

TESIS DOCTORAL



Pérdida ósea marginal y supervivencia a cuatro años de implantes osteointegrados colocados en pacientes con Síndrome de Down y parálisis cerebral

Julián López Giménez

Facultad de Odontología

Universidad de Valencia

2016

JOSE RAMÓN CORCUERA FLORES, Doctor en Odontología y Profesor Sustituto Interino, acreditado ANECA a Profesor Ayudante Doctor del Departamento de Estomatología de la Universidad de Sevilla

JAVIER SILVESTRE RANGIL, Doctor en Odontología, Profesor Asociado con Acreditación AVAP a profesor Ayudante Doctor del Departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia

CERTIFICAN:

Que el Licenciado en Odontología D. Julián López Giménez ha realizado bajo su tutela y dirección el trabajo titulado “Pérdida ósea marginal y supervivencia a cuatro años de implantes osteointegrados colocados en pacientes con Síndrome de Down y parálisis cerebral” , que presenta para la obtención del título de Doctor en Odontología.

Lo que firman en Valencia, a

Al profesor Dr. Antonio Cutando

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a las personas, sin cuya colaboración no hubiese sido posible la realización de este proyecto:

En primer lugar, al Prof. Dr. Javier Silvestre Rangil y al Prof. Dr. José Ramón Corcuera Flores por dirigir la presente investigación y animarme a lo largo de toda su realización.

A la Obra Benéfico Social Nen Deu y a su directora Dra. M^a José Giménez Prats, por permitir la recogida de datos de los diferentes pacientes.

Al Dr. Julián López Jiménez por compartir todos sus casos clínicos y mostrar un interés único en tirar hacia delante este proyecto.

Y por último, a mi familia que siempre ha sido mi punto de apoyo. En especial agradecer la confianza incondicional de mi mujer Ana, la paciencia de mis padres y mi hermana, y a mis hijos Juli y Paula por todos los momentos robados.

Mi gratitud a todos ellos por su apoyo y su valiosa contribución.

ÍNDICE

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	13
1.1 EL DISCAPACITADO PSÍQUICO	15
1.2 SÍNDROME DE DOWN	18
1.2.1. El Síndrome de Down	18
1.2.2. Características craneofaciales	21
1.2.3. Características odontológicas	22
1.2.4. Características periodontales	25
1.3 PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL	29
1.3.1. La parálisis cerebral.....	29
1.3.2. Prevalencia.....	30
1.3.3. Manifestaciones clínicas.....	23
1.3.4. Consecuencias de las alteraciones cognitivas..	32
1.3.5. Características odontológicas del paciente con parálisis cerebral	33
1.3.6 Problemas bucodentales del paciente con parálisis cerebral.....	33
1.3.7 Manejo dental del paciente con parálisis cerebral	38
1.4. OSTEOINTEGRACIÓN DE LOS IMPLANTES DENTALES:	40
1.4.1 -Concepto de osteointegración.....	40

1.4.2 Superficies de implantes dentales.....	43
a) Propiedades fisicoquímicas, microestructurales y mecánicas del titanio	43
b) Superficies de titanio en implantes dentales.....	47
1.4.3 Reacciones en el hueso tras la colocación de implantes.....	54
1.5 IMPLANTES EN PACIENTES DISCAPACITADOS.....	62
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	69
3.- HIPÓTESIS.....	73
4.- OBJETIVOS.....	77
5.- MATERIAL Y MÉTODO	81
5.1 Población de estudio	83
5.2 Criterios de inclusión y exclusión.....	84
5.3 Estudio radiológico	87
5.4 Características de los implantes.....	88
5.5 Análisis estadístico	89
6.- RESULTADOS.....	91
7.- DISCUSIÓN	105
8.- CONCLUSIONES	115
9.- BIBLIOGRAFÍA	119
10.- ACREDITACIONES	133
10.1 Artículo publicado.....	135
10.2 Comunicación	143
11.- RESUMEN.....	145

1.-INTRODUCCIÓN

1.- INTRODUCCIÓN:

1.1 EL DISCAPACITADO PSÍQUICO:

La Convención sobre derechos de las personas con discapacidad celebrada en el año 2006 en la sede de la Naciones Unidas, define a las personas con discapacidad como aquellas que tengan deficiencias físicas, mentales, intelectuales o sensoriales a largo plazo que, al interactuar con diversas barreras, pueden impedir su participación plena y efectiva en la sociedad, en igualdad de condiciones con los demás.

La Organización Mundial de la Salud publicó en 1980 una clasificación de la discapacidad que se conoce como CIDDM en castellano (Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías) o ICIDH en inglés (International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps). Se señalaron algunos matices entre los términos de deficiencia, discapacidad y minusvalía (1):

- **Deficiencia:** pérdida o anormalidad de la estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica de una persona.
- **Discapacidad:** restricción o carencia (causada por una deficiencia) de la capacidad de realizar una actividad en la misma forma que la que se considera normal para un ser humano cualquiera.
- **Minusvalía:** desventaja para un individuo, consecuencia de una deficiencia o una discapacidad, que limita o impide la realización de una función que es normal de acuerdo con la edad, el sexo y los factores socioculturales de ese sujeto.

La CIDDDM utilizó los términos “deficiencia (Impairment), “discapacidad” (disability) y “minusvalía” (handicap) para distinguir las tres dimensiones anteriores del término conjunto “disablement” que podría traducirse en castellano como “discapacitación” o “discapacitamiento”.

Posteriormente se modificó el título y se propuso el de Clasificación Internacional del Funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud o CIF o CIDDDM-2 (The International Classification of Functioning, Disability and Health o ICF) En esta clasificación (2) son agrupados los distintos dominios de una persona en un determinado estado de la salud. Es definida la salud y algunos componentes “relacionados con la salud” como la educación o el trabajo. También son contemplados los factores sociales, culturales y medioambientales:

- **Funcionamiento:** es considerado como un término global y se refiere a las funciones corporales, actividad y participación.
- **Discapacidad:** engloba las deficiencias, limitaciones en la actividad o restricciones en la participación.
- **Deficiencia:** no es equivalente a patología subyacente sino a la forma de manifestarse esa patología. Las deficiencias deben ser parte o expresión de un estado de salud y no necesariamente tiene que existir una enfermedad. Es un concepto más amplio que el de trastorno o enfermedad; por ejemplo, incluye aspectos como la pérdida de una pierna.

El concepto de discapacidad cambia sustancialmente y no se presenta como un problema de un grupo minoritario o de personas con deficiencias visibles. Es contemplada también la discapacidad de una persona en lo que se refiere a la

participación activa en una profesión por padecer una enfermedad y son tenidos en consideración los aspectos sociales (3).

La Organización Mundial de la Salud define a las personas con **discapacidad psíquica** como individuos con una capacidad intelectual significativamente inferior a la media, que se manifiesta en el curso del desarrollo y se asocia a una clara alteración de los comportamientos adaptativos (maduración, aprendizaje o ajuste social). La Asociación Americana sobre Discapacidad Mental (AAMR) define esta discapacidad como una discapacidad caracterizada por limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual y la conducta adaptativa tal como se ha manifestado en habilidades prácticas, sociales y conceptuales.

A pesar de sus limitaciones, se sigue considerando el coeficiente intelectual como la mejor representación del funcionamiento intelectual de un individuo. En la discapacidad intelectual, el funcionamiento intelectual se halla significativamente por debajo de la media, junto con limitaciones relacionadas con dos o más de las siguientes áreas de habilidades adaptativas: cuidado personal, vida en el hogar, habilidades sociales, participación en la comunidad, autonomía para tomar decisiones, salud y seguridad, estudios, ocio y trabajo. La discapacidad psíquica se manifiesta antes de los 18 años.

1.2 SÍNDROME DE DOWN:

1.2.1. El Síndrome de Down

Es la anomalía cromosómica más frecuente y constituye el 10% de todas las oligofrenias. Fue descrita por L. Down en 1896 y es conocida popularmente como mongolismo debido a las características craneofaciales que presentan este tipo de pacientes que los asemeja a la raza mongoloide (4).

La alteración cromosómica se sitúa a nivel del par 21 y consiste en material cromosómico adicional. Es decir, en vez de haber 4 cromosomas acrocéntricos correspondientes a los pares 21 y 22, en los pacientes con síndrome de Down suele haber 5, ya que en el 96% de los pacientes el defecto se encuentra a nivel del par 21 con la existencia de tres cromosomas en lugar de dos. Esta trisomía se debe a la no disyunción del material genético y se halla en relación directa con la edad de la madre.

Los niños con síndrome de Down suelen mostrar problemas de succión ocasionados por la hipotonía y se recomienda la estimulación precoz de los músculos faciales y orales. Los adultos con síndrome de Down envejecen prematuramente y presentan patologías crónicas que les hacen parecer mayores de lo que realmente son.

Si se compara su edad cronológica y biológica con la de sujetos sanos, se observa que las personas con síndrome de Down envejecen antes que los sujetos sanos. (5) Este envejecimiento prematuro afecta a órganos tales como el sistema nervioso central,

sistema inmune, sistema respiratorio, tracto gastrointestinal, músculo esquelético, sistemas urinario, endocrinológico, visual y auditivo (6).

A lo largo de su vida, los pacientes con síndrome de Down experimentan cambios degenerativos que van desde el encanecimiento y la pérdida de cabello a aumento de la lipofuscina de los tejidos, variaciones en la distribución del tejido adiposo, amiloidosis, aumento de las enfermedades autoinmunes. Esto ocurre antes en pacientes con síndrome de Down que en pacientes con otro tipo de patologías de retraso intelectual (7).

Los cambios degenerativos que se observan en el SNC de estos pacientes son idénticos a los que ocurren en pacientes con Alzheimer, sólo que en el Down se dan prematuramente. El envejecimiento prematuro de los pacientes con síndrome de Down produce patrones de comorbilidad parecidos a los de los pacientes ancianos. En los adultos con Down, solemos encontrar enfermedad de Alzheimer, epilepsia, desórdenes de comportamiento, problemas de visión y auditivos, osteoporosis, osteoartritis, enfermedades autoinmunes como tiroiditis o celiaquía(8). Al comparar la población de pacientes con Down con sujetos sanos, se puede observar un incremento en la prevalencia y comienzo prematuro de problemas visuales, auditivos, epilepsia, desórdenes tiroideos y demencia (9).

Se consideraba que los pacientes con síndrome de Down tenían poca esperanza de vida, sin embargo ésta ha aumentado desde los 9 años de 1929 a los 60 de 2002 (10,11,12,13).

Este aumento de su esperanza de vida se ha debido a tres cambios en el manejo de estos pacientes:

- Su vulnerabilidad a infecciones respiratorias, debido a su sistema inmune deprimido, se ha visto disminuida por el uso de terapia antibiótica desde la década de los cincuenta.
- Los programas de prevención de infecciones respiratorias, comenzando desde su salida de los Centros de institucionalización para su ingreso en casas con cuidados especiales, reduciendo así las posibilidades de contagio de infecciones.
- Sus problemas cardíacos congénitos, que llegan a afectar a la mitad de la población de pacientes con síndrome de Down, son tratados con cirugía desde la década de los 80 (14).

El aumento de la esperanza de vida de estos pacientes trajo consigo nuevos problemas de salud como las múltiples patologías antes descritas, la polimedicación de los mismos, el uso de medicamentos psicotrópicos y en ocasiones, un apoyo familiar y social poco adecuado (8).

La complejidad se agudiza aún más por la presencia de discapacidad funcional y cognitiva que aumenta el riesgo de desarrollar problemas de comportamiento y hasta nutricionales; la prevalencia de estas características aumenta después de los 40 años.

Los cuidados que requieren estos pacientes son parecidos a los que requieren los pacientes ancianos (9). Las familias y Asociaciones de Síndrome de Down se sienten frecuentemente abandonadas por las instituciones y los servicios de Salud y

como se ha dejado de considerar un problema exclusivamente pediátrico, los cuidados de los pacientes con Síndrome de Down por parte de los servicios de geriatría comienzan a ser una opción real para el tratamiento de sus múltiples patologías; estos Servicios pueden abordar mejor los defectos cognitivos, funcionales y socioeconómicos de esta población; esto hace que se mejore el pronóstico de estos pacientes, que se optimice su tratamiento, compensando su pérdida de autonomía con servicios de apoyo, mejorando así su calidad de vida y reduciendo los costes del tratamiento sanitario de estos pacientes (8, 9,15).

Como hemos descrito, el síndrome de Down es un desorden genético producido por la trisomía del par 21 de cromosomas. Afecta a 7,11 niños por cada 1.000 nacimientos y está íntimamente relacionado con el envejecimiento materno durante la gestación (16,17,18,19).

Este síndrome está caracterizado por un fenotipo craneofacial rápidamente identificable (20,21). El peculiar aspecto de estos pacientes es en parte responsabilidad de las anomalías del esqueleto craneofacial (19,20,21).

1.2.2 Características craneofaciales:

Los pacientes con síndrome de Down suelen ser braquifaciales pues suelen presentar un occipital aplanado como resultado de las anomalías en el desarrollo del esqueleto craneofacial (22,23).

El cráneo de estos pacientes es pequeño, con el occipucio aplanado, originando el característico signo del hachazo, es decir, un cráneo escarpado a nivel posterior. La

cara es redonda con los pómulos salientes, nariz chata y pabellones auriculares pequeños y con implantación baja. Los ojos tienen la apariencia mongoloide, con el canto externo más elevado que el interno y presencia de epicanthus (24,25).

Es característica la falta de desarrollo del tercio mediofacial en los pacientes con síndrome de Down. Sus características fenotípicas son:

- Braquicefalia (longitud del diámetro craneal anteroinferior por debajo de los normal)
- Retraso en el cierre de fontanelas.
- Hipoplasia de los huesos de la cara.
- Falta de desarrollo de ambos maxilares, sobre todo el superior.
- Reducción y ausencia de senos maxilares y frontales.
- Depresión del puente nasal
- Pliegues epicánticos (piel del párpado en el ángulo interno del ojo).
- Fisuras palpebrales orientadas oblicuamente hacia arriba.
- Hipertelorismo o hipotelorismo (mayor o menor distancia interorbitaria).
- Implantación más baja de los pabellones auriculares y ligeramente oblicua.
- Cuellos cortos y anchos con aumento del tejido celular subcutáneo (3).

1.2.3 Características odontológicas:

Los pacientes con síndrome de Down no suelen recibir la atención odontológica adecuada, tienen relativa mala higiene oral y presentan altos niveles de enfermedad periodontal y una mayor prevalencia de periodontitis que los pacientes sin patologías (26,27).

En los pacientes con síndrome de Down el hallazgo oral más frecuente es la lengua geográfica, seguida de la macroglosia.(26,28) La lengua geográfica se suele presentar en los dos tercios anteriores de la lengua. La causa de la lengua geográfica suele estar relacionada con alteraciones del desarrollo y no se asocia con el sexo (29).

La macroglosia se puede atribuir a un drenaje linfático inadecuado (30). La cara dorsal de la lengua suele presentar un aspecto seco debido a que la gran mayoría de los pacientes con Down tienen hiposalivación. También en algunos casos nos podemos encontrar festoneados los márgenes de la lengua y huellas de los dientes sobre su superficie debido a la presión anormal y la macroglosia. La macroglosia también está relacionada con problemas de habla, comunes en estos pacientes.

Igualmente se ha observado queilitis angular y falta de sellado labial, lo cual puede ser debido a la hipotonía de los músculos orbicular de los labios, cigomático, masetero y temporal (31).

El labio superior hipotónico y también el inferior, el aumento de tamaño de la lengua en una cavidad oral de tamaño reducido puede desembocar en respiración oral, babeo y queilitis angular (32); la alta prevalencia de paladar ojival puede deberse a la hipoplasia del tercio medio de la cara.

La agenesia también es una característica común de este grupo de pacientes y se llega a observar hasta en un 70% de las mujeres y el 91% de los varones.

En el síndrome de Down la prevalencia de oligodoncia es más elevada con respecto a la población general. La trisomía puede afectar a esta oligodoncia pues ésta puede incrementar la susceptibilidad del paciente a esta anomalía sin afectar a los gérmenes dentarios (33).

Los terceros molares son las agenesias más frecuentes en estos pacientes, seguidos de los segundos premolares y los incisivos laterales. La agenesia uni o bilateral de los incisivos laterales superiores se encuentra en más del 10 % de los pacientes, siendo muy frecuente también el conoidismo de los laterales superiores (34).

Algunos pacientes presentan dentición decidua incluso de adultos; la microdoncia se suele dar también en estos pacientes, pudiendo presentarse hasta en un 46% de los casos, aunque otros autores afirman que excepto los primeros molares superiores y los incisivos inferiores, el resto de dientes presentan tamaño reducido (35).

Se observa también que los pacientes de síndrome de Down suelen tener maloclusión, especialmente de clase III de Angle que algunos autores cifran hasta en un 93% (36); en lo que sí coinciden varios autores es en el aumento de la maloclusión clase III y en la reducción de la clase II de Angle, principalmente por los defectos craneofaciales que cursan con hipoplasia del maxilar superior.

Se ha descrito que los pacientes con síndrome de Down presentan una mayor prevalencia de fracturas dentales que la población general, especialmente de los incisivos superiores (37); esto puede ser debido a que los pacientes discapacitados sufren más accidentes y a que tienen un labio superior corto e incompetente (38). La

mayoría de estudios sobre las lesiones de caries dentales en niños afectados de SD coinciden en afirmar que son menos frecuentes (39).

En los pacientes con Síndrome de Down se han comprobado unas concentraciones de iones de calcio y fósforo más altas en saliva y ello podría contribuir a esta menor prevalencia de caries. De igual forma, se ha mencionado como posibles factores que influyen en este menor número de caries, una dieta seleccionada más baja en azúcares para evitar los problemas de obesidad y la erupción más tardía de los dientes, por lo que están un menor tiempo expuestos a un ambiente oral cariogénico. Otro factor que podría influir es la mayor prevalencia de agenesias dentales que haría decrecer el número de superficies dentales expuestas al ataque ácido y la presencia de diastemas con mayor separación entre dientes. Por último, las alteraciones morfológicas que hacen a los dientes menos retentivos a la placa bacteriana podrían contribuir a este menor número de lesiones cariogénicas (40).

1.2.4 Características periodontales:

Es común en estos pacientes el incremento en la prevalencia de enfermedades periodontales (40, 41, 42, 43) Los pacientes con Síndrome de Down presentan una mayor y más severa destrucción periodontal en comparación con individuos sanos de la misma edad. Esto podría deberse a que estadísticamente estos pacientes presentan peor higiene que los sujetos de la misma edad y sexo sanos (43, 44, 45, 46); un amplio porcentaje de estos pacientes presenta lesiones periodontales complejas que, frecuentemente, requieren cirugía periodontal para poder ser tratadas. (36).

En los menores de 12 años suele aparecer una gingivitis marginal (36); la misma acumulación de placa bacteriana induce una rápida y más extendida inflamación gingival si los comparamos con niños sanos de un grupo control. Aquellos pacientes con síndrome de Down y una periodontitis avanzada suelen presentar también una recesión gingival, defectos óseos verticales y horizontales, supuración, abscesos del periodonto, defectos de furca en los molares y una marcada movilidad dental (43) Se observa que suelen tener más bolsas de entre 4-6 mm que los pacientes sanos así como más recesiones: la destrucción periodontal de estos pacientes se incrementa con la edad y suele estar relacionada con mayor pérdida de inserción en vez de con profundidad de sondaje. Ello puede ser debido a las escasas habilidades físicas de estos pacientes o a su incapacidad para comprender la importancia de cuidarse la boca (47,48), su dificultad para comunicarse con respecto a sus necesidades de salud oral (33), y la dependencia de otras personas (49).

Se recomienda que se implementen programas de promoción de la salud oral dirigidos a estos pacientes a sus padres y cuidadores, especialmente antes de que el paciente cumpla 18 meses.

Una de las líneas de investigación se centra en las diferencias de composición de la flora subgingival entre los pacientes con Down y los sujetos sanos y otra línea de investigación está relacionada con las alteraciones inmunitarias que sufren estos pacientes (50, 51,52, 53, 54,55).

Se han observado diferencias significativas en la composición bacteriana subgingival entre pacientes con síndrome de Down y sujetos sanos, pues en los sujetos

sanos se observa de forma más significativa la aparición de bacterias como *F. nucleatum*, *S. Sanguis* y *S. Oralis* que se asocian de manera significativa con estado de salud periodontal o leve inflamación gingival.

Entre los pacientes con síndrome de Down se constata una mayor prevalencia de ciertos patógenos periodontales como el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* especialmente (56); igualmente se observa de manera significativa la presencia de *Tannerella forsythia*, y *Actinomyces naeslundii*, ambos periodontopatógenos; sin embargo en adolescentes y adultos jóvenes se observa la presencia de *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* y *Actinomyces naeslundii* (54,55,57). También se han aislado miembros del complejo rojo como *Porphyromonas gingivalis* y miembros de la especie *Capnocytophaga* subgingivalmente en estos pacientes (43).

Por lo tanto, extraemos la conclusión de que patógenos periodontales importantes y agresivos colonizan los surcos de los pacientes con Down incluso en la adolescencia. En adultos se han encontrado patógenos tales como *Eikenella corrodens*, *Prevotella nigrecens* y *Peptostreptococcus micros*.

Si se comparan las floras subgingivales de pacientes con síndrome de Down con las de pacientes sanos, se observan más periodontopatógenos en pacientes con Down, especialmente cuando avanzamos en edad (43). La severa destrucción periodontal está relacionada con la anomalía cromosómica (58,59).

Se han descrito diferentes anomalías en la respuesta inflamatoria originadas por defectos en la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos y un reducido número e inmaduro de linfocitos T (53,54); no está muy claro cómo afecta esta anomalía inmune a la colonización y proliferación de odontopatógenos.

1.3 PACIENTE CON PARÁLISIS CEREBRAL:

1.3.1. La parálisis cerebral:

Clásicamente se ha descrito como un grupo de desórdenes de la postura y el movimiento, pero recientemente se han incluido otros desórdenes tales como alteraciones en las sensaciones, percepción, alteraciones de comportamiento y/o en la capacidad cognitiva (60).

La parálisis cerebral es un término usado para describir un grupo de trastornos crónicos que aparecen durante los primeros años de vida, los cuales disminuyen el control de movimiento y que, por lo general, no empeoran con el tiempo. El término cerebral se refiere a las dos mitades del cerebro o hemisferios, y parálisis describe cualquier trastorno que limite el control del movimiento del cuerpo. Por lo tanto, estos trastornos no son causados por problemas en los músculos o nervios; al contrario, el desarrollo defectuoso o daño en las áreas motoras del cerebro interrumpen la capacidad del cerebro para controlar adecuadamente el movimiento y la postura.

La parálisis cerebral es una disfunción motora central no progresiva del individuo, con unos cambios apreciables en el tono muscular, los cuales van a poder ir acompañados de un déficit psíquico y otras alteraciones como la epilepsia, dificultades sensoriales y deformidades ortopédicas progresivas (3).

Actualmente se debería considerar más correcto el término enfermedad motriz encefálica, pues se trata de una patología que se origina como hemos visto, por una lesión en el encéfalo (cerebro, cerebelo o tronco del encéfalo) y dependiendo de la zona lesionada va a existir una sintomatología clínica determinada.

1.3.2 Prevalencia:

En los países desarrollados la incidencia de parálisis cerebral suele estar en los 2 casos por mil habitantes (61,62,63) y constituye la mayor causa de minusvalía motora en niños (64).

La prevalencia en España oscila desde un 2% a un 0,05 %. Un 25 % de los pacientes va a tener un coeficiente intelectual normal, un 25 % presentará un retraso mental profundo y un 50 % una disminución psíquica moderada o leve.

1.3.3 Manifestaciones clínicas:

Las manifestaciones clínicas de los trastornos del neurodesarrollo constituyen un grupo heterogéneo y diverso de síntomas y signos, los cuales pueden ser consecuencia de distintas etiologías. Las manifestaciones clínicas más frecuentemente observadas son:

- Trastornos motores: Parálisis cerebral.
- Trastornos bioeléctricos corticales: epilepsias.
- Trastornos cognitivos focales o parciales: trastornos del lenguaje y el aprendizaje.

- Trastornos cognitivos difusos o globales: retraso mental.
- Trastornos del espectro autista: Autismo y Síndrome de Rett.

La parálisis cerebral ocasiona discapacidad física y en un tercio de los casos dificultad en el aprendizaje. Entre un 60 y un 70% presentan dificultad en el lenguaje que es interpretada como dificultad de aprendizaje (65). Aunque la parálisis cerebral puede ir acompañada de discapacidad psíquica, hay que tener siempre presente que muchas personas con parálisis cerebral tienen una inteligencia normal, aunque su lenguaje esté afectado.

En la literatura se pueden encontrar ejemplos en los que hay una gran discrepancia acerca de la capacidad motora de los pacientes con parálisis cerebral y la capacidad funcional de pacientes sin patologías. (66) Algunos pacientes pueden no tener la misma autonomía ni las mismas aptitudes sociales que otros con parálisis cerebral que presentan mayor autonomía que la población general (67,68,69).

La presencia de una discapacidad física tampoco es constante; cuando se presenta puede ser en forma de alteración de las vías piramidales con predominio de formas espásticas y parálisis o predominio de vías extrapiramidales o alteraciones cerebelosas, con la presencia de discinesias con movimientos incontrolados o alteraciones en el equilibrio.

También se pueden presentar alteraciones sensoriales, de la visión, audición, lenguaje etc...Las formas mixtas son las más frecuentes: en ellas están mezclados los síntomas de los diversos tipos clínicos (70).

Clínicamente se clasifican en espásticos, atetoides y atáxicos. En los pacientes espásticos destaca la hipertonía, en los atetoides los movimientos involuntarios incontrolados y en los atáxicos las alteraciones del equilibrio (3).

1.3.4 Consecuencias de las alteraciones cognitivas:

En los niños con parálisis cerebral bilateral la presencia de alteraciones cognitivas produce un impacto negativo en el pronóstico de la función motora del paciente, y ello retrasa el momento de empezar a andar. Los pacientes con parálisis cerebral y alteraciones en la percepción tienen mucha menos autonomía (66).

La diferencia entre los parálisis cerebrales con alteraciones cognitivas y los que no las tienen, puede deberse a la modificación de algún mecanismo neurofisiológico necesario para el control postural, modificación que puede observarse en los pacientes que presentan alteraciones cognitivas (71).

Estas alteraciones cognitivas de la percepción pueden derivar de errores al analizar la información espacial del entorno del paciente, como la posición del cuerpo, los movimientos hacia el cuerpo o realizados por el mismo y alteraciones visuales o auditivas. Todo esto influye a la hora de andar, de sentarse, en los cambios posturales de bipedestación o supinación y/o subir y bajar escaleras (72).

Los pacientes con parálisis cerebral suelen tener una postura inicial exagerada de defensa o susto (73,74). Igualmente suelen presentar movimientos involuntarios en los miembros superiores y también movimientos espásticos, típicos de la patología.

Se ha observado que estos pacientes presentan problemas en la mirada, pues a menudo no miran hacia donde se los estimula y huyen del estímulo presentado (75). Del mismo modo, suelen presentar postura congelada cuando se enfrentan a situaciones poco toleradas desde su percepción. No debemos confundirla con la congelación espástica espontánea que es un signo característico de la parálisis cerebral (72).

Otros estudios analizan la congelación postural como otra dificultad en el control postural, como una respuesta a alteraciones autoinducidas como la hipertonia muscular, la falta de ajustes direccional-posturales, la excesiva coactivación de músculos antagonistas y la rigidez general (76).

1.3.5 Características odontológicas del paciente con parálisis cerebral:

- Alta incidencia de hipoplasia en dentición primaria
- Alta incidencia de traumatismos dentales
- Hiperplasia por tratamientos con hidantoínas
- Gran cantidad de hábitos motivados por la incoordinación muscular.

1.3.6 Problemas bucodentales del paciente con parálisis cerebral:

- a) Maloclusiones:

La prevalencia de maloclusiones en este tipo de pacientes oscila entre el 59 y 92% (77,78), con una gran mayoría de maloclusiones clase II, con aumento del resalte y la sobremordida (77, 79, 80). El riesgo principalmente asociado a la severidad de la maloclusión es la presencia de parálisis cerebral en sí, respiración bucal, incompetencia labial y cara dolicofacial (79). Igualmente, los pacientes con esta discapacidad tienen tres veces más probabilidades de desarrollar una mordida abierta anterior (81). Las

probabilidades de encontrar pacientes con mordida abierta van disminuyendo a medida que aumenta la edad de los mismos. Este elevado porcentaje de maloclusión clase II y también de Clase III, mordida abierta anterior, mordidas cruzadas posteriores y sobremordidas (82) se puede deber a la hipotonía de los músculos orofaciales, a la respiración bucal y a un pobre reflejo de deglución (77).

- **b) Traumatismos dentales:**

El hecho de que estos pacientes tengan una mayor prevalencia de Clase II, con incisivos superiores prominentes, labios incompetentes y dificultad para desplazarse hace que los pacientes con parálisis cerebral tengan mayor predisposición a los traumatismos dentales (77,78,79,80,81,83), en especial de los dientes anterosuperiores. Esta situación se relaciona con la tendencia aumentada a las caídas así como a la disminución del reflejo extensor que amortiguaría esas caídas. Según distintos autores la prevalencia de los traumas dentales entre la población de parálisis cerebrales oscila entre un 57 % (80) a un rango de 9-20 % (84, 85, 86, 87, 88). La lesión traumática más frecuente que suelen presentar este tipo de pacientes es la fractura de esmalte y/o dentina (80, 85, 88). Se ha comprobado que las lesiones traumáticas dentales en parálisis cerebrales que están en rehabilitación tienen la misma prevalencia que en pacientes sin este tipo de patologías, si bien los efectos de las mismas son menores en este último grupo (88).

- **c) Bruxismo:**

El bruxismo es frecuente en pacientes que padecen desórdenes musculoesqueléticos y retraso mental. El rechinar de los dientes es una característica común en pacientes con parálisis cerebral que, en casos extremos, lleva a la abrasión y

aplanamiento de las superficies masticatorias (84). En la literatura se ha observado ampliamente una alta prevalencia de bruxismo en pacientes con parálisis cerebral (89,90). Ortega et al. (89) encontraron que conjuntamente con el bruxismo aparecían otros hábitos como chupar el chupete, chuparse el dedo, chupar y morder objetos y la interposición lingual. La causa del bruxismo en estos pacientes no está clara, pero hay teorías enunciadas que van desde problemas funcionales en la dopamina (83) hasta la ausencia de propiocepción en el periodonto (90). El bruxismo puede llegar a ocasionar lesiones pulpares y se indican coronas de acero inoxidable como medida preventiva. La abrasión y desgaste que se produce puede alterar la dimensión vertical y la articulación temporo-mandibular.

- **d) Caries:**

No se puede generalizar sobre el índice de caries en la población de pacientes con parálisis cerebral. Se ha considerado que son pacientes que presentan igual o mayor incidencia de caries, pero el tamaño de las mismas es mayor debido a la deficiente atención odontológica en estos pacientes. De todos modos, la incidencia de caries entre los pacientes con parálisis cerebral es muy alta (91). Estudios más recientes reflejan un aumento de la prevalencia de caries dental en dentición primaria y secundaria. (92). Se han encontrado valores medios de CAOD superiores a los que se citan en la literatura para niños de las mismas edades y sexo, pero sanos. La consistencia de la dieta y la función oromotora afectan a la incidencia de caries, incidencia que también es mayor cuanto mayor sea la discapacidad del paciente (93). La pronta rehabilitación, intervención y prevención en el tratamiento de las caries son muy importantes para estos pacientes (94).

- e) Sialorrea:

Es frecuente la incompetencia labial y la consecuente salida de la saliva por las comisuras labiales. El 75% de los niños en dentición primaria y el 43% en dentición permanente presentan exceso de salivación. El babeo, tan común entre este grupo de pacientes parece ser la consecuencia de una disfunción en la coordinación del movimiento de deglución y a su vez esta disfunción trae como consecuencia el acúmulo de saliva en la parte anterior de la cavidad oral y la pérdida inconsciente que desborda los labios .El babeo puede producir efectos negativos en la salud física y en la calidad de vida de estos pacientes. (95) La prevalencia de babeo en estos pacientes oscila entre un 10 y un 58% (96,97).

- f) Defectos de esmalte:

La parálisis cerebral cursa, en un porcentaje importante de casos, con alteraciones en la formación del esmalte. Generalmente estos defectos se dan simétricos en los incisivos y primeros molares deciduos (93). En general la hipoplasia es frecuente en niños con bajo coeficiente intelectual y / o alteraciones neurológicas y suele estar relacionada con el nacimiento prematuro. Incluso, los defectos del esmalte constituyen una ayuda para establecer la cronología de la lesión cerebral en pacientes en los que la causa no está bien definida. En conclusión, los pacientes con parálisis cerebral presentan una mayor incidencia de defectos de esmalte que los demás pacientes y están relacionados con la edad gestacional, y con la edad a la que se produjo la lesión cerebral del paciente (98).

- **g) Higiene oral:**

La incidencia de enfermedades periodontales y alteraciones gingivales también es mayor en los pacientes con parálisis cerebral. Hay una correlación evidente entre la gravedad de la enfermedad periodontal y la higiene del paciente. A menudo el paciente no será capaz de mantener unas medidas adecuadas de higiene oral ni con la frecuencia necesaria. Santos et al. (99) concluyeron que a mayor daño neurológico, mayor es la presencia del reflejo de automordida de los propios tejidos blandos del paciente y consecuentemente mayor la probabilidad de que aparezcan lesiones orales. La capacidad neuromuscular de estos pacientes, hace más difícil que tengan una adecuada higiene oral.

- **h) Erosión dental:**

En estos pacientes los molares superiores, inferiores e incisivos superiores suelen estar afectados por la erosión dental que se da en la proporción de entre un 54 y un 58%. Los dentistas deben estar alerta ante estos signos para proponer terapias preventivas y para un pronto diagnóstico del reflujo gastroesofágico (100).

- **i) Defectos en la ATM:**

Los pacientes con parálisis cerebral tienden a desarrollar más patologías en la ATM que los pacientes sanos debido a la parálisis en sí, a los problemas de maloclusión, a la respiración bucal, a la presencia de dentición mixta y a la pérdida prematura de piezas (101).

1.3.7 Manejo dental del paciente con parálisis cerebral:

A la hora de atender a estos pacientes en el sillón dental, el dentista tiene que tener en cuenta los siguientes problemas que pueden encontrarse:

- **Aprensión** : estos pacientes no están acostumbrados a tratar con personas que no conocen.
- **Dificultad para comunicarse**: Son pacientes que suelen tener defectos auditivos, visuales o del lenguaje, lo que dificulta su capacidad de expresión y comunicación.
- **Bajo nivel intelectual** que dificulta la cooperación necesaria para ejecutar el tratamiento.
- **Baja capacidad de concentración**: asuntos triviales pueden distraer su atención a lo largo del tratamiento.
- **Convulsiones** : si bien no son comunes en el sillón dental, el dentista ha de estar atento para que los pacientes no interrumpan la toma de su medicación anticonvulsionante.
- **Postura**: los pacientes atáxicos necesitan tener estabilidad en el sillón dental mientras que aquellos que presentan algún tipo de alteración espástica necesitan control manual auxiliar.
- **Habilidad para cooperar**: si el paciente se puede sentar por sí solo en la silla y abrir la boca puede ser tratado normalmente (102).

La primera cita del paciente debe ser concertada temprano; se debe hablar con los padres detenidamente e intentar interaccionar con el paciente antes de sentarle en el sillón (102,103).

Para lograr sentarle en el sillón se deben llevar a cabo las siguientes técnicas:

- Mantener la cabeza del paciente en la línea media con ayuda de un dispositivo colocado a nivel occipital o con ayuda de personal auxiliar dental.
- Mantener los miembros superiores en la línea media y juntos (si fuera necesario con ayuda de velcro).
- Mantener los miembros inferiores doblados a 120° respecto a la cadera, usando inclusive esponjas en las rodillas como posicionadores.
- Usar abre bocas. (104).

Hay que considerar que estos pacientes, si no se dejan tratar ambulatoriamente, y dependiendo del grado de colaboración y coeficiente intelectual, pueden ser tributarios de tratamientos bajo anestesia general o sedación.

1.4. OSTEOINTEGRACIÓN DE LOS IMPLANTES DENTALES:

1.4.1 -Concepto de osteointegración:

La historia de la implantología dental moderna se remonta a principios de la década de 1960, cuando Brånemark sienta las bases de la osteointegración y describe los primeros implantes dentales de titanio con forma de tornillo. El concepto de osteointegración fue presentado en la Conferencia de Toronto en mayo de 1982, en la cual se describió un estudio en animales *in vivo* y los resultados clínicos obtenidos sobre humanos tratados en Suecia desde 1965.

Para reemplazar los dientes ausentes se han utilizado sistemas de implantes de diferentes tipos entre los que se incluyen implantes subperiósticos, implantes endoóseos con encapsulado fibroso e implantes endoóseos en contacto directo con el hueso (osteointegrados).

La denominación de osteointegración fue propuesta originalmente por Brånemark et al. en 1969, aunque fue definida por Albrektsson et al. en 1981(105) como “ la conexión directa, estructural y funcional, entre el hueso vivo y la superficie de un implante endoóseo cargado funcionalmente” , se produce una unión mecánica directa y estable sin interposición de tejido conectivo, identificable con microscopio óptico y por tanto no existe movilidad. En 1991 Zarb y Albrektsson (105,106) propusieron una definición que hace referencia a un concepto mucho más clínico que considera la osteointegración como “un proceso en el que una fijación rígida de material aloplástico,

clínicamente asintomática, es conseguida y mantenida en hueso durante una carga funcional”.

Listgarten et al. (107) usaron el término anquilosis funcional para describir la fijación rígida del implante en el hueso maxilar y afirmaron que “el hueso nuevo es depositado directamente sobre la superficie del implante, siempre que se sigan las reglas para la instalación atraumática del implante (rotación del instrumento cortante a menos de 800 r.p.m. y enfriamiento con suero fisiológico estéril) y que el mismo exhiba estabilidad primaria”. Por consiguiente, para conseguir las condiciones adecuadas para la osteointegración (o anquilosis funcional) el implante debe exhibir una fijación inicial correcta (estabilidad primaria) después de ser instalado en el sitio receptor. Esta estabilidad inicial o primaria es resultado de la relación de contacto o de fricción que se establece tras la inserción del implante entre el hueso mineralizado (a menudo el hueso cortical) en el sitio receptor y el dispositivo metálico.

El concepto de osteointegración debe ser definido a múltiples niveles: clínico, anatómico, histológico y ultraestructural. Es importante tener en cuenta que el trabajo de Bräanemark es considerado como *gold standard* con el que la investigación de esta línea se compara.

La osteointegración se consigue con implantes de material bioinerte como el titanio. La osteointegración no depende sin embargo exclusivamente de la biocompatibilidad del material, también influyen el ajuste correcto del implante al lecho óseo, la técnica quirúrgica empleada, el diseño del implante y la calidad del tejido óseo.

Desde entonces hasta nuestros días la implantología dental ha demostrado ser una técnica eficaz y segura para reponer dientes perdidos. En sus comienzos los implantes fueron empleados tan sólo en pacientes totalmente edéntulos. Tal ha sido el avance que los criterios de éxito han variado desde el logro de la osteointegración, hasta la incorporación de los implantes dentales en el plan de tratamiento global en el paciente que acude con alguna ausencia dentaria a la consulta odontológica, exigiendo una estética óptima, es decir que la prótesis implantosoportada se mimetice al máximo con sus dientes naturales.

Son varios los estudios que evalúan la biocompatibilidad de diferentes materiales comúnmente utilizados en la fabricación de implantes dentales. La literatura científica (108) considera al titanio como *gold standard* para este uso, debido a su alta resistencia a la corrosión causada por el ambiente fisiológico y su estabilidad mecánica durante todo el proceso de osteointegración. Se recoge además que el niobio, el tantalio, el circonio, el vanadio, el aluminio y el molibdeno son los materiales más favorables para ser usados en aleaciones de titanio con fines biomédicos (109). Aunque estas aleaciones no son tóxicas y son altamente inertes, muchas de ellas no establecen una fuerte conexión con los tejidos circundantes y pueden llegar a inducir la formación de tejido fibroso en lugar de tejido óseo (110). Para evitar esto, las superficies de los implantes dentales son expuestas a tratamientos superficiales que crean patrones en la superficie metálica del biomaterial en la escala micro y nanométrica. Estos patrones aumentan la retención de moléculas presentes en la interfase hueso-superficie del implante dental que conducen a un aumento de la osteointegración.

1.4.2 Superficies de implantes dentales:

- a) Propiedades fisicoquímicas, microestructurales y mecánicas del titanio:

El descubridor del elemento químico titanio (Ti9 de número atómico 22 y peso atómico 47,90 kD fue William Gregor en 1791. Su uso se remonta atrás en el tiempo. En la década de 1930, con el incremento de la tecnología de nuevos metales es cuando se inicia una nueva era de expansión de uso quirúrgico de implantes metálicos (111).

Mientras su comportamiento químico muestra muchas semejanzas con el del silicio y el circonio, como un elemento del primer grupo de transición, la química de la solución acuosa, especialmente de los estados de oxidación más bajos, tiene algunas semejanzas con la del cromo y el vanadio.

El principal estado de valencia es 4+, aunque también se conocen los estados 3+ y 2+, que son menos estables. El elemento arde al aire cuando se calienta para obtener el dióxido de titanio (TiO_2), y cuando se combina con halógenos. Reduce el vapor de agua para formar el dióxido de hidrógeno y reacciona de manera parecida con ácidos concentrados calientes aunque forma el tricloruro con ácido clorhídrico. El metal absorbe hidrógeno para dar composiciones de TiH_2 , y puede formar nitruro, TiN , y el carburo, TiC . Se conocen el sulfuro TiS_2 , así como los óxidos más bajos, Ti_2O_3 y TiO , y los sulfuros Ti_2S_3 y TiS . Asimismo están descritas sales en los tres estados de valencia.

El dióxido de titanio (TiO_2) se encuentra comúnmente en una forma negra o de color castaño conocida como rutilo. Las formas naturales que menos se encuentran en la

naturaleza son la anatasita y la brooquita. El óxido básico negro (FeTiO_3) se encuentra en forma natural como el mineral llamado ilmenita; éste es la principal fuente comercial del titanio.

Durante las dos décadas pasadas y hasta el momento, algunos autores como Bränemark (112) sostuvieron que los implantes a base de titanio pueden desarrollarse tanto osteointegración como fibrointegración (112, 113, 114).

En efecto, este tipo de implante tiene un buen comportamiento mecánico, es bien tolerado en el medio biológico y es fácilmente colable. Es más liviano que la mayoría de los materiales utilizados debido a su baja densidad atómica, lo cual es una ventaja en alguna de sus aplicaciones. Su compleja metalurgia tiene como propiedad importante la formación de capas muy delgadas de óxidos. El titanio puro, teóricamente, puede formar varias capas de óxidos. Entre éstas están: el TiO , TiO_2 y el TiO_3 . De éstas, el TiO_2 es el más estable y usado bajo condiciones fisiológicas, su resistencia a la corrosión lo califica como biocompatible.

Otra propiedad física documentada en el pasado por Bränemark y que es única para el TiO_2 es la alta constante dieléctrica, dependiendo de la estructura cristalina. Esta propiedad da como resultado uniones de *Van der Waal's* más fuertes que con otros óxidos, un hecho que puede ser importante para la interfase bioquímica. La naturaleza de la superficie de óxidos en implantes de titanio o cualquier metal depende inicialmente de las condiciones dadas durante la oxidación y el tratamiento subsiguiente del implante.

Existen muchos elementos químicos presentes en la superficie oxidada del titanio que están ausentes en una muestra de TiO_2 que se toma como referencia. Se observan grandes indicios de carbono, así como pequeños de nitrógeno. Bajas concentraciones de cloro, sulfuro y calcio son detectadas frecuentemente. Sin embargo, el rol de las pequeñas cantidades de contaminantes en la biocompatibilidad de los materiales para implantes no es bien conocido. Igualmente, se debe prestar particular atención a los elementos catalíticamente activos, ya que pueden influenciar profundamente el proceso de la interfase química aún en concentraciones extremadamente bajas. Se ha observado que el titanio en sus diferentes grados de pureza y en aleación puede ser utilizado para diversos fines tanto industriales como médicos. Además de la confección de implantes dentales, podemos utilizar el titanio para la confección de prótesis, debido a sus excelentes propiedades físicas, puesto que es resistente a la corrosión y biocompatible. Cubre todos los requerimientos de un material dental y puede ser usado en la fabricación de coronas, prótesis parciales fijas y prótesis parciales removibles, aunque presenta dos grandes problemas: no puede ser revestido con porcelana feldespática convencional y la manipulación de la infraestructura es complicada. A temperaturas por encima de 800°C que es la requerida para la fusión de la porcelana convencional, el titanio se oxida rápidamente produciendo una capa muy delgada de óxido que resulta en una inadecuada unión metal-cerámica. Además el coeficiente de expansión térmica es muy diferente entre el titanio y la porcelana (115,116).

Las tensiones de fractura por corrosión y la fatiga por corrosión son igualmente importantes en un sistema de implante porque pueden llevar al fallo del mismo. Las aleaciones de titanio son únicamente susceptibles a estos fenómenos bajo

condiciones fisiológicas. La presencia de aluminio en concentraciones mayores del 6% hace que la aleación sea susceptible a estos problemas debido a la formación de compuestos de $TiAl_3$. La presencia de vanadio reduce la susceptibilidad a la fractura por corrosión, debido probablemente a la supresión de la formación de compuestos de $TiAl_3$. Igualmente, las aleaciones de titanio son extremadamente resistentes a la fatiga por corrosión. Por ello se considera el metal de elección cuando esta propiedad es deseada. Sin embargo, en implantología dental no ha sido universalmente aceptada la definición del término de pasividad. Se puede decir que si un metal es oxidado y los óxidos no se rompen bajo condiciones fisiológicas, el metal es pasivo o ha sido pasivado. Bascones (117) afirma que el titanio puro, así como sus aleaciones, es fácilmente pasivado, formando una superficie estable de TiO_2 que hace al metal resistente a la corrosión.

En el estado pasivo, explica el autor, la proporción de disolución del TiO_2 es extremadamente baja. Con el tiempo, pueden comprobarse pequeños cambios vistos en la superficie del metal del implante y puede observarse una acumulación de titanio en los tejidos. Vale la pena acotar que el nivel normal de titanio en los tejidos humanos es de 50 p.p.m. mientras que los valores de 100 a 300 p.p.m. son frecuentemente observados en los tejidos blandos alrededor de los implantes de titanio. Con estos niveles, puede observarse la decoloración de los tejidos con pigmentos de titanio. Esta proporción de disolución es una de las más bajas de todos los implantes de metal pasivados y parece ser bien tolerada por el organismo. El significado clínico de estos datos está sustentado en más de 20 años de experiencia clínica con el titanio puro y Ti_6Al_4V . Al respecto, Wetzell (118) sostiene que cuando el titanio es usado como material de implante no se observa inflamación de los tejidos ni reacción de cuerpo

extraño y el tejido conectivo así como las células epiteliales se desarrollan rápidamente sobre la superficie.

Kawahara (119) ha demostrado sobre cultivo de tejidos y al microscopio electrónico que el titanio no sólo es estable en el organismo sino que también es notablemente compatible con los tejidos y células que lo rodean.

- **b) Superficies de titanio en implantes dentales:**

Para determinar la respuesta tisular ante el titanio se han realizado comúnmente dos tipos de estudio. Por una parte, unos más centrados en las propiedades químicas de superficie y por otra, otros estudios más centrados en la topografía de superficie. Ambas características pueden afectar al comportamiento celular y tisular.

Durante los últimos veinte años se ha ido incrementando el uso médico del titanio comercialmente puro (cpTi) y de aleaciones de titanio. El éxito de los implantes dentales de titanio ha generado un gran interés en otros usos dentales tanto para las aleaciones como para el titanio puro, incluyendo prótesis metálicas o estructuras metálicas para prótesis parciales. Se considera al titanio como el metal más biocompatible para prótesis dental.

La aleación más utilizada de titanio, tanto para usos dentales como para otras aplicaciones clínicas es la aleación titanio-aluminio-vanadio (Ti_6Al_4V). Aunque esta aleación presenta mayor dureza que el titanio comercialmente puro, algunos autores recomiendan su uso con cautela, puesto que se pueden producir problemas de

biocompatibilidad por la lenta liberación tanto de aluminio como de vanadio (120). Dentro del titanio comercialmente puro, encontramos cuatro grados que dependen del contenido de impurezas (oxígeno, nitrógeno, carbono, hidrógeno y hierro) que son las que controlan y pueden hacer variar las propiedades mecánicas.

Las características fisicoquímicas tales como la energía de superficie, la carga superficial o la composición de superficie pueden ser manipuladas para conseguir una mejor interacción entre implante y células y tejidos circundantes.

Por otra parte, es importante diferenciar las características topográficas de superficie como hemos comentado anteriormente, diferenciando entre las superficies lisas y las superficies rugosas (121).

Las superficies lisas fueron desarrolladas en la década de 1960 por Bränemark (122). Se trataba de una superficie brillante con una mínima rugosidad de superficie (entre 0,5-1 μm), compuesta por titanio comercialmente puro.

En general, su aspecto macroscópico es liso y brillante, pero microscópicamente tienen circunferencias paralelas entre sí y perpendiculares al eje largo de los implantes, que son fundamentales para la viabilidad de la osteointegración. Se denominan lisas, en busca de una descripción didáctica de su aspecto macroscópico. Poseen microsurcos superficiales de patrón regular que resultan del proceso de corte del metal, medidos en algunos estudios entre 4 y 10 μm de diámetro y 2 y 8 μm de profundidad.

Dentro de las superficies lisas podemos diferenciar entre las electropulidas y las maquinadas.

Las superficies electropulidas son superficies tratadas electroquímicamente por inmersión en baño electrolítico por el cual pasa una corriente eléctrica. Esta técnica no es utilizada con frecuencia en clínica ya que el objetivo es conseguir una superficie con una baja rugosidad que cree un mínimo de microretención (123).

Las superficies maquinadas son aquellas que se generalizan como lisas. En este caso se desbasta la superficie para desincrustar restos sólidos macroscópicos, quedando expuesta la nueva superficie lisa y pulida. Mediante microscopía electrónica de barrido se observa un mínimo de microrugosidad con líneas de anillo pulido. Las superficies actuales denominadas lisas presentan mayor grado de maquinado. Por ejemplo, el cuello pulido de un implante Biomet 3i con superficie Osseotite® (Biomet 3i, Palm Beach Garden, Florida, EE.UU.) presenta rango de rugosidad de la superficie de $0,4\mu\text{m}$ (124).

En contraste con la alta tasa de éxito que presenta el tratamiento con implantes de superficie lisa para diferentes grupos de pacientes, existen artículos que presentan situaciones clínicas en las cuales se observa una tendencia a una mayor tasa de fracasos, como en el caso de la colocación de implantes en zonas de baja calidad ósea (hueso tipo IV), con corticales delgadas, baja densidad trabecular y poca resistencia interna, situación muy común en las zonas posteriores de los maxilares. En una evaluación a cinco años de 1.054 implantes tipo Brånemark (superficie lisa y titanio comercialmente puro), de los cuales un 10% de ellos fueron colocados en hueso tipo IV,

se observó un fracaso del 35% para este grupo, mientras que en el resto de los implantes colocados en huesos tipo I, II y III el fracaso fue del 3%. La recomendación final que aparece en este trabajo es que se busque la manera de predeterminar la presencia de hueso tipo IV en la evaluación prequirúrgica como método para disminuir la tasa de fracaso en estas localizaciones. Otras posibles recomendaciones son: realizar un menor fresado en el lecho óseo, usar implantes de mayor longitud, colocar un mayor número de implantes en la zona y acortar las prótesis con extensión distal libre (125).

Parece demasiado simple diferenciar entre “liso” y “rugoso”. Es importante una evaluación cuantitativa con el fin de comparar superficies preparadas mediante diferentes métodos. Wennerberg y Albrektsson (126) presentan en su revisión 150 parámetros diferentes para medir la rugosidad de la superficie y caracterizar su topografía superficial. El perfil microtopográfico para superficies rugosas de implantes dentales está definido dentro de un rango entre 1 – 10 μm . De forma ideal se sugiere que la rugosidad debe tener un *pit* hemisférico de 1,5 μm de profundidad y 4 μm de diámetro (127).

Una adecuada morfología superficial permite que las células osteogénicas se adhieran y proliferen sobre la superficie del implante. Se crean así depósitos de mineral que constituyen la base de la formación del nuevo hueso. Por lo tanto, las estrategias que modifican la superficie del implante conducen a implantes con mejor respuesta osteoinductiva y osteoconductiva y a tasas de reposición de hueso más elevadas que resultan de una osteointegración completa. Comercialmente, existe una amplia variedad de superficies en implantes dentales, muchas de las cuales poseen una comprobada eficiencia clínica.

Según las modificaciones que se pueden llevar a cabo en la superficie de los implantes dentales, se pueden encontrar variaciones en las propiedades mecánicas (corrosión, dureza, módulo elástico), topográficas (grado de rugosidad), incluso fisicoquímicas (energía superficial, composición química de superficie) (128). Estas modificaciones son producidas mediante los tratamientos de superficie de los implantes dentales, gracias a los cuales podemos variar la topografía superficial, el grado de rugosidad y la orientación de estas irregularidades. Se han desarrollado diferentes tipos de superficies mediante diversas tecnologías empleadas para provocar microcavidades, fisuras, grietas, incrementando de este modo la rugosidad, con el fin de favorecer la unión entre las macromoléculas de la superficie del implante y del hueso. Así se incrementará la integración del implante y una mejor respuesta tisular osteoblástica, resultando en una mayor resistencia a la compresión, tensión y estrés, en definitiva a una mejor respuesta biológica y física.

Las superficies rugosas pueden ser obtenidas mediante varios procesos (129, 130, 131):

A) Tratamientos de sustracción:

- a. Tratamiento ácido de superficie (*acid-etching*): consiste en el desprendimiento de partículas de metal de la superficie de los implantes mediante su inmersión en ácidos fuertes, como el ácido fluorhídrico (HF), ácido sulfúrico (H₂SO₄), ácido nítrico (HNO₃) o ácido clorhídrico (HCl). Este tipo de tratamiento produce unos *micropits* en la superficie entre 0,5 y 2 μm.
- b. Tratamiento con chorreado de partículas (*grit-blasting*) o arenado (*sand-blasting*) : consiste en chorrear la superficie de los implantes maquinados

con partículas de diversos materiales. Se puede realizar con óxido de aluminio (Al_2O_3), óxido de titanio (TiO_2) e hidroxiapatita. Estos elementos poseen una dureza mayor que la del material del implante, colisionan sobre la superficie metálica y forman depresiones irregulares llamadas macroretenciones.

. Óxido de aluminio : la rugosidad producida en la superficie variará según la granulometría del material de chorreado. La alúmina al ser un material insoluble en ácido es difícil de eliminar de la superficie del titanio tras el tratamiento, por lo que puede interferir en la osteointegración de los implantes.

. Óxido de titanio: las partículas utilizadas suelen ser de unos 25 μm , produciendo una rugosidad aproximadamente de entre 1-2 μm .

.Fosfatos cálcicos (hidroxiapatita, fosfato beta-tricálcico): son materiales reabsorbibles, fácilmente retirables de la superficie de titanio tras su tratamiento.

- c. Tratamiento con chorro de partículas asociado al tratamiento ácido (*SLA surface : sand-blasted, large grit, acid-etched*): se asocian los dos tratamientos con el objetivo de obtener macroretenciones (2 μm) con el chorro de partículas y microretenciones (1,3 μm) mediante un ataque ácido.
- d. Tratamiento láser: crea rugosidades con profundidad, tamaño, dirección y orientación controlados. Además presenta un índice bajo de contaminación, ya que no existe contacto de las sustancias químicas con los implantes.

B) Tratamientos de adición:

- a. *Titanium plasma-spraying (TPS)* : este método consiste en la sinterización de superficies mediante adición de partículas esféricas de titanio a alta temperatura, las cuales se condensan y fusionan formando una capa de 30 μm aproximadamente. Como resultado, la superficie TPS presenta una rugosidad aproximada de 7 μm . Estas superficies, a diferencia de las superficies por sustracción, no presentan flancos puntiagudos sino poros.
- b. Tratamiento con oxidación anódica (*anodization*) : es un método electroquímico que produce superficies micro- o nanoporosas mediante anodización potencioestática, galvanostática u oxidación electrolítica en ácidos fuertes (H_2SO_4 , H_3PO_4 , HNO_3 , HF) a alta densidad ($200\text{A}/\text{m}^2$) o potencial (100 V). se conoce como anodizado a la capa de protección artificial que se genera sobre el metal mediante el óxido protector del metal.

C) Nuevos tratamientos.

- a. Rugosidad de superficie a escala nanoscópica: el rol biológico exacto de este tipo de superficies aún es desconocido puesto que no existe un protocolo estandarizado que permita reproducir exactamente la topografía a un nivel nanométrico en superficies de este tipo. (132)
- b. Recubrimiento de fosfato cálcico biomimético sobre la superficie de titanio de los implantes: inspirado en el proceso natural de biomineralización . Este método biomimético se lleva a cabo mediante la precipitación de cristales de apatita de fosfato cálcico sobre la superficie de titanio mediante fluidos corporales simulados (SBF) a temperatura ambiente.
- c. Superficies bioactivas (133, 134, 135): El principio que sigue este procedimiento es modificar la superficie añadiendo una biomolécula que

incremente la biocompatibilidad de la superficie y por otro lado la prevención de posibles complicaciones implantarias tardías. Se ha estudiado la incorporación de recubrimientos que tengan un efecto de estimulación en el tejido óseo, tales como los factores de crecimiento, miembros de la familia de *transforming growth factor* (TGF- β), en particular las proteínas morfogenéticas humanas (BMPs), (TGF- β 1, o *insulin-like growth factors* (IGF-1 y 2). También se ha observado que la adición de capas de fibrogeninas y fibronectina promueve la formación ósea.

La superficie de los implantes ha ido sufriendo un proceso continuo de cambios, tanto macroscópica como microscópicamente, con el fin de irse acoplando a las nuevas necesidades de la implantología, sobre todo a nivel clínico y, por supuesto también, por los requerimientos de la industria dental.

1.4.3 Reacciones en el hueso tras la colocación de implantes:

En implantología dental debemos tener en cuenta una regla básica: cuanto menos traumático sea el procedimiento quirúrgico y menor la lesión o daño tisular en el sitio receptor durante la instalación del implante, más rápido será el proceso por el cual se forme hueso nuevo depositado sobre la superficie implantaria.

Los diversos pasos seguidos en el procedimiento de colocación de un implante dental como son la incisión de la mucosa seguida por el levantamiento de colgajo mucoso y separación del periostio de su relación con las tablas corticales, la preparación de un lecho implantario en el hueso cortical y esponjoso del sitio receptor y la inserción

del implante dental en ese conducto, implican una serie de agresiones mecánicas tanto en la mucosa como en el tejido óseo. El huésped responde a esas lesiones con una reacción inflamatoria cuyo principal objetivo consiste en eliminar las partes dañadas de los tejidos y preparar el sitio para la regeneración o reparación. A la lesión recién descrita del tejido duro, debe agregarse el efecto del denominado ajuste a presión. Es decir, cuando el implante insertado es de diámetro levemente superior al del lecho quirúrgico preparado en el hueso del sitio receptor, el tejido óseo mineralizado en la periferia del implante es comprimido, los vasos sanguíneos se colapsan (en particular los de la porción cortical del lecho) y la nutrición de esa porción del hueso se ve comprometida. Los tejidos afectados, la mayoría de las veces, resultan desvitalizados.

El daño en los tejidos duros y blandos del sitio receptor inicia el proceso de curación de heridas que, en definitiva, asegura que el implante sea anquilosado en el hueso, es decir, osteointegrado. También se establece una delicada fijación de la mucosa que forma un sellado de tejido blando que protege al hueso de las sustancias de la cavidad bucal.

Por una parte, la curación del hueso seccionado después de la colocación de un implante es un proceso complejo que aparentemente incluye diferentes acontecimientos en los compartimentos cortical y esponjoso del sitio quirúrgico. En el compartimento de hueso cortical, para que se pueda formar hueso nuevo, debe eliminarse el tejido óseo desvitalizado. Por otra parte, en el compartimento de hueso esponjoso del sitio receptor, el daño infligido quirúrgicamente (preparación del lecho implantario y colocación del implante) da como resultado una lesión de la médula ósea que al principio se caracteriza por un sangrado localizado y por la formación de un coágulo. El coágulo se reabsorbe

gradualmente y entonces el compartimento es copado por vasos sanguíneos y células mesenquimáticas en proliferación: tejido de granulación. Como resultado de la migración continua de células mesenquimáticas, provenientes de la médula ósea circundante, el tejido de granulación joven es reemplazado por tejido conjuntivo provisional y finalmente por osteoide. En el osteoide se va a producir el depósito de hidroxiapatita en torno a las estructuras vasculares neoformadas. Así, se forma hueso inmaduro, posteriormente hueso reticular y finalmente la osteointegración, una conexión directa entre el hueso neoformado y el dispositivo implantado.

En resumen, en la fase inicial del proceso que desemboca en la osteointegración, el hueso laminar desvitalizado del compartimento cortical es importante para la fijación inicial del implante. Sin embargo, la osteointegración a menudo se establece primero en áreas ocupadas por hueso esponjoso.

En los procesos de cicatrización de la herida quirúrgica, se incluyen una serie coordinada de hechos que intentan restaurar los tejidos a su estado inicial, estos hechos se dividen en tres fases: inflamación, proliferación y maduración. (Tabla 1)

TABLA 1. Fases de cicatrización de la herida quirúrgica.

FASE	TIEMPO	CARACTERÍSTICAS
Inflamatoria	1-10 días	Adsorción de proteínas plasmáticas Agregación plaquetaria Activación de la cascada de coagulación Liberación de citoquinas Respuesta celular inflamatoria inespecífica Respuesta celular inflamatoria específica Inflamación mediada por macrófagos
Proliferativa	3-42 días	Neovascularización Diferenciación proliferación y activación de células Producción de matriz de tejido conectivo inmaduro
Maduración	Después del día 28	Remodelación de la matriz ósea inmadura Proceso de formación / reabsorción ósea Remodelado ante la carga del implante Reabsorción ósea fisiológica

Otro aspecto a tener en cuenta en este proceso de cicatrización es la regeneración y reparación tisular, entendiendo que la regeneración se da por tejidos que son estructural y funcionalmente similares a los tejidos dañados y la reparación produce un tejido estructural y funcionalmente diferente al ya existente. Por lo tanto, podemos dividir los tres estadios de la cicatrización ósea (136):

- Fase inflamatoria: durante la preparación quirúrgica del lecho óseo, se produce una capa delgada de hueso necrótico en la región periimplantaria. La exposición inicial del implante a los tejidos locales lo pone en contacto con células y líquido

extracelular, produciéndose una rápida adsorción de proteínas plasmáticas locales sobre la superficie del implante. Al contacto con superficies sintéticas, las plaquetas se activan y liberan adenosina, serotonina e histamina, produciéndose más agregación plaquetaria y trombosis local. Se activa la cascada de la coagulación (vía intrínseca y extrínseca), se produce vasodilatación por liberación de bradiquininas y se aumenta la permeabilidad endotelial. Inicialmente se presenta una respuesta celular inflamatoria inespecífica por migración de neutrófilos hacia el área de daño tisular (alcanzando su pico máximo a los 3-4 días), neutrófilos cuyo papel principal es la fagocitosis y eliminación de detritus y tejido dañado. Los eosinófilos acompañan a los neutrófilos en la fagocitosis, completándose así la primera línea de defensa celular. Al final de la primera semana se da una respuesta inflamatoria más específica, apareciendo los linfocitos T, linfocitos B y los macrófagos. Su función es localizar antígenos extraños introducidos durante el procedimiento quirúrgico, tales como bacterias y detritus de placa, para su identificación y eliminación. La reacción del macrófago a la exposición de materiales extraños depende de la naturaleza fisicoquímica del material. Unos cuantos macrófagos localizados sobre la superficie de los implantes son normales sin estar asociados a una respuesta inflamatoria exagerada. Sin embargo, la aparición de un gran número de células gigantes durante un tiempo prolongado puede considerarse un problema y sugiere la presencia de una reacción inflamatoria crónica y probablemente el fracaso de la osteointegración del implante.

- Fase proliferativa: posteriormente, se inicia el proceso de neovascularización, acompañado de diferenciación, proliferación y activación celular que da como

resultado la producción de una matriz de tejido conectivo inmaduro que es posteriormente remodelado. Esta fase de reparación ósea comienza estando aún activa la fase inflamatoria, aproximadamente al tercer día. La angiogénesis se produce como resultado a la hipoxia inicial ocasionada por todo este proceso inflamatorio. La llegada del oxígeno y los nutrientes necesarios permite la diferenciación de células mediadoras en fibroblastos, condroblastos y osteoblastos que depositan matriz extracelular de colágeno, glicosaminoglicanos, glicoproteínas y glicolípidos. Se forma un callo fibrocartilaginoso que se transforma en callo óseo por medio de una osificación endocondral.(6-8 semanas)

- Fase de maduración: el hueso necrótico que se produce en los espacios de la interfase con el implante es reemplazado por hueso vital por aposición. Este hueso inmaduro, acompañado por un proceso de formación de hueso lamelar, termina proporcionando continuidad con el hueso basal vecino.
- Interfase implante-hueso: el tipo de interfase que se desarrolla depende de muchas variables. Materiales como el cobre son encapsulados por tejido conectivo fibroso, con alta predictibilidad, cuando se implanta en hueso, mientras que otros tipos de materiales cicatrizan con contacto óseo directo a la superficie del implante. La micromovilidad causada por carga prematura puede ser otro factor que lleva a la encapsulación por tejido fibroso. En general, la interfase implante-hueso está compuesta por hueso calcificado, matriz osteoide no mineralizada y tejido conectivo.

El material del implante en cuestión es el factor más importante que determina la naturaleza química de esta interfase.

La formación de hueso nuevo en el reborde alveolar después de la colocación de los implantes dentales ha sido estudiada en experimentos con diversos modelos animales. En modelo animal, Berglundth et al. (137) y Abrahamson et al (138) describieron los pasos en la formación de hueso y la osteointegración de implantes dentales (se utilizaron implantes fabricados especialmente con forma de tornillo sólido de titanio comercialmente puro (cpTi) y configurados con topografía de superficie rugosa (SLA ®; Straumann ®, Basilea, Suiza):

- A las dos horas de la implantación. Las zonas periféricas del roscado están en contacto con las invaginaciones de la vía preparada por el corte en el hueso cortical. Las cámaras de curación están ocupadas por un coágulo de sangre que contiene eritrocitos, neutrófilos y monocitos / macrófagos alojados en una red de fibrina. Los leucocitos están ocupados aparentemente en el proceso de limpieza de la herida.
- A los cuatro días (Fibroplasia): el coágulo ha sido reemplazado en parte por tejido de granulación con numerosas células mesenquimáticas, componentes de la matriz y estructuras vasculares neoformadas (angiogénesis). De este modo queda establecido un tejido conjuntivo provisional.
- Después de una semana (Modelado óseo): las cámaras de curación están ocupadas por un tejido conjuntivo provisional rico en estructuras vasculares y que contiene numerosas células mesenquimatosas. El número de células inflamatorias remanentes es relativamente bajo. En grandes compartimentos de la cámara se ve hueso inmaduro rico en células (hueso reticular) dentro de tejidos mesenquimatosos que rodean a los vasos sanguíneos. Esas áreas de formación de hueso reticular aparecen en el centro de la cámara y también en otras localizaciones que aparentemente están en contacto directo con la

superficie del implante de titanio. Esto fue considerado representativo del comienzo de la primera fase de la osteointegración: contacto entre la superficie del implante y el hueso reticular neoformado.

- Después de dos semanas: la formación de hueso reticular se acentúa en todos los compartimentos y rodea al implante tanto en la parte apical como en la lateral. En las regiones de médula ósea (la parte apical del implante) se encuentran grandes áreas de hueso reticular neoformado que aparentemente se extienden desde el hueso viejo original hasta el tejido conjuntivo provisional y , en muchas partes, llegan hasta la superficie del dispositivo de titanio. En este intervalo la mayor parte de la superficie implantaría está ocupada por hueso neoformado y se ha establecido una osteointegración más integral y madura. En las áreas roscadas hay signos de formación en curso de hueso nuevo. De este modo, después de dos semanas de curación, las áreas del sitio receptor ubicadas en posición lateral respecto al implante, que se hallan en contacto directo con el hueso huésped inmediatamente después de la cirugía de instalación y que suministran fijación inicial al implante, han experimentado resorción tisular y formación de hueso nuevo.
- Después de cuatro semanas: el hueso neoformado mineralizado se extiende desde la superficie ósea manipulada hasta la cámara y una capa continua de hueso reticular rico en células cubre la mayor parte de la pared de titanio de la cámara. La porción central de la cámara está llena de esponjosa primaria rica en estructuras vasculares y en células mesenquimatosas.
- Después de 6-12 semanas (remodelado): la mayor parte de las cámaras de curación están llenas de hueso mineralizado. En el tejido neoformado y en el hueso mineralizado que entra en contacto con la superficie del implante puede

versa tejido óseo que incluye osteonas primarias y secundarias. Las trabéculas de hueso mineralizado están rodeadas por médula ósea con vasos sanguíneos, adipocitos y células mesenquimatosas.

1.5 IMPLANTES EN PACIENTES DISCAPACITADOS:

La prevalencia de ausencias dentarias en pacientes discapacitados psíquicos e intelectuales es superior al resto de la población (139) debido sobre todo a la dificultad para realizar una correcta higiene oral, para poder llevar a cabo un correcto tratamiento odontológico y a la ausencia de una buena función en su aparato masticatorio (140). También se ha observado una mayor prevalencia de ectopias y agenesias entre pacientes con síndromes genéticos, lo que conlleva que estos pacientes tengan mayor necesidad de reponer dientes ausentes.

Las prótesis removibles, dadas las dificultades que presentan estos pacientes en su higiene y manipulación, pueden llegar a estar contraindicadas en muchos casos (141). La prótesis fija es la primera alternativa a considerar y la única opción, en muchos casos clínicos para la rehabilitación de estos pacientes ya que la suelen tolerar muy bien, especialmente en los casos de disminución psíquica media y profunda (142) y en ocasiones la implantología puede constituir la única opción para llevar a cabo la confección de una prótesis fija (143,144), aunque siempre hay que tener en cuenta que si los pacientes presentan un índice de placa de O'Leary superior al 20 %, la colocación de implantes está contraindicada (145).

Los pacientes con varias enfermedades raras han sido calificadas como de alto riesgo de fracaso del implante y por tanto han sido excluidos de la terapia implantológica. Sin embargo no hay estudios comparativos que demuestren que ninguna enfermedad sistémica o condición congénita afectaría el proceso de osteointegración y la integración del tejido blando a los implantes. A día de hoy esas condiciones ya no son consideradas contraindicaciones absolutas para la colocación de implantes y existen informes de casos que proporcionan evidencia de casos con éxito al paso de los 10 años. (Oczakir)

En un estudio de López-Jiménez et al. en 2003 (146) se colocaron 67 implantes en 18 pacientes discapacitados (6 parálíticos cerebrales, 3 pacientes con antecedentes de traumatismos craneoencefálicos, 4 pacientes con síndrome de Down, uno con picnodisostosis, uno con síndrome de Rieger y 3 en fase precoz de demencia senil).

Los implantes fueron seguidos en un período de tiempo que osciló entre los 3 y los 113 meses.

De los 67 implantes colocados para retener exclusivamente prótesis fijas, se perdieron 4, todos ellos en tres pacientes con síndromes genéticos (2 con Síndrome de Down y uno con Síndrome de Rieger) y todos ellos colocados en la región incisiva del maxilar.

Se consideró, como posible explicación a la pérdida de los implantes en pacientes con síndrome de Down (además en los dos pacientes que presentaban una trisomía completa) el hecho de que estos pacientes son más susceptibles de padecer

enfermedad periodontal, hábitos de protracción bucal, respiración bucal , macroglosia absoluta o relativa , alteraciones inmunológicas y en la formación de colágeno.

El estudio que presenta más pacientes discapacitados y rehabilitados con implantes es un artículo de Ekfeldt et al.en 2013(147) en el que se colocaron 88 implantes en 27 pacientes con discapacidades neurológicas y fueron seguidos durante un período de tiempo que osciló entre los 5 y los 10 años.

Durante el período de seguimiento fallecieron 5 pacientes por lo que se examinaron 22 pacientes con 70 implantes colocados al final del seguimiento. De estos 70 implantes se perdieron 12 (14%), 3 implantes antes de la carga y 9 después de haberse colocado las prótesis fijas implantosoportadas. 4 implantes fueron diagnosticados de periimplantitis y 14 de mucositis periimplantaria; algunos pacientes presentaron complicaciones prostodóncicas. En este estudio se concluyó que los pacientes con discapacidades neurológicas presentan más problemas a la hora de ser tratados con implantes y en el mantenimiento de los mismos; aún así se pueden llevar a cabo tratamientos implantológicos en este tipo de pacientes pues presentan un porcentaje de éxito a largo plazo favorable (85%).

En un estudio realizado por Oczakir (148) sobre 25 pacientes discapacitados entre los que había 3 pacientes con Síndrome de Down y uno con parálisis cerebral se analiza la supervivencia de los implantes sobre este tipo de pacientes y la aparición de complicaciones sobre los implantes inherentes a las enfermedades sistémicas y defectos congénitos de los pacientes. Se observó que se perdieron tres implantes durante el período de cicatrización. Sin embargo el 100% de los implantes cargados sobreviven en

boca y sólo uno de ellos presentó defectos óseos periimplantarios. Es bien sabido que los riesgos que tienen estos pacientes durante el proceso de osteointegración y el mantenimiento de los implantes a largo plazo, el cual suele ser deficiente, hacen que se restrinja mucho la colocación de implantes en este tipo de pacientes.

Sin embargo, en este estudio se ha observado que se pueden colocar implantes en este tipo de pacientes con un alto porcentaje de éxito, siempre y cuando se siga un programa estricto de mantenimiento y los cuidadores proporcionen a los pacientes una adecuada higiene oral (148).

En la literatura, aparte de los estudios previamente expuestos en lo referente a rehabilitación implantológica de pacientes con Síndrome de Down, podemos encontrar tres casos clínicos de un solo paciente (149,150,151).

Lustig en 2002 (149) mostró cómo había tratado con éxito a un paciente con Síndrome de Down mediante terapia implantológica, lo que fue el inicio del camino para que este tipo de pacientes pudieran ser tratados con implantes.

Posteriormente Soares en 2010 (150) publicó un caso en el que se había rehabilitado con un implante a un paciente con Síndrome de Down en la posición 2.1 y que tenía una buena supervivencia a los 4 años.

En lo referente a parálisis cerebral e implantología, aparte del estudio antes mencionado, podemos encontrar dos casos clínicos (152,153) en los que, en ambos, rehabilitan a pacientes con parálisis cerebral con dentaduras híbridas atornilladas a los

implantes. En el estudio de Rogers (152) se rehabilita a un paciente con parálisis cerebral con 4 implantes y una híbrida inferior, y se desaconseja el uso de dentaduras removibles pues los pacientes las arrojan fuera de la boca.

En una revisión bibliográfica reciente, llevada a cabo por Diz y cols (154) se observa que la literatura presenta contradicciones a la hora de valorar la colocación de implantes en pacientes con desórdenes neuro-psiquiátricos. Algunos casos clínicos publicados afirman tener éxito al tratar con implantes a algunos pacientes con diferentes grados de discapacidad física y psíquica como parálisis cerebral, Síndrome de Down, alteraciones psiquiátricas, demencia, bulimia, Parkinson, epilepsia (146, 148, 152, 155, 156).

Sin embargo, una higiene oral deficiente, parafunciones como bruxismo, hábitos nocivos como introducirse dedos y manos repetidamente en la boca y hábitos de mal comportamiento no son raros en pacientes con desórdenes neuro-psiquiátricos. Por ello, la colocación de implantes en estos pacientes puede dar lugar a complicaciones. No obstante, el éxito de la terapia implantológica en este tipo de pacientes está supeditado al diagnóstico y a un plan de tratamiento adaptado a los condicionantes del paciente.

Es importante recordar que es de obligado cumplimiento el contar con un informe médico favorable antes realizar el tratamiento con implantes.

En 2014 se publicó el Consenso del XI Congreso de la Sociedad Española de Odontología para el minusválido y pacientes especiales (SEOEME) (157) en el cual se

afirma que los implantes colocados a pacientes sin patologías, cuando se comparan con implantes colocados en pacientes disminuidos psíquico-físicos no presentan diferencias significativas en lo referente a porcentajes de éxito-fracaso. Igualmente se observa que los aspectos más importantes a la hora de evaluar la predictibilidad de la terapia implantológica son los relacionados con, la disponibilidad ósea en cuanto a cantidad y calidad, la posibilidad de un buen mantenimiento de los implantes (donde influye de forma determinante, la capacidad intelectual del paciente) y una correcta higiene oral (poniendo especial atención a la salud de los tejidos blandos) por parte de los cuidadores así como el control de las parafunciones.

También se debe tener en cuenta que la rehabilitación de la función masticatoria de los pacientes con implantes mejora su calidad de vida, su estética, así como su autoestima.

Por lo tanto, es necesario evaluar cada caso individualmente siguiendo un estricto plan de tratamiento y protocolo quirúrgico y programando frecuentes visitas para mantenimiento. También se debe enseñar a los cuidadores a mantener una correcta higiene oral de los pacientes e intentar reducir los hábitos parafuncionales. (157).

2.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La prevalencia de pérdida de piezas dentales, durante el crecimiento de pacientes con discapacidad, es mayor que en el resto de la población, debido principalmente a las dificultades para asegurar una correcta higiene bucal y tener un adecuado mantenimiento de la higiene dental, así como por el funcionamiento incorrecto del sistema masticatorio (146, 140).

Además, la prevalencia de agenesia es mayor en pacientes con síndromes genéticos, lo que significa, a menudo, que hay una mayor necesidad de reemplazar los dientes ausentes y/o perdidos. Teniendo en cuenta las discapacidades intelectuales de estos pacientes, las prótesis removibles son a menudo poco aconsejables debido a la posibilidad de que estas se desplacen hacia las vías aerodigestivas, así como a la dificultad de planificación y colocación que dichas prótesis conllevan (141).

La prótesis parcial o completa fija puede ser la única opción para el tratamiento de estos pacientes, especialmente de aquellos que presentan una discapacidad intelectual moderada o profunda, ya que tienden a ser bien toleradas (158).

La terapia de implantes puede ser, a veces, la única opción para soportar las prótesis parciales o completas fijas (159,160).

Se dan muchas circunstancias en las que las prótesis parciales o completas fijas no serían aconsejables en estos pacientes, principalmente debido a niveles insuficientes de higiene oral (157).

La evaluación de la colocación del implante en pacientes con trastornos neuropsiquiátricos ha revelado algunas contradicciones. Algunos ensayos clínicos publicados confirman el éxito del tratamiento con implantes en pacientes con diversos grados de discapacidad física y mental, tales como parálisis cerebral, síndrome de Down, ciertas patologías psiquiátricas como la demencia, la bulimia, la enfermedad o la epilepsia de Parkinson (152). Casi todos estos pacientes presentan una mala higiene bucal, hábitos parafuncionales (bruxismo), hábitos patológicos (morder compulsivamente los dedos o las manos) u otros factores que pueden dificultar los cuidados clínicos. Todos estos aspectos pueden afectar a la rehabilitación con implantes (155).

No son muy numerosos los estudios retrospectivos, de casos y controles, acerca de la colocación de implantes en los citados pacientes. Se han publicado muy pocos ensayos clínicos y algunos casos clínicos aislados, los cuales proporcionan poca evidencia científica que sugiera que la colocación del implante es la mejor opción de tratamiento para estos pacientes.

3.- HIPÓTESIS

Hipótesis nula (H1)

Con una correcta higiene oral, un tratamiento interceptivo de los hábitos parafuncionales y los controles periódicos pertinentes, la viabilidad de los implantes colocados en pacientes con Síndrome de Down y parálisis cerebral a 4 años **NO** puede asemejarse al resto de la población.

Hipótesis alternativa (H1)

Con una correcta higiene oral, un tratamiento de intercepción de los hábitos parafuncionales y los controles periódicos pertinentes, la viabilidad de los implantes colocados en pacientes con Síndrome de Down y parálisis cerebral a 4 años puede asemejarse al resto de la población.

4.-OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL:

Investigar si los pacientes con alteraciones neuropsiquiátricas son candidatos a la colocación de implantes dentales.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1) Valorar la tasa de supervivencia de los implantes dentales y la pérdida ósea marginal (MBL) 4 años después de la colocación de los mismos en pacientes con trastornos neuropsiquiátricos, comparando los resultados con los implantes colocados en un grupo control de pacientes sin patología sistémica.
- 2) Comparar la tasa de supervivencia de implantes dentales 4 años después de la colocación en pacientes con síndrome de Down, así como la pérdida ósea marginal (MBL) con la tasa de supervivencia y la MBL de los implantes colocados en pacientes con parálisis cerebral.
- 3) Evaluar la relación entre la pérdida ósea marginal (MBL) y los implantes dentales colocados en pacientes con trastornos neuropsiquiátricos con otras variables clínicas y demográficas.

5.- MATERIAL Y MÉTODOS

5- MATERIAL Y MÉTODOS

Para cumplir con los objetivos previamente marcados se llevó a cabo un estudio observacional de casos y controles en la Obra Benéfico Social del Hospital Nen Deu de Barcelona (España) aprobado por el comité de ética de dicho hospital.

En el grupo de estudio, se tomaron 38 radiografías panorámicas de 19 pacientes y en el grupo control se tomaron 44 radiografías panorámicas de 22 pacientes, la primera se tomó en el momento de la colocación de los implantes y la otra 4 años después de que los implantes fueran cargados. Sobre estas radiografías panorámicas se evaluó la pérdida ósea marginal de los implantes, siguiendo la clasificación de Lagervall y Jasson para el diagnóstico de la pérdida ósea marginal alrededor de los implantes (161).

5.1 Población de estudio:

El grupo de estudio consistió en 19 pacientes de los cuales 13 padecían parálisis cerebral y 6 padecían síndrome de Down.

El grupo control se conformó con 22 pacientes sin patología sistémica.

5.2 Criterios de Exclusión / Inclusión:**-Criterios de inclusión de los casos**

- Pacientes de la obra benéfico social Nen Deu de Barcelona que recibieron implantes entre el uno de enero de 2004 y el uno de enero de 2010 y que hubieran sido previamente diagnosticados bien de Síndrome de Down o de parálisis cerebral.
- Pacientes con una acumulación de placa menor al 10% de las superficies dentales. El índice de Placa se evaluó utilizando el índice de O 'Leary (162)
- Pacientes que hubieran acudido a sesiones de mantenimiento profesional 2 veces al año a lo largo de los 4 años del estudio. Dichas sesiones incluyeron instrucciones de higiene oral (a los pacientes, padres y cuidadores), incluyendo técnicas de cepillado, técnicas de higiene interdental con cepillos interproximales. Durante estas visitas de mantenimiento se llevó a cabo un detartraje y un pulido por parte de un profesional, de superficies dentales y protésicas. En cada una de estas visitas se le aportó al paciente y sus cuidadores / padres, un refuerzo en estas técnicas de higiene.

-Criterio de exclusión de los casos:

- Pacientes cuyos implantes no se colocaron en la Obra benéfico Social Nen Deu de Barcelona.
- Pacientes sin parálisis cerebral o síndrome de Down (sólo para los casos)
- Pacientes bajo tratamiento con fármacos que pudieran afectar al metabolismo óseo tales como tratamiento prolongado con corticoesteroides, Bisfosfonatos o anticuerpos monoclonales

- Pacientes tratados con implantes cortos
- Pacientes con Implantes sometidos a carga inmediata
- Pacientes con Enfermedad Periodontal activa o no tratada
- Fumadores
- Pacientes con otras enfermedades que pudieran afectar a la osteointegración de los implantes (Cardiovascular, respiratoria, endocrina etc..)
- Pacientes con implantes colocados después del uno de enero de 2010.

Este estudio tenía una muestra inicial de 23 pacientes en el grupo de estudio, pero tras la aplicación de los criterios de exclusión citados, esta muestra se redujo a 19 pacientes.

-Criterios de inclusión de los controles:

- Pacientes que no presentaran patologías sistémicas, con implantes colocados entre el 1 de enero de 2004 y el 1 de enero de 2010.
- Pacientes que presentaran un índice de placa menor al 10% de las superficies. El índice de placa se calculó usando el índice de O'Leary (162).
- Pacientes que se hubieran sometido a un mantenimiento anual profesional de al menos dos sesiones anuales a lo largo de los 4 años del estudio. Las sesiones incluían instrucciones de higiene oral (a los pacientes o a sus padres o cuidadores), incluyendo técnicas de cepillado y limpieza interdental con cepillos interdetales. En cada visita de mantenimiento, se llevó a cabo un detartraje por parte de profesionales. Durante cada una de las visitas se

proporcionó un refuerzo a dichas técnicas de cepillado y técnicas de higiene oral.

-Criterio de exclusión de los controles:

- Pacientes que estuvieran recibiendo un tratamiento que pudiera eventualmente afectar al metabolismo óseo, como por ejemplo tratamientos prolongados con corticoides, bisfosfonatos o anticuerpos monoclonales.
- Pacientes tratados con implantes cortos.
- Pacientes con Implantes sometidos a carga inmediata
- Pacientes con Enfermedad Periodontal activa o no tratada
- Fumadores
- Pacientes con otras enfermedades que pudieran afectar a la osteointegración de los implantes (Cardiovascular, respiratoria, endocrina etc..)
- Pacientes con implantes colocados después del uno de enero de 2010.

Para tener unos datos más específicos también se escogió una submuestra, seleccionando un implante por paciente, de acuerdo con el siguiente procedimiento aleatorio:

- 1.-Generar un número aleatorio entre 0 y 1 para cada paciente.
- 2.-Determinar qué implante se selecciona para cada paciente según el número aleatorio asignado y el número total de implantes colocados a cada paciente.

3.- Asignar un número en orden secuencial para cada implante en cada paciente.

4.- Identificar el implante elegido en el segundo procedimiento .

5.- Seleccionar una muestra con los implantes elegidos .

Tras la aplicación del procedimiento anteriormente citado, se seleccionaron 41 implantes; 19 implantes en el grupo casos y 22 en el grupo control. Para estudiar la variabilidad de los resultados, a estos implantes se le aplicaron el mismo procedimiento estadístico utilizado en la muestra total de implantes.

5.3. Estudio radiológico:

Se llevó a cabo un estudio radiológico usando radiografías panorámicas para examinar el MBL del área periimplantaria en los 19 casos y 22 controles. El método usado es el descrito por Lagervall y Jansson (161) y validado para su uso en este tipo de estudios por Corcuera-Flores et al (163). Esta clasificación agrupa los implantes en grupos diferentes según la pérdida ósea marginal alrededor del implante:

0. Los implantes no presentan pérdida ósea marginal.
1. La pérdida ósea marginal es de un tercio o menor de un tercio de la longitud total de los implantes
2. la pérdida ósea marginal es mayor de un tercio pero menor de dos tercios de la longitud total del implante.
3. La pérdida ósea marginal es de más de dos tercios de la longitud total del implante.
4. Pérdida de implante: este cuarto grado fue añadido para el análisis estadístico con aquellos pacientes que habían perdido el implante.(163)

Las variables demográficas y clínicas se obtuvieron de las historias clínicas de los pacientes y se verificaron todos sus datos poniéndonos en contacto con aquellos pacientes que presentaban historias clínicas inconclusas para completarlas.

Las radiografías panorámicas que se tomaron en el momento de colocar los implantes se compararon con las que se tomaron 4 años más tarde para comprobar que los defectos óseos alrededor de los implantes eran debidos principalmente a una periimplantitis y no a un defecto en la colocación del implante. Todos los implantes fueron colocados por el mismo cirujano. Todas las radiografías panorámicas fueron estudiadas por el mismo examinador.

Las ortopantomografías se tomaron con un ortopantomógrafo Planmeca Pro Max® con número de serie RDX309857. El tubo del ortopantomógrafo era de la casa Toshiba con número de serie D-054SB. La magnificación de la ortopantomografía fue de 1:1.

5.4. Características de los implantes y las prótesis:

Los implantes colocados eran implantes de Titanio grado IV arenados y grabados con ácido. La longitud de todos los implantes fue de 10, 12, 14 y 16 mm; no se usaron implantes cortos en este estudio. Todos los implantes son de la marca Microdent, conexión externa, autorroscantes con estrías roscantes helicoidales los cuales fueron sometidos a un proceso de arenado que llega hasta el cuello pulido para posteriormente someterlos a un tratamiento de superficie ATEC (“abrasive treatment extreme

cleaning”) para otorgarle microrrugosidad a la superficie y así favorecer la osteointegración.

Todas las prótesis fueron atornilladas, bien con coronas unitarias, con prótesis parciales fijas de 2 o más unidades, e incluso las sobredentaduras cuyo sistema de retención siempre fue directamente atornillado al implante. Ningún aditamento protésico fue cementado.

5.5 Análisis estadístico:

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables. Los cruces entre las variables cualitativas se realizaron llevando a cabo la prueba de χ^2 , aplicando el test post-hoc de Haberman, lo que ha permitido obtener la significación de las distintas subvariables cruzadas de modo independiente.

Para realizar el análisis estadístico se ha utilizado el programa SPSS 14.0 para Windows7.

El nivel de significación estadística se estableció en $p < 0,05$.

6.-RESULTADOS

6.-RESULTADOS

Se colocaron 102 implantes sobre 19 pacientes en el grupo casos, (71 en pacientes con parálisis cerebral y 31 en pacientes con síndrome de Down) de los cuales 56 se colocaron en el maxilar y 46 en la mandíbula; igualmente se colocaron 70 implantes sobre 22 pacientes en el grupo control, 39 en maxilar y 31 en la mandíbula. Se colocaron 73 implantes en la región anterior de la boca (entre los caninos) y 99 en la región posterior (molares y premolares). Dentro del grupo casos, se colocaron 46 implantes en la región anterior y 56 en la posterior; en el grupo control, se colocaron 27 en la zona anterior y 43 en la zona posterior. Todos los detalles demográficos de los implantes colocados, la distribución en cuanto a su patología de base y el tipo de prótesis pueden apreciarse en la Tabla 2, así como en las figuras 1, 2, 3 y 4.

TABLA 2: Detalle de los implantes colocados según número de implantes, sexo, edad tipo de carga.

	Caso	Control	Total
Nº de Implantes	102	70	172
Nº Implantes mujer	66	18	84
Nº Implantes hombre	36	52	88
Nº Implantes en pacientes = o < a 30 años	22 (21.6%)	18 (25.7%)	40 (23.3%)
Nº Implantes en pacientes entre 31 y 40 años	34 (33.3%)	16 (22.9%)	50 (29.1%)
Nº Implantes en pacientes > 40 años	46 (45.1%)	36 (51.4%)	82(47.7%)
Implantes con carga unitaria	21 (20.6%)	15 (21.4%)	36 (20.9%)
Implantes con carga ferulizada	73(71.6%)	55(78.6%)	128 (74.4%)
Implantes cargados con sobredentadura	8(7.8%)	0(0%)	8(4.7%)

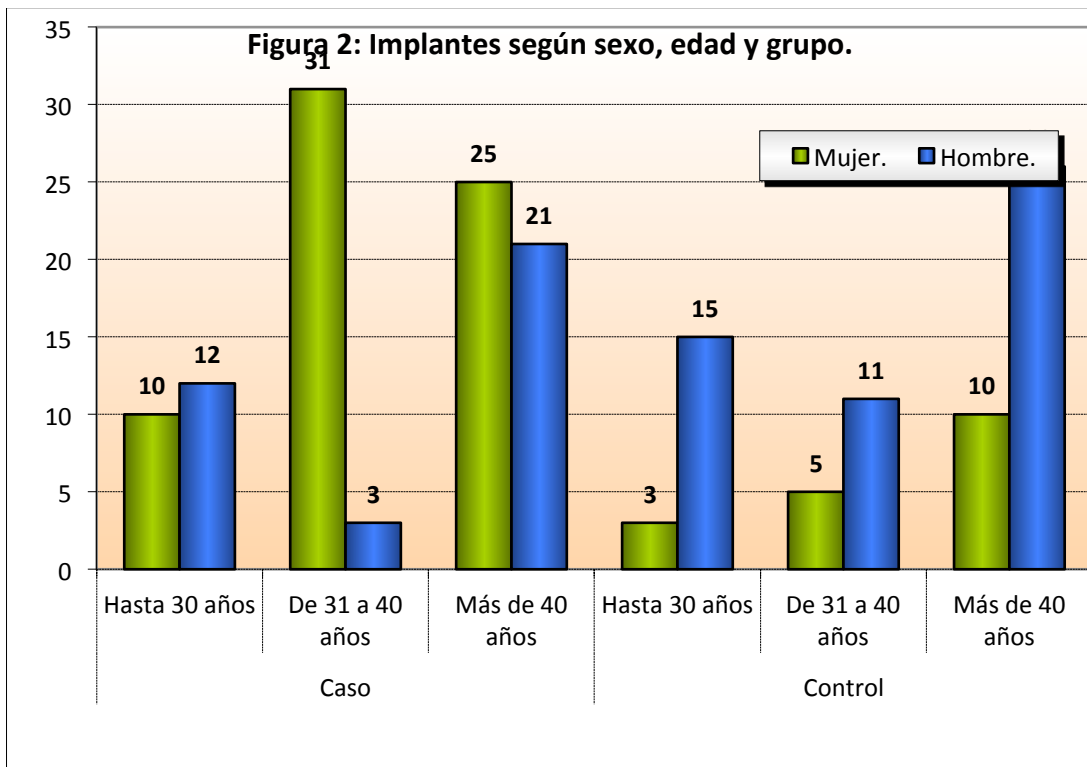
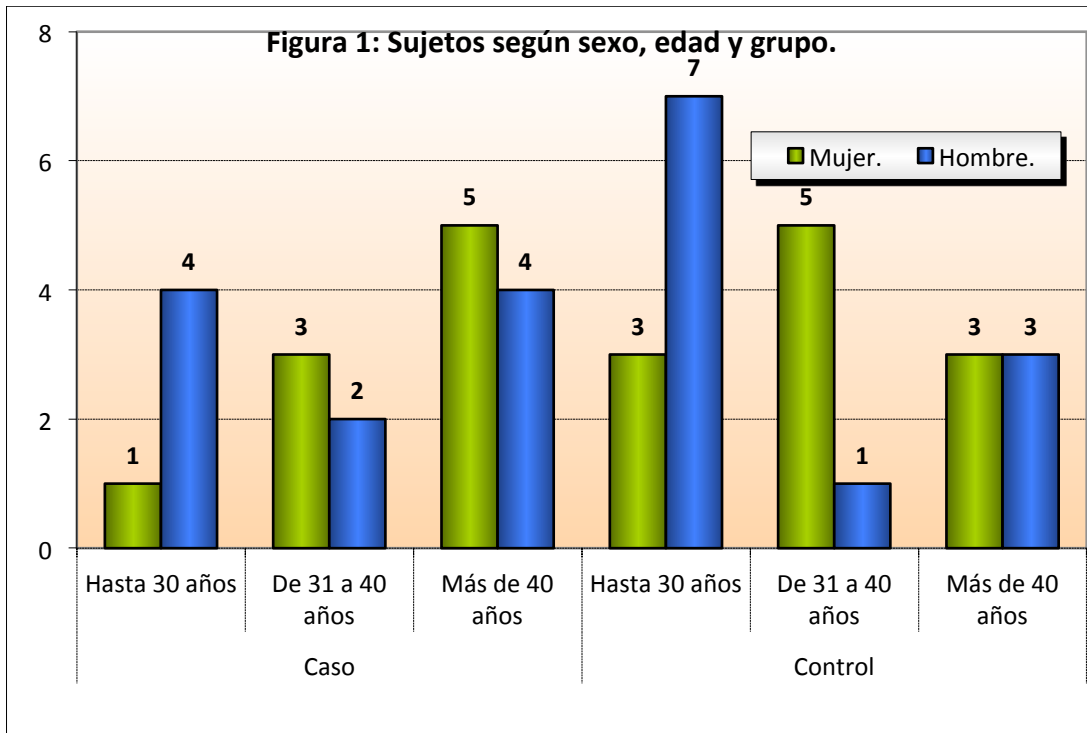


Figura 3: Sujetos según sexo, edad y tipo de discapacidad intelectual.

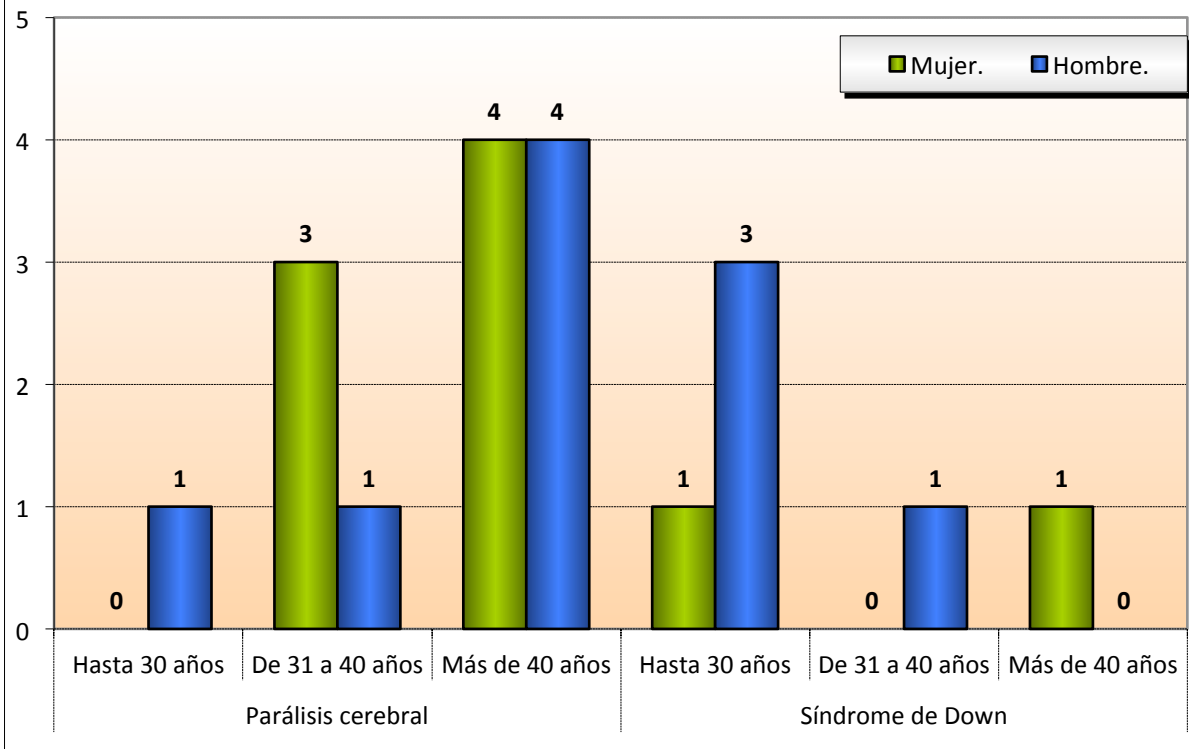
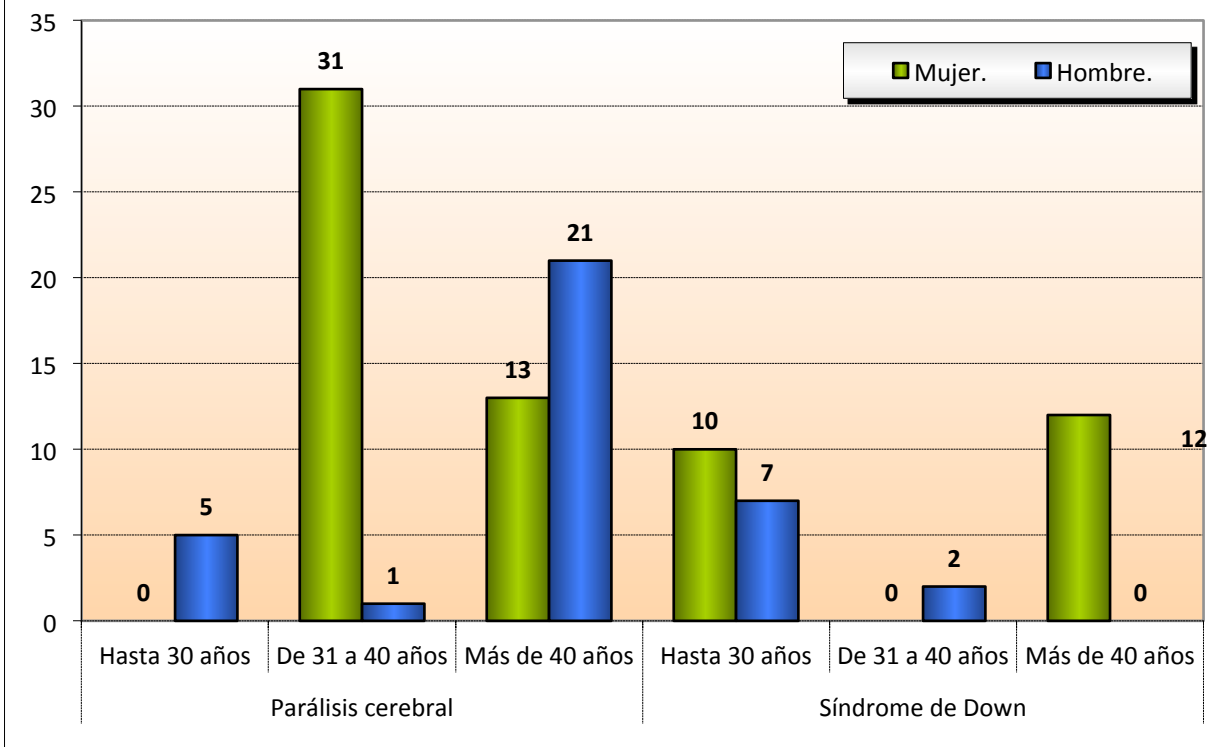


Figura 4: Implantes según sexo, edad y tipo de discapacidad intelectual.

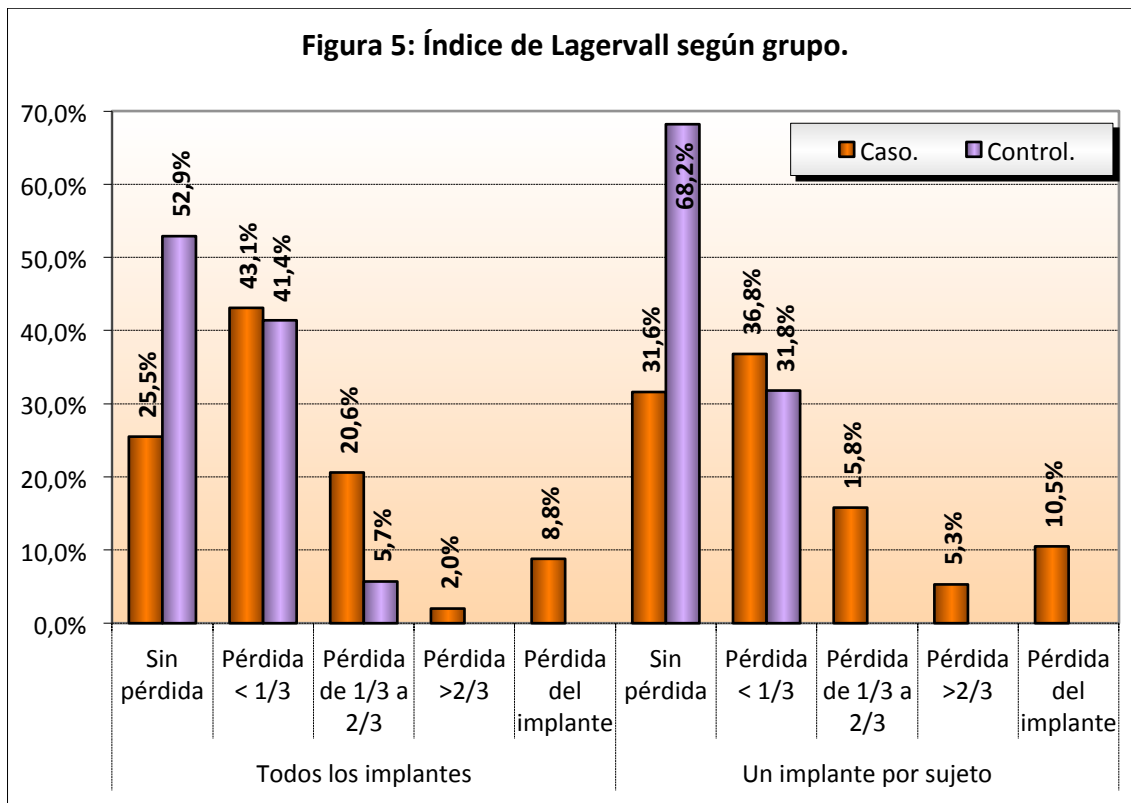


La Tabla 3 y la figura 5 muestran los niveles de MBL según Lagervall y Jansson en ambos grupos tanto para la muestra total de implantes (n= 172) como cuando se seleccionó un implante por paciente, donde la muestra se redujo a 41 implantes (161).

TABLA 3: niveles de MBL según Lagervall (Lagervall & Jansson, 2013) comparando la relación entre el grupo de estudio con afectación neuropsiquiátrica y el de control sano.

Todos los implantes (n=172)			
	Casos	Controles	Total
No hay MBL (grado 0)	26 (25.5%) ***	37 (52.9%) ***	63 (36.6%)
MBL < 1/3 longitud del implante (grado1)	44 (43.1%)	29 (41.4%)	73 (42.4%)
MBL >1/3 pero <2/3 de la longitud del implante (grado 2)	21 (20.6%) **	4 (5.7%) **	25 (14.5%)
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado3)	2 (2.0%)	0 (0%)	2 (1.2%)
Implante perdido (grado 4)	9 (8.8%) **	0 (0%) **	9 (5.2%)
Un implante por paciente (n=41)			
	Casos	Controles	Total
No hay MBL (grado 0)	6 (31.6%)*	15 (68.2%)*	21 (51.2%)
MBL < 1/3 longitud del implante (grado1)	7 (36.8%)	7 (31.8%)	14 (34.1%)
MBL >1/3 pero <2/3 de la longitud del implante (grado 2)	3 (15.8%)	0 (0%)	3 (7.3%)
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado3)	1 (5.3%)	0 (0%)	1 (2.4%)
Implante perdido (grado 4)	2 (10.5%)	0 (0%)	2 (4.9%)

Tabla 3 , *:p<0.05; **: p<0.01; ***:p<0.001



En la Tabla 3 se muestran los niveles de MBL comparando la relación entre el grupo casos y el control (Figura 5). Cuando se compararon todos los implantes, había diferencias entre ambos grupos ($p < 0.001$); hubo más implantes perdidos en el grupo de estudio que el de control ($p < 0.01$), y entre los implantes que se mantenían, el MBL era mayor en el grupo de estudio ($p < 0.01$). Cuando se valoró un implante por paciente la única diferencia encontrada entre ambos grupos fue un mayor MBL en el grupo de estudio ($p < 0.05$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al relacionar la pérdida ósea en relación a la longitud de los implantes colocados.

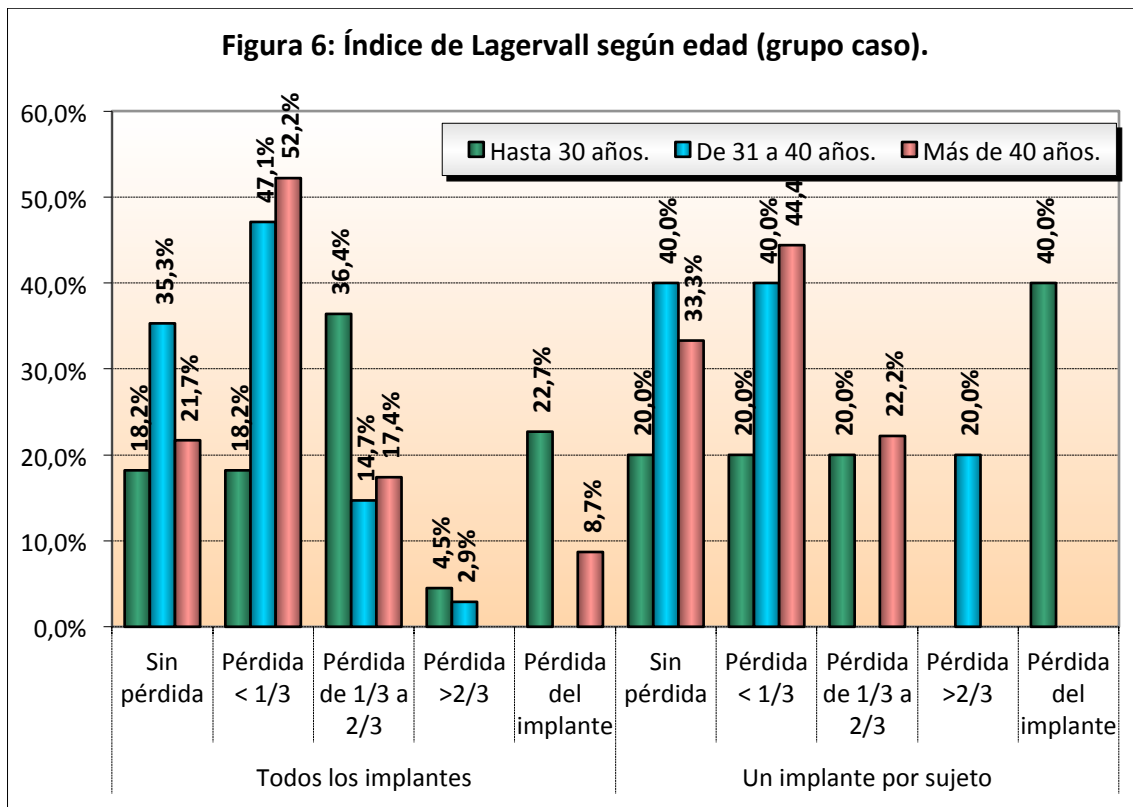
La Tabla 4 muestra cómo se distribuía la MBL en relación con la edad ($p < 0.05$), de tal manera que el MBL menor de 1/3 de la superficie del implante se observó en paciente mayores ($p < 0.01$), mientras que el MBL entre 1/3 y 2/3 de la superficie del implante se

observó en pacientes más jóvenes, hasta los 30 años ($p < 0.05$). Esta misma circunstancia se daba cuando se analizaban las pérdidas de implantes ($p < 0.01$) (Figura 6).

Tabla 4: MBL en relación con la edad distribuido por porcentaje

Todos los implantes (n=172)						
	Casos			Controles		
	Hasta 30 años	31-40 años	Más de 40 años	Hasta 30 años	31-40 años	Más de 40 años
No hay MBL (grado 0)	18.2 %	35.3%	21.7%	61.1%	37.5%	55.6%
MBL < 1/3 longitud del implante (grado1)	18.2%**	47.1%	52.2%	38.9%	43.8%	41.7%
MBL > 1/3 pero < 2/3 de la longitud del implante (grado 2)	36.4%*	14.7%	17.4%	0.0%	18.8%	2.8%
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado3)	4.5%	2.9%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
Implante perdido (grado 4)	22.7%**	0.0%*	8.7%	0.0%	0.0%	0.0%
1 implante por paciente (n=41)						
	Casos			Controles		
	Hasta 30 años	31-40 años	Más de 40 años	Hasta 30 años	31-40 años	Más de 40 años
No hay MBL (grado 0)	20.0%	40.0%	33.3%	80.0%	50.0%	66.7%
MBL < 1/3 longitud del implante (grado1)	20.0%	40.0%	44.4%	20.0%	50.0%	33.3%
MBL > 1/3 pero < 2/3 de la longitud del implante (grado 2)	20.0%	0.0%	22.2%	0.0%	0.0%	0.0%
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado3)	0.0%	20.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%
Implante perdido (grado 4)	40.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%	0.0%

Tabla 4 , *: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$

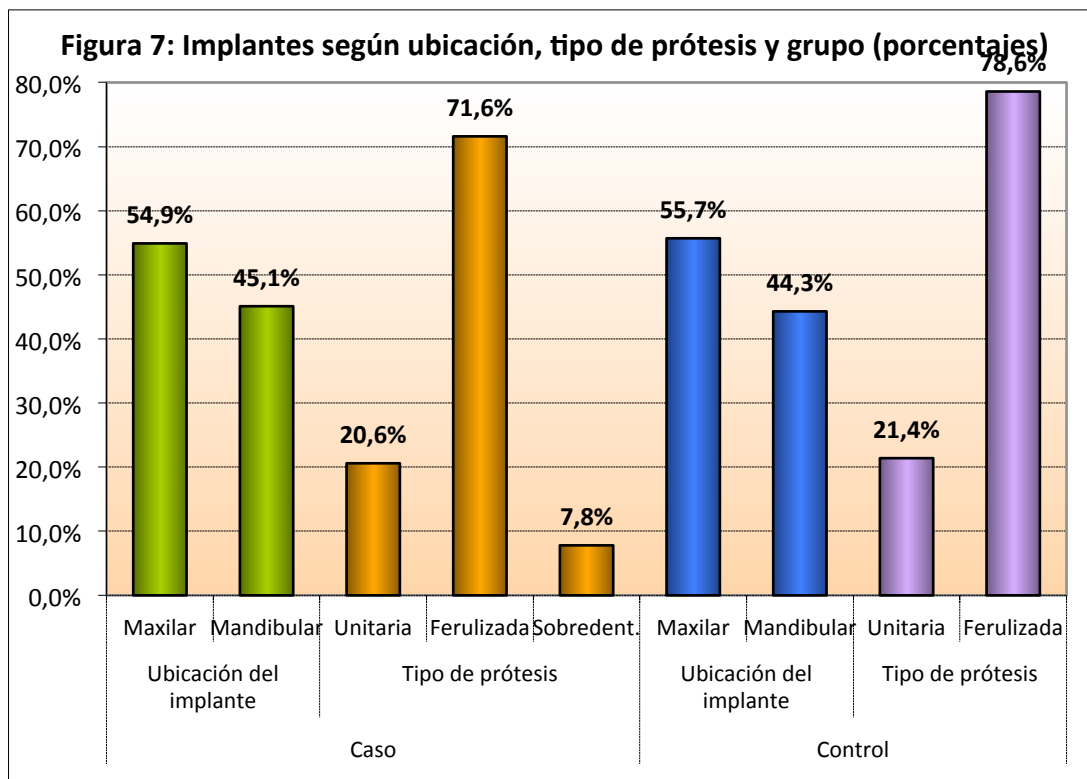


Con respecto a la ubicación de los implantes (Figura 7), en la Tabla 5 puede observarse que los implantes colocados en el maxilar en el grupo de estudio presentaban diferencias significativas con relación a los implantes perdidos y un aumento del MBL en comparación a los implantes colocados en la mandíbula ($p < 0.01$). No se encontraron diferencias significativas entre los implantes colocados en la región anterior o posterior de la boca.

Tabla 5: distribución por porcentaje de los implantes en el grupo casos según su localización.

Todos los implantes (n=102)		
	Casos	
	Implantes en maxilar	Implantes en mandíbula
No hay MBL (grado 0)	28.6%	34.5%
MBL < 1/3 longitud del implante (grado1)	39.3%	40.0%
MBL >1/3 pero <2/3 de la longitud del implante (grado 2)	14.3%	23.6%
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado3)	1.8%	1.8%
Implante perdido (grado 4)	16.1%**	0.0%**

Tabla 5, **: p<0.01



En la Tabla 6 se valora cómo en el grupo de casos, considerando todos los implantes colocados, existen diferencias según el tipo de prótesis colocada ($p < 0.001$). Estas diferencias también se manifestaban al analizar un solo implante por paciente ($p < 0.05$), de tal manera que los pacientes con prótesis fija de al menos dos unidades y ferulizada presentaban un mayor MBL entre 1/3 y 2/3 (grado 2) ($p < 0.05$). No se detectaron diferencias significativas al comparar el MBL entre las diferentes longitudes de implantes o entre los grupos de casos y controles.

Tabla 6: Relación del MBL con el tipo de carga del implante, distribuido por porcentaje.

	Todos los implantes (n=102)		
	Casos		
	Unitaria	Ferulizada	Sobredentadura
No hay MBL (grado 0)	42.9 % *	23.3%	0.0%
MBL < 1/3 longitud del implante (grado1)	47.6%	41.1%	50.0%
MBL > 1/3 pero < 2/3 de la longitud del implante (grado 2)	0.0% **	28.8% **	0.0%
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado3)	0.0%	2.7%	0.0%
Implante perdido (grado 4)	9.5%	4.1% **	50.0% ****

Tabla 6, *: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ****: $p < 0.0001$

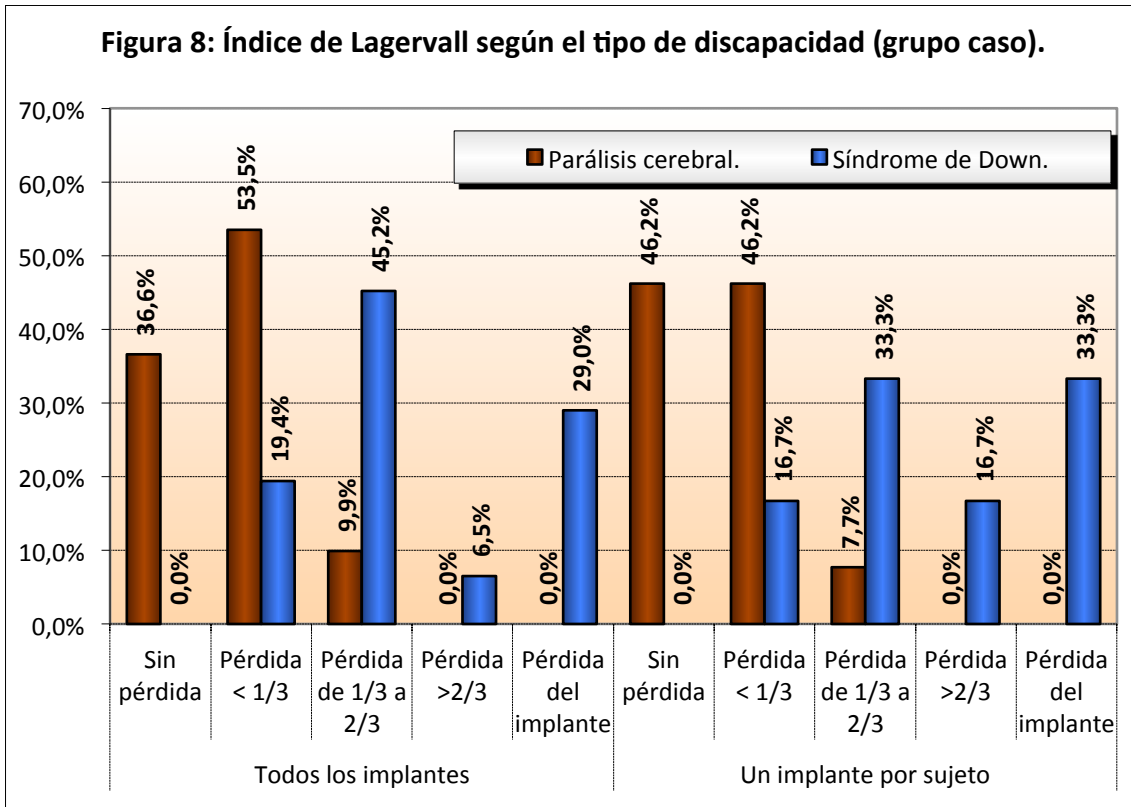
En la Tabla 7 (Figura 8) se muestra la comparación entre el MBL del grupo de pacientes con parálisis cerebral y del grupo de pacientes con síndrome de Down. Tanto si se valoran todos los implantes en conjunto ($p < 0.0001$), como si se toma un implante por paciente ($p < 0.05$) los pacientes con síndrome de Down presentaban un mayor MBL que los pacientes con parálisis cerebral. Es interesante recalcar cómo todos los pacientes

con síndrome de Down mostraban algún nivel de pérdida en el soporte óseo al cabo del tiempo, tanto si se consideraban todos los implantes colocados ($p < 0.0001$), como tomando uno por paciente ($p < 0.05$) respectivamente. Además, los pacientes con síndrome de Down tenían menos MBL leve ($p < 0.01$) y más MBL grave (de 1/3 a 2/3, $p < 0.01$ y mayor de 2/3, $p < 0.05$). Asimismo, las pérdidas de implantes se daban siempre en los pacientes con síndrome de Down ($p < 0.00001$). siempre en los pacientes con síndrome de Down ($p < 0.00001$). (Tabla 7), (Figura (8)).

Tabla 7: Distribución en porcentaje del MBL según la patología de los pacientes en el grupo casos.

Todos los implantes (n=102)		
	Parálisis Cerebral	S. Down
No hay MBL (grado 0)	36.6% ****	0.0% ****
MBL < 1/3 longitud del implante (grado 1)	53.5% **	19.4% **
MBL > 1/3 pero < 2/3 de la longitud del implante (grado 2)	9.9% ****	45.2% ****
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado 3)	0.0% *	6.5% *
Implante perdido (grado 4)	0.0% *****	29.0% *****
1 implante por paciente (n=19)		
No hay MBL (grado 0)	46.2% *	0.0% *
MBL < 1/3 longitud del implante (grado 1)	46.2%	16.75
MBL > 1/3 pero < 2/3 de la longitud del implante (grado 2)	7.7%	33.3%
MBL > 2/3 de la longitud del implante (grado 3)	0.0%	16.7%
Implante perdido (grado 4)	0.0% *	33.3% *

Tabla 7, *: $p < 0.05$; **: $p < 0.01$; ****: $p < 0.0001$; *****: $p < 0.00001$



7.-DISCUSIÓN

7.-DISCUSIÓN

En este estudio, se encontraron diferencias significativas al comparar el MBL después de 4 años entre el grupo casos y el grupo control. En el grupo control había más implantes sin pérdida ósea marginal que en el grupo de estudio; además, en el grupo casos encontramos más implantes con pérdida ósea marginal de grado 2 de Lagervall (10) que en el grupo control, así como también había más pérdida de implantes (9 implantes perdidos) a 4 años en este grupo que en el grupo control.

Aunque la medición en milímetros proporciona una mayor precisión y una mayor potencia estadística, la complejidad de la medición de MBL en las radiografías panorámicas podría hacer difícil unas mediciones precisas. Es por eso por lo que Lagervall y Jansson (161) propusieron su escala para medir la MBL. Se decidió usar la escala de Lagervall en este estudio, ya que había sido validada en publicaciones anteriores (161,163). Esto podría ser de interés cuando se comparan los resultados de este estudio con los de otros investigadores. Sin embargo, al no utilizar la pérdida exacta de MBL en milímetros, puede haber una pérdida de potencia estadística de la prueba utilizada, y esto podría ser interpretado como una limitación del presente estudio. No obstante, el método de Lagervall y Jansson es simple de usar y fácilmente reproducible, y su uso se considera de interés en estos estudios a pesar de sus limitaciones.

Los estudios de implantes colocados en pacientes con discapacidad neuropsiquiátricas son muy escasos, especialmente los estudios retrospectivos de casos y

controles. La mayor parte de los estudios publicados se refiere a casos clínicos aislados o series extremadamente cortas, lo cual no permite que se observe la evolución en el tiempo. En estos estudios suele exponerse el éxito en la terapia implantológica de un solo paciente (149, 150, 151, 152, 153).

Una limitación de este estudio es el hecho de que las primeras mediciones sobre las ortopantomografías se tomaron en el momento de la colocación del implante. Si las radiografías se hubieran tomado un año más tarde, hubiera habido tiempo para la correspondiente remodelación ósea, y las comparaciones de MBL con radiografías 4 años después podrían haber sido más exactas. Desgraciadamente, dado que éste fue un estudio observacional retrospectivo, el material radiográfico existente era limitado respecto a las radiografías tomadas en el momento de la cirugía.

Algunos estudios examinan los casos con un período de seguimiento más largo. El estudio llevado a cabo por Ekfeldt et al. presenta más pacientes discapacitados y rehabilitados con éxito con implantes (147). En este estudio se colocaron 88 implantes en 27 pacientes con discapacidades neurológicas y fueron seguidos durante un período de tiempo que osciló entre los 5 y los 10 años. De los 4 implantes que se colocaron en 2 pacientes con síndrome de Down, 3 no permanecían en boca, teniendo un 75% de fracaso implantológico. En este estudio se concluyó que los pacientes con discapacidades neurológicas presentan más problemas tanto a la hora de ser tratados con implantes como en el mantenimiento de los mismos. Aún así se pueden llevar a cabo tratamientos implantológicos en este tipo de pacientes pues presentan un porcentaje de supervivencia a largo plazo favorable (85%) (147). En nuestro estudio fracasaban el 29% de los implantes colocados en pacientes con síndrome de Down, un porcentaje

muy inferior al de Ekfeldt et al. Y en el grupo casos, se obtuvo un porcentaje de supervivencia del 91.2 % a 4 años, ligeramente superior al de Ekfeldt et al. (147), si bien el periodo de seguimiento es mayor al del presente estudio (5-10 años), pero sólo se colocaron 4 implantes en 2 pacientes con síndrome de Down, que son los que parecen presentar un mayor riesgo de pérdida del implante.

El estudio realizado por Oczakir (148) analizó la supervivencia de los implantes y la aparición de complicaciones sobre los implantes, inherentes a las enfermedades sistémicas y defectos congénitos de los pacientes, en 25 pacientes discapacitados, entre los que había 3 pacientes diagnosticados de Síndrome de Down sobre los que se colocaron 8 implantes y uno con parálisis cerebral sobre el que se colocaron 2 implantes. Se observó la pérdida de 3 implantes durante el período de cicatrización. Sin embargo el 100% de los implantes cargados sobreviven en boca y sólo uno de ellos presentó defectos óseos periimplantarios. No se observó ningún fracaso implantológico en implantes colocados sobre pacientes con síndrome de Down, si bien es cierto que se observó, en los 6 implantes que fueron seguidos durante 9 y 11 años, procesos de gingivitis. Los otros 2 implantes colocados en pacientes con síndrome de Down fueron seguidos durante 3 años y sólo se observaron problemas en lo referente al mantenimiento de una correcta higiene. Al paciente con parálisis cerebral se le habían colocado 2 implantes y al cabo de 5 años se observó que sólo padecían problemas de acúmulo de placa sin ningún atisbo de inflamación gingival. Sin embargo, esos resultados son muy difíciles de comparar con los del presente estudio, ya que el mencionado trabajo no realizaba ninguna comparación de la situación de los implantes entre los diferentes grupos, y el período de seguimiento era muy dispar (oscilando entre 1 y 12 años).

Cabe señalar que todos los sujetos en este estudio (tanto el grupo casos como el grupo control) asistieron a las mismas sesiones de mantenimiento profesional para controlar la placa dental. Como puede comprobarse en la sección de resultados, la tasa de pérdida de implantes y de MBL fue significativamente mayor en el grupo con síndrome de Down que en los controles sanos e incluso en los grupos con parálisis cerebral. Aún sabiendo que el mantenimiento fue similar en todos los grupos estudiados. Este estudio tendría menos limitaciones si se hubiera podido comparar la incidencia de placa en ambos grupos; sin embargo desafortunadamente, no se registraron estos datos en el momento. Pensamos que sería interesante tener esta variable en cuenta a la hora de realizar futuros estudios.

En un estudio de López-Jiménez et al. (146) se colocaron 67 implantes en 18 pacientes discapacitados: 6 parálisis cerebrales, 3 pacientes con antecedentes de traumatismos craneoencefálicos, 4 pacientes con síndrome de Down, uno con picnodisostosis, uno con síndrome de Rieger y 3 en fase precoz de demencia senil. Los implantes fueron seguidos en un período de tiempo que osciló entre los 3 y los 113 meses. De los 67 implantes colocados para retener exclusivamente prótesis fijas, se perdieron 4, todos ellos en tres pacientes con síndromes genéticos (2 con Síndrome de Down y uno con Síndrome de Rieger). Si bien el hecho de no tener grupo de control, la dispersión de pacientes y lo dispar del período de seguimiento hacen muy difícil la comparación con el presente estudio, es evidente que, al igual que en nuestro estudio, los pacientes que más implantes perdieron fueron aquellos afectados por Síndrome de Down.

En el presente estudio se han colocado 31 implantes en pacientes con Síndrome de Down, de los cuales el 29% se había perdido al cabo de 4 años, y todos presentaban al menos algún grado de pérdida ósea marginal; sin embargo de los 71 implantes colocados en pacientes con parálisis cerebral el 36% de ellos no presentaba ningún tipo de pérdida ósea marginal al cabo de 4 años, y lo más importante es que en este grupo no se había perdido ningún implante.

Para nuestro conocimiento ningún otro artículo en la literatura hace una comparativa de implantes colocados en pacientes con síndrome de Down frente a los que padecen otra patología neuropsiquiátrica, y con una muestra de implantes tan amplia.

Por lo tanto, parece evidente que el riesgo de pérdida de hueso, así como la propia pérdida de los implantes es más acusada en los pacientes con síndrome de Down al compararlos con la población general y otros pacientes con desórdenes neuropsiquiátricos como son los pacientes con parálisis cerebral.

Los hábitos parafuncionales y una higiene oral deficiente son comunes a ambos desórdenes neuropsiquiátricos (164); sin embargo los pacientes con Síndrome de Down presentan mayor prevalencia de alteraciones en la síntesis del colágeno y problemas periodontales (165,36), ya que su flora subgingival es diferente de la de los sujetos sanos pues tienen mayor prevalencia de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (56). Dicha colonización subgingival del surco periimplantario podría estar exacerbadada por las alteraciones inmunitarias que sufren estos pacientes, como por ejemplo la alteración en la migración de los neutrófilos o la reducción en el número de los linfocitos T y B

(43,166). Estas características de los pacientes con síndrome de Down pensamos que son las que podrían influir en relación a la mayor incidencia de problemas en cuanto a los implantes dentales y su pérdida.

Pensamos que sería necesario realizar estudios prospectivos con seguimientos a largo plazo que tuvieran en cuenta las variables bacterianas e inmunitarias de los pacientes con síndrome de Down para poder esclarecer cuales son las causas reales de la pérdida de implantes precoz en estos pacientes.

En este estudio, la longitud del implante no parecía estar correlacionada con la pérdida de MBL o del implante.

Es bien sabida la relación entre la enfermedad periodontal y la pérdida ósea marginal (165). Aunque en el presente estudio se observa una mayor pérdida ósea del tejido periimplantario a medida que aumenta la edad de los pacientes, lo cual es lógico al ser dicha pérdida acumulativa como en el caso de la enfermedad periodontal, en el presente estudio se ha observado también que la pérdida ósea marginal en el grupo casos es más elevada entre pacientes jóvenes (menores de 30 años), hecho que posiblemente es debido a que la aparición de la enfermedad periodontal en pacientes con Síndrome de Down se da en pacientes muy jóvenes, y se presenta de forma abrupta (periodontitis agresiva) (21).

En el presente estudio se ha observado que los implantes que presentan una mayor pérdida ósea marginal son aquellos cargados protéticamente con sobredentaduras, lo cual puede ser explicado debido a la cantidad de fuerzas de

oscilantes y tangenciales que deben soportar estos implantes, y más aún en pacientes discapacitados neuropsiquiátricos en los que se conoce una alta incidencia de hábitos parafuncionales (154,167). Además, las características de los pacientes con síndrome de Down, sumadas a la dificultad de realizar la higiene de estas estructuras protésicas que introducimos, comprometen la higiene oral de estos pacientes, sobretodo en aquellos pacientes que presentan algún grado de dependencia, y la salud oral queda a expensas de la motivación de familiares o responsables para realizar dichas tareas, lo que podría favorecer la colonización bacteriana en los tejidos periimplantarios y así favorecer la pérdida de hueso marginal.

8.-CONCLUSIONES

8.-CONCLUSIONES:

Teniendo en cuenta el tamaño limitado de la muestra de este estudio, se puede concluir que:

- 1- Tanto la pérdida ósea marginal, como la pérdida de implantes dentales después de 4 años de evolución eran más elevadas en pacientes con discapacidades neuropsiquiátricas que en pacientes sin patologías sistémicas.
- 2- Los pacientes con síndrome de Down son los únicos que en nuestro estudio presentaban fracaso implantológico (pérdida de implantes dentales) y presentaban una pérdida ósea marginal mayor comparados con pacientes con parálisis cerebral. Por lo tanto, deben extremarse las precauciones y se debe revisar estrictamente la indicación de la colocación de implantes en los pacientes con síndrome de Down.
- 3- En los pacientes con discapacidad neuropsiquiátrica, el grado de pérdida ósea marginal moderada se incrementaba conforme aumentaba la edad de los pacientes, sin embargo, en los pacientes con síndrome de Down también existía una aparición precoz de pérdida de hueso marginal agresiva. También era superior la pérdida de implantes dentales colocados en maxilar superior con respecto a aquellos colocados en mandíbula. Asimismo, los implantes dentales que presentaron mayor grado de complicaciones fueron aquellos destinados a cargar sobredentaduras.

9.- BIBLIOGRAFÍA

9.- BIBLIOGRAFÍA:

1. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Deficiencias, Discapacidades y Minusvalías. Ministerio de Asuntos Sociales Instituto Nacional de Servicio Social. 2ª E. Madrid 1995.
2. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional del funcionamiento de la Discapacidad y de la Salud; CIF. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales. Madrid 2001.
3. Machuca-Portillo C, Manso-Platero FJ. Características clínicas de pacientes con minusvalías. Síndromes genéticos y adquiridos. Síndromes neurológicos. En: Machuca-Portillo G, Bullón-Fernández P. Tratamiento Odontológico en Pacientes Especiales. 3ª Ed. Ed. Lab. Normon. Madrid 2013. Pp 637-56.
4. Benda C. The child with mongolism. Ed. Grune and Stratton, New York 1970.
5. Nakamura E, Tanaka S. Biological ages of adult men and women with Down's syndrome and its changes with aging. Mech Ageing Dev.1998; 105:89–103.
6. Colvin L, Jurenka SB, Van Allen MI. Down syndrome. In: HisamiFM, Weissman SM, Martin G, editors. Chromosomal Instability and Aging: Marcel Dekker. New York 2003; p.441–63.
7. Thase ME. Longevity and mortality in Down's syndrome. J Ment Defic Res.1982; 26:177–92.
8. Carfi A, Antocicco M, Brandi V, Cipriani C, Fiore F, Mascia D, et al. Characteristics of adults with down syndrome: prevalence of age-related conditions. Front Med .Lausanne 2014;1:51.
9. Glasson EJ, Dye DE, Bittles AH. The triple challenges associated with age- related comorbidities in Down syndrome. J Intellect Disabil Res. 2014; 58:393–8.
10. Oliver C, Holland AJ. Down's syndrome and Alzheimer's disease: a review. Psy- chol Med. 1986 ;16:307–22.
11. Yang Q, Rasmussen SA, Friedman JM. Mortality associated with Down's syn- drome in the USA from 1983 to 1997: a population-based study. Lancet. 2002; 359:1019–25.
12. Centers for Disease Control and Prevention(CDC). Racial disparities in median age at death of persons with Down syndrome–United States, 1968-1997. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2001; 50:463–5. 4.

13. Glasson EJ, Sullivan SG, Hussain R, Petterson BA, Montgomery PD, Bittles AH. The changing survival profile of people with Down's syndrome: implications for genetic counselling. *Clin Genet.* 2002; 390–3.
14. Bittles AH, Glasson EJ. Clinical, social, and ethical implications of changing life expectancy in Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 2004; 46:282–6.
15. Jensen KM, Davis MM. Health care in adults with Down syndrome: a longitudinal cohort study. *J Intellect Disabil Res.* 2013; 57:947–58.
16. Desai SS. Down syndrome: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;84:279e85.
17. Quintanilla JS, Biedma BM, Rodríguez MQ, et al. Cephalometrics in children with Down's syndrome. *Pediatr Radiol.* 2002 ;32:635e43.
18. Roizen NJ, Patterson D. Down's syndrome. *Lancet.* 2003;361:1281e9.
19. Tuxen A, Keeling JW, Reintoft I, et al. A histological and radiological investigation of the nasal bone in fetuses with Down syndrome. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;22e6.
20. Richtsmeier JT, Baxter LL, Reeves RH. Parallels of craniofacial maldevelopment in Down syndrome and Ts65Dn mice. *Dev Dyn.* 2000;217:137e45
21. Richtsmeier JT, Zumwalt A, Carlson EJ, et al. Craniofacial phenotypes in segmentally trisomic mouse models for Down syndrome. *Am J Med Genet.* 2002 ;107:317e24.
22. Allanson JE, O'Hara P, Farkas LG, et al. Anthropometric craniofacial pattern profiles in Down syndrome. *Am J Med Genet.* 1993 ;47:748e52.
23. Fink GB, Madaus WK, Walker GF. A quantitative study of the face in Down's syndrome. *Am J Orthod.* 1975;67:540e53
24. Austin JH, Preger L, Siris E, Taybi H. Short hard palate in newborn: roentgen sign of mongolism. *Radiology.* 1969; 92:775-9
25. Cohen MM, Winer RA. Dental and facial characteristics in Down's syndrome. (Mongolism). *Bull Acad Dent Handicap.* 1965;3:18-27.
26. Bhowate R, Dubey A. Dentofacial changes and oral health status in mentally challenged children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2005;23:71e3.
27. Vodanovic M, Demo Z, Njemirovskij V, et al. Odontometrics: a useful method for sex determination in an archaeological skeletal population? *J Arch Sci.* 2007;34:905e13
28. Cohen MM, Winer RA. Dental and facial characteristics in Down's syndrome (Mongolism). *J Dent Res.* 1965;44(Suppl.):197e208

-
29. Langlais RP, Miller CS. Color atlas of common oral diseases. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia 2003.
30. Fisher Jr WL. Quantitative and qualitative characteristics of the face in Down's syndrome. *J Mich Dent Assoc.* 1983;65:105e7.
31. Sassouni V, Forrest EJ. Orthodontics in dental practice. Maryland Heights: Mosby; 1971.
32. Wilson MD. Special considerations... for the dental professional for patients with Down's syndrome. *J Okla Dent Assoc.* 1994;84:24e6.
33. Lott IT, McCoy EE, (U.S.) NDSS. Down syndrome: advances in medical care. Wiley-Liss; New York 1992.
34. Segura Egea JJ, Barbero Navarro I, Castellanos Cosano L. La terapéutica dental en pacientes especiales En: Machuca Portillo G, Bullón Fernández P. Tratamiento odontológico en Pacientes Especiales. 3ª Ed. Ed. Lab.Normon. Madrid 2013. Pp 173
35. Pueschel SM, Rynders JE. Down syndrome: advances in biomedicine and the behavioral sciences. New York: Ware Press;1982.
36. Shukla D, Bablani D, Chowdhry A, Thapar R, Gupta P, Mishra S. Dentofacial and cranial changes in down syndrome. *Osong Public Health Res Perspect.* 2014;5:339-44.
37. Bhat N, Agrawal A, Nagrajappa R, et al. Teeth fracture among visually impaired and sighted children of 12 and 15 years age groups of Udaipur city, India a comparative study. *Dent Traumatol* 2011;27:389e92.
38. Wei SH. Prevention of injuries to anterior teeth. *Int Dent J* 1974;24:30e49.
39. Moreira MJ, Schwertner C, Jardim JJ, Hashizume LN. Dental caries in individuals with Down syndrome: a systematic review. *Int J Paediatr Dent.* 2016;26:3-12
40. Culebras Atienza E, Silvestre-Rangil J, Silvestre Donat F.J. Alteraciones odontoestomatológicas en el niño con síndrome de Down . *Rev Esp Pediatr.* 2012; 68: 434-9
41. Martens L, Marks L, Goffin G, et al. Oral hygiene in 12-year old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28:73e80.
42. Mitsea AG, Karidis AG, Donta-Bakoyianni C, et al. Oral health status in Greek children and teenagers, with disabilities. *J Clin Pediatr Dent.* 2001 ;26:111e8.
43. Sakellari D, Belibasakis G, Chadjipadelis T, Arapostathis K, Konstantinidis A. Supragingival and subgingival microbiota of adult patients with Down's syndrome. Changes after periodontal treatment. *Oral Microbiol Immunol.* 2001: 16: 376-82.

-
44. Bhowate R, Dubey A. Dentofacial changes and oral health status in mentally challenged children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2005;23:71e3.
45. Fisher Jr WL. Quantitative and qualitative characteristics of the face in Down's syndrome. *J Mich Dent Assoc.* 1983;65:105e7.
46. Sassouni V, Forrest EJ. *Orthodontics in dental practice.* Mosby; Maryland Heights 1971.
47. Purohit BM, Acharya S, Bhat M. Oral health status and treatment needs of children attending special schools in South India: a comparative study. *Spec Care Dentist.* 2010;30:235e41.
48. Jain M, Mathur A, Sawla L, Choudhary G, Kabra K, Duraiswamy P et al. Oral health status of mentally disabled subjects in India. *J Oral Sci.* 2009;51:333e40.
49. Shivakumar KM, Chandu GN, Subba Reddy VV, et al. Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment needs among middle and high school children of Davangere city, India by using Dental Aesthetic Index. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2009. ;27:211e8
50. Izumi Y, Sugiyama S, Shinozuka O, Yamazaki T, Ohyama T, Ishikawa I. Defective neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and its relationship to periodontal destruction. *J Periodontol.* 1989; 62: 238–42.
51. Barr-Agholme M, Dahllof G, Linder L, Modeer T. Actinobacillus actinomycetemcomitans, Capnocytophaga and Porphyromonas gingivalis in subgingival plaque of adolescents with Down's syndrome. *Oral Microbiol Immunol.* 1992; 4:244–8.
52. Barr-Agholme M, Dahllof G, Modeer T, Engstrom PE, Engstrom GN. Periodontal conditions and salivary immunoglobulins in individuals with Down syndrome. *J Periodontol.* 1998; 71: 1119–23.
53. Yavuzylmaz E, Ersoy F, Sanal O, Tezcan I, Ercal D. Neutrophil chemotaxis and periodontal status in Down's syndrome patients. *J Nihon Univ School Dent.* 1993; 2: 91–5.
54. Sreedevi H, Munshi AK. Neutrophil chemotaxis in Down syndrome and normal children to Actinobacillus actinomycetemcomitans. *J Clin Pediatr Dent.* 1998; 2: 141–6.
55. Amano A, Kishima T, Kimura S, Takiguchin M, Ooshima T, Hamada S et al. Periodontopathic bacteria in children with Down syndrome. *J Periodontol.* 2000; 73: 249–55.
56. Santos R, Shanfeld J, Cassamassimo P. Serum antibody response to Actinobacillus actinomycetemcomitans in Down's syndrome. *Spec Care Dent.* 1996;16: 80–3.
57. Sakellari D, Arapostathis KN, Konstantinidis A. Periodontal conditions and subgingival microflora in Down syndrome patients. A case-control study. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 684–90.

-
58. Reuland-Bosma W, Van der Reijden WA, Van Winkelhoff AJ. Absence of a specific subgingival microflora in adults with Down's syndrome. *J Clin Periodontol*. 2001; 28, 1004-9.
59. Chaushu, S., Yefenof, E., Becker, A., Shapira, J., Chaushu, G. Severe impairment of secretory Ig production in parotid saliva of Down syndrome individuals. *J Dent Research*. 2002; 81, 308-12.
60. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B et al ; Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. Executive Committee for the Definition of Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47:571-6.
61. Stanley F, Blair E, Albermann E. Cerebral palsies epidemiology and causal pathways. *Clinics in developmental medicine* .Nº 151. Mc Keith Press; London 2000.
62. Flett PJ. Rehabilitation of spasticity and related problems in childhood cerebral palsy. *J Paediatr Child Health*. 2003;39:6-14.
63. Himmelmann K, Hagberg G, Beckung E, Hagberg B, Uvebrant P. The changing panorama of cerebral palsy in Sweden. IX. Prevalence and origin in the birth-year period 1995-1998. *Acta Paediatr*. 2005;94:287-94.
64. Reddihough DS, Collins KJ .The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother*. 2003;49:7-12.
65. Storhaug K. Impairments. Diagnosis and Management. En: Nunn J. *Disability and Oral Care*. IADH and FDI 2000; 65-81
66. Ferrari A, Muzzini S, Ovi A, Pedroni E, Sghedoni A. The influence of sense of movement disorders in functionally-independent walking in children with diplegia. *EACD abstracts. Dev Med Child Neurol*. 2007; (Suppl 114): 11.
67. Palisano RJ, Tieman BL, Walter SD, Bartlett DJ, Rosenbaum PL, Russell D, et al. Effect of environmental setting on mobility methods of children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45:113-20.
68. Tieman BL, Palisano RJ, Gracely EJ, Rosenbaum PL. Gross motor capability and performance of mobility in children with cerebral palsy: a comparison across home, school, and outdoors/community settings. *Phys Ther*. 2004 ;84:419-29.
69. Tieman B, Palisano RJ, Gracely EJ, Rosenbaum PL. Variability in mobility of children with cerebral palsy. *Pediatr Phys Ther*. 2007;19:180-7.
70. Escuín Henar T.J, López Jiménez J, Torné Durán S. La rehabilitación prostodóncica en pacientes con compromiso médico En: Machuca Portillo G, Bullón Fernández P. *Tratamiento odontológico en Pacientes Especiales*. 3ª Ed. Ed. Lab. Normon. Madrid 2013. Pp 185-213

-
71. Ferrari A, Tersì L, Ferrari A, Sghedoni A, Chiari L. Functional reaching discloses perceptive impairment in diplegic children with cerebral palsy. *Gait Posture*. 2010;32:253-8.
72. Ferrari A, Sghedoni A, Alboresi S, Pedroni E, Lombardi F. New definitions of 6 clinical signs of perceptual disorder in children with cerebral palsy: an observational study through reliability measures. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2014;50:709-16.
73. Brown P. The startle syndrome. *Mov Disord*. 2002;17 Suppl 2:S79-82
74. Goldberg J, Anderson DE, Wilder S. Startle reflex habituation in children with cerebral palsy. *Percept Mot Skills*. 1979;48:1135-9.
75. Porro G, Van der Linden D, Van Nieuwenhuizen O, Wittebol-Post D. Role of visual dysfunction in postural control in children with cerebral palsy. *Neural Plast*. 2005;12:205-10; discussion 263-72.
76. Carlberg EB, Hadders-Algra M. Postural dysfunction in children with cerebral palsy: some implications for therapeutic guidance. *Neural Plast*. 2005;12:221-8; discussion 263-72
77. Dougherty NJ. A review of cerebral palsy for the oral health professional. *Dent Clin N Am*. 2009;53:329-38.
78. Winter K, Baccaglioni L, Tomar S. A review of malocclusion among individuals with mental and physical disabilities. *Spec Care Dentist*. 2008;28:19-26.
79. Miamoto CB, Ramos-Jorge ML, Pereira LJ, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS. Severity of malocclusion in patients with cerebral palsy: determinant factor. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2010;138:394e1-394e5.
80. Holan G, Peretz B, Efrat J, Shapira J. Traumatic injuries to the teeth in young individuals with cerebral palsy. *Dent Traumatol*. 2005;21:65-9.
81. Oliveira AC, Paiva SM, Martins MT, Torres CS, Pordeus IA. Prevalence and determinant factors of malocclusion in children with special needs. *Eur J Orthod*. 2011;33:413-8.
82. Alió JJ, Lorenzo J. Estudio epidemiológico bucodentario en pacientes con parálisis cerebral. Parte 1: maloclusiones dentarias. *Rev Act Estomatol*. 1994; 436: 35-40
83. Minear WL. A classification of cerebral palsy. *Pediatrics*. 1956; 18:841-52.
84. Ferreira MC, Guare RO, Prokopowitsch I, Santos MTBR. Prevalence of dental trauma in individuals with special needs. *Dent Traumatol*. 2011;27:113-16.
85. Costa MM, Afonso RL, Ruvieri DB, Aguiar SMHCA. Prevalence of dental trauma in patients with cerebral palsy. *Spec Care Dentist*. 2008;28:61-4.

-
86. Ohito FA, Opinya GN, Wangombe J. Traumatic dental injuries in normal and handicapped children in Nairobi, Kenya. *E AfrnMed J.* 1992;69:680-2.
87. Miamoto CB, Ramos-Jorge ML, Ferreira MC, Oliveira MD, Vieira-Andrade RG, Marques LS. Dental trauma in individuals with severe cerebral palsy: prevalence and associated factors. *Braz Oral Res.* 2011;25:319-323.
88. Santos MT, Souza CB. Traumatic dental injuries in Individuals with cerebral palsy. *Dent Traumatol.* 2009;25:290-4.
89. Ortega AOL, Guimaraes AS, Ciamponi AL, Marie SKN. Frequency of parafunctional oral habits in patients with cerebral palsy. *J Oral Rehab.* 2007;34:323-8.
90. Lindqvist B, Heijbel J. Bruxism in children with brain damage. *Acta Odont Scand.* 1974;32:313-9.
91. Ferreira de Camargo MA, Frias AC, Antunes JL. The incidence of dental caries in children and adolescents who have cerebral palsy and are participating in a dental program in Brazil. *Spec Care Dentist.* 2011;31:210-5.
92. Gimenez-Prats MJ, López-Jiménez J, Boj-Quesada JR. An epidemiological study of caries in a group of children with cerebral palsy. *Med Oral.* 2003;8:45-50.
93. Sehrawat N, Marwaha M, Bansal K, Chopra R. Cerebral palsy: a dental update. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2014;7:109-18.
94. Santos MT, Guare RO, Celiberti P, Siqueira WL. Caries experience in individuals with cerebral palsy in relation to oromotor dysfunction and dietary consistency. *Spec Care Dentist.* 2009;29:198-203.
95. Meningaud JP, Pitak-Arnop P, Chikhani L, Bertrand JC. Drooling of saliva: a review of the etiology and management options. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod.* 2006;101:48-57.
96. Hedge AM, Pani SC. Drooling of saliva in children with cerebral palsy-etiology, prevalence, and relationship to salivary flow rate in an Indian population. *Spec Care Dentist.* 2009;29:163-8.
97. Tahmassebi JF, Curzon MEJ. Prevalence of drooling in children with cerebral palsy attending special schools. *Dev Med Child Neurol.* 2003;45:613-7.
98. Lin X, Wu W, Zhang C, Lo EC, Chu CH, Dissanayaka WL. Prevalence and distribution of developmental enamel defects in children with cerebral palsy in Beijing, China. *Int J Pediatr Dent.* 2011;21:23-8.
99. Santos MT, Nogueira MLG. Infantile reflexes and their effects on dental caries and oral hygiene in cerebral palsy individuals. *J Oral Rehab.* 2005;32:880-5.
100. Goncalves GK, Carmagnani FG, Correa MS, Duarte DA, Santos MT. Dental erosion in cerebral palsy patients. *J Dent Child.* 2008;75:117-20.

-
101. Miamoto CB, Pereira LJ, Paira SM, Pordeus IA, Ramos-Jorge ML. Prevalence and risk indicators of temporomandibular disorder signs and symptoms in a pediatric population with spastic cerebral palsy. *J Clin Pediatr Dent.* 2011;35:259-64.
102. Parkin SF, Hargreaves JA, Weyman J. Children's dentistry in general practice. *Br Dent J.* 1970;129:27-29.
103. Mc Donald, Dean, Avery. *Dentistry for the child and adolescents.* 9th ed. Elsevier publication. 2011.
104. Santos MT, Manzano FS. Assistive stabilization based on the neurodevelopmental treatment approach for dental care in individuals with cerebral palsy. *Quintessence Int.* 2007;38:681-7.
105. Albrektsson T, Brånemark PI, Hansson HA, Lindström J. Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone-to-implant anchorage in man. *Acta Orthop Scand.* 1981;52:155-70.
106. Zarb GA, Albrektsson T. Osteointegration: a requiem for the periimplant ligament? *Int J Periodont Rest Dent.* 1991;11:88-91
107. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants *Clin Oral Implants Res.* 1991;2:1-19.
108. Watari F, Yokoyama A, Omori M, Hirai T, Kondo H, Uo M, Kawasaki T. Biocompatibility of materials and development to functionally graded implant for biomedical application. *Composites Science and Technology.* 2004; 64:893-908.
109. Matsuno H, Yokoyama A, Watari F, Uo M, Kawasaki T. Biocompatibility and osteogenesis of refractory metal implants, titanium, hafnium, niobium, tantalum and rhenium. *Biomaterials.* 2001;22:1253-62.
110. Ellingsen JE, Thomsen P, Lyngstadaas SP. Advances in dental implant materials and tissue regeneration. *Periodontol 2000.* 2006;41:136-56.
111. Parr GR, Gardner LK, Toth RW. Titanium: the mystery metal of implant dentistry. Dental materials aspects. *J Prosthet Dent.* 1985;54:410-4.
112. Brånemark PI, Zarb GA, Albrektsson T. *Tissue-integrated Prosthesis: Osseointegration in Clinical Dentistry.* Quintessence . Chicago 1985. Pp88-98
113. Hobo S, Ichida E, Garcia LT. *Osseointegration and occlusal rehabilitation.* Ed. Quintessence. Chicago 1991. Pp33-56
114. Weiss C. *Oral Implantology.* Ed Doyma C.A. Barcelona 1986. Pp 467-487
115. Oh TJ, Yoon J, Misch CE, Wang HL. The causes of early implant bone loss: myth or science? *J Periodontol.* 2002;73:322-33.

-
116. Linkevicius T, Apse P. Influence of abutment material on stability of peri-implant tissues: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008 ;23:449-56.
117. Bascones A., Fernández E., Maddalena L. *Odontología Restauradora Contemporánea. Implantes y Estética*. Ediciones Avance; Madrid 2002. Pp12-32
118. Wetzel A, Vlassis J, Caffesse R, Hammerle CH, Lang N. *Attempts to obtain reosseointegration*. Smith_Kline Beecham Editions; Chicago 1999.
119. Kawahara H . *Implantology and biomaterials in stomatology: proceedings of 1980 IIBS and the 9th JSID Meeting*. Edited by H. Kawahara, Japan Society for Biomaterials; Tokyo 1980.
120. Myshin HL, Wiens JP. Factors affecting soft tissue around dental implants: a review of the literature. *J Prosthet Dent*. 2005;94:440-4.
121. Puleo DA, Thomas MV. Implant surfaces. *Dent Clin North Am*. 2006;50:323-338
122. Brånemark PI, Hansson BO, Adell R, Breine U, Lindström J, Hallén O, Ohman A. Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg. Suppl*. 1977;16:1-132.
123. Pappalardo S, Baglio OA, Cappello V, Mortellaro C, Grassi FR. Implant surface and osseointegration. *Minerva Stomatol*. 2005 ;54:661-73.
124. Wennerberg A, Albrektsson T. On implant surfaces: a review of current knowledge and opinions. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2010 ;25:63-74.
125. Brunski J. Biomechanics of Dental Implants. En : Block M, Kent JN, Guerra LR. *Implants in Dentistry*. Chapter 7, part 2. W.B. Saunders Company. Philadelphia 1997. Pp 63-71
126. Wennerberg A, Albrektsson T. Suggested guidelines for the topographic evaluation of implant surfaces. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2000 ;15:331-44.
127. Hansson S, Norton M. The relation between surface roughness and interfacial shear strength for bone-anchored implants. A mathematical model. *J Biomech*. 1999 ;32:829-36.
128. Jokstad A. Oral implants--the future. *Aust Dent J*. 2008; 53 (Suppl) 1:S89-93.
129. Le Guéhennec L, Soueidan A, Layrolle P, Amouriq Y. Surface treatments of titanium dental implants for rapid osseointegration. *Dent Mater*. 2007;23:844-54.
130. Pattanaik B, Pawar S, Pattanaik S. Biocompatible implant surface treatments. *Indian J Dent Res*. 2012 ; 23:398-406.
131. Louropoulou A, Slot DE, Van der Weijden FA. Titanium surface alterations following the use of different mechanical instruments: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2012 ;23:643-58.

-
132. Lubin J, Hernandez MA, Drukteinis SE, Parker WB, Murray PE. Effectiveness of disinfection therapies and promotion of osteoblast growth on osseotite® and nanotite® implant surfaces. *Implant Dent.* 2014 ;23:426-33.
133. Puleo DA, Kissling RA, Sheu MS. A technique to immobilize bioactive proteins, including bone morphogenetic protein-4 (BMP-4), on titanium alloy. *Biomaterials.* 2002 ;23:2079-87.
134. Seol YJ, Park YJ, Lee SC, Kim KH, Lee JY, Kim TI, et al. Enhanced osteogenic promotion around dental implants with synthetic binding motif mimicking bone morphogenetic protein (BMP)-2. *J Biomed Mater Res A.* 2006 ; 77:599-607.
135. Horasawa N, Yamashita T, Uehara S, Udagawa N. High-performance scaffolds on titanium surfaces: osteoblast differentiation and mineralization promoted by a globular fibrinogen layer through cell-autonomous BMP signaling. *Mater Sci Eng C Mater Biol Appl.* 2015 ; 46:86-96.
136. Zoldos J, Kent JN. Chapter 4. Healing of endosseous implants. In: *Endosseous implants for maxillofacial reconstruction.* Ed by Michael Block and John Kent, WB Saunders Co; Philadelphia 1995. Pp 40-51
137. Berglundh T, Abrahamsson I, Lang NP, Lindhe J. De novo alveolar bone formation adjacent to endosseous implants. *Clin Oral Implants Res.* 2003 ;14:251-62.
138. Abrahamsson I, Berglundh T, Linder E, Lang NP, Lindhe J. Early bone formation adjacent to rough and turned endosseous implant surfaces. An experimental study in the dog. *Clin Oral Implants Res.* 2004 ;15:381-92.
139. López Jiménez J. Estudio epidemiológico de las características odontoestomatológicas del síndrome de Down. Tesis Doctoral 1994.
140. Horbelt CV. Down syndrome: a review of common physical and oral characteristics. *Gen Dent.* 2007; 55:399-402
141. Hoffman JR, Bomberg TJ. Removable partial denture variations for the elderly patient. *Gerodontology.* 1986; 2:47-9.
142. Myers G. Prótesis de coronas y puentes. Labor Editores; Barcelona 1981. Pp.78-87.
143. Winkelman R, Orth K. Implantes dentales. Espax Editores; Barcelona 1994. Pp. 35-9.
144. Bert M, Missika A. Implantes osteointegrados. Masson Editores; Barcelona 1993. Pp. 25-8.
145. López J, Giménez MJ. Prótesis implanto-soportada a propósito de un caso de parálisis cerebral. *Rev Cuid Odont Esp.* 1996;3:37-42.

-
146. López-Jiménez J, Romero-Domínguez A, Giménez-Prats MJ. Implants in handicapped patients. *Med Oral*. 2003;8:288-93.
147. Ekfeldt A, Zellmer M, Carlsson GE. Treatment with implant-supported fixed dental prostheses in patients with congenital and acquired neurologic disabilities: a prospective study. *Int J Prosthodont*. 2013;26:517-24.
148. Oczakir C, Balmer S, Mericske-Stern R. Implant-prosthodontic treatment for special care patients: a case series study. *Int J Prosthodont*. 2005;18:383-9.
149. Lustig JP, Yanko R, Zilberman U. Use of dental implants in patients with Down syndrome: a case report. *Spec Care Dentist*. 2002;22:201-4.
150. Soares MR, de Paula FO, Chaves Md, Assis NM, Chaves Filho HD. Patient with Down syndrome and implant therapy: a case report. *Braz Dent J*. 2010;21:550-4.
151. Ribeiro CG, Siqueira AF, Bez L, Cardoso AC, Ferreira CF. Dental implant rehabilitation of a patient with down syndrome: a case report. *J Oral Implantol*. 2011;37:481-7.
152. Rogers JO. Implant-stabilized complete mandibular denture for a patient with cerebral palsy. *Dental Update*. 1995;22:23-6.
153. Payne AG, Carr L. Can edentulous patients with orofacial dyskinesia be treated successfully with implants? A case report. *J Dent Assoc S Afr*. 1996;51:67-70.
154. Diz P, Scully C, Sanz M. Dental implants in the medically compromised patient. *J Dent*. 2013 ; 41:195-206.
155. Feijoo JF, Limeres J, Diniz M, Del Llano A, Seoane J, Diz P. Osseointegrated dental implants in patients with intellectual disability: a pilot study. *Disability and Rehabilitation*. 2012; 34:2025-30.
156. Ekfeldt A. Early experience of implant-supported prostheses in patients with neurological disabilities. *Int J Prosthodont*. 2005;18:132-8.
157. Machuca-Portillo G, Cabrerizo-Merino C, Cutando-Soriano A, Giménez-Prats MJ, Silvestre-Donat FJ, Tomás-Carmona I. Consensus report of the XI Congress of the Spanish Society of Odontology for the handicapped and special patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014 ;19:e495-9.
158. Bhansali S, Tripathi A, Tiwari SC, Singh SV. A study of the prosthodontic and oral health needs of an ageing psychiatric population. *Gerodontology*. 2008; 25:113-117.
159. Visser A, de Baat C, Hoeksema AR, Vissink A. Oral implants in dependent elderly persons: blessing or burden?. *Gerodontology*. 2011; 28:76-80.
160. Romero-Pérez MJ, Mang-de la Rosa M R, López-Jimenez J, Fernández-Feijoo J, Cutando-Soriano A. Implants in disabled patients: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2014; 19:e478-82.

-
161. Lagervall M, Jansson LE Treatment outcome in patients with peri-implantitis in a periodontal clinic: A retrospective study. *J Periodontol.* 2013;84:1365-73.
162. O’Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 1972;43:38-41.
163. Corcuera-Flores JR, Alonso-Domínguez AM, Serrera-Figallo MÁ, Torres-Lagares D, Castellanos-Cosano L , Machuca-Portillo G. Relationship Between Osteoporosis and Marginal Bone Loss in Osseointegrated Implants: A 2-Year Retrospective Study. *J Periodontol.* 2016 ;87:14-20.
164. Ozgul O, Dursun E, Ozgul BM, Kartal Y, Coskunes FM, Kocyigit ID, Tözüm TF. The impact of handicap severity on oral and periodontal status of patients with mental retardation. *J Contemp Dent Pract.* 2014; 15:218-22.
165. Martens L, Marks L, Goffin G, Gizani S, Vinckier F, Declerck D Oral hygiene in 12-year old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000;28:73e80.
166. Ram G Chinen, J Infections and immunodeficiency in Down syndrome. *Clin Exp Immunol.* 2011;164:9-16.
167. Ismail HA, Yousief SA, Mahrous AI, Shaban AA, Azzeghaiby SN, Aljehani D. Clinical and Radiographic Evaluation of Median Lingualized Occlusion in Implant Retained Mandibular Complete Overdenture. *J Int Oral Health.* 2015; 7(Suppl1):5-8.

10.-ACREDITACIONES

10.1 ARTÍCULO

Clin Oral Invest
DOI 10.1007/s00784-016-1970-5



ORIGINAL ARTICLE

Four years survival and marginal bone loss of implants in patients with Down syndrome and cerebral palsy

José Ramón Corcuera-Flores¹ · Julián López-Giménez² · Julián López-Jiménez² · Ana López-Giménez² · Javier Silvestre-Rangil³ · Guillermo Machuca-Portillo^{1,4}

Received: 25 January 2016 / Accepted: 4 October 2016
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

Abstract

Objectives To evaluate implant survival rate and marginal bone loss (MBL) after 4 years in patients with Down syndrome and cerebral palsy, compared with a healthy control group.

Material and methods The case group comprises 102 implants in 19 patients (71 cerebral palsy, 21 Down syndrome), and the control group comprises 70 implants in 22 healthy patients. One implant per patient was selected ($n = 41$ implants) to take clustering effects into account. MBL was measured using two panoramic radiographs (after surgery and 4 years later). Lagervall-Jansson's Index was used. Statistics used are chi-squared test and Haberman's post hoc test. p Value is significant at <0.05 .

Results MBL was significantly higher in the cases in all samples ($p < 0.001$) and when one implant was selected per patient ($p < 0.05$). More implants were lost in the cases ($p < 0.01$), especially those with a higher MBL ($p < 0.01$). MBL ($p < 0.05$) and implant loss ($p < 0.01$) increased with age in the cases. The three-unit fixed dental prosthesis (FDP) showed higher MBL ($p < 0.05$). Down syndrome had a higher MBL than cerebral palsy (entire sample $p < 0.0001$, one implant per patient $p < 0.05$). All patients with Down syndrome saw some damage to bone support (entire sample $p < 0.0001$; one implant per patient $p < 0.05$). Implant loss occurred only in Down syndrome ($p < 0.00001$).

Conclusions MBL and implant loss 4 years after placement are higher in neuropsychiatric disabilities. Down syndrome has a higher risk of MBL and implant loss; therefore, special precautions should be taken when deciding on treatment for these patients.

Clinical relevance As a consequence of this pilot study, professionals should be very cautious in placing implants in patients with Down syndrome.

Keywords Dental implants · Down syndrome · Marginal bone loss · Cerebral palsy

Introduction

The prevalence of missing teeth in developmentally disabled patients is greater than in the rest of the population, mainly due to difficulties in ensuring proper oral hygiene and providing appropriate dental care, as well as improper functioning of the masticatory system [1, 2].

In addition, the prevalence of tooth agenesis is higher in patients with genetic syndromes, which means there is often a greater need to replace missing teeth.

Given the intellectual disabilities of these patients, removable prosthetics are often inadvisable due to the possibility of ingesting them, as well as the difficulty of making and placing them [3].

Fixed dental prostheses (FDPs) may be the only option for treating these patients, especially those with moderate and profound intellectual disabilities, as they tend to be well tolerated [4]. Implant therapy may sometimes be the only option to support FDPs [5, 6]. There are many circumstances in which FDPs would not be advisable to these patients, mainly due to insufficient levels of oral hygiene [7].

✉ Guillermo Machuca-Portillo
gmachuca@us.es

¹ Department of Estomatology, University of Seville, Seville, Spain

² Hospital Nen Deus, Barcelona, Spain

³ Department of Estomatology, University of Valencia, Valencia, Spain

⁴ School of Dentistry, C/ Avda Reina s/n, 41009 Sevilla, Spain

Assessment of implant placement in patients with neuropsychiatric disorders has revealed some major contradictions. Some published clinical trials confirm successful implant treatment in patients with varying degrees of physical and mental disability, such as cerebral palsy, Down syndrome, and certain psychiatric conditions like dementia, bulimia, Parkinson's disease, or epilepsy [8]. Almost all of these patients exhibit poor oral hygiene, parafunctional habits (bruxism), pathological habits (compulsively biting fingers or hands), or other factors that may impede ease of clinical care. All of these aspects can affect implant rehabilitation [9].

There are not very many retrospective case-control studies of implant placement in these patients. Only very few clinical trials and some isolated clinical cases have been published, and they provide little scientific evidence to suggest that implant placement is the best treatment option for these patients. Therefore, the present pilot study was carried out with the following objectives: (1) to value implant survival rate and marginal bone loss (MBL) 4 years after placement in patients with neuropsychiatric disorders and compare them with implants placed in a control group of patients without systemic pathologies; (2) to compare implant survival rates and MBL 4 years after placement in patients with Down syndrome with those of implants placed in patients with cerebral palsy; and (3) to evaluate the relationship between MBL of implants placed in patients with neuropsychiatric disorders and other clinical variables.

Materials and methods

This observational retrospective case-control pilot study was carried out at the Nen Deu Hospital in Barcelona (Spain) and approved by its Ethics Committee.

In the study group, 38 panoramic radiographs were taken of 19 patients, and 44 panoramic radiographs were taken of 22 patients in the control group. The first panoramic radiograph was taken immediately after implant placement and the second one 4 years after implant loading. The panoramic radiographs were evaluated for implant MBL following Lagervall and Jansson's proposed radiological classification for diagnosing MBL around implants [10].

Study population

The sample group consisted of 19 patients, 6 of whom had been diagnosed with Down syndrome and 13 with cerebral palsy. The control group was made up of 22 patients without systemic pathologies.

Inclusion and exclusion criteria

• Case inclusion criteria are as follows:

- Patients from the Nen Deu Hospital in Barcelona who received implants between January 1, 2004, and January 1, 2010, and had been previously diagnosed with either Down syndrome or cerebral palsy
- Patients with bacterial plaque accumulation on less than 10 % of surfaces. The plaque index was scored using the O'Leary index [11].
- Patients who had attended annual professional maintenance sessions twice a year throughout the 4 years of the study. The sessions include instruction in oral hygiene (to patients or their parents), including brushing technique and interdental cleaning with interdental brushes. During each maintenance visit, a dental scaling and polishing was carried out by professionals. Reinforcement was provided during each of the visits.

• Case exclusion criteria are as follows:

- Patients whose implants were not placed at the Nen Deu Hospital in Barcelona
- Patients without cerebral palsy or Down syndrome (for the cases group only)
- Patients receiving treatment that could potentially affect bone metabolism, such as long-term corticosteroids, bisphosphonates, or monoclonal antibodies
- Patients treated with short implants
- Immediate-loading implants
- Patients with active or untreated periodontal disease
- Patients who smoke
- Patients with other diseases that could affect osseointegration (cardiovascular, respiratory, endocrine, etc.)
- Patients with implants placed after January 1, 2010

The pilot study had an initial population of 23 patients, but after applying the exclusion criteria, this was reduced to 19 patients.

• Control inclusion criteria are as follows:

- Patients with no systemic pathologies and with implants placed between January 1, 2004, and January 1, 2010
- Patients with bacterial plaque accumulation on less than 10 % of surfaces. The plaque index was scored using the O'Leary index [11].
- Patients who had attended annual professional maintenance sessions twice a year throughout the 4 years of the study. The sessions include instruction in oral hygiene (to patients or their parents), including brushing technique

Clin Oral Invest

and interdental cleaning with interdental brushes. During each maintenance visit, a dental scaling and polishing was carried out by professionals. Reinforcement was provided during each of the visits.

• Control exclusion criteria are as follows:

- Patients receiving treatment that could potentially affect bone metabolism, such as long-term corticosteroids, bisphosphonates, or monoclonal antibodies
- Patients treated with short implants
- Immediate-loading implants
- Patients with active or untreated periodontal disease
- Patients who smoke
- Patients with other diseases that could affect osseointegration (cardiovascular, respiratory, endocrine, etc.)
- Patients with implants placed after January 1, 2010

To take clustering effects into account, one implant per patient was selected according to the following random procedure:

1. Generate a random number between 0 and 1 for each patient
2. Determine which implant is selected for each patient according to the random number given and the total number of implants to be placed in the patient
3. Assign a number in sequential order to each implant in each patient
4. Identify the implant chosen in the second procedure
5. Select a sample with the chosen implants

After the above procedure, 41 implants were selected; there were 19 implants in the study group and 22 in the control group. To assess the variability of results, the statistical procedure used in the implant sample was also applied to these implants.

Radiological study

A radiological study was carried out using panoramic radiographs to examine MBL of the peri-implant area in 19 cases and 22 controls. The method used was the one described by Lagerwall and Jansson [10] and validated for use in this kind of studies by Conzuela-Flores et al. [12]. This method divides implants into four groups according to their MBL:

- Grade 0: implants without any marginal bone loss
- Grade 1: marginal bone loss of one third or less than one third of total implant length
- Grade 2: marginal bone loss greater than one third but less than two thirds of total implant length

- Grade 3: marginal bone loss greater than two thirds of total implant length
- A fifth group with those patients in whom the implant was lost was added for statistical analysis [12]

Demographic and clinical variables were taken from the patients' medical records, with any essential data being verified.

The panoramic radiographs taken at the time of implant placement were compared with the ones taken 4 years later to verify that any bone defects around the implants were mainly due to peri-implantitis and not to a defect caused during placement. All implants were placed by the same surgeon. All panoramic radiographs were checked by the same examiner.

The panoramic images were acquired with a Planmeca ProMax®, serial number RDX309857. The X-ray of the orthopantomograph was Toshiba, serial number D-054SB. The panoramic radiographs' magnification was 1–1.

Implant and prosthesis characteristics

The implants placed were of sandblasted, acid-etched grade IV titanium, with lengths of 10, 12, 14, and 16 mm; short implants were not used in this study. All implants were from Microdent Implant System, had an external connection, were self-tapping with sandblasted helical knurls that reached the polished neck, and underwent Abrasive Treatment Extreme Cleaning (ATEC) surface treatment to give the surface a micro-rough texture that encourages osseointegration.

All prostheses were screw-retained, both single crowns, three-unit FDPs, and even overdentures (any removable dental prosthesis that covers and rests on dental implants, also known as an overlay denture, overlay prosthesis, or superimposed prosthesis). No abutment was cemented.

Statistical analysis

All variables underwent a descriptive analysis. Any interaction between variables was evaluated using the chi-square test and Haberman's post hoc test, allowing researchers to calculate the significance of each subvariable independently.

Statistical analysis was carried out using SPSS 14.0 for Windows 7.

The level of statistical significance was $p < 0.05$.

Results

In the study group, 102 implants were placed in 19 patients (71 implants in patients with cerebral palsy and 31 in patients with Down syndrome), of which 56 implants were placed in the upper jaw and 46 in the lower jaw. In the control group, 70 implants were placed in 22 patients, 39 in the upper jaw, and

31 in the lower jaw. Seventy-three implants were placed in the anterior region of the mouth (between the canines) and 99 in the posterior region (molars and premolars). Within the study group, 46 implants were placed in the anterior region and 56 in the posterior; in the control group, 27 were placed in the anterior zone and 43 in the posterior zone. All details of the placed implants and the patients studied are found in Table 1.

When one implant per patient was selected, the sample size was reduced to 41 implants.

Table 2 shows Lagervall and Jansson's MBL levels [10], as compared by the length of placed implants. No statistically significant differences were found. Table 3 shows Lagervall and Jansson's MBL levels [10] as compared between the study and control groups. Differences between both groups ($p < 0.001$) were found upon comparing all implants; implant loss was higher in the study group than in the control group ($p < 0.01$), and any surviving implants in the study group had a higher MBL ($p < 0.01$). When evaluating one implant per patient, the only difference seen between both groups ($p < 0.05$) was a higher MBL in the study group ($p < 0.05$). Table 4 shows that in all of the implants analyzed in the study group, MBL increased with age ($p < 0.05$); therefore, MBL of less than 1/3 of the implant surface was observed in older patients ($p < 0.01$), whereas MBL of between 1/3 and 2/3 of the implant surface was observed in younger patients of up to 30 years old ($p < 0.05$). This was also observed when analyzing rates of implant loss ($p < 0.01$). Regarding the location of the implants, Table 5 shows significant levels of implant loss and an increase in MBL in the implants placed in the upper jaw of the study group ($p < 0.01$); no significant differences were detected upon comparing implants placed in the anterior and posterior regions of the mouth. In Table 6, the study group is evaluated for all implants placed, finding differences varying by which type of prosthesis was placed ($p < 0.001$). These differences are also seen when analyzing only one implant per patient ($p < 0.05$), to such an extent that patients with three-unit FDPs have a higher MBL, between 1/3 and 2/3 ($p < 0.05$). No statistically significant differences were found upon

comparing the MBL between different implant lengths or between cases and controls.

Table 7 shows a comparison of MBL between patients with cerebral palsy and Down syndrome. Whether evaluating all implants ($p < 0.0001$) or only one per patient ($p < 0.05$), Down syndrome patients showed higher MBL than patients with cerebral palsy. It is interesting to note that all of the patients with Down syndrome saw some level of damage to the bone support over time, whether taking all placed implants into account ($p < 0.0001$) or only one implant per patient ($p < 0.05$). In addition, MBL in patients with Down syndrome was less mild ($p < 0.01$) and more severe (from 1/3 to 2/3, $p < 0.01$ and higher than 2/3, $p < 0.05$). Furthermore, loss of implants only ever occurred in patients with Down syndrome ($p < 0.00001$).

Discussion

In this pilot study, significant differences were found upon comparing MBL after 4 years between the study group and the control group. More implants without MBL were found in the control group than in the study group; however, the study group had more implants with a Lagervall and Jansson [10] grade 2 MBL. Furthermore, more implants had been lost after 4 years in this group than in the control group.

Although measuring in millimeters provides greater accuracy and greater statistical power, the complexity of measuring MBL in panoramic radiographs could make accurate measurements difficult. That is why Lagervall and Jansson [10] proposed their scale for measuring MBL. Lagervall's scale was selected for use in this study because it had been validated in previous publications [10, 12]. This could be of interest when comparing the results of this study with those of other researchers. However, by not using the exact loss of MBL in millimeters, there may be a loss in statistical power of the test used, and this could be interpreted as a limitation of the study. Despite this, Lagervall and Jansson's method is simple to use

Table 1 Description of placed implants by number of implants, sex, age, and kind of loading

	Cases	Controls	Total
Number of implants	102	70	172
Number of implants in women	66	18	84
Number of implants in men	36	52	88
Number of implants in patients between 0 and 30 years of age	22 (21.6 %)	18 (25.7 %)	40 (23.3 %)
Number of implants in patients between 31 and 40 years of age	34 (33.3 %)	16 (22.9 %)	50 (29.1 %)
Number of implants in patients more than 40 years of age	46 (45.1 %)	36 (51.4 %)	82 (47.7 %)
Single-unit implants	21 (20.6 %)	15 (21.4 %)	36 (20.9 %)
Three-unit FDPs	73 (71.6 %)	55 (78.6 %)	128 (74.4 %)
Implants loaded with overdentures	8 (7.8 %)	0 (0 %)	8 (4.7 %)

Table 2 Marginal bone loss (MBL) by length of implant loading (χ^2 test)

	All implants (n = 102)			
	Cases			
	10 mm	12 mm	14 mm	16 mm
No MBL (grade 0)	20.0 %	37.8 %	14.8 %	33.3 %
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	42.9 %	32.4 %	59.3 %	33.3 %
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	25.7 %	16.2 %	22.2 %	0.0 %
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	5.7 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
Lost implant (grade 4)	5.7 %	13.5 %	3.7 %	33.3 %

and easily reproducible, and its use is considered of interest in these studies despite its limitations.

Studies on implant placement in patients with neuropsychiatric disabilities are limited, especially retrospective case-control studies. The majority of published studies are of isolated clinical cases or extremely short cases that do not allow for the observation of changes over time. These studies generally reveal the successful implant therapy of only one patient [8, 13–16]. One limitation of this study is the fact that the first measurements taken of panoramic radiographs were taken at the time of implant placement. If radiographs had been taken a year later, there would have been time for the corresponding bone remodeling, and comparisons of MBL with radiographies after 4 years might be more accurate. Unfortunately, as this was a retrospective observational study, existing radiographic material was limited to the radiographs taken at the time of surgery.

Some studies examine cases with a longer period of follow-up. The study performed by Ekfeldt et al. shows more disabled patients with successful implant rehabilitation [17]. In this study, 88 implants were placed in 27 patients with neurological disorders, with a follow-up period of 5–10 years. The study concluded that patients with neurological disorders

had more problems both during placement of implants and throughout their maintenance. However, implant treatment may be carried out on these patients since the long-term implants survival rate is favorable (85 %). The present pilot study reveals a 91.2 % survival rate after 4 years, which is slightly higher than that of Ekfeldt et al. [17], in which the follow-up period was longer (5–10 years) than the period in this study, but only four implants were placed in two patients with Down syndrome, who appear to present the highest risk of implant loss.

The study carried out by Oczakir et al. [18] analyzed implant survival and the inherent complications of systemic diseases and congenital defects in 25 disabled patients, 3 of whom had been diagnosed with Down syndrome and 1 with cerebral palsy. Throughout the healing period, three implants were lost. However, 100 % of the loaded implants survived, with only one of them showing peri-implant bone defects. None of the implants placed in patients with Down syndrome failed, although gingivitis was observed in six of those implants during the follow-up period of 9–11 years. The two remaining implants placed in patients with Down syndrome had a follow-up period of 3 years, and the only problems observed were related to improper oral hygiene. The patient

Table 3 Marginal bone loss (MBL) comparing cases and controls (χ^2 test); Fisher's post hoc test

	Cases	Controls	Total
All implants (n = 172)			
No MBL (grade 0)	26 (25.5 %)*	37 (52.9 %)*	63 (36.6 %)
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	44 (43.1 %)	29 (41.4 %)	73 (42.4 %)
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	21 (20.6 %)**	4 (5.7 %)**	25 (14.5 %)
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	2 (2.0 %)	0 (0)	2 (1.2 %)
Lost implant (grade 4)	9 (8.8 %)*	0 (0)*	9 (5.2 %)
One implant per patient (n = 41)			
No MBL (grade 0)	6 (31.6 %)**	15 (68.2 %)**	21 (51.2 %)
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	7 (36.8 %)	7 (31.8 %)	14 (34.1 %)
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	3 (15.8 %)	0 (0)	3 (7.3 %)
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	1 (5.3 %)	0 (0)	1 (2.4 %)
Lost implant (grade 4)	2 (10.5 %)	0 (0)	2 (4.9 %)

* $p < 0.001$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.05$

Table 4 Marginal bone loss (MBL) by age (χ^2 test); Haberman post hoc test

	Cases			Controls		
	Up to 30 years	31–40 years	More than 40 years	Up to 30 years	31–40 years	More than 40 years
All implants (n = 172)						
No MBL (grade 0)	18.2 %	35.3 %	21.7 %	61.1 %	37.5 %	55.6 %
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	18.2 %*	47.1 %	52.2 %	38.9 %	43.8 %	41.7 %
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	36.4 %**	14.7 %	17.4 %	0.0 %	18.8 %	2.8 %
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	4.5 %	2.9 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
Lost implant (grade 4)	22.7 %*	0.0 %**	8.7 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
One implant per patient (n = 41)						
No MBL (grade 0)	20.0 %	40.0 %	33.3 %	80.0 %	50.0 %	66.7 %
MBL < 1/3 of implant length (grade 1)	20.0 %	40.0 %	44.4 %	20.0 %	50.0 %	33.3 %
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	20.0 %	0.0 %	22.2 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
MBL > 2/3 of implant length (grade 3)	0.0 %	20.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %
Lost implant (grade 4)	40.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %	0.0 %

* $p < 0.01$; ** $p < 0.05$

with cerebral palsy had two implants placed, and after 5 years they showed only plaque accumulation without any gingival inflammation. Nevertheless, these results are difficult to compare with those of the present pilot study, as they do not compare the success of implants placed between the different groups and the follow-up period is uneven, ranging anywhere from 1 to 12 years. It should be noted that all subjects in this study (both the study and control groups) attended the same professional maintenance sessions for controlling plaque. As can be seen in the "Results" section, the MBL and implant loss rates were significantly higher in the group with Down syndrome than in the healthy control and even cerebral palsy

groups. Even knowing that the maintenance was similar in all study groups, this pilot study would have fewer limitations if they had been able to compare the incidence of plaque in both groups; unfortunately, however, these data were not recorded at the time. We thought it would be interesting to take this into account for future studies.

In the study carried out by López-Jiménez et al. [1], 67 implants were placed in 18 disabled patients: 6 patients with cerebral palsy; 3 with a history of traumatic brain injury; 4 with Down syndrome; 1 with pycnodysostosis; 1 with Rieger syndrome; and 3 with early-stage senile dementia. The implants were observed during a follow-up period of 3–

Table 5 Study group marginal bone loss (MBL) by location of implant (χ^2 test); Haberman post hoc test

	Cases	
	Implants in the maxilla	Implants in the mandible
All implants (n = 102)		
No MBL (grade 0)	28.6 %	34.5 %
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	39.3 %	40.0 %
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	14.3 %	23.6 %
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	1.8 %	1.8 %
Lost implant (grade 4)	16.1 %*	0.0 %*
Cases		
	Implants anterior area	Implants posterior area
No MBL (grade 0)	32.6 %	19.6 %
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	37.0 %	48.2 %
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	17.4 %	23.2 %
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	0.0 %	3.6 %
Lost implant (grade 4)	13.0 %	5.4 %

* $p < 0.01$

Clin Oral Implants

Table 6 Marginal bone loss (MBL) by type of implant loading (χ^2 test); Fisher's post hoc test

	All implants (n = 102)		
	Cases		
	Single-unit	Three-unit FDPs	Overdenture
No MBL (grade 0)	42.9 %*	23.3 %	0.0 %
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	47.6 %	41.1 %	50.0 %
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	0.0 %**	28.8 %**	0.0 %
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	0.0 %	2.7 %	0.0 %
Lost implant (grade 4)	9.5 %	4.1 %**	50.0 %**

* $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.0001$

113 months. Of the 67 implants placed exclusively to retain FDPs, 4 implants in 3 patients were lost, with all of the patients having a genetic disorder (2 patients with Down syndrome and 1 with Rieger syndrome). Although the lack of a control group, wide variety of patients, and uneven follow-up periods make this study difficult to compare with this current study, it is clear that the patients who lost the most implants were those with Down syndrome.

In the present pilot study, 31 implants were placed in patients with Down syndrome, of which 29 % were lost after 4 years, and all showed some level MBL; however, of the 71 implants placed in patients with cerebral palsy, 36 % did not have any MBL after 4 years, and no implants were lost in this group. Parafunctional habits and improper oral hygiene are common symptoms of both of these neuropsychiatric disorders [19]; however, patients with Down syndrome showed higher prevalence of periodontal problems [20, 21] as their subgingival flora are different from that of healthy patients, with higher levels of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* [22]. Subgingival bacterial colonization of peri-implant sulcus

may be related to the immune deficiencies that can affect these patients, such as neutrophil migration dysfunction or a reduced number of T and B lymphocytes [23, 24]. In this pilot study, implant length does not appear to be correlated with MBL or implant loss.

In the present pilot study, MBL in the study group was higher in young patients (less than 30 years old), possibly due to periodontal disease, which manifests in very young Down syndrome patients as aggressive periodontitis [21].

It was further observed that implants in those loaded with overdentures had a higher MBL; this is most likely due to the oscillation and tangential forces the implants are forced to support, often exacerbated in disabled patients due to various parafunctional habits [25, 26].

Conclusions

Keeping in mind the low sample size of this pilot study, it may be concluded that both MBL and loss of implants after 4 years

Table 7 Study group marginal bone loss (MBL) by patient pathology (χ^2 test); Fisher's post hoc test

	Cerebral palsy	Down syndrome
All implants (n = 102)		
No MBL (grade 0)	36.6 %*	0.0 %*
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	53.5 %**	19.4 %**
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	9.9 %*	45.2 %*
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	0.0 %***	6.5 %***
Lost implant (grade 4)	0.0 %#	29.0 %#
One implant per patient (n = 19)		
No MBL (grade 0)	46.2 %***	0.0 %***
MBL <1/3 of implant length (grade 1)	46.2 %	16.7 %
MBL >1/3 but <2/3 of implant length (grade 2)	7.7 %	33.3 %
MBL >2/3 of implant length (grade 3)	0.0 %	16.7 %
Lost implant (grade 4)	0.0 %***	33.3 %***

* $p < 0.0001$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.05$; # $p < 0.00001$



are higher in patients with neuropsychiatric disorders than in patients without systemic pathologies. Patients with Down syndrome are the only patients to lose implants, and these patients had a higher MBL than patients with cerebral palsy. Therefore, extreme precautions should be taken when placing implants in these patients. Further studies are needed with more clinical cases and longer follow-up periods; until then, implants can still be placed in patients with neuropsychiatric disorders, and in the same clinical conditions, results may not be different from those obtained with healthy patients. However, great care must still be taken when opting for implant rehabilitation in patients with Down syndrome.

Compliance with ethical standards

Conflict of interest The authors declare that they have no conflict of interest.

Funding The work was supported by the Department of Estomatology of the University of Sevilla.

Ethical approval The Ethics Committee of Nem Deu Hospital of Barcelona's report which approved the terms of the study is included.

Informed consent For this type of study, formal consent is not required.

References

1. López-Jiménez J, Romero-Dominguez A, Giménez-Prats MJ (2003) Implants in handicapped patients. *Med Oral* 8:288–293
2. Horbelt CV (2007) Down syndrome: a review of common physical and oral characteristics. *Gen Dent* 55:399–402
3. Hofman WJ, Bombardier TJ (1986) Removable partial denture visitations for the elderly patient. *Gerodontology* 2:47–49
4. Bhansali S, Tripathi A, Tiwari SC, Singh SV (2008) A study of the prosthodontic and oral health needs of an ageing psychiatric population. *Gerodontology* 25:113–117
5. Visser A, de Baat C, Hoeksma AR, Visink A (2011) Oral implants in dependent elderly persons: blessing or burden? *Gerodontology* 28:76–80
6. Romero-Pérez MI, Mang-de la Rosa MR, López-Jiménez J, Fernández-Fejoo J, Cutando-Soriano A (2014) Implants in disabled patients: a review and update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 19:e478–e482
7. Machuca-Portillo G, Cabrerizo-Merino C, Cutando-Soriano A, Giménez-Prats MJ, Silverstein-Dorazi FJ, Tomás-Carmona I (2014) Consensus report of the XI Congress of the Spanish Society of Odontology for the handicapped and special patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 19:e495–e499
8. Rogers JO (1995) Implants-stabilized complete mandibular denture for a patient with cerebral palsy. *Dental Update* 22:23–26

9. Feijoo JF, Limeres J, Diniz M, Del Llano A, Soares J, Diz P (2012) Osseointegrated dental implants in patients with intellectual disability: a pilot study. *Disabil Rehabil* 34:2025–2030
10. Lagerqvist M, Jansson LE (2013) Treatment outcome in patients with peri-implantitis in a periodontal clinic: a retrospective study. *J Periodontol* 84:1365–1373
11. O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE (1972) The plaque control record. *J Periodontol* 43:38–41
12. Concursu-Flores JR, Alonso-Dominguez AM, Serrano-Figallo MA, Torres-Lagares D, Castellanos-Cosano L, Machuca-Portillo G (2016) Relationship between osteoporosis and marginal bone loss in osseointegrated implants: a 2-year retrospective study. *J Periodontol* 87:14–20
13. Lustig JP, Yanko R, Zilberman U (2002) Use of dental implants in patients with Down syndrome: a case report. *Spec Care Dentist* 22:201–204
14. Payne AG, Carr L (1996) Can edentulous patients with orofacial dyskinesia be treated successfully with implants? A case report. *J Dent Assoc S Afr* 51:67–70
15. Ribeiro CG, Siqueira AF, Bez L, Cardoso AC, Ferrini CF (2011) Dental implant rehabilitation of a patient with Down syndrome: a case report. *J Oral Implantol* 37:481–487
16. Soares MR, de Paula FO, Chaves MD, Assis NM, Chaves-Filho HD (2010) Patient with Down syndrome and implant therapy: a case report. *Braz Dent J* 21:550–554
17. Elkafkaf A, Zellmer M, Carlson GE (2013) Treatment with implant-supported fixed dental prosthesis in patients with congenital and acquired neurologic disabilities: a prospective study. *Int J Prosthodont* 26:517–524
18. Oczakir C, Balmer S, Mericik-Stem R (2005) Implant-prosthodontic treatment for special care patients: a case series study. *Int J Prosthodont* 18:383–389
19. Orgul O, Duran E, Orgul BM, Kartal Y, Coskanes FM, Kocyiğit ID, Türüm TF (2014) The impact of handicap severity on oral and periodontal status of patients with mental retardation. *J Contemp Dent Pract* 15:218–222
20. Martens L, Marks L, Goffin G, Gizoni S, Vreckler F, Declercq D (2000) Oral hygiene in 12-year old disabled children in Flanders, Belgium, related to manual dexterity. *Community Dent Oral Epidemiol* 28:73e80
21. Shukla D, Babbari D, Chowdhry A, Thapar R, Gupta P, Mishra S (2014) Dentofacial and cranial changes in Down syndrome. *Orang Public Health Res Perspect* 5:339–344
22. Santos R, Shanfield J, Costantini P (1996) Serum antibody response to *Actinobacillus actinonycterium* comitans in Down's syndrome. *Spec Care Dentist* 16:80–83
23. Sakelaris D, Belliosakis G, Chadjiapetelis T, Anagnostis K, Konstantinidis A (2001) Supragingival and subgingival microbiota of adult patients with Down's syndrome. Changes after periodontal treatment. *Oral Microbiol Immunol* 16:376–382
24. Ram G Chinn, J (2011) Infections and immunodeficiency in Down syndrome. *Clin Exp Immunol* 164:9–16
25. Diz P, Scully C, Saez M (2013) Dental implants in the medically compromised patient. *J Dent* 41:195–206
26. Jaraal HA, Yousef SA, Mubarek AI, Shaban AA, Azreggheily SN, Aljehani D (2015) Clinical and radiographic evaluation of median lingualized occlusion in implant retained mandibular complete overdenture. *J Int Oral Health* 7(Suppl 1):5–8

10.2 COMUNICACIÓN ORAL AL CONGRESO SECIB MÁLAGA 2016**(17-19 DE NOVIEMBRE DE 2016)****ESTADO: ACEPTADO****SUPERVIVENCIA Y PÉRDIDA ÓSEA MARGINAL A 4 AÑOS DE
IMPLANTES COLOCADOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN,
PARÁLISIS CEREBRAL****RESUMEN DE LA COMUNICACIÓN****INTRODUCCIÓN & OBJETIVOS:**

Evaluar la tasa de supervivencia de los implantes y la pérdida ósea marginal después de 4 años en pacientes con síndrome de Down y parálisis cerebral, en comparación con un grupo control sin patología.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Casos: 102 implantes en 19 pacientes (71 con parálisis cerebral y 21 con síndrome de Down); controles: 70 implantes en 22 pacientes sanos (sin patología sistémica). Se seleccionó un implante por paciente (n = 41 implantes) para estudiar la variabilidad de los resultados. Se midió la pérdida ósea marginal utilizando dos radiografías panorámicas (después de la cirugía y 4 años más tarde). Se aplicó el Índice de Lagervall-Jansson.

Análisis estadístico: Prueba de Chi-cuadrado, test post-hoc de Haberman. Nivel de significación $p < 0,05$.

RESULTADOS:

La pérdida ósea marginal fue significativamente más elevada en los casos que en los controles, tanto en la totalidad de la muestra. Se perdieron más implantes en el grupo casos ($p < 0,01$), que en el grupo control. El síndrome de Down tenía una pérdida ósea marginal superior a la de los pacientes con parálisis cerebral ($p < 0.0001$). Todos los pacientes con síndrome de Down presentaban algún nivel de pérdida en el soporte óseo ($p < 0.0001$). La pérdida de implantes se produjo sólo en pacientes con síndrome de Down ($p < 0,00001$).

CONCLUSIONES:

La pérdida ósea marginal y la pérdida de implantes son más elevadas en pacientes con discapacidades neuropsiquiátricas a los cuatro años de la colocación de los mismos. El síndrome de Down presenta un mayor riesgo de pérdida ósea marginal y de pérdida del implante.

11.- RESUMEN

RESUMEN**INTRODUCCIÓN & OBJETIVOS:**

Evaluar la tasa de supervivencia de los implantes y la pérdida ósea marginal después de 4 años en pacientes con síndrome de Down y parálisis cerebral, en comparación con un grupo control sin patología.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Casos: 102 implantes en 19 pacientes (71 con parálisis cerebral y 21 con síndrome de Down); controles: 70 implantes en 22 pacientes sanos (sin patología sistémica). Se seleccionó un implante por paciente (n = 41 implantes) para estudiar la variabilidad de los resultados. Se midió la pérdida ósea marginal utilizando dos radiografías panorámicas (después de la cirugía y 4 años más tarde). Se aplicó el Índice de Lagervall-Jansson.

Análisis estadístico: Prueba de Chi-cuadrado, test post-hoc de Haberman. Nivel de significación $p < 0,05$.

RESULTADOS:

La pérdida ósea marginal fue significativamente más elevada en los casos que en los controles, tanto en la totalidad de la muestra ($p < 0,001$) como cuando se seleccionó un implante por paciente ($p < 0,05$). Se perdieron más implantes en el grupo casos ($p < 0,01$), que en el grupo control. Tanto la pérdida ósea marginal ($p < 0,05$) como la pérdida de implantes ($p < 0,01$) aumentaron con la edad en el grupo casos. Los pacientes con prótesis fija de al menos dos unidades y ferulizada tienen un grado 2 (entre 1/3 y 2/3 de la

longitud del implante de pérdida ósea) de MBL ($p < 0.05$). La prótesis parcial fija de al menos 3 unidades mostró mayor pérdida ósea marginal ($p < 0,05$). El síndrome de Down tenía una pérdida ósea marginal superior a la de los pacientes con parálisis cerebral (tanto tomando toda la muestra $-p < 0.0001$, como tomando un implante por paciente $-p < 0.05$ -). Todos los pacientes con síndrome de Down presentaban algún nivel de pérdida en el soporte óseo (toda la muestra $-p < 0.0001$ -; un implante por paciente $-p < 0.05$ -). La pérdida de implantes se produjo sólo en pacientes con síndrome de Down ($p < 0,00001$).

CONCLUSIONES:

La pérdida ósea marginal y la pérdida de implantes cuatro años después de la colocación del implante son más elevadas en pacientes con discapacidades neuropsiquiátricas. El síndrome de Down presenta un mayor riesgo de pérdida ósea marginal y de pérdida del implante; Por lo tanto, deben extremarse las precauciones cuando se prescribe el tratamiento implantológico para estos pacientes.

Relevancia clínica: Como consecuencia de este trabajo los profesionales debe ser muy cautelosos al colocar implantes en pacientes con Síndrome de Down.