

Una evidencia clínica del rol del trauma oclusal en la etiología de la periimplantitis



Dr. Marco Pasqualini

Licenciado en Medicina y Cirugía por la Universidad de Milán (Italia).
Especialista en Clínica Odontoestomatológica por la Universidad de Módena (Italia).
Práctica privada en Milán (Italia).

Dr. Franco Rossi

Licenciado en Medicina y Cirugía.
Especialista en Odontoestomatología.
Busto Arsizio, Varese (Italia).

Dr. Federico Meynardi

Licenciado en Medicina y Cirugía.
Especialista en Cirugía Odontoestomatológica.
Director del Instituto Magnus.
Mondovì, Cuneo (Italia).

Dr. Giorgio Comola

Licenciado en Odontología por la Universidad Alfonso X El Sabio.
Madrid.

Dr. Luca dal Carlo

Licenciado en Medicina y Cirugía.
Especialista en Odontoestomatología.
Venecia (Italia).

Resumen

La periimplantitis representa una de las complicaciones que pueden surgir en los pacientes rehabilitados con prótesis sobre implantes. Este tipo de complicación, si no se trata de forma adecuada, puede llevar al fracaso de los implantes. La periimplantitis se puede definir como una infección crónica inducida por placa bacteriana, con la consiguiente pérdida de hueso periimplantar. La periimplantitis con pérdida de 3 mm o más de hueso marginal, sangrado y/o pus al sondaje se diagnostica en un 16% de los pacientes rehabilitados con implantes Brånemark con superficie tratada, con un seguimiento de entre 9 y 14 años tras haber cargado el implante. Los implantes con una superficie muy rugosa presentan mayor riesgo de periimplantitis. Esta

patología es difícil de tratar y el resultado a largo plazo de los implantes afectados sigue siendo incierto.

De la periimplantitis podemos afirmar que:

- Se manifiesta en implantes ya osteointegrados, diferenciándose con otros procesos infecciosos propios de los implantes.
- Es independiente de la forma del implante.
- El implante sigue funcionando hasta el momento de su movilización. La infección se propaga por las bacterias orales.
- La etiología no es exclusivamente bacteriana.

No se debe confundir la periimplantitis con otros procesos infecciosos que pueden afectar a los implantes, como por ejemplo los que se pueden dar justo después de haberlos cargados o durante el periodo de la osteogénesis reparadora. Estos procesos de flogosis, por lo general, movilizan el implante antes de que se haya acabado la osteointegración y demandan la inmediata remoción del mismo; normalmente, se deben a inadecuadas maniobras quirúrgicas, fenestraciones o infecciones durante el proceso de curación. Dado que la enfermedad periodontal/periimplantar se considera un síndrome multifactorial, con hipótesis infecciosas, genéticas y biomecánicas, en este trabajo se tratará de analizar un factor etiológico que no se suele considerar: el trauma oclusal. Queremos intentar demostrar cómo puede ser determinante el estrés mecánico crónico sobre el aparato dentogingival para favorecer la transformación de la flora bacteriana desde saprofitas a patógena oportunista.

Introducción

La enfermedad periodontal/periimplantar se considera una enfermedad infecciosa *ab initio*, es decir, provocada principalmente por componentes bacterianos, los cuales son saprofitos hasta el momento de la aparición de la enfermedad sobre un sustrato que se encuentra en estado de salud. Esta circunstancia, por lo tanto, se debe esencialmente a la acumulación de desechos bacterianos y bacterias por insuficiente eliminación mecánica. Las bacterias son capaces de invadir los tejidos más profundos más allá de las barreras defensivas, las cuales son perfectamente eficientes en términos estructurales y deberían igualmente serlo frente a los microbios. La placa, en general, es una sustancia fisiológica causada por una acumulación de contenido microbiano mixto orgánico e inorgánico que, además de adherirse a la superficie de los dientes, puede fusionarse tenazmente con las estructuras del implante^{1,2}. Se ha descrito en estudios anteriores la similitud en la composición de la placa dental y la que se encuentra en las superficies de los implantes. Se compone principalmente de Gram+, bacterias aerobias y no móviles^{3,4}. Gracias a algunos experimentos en perros, Berglundh y Ericsson⁵ encontraron que la cantidad de placa que se forma alrededor de los implantes es similar a la de las superficies dentales. De la misma manera, se ha identificado una similitud en la composición. Los implantes y los dientes rodeados por tejido blando sano se asocian constantemente a una placa caracterizada por cierta cantidad de cocos y Gram+, mientras que los sitios afectados por enfermedad periodontal o periimplantar presentan niveles elevados de espiroquetas y bacilos que prevalecen sobre las formas cocoides⁶.

Estos datos confirman los resultados de Listgarten⁷, según el cual la proporción de cocos que se encuentra en el área del implante es igual al 71,3% del total, mientras que otras morfologías

bacterianas representan la minoría, especialmente las bacterias móviles (0,4%). Estos datos se someten a cambios significativos en esas zonas con inflamación periodontal y periimplantar con porcentajes de cocos considerablemente inferiores. La evolución de la enfermedad periodontal y periimplantar se caracteriza por ser impredecible y suele ser imprevisible su evolución, forzando al paciente a acudir constantemente a la consulta. La teoría del comienzo puramente bacteriológico se desarrolla tras haber analizado diferentes hipótesis infecciosas, según las cuales los microbios presentes en la placa dental-gingival pueden representar, tras la asociación entre varias especies, el factor nocivo responsable de la activación del proceso. Otra hipótesis es que la aparición de un desequilibrio bacteriano sea capaz de inducir algunas condiciones alteradas, tales como para determinar el proceso infeccioso. Según Listgarten, hay cepas específicas, tales como la *Treponema denticola*, que favorecen estas situaciones.

Estas teorías no tienen en cuenta la importancia de la condición dinámica del huésped y su capacidad adaptativa frente al componente microbiano. La interpretación puramente bacteriana atribuye la responsabilidad y el fenómeno patológico a las bacterias, excluyendo cualquier otra causa. Sin embargo, si consideramos las leyes fisiológicas, resulta, en contraste con los principios biológicos, que un organismo sano e intacto en todos los aspectos: estructural, funcional y metabólico, puede ser agredido por varias bacterias normalmente presentes en la cavidad oral.

El mensaje de que la higiene bucal es el único factor en la prevención de la enfermedad periodontal es engañoso⁸. El análisis evoca ciertas preguntas con respecto a los mecanismos que darían origen, *ab initio*, en las condiciones de un sustrato totalmente sano de que la simple acumulación de placa por una mala higiene oral cause la enfermedad periodontal⁹.

Resulta fundamental tener claras las circunstancias que determinan la enfermedad periodontal/periimplantar. Nos preguntamos:

- ¿En qué momento concreto se produce la infección?
- ¿Cuáles son las circunstancias tisulares que permiten la adhesión bacteriana?
- ¿Cuáles son las circunstancias necesarias y cuáles las simplemente favorables?
- ¿Cuáles son las causas reales del fracaso en la relación de equilibrio entre saprofitos y el huésped?
- ¿Cuáles son los mecanismos bacterianos que permiten la superación de la barrera epitelial e inmunológica, tópica y general, en los casos de individuos sanos, con la consiguiente penetración hacia el corion hasta alcanzar el hueso alveolar?

La revisión bibliográfica comienza con autores fundamentales como Karoly, el cual fue el primero que defendió en 1901 una relación de causa-efecto entre el bruxismo y la enfermedad periodontal: el llamado "efecto Karoly"¹⁰. En 1922, Stillman y McCall dictaminaron que la oclusión traumática es un estrés oclusal anormal capaz de producir daños en el periodonto¹¹. Glickmann, en los años 60, afirmó que el trauma oclusal es un factor que predispone a la infección bacteriana posterior, de acuerdo con la teoría de la zona de irritación y codestrucción por trauma oclusal crónico. En los años siguientes, la tendencia a favor de una etiopatogenia bacteriana adquiere importancia con diferentes autores¹². Éstos no representan una sustitución de lo que se opina en la comunidad científica; sin embargo, resultan contextuales al pensamiento siempre presente en favor de la patogénesis biomecánica de la enfermedad periodontal¹³. En 1993, el profesor Ugo Pasqualini publicó un texto fundamental que proporciona la base científica de la compleja biomecánica de la oclusión y clínicamente demuestra una correlación entre la acción repetida de la carga vectorial disfuncional, la maloclusión y los efectos relacionados a medio y largo plazo en el periodonto. Por consiguiente, se desarrolla una distrofia con microulceraciones de la membrana basal, la cual conlleva la correspondiente evolución hacia la atrofia ósea alveolar. Se establece un daño aséptico-inflamatorio-crónico del tejido, que se define como "periodontosis", que favorece el proceso inflamatorio bacteriano que se cataloga como "periodontitis". Muchos trabajos confirman esta base etiopatogénica en la aparición y la evolución de la enfermedad periodontal¹⁴⁻¹⁷ (tabla 1).

Dependiendo del establecimiento de la enfermedad infecciosa, la metodología clínica de diagnóstico, tratamiento, pronóstico y prevención incluye protocolos que pueden ir desde la higiene bucal simple, utilizando ultrasonido y alisado radicular, hasta abordaje quirúrgico con regeneración ósea guiada.

La mayoría de las especies bacterianas consideradas patógenos oportunistas están, de hecho, ya normalmente presentes en los individuos periodontalmente sanos, aunque en proporciones distintas. Lo que resulta más significativo es que por mucho que los científicos se esfuercen en identificar el agente etiológico en la dermis sana nunca han logrado resultados notables¹⁸⁻²⁰. Esto podría significar que, si no se establece una solución de continuidad entre la unión mucogingival, los saprofitos no serían capaces de invadir los tejidos subyacentes, dado que no son capaces de dañar por sí solos el huésped sano²¹⁻²³. Por contra, se ha demostrado ampliamente el papel crucial del trauma oclusal en causar sufrimiento tisular crónico. Esta situación favorable podría ser la condición primordial para la propagación de la infección periodontal posterior.

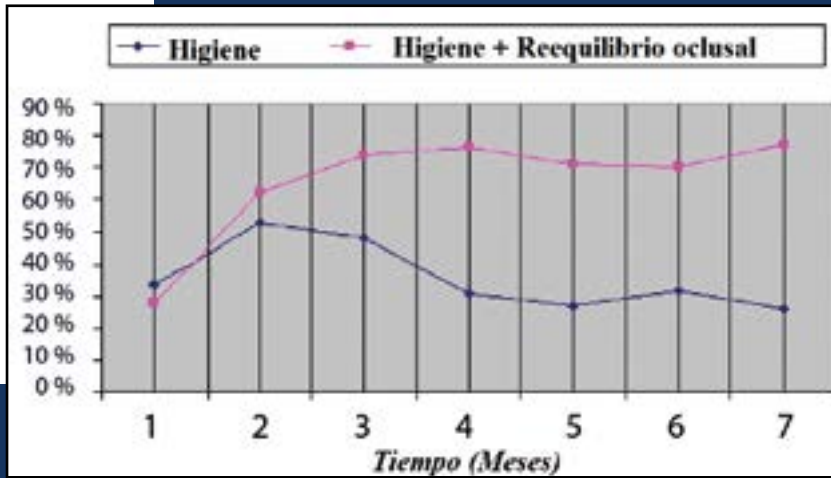
Tabla 1.

Manifestaciones patológicas por consecuencias de fuerzas disfuncionales crónicas

Abrasión de los dientes
Migración de los dientes y formación de diastemas
Movilización de los dientes
Fracturas dentales
Periodontopatías
Periimplantitis
Acumulación de sarro y placa bacteriana
Algunas tipologías de caries
Patología apical (pulpitis y granulomas)
Patologías temporomandibulares (algias, anquilosis, luxaciones)
Alteraciones de la postura

Tabla 2.

Análisis del perfil bacteriano de los sujetos tratados



Análisis del perfil bacteriano de los sujetos tratados sólo con higiene y con higiene más reequilibrio oclusal (Grupo 1). Los pacientes tratados sólo con higiene aparecen en azul, aquellos tratados con higiene y reequilibrio oclusal aparecen en morado.

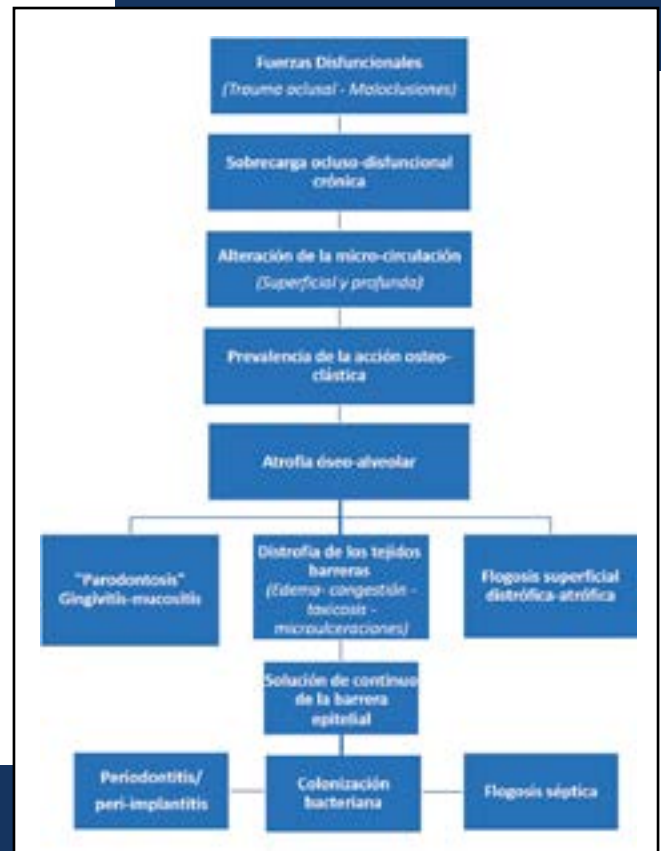
Esta situación tendría un gran valor en la interpretación de la transformación de la flora bacteriana desde saprofitos a patógenos oportunistas. En el estudio de F. Meynardi et al, de 2011 (tabla 2), la salud de los sitios periodontales tratados con el reequilibrio oclusal es estable y presenta un perfil bacteriano que se mantuvo saprofítico con prevalencia de especies bacterianas de formas cocoides²⁴. En los casos tratados únicamente con higiene oral, tales sitios de lesión periodontal son, básicamente, sujetos a recaídas desde una perspectiva tanto clínica como bacteriológica con la restauración de un perfil bacteriano rico en formas patógenas, tales como filamentos, barras, espiroquetas y fusiforme. Esto significa que la eliminación de la placa bacteriana simplemente por raspado y alisado radicular no es suficiente para eliminar la verdadera causa que conduce a la inflamación periodontal. En conclusión, la enfermedad periodontal es un síndrome basado en la biomecánica disfuncional, donde el daño sustancial tiene forma atrófica-distrófica y la infección bacteriana representa su evolución séptica (tabla 3).

Materiales y métodos

En el caso descrito se han utilizado implantes de titanio *one-piece*, tipo tornillo bicortical Garbaccio y tornillo de Tramonte, con un diámetro de 4 mm total y un núcleo cónico máximo de 2,5 mm, que actualmente cumplen las regulaciones CE (MP - Directiva 93/42 - CEE 2007-47 CE). Los tornillos de la escuela italiana poseen un núcleo más pequeño hecho de titanio y una espira más o menos ancha de acuerdo con las necesidades de la sección que se introduce dentro del hueso, mientras que en la cavidad oral salen directamente con un muñón. Gracias al tipo de titanio (tipo 2), el muñón presente en la cavidad oral se puede paralelizar directamente en la boca simplemente doblándolo.

Tabla 3.

Esquema de las alteraciones fisiopatológicas por consecuencia de fuerzas disfuncionales crónicas



La longitud del implante óseo es variable para poder alcanzar la correcta profundidad cortical. En este caso específico, la cortical dura de las cavidades nasales (bicorticalismo) es necesaria para obtener la estabilidad primaria. Se realiza la preparación del sitio del implante sin colgajo, con las fresas autocentrantes Pasqualini, aumentando poco a poco el diámetro hasta 2,5 mm. Las fresas se montan en micromotor refrigerado (solución salina).

Con la fresa exploradora de 1,1 mm de diámetro se alcanza la profundidad cortical. Después del control radiográfico, se vuelve a alcanzar la misma longitud con las fresas de autocentrado para completar la osteotomía. Las fresas de autocentrado están equipadas con punta triangular aguda y triangular biselada. Esta importante característica permite conseguir túneles osteotómicos muy precisos y poco traumáticos para el hueso receptor. Todo se realiza con anestesia del plexo y cobertura antibiótica. La carga inmediata se realiza con coronas de resina acrílica. Se termina la restauración final en metal-cerámica. Los autores garantizan que los casos presentados se realizaron de acuerdo con las normas éticas establecidas en la Declaración de Helsinki y el consentimiento de los pacientes.

En el caso descrito se examina la remodelación "conservadora" de las cúspides con el Stopper Pasqualini. Éste es, de hecho, un Jig de Lucía, al cual se le da un uso distinto respecto a aquello por lo cual fue diseñado. El *stopper* no está cementado, se deja en su lugar durante aproximadamente una hora al día, retenido por los incisivos superiores debido a su acople natural. No se recomiendan periodos más largos, ya que esto puede causar la extrusión de los dientes sin contacto oclusal. La repetición de esta maniobra durante un periodo de al menos 15 días tiene como efecto la cancelación de la memoria oclusal patológica habitual y la relajación muscular, con el reposicionamiento de los cóndilos en la fosa glenoidea. Además, si se procede a la abrasión progresiva de la superficie interior del tapón, lo que da como resultado la reducción de su espesor, se favorecerá el acercamiento progresivo de los arcos dentales, manteniendo los cóndilos en relación céntrica hasta la aparición de los contactos prematuros, que pueden marcarse y eliminarse con precisión por orden de aparición. Cuando se completa la abrasión de la superficie interior del tapón, los contactos oclusales de los dos arcos estarán en relación céntrica. Una vez restablecido el equilibrio estático, se deben eliminar los contactos prematuros dinámicos. Las maniobras de reequilibrio deben respetar los contactos de céntrica y eliminar sólo los contactos prematuros en las lateralidades.

El marcado de los precontactos estáticos se realizó con cinta de seda roja (Butterfly) de 0,2 mm de espesor, montada sobre pinza de Miller; el marcado de los precontactos dinámicos se obtuvo con el uso de la pintura seca "Indicador Rojo", y se llevó a cabo la remodelación de las cúspides con fresas Two Stripper 254 SAC de diamante²⁵⁻²⁶.

Ejemplo clínico

La sustitución unitaria de un diente en el sector anterior es la indicación más típica en implantología. La rehabilitación protésica con implantes monobloque requiere un perfecto conocimiento de la fisiología oclusal, aquí resumida:

- Ningún diente frontal, caninos incluidos, debe tener contactos estáticos con los antagonistas, ya que serían patológicos por la dirección de la carga, la cual se contrapone con la inclinación distinta de las raíces.
- Sólo los premolares y molares pueden soportar sin daños las presiones oclusales estáticas, ya que dispersan la carga a lo largo del eje principal de sus raíces.
- Los caninos, como los otros dientes delanteros, no deben tener contactos estáticos con los antagonistas. Sin embargo, pueden soportar sin daños los contactos dinámicos, liberando durante sus movimientos de lateralidad todos los demás dientes de los arcos de cualquier contacto que sería patológico. Por tanto, su función se conoce como "desoclusión canina" (figs. 1-5).

En el caso presentado, la resolución del trauma oclusal ha permitido la curación espontánea de la periimplantitis²⁷⁻²⁹.

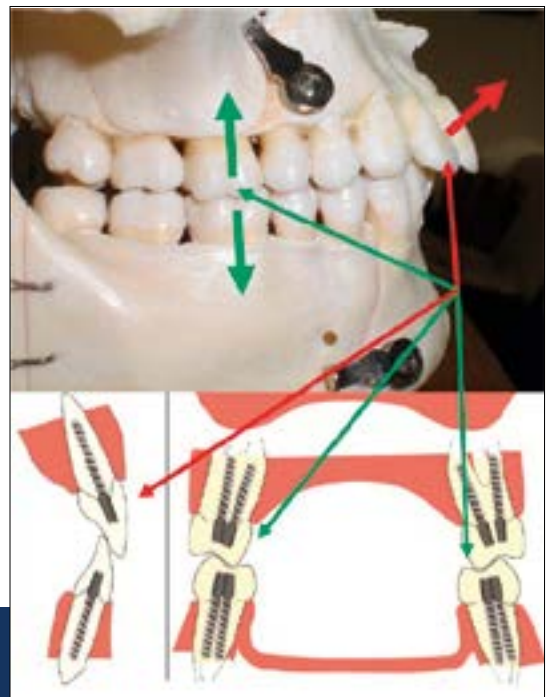


Fig. 1. Las flechas rojas indican la distinta inclinación de los dientes frontales respecto a la inclinación de las raíces de premolares y molares (flechas verdes).

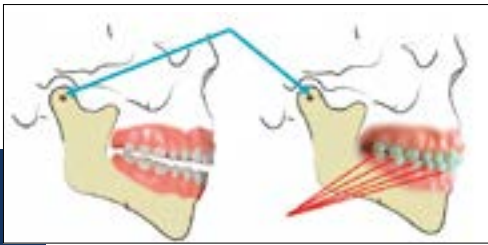


Fig. 2. Correcta oclusión céntrica en relación céntrica (Clase I de Angle).

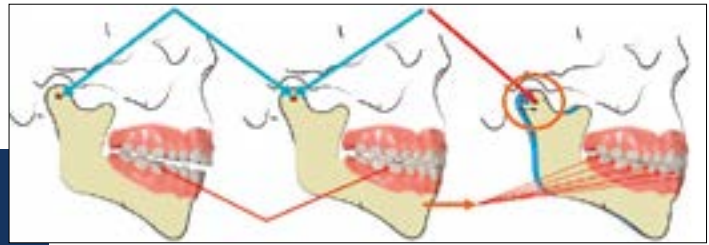


Fig. 3. Si siguiendo el eje de apertura el plano oclusal de los dientes, se encuentran otros contactos igualmente céntricos, pero incapaces de garantizar a la mandíbula un apoyo estático estable para la deglución y la masticación (precontactos), se dan las condiciones para desarrollar una oclusión inestable y una patología oclusal traumática.

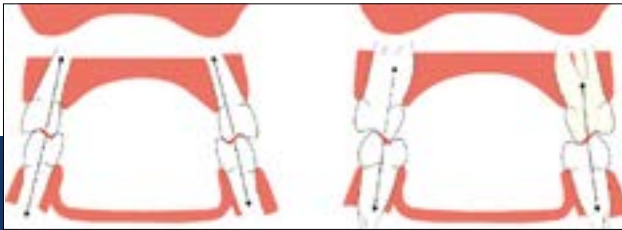


Fig. 4. Dispersión de la carga oclusal a lo largo del eje mayor de las raíces.

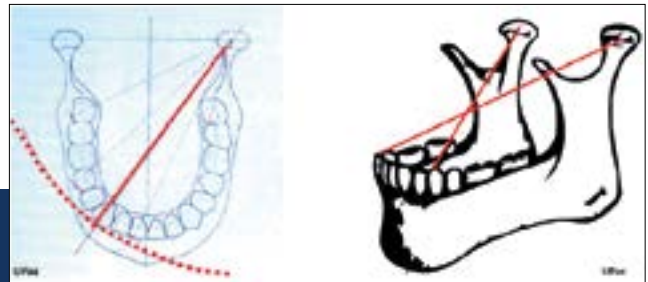


Fig. 5. Los caninos son los dientes más alejados respecto a los puntos de aplicación de las presiones musculares en la dinámica activa de Bennett.

Caso clínico: descripción

Se presenta el caso de una joven de 19 años, de raza caucásica, con agenesia congénita de los incisivos laterales superiores, tratada mediante ortodoncia con distalización de los caninos para crear espacio para dos implantes monobloque (1986). Después de la inserción de dos tornillos bicorticales sin colgajo, se colocaron dos coronas provisionales, libres de precontactos estáticos y dinámicos con los antagonistas. Tras la curación de los tejidos blandos periodontales, se sustituyeron por dos coronas de porcelana individuales, construidas de acuerdo con los mismos principios oclusales (estáticos y dinámicos).

Vuelve a consulta tres años después preocupada por la repentina movilidad del implante izquierdo y la irritación gingival considerable de la zona (periimplantitis). Las radiografías realizadas marcaron la distinta situación inicial de la osteointegración del implante estable de la derecha y la del de la izquierda, donde se podía notar el principio de reabsorción ósea periimplantar. También se valora el estado de las mucosas. En el movimiento

de lateralidad izquierda se pudo ver la pérdida de la desoclusión canina del monoimplante en sufrimiento, mientras que en la desoclusión derecha seguía habiendo guía canina normal. Tras algunas preguntas a la paciente, nos comenta que las molestias habían empezado después de que el ortodontista le hubiera realizado una amalgama en un molar. Con la ayuda del *stopper* se marca un solo precontacto en la amalgama realizada por el compañero. Su eliminación trajo la mandíbula en oclusión céntrica y eliminó la protrusión, que obligaba un adelantamiento mandibular, impidiendo la desoclusión izquierda. La paciente, revisada un mes después, no presentaba ningún signo de inflamación gingival y el implante había vuelto a tener su estabilidad primordial. Debido al trauma dinámico anterior, se había movido la corona, lo que creó un diastema, razón por la cual cambió, claramente volviendo a controlar su desoclusión. Es interesante comparar las dos radiografías tomadas en el momento del sufrimiento del implante y después de la sustitución de la corona, con la increíble recuperación del tejido óseo periimplantar (figs. 6-18).



Fig. 6. Agenesia de los incisivos laterales en una paciente joven (1986).



Fig. 7. Dos implantes monobloque colocados sin levantar colgajos.

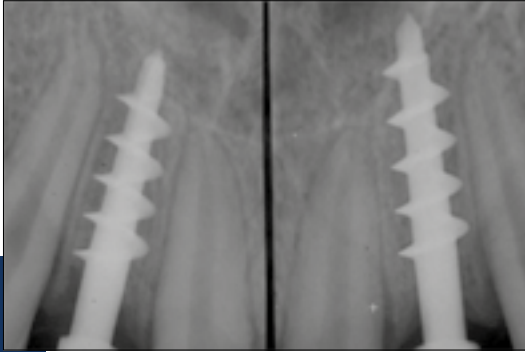


Fig. 8. Las radiografías de los dos "tornillos rápidos de Pasqualini".



Fig. 9. Imagen de las dos coronas realizadas en oro-porcelana.



Fig. 10. Después de tres años, el implante monobloque denota un área de inflamación. Obsérvense algunas papilas inflamadas.



Fig. 11. Control radiográfico: se aprecia una reabsorción del hueso.



Fig. 12. Trauma dinámico por insuficiente guía canina.



Fig. 13. El Stopper de Pasqualini cumple la labor de auxilio en la búsqueda de los precontactos de céntrica.



Fig. 14. Marca dejada por el papel de articular sobre la amalgama y su eliminación.



Fig. 15. Tras la eliminación del precontacto, se puede observar la curación espontánea de la mucosa periimplantar.



Fig. 16. La guía canina vuelve a ser fisiológica.



Fig. 17. Nueva corona moldeada sobre el nuevo perfil de los tejidos blandos.

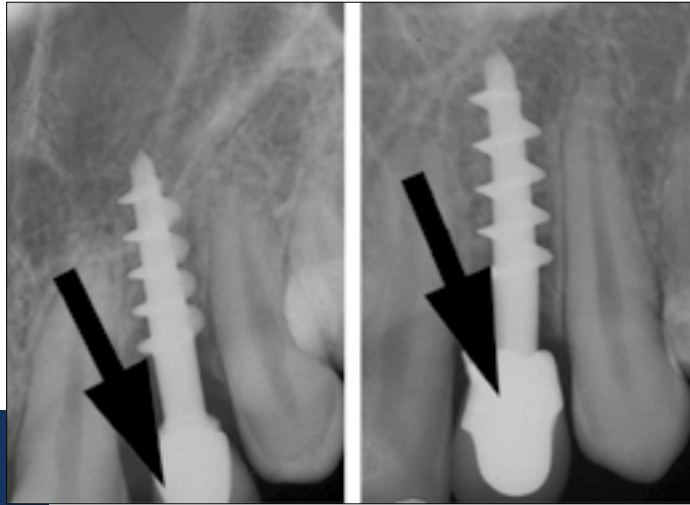


Fig. 18. Comparación entre la lesión originada por el precontacto y la curación espontánea del hueso perimplantar.

Discusión

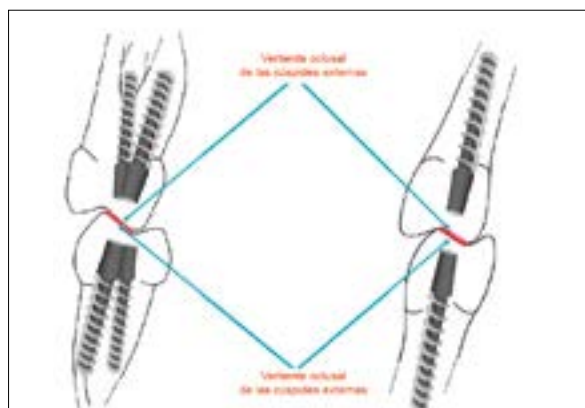
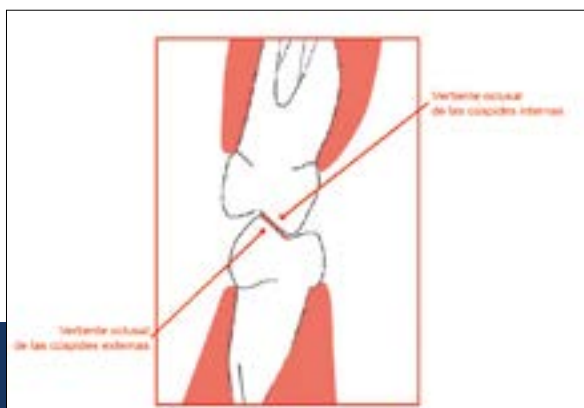
• Contactos céntricos estáticos de la prótesis sobre implantes

En la prótesis sobre implantes se tienen que distribuir los contactos de céntrica entre molares y premolares antagonistas sobre las vertientes internas de los superiores y las vertientes externas de los inferiores, ya se trate de contactos entre diente e implante o implante e implante. Los "implantes anteriores", en la zona de los incisivos centrales y laterales y los caninos, no deben tener contactos estáticos, ya que se verían seriamente dañados. Como en los dientes naturales, la inclinación de los implantes frontales es diferente de la inclinación de los molares y premolares, y la tensión causada por cualquier contacto estático sería traumática, al no ser coaxial a la dirección de las raíces³⁰. Los dientes delanteros, sin embargo, deben tener contacto dinámico en la protrusión de los incisivos, y en lateralidad los caninos (figs. 19 y 20).

• Los movimientos de lateralidad y la de los caninos con implantes

El ajuste de los movimientos laterales del implante protésico no es único; existen, de hecho, dos pensamientos distintos. El primero se apoya en que la guía canina sea como en la dentición natural, es decir, que sea el implante el que aguante toda la carga durante la desoclusión en lateralidad (oclusión protegida). La segunda teoría es a favor de la guía en lateralidad con función de grupos, es decir, mediante la distribución de los contactos y de la carga de lateralidad entre caninos, premolares y molares (oclusión balanceada). Para una evaluación adecuada del problema hay que recordar que las fuerzas de masticación aumentan gradualmente de intensidad a medida que se acerca la articulación temporomandibular. Estas fuerzas de intensidad

creciente son bien soportadas por los premolares y los molares cuando se distribuyen de forma coaxial al eje mayor de los dientes o de las raíces, ya que se dispersan hacia la bóveda palatina o, en inferior, hacia la cortical compacta de la mandíbula, pero se vuelven perjudiciales cuando se dirigen en dirección no axial, como ocurre durante los movimientos de lateralidad, ya que se descargan sobre el hueso marginal y la intensidad por lo que el peligro aumenta, como hemos dicho, ya que nos acercamos a la ATM. En la función de grupo, la ventaja se da por la distribución de la carga en la lateralidad de la mayoría de las raíces. Sin embargo, esta situación puede dar lugar a distintos cuadros: el daño puede ser anulado, con el tiempo, o ser asumido por el hueso marginal^{31,32}. La importancia de la oclusión adecuada se refleja en la duración de la rehabilitación implantar. Sin embargo, el fracaso de los implantes a menudo se atribuye a causas microbianas, enfermedades sistémicas, el hábito de fumar, la falta de higiene y/o el tratamiento superficial del titanio³³ (fig. 21).



Figs. 19 y 20. Esquema de la correcta distribución de los contactos de céntrica en oclusión céntrica.



Fig. 21. Esquema de la guía canina.

Conclusión

Antes de rehabilitar la zona edéntula es bueno pensar de manera innovadora y poco convencional de cara a buscar las causas que han producido o están causando la pérdida de los dientes y/o de los implantes, porque sólo entonces seremos capaces de evitar la repetición de los errores y no poner en peligro el resultado final. Siempre es bueno recordar que la colocación del implante es sólo la primera fase de la rehabilitación, que luego se acaba con la colocación de una prótesis funcional. Hay que tratar de entender las causas que han producido el daño sin atribuir demasiada responsabilidad al déficit de higiene, con la consiguiente acumulación de placa, como si esa fuese la única capaz de producir el daño. Se debe recordar que los dientes no deben evaluarse como elementos estáticos, sino como un complejo de elementos dinámicos que durante su función deben soportar cargas muy elevadas en un sistema gobernado por leyes biológicas específicas. Por lo tanto, para lograr resultados duraderos, además de considerar todos los factores de riesgo más conocidos, también se debe prestar especial atención a las causas que, dislocando la mandíbula, pueden alterar la oclusión. La presión anormal en los dientes y/o sobre los implantes pueden contribuir a la aparición de la enfermedad, tanto en forma de mucositis o de periimplantitis/periodontitis. Antes de empezar una rehabilitación sobre implantes, es importante asegurarse de que la boca esté en relación céntrica, sin contactos prematuros, aún más si queremos usar la técnica de carga inmediata.

Bibliografia

1. **Listgarten MA.** *The structure of dental plaque.* Parodontology 2000; 1994; 5: 652-75.
2. **Lindhe J, Nyman S.** *Textbook of clinical periodontology.* Copenhagen; Munksgaard (2nd edition): 1989.
3. **Gandolfo S, Meynardi F, Corrente G, Nelken A.** *Analisi microbiologica a fresco della placca dento-gingivale.* R.I.S. Mayo 1994; 275-286.
4. **Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP, Liljenberg B.** *Soft tissue reactions to the de novo plaque formation implants's and teeth. An experimental study in the dog.* Clinical Oral Implants Research. 1992; 3: 1-8.
5. **Ericsson I, Berglundh T, Marinello CP, Liljenberg B, Lindhe J.** *Longstanding plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog.* Clin Oral Implants Research. 1992; 3: 99-103.
6. **Meynardi F, Pasqualini ME, Biancotti PP.** *Analisi batteriologica nel follow up in Parodontologia.* Doctor Os 2011; 22 (2) - feb: 120-27.
7. **Listgarten MA, Loomer PM.** *Microbial identification in the management of periodontal diseases. A systematic review.* Ann Periodontol. 2003 Dec; 8 (1): 182-92.
8. **Mombelli A.** *Prevention and therapy of peri-implant infections.* In: Lang, N.P., Karring, T., Lindhe, J. *Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology.* Berlin: Quintessence; 1999: 281-303.
9. **Listgarten MA.** *Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man.* J Periodontol. 1976; 1: 47-53.
10. **Karoly M.** *Beobachtungen uber Pyorrhoea Alveolaris.* Oesterr.-ungar. Vrtljschr. Zahnh. 17: 279, 1901.
11. **Stillman PR, McCall OJ.** *A textbook of Clinical Periodontia.* New York, The Macmillan Co, 1922
12. **Glickman I.** *Clinical Periodontology.* Ed Saunders Co., Philadelphia and London, 1958.
13. **Genco RJ, Grossi SG.** *Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease.* J. Periodontol. 1999; 70: 711-723.
14. **Blaser MJ.** *Who are we? Indigenous Microbes and the Ecology of Human Diseases.* EMBO Reports. 2006; Vol 7 (10): 956-960.
15. **Kawai T et al.** *A novel approach in adult periodontitis: an immunodominant of Porphyromonas gingivalis.* Clin. Diagn. Lab. Immunol. 1998; Jan 5: 11-17.
16. **Wimmer G, Janda M et al.** *Coping with stress: its influence on periodontal disease.* J. of Periodontology, 2002; 73: 1343-1351.
17. **Lee YK, Mazmanian SK.** *Has the microbiota played a critical role in the evolution of the adaptive immune system?* Science 2010; Vol 330 Dic: 1768-1773.
18. **Socransky SS, Haffajee AD.** *Criteria for the infectious agents in dental caries and periodontal diseases.* J Clin Periodontol. 1979; 6: 16-21.
19. **Newman MG.** *Current concepts of the pathogenesis of periodontal disease: microbiology emphasis.* J Periodontol. 1985; 56: 734.
20. **Listgarten MA.** *The role of dental plaque in gingivitis and periodontitis.* J Periodontol. 1988; 15: 485.
21. **Allaker RP, Dimock D.** *Proceedings of the 8th European Oral Microbiology Workshop.* Adv Dent Res 2005; 18: 27.
22. **Wolff LF, Liljemark WF, Pihlstrom BL, Schaffer EM, Aepli DM.** *Dark-pigmented Bacteroides species in subgingival plaque of adult patients on a rigorous recall program.* J Periodontol Res. 1988; 23: 170.
23. **Meynardi F, Rossi F, Pasqualini ME et al.** *Correlazione evolutiva tra profilo batterico parodontale - perimplantare e carico oclusale disfunzionale.* Doctor Os. 2011 Apr; 22 (4): 341-345.
24. **Meynardi F, Pasqualini ME, Rossi F, Dal Carlo L, Biancotti PP, Carinci F.** *Correlation between dysfunctional occlusion and periodontal bacterial profile.* Journal of Biolog Regul & Homeost Agents. 2016; 30 (2).
25. **Pasqualini U, Pasqualini ME.** *Clinica Implantoprotesica - Treatise of Implant Dentistry.* Ariesdue; 2008-2009.
26. **Pasqualini U.** *Primer curso de implantología dental y gnatología aplicada; 5-6-7 de mayo,* Auditorium Banca Catalana, Barcelona. 1983.
27. **Meynardi F, Pasqualini ME, Rossi F, Dal Carlo L.** *Monitoraggio batterico lungo il tragitto transmucoso della vite di guarigione in assenza di carico funzionale in implantologia.* Doctor Os, 2015 Giu; XXVI 06: 488-92.
28. **Meynardi F, Rossi F, Battaglio C, Biancotti PP, Pasqualini ME.** *Correlation between periodontal-peri-implant bacterial profile and abnormal occlusal loads.* Doctor Os 2011 Apr; 22(4): 341-45.
29. **Meynardi F, Rossi F, Grivet Brancot L, Pasqualini ME.** *Non solo batteri ma un trauma oclusale all'origine della malattia parodontale.* Dental Tribune 2013 Jan; IX (1): 19-20.
30. **Floris PL.** *Atlante di implantoprotesi. Cap. 12ª: a cura Rossi, F. L'occlusione e il carico masticatorio nella protesi implantare.* Roma, CIC Edizioni Internazionali; 2009.
31. **Pasqualini ME, Rossi F, Dal Carlo L, Colombo D, Nardone M, Schulman M, Carinci F, Winkler S.** *Riabilitazioni a carico immediato di edentulie singole con impianti one piece stabilizzati con ago elettrosaldato.* Doctor Os 2016; Mag 27: 372-80.
32. **Pasqualini ME, Comola G, Grivet-Brancot L.** *La tecnica del carico immediato con impianti one-piece stabilizzati con ago sincristallizzato: case report.* Dental Tribune Italy, Dic 2016.
33. **Albandar JM, Streckfuss CF, Adesanya MR, Winn DM.** *Cigar, pipe and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss.* J Periodontol. 2000 Dec; 71 (12): 1874-81.