



PUESTA  
AL DÍA



**Paredes Rodríguez,  
Víctor Manuel**

Doctor en Odontología. Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Profesor Colaborador Honorífico. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**González Serrano, José**

Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista Universitario en Medicina Oral. Alumno del Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Cecilia Murga, Roberto**

Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Especialista Universitario en Medicina Oral. Alumno del Máster en Cirugía Bucal e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Torrijos Gómez, Gema**

Licenciado en Odontología. Universidad Rey Juan Carlos. Máster en Ciencias Odontológicas. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Gómez Polo, Miguel Ángel**

Profesor Asociado. Departamento de Estomatología I. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**López-Quiles Martínez, Juan**

Profesor Contratado Doctor. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Hernández Vallejo, Gonzalo**

Profesor Titular. Departamento de Estomatología III. Director del Postgrado de Especialista en Medicina Oral. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid.

**Indexada en / Indexed in:**

- IME
- IBECs
- LATINDEX
- GOOGLE ACADÉMICO

**Correspondencia:**

Víctor Manuel Paredes Rodríguez  
Dpto. de Estomatología III.  
Facultad de Odontología. UCM.  
Plaza Ramón y Cajal s/n 28040 Madrid  
doctorvictorparedes@hotmail.com  
Tel.: 691 520 646

Fecha de recepción: 17 de marzo de 2016.  
Fecha de aceptación para su publicación:  
10 de junio de 2016.

# ENFERMEDADES PERIIMPLANTARIAS I: DEFINICIÓN Y ETIOPATOGENIA

Paredes Rodríguez, V.M., González Serrano, J., Cecilia Murga, R., Torrijos Gómez, G., Gómez Polo, M.A., López-Quiles, J., Hernández Vallejo, G.  
Enfermedades periimplantarias I: definición y etiopatogenia. *Cient. Dent.* 2016; 13; 2: 97-101

## RESUMEN

El éxito del tratamiento con implantes dentales como método para reemplazar dientes perdidos se ha convertido en un método predecible. Sin embargo, es cada vez mayor el número de éstos que sufren enfermedades periimplantarias. Estas enfermedades ocurren por la falta de equilibrio entre la respuesta del individuo y la carga bacteriana, sobre todo flora anaerobia gram-negativa. Los tratamientos actuales carecen de eficacia. Es por tanto fundamental conocer la etiopatogenia de dicha entidad para prevenir su formación. Actualmente se conocen diferentes factores etiológicos relacionados con la aparición de periimplantitis y mucositis periimplantaria, como la infección bacteriana, la sobrecarga oclusal, el tabaco, la mala higiene oral, la historia previa de enfermedad periodontal, la diabetes y otras enfermedades sistémicas.

## PALABRAS CLAVE

Etiología; Periimplantitis; Mucositis periimplantaria; Factores microbiológicos.

## PERI-IMPLANT DISEASES I: DEFINITION AND ETIOPATHOGENESIS

### ABSTRACT

Treatment success with dental implants as a way to replace missing teeth has become a predictable method. However, it is increasing the number of dental implants suffering from peri-implant diseases. These diseases are described as the result of an imbalance between host response and bacterial load, especially gram-negative anaerobic flora. Current treatments are ineffective. It is therefore essential to understand the pathogenesis of this entity to prevent its formation. Currently several risk factors related to the occurrence of peri-implantitis and peri-implant mucositis, as bacterial infection, occlusal overload, smoking habit, poor oral hygiene, previous history of periodontal disease, diabetes and other systemic diseases are known.

### KEY WORDS

Etiology; Peri-implantitis; Peri-implant mucositis; Microbiologic factors.

## INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas, el uso de implantes osteointegrados se ha convertido en una alternativa de tratamiento muy importante para la rehabilitación total o parcial de los pacientes desdentados. El éxito de los implantes dentales ha revolucionado la odontología. La terapéutica con implantes se ha convertido en un método predecible para reemplazar los dientes perdidos, sirviendo éstos de anclaje para prótesis implantosoportadas e/o implantorretenidas, con una evidencia clínica de tres décadas de uso<sup>1,2</sup>.

Debido al aumento del uso de implantes dentales, la literatura también ha informado de un incremento en el número de complicaciones asociadas. Entre estas complicaciones, las más frecuentes son los procesos inflamatorios que afectan a los tejidos blandos y óseos, conocidos como mucositis periimplantaria y periimplantitis. Según diversos estudios, la tasa de supervivencia de los implantes dentales tras 10 años en función se encuentra entre el 90 y el 95%<sup>2</sup>, pero a pesar de esta alta tasa de supervivencia, no todos los implantes se mantienen en el tiempo como el primer día. La relación de los implantes con los tejidos bucales es semejante a la relación que tienen los dientes con éstos, por lo que también pueden presentarse, al igual que en los tejidos peridentarios, infecciones en los tejidos periimplantarios que pueden conllevar la pérdida de los implantes<sup>3</sup>.

## DEFINICIÓN

Se puede definir la patología periimplantaria como el conjunto de patologías inflamatorias de origen infeccioso que afectan a los tejidos circundantes al implante. Podemos dividir esta enfermedad periimplantaria en dos formas distintas, como ya describió Albrektsson en 1994 y según lo corroborado en los últimos workshops europeos sobre periimplantitis (2008 y 2011)<sup>2,4-9</sup>:

- Mucositis periimplantaria, que se define como una reacción inflamatoria reversible restringida a los tejidos blandos que rodean al implante, estando éste en función y sin pérdida de hueso circundante.
- Periimplantitis, definida como un proceso inflamatorio que afecta a todos los tejidos que rodean el implante, tanto a los tejidos blandos como a los tejidos duros, lo que lleva a una pérdida del hueso circundante. Según otros trabajos, la periimplantitis es la pérdida de hueso periimplantario detectable por radiografía unido a una lesión inflamatoria de tejidos blandos, combinada o no con supuración y una profundidad de sondaje mayor o igual a 6 mm<sup>2,10</sup>.

Por otra parte, Jovanovic clasifica las periimplantitis valorando la morfología y el tamaño de la destrucción de hueso periimplantario en diferentes grados<sup>11</sup>:

- > **Periimplantitis grado 1:** Pérdida ósea horizontal mínima más reabsorción vertical inicial.
- > **Periimplantitis grado 2:** Pérdida ósea horizontal moderada más reabsorción vertical localizada.

> **Periimplantitis grado 3:** Pérdida ósea horizontal moderada-intensa más reabsorción vertical circunferencial avanzada.

> **Periimplantitis grado 4:** Pérdida ósea horizontal intensa más reabsorción vertical avanzada y Pérdida de la tabla ósea vestibular o lingual.

Según el 7º workshop europeo sobre periimplantitis de 2011, se debe establecer una línea de base, realizando una radiografía para determinar los niveles de hueso alveolar después de la remodelación fisiológica. Esta línea de base será la referencia para valorar el desarrollo de enfermedad periimplantaria. Por lo tanto, cuando los cambios en los parámetros clínicos indican enfermedad (sangrado al sondaje y/o aumento de profundidad de sondaje), se debería realizar una radiografía para evaluar la posible pérdida de masa ósea, comparando los nuevos resultados con la línea de base de referencia<sup>12</sup>.

La periimplantitis puede llevar a la pérdida de osteointegración del implante y la consiguiente pérdida de dicho implante. No obstante, la presencia de periimplantitis no significa necesariamente que el implante se vaya a perder<sup>13,14</sup>.

Los resultados de diferentes trabajos de investigación sugieren que la prevalencia de la periimplantitis se encuentra entre el 16 y el 25%<sup>2</sup>. Sin embargo, la prevalencia de mucositis periimplantaria varía entre el 8 y el 48%. Estos rangos tan amplios pueden deberse a diferencias en la definición de ambas entidades entre los diferentes estudios<sup>7,13</sup>. Por otra parte, según la 3ª conferencia de consenso de la EAO (European Association of Osseointegration) de 2012, la prevalencia de periimplantitis tras 5-10 años de la inserción de implantes se produce entre un 10 y un 20% de los pacientes con implantes<sup>1</sup>.

## ETIOPATOGENIA

La salud de los tejidos periimplantarios es importante, ya que actúan como barrera biológica ante posibles agentes causales de enfermedad periimplantaria. Si comparamos un diente y un implante, encontraremos mecanismos de protección específicos. En el diente encontramos el epitelio de unión, el tejido conectivo y elementos celulares del sistema inmunitario. En el implante, tanto el epitelio como la interfase entre el tejido conectivo supraalveolar y el titanio del implante son diferentes. La unión del epitelio con la superficie del implante se basa en hemidesmosomas, al igual que la del tejido conectivo, pero sus fibras se disponen de forma longitudinal respecto a la superficie del implante y no de modo perpendicular, como se produce en el diente natural. En el caso del implante, la zona coronal tiene una disposición circunferencial, una vascularización escasa y una mayor proporción de haces de colágeno respecto a los fibroblastos en comparación con el diente natural. Por lo tanto, si se destruye esta débil unión, la contaminación bacteriana se extenderá directamente al hueso, provocando su rápida destrucción<sup>15</sup>.

No obstante, aunque hay diferencias en el desarrollo del epitelio de unión entre los dientes y los implantes, no hay evidencia de la diversidad estructural o funcional y, por lo tanto, el sellado epitelial alrededor de los implantes se considera que es idéntico

al de los dientes<sup>12,16</sup>. Actualmente se conocen diferentes factores etiológicos relacionados con la aparición de periimplantitis: la infección bacteriana, la sobrecarga oclusal, el tabaco, la mala higiene oral, la historia previa de enfermedad periodontal, la diabetes y otras enfermedades sistémicas<sup>1,17-21</sup>.

### - Infección bacteriana

El concepto de que las bacterias desempeñan un papel importante en la etiología de la mucositis periimplantaria y la periimplantitis está bien documentado en la literatura. Después de la instalación de los implantes en la cavidad oral, la colonización bacteriana se produce rápidamente en la superficie de éstos, y el desarrollo de una capa de placa firmemente adherida se une a la superficie del implante como un biofilm. Este biofilm produce una interfase entre la superficie del implante y los microorganismos iniciales, destacando *Streptococcus Spp*, que favorecen las condiciones necesarias previas a la adhesión de los patógenos capaces de desarrollar la patología periimplantaria<sup>2,9,22</sup>.

Los microorganismos que predominan en una boca sana son cocos Gram (+) y microorganismos no móviles. La flora subgingival y periimplantaria que se observa tanto en el diente como en el implante sanos es bastante similar, encontrando generalmente en los implantes con éxito altas tasas de bacilos y cocos aerobios<sup>17,22,23</sup>. Sin embargo, la enfermedad periimplantaria se ha asociado con una microflora predominantemente Gram (-) anaerobia<sup>9,15</sup>.

Debido a que el ambiente ecológico es el mismo, los principios básicos de la formación de biofilm son similares tanto en dientes como en implantes. Sin embargo, se ha observado in vitro e in vivo que puede haber diferencias en relación con las propiedades químicas y físicas de la superficie sobre la que se establece el biofilm (materiales, la aspereza, la energía de superficie). La presencia continua de un biofilm sobre implantes durante seis meses lleva a una lesión inflamatoria en el tejido conectivo de la mucosa periimplantaria, predominando células plasmáticas y linfocitos<sup>12,24</sup>.

Las infecciones anaerobias suelen ser, típicamente, polimicrobianas, encontrando *Bacteroides*, *Prevotella*, *Porphyromonas* y *Fusobacterium*, que intervienen en la destrucción tisular. Su multiplicación es muy rápida y mantienen el proceso de destrucción, no sólo por su presencia y cantidad, sino también por las toxinas que van expulsando al medio y por la respuesta inflamatoria del huésped. Por otro lado, se cree que estas infecciones polimicrobianas potencian la sinergia entre las diferentes especies bacterianas<sup>17</sup>. Algunos autores consideran que en la flora de la periimplantitis juega un papel importante determinadas especies como el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, la *Porphyromonas gingivalis* y la *Prevotella intermedia*.

Los tejidos blandos periimplantarios actúan como barrera biológica frente a los posibles agentes infecciosos causantes de enfermedad periimplantaria. La pérdida del sellado mucoso periimplantario, unido a un deficiente control de placa va a facilitar la proliferación de bacterias anaerobias que al penetrar en el surco periimplantario pueden producir mucositis. Si no solucionamos esta situación de forma efectiva, tras 10-15 días

puede desarrollarse una periimplantitis con su incipiente pérdida ósea periimplantaria<sup>17</sup>.

Diversos autores han identificado *Staphylococcus aureus* en lesiones de periimplantitis. Esto es interesante en el sentido de que los cuerpos extraños suelen ser colonizados por *S. aureus* y se ha informado de que el Titanio favorece la colonización por esta bacteria<sup>9</sup>. Por otro lado, los pacientes completamente edéntulos debido a enfermedad periodontal severa que reciben tratamiento implantológico, no presentan *A. actinomycetemcomitans* ni *P. gingivalis* tras el primer mes postexodoncia, lo que nos confirma que estos patógenos dependen de la presencia de surco periodontal. También se observa una reducción de *espiroquetas* y *Streptococcus mutans* y *sanguis*, confirmando al diente como reservorio que facilita la transmisión de determinadas bacterias patógenas<sup>15</sup>.

Los cambios que se producen en los tejidos blandos y duros se asocian con cambios significativos en la composición de la microbiota subgingival, incluyendo un aumento de la carga bacteriana total, un aumento de la proporción de *A. actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium*, *P. intermedia* y *P. gingivalis*, una disminución en la proporción de cocos y un importante aumento en la proporción de organismos móviles y espiroquetas<sup>22</sup>.

No obstante, la colonización bacteriana no implica necesariamente el desarrollo de una periimplantitis, 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<sup>17</sup>.

### - Sobrecarga oclusal

El estrés que se produce asociado a las fuerzas masticatorias tiene como consecuencia la pérdida de hueso periimplantario. Posteriormente, el surco periimplantario puede ser colonizado por microorganismos, que pueden llevar a la infección en dicha localización<sup>17</sup>. Al perderse la osteointegración de la zona coronal del implante, se produce una proliferación apical del epitelio y el tejido conectivo. Esto ayuda a una mayor facilidad de infección bacteriana marginal que puede avanzar progresivamente aumentando la destrucción del hueso periimplantario<sup>25</sup>. Cabe destacar que cuando el mecanismo inicial que lleva a la pérdida ósea se atribuye a una sobrecarga pura, los microorganismos presentes en los cultivos de la bolsa periimplantaria no corresponden a los que obtenemos en pacientes con enfermedad periodontal activa<sup>15</sup>.

El papel de la sobrecarga en el origen de la periimplantitis es mayor cuando el implante está colocado en una posición o inclinación incorrecta, si existen parafunciones o si el número total de implantes no es el adecuado para una correcta distribución de las fuerzas masticatorias<sup>1,17</sup>. El proceso puede iniciarse con microfracturas óseas alrededor del implante debido a que las fuerzas que recibe son excesivas para su capacidad de soporte. En ocasiones estas fuerzas producen la fractura de algún componente de la prótesis (cerámica, resina, tornillos protésicos) sin que se produzca pérdida de osteointegración del implante, lo que nos pone en sobre aviso de una posible sobrecarga mecánica<sup>15,25</sup>.

Antes de la inserción de implantes siempre debe valorarse su ubicación, ya que es frecuente que exista un mayor índice de fracasos en la región posterior del maxilar superior y de la mandíbula debido a que el hueso es más blando y a que las fuerzas de la masticación son mayores en estas zonas<sup>17</sup>.

Existen tres factores que pueden llevar a una sobrecarga mecánica<sup>15,26</sup>:

> **Factores relacionados con la carga oclusal:** existirá una mayor sobrecarga del implante si en la arcada antagonista se conservan dientes naturales o si el individuo presenta parafunciones, destacando el bruxismo.

> **Factores relacionados con el plan de tratamiento:** mala distribución de los implantes, número insuficiente de implantes o inserción del implante en hueso insuficiente o de pobre calidad.

> **Factores protésicos:** presencia de brazos de palanca (cantilevers), mala relación en la longitud corona/implante y falta de ajuste pasivo de la estructura protésica.

#### - Tabaco

Muchos estudios ponen de relieve que fumar es un factor de riesgo para la periimplantitis. Roos-Jansaker y cols., apoyan en un estudio, a largo plazo, el concepto de que el tabaquismo debe ser considerado como factor de riesgo para el desarrollo de periimplantitis demostrando que los pacientes fumadores tenían más prevalencia de mucositis y pérdida ósea alrededor de los implantes<sup>6,27</sup>. Roos-Jansaker y cols., en otro estudio obtuvieron un aumento del riesgo de pérdida de un implante 2,5 veces mayor en pacientes fumadores<sup>28</sup>.

El tabaco produce una mayor pérdida de altura del hueso alveolar en fumadores incluso cuando el paciente mantiene un buen nivel de higiene. La acción vasoconstrictora de la nicotina, el aumento de los niveles de fibrinógeno, los niveles excesivos de carboxihemoglobina en sangre, la disminución de la función leucocitaria, así como de la adherencia plaquetaria han planteado la hipótesis de que fumar compromete la cicatrización de las heridas de la mucosa<sup>29</sup>. La revisión sistemática llevada a cabo en el workshop europeo sobre periimplantitis de 2008 informó de una asociación significativa entre consumo de tabaco y periimplantitis, encontrando un aumento significativo de la pérdida de hueso marginal en fumadores en comparación con no fumadores<sup>4</sup>.

#### - Higiene oral

Una correcta higiene oral es importante para evitar el desarrollo de enfermedades periimplantarias. También es importante destacar la necesidad de revisiones periódicas y el control periodontal y periimplantario<sup>4,27,30</sup>. Mantener una buena higiene oral es indispensable para un buen sellado mucoso que evite la progresión bacteriana<sup>6</sup>. En un estudio de diez años de seguimiento realizado por Lindquist y cols., la pérdida de hueso marginal fue mayor en pacientes fumadores con mala higiene oral pero, sin embargo, en pacientes no fumadores la higiene bucal no afectó significativamente a la pérdida ósea<sup>31</sup>. Lo que sí se ha observado es que el control de placa bacteriana parece ser más importante en los implantes dentales que en los dientes naturales<sup>17</sup>.

#### - Historia previa de enfermedad periodontal

A pesar de que la periimplantitis es una entidad diferente de la enfermedad periodontal y que no puede identificarse como un espejo en su progresión a dicha enfermedad, si parece que hay varias similitudes, por lo que parece razonable prever que la frecuencia de lesiones periimplantarias puede aumentar con los años de función<sup>13</sup>. De acuerdo con Van der Weijden y cols., (2005), esta circunstancia es particularmente importante cuando la enfermedad periodontal no es tratada previamente a la colocación de los implantes<sup>6</sup>. Las conclusiones del workshop sobre periimplantitis de 2008 muestran un mayor riesgo de periimplantitis en pacientes con antecedentes de enfermedad periodontal comparado con pacientes sin antecedentes de enfermedad periodontal<sup>4,30</sup>.

En el estudio de Roos-Jansaker y cols., este es el factor que mostró una asociación más significativa con la pérdida ósea periimplantaria, relacionándola con el grado de pérdida ósea periodontal de los dientes remanentes<sup>27,28</sup>. Van Steenberghe y cols., informaron que, por el contrario, la susceptibilidad a enfermedad periodontal no aumenta necesariamente el riesgo de periimplantitis<sup>31</sup>.

## CONCLUSIÓN

El conocimiento de los factores etiológicos de la periimplantitis es fundamental para prevenir su formación. Así pues, la infección bacteriana, la sobrecarga oclusal, el tabaco, la mala higiene oral o la historia previa de enfermedad periodontal deben tenerse siempre en cuenta.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Klinge B, Meyle J, Working Group 2. Peri-implant tissue destruction. The Third EAO Consensus Conference 2012. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 108-110.
2. Renvert S, Lindahl C, Roos-Jansåker AM, Persson GR. Treatment of peri-implantitis using an Er:YAG laser or an air-abrasive device: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011; 38: 65-73.
3. Hernandez G, Lopez-Pintor RM, Arriba L, Torres J, de Vicente JC. Implant treatment in patients with oral lichen planus: a prospective-controlled study. *Clin Oral Implants Res* 2012; 23: 726-732.
4. Lindhe J, Meyle J, Group D of European Workshop on Periodontology. Peri-implant diseases: Consensus Report of the Sixth European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 282-285.
5. Zitzmann NU, Berglundh T. Definition and prevalence of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 286-291.
6. Van der Weijden GA, van Bommel KM, Renvert S. Implant therapy in partially edentulous periodontally compromised patients: a review. *J Clin Periodontol*. 2005 May; 32(5): 506-11.
7. Bories C, Struillou X, Badran Z, Soueidan A. Peri-implantitis: tools and techniques for disinfecting the implant surface. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2011; 121: 341-355.
8. Koyanagi T, Sakamoto M, Takeuchi Y, Ohkuma M, Izumi Y. Analysis of microbiota associated with peri-implantitis using 16S rRNA gene clone library. *J Oral Microbiol* 2010; 2: 10.3402/jom.v2i0.5104.
9. Renvert S, Roos-Jansaker AM, Claffey N. Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: a literature review. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 305-315.
10. Tomasi C, Derks J. Clinical research of peri-implant diseases--quality of reporting, case definitions and methods to study incidence, prevalence and risk factors of peri-implant diseases. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 207-223.
11. Jovanovic SA. Diagnosis and treatment of peri-implant disease. *Curr Opin Periodontol* 1994: 194-204.
12. Lang NP, Berglundh T, Working Group 4 of Seventh European Workshop on Periodontology. Periimplant diseases: where are we now?--Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 178-181.
13. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part II: presence of peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 290-295.
14. Rutar A, Lang NP, Buser D, Burgin W, Mombelli A. Retrospective assessment of clinical and microbiological factors affecting periimplant tissue conditions. *Clin Oral Implants Res* 2001;12: 189-195.
15. Sánchez-Garcés MA, Gay-Escoda C. Peri-implantitis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 63-69.
16. Lang NP, Bosshardt DD, Lulic M. Do mucositis lesions around implants differ from gingivitis lesions around teeth? *J Clin Periodontol* 2011; 38: 182-187.
17. 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, 137-150.
18. Molina Blanco JD, Aguirre Zorzano LA, Ortiz de Guinea JR, Vellilla Esteibar JR, Guinea Baroja E, García Uriagereka E. Peri-implantitis: etiología, clínica y tratamiento. Revisión de la literatura. *Periodoncia* 2002; 10: 175-86.
19. Tonetti MS. Risk factors for osseodisintegration. *Periodontol* 2000 1998; 17: 55-62.
20. 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: 473-490.
21. Genco RJ, Glurich I, Haraszthy V, Zambon J, DeNardin E. Overview of risk factors for periodontal disease and implications for diabetes and cardiovascular disease. *Compend Contin Educ Dent* 2001; 22: 21-23.
22. Ata-Ali J, Candel-Martí ME, Flichy-Fernandez AJ, Penarrocha-Oltra D, Balaguer-Martínez JF, Penarrocha Diago M. Peri-implantitis: associated microbiota and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: e937-43.
23. Meffert RM. Periodontitis vs. peri-implantitis: the same disease? The same treatment? *Crit Rev Oral Biol Med* 1996; 7: 278-291.
24. Mombelli A, Decaillet F. The characteristics of biofilms in peri-implant disease. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 203-213.
25. Quirynen M, Naert I, van Steenberghe D. Fixture design and overload influence marginal bone loss and fixture success in the Branemark system. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 104-111.
26. Saadoun AP, Le Gall M, Kricheck M. Microbial infections and occlusal overload: causes of failure in osseointegrated implants. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1993; 5: 11-20.
27. Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl C, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 296-301.
28. Roos-Jansaker AM, Lindahl C, Renvert H, Renvert S. Nine- to fourteen-year follow-up of implant treatment. Part I: implant loss and associations to various factors. *J Clin Periodontol* 2006; 33: 283-289.
29. Baig MR, Rajan M. Effects of smoking on the outcome of implant treatment: a literature review. *Indian J Dent Res* 2007; 18: 190-195.
30. Heitz-Mayfield LJ. Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *J Clin Periodontol* 2008; 35: 292-304.
31. Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T. A prospective 15-year follow-up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res*. 1996;7(4):329-36. Erratum in: *Clin Oral Implants Res* 1997;8(4):342.