

Tejidos mucosos peri-implantarios

López M. Tejidos mucosos peri-implantarios. Rev Estomatol Herediana 2004;14(1-2) : 89 - 94.

Martha López Pinedo

Docente del Departamento Académico de Clínica Estomatológica. Facultad de Estomatología. Universidad Peruana Cayetano Heredia

RESUMEN

En los últimos años ha habido un incremento en el uso de los implantes dentales, como una opción en el tratamiento dental bajo condiciones específicas. El principal objetivo de la implantología dental es lograr la integración de los tejidos, lo cual incluye la formación de un sulcus peri-implantario, la inserción epitelial, el contacto del tejido conectivo con la superficie del implante, así como la integración ósea. El propósito de esta revisión bibliográfica fue de examinar las consideraciones biológicas de la mucosa peri-implantaria y su importancia para el éxito en el tratamiento de los implantes dentales.

Palabras clave: IMPLANTES DENTÁRIOS / OSEOINTEGRACIÓN / MUCOSA BUCAL.

Peri-implant mucosa

ABSTRACT

In the last years there has been an increase in the use of dental implants as option in the dental treatment of specific conditions. The main goal of implant dentistry is to obtain tissue integration; including the formation of peri-implant sulcus, epithelial attachment, connective tissue contact to the implant surface and also osseointegration. The purpose of this review was to examine the biological considerations of the peri-implant mucosa and its importance for the success of dental implant treatment.

Keywords: DENTAL IMPLANTS / OSSEOINTEGRATION / MOUTH MUCOSA.

Introducción

Llamamos tejidos mucosos o blandos peri-implantarios al epitelio y tejido conectivo presentes alrededor del cuello de los implantes.

Para Branemark "la oseointegración es la conexión estructural funcional y directa la cual se logra sólo si la mucosa peri-implantaria cicatriza muy rápidamente en la región marginal, sellando a las estructuras de soporte más profundas" (1).

Basados en este principio el rol esencial del epitelio durante la cicatrización de la herida es cubrir la superficie de cualquier tejido conectivo descubierto durante la cirugía, las células epiteliales localizadas en la periferie de la herida, producidas al momento de la instalación del implante son codificadas para dividirse y migrar a través de las partes injuriadas hasta que la continuidad epitelial sea restaurada.

Las células epiteliales también tienen la habilidad de ponerse en contacto con la superficie del implante, formar una lámina basal, así como hemidesmosomas y establecer una barrera que tiene las características en común con el

epitelio de unión.

El tejido conectivo sano alrededor del implante tiene la capacidad mantener el sellado entre el medio ambiente intraoral y el sistema de soporte interno de los implantes (2).

Compartimiento supracrestal Interfase Epitelio - Implante

El epitelio tiene la capacidad de proliferar y moverse sobre las superficies, por ello la estructura y función de la mucosa alrededor de los implantes y la gingiva alrededor de los dientes ha sido examinada por Berglundh et al (3) en los trabajos realizados en perros.

Los pre-molares de un lado de la mandíbula fueron extraídos, dejando a los pre-molares contralaterales como control, se colocaron los implantes después de 3 meses de cicatrización. Pasados otros tres meses se realizó la conexión con el pilar, colocándose a los animales en un programa de control de placa cuidadoso.

Cuatro meses después los animales fueron sometidos a exámenes clínicos y microbiológicos con biopsias obtenidas alrededor de los dientes e implantes.

Al estudio se encontró que los tejidos blandos sanos alrededor de los dientes e implantes tenían un color rosado, una consistencia firme, ambos tejidos estaban tapizados con un epitelio oral bien queratinizado continuo, con un epitelio de unión con dimensiones de aproximadamente 2 mm a nivel de los dientes e implantes (3).

A partir de este estudio y otros (4,5) se encontró que a nivel de los dientes este epitelio de unión termina en la unión cemento-esmalte apical donde se halla el cemento de fibras extrínsecas, componente importante del aparato de inserción supra-alveolar. El epitelio de unión estaba separado del hueso alveolar por una zona de tejido conectivo de aproximadamente 1 mm de altura, zona rica en fibras colágenas que se proyectan desde el cemento hacia el tejido conectivo y el hueso.

El epitelio de unión se encuentra separado del tejido conectivo subyacente por una membrana basal rica en colágeno tipo IV y laminina (6).

El epitelio encontrado en el borde de la herida alrededor de los implantes es morfológica y fenotípicamente epite-

lio oral, se parece al que rodea a los dientes, se continua con el epitelio sulcular y de unión ambos no queratinizados, los cuales tienen diferente morfología, estructuras y expresiones fenotípicas (8).

La presencia del tejido conectivo es considerada como el factor que previene el crecimiento hacia apical del epitelio y ha sido demostrado en el modelo animal (7).

Parece que el tejido conectivo más duro interfiere más efectivamente que el tejido de granulación con el crecimiento apical epitelial (1).

Para Berglundh, la razón por la cual el epitelio detiene en su migración hacia apical puede ser debido a la interacción entre el tejido blando y la capa de óxido de Ti (3).

Los tejidos blandos supracrestales peri-implantarios son similares a la gingiva presente alrededor de los dientes, poseen una lámina propia densa, rica en colágeno, recubierta con un epitelio oral escamoso estratificado.

El epitelio de unión provee una unión epitelial entre el implante y la gingiva que lo rodea (8).

Cuando se examinó la mucosa en perros alrededor de implantes sumergidos Astra con pilares colocados cuatro meses después de la colocación de implantes, se encontró que el epitelio tenía la apariencia de un collar formado de múltiples capas de células planas unidas por desmosomas paralelas a la superficie del implante con una membrana basal relativamente recta.

El epitelio más externo sobre el implante estaba formado de un epitelio escamoso estratificado queratinizado similar al de la mucosa oral masticatoria. Se observó la presencia de la interdigitación de la papila de tejido conectivo con el tejido epitelial.

Todas las células epiteliales basales estaban conectadas a la membrana basal mediante los hemidesmosomas.

Al microscopio electrónico se encontraron células típicas, tales como mitocondrias, retículo endoplasmático rugoso, complejo de Golgi y tonofilamentos (9).

Interacción epitelio - implante

La genuina interacción entre el epitelio y el implante de Ti aún es desconocida.

Los conocimientos actuales acerca de esta interfase han sido obtenidos de experimentos *in vitro* mediante cultivos de células (10, 11), y en experimentos *in vivo* usando implantes plásticos cubiertos con capas de Ti evaporado (12).

Los estudios revelaron que la interacción entre la superficie de Ti y las células epiteliales se da mediante un mecanismo de anclaje biológico formado por hemidesmosomas y una estructura colagenosa o lámina basal de grosor < 200nm.

La lámina basal está formada de colágeno tipo IV y los hemidesmosomas funcionan como placas de anclaje que sujetan las células epiteliales a la lámina basal.

Se encontró la presencia de laminina o enzima que actúa como agente molecular adhesivo entre las células epiteliales y los diversos estratos que forman la lámina basal (13).

La lámina basal presenta la lámina lúcida en contacto con la membrana de las células epiteliales, seguida por la lámina densa y por una estructura de glucosaminoglucanos (>200nm) llamada cuerpo lineal.

Estos glucosaminoglucanos (mucopolisacáridos) que están en contacto con el implante dental tienen propiedades adhesivas y forman de por sí el anclaje biológico y representan la barrera que resiste los traumatismos que puedan presentarse a este nivel (14).

Las características de inserción a la superficie de Ti/mucosa son similares a nivel del epitelio de unión y la zona de tejido conectivo si se usan sistemas de implantes de 1 paso o de 2 pasos (15).

Interfase tejido conectivo-implante

Este compartimiento supracrestal juega un rol importante para mantener el sellado entre el medio ambiente intraoral y el sistema de soporte interno de los implantes.

El tejido conectivo presente mantiene un contacto muy cercano con el implante y se encuentra en relación con el epitelio de unión y sulcular.

A nivel de los implantes, la porción apical del epitelio de unión está separada del hueso alveolar, pero continua con éste, por una zona rica en colágeno pero pobre en tejido conectivo de aproximadamente 1-1.5 mm de altura. Lo más importante de esta zona rica en colágeno es la orientación y disposición de las bandas de fibras que llegan al hueso marginal y corren más o menos paralelas a la superficie del implante. El epitelio de unión junto con la zona rica en colágeno ocupa un espacio de 3-4 mm en altura (2,3).

El tejido conectivo apical al epitelio de unión contiene sustancialmente más colágeno (85% versus 60%), pocos fibroblastos (1-3% versus 5-15%), pocos vasos sanguíneos (6.4% versus 7.3%) que las regiones correspondientes a los tejidos conectivos alrededor de los dientes.

La parte supra alveolar de la mucosa peri-implantaria en la interfase tejido conectivo/implante de Ti tiene las características de un tejido cicatrizal, rico en colágeno y pobre en células (1).

Otro estudio realizado en bloques de biopsias que contenían tanto al implante como los tejidos que les rodeaban encontró que la interfase tejido conectivo-implante presentaba fibroblastos, macrófagos y bandas de fibras colágenas separadas de la superficie de dióxido de Ti por la presencia de una capa de 20 nm de ancho formada de proteoglicanos (16).

En estudios inmunohistoquímicos realizados en la matriz extracelular de tejidos humanos sanos alrededor de implantes ITI, se encontró mucha similitud en el patrón de distribución del colágeno tipo I, III, IV, VII y la distribución de fibronectina y laminina en los tejidos gingivales.

Los tejidos conectivos peri-implantarios contenían mayor cantidad de colágeno tipo V y VI.

La función del colágeno tipo VI es desconocida siendo este hallazgo difícil de interpretar.

La presencia de una cantidad predominante de colágeno tipo V resistente a la colagenasa en el tejido conectivo peri-implantario puede actuar como una

barrera mecánica contra la penetración bacteriana (17).

El tejido conectivo localizado entre la cresta alveolar y la porción apical del epitelio de unión puede dividirse para su estudio en dos partes:

- a) La zona interna en directo contacto con la superficie del implante tiene un grosor de 50-100µm, es rica en fibras, con pocas células esparcidas y ocasionales vasos sanguíneos. El aspecto global de esta capa de tejido conectivo es la de un tejido cicatrizal. (15,18-20).
- b) La zona mas externa esta formada por fibras corriendo en diferentes direcciones, ricas en células y vasos sanguíneos (18).

Composición celular de la mucosa peri-implantaria

Se ha observado en experimentos realizados en el modelo animal y humano que la superficie del implante que se encuentre libre de placa y los tejidos gingivales aparentemente sanos muestran a nivel histológico la presencia de células inflamatorias.

En un estudio de 18 biopsias tomadas de la región interproximal de implantes en sujetos clínicamente sanos y 9 biopsias tomadas de pacientes con evidentes signos de inflamación de los tejidos blandos, se encontró infiltrado inflamatorio en todos los especímenes, aún en aquellos clasificados como sanos. Los sitios clínicamente inflamados presentaban mayor cantidad de infiltrados inflamatorios, en comparación con los sitios clínicamente sanos.

Mediante el análisis inmunohistoquímico las secciones preparadas mostraron la presencia de predominante de linfocitos y macrófagos, con algunas células plasmáticas en una proporción menor al 10% de la población celular.

Este trabajo concluyó que las lesiones inflamatorias encontradas en el tejido conectivo adyacente a los implantes de Ti como respuesta al ataque bacteriano, presentaban características asociadas con una respuesta bien controlada y estable por parte del huésped (21).

Cuando se sometió a exámenes morfométricos e inmunohistoquímicos

la mucosa de rebordes humanos parcialmente edéntulos al momento de la instalación de implantes Branemark y a los seis meses después de la colocación del pilar, se encontró que la mucosa del reborde así como la mucosa peri-implantaria poseen un epitelio oral bien queratinizado y un tejido conectivo similar en términos de colágeno y estructuras vasculares.

La mucosa peri-implantaria, posee un epitelio de unión que permite la penetración de los productos desde la cavidad oral. Como resultado de esta penetración de productos bacterianos, la mucosa peri-implantaria sana también alberga una pequeña cantidad de infiltrado de células inflamatorias lateral al epitelio de unión. La mayoría de las células inflamatorias presentes en el infiltrado eran células T y sólo se encontraron algunas células B esparcidas (22).

El estudio de la composición de la placa asociada a lesiones en la gingiva y en la mucosa peri-implantaria, exitosamente tratada de enfermedad periodontal moderada a avanzada en voluntarios humanos parcialmente edéntulos, rehabilitados con implantes Branemark demostró la presencia de infiltrado de células inflamatorias presentes en ambas muestras, ocupando un volumen similar en los dos tejidos localizados lateralmente al epitelio de unión.

Los linfocitos y células plasmáticas fueron más numerosos en las lesiones de la gingiva que en el infiltrado de la mucosa peri-implantaria y en ambas lesiones las células T se presentaban en mayor número que las células B (23).

Cuando se estudió en detalle de la composición celular de la mucosa clínicamente sana alrededor de los implantes ITI comparándola con la que presenta la encía clínicamente sana, se encontró una constante presencia de infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de unión y sulcular. No se encontraron diferencias significativas en la composición celular de los dos infiltrados.

La respuesta de los tejidos blandos alrededor de los dientes e implantes dentales no difieren significativamente. Se asocia la presencia de los linfocitos T, con una respuesta inmune, estable

funcionalmente efectiva, y como un requisito para “el éxito clínico a largo plazo de los implantes dentales óseointegrados” (24).

Dimensiones biológicas (“sello biológico”) de la interfase mucosa/implante

Existen reportes científicos realizados en el modelo animal y humano acerca de las dimensiones biológicas encontradas en implantes con carga funcional y sin ella (20), usando diferentes tipos de implantes dentales (15), con diferentes tipos de materiales (25), con alteraciones en la dimensión vertical de los tejidos blandos (3), después de la conexión implante/pilar.

Estos trabajos indican que para lograr un sello biológico estable se debe tener una superficie de 3 mm de longitud en dirección apico-coronal a nivel supracrestal.

El epitelio de unión ocupa una superficie de aproximadamente 2 mm y la adhesión de tejido conectivo de aproximadamente 1 mm.

Este sello biológico permanece estable si se mantiene un adecuado control de higiene oral mecánica y química (7).

Mantenimiento de las dimensiones biológicas (“sello biológico”) de la interfase mucosa/implante

Las dimensiones de la inserción mucosa-implante fueron estudiadas por Berglundh & Lindhe (3) en el modelo con perros beagle. Los pre-molares de la mandíbula de ambos cuadrantes fueron extraídos, instalándose implantes Branemark, después del periodo de cicatrización.

Siguiendo el protocolo establecido se realizó las conexiones con pilares hechos de Ti comercialmente puro, manteniéndose el volumen del reborde de la mucosa en un lado, mientras que en el lado contralateral la dimensión vertical de los tejidos blandos fue reducida mediante técnica de colgajo aproximadamente 2 mm.

Después de seis meses de control de placa, los animales fueron sacrificados obteniéndose bloques de biopsias para su estudio.

Los autores informan que la mucosa

sa peri-implantaria clínicamente sana de ambos cuadrantes se insertó a la superficie del implante a través de un epitelio de unión de 2 mm de longitud y una zona de tejido conectivo de aproximadamente 1 mm de altura.

A pesar que la mucosa en la mandíbula derecha e izquierda a nivel de la conexión con el pilar fueron de diferente altura, la inserción resultante implante-mucosa en las dos partes de la mandíbula quedaron mas o menos idénticas.

En los sitios donde la mucosa del reborde fue adelgazada (<2mm) la cicatrización de la herida incluyó reabsorción ósea a nivel del implante, para lograr establecer una inserción implante-mucosa con una altura aproximada de 3 mm.

Aporte vascular a nivel de la gingiva y de la mucosa peri-implantaria

El aporte vascular de la gingiva viene de dos fuentes diferentes:

La primera es los vasos sanguíneos supraperiosticos, los cuales se dividen para formar: los capilares de la papila de tejido conectivo debajo del epitelio oral y el plexo vascular lateral al epitelio de unión. La segunda es el plexo vascular del ligamento periodontal, el cual da ramas que corren en dirección coronal, pasan la cresta de hueso alveolar y terminan en la porción supra-alveolar de la encía libre.

Los sitios de implantes carecen de ligamento periodontal y consecuentemente no tienen un plexus vascular que provenga de esta área. (26).

La topografía vascular alrededor de dientes e implantes fue estudiada en perros beagles. Se observó que el sistema vascular de la mucosa peri-implantaria viene únicamente de los vasos sanguíneos supraperiosticos por fuera del reborde alveolar. Estos vasos dan ramas que forman un plexus de capilares y vénulas encontrados por debajo del epitelio oral y de unión.

Los vasos sanguíneos adyacentes al epitelio de unión que se encuentran alrededor de los dientes e implantes revelan una característica de "plexo crevicular".

Asimismo no existe un plexo vascular cercano al implante que pueda compensar la falta del plexo vascular del ligamento periodontal. Como consecuencia, el tejido conectivo supra-alveolar o compartimiento apical al epitelio de unión en la mucosa peri-implantaria carece siempre de un suministro vascular (19).

Evaluación clínica de la salud o enfermedad de los tejidos blandos peri-implantarios. Sondaje de los tejidos mucosos peri-implantarios.

La sonda periodontal colocada en los "bolsillos profundos" identifica la terminación apical del epitelio dentogingival, de tal manera que el epitelio de unión no ofrece resistencia a la sonda.

Si una lesión inflamatoria (rica en leucocitos y pobre en colágeno) está presente en el tejido conectivo gingival, la sonda puede penetrar mas allá de la terminación apical del epitelio y alcanzar el borde lateral del infiltrado. En ausencia de una lesión inflamatoria, después de una terapia exitosa, la sonda no puede alcanzar la parte más apical del epitelio de unión.

La profundidad al sondaje clínico de los niveles de inserción alrededor de los implantes pueden también ser medidos con una sonda periodontal (26).

Se realizaron estudios en perros beagle para validar las mediciones de la profundidad al sondaje de los tejidos blandos alrededor de los dientes e implantes conectados con pilares después de tres meses.

Después de períodos de control de placa, la gingiva alrededor de los premolares inferiores y la mucosa alrededor de los implantes, se encontraba clínicamente sana.

Una sonda periodontal con un diámetro en la punta de 0.5 mm fue insertada dentro del bolsillo bucal usando una fuerza estandarizada de 0.5 N de presión.

En el diente al sondear la interfase dentogingival resulta en una ligera compresión del tejido gingival, y la profundidad al sondaje determinada en secciones histológicas fue encontrada a 0.7 mm. La punta de la sonda fue localizada coronal

a las células apicales del epitelio de unión y esta evaluación no implica la presencia de sangrado después del sondaje.

En los sitios de implante, el sondaje causó una compresión y dislocación lateral de la mucosa peri-implantaria, y el promedio de la profundidad al sondaje histológicamente fue significativamente mas profunda, principalmente 2.0 mm. La punta de la sonda fue posicionada mas profundamente en la interfase tejido conectivo/pilar y apical al epitelio.

En los sitios de implante la punta de la sonda estaba escasamente separada de la cresta ósea y la distancia fue de aproximadamente 0.2 mm, encontrándose por lo general sangrado al realizar la medición.

De estas observaciones los investigadores concluyeron que la punta de la sonda (0.5 mm de diámetro) alrededor de los dientes se encuentra coronal a la extensión apical del epitelio de unión, mientras que alrededor de los implantes se halla siempre apical al epitelio de unión y cercana a la cresta del hueso alveolar, determinando que la inserción entre la superficie del implante y la mucosa es mas débil que la inserción correspondiente entre el diente y la gingiva (27).

Se debe considerar la presencia de las fibras de Sharpey en los dientes, las cuales se insertan a nivel supracrestal dentro del cemento, con lo cual dan mayor resistencia a la inserción de tejido conectivo, pudiendo resistir una presión de 0.5N e impedir que la sonda penetre mas profundamente (1).

Otra investigación histológica del sondaje realizada en perros beagle en sitios de implantes ITI, insertando sondas estandarizadas y fuerzas pequeñas de sólo 0.2N, realizando frecuente control de placa. Se dividió a los perros en tres grupos, un primer grupo con encías sanas, otro grupo al cual se le permitió que acumulara placa de manera convencional y un tercer grupo al cual se le colocó ligaduras alrededor de los implantes permitiéndosele acumular placa.

Biopsias en bloques de los sitios de implante con las sondas colocadas fueron recogidas y sometidas a estudio

histológico. Los autores informan que el promedio de profundidad al sondaje histológicamente observado en sitios sanos fue de 1.75 mm. Las profundidades correspondientes en los sitios con mucositis y peri-implantitis fueron 1.62mm y 3.8mm

En los sitios sanos y en los sitios con mucositis la punta de la sonda logro identificar el "nivel de adhesión del tejido conectivo" (la base del epitelio de unión), mientras que en los sitios con peri-implantitis, la sonda excedió este nivel en un promedio de 0.52 mm y alcanzó la base del infiltrado de células inflamatorias.

Este trabajo concluye que el sondaje alrededor de los implantes es "una buena técnica para evaluar el estatus de salud o enfermedad de la mucosa peri-implantaria (28).

Comparando los hallazgos de los dos estudios es aparentemente significativo el valor de la fuerza al sondaje; si se emplea una mayor fuerza, la inserción entre la mucosa y la superficie del implante puede verse comprometida, la mucosa puede ser dislocada en dirección lateral- "apical" y la punta de la sonda llegar a las cercanías del nivel óseo.

En este contexto, la fuerza al sondaje mas comúnmente utilizada por los diferentes grupos de profesionales es tan alta como 0.44N (29).

Los factores que afectan la confiabilidad de las mediciones de la profundidad al sondaje en los dientes, también se ven implicados en la valoración que se realice alrededor de los implantes .

Factores tales como, el tamaño de la sonda, la fuerza aplicada, su dirección, la forma y superficie del implante, el tipo de tejido blando alrededor del implante, etc...pueden ser fuente de error de una real medición de la profundidad del surco y el nivel de inserción de los tejidos peri-implantarios (1).

Características clínicas de los tejidos blandos peri-implantarios

Es de utilidad considerar el estado de salud de los tejidos blandos peri-implantarios. Se debe evaluar la presencia o ausencia de tumefacción, enrojecimiento, alteración de la forma de los

tejidos blandos, así como variaciones en los índices de placa y de sangrado (30). Los implantes dentales colocados sobre una mucosa queratinizada o no tienen un pronóstico similar siempre y cuando se acompañe el tratamiento con un buen control de placa (31).

Conclusiones

- La inserción entre la mucosa y el implante de TI comprende un epitelio de unión, de aproximadamente 2 mm en altura y una zona de tejido conectivo mayor a 1 mm.
- Estos protegen a la zona de oseo-integración de factores liberados por la placa en la cavidad oral.
- El reborde de la mucosa así como la mucosa peri-implantaria poseen un epitelio oral bien queratinizado y un tejido conectivo cuya composición es similar en términos de fibras colágenas y estructuras vasculares.
- Los tejidos blandos alrededor de los implantes dentales tienen muchas estructuras y características de los tejidos blandos no inflamados.
- La mucosa peri-implantaria posee un epitelio oral escamoso estratificado, un epitelio sulcular no queratinizado, un epitelio de unión no queratinizado, comunicación con los tejidos conectivos blandos y componentes vasculares
- Además posee una membrana basal, proyecciones del tejido conectivo sobre el epitelio, estroma de colágeno, glucoproteínas de colágeno y no colágeno, desmosomas y hemidesmosomas, proteínas estructurales y no estructurales y células inmunes.
- El Ti, mas bien el óxido de Ti parece no afectar las estructuras celulares o la formación de estructuras epiteliales alrededor de los materiales transmucosos.
- El epitelio de unión y el epitelio oral sulcular no son necesariamente estructuras dependientes de la presencia de los dientes, ya que se encuentran alrededor de los implantes dentales.
- No se requiere la presencia de diente o ligamento periodontal para su formación.

Referencias bibliográficas

1. Lang N, Karring T, Lindhe J. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology Implant Dentistry 1999; Quintessence Publishing Co: 141.
2. Lindhe J, Berglundh T. The interface between the mucosa and the implant. *Periodontol 2000* 1998; 17: 47 - 54.
3. Berglundh T, Lindhe J, Ericsson I, Marinello CP; Liljenberg B, Thomsen P. The soft tissue barrier at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1991; 2: 81- 90.
4. Berglundh T, Lindhe J, Marinello CP, Ericsson I; Liljenberg B. Soft tissue reactions to de novo plaque formation at implants and teeth. *Clin Oral Implants Res* 1992; 3: 1- 8.
5. Berglundh T, Lindhe J. Dimension of the peri-implant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 971- 973.
6. Cochran D. *Ann Periodontol* 1996; 1: 714
7. Squier CA, Collins P. The relation between soft tissue attachment, epithelial down-growth and surface porosity. *J Periodontal Res* 1981; 16: 434-440.
8. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Implant Res* 1991; 2: 1- 19.
9. Stefflik D, Sisk A, Parr G, Lake F, Hanes P, Experimental studies of the implant-tissue interface. *J Oral Implants* 1993; 19: 90 - 94.
10. Gould TR, Brunette DM, Westbury I. The attachment mechanism of epithelial cells to titanium in vitro. *J Periodontol Res* 1981; 16: 611 - 616.
11. Jansen JA, de Wijn JR, Wolters-Lutgerhorst JML, van Mullem PJ. Ultrastructural study of epithelial cell attachment to implant material. *J Dental Res* 1985; 64: 891 - 896.
12. Gould TRL, Westbury I, Brunette DM. Ultrastructural study of the attachment of human gingiva to titanium in vivo. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 418 - 420.
13. McKinney RV Jr, Stefflik DE, Koth

- DL. The epithelium dental implant interface. *J Oral Implant* 1988; 13: 622 - 641.
14. Misch CE. *Implantología Contemporánea*. España:Editorial Mosby, 1995:369.
 15. Abrahamsson I, Berglundh T, Wennstrom J & Lindhe J. The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. A comparative study in the dog. *Clin Oral Implant Res* 1996; 7: 211 - 218
 16. Hansson HA, Albrektsson T, Branemark PI. Ultrastructural aspects of the interface between tissue and titanium implants. *J Prosthet Dent* 1983; 50: 108- 113.
 17. Romanos G, Schroter-Kermani C, Weingart D, Strub J. Healthy human periodontal versus peri-implant gingival tissues: An immunohistochemical differentiation of the extracellular matrix. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995; 10: 750 - 758.
 18. Buser D, Weber HP, Donath K, Fiorelli JP, Paquette DW, Williams RC. Soft tissue reactions to non submerged unloaded titanium implants in beagle dog. *J Periodontol* 1992; 63: 225- 236.
 19. Berglundh T, Lindhe J, Jonsson K, Ericsson I. The topography of the vascular system in the periodontal and peri-implant tissues in the dog. *J Clin Periodontol* 1994; 21: 189- 193.
 20. Cochran DL, Hermann JS, Schenck RK, Higginbottom FL, Buser D. Biological width around titanium implants. A histometric analysis of the implanto-gingival junction around unloaded and loaded nonsubmerged implants in the canine mandible. *J Periodontol* 1997; 68: 186 - 198.
 21. Seymour GJ, Gemmel E, Lenz LJ, Henry P, Bower R, Yamazaki k. Immunological infiltrates associated with osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989; 4: 191- 197.
 22. Liljenberg B, Gualini F, Berglundh T, Tonetti M, Lindhe J. Some characteristics of the ridge mucosa before and after implant installation. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 1008- 1013.
 23. Liljenberg B, Gualini F, Berglundh T, Tonetti M, Lindhe J. Composition of plaque associated lesions in the gingiva and the peri-implant mucosa in partially edentulous subjects. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 119- 123.
 24. Tonetti MS, Imboden M, Gerber L, Lang NP. Compartmentalization of inflammatory cell phenotypes in normal gingiva and peri-implant keratinized mucosa. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 735 - 742.
 25. Abrahamsson I, Berglundh T, Glantz PO, Lindhe J. The mucosal attachment at different abutments. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 721- 727.
 26. Lindhe J, Karring T, Lang N. *Clinical Periodontology & Implant Dentistry - Implant Concepts*. 3rd Ed. Copenhagen: Munksgaard, 1998:863.
 27. Ericsson I, Lindhe J. Probing depth at implants and teeth. *J Clin Periodontol* 1993; 20: 623- 627.
 28. Lang NP, Wetzel AC, Stich H, Cafesse RG. Histologic probe penetration in healthy and inflamed peri-implant tissues. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5: 191 - 201.
 29. Freed HK; Gapper RL, Kalkwarf. Evaluation of periodontal probing forces. *J Periodontol* 1983; 54: 488- 492.
 30. Mombelli A, Lang NP. Clinical parameters for the evaluation of dental implants. *Periodontol* 2000, 1994;4: 81- 86
 31. Wennstrom JL, Bengazi N, Lekholm U. The influence of the masticatory mucosa on the peri-implant soft tissue condition. *Clin Oral Implants Res* 1994; 5 : 1 - 8.

Dirección de correspondencia

Martha Liliana López Pinedo
 Honorio Delgado 430, Lima 31 - Perú
 381- 1950 Anexo 253
 marlop99@hotmail.com