiciones no saludables; demostrando que, la flora microbiana del surco perimplantario de un implante clínicamente estable, es similar aquella encontrada en el tejido peridental sano (compatible con los criterios de salud periodontal) y esta compuesta básicamente por especies de *Streptococcus* y *Actinomyces*. *Capnocytophaga ochracea* y *Veillonella parvula*. (9-10-11-24-25-26-27-28-29-30-31-32) Por otra parte, los microorganismos asociados a la instauración y desarrollo de la enfermedad periodontal: *Fusobacterium*, espiroquetas, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythensis*), *Campylobacter rectus* también han sido identificadas en los tejidos perimplantarios afectados por periimplantitis. (9-10-11-15-26-29-31-33-34)

Los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal, tienden a presentar una elevada incidencia de patógenos periodontales seis meses después de haber expuesto los implantes al medio bucal. Estas afirmaciones establecen la posible asociación entre bacterias patógenas periodontales y la periimplantitis. (11-32-35-36)

Lee y col., (32) determinaron que los pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal en la medida que los implantes eran sometidos a carga, en el tiempo, aumentaba la proporción de *P. gingivalis* y *T. forsythensis*. *Listgarten y Helldén*, (29) mediante técnica de cultivo, compararon la flora microbiana presente en pacientes con implantes fracasados (IF), periodontitis en adultos (PA) y periodontitis refractaria (PR). Los resultados arrojaron en los pacientes (IF) *T. forsythensis* 59%, espiroquetas 54%, *Fusobacterium* 41%, *Peptostreptococcus micros* 39%, y *P. gingivalis* 27%. En pacientes (PA) *T. forsythensis* 83%, *Fusobacterium* 80%, espiroquetas 79%, *P. gingivalis* 59%, *P. micros* 51% y *Eikenella corrodens* 37%. En pacientes (PR) *T. forsythensis* 85%, *Fusobacterium* 83%, *P. gingivalis* 60%, espiroquetas 59%, *C. rectus* 56% y *P. micros* 56%.

Hultin y col., (35) estudiaron la microbiología y respuesta inflamatoria del hospedero en muestras tomadas de 17 pacientes parcialmente edéntulos, con un total de 98 implantes con cuadro de periimplantitis. Entre las especies mayormente aisladas citan: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythensis* y *Treponema denticola*. En relación a la respuesta inflamatoria del hospedero se concluyó que en los pacientes con periimplantitis se encuentra una mayor actividad de la enzima elastasa y una elevada concentración de lactoferrina.

Callan y col., (37) mediante pruebas de ADN, realizaron un estudio microbiológico en pacientes parcialmente edéntulos para la detección de 8 cepas periodonto-patogénicas distintas, a partir de muestras tomadas de 43 implantes óseo-integrados en condiciones estables, en la interfase implante-abutment, 25 días después de la segunda fase quirúrgica. Los resultados revelaron una moderada a elevada proporción de las cepas estudiadas: *A. actinomycetemcomitans* 41,9%, *T. forsythensis* 60,5%, *C. rectus* 44,2%, *E. corrodens* 60,5%, *Fusobacterium nucleatum* 48,8%, *P. gingivalis* 46,5%, *P. intermedia* 55,8% y *T. denticola* 51,2%. Estos resultados, demuestran la translocación de bacterias hacia los implantes, provenientes de la flora dentaria residual.

Con la pérdida de los dientes desaparecen las especies adheridas a estas superficies, así como los anaerobios del surco gingival que pueden reaparecer sobre las prótesis. (38) Un estudio realizado mediante Reacción Polimerasa en Cadena (RPC) se descartó la presencia de *P. gingivalis* en muestras tomadas de maxilar inferior de 15 pacientes completamente edéntulos (8 mujeres y 7 hombres con edades comprendidas entre 40 y 70 años). *A. actinomycetemcomitans* fue detectado en un 13,3% y *P. intermedia* en 46,7% de los sujetos. Cuatro y seis meses después de colocar los implantes, estos fueron cargados mediante prótesis fijas, tomando muestras en la región del surco perimplantario, aislándose *P. gingivalis* en un 46,7% y 53,3, *A. actinomycetemcomitans* en un 60 y 73,3% y *P. intermedia* en 46,75 y 53,3% respectivamente, pese de haber un control adecuado de higiene bucal. (39)

Danser y col., (40) mediante técnicas de cultivo evaluaron la microbiota bucal de 26 pacientes

completamente edéntulos, portadores de prótesis totales sin implantes, detectando *P. gingivalis* en solo 2 individuos (7,6%) y *P. intermedia* en 7 individuos (27%). En un estudio posterior Danser y col., (41) no detectaron estos microorganismos de muestras tomadas de mucosa bucal en pacientes con extracciones recientes de todos sus dientes. Rosenberg y col., (42) establecieron diferencias en cuanto a la flora microbiana de las peri-implantitis de acuerdo al origen. En las periimplantitis de origen infeccioso, se encontraron predominantemente bacterias pertenecientes al Género *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y *espiroquetas*. Por el contrario, en las peri-implantitis por sobrecarga biomecánica, encontraron una microflora compuesta por bacterias pertenecientes al Género *Streptococcus* y en menor cantidad bacilos Gram-negativos.

Las bolsas perimplantarias mostraron un comportamiento análogo al de la enfermedad periodontal en lo que a los datos clínicos y microbiológicos se refiere (pérdida ósea, profundidad de sondaje mayor de 5 mm y recuentos microbianos mayores de 1.000.000 de unidades formadoras de colonias, incluyendo un porcentaje mayor del 20% de especies anaerobias). Tras el tratamiento con clorhexidina irrigada y diez días de antibioterapia sistémica, se produjo una inmediata y mantenida mejoría en el sangrado, profundidad de sondaje, composición microbiana (cambios evolutivos a una microbiota menos patógena) y regeneración radiológica de la lesión ósea, lo que demuestra la veracidad del principio de que el tratamiento con terapia antimicrobiana de las lesiones perimplantarias que se asemejan a la enfermedad periodontal, puede proporcionar efectos terapéuticos beneficiosos mantenidos en el tiempo. (43)

Por otra parte, en un estudio realizado en perros y monos, utilizando modelos experimentales de perimplantitis, inducida por ligaduras retentivas impregnadas de placa dental, las lesiones fueron tratadas con terapia antimicrobiana sistémica, amoxicilina y metronidazol, además de un tratamiento mecánico local consistente en el debridamiento de los defectos óseos; los resultados fueron compatibles con la resolución de las lesiones de perimplantitis. (44-45)

Sbordone y cols, (46) analizaron la sensibilidad a los antibióticos por parte de las bacterias periodontopatogénicas asociadas a los implantes fracasados concluyendo que, la penicilina G y la amoxicilina fueron los más efectivos. Gutiérrez Perez y cols, (47) realizaron una extensa revisión bibliográfica donde recomiendan insistir en la asociación de la Amoxicilina con el Acido Clavulánico, por su espectro de actividad, farmacocinética y baja toxicidad, como el antibiótico de primera elección para el tratamiento de las patologías infecciosas de la cavidad bucal, incluyendo las perimplantitis.

DISCUSION

El éxito o fracaso de la oseointegración, en la terapia implantar, básicamente se encuentra asociado a la interacción que ocurre entre los tejidos del hospedero, la colonización bacteriana y la naturaleza físico-química de la superficie del implante. (7) En el presente estudio se llevo a cabo una revisión bibliográfica en relación a colonización bacteriana alrededor de los implantes dentarios, la composición de la flora bacteriana y la correlación existente con la etiopatogenia de la enfermedad periodontal.

Con la pérdida de los dientes, desaparecen las especies microbianas adheridas a estas superficies, así como los anaerobios del surco gingival que pueden reaparecer sobre las prótesis (38) e implantes de acuerdo a diversos estudios donde determinan que, la interacción de los implantes con los microorganismo ocurren al ser expuesto al medio bucal, es decir, en la fase de colocación del tornillo de cicatrización, con excepción de casos de contaminación bacteriana durante el acto operatorio para la colocación de los mismos. (7-39) Estas afirmaciones concuerdan con estudios realizados por Wolinsky y cols, (12) quienes demostraron que *A. viscosus* se adhiere en una proporción 5 veces mayor en el esmalte dentario, que en la superficie del implante, en contraste con *S. sanguis* que se adhiere en proporciones similares.

Van Steenberge y col, (17) establecieron que el fracaso de los implantes podía ser debido a un elevado acúmulo de placa dental alrededor de los mismos generando un cuadro clínico de periimplantitis. Estas

afirmaciones concuerdan con trabajos de otros autores quienes demostraron que, la acumulación de placa alrededor del implante y la sobre carga biomecánica representan el factor etiológico más importante en la periimplantitis. (22-23)

Los resultados presentados por numerosos investigadores coinciden que, existe una asociación entre bacterias patógenas periodontales y la periimplantitis. (9-10-11-15-24-25-26-27-28-29-30-31-32-33-34) Los tejidos gingivales alrededor del implante, en condiciones saludables poseen una flora indígena similar la flora microbiana subgingival en dientes periodontalmente sanos, (9-10-11-24-25-26-27-28-29-30-31-32) presentándose una situación similar entre las especies bacterianas asociadas con la enfermedad periodontal y la periimplantitis. (9-15-26-29-31-33-34)

Algunos autores establecen diferencias entre la microflora presente en la periimplantitis de pacientes totalmente edéntulos y de los parcialmente edéntulos. Los patógenos periodontales se encuentran en menor cantidad en los surcos periimplantarios de los individuos totalmente edéntulos. (11-28-39-40-41) Sin embargo, como ya hemos referido, las especies bacterianas anaerobias del surco gingival que desaparecen con la pérdida de los dientes pueden reaparecer sobre las prótesis e implantes. (1-2-37-38-39-40-41)

Con relación a la flora microbiana asociada con la etiología de la periimplantitis se puede concluir en base a los resultados de numerosos autores, utilizando técnicas de cultivo o de identificación de ADN que, los principales microorganismos aislados corresponden a, *A. actinomycescomitans*, *P. intermedia*, *P. gingivalis*, *F. nucleatum*, *T. forsythensis*, *C. rectus*, *E. corrodens*, y *T. denticola*, (9-10-11-24-25-26-27-28-29-30-32-33-34) Sin embargo, en la literatura consultada Quintero y cols, (48) discrepan con los resultados expresados, concluyendo que, especies pertenecientes al Género *Stomatococcus* fueron los microorganismos más frecuentemente aislados en la periimplantitis de origen infeccioso, además afirman que no lograron aislar en ningún caso *A. actinomycescomitans*. Los resultados expresados por estos autores se obtuvieron a partir de técnicas microbiológicas de cultivo, sin precisar las pruebas bioquímicas utilizadas para la identificación de Género y especies bacterianas. En vista, de no estar expresadas las técnicas de aislamiento, en el manuscrito, y existir discrepancia con respecto a los resultados expresados por numerosos investigadores, dichos resultados son poco confiables. En un estudio realizado por Sbordone y col., (46) tampoco aislaron cepas de *A. actinomycescomitans* en los casos de fracasos de implantes, sin embargo coinciden en el aislamiento de Bacterias anaerobias Gram-negativas, como *F. nucleatum*, *P. intermedia* y *P. gingivalis*.

Existen evidencias en donde sistemas de implantes que utilizan una conexión hexagonal interna presentan una reducción del microgap, en la interfase implante-pilar, con menor colonización bacteriana, observándose una menor reabsorción en la cresta ósea, en relación con la observada en implantes con conexión hexagonal externa. (49)

Con relación a la terapia antimicrobiana de la periimplantitis, diversos autores coinciden que la amoxicilina en combinación con el ácido clavulánico representa el antibiótico de primera elección en el tratamiento de esta patología. (44-45-46-47)

CONCLUSIONES:

La composición de la flora bacteriana alrededor de un implante en condiciones saludables y en tejido periodontario sano es muy similar, compuesta predominantemente por cocos y bacilos inmóviles Gram positivos anaerobios facultativos. Cuando existe una situación patológica, tanto en los tejidos periodontales como en los periimplantarios también se observa una flora bacteriana muy parecida con predominio de bacterias anaerobias estrictas Gram negativas, bacilos móviles y espiroquetas. Existen diferencias significativas en la composición de la flora bacteriana tanto en implantes y tejido periodontal sano, cuando se compara con situaciones patológicas ya sea periimplantitis o cuadros de enfermedad periodontal.

La flora bacteriana asociada con la etiología de la perimplantitis está compuesta básicamente por *Fusobacterium*, espiroquetas, *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *T. forsythensis*, *C. rectus* microorganismos también identificados en cuadros de enfermedad periodontal.

Con el propósito de disminuir la colonización por parte de los microorganismos en la interfase implante-pilar, se recomienda del uso de implantes con conexión hexagonal interna.

BIBLIOGRAFIA:

1. Quirynen M, De Soete M, Van Steenberghe D. Infectious risks for oral implants: a review of the literatura. Clin Oral Impl Res 2002; 1-19.
2. Branemark PI. Osseointegration and its experimental background. J Prosthet Dent 1983; 50: 399-410
3. Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. eds. (1985) Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry. Chicago: Quintessence Publ. Co., 117-128.
4. Bain C, Moy, P. The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. Int J Oral Maxillofac Implants 1993; 8: 609-615.
5. Jaffin R, Berman C. The excessive loss of Brånemark implants in type IV bone. A five-year analysis. J Periodontol 1991; 62: 2-4.
6. Hutton J, Heath M, Chai J, Harnett J, Jemt T, Johns R, McKenna S, McNamara D. van Steenberghe D. Factors related to the 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.
7. Drake DR, Paul J, Keller JC. Primary bacterial colonization of implant surface. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14: 226-232.
8. Gristina A. Biomaterial-centered infection: Microbial adhesion versus tissue integration. Science 1987; 237: 1588-1595.
9. Mombelli A, van Oosten MA, Schurch E Jr, Land NP. The microbiota associated with successful or failing osseointegrated titanium implants. Oral Microbiol Immunol 1987; 2: 145-151.
10. Rams TE, Robert TW, Feik D, Molzan AK, Slot J. Clinical and microbiological findings on newly inserted hydroxiapatite-coated and pure titanium human dental implants. Clin Oral Implants Res 1991; 2: 121-127.
11. Mombelli A, Maxer M, Gabethiel T, Grunder V, Lang NP. The microbiota of osseointegrated implants in patients with a history of periodontal disease. J Clin Periodontol 1995; 22: 124-130.
12. Wolinsky LE, de Camargo PM, Erard JC, Newman MG. A study of in Vitro attachment of *Streptococcus sanguis* and *Actinomyces viscosus* to saliva treated titanium. Int J Oral Maxillofac Implants 1989; 4: 27-31.
13. 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; 2: 53-67.
14. Meffert RM. Treatment of the failing implant. CDAJ 1992; 20: 42-5.
 15. Leonhardt A, Berglundh t, Ericsson I. Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. Clin Oral Implants Res 1992; 3: 112-119.
 16. Pontotiero R, Tonelli MP, Carnevale G. experimentally induced peri-implantitis mucositis. A clinical study in humans. Clin Oral Implants Res 1994; 5: 254-259.
 17. Van Steenberghe D, Klinge B, Linden U. Periodontal indices around natural titanium abutments: a longitudinal multicenter study. J Periodontol 1993; 54: 538-541.
 18. Weyant RJ, Burt Ba. An assessment of survival rates and within-patient clustering of failure of endosseous oral implants. J Dent Res 1993; 72: 2-8
 19. Esposito M, Hirsch J, Lekholm U, Thomsen P. Differential diagnosis and treatment strategies for biologic complications and failing oral implants: A review of the literature. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14: 473-90.
 20. Lindhe J, Berglundh T, Lilenberg B, Marinello C. Experimental breakdown of periodontal tissues: a study in the beagle dog. Clin Oral Impl Res 1992, 3: 916.
 21. Albrektsson T, Isidor F. Consensus report of session IV. Proceedings of the first european workshop on periodontology. London: Quintessence, 1994
 22. Mombelli A. Etiology, diagnosis, and treatment considerations in peri-implantitis. Curr Opin Periodontol 1997; 4: 127-36.
 23. Melloning JT, Griffiths G, Mathys E, Spitznagel J. Treatment of the failing implant: Case reports. Int J Periodont Rest Dent 1995; 15: 385-95.
 24. Adell R, Eriksson B, Lekholm U, Branemark PI, Jemt T. A long-term follow-up study of osseointegrated implants in the treatment of totally edentulous maxillary. Int Oral Maxillofac Implants 1990; 5: 347-59.
 25. Hickey JS, O'Neal RE, Sheidt MJ, Strong SL, Turgeon D, Van Dyke TE. Microbiologic characterization of ligature- induced peri-implantitis in the microswine model. J Periodontol 1991; 62: 548-53.
 26. Mombelli A, Buser D, Lang NP. Colonization of osseointegrated implants in edentulous patients: early results. Oral Microbiol Immunol 1988; 3: 113-20.
 27. Kohavi D, Greenberg R, Raviv E, Sela MN. Subgingival and supragingival microbial flora around healthy osseointegrated implants in partially edentulous patients. Int J Oral Maxillofac Implants 1994; 9:673-678
 28. Quirynen M, Listgarten MA. The distribution of bacterial morphotypes around natural teeth and titanium implants ad modum Branemark. Clin Oral Implants Res 1990; 1: 8-12
 29. Listgarten MA, Helldén L. Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally

- diseased sites in humans. *J Clin Periodontol* 1978; 5:115-132.
30. Rams TE, Roberts TW, Tatum H Jr, Keyes PH. The subgingival microbial flora associated with human dental implants. *J Prosth Dent* 1984; 51:529-534
 31. Ong ES, Newman HN, Wilson M, Bulman JS. The occurrence of periodontitis related microorganisms in relation to titanium implants. *J Periodontol* 1992; 63: 200-205.
 32. Lee HK, Maiden MF, Tanner AC, Weber HP. Microbiota of successful osseointegrated dental implants. *J periodontol* 1999; 70: 131-138.
 33. Tanner A, Maiden MFJ, Lee K, Shulman LB, Weber HP. Dental implants infections. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 5215 - 5219.
 34. Leonhardt A, Renvert S, Dahlén G. Microbial findings at failing implants. *Clin Oral Implant Res* 1999; 10: 339-45.
 35. Hultin M, Gustafsson A, Hallstrom H, Johansson LA, Ekfeldt A, Klinge B. Microbiological findings and host response in patients with peri-implantitis. *Clin Oral Implants Res* 2002; 13: 349-358
 36. Botero JE, González AM, Mercado RA, Olave G, Contreras A. Subgingival microbiota in peri-implantitis mucosa lesions and adjacent teeth in partially edentulous patients. *J Periodontol* 2005; 76: 1490-1495
 37. Callan D, Cobb C, Williams K. Dna probe identification of bacteria colonizing internal surfaces of the implant-abutment interface: a preliminary study. *J Periodontol* 2005; 76: 115-120
 38. Christersson LA, Zambon JJ. Dental bacterial plaques. *J Clin Periodontol* 1991; 18:441-446.
 39. Devides LS, de Mattias Franco AT. Evaluation of peri-Implantar microbiota using the polymerase chain reaction in completely edentulous patients before and after placement of implant supported prostheses submitted to immediate load. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006; 21: 262-269.
 40. Danser MM, Van Winkelhoff Aj, de Graaf J, Van der Venden U. Putative periodontal pathogens colonizing oral mucous membranes in denture-wearing subjects with a past history of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 854-859/.
 41. Danser MM, Van Winkelhoff AJ, Van der Venden U. Periodontal bacteria colonizing oral mucous membranes in edentulous patients wearing dental implants. *J Periodontol* 1997; 68: 209-216.
 42. Rosenberg ES, Torosian JP, Slots J. Microbial differences in two clinically types of failures of osseointegrated implants. *Clin Oral Impl Res* 1991; 2:135-144.
 43. Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological etiological agents of destructive periodontal diseases. *Periodontology* 2000 1994; 5: 78-111.
 44. Ericsson L, Persson LJ, Glanz PO, Berglundh T, Lindhe J. The effect of antimicrobial therapy on peri-implantitis lesions. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res* 1996; 7: 320-8.
 45. Lang NP, Bragger U, Walther D, Beamer B, Kommand KS. Ligature-induced peri-implant infections in cynomolgus monkeys. I. Clinical and radiographic findings. *Clin Oral Implants Res* 1993; 4: 2-

11.

46. Sbordone L, Barone A, Ramaglia L, Ciaglia RN, IAcono V. Antimicrobial susceptibility of periodontopathic bacteria associated with mailing implants. *J Periodontol* 1995; 66: 69-74.
47. Gutiérrez Pérez JL, Infante Cossío P, Hita Iglesias P, Torres Lagares D. Cuándo, cómo y por qué del tratamiento antibiótico en las enfermedades periodontales y perimplantarias. *Av Periodon Implantol*. 2003; 15,2: 87-98.
48. Quintero M, Delgado E, Sanchez MA, Berini L, Gay C. Estudio microbiológico de la perimplantitis: Presentación de 9 casos clínicos *AV Periodon Implantol* 2000; 12: 137-150.
49. Covani U, Marconcini S, Crespi R, Barone A. Bacterial Plaque Colonization Around Dental Implant Surfaces. *Implant Dentistry*. 2006; 15: 298-304.