

111 ~~XXXXXXXXXX~~



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLÓGÍA

CONSIDERACIONES ENDODÓNTICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE: CIRUJANA DENTISTA PRESENTA: PATRICIA IVONNE CUEVAS ESTRADA



ASESOR: C.D. ENRIQUE CHÁVEZ BOLADO

Enrique Chávez Bolado

MÉXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Paty:

Tu niñez es una promesa de la vida. No defraudes a tus padres, a tus maestros, a tu Patria y a tí misma, malogrando en flor estos años espléndidos que descubren ante tu mirada la maravilla de un mundo que progresa sin fin.

Penetra en tí misma para que afirmes tu fé en esa vida que te llama tan de cerca para conducirte tan lejos. Tan lejos, por caminos del bien que tu debes elegir desde ahora, para que conociendo tu ruta la transites con fé y con esperanza, son la esperanza y la fé estímulos del caminante que está seguro de llegar al término feliz de su jornada.

Pero en la ruta, mientras más fácil y segura, hallarás tropiezos y angustias, NO te importe; prosigue... un día u otro, bajo el amparo de quienes te han precedido, la vida habrá de realizar en tí la promesa que es hoy tu niñez y en esa hora plena, toda tu fé llenaras de gozo, porque se habrá cumplido en tu destino la ley que siempre, siempre, recompensa en su hora la bondad, el esfuerzo y el dolor.

TUS PADRES

Elodia Estrada

Nefalí Cuevas

30-06-1981

AGRADECIMIENTOS

A ti Señor:

Te doy gracias por estar conmigo el día y la noche,
gracias por tu fortaleza y amor infinitos, que son
los que me levantan todos los días.

A mi Madre:

Por mantener siempre la lucha y el trabajo
como estandartes a lo largo de tu vida.

Nos has enseñado a salir adelante, cuando
sale y cuando no sale el sol.

Sabes, Madre solo hay una...

Te amo mami.

A mi Padre:

Por haberme engendrado y apoyado
desde que era *bebé* y hasta la fecha. Admiro
la forma en que trabajas y has ayudado a
muchas personas, deseo seguir tu ejemplo.

Y gracias por *confiar* en mí.

Te amo papi.

A mi hermano:

Al más noble de la familia, al que jugó conmigo
cuando eramos unos niños traviesos.

Talí, ayer el ser alguien fue nuestro sueño
hoy es una realidad para ambos.

Espero no defraudarte nunca

Te amo güento.

A mis Padres y a mi hermano:

A ustedes dedico todos mis esfuerzos, y este trabajo es de ustedes, espero con esto regalarles un poquito de la felicidad que se merecen.

Que Dios los bendiga

A ti Mario:

No tengo palabras para describir la grandeza de tus sentimientos, **te admiro.**

Me has enseñado muchas cosas y quiero decirte que han sido tu comprensión y cariño los que me retan a *diario* para enfrentarme con el mejor juez : yo misma. Que Dios te bendiga siempre

Te amo pollo.

A mis profesores:

Soy un rompecabezas compuesto por sus enseñanzas, sus experiencias, sabiduría y calidad humana. Desde el fondo de mi alma un reconocimiento muy especial a todos.

Especialmente agradezco el apoyo de quienes hicieron posible que concluyera con mi carrera profesional:

C.D. Laura Rivas Vega
C.D. Enrique Chávez Bolado
C.D. Martha Valdes Cabello

A mis pacientes:

El convivir con el ser humano y sentir
que se tiene su salud en las manos,
es un sentimiento que he experimentado
a través de ustedes. Gracias por la
ciega e **invaluable** confianza que siempre
depositaron en mí.

A toda mi familia:

Quiero que sepan que siempre estuvieron
en mi mente, soy afortunada al tenerlos y
poder compartir con ustedes mi alegría. Estoy
orgullosa de ustedes y los quiero mucho.

A mis amigos:

Vivimos juntos tantas cosas... y aprendimos
de lo más simple a lo más complejo.
Caminamos 5 años en Odontología y esto...
marcará nuestras vidas.
Les deseo mucha suerte.

A mi querida:

Universidad Nacional Autónoma de México

De la cuál ahora seré egresada, agradezco su abrigo
y su nombre el cuál llevo con orgullo. Ahora
debo enfrentarme a la sociedad y servirle de la mejor
manera ya que para ello he sido formada.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	..1
--------------	-----

CAPÍTULO I

ANTECEDENTES GENERALES DEL SÍNDROME DE DOWN

1.1	Antecedentes Históricos	...2
1.2	Definición	.. 2
1.3	Frecuencia	...3
1.4	Mortalidad	.. 3
1.5	Detección prenatal	.4
1.6	Tratamiento	...4

CAPÍTULO II

ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOWN

2.1	Origen genético	...5
2.2	Clasificación -por su origen-	...5
2.2.1	Trisomía 21 Regular	...5
2.2.2	Trisomía 21 Mosaico	.. 6
2.2.3	Trisomía por Traslocación	...7
2.3	Causas probables de la alteración genética	...8
2.3.1	Factores hereditarios	...8
2.3.2	Factores endógenos	...9
2.3.3	Factores exógenos	...9

CAPÍTULO III

CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE DOWN

3.1	Características físicas	...10
3.1.1	Características físicas del recién nacido	..10

3.1.2 Rasgos físicos comunes	.. 10
------------------------------	-------

CAPÍTULO IV

CARACTERÍSTICAS BUCODENTALES EN EL SÍNDROME DE DOWN

4.1 Características Bucales	.. 16
4.1.1 Boca	...16
4.1.2 Labios	...16
4.1.3 Lengua	..16
4.1.4 Paladar	..17
4.1.5 Oclusión	...18
4.1.6 Encía	...18
4.1.7 Mucosa	...19
4.2 Características dentales	..19
4.2.1 Secuencia de erupción	...19
4.2.1.1 Dentición temporal	...21
4.2.1.2 Dentición permanente	...21
4.2.2 Ausencia congénita	...22
4.2.3 Tamaño dental	..22
4.2.4 Variaciones morfológicas de las coronas	...24

CAPÍTULO V

ENFERMEDADES BUCALES EN EL SÍNDROME DE DOWN

5.1 Enfermedad parodontal	...27
5.1.1 Enfermedad parodontal en el paciente impedido	...27
5.2 Enfermedad parodontal en el Síndrome de Down	...28
5.2.1. Etiología	...28
5.2.1.1 Factores locales	28
5.2.1.2 Factores sistémicos	...31

5.3	Caries	. 32
5.3.1	Prevención de caries dental	..33

CAPÍTULO VI

FACTORES ENDODÓNTICOS A CONSIDERAR EN EL TRATAMIENTO DENTAL EN EL SÍNDROME DE DOWN

6.1	Anatomía de los conductos radiculares	...34
6.1.1	Dientes: Anteriores y Premolares	...34
6.1.2	Dientes: Molares	.. 37
6.2	Morfología de la cavidad pulpar	...37
6.2.1	Dientes: Anteriores y Premolares	...37
6.2.2	Dientes: Molares	...37
6.3	Taurodontismo	...39
6.3.1	Antecedentes	.. 39
6.3.2	Definición	.. 40
6.3.3	Clasificación	...41
6.3.4	Taurodontismo y Síndrome de Down	... 41
6.4	Tratamiento endodóntico en el Taurodontismo	...42
6.4.1	Dientes: Anteriores y Premolares	.. 42
6.4.2	Dientes: Molares	. 43
6.5	Aspectos generales del tratamiento de conductos	...44
6.5.1.	Acceso y longitud de trabajo	...44
6.5.2.	Limpieza y preparación	...45
6 5.3	Obturación	.. 48

CAPÍTULO VII

TERAPIA PULPAR EN EL PACIENTE IMPEDIDO

7.1	Dentición primaria	.51
7.1.1	Dentición permanente	...52

7.2	Radiología de pacientes con necesidades especiales	...52
7.2.1	Colocación de la película	...53
7.2.2	Técnica recomendada	...53

CAPÍTULO VIII

FACTORES ASOCIADOS EN LA APARICIÓN DE ENFERMEDADES BUCALES EN EL SÍNDROME DE DOWN

8.1	Falta de supervisión de medidas preventivas	. 54
8.2	Retraso mental	...55
8.2.1	Desarrollo motriz	...55
8.3	Factores asociados en la aparición de Enfermedad pulpar	.. 55

CAPÍTULO IX

ALTERNATIVAS PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

9.1	Atención odontológica para el paciente impedido	...57
9.2	Manejo con sedantes	...57
9.2.1.	Sedación	...58
9.3	Tratamiento odontológico en el hospital utilizando anestesia general	...58
9.3.1	Técnica	...61
9.4	Diferencia entre sedación y anestesia general	...62

CONCLUSIONES	...64
--------------	-------

APÉNDICE: Aspectos generales a considerar al realizar un acceso	...66
---	-------

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	. 67
----------------------------	------

ÍNDICE DE IMÁGENES	. 69
--------------------	------

INTRODUCCIÓN

Consideraciones Endodónticas en Pacientes con Síndrome de Down.

Los individuos con Síndrome de Down tienen rasgos específicos, que al conocerlos son determinantes para ofrecerles una atención dental adecuada. Por ello, la primera parte de este trabajo describe las características genéticas, físicas y bucodentales más frecuentes en el Síndrome de Down.

El motivo de este trabajo fue valorar los factores que pueden influir, para realizar un tratamiento endodóntico. De tal manera, se puso a consideración factores como el tamaño y forma dentales (corona y raíz), así como las dificultades que estos marcan para realizar de manera más accesible el tratamiento endodóntico.

Es importante también, conocer que elementos pueden influir para que un paciente requiera de una endodoncia, por lo que se hizo una revisión del índice de caries y de la Enfermedad paradontal, así como de los motivos que podrían en un momento dado, impedir la prevención de estas enfermedades por parte de los pacientes.

Como Cirujanos Dentistas, tenemos la obligación de ofrecer diferentes alternativas para el tratamiento de un paciente en particular. Así pues, la atención dental puede darse desde el consultorio, de manera convencional, o recurriendo a la sedación del paciente, o incluso a la atención hospitalaria bajo anestesia general, según sea el caso.

CAPÍTULO I :

ANTECEDENTES GENERALES DEL SÍNDROME DE DOWN.

1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La primera descripción de esta enfermedad o padecimiento fue la de Séguin en 1846, que lo designó como "idiotia furrurácea". (1)

En 1866, el médico inglés John Langdon Hayden Down describió las características comunes presentadas por un grupo particular de retrasados mentales, que, por tener un pliegue especial en el ángulo interior de los ojos, ofrecen una cierta semejanza superficial con las razas orientales. Por eso le dio el nombre de *mongolismo*. Hoy se prefiere hablar de Síndrome de Down, o de trisomía 21; sin embargo, el término mongolismo sigue utilizándose de forma muy generalizada. (2)

La palabra Síndrome significa "conjunto de signos y síntomas de una enfermedad", y el término Down, es en honor a quien por primera vez hizo una descripción clínica amplia del padecimiento. (1)



FIG. 1

1.2 DEFINICIÓN

El Síndrome de Down es una alteración genética originada por la presencia de un cromosoma extra en el par 21, lo cual ocasiona un retraso en el desarrollo intelectual, físico y motor. (3)

1.3 FRECUENCIA

La trisomía 21 es la cromosomopatía más frecuente y la primera causa de retraso mental (4) La incidencia global se aproxima a uno de cada 700 nacimientos, pero el riesgo varía con la edad de la madre.

La incidencia en madres de 25 años es de 1 por 2000 nacidos vivos, mientras que en madres de 35 años es de 1 por cada 200 nacimientos y de 1 por cada 40 en las mujeres mayores de 40 años.(5)

Se da el caso de madres mongólicas, cuyos hijos son normales en un 50 por 100 de los casos conocidos.

1.4 MORTALIDAD

La principal causa de mortalidad temprana, se debe a defectos cardíacos congénitos y aproximadamente, el 44% mueren en la niñez. También son importantes las infecciones del aparato respiratorio, sin embargo entre la etapa infantil y los 40 años, la tasa de mortalidad no es mucho más elevada en relación a los individuos normales. (6)

CAUSAS DE MUERTE EN 124 CASOS CON SÍNDROME DE DOWN
Hospital Infantil de México

<i>Causas de muerte</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Por ciento</i>
Aronías gastrointestinales	35	28
Bronconeumonía	30	24
Infecciones	19	15.6
Cardiopatía congénita	13	10.4
Diversas	27	22.0
Total	124	100.0

CUADRO IV

FIG 2

1.5 DETECCIÓN PRENATAL

Para detectar la anomalía cromosómica durante el período prenatal se pueden emplear la amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriónicas. Algunas alteraciones sanguíneas maternas pueden sugerir la gestación de un hijo con Síndrome de Down: niveles bajos de alfa-fetoproteína y niveles anormales de estríol no conjugado y gonadotropina coriónica humana. (5)

1.6 TRATAMIENTO

Hoy se puede asegurar que ningún medicamento ha probado su eficacia para mejorar los problemas que lleva consigo el Síndrome de Down. No hay ninguna medicina milagrosa, la única vía de tratamiento es la educación, cuyos objetivos deben ser: a. coordinación motora de movimientos gruesos y finos, b. comunicación interpersonal, c. el lenguaje, d. autonomía personal y competencia social, e. aprendizajes escolares, f. preparación para el trabajo, g. desarrollo de su personalidad, en el sentido más amplio y elevado de su condición humana. (2)

La mejoría en los tratamientos de las afecciones asociadas al Down ha aumentado la esperanza de vida de estos enfermos, desde los 14 años de hace unas décadas, hasta casi la normalidad en la actualidad. Los pacientes con grandes dificultades para el aprendizaje pueden ser internados en instituciones, pero la mayoría deben vivir en su domicilio, donde desarrollan de forma más completa todos sus potenciales. Pueden desempeñar trabajos sencillos en empresas e industrias. (5)

CAPÍTULO II : ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOWN

2.1 ORIGEN GENÉTICO

En el Síndrome de Down, o trisomía 21, la distribución de los cromosomas es defectuosa, pues una de las dos células, producto de la división celular, recibe un cromosoma extra y otra uno menos. Esto ocurre con el par de cromosomas número 21, también denominado grupo G, mientras que los demás pares de cromosomas se distribuyen en las células hijas de manera correcta (1). El 95% de los casos de Síndrome de Down se deben a ausencia de disyunción cromosómica durante la meiosis. Los marcadores polimórficos del DNA han permitido determinar en que progenitor se ha producido la alteración y en que etapa de la meiosis ha sucedido. El 80% de los casos se deben a una no disyunción durante la primera división meiótica y el 75% es de origen materno, guardando relación con la mayor edad de la madre. (4)

El cromosoma 21 ha sido el primer autosoma para el que se ha construido un mapa integral genético, físico, de clones y de alteraciones cromosómicas. Esta información permitirá identificar y aislar la totalidad de los aproximadamente 1500 genes que contiene el cromosoma 21. (4)

2.2 CLASIFICACIÓN (por su origen)

2.2.1 TRISOMÍA 21 REGULAR

Esta se origina por la “no disyunción” del par veintiuno durante la ovogénesis (7); a decir hay un error en la distribución del material genético, que se produce en el momento de la fecundación o en la primera división celular.

Todas las células poseen 47 cromosomas, pues hay un cromosoma de más en el par 21. Su presencia ha sido por azar o sea que no tiene una causa que la produzca y se piensa que es debido a una inadecuada distribución de los cromosomas del par 21 ya sea del óvulo o del espermatozoide. En consecuencia en vez de ir un solo cromosoma del par 21, van los dos a una sola célula. En tal caso puede suponerse que el error de la distribución cromosómica se produjo en el desarrollo del óvulo o del espermatozoide, es decir antes de la fecundación o cuando mucho en la primera división celular del óvulo fecundado:

- Antes de la fecundación: Cuando el óvulo, durante la división meiótica se quedó o heredó dos cromosomas 21 (debiendo tener uno solo), entonces al producirse la fecundación en vez de dos contiene 3 cromosomas 21. Estos 3 cromosomas se encontrarán en cada célula de cada una de las divisiones siguientes y el embrión tendrá todas sus células corporales con 3 cromosomas 21.
- Primera división celular: La falta de *no disyunción*, se produce después de una fecundación normal y es hasta el momento de la primera división celular, en la que una célula recibe entonces 3 cromosomas 21 y la otra sólo recibe 1 cromosoma 21, esta última célula es no viable, es decir, que no podrá seguir viviendo. El embrión se desarrolla entonces de modo que todas sus células contienen 3 cromosomas 21. (4)

Una pareja joven con un hijo con Síndrome de Down con una trisomía regular tiene un riesgo de reincidencia del 1-2%. (4)

2.2.2 TRISOMÍA 21 MOSAICO

Hablamos de mosaico cuando en la exploración citológica se encuentran dos o más grupos de células con diferentes dotaciones cromosómicas. (8)
El mecanismo de la “no disyunción” que se realiza durante la meiosis,

también puede ocurrir en el curso de una mitosis después de la formación de un cigoto normal de 46 cromosomas

La "no disyunción" postcigótica del cromosoma 21, produce una célula con 47 cromosomas trisómica 21 y una monosómica de 45 cromosomas.(7)

La célula trisómica sigue dividiéndose y forma una población de células trisómicas, mientras que la monosómica, que no es viable, muere sin reproducirse. El resultado final es un producto con dos poblaciones de células: normales y trisómicas. es decir un mosaico celular. El cuadro fenotípico varía desde un Síndrome de Down completo, (retardo severo), hasta un individuo aparentemente normal. (7)

Es consecuencia de un error de distribución de los cromosomas producido en la segunda división celular, o quizá en la tercera, cuarta, o quinta divisiones. A partir del momento de la fecundación y al iniciarse la división celular para formar 4 células hijas, una de las cuatro células tiene 3 cromosomas 21, dos células más tienen dos cromosomas 21 (células normales) y la cuarta célula sólo contiene un cromosoma. Esta última célula (con un solo cromosoma 21 y por lo tanto con un total de 45 cromosomas) morirá, y el embrión se desarrollará con una mezcla (mosaico) de células normales que contendrán 46 cromosomas y otra porción de células con 47 cromosomas, (es decir, unas células del organismo aparecen con trisomía 21 y otras son normales). (1)

2.2.3 TRISOMÍA POR TRASLOCACIÓN

Cuyo origen radica en un aporte genético suplementario ya existente en alguno de los progenitores, pero unido a otro cromosoma (4). Es decir, que la totalidad o una parte de un cromosoma está unida o pegada a una parte o la totalidad de otro cromosoma; en este caso, lo que se produce es una ruptura o fractura de una parte del cromosoma (21) así como de

otra más de un cromosoma diferente al 21 (frecuentemente de los pares 13, 14 y 15), de manera tal que la unión de los fragmentos provenientes del cromosoma 21, con cualquiera de estos, forman un cromosoma extra.(1)

En estos casos, uno de los padres, a pesar de que esté física y mentalmente dentro de los patrones de la normalidad, puede ser el portador de la traslocación y por tanto la produce (1) El riesgo, en los padres portadores de traslocaciones, es menor cuando el portador es el padre, y mayor cuando el portador es la madre (4). En tal caso, el padre no tiene 3 cromosomas 21, sino solo dos, sin embargo uno de sus cromosomas 21 está adherido a otro, de modo que en realidad sólo posee un total de 45 cromosomas, en vez de los 46 normales o los 47 del niño Down. Tal adhesión o fusión no altera el equilibrio y funcionamiento normales de los genes del padre. (1)

Si la traslocación ocurre durante la meiosis, se dice que la traslocación es de novo y el cariotipo de los padres es normal. Cuando la traslocación es familiar, el cariotipo de los padres revela que uno de ellos es el portador(7).

El 90% de los casos el error de distribución de los cromosomas se producen antes de la fecundación (unión de gametos masculino y femenino) o en la primera división celular, por lo que la trisomía 21 regular es más frecuente, seguida del 4 % de los casos por traslocación y el 1% restante lo ocupa la trisomía 21 de mosaico. (1)

2.3 CAUSAS PROBABLES DE LA ALTERACIÓN GENÉTICA

2.3.1 FACTORES HEREDITARIOS

- Hijos de mujeres con Síndrome de Down.
- Mongolismo por traslocación en el cual los padres son portadores de trisomía 21 de mosaico.

2.3.2 FACTORES ENDÓGENOS

- Edad de la madre, pues en el caso de ser mayor de 35 años es necesario el consejo genético de un especialista.

2.3.3 FACTORES EXÓGENOS

- Radiaciones, aunque es difícil determinar su efecto sobre los procesos genéticos, se toma en cuenta, que este tipo de radiación es acumulativa. Uchida y Cois., comprobaron en una anamnesis (1961) la existencia de un aumento de riesgo de aparición de una no disyunción en el embarazo a consecuencia de una irradiación previa.
- Alteración genética por virus, el virus de la rubéola, el sarampión, la hepatitis, etc., durante los primeros 3 meses de embarazo de la madre pueden provocar diversas alteraciones genéticas entre ellas el Síndrome de Down. (8)

CAPÍTULO III : CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE DOWN

3.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

3.1.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL RECIÉN NACIDO

Características útiles para el diagnóstico en el recién nacido: (1)

- Hipotonía
- Reflejo del moro disminuido
- Articulaciones con hiperflexibilidad
- Exceso de piel en cuello posterior
- Perfil plano de la cara
- Oblicuidad de la fisura palpebral
- Anomalías de la forma del pabellón auricular
- Displasia de la pelvis
- Displasia de la falange media del quinto dedo
- Pliegue palmar simiano

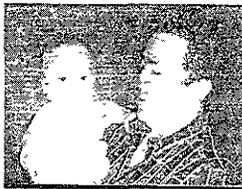


FIG.3

3.1.2 RASGOS FÍSICOS COMUNES

Los niños Down tienen características comunes entre ellos en virtud de que comparten un cromosoma extra; mas no se conoce de que manera ese cromosoma adicional interfiere con la secuencia normal del desarrollo, y porque las manifestaciones clínicas se manifiestan a veces completas y a veces sólo se exhiben algunas (1)

Los rasgos físicos, en particular, no producen ninguna molestia, ni tampoco tienden a incrementarse con el tiempo. A decir son los siguientes:

- Craneofaciales

El cráneo es pequeño y braquicéfalo; el crecimiento de los huesos de la parte media de la cara es menor y los senos paranasales están poco desarrollados. La cara es de apariencia aplanada. (1)

- Ojos

Están colocados en forma oblicua, el canto u orilla interna están más distantes uno de otro, la fisura palpebral es estrecha y a veces se presenta el pliegue epicántico.

El estrabismo, convergente o divergente es frecuente, nistagmo o visión pobre. Puede presentarse hiper o hipotelorismo (mayor o menor distancia entre un ojo y otro respectivamente), manchas de Brushfield en el iris, opacidades del cristalino, miopía (poco frecuente) y cataratas congénitas o precozmente contraídas. (1,3,7)



(Fig. 3 Manchas de Brushfield), epicanthos.

FIG 4

- Nariz

En general la nariz es pequeña y respingada, con las narinas dirigidas hacia el frente o hacia arriba, el puente nasal es aplanado, y existe desviación del tabique. (1)

- Oejas

Pequeñas, oblicuas y con sobreplegamiento de la parte interna de la concha del pabellón auricular (helix), el lóbulo esta pegado a la cabeza o ausente. Se observa el conducto auditivo pequeño y estrecho. Son frecuentes las deficiencias o pérdida auditiva. (1,3)



FIG.5

- Cuello

Es corto y ancho y da la impresión de que les sobre piel en la parte de atrás con mayor cantidad de tejido celular subcutáneo. (1)

- Tórax

Puede verse acortado, no es raro encontrar 11 en vez de 12 costillas, el esternón puede estar hundido o prominente, más estas características no interfieren en la función respiratoria o cardiaca. La talla del niño Down es pequeña. (1)

- Abdomen

En niños menores de 1 año, se aprecia agrandado y distendido, debido a la disminución en el tono muscular y a la separación de algunos músculos abdominales; no es raro encontrar la hernia umbilical. (1)

- Extremidades

Las extremidades inferiores, las manos y los dedos son cortos, el quinto dedo (meñique) es más pequeño y curvo (clinodactilia). Es frecuente el surco transverso de la palma de la mano (pliegue simiano). El análisis de los dermatoglifos (huellas dactilares) se utiliza para apoyar el diagnóstico de Síndrome de Down.

Por último, los pies son redondos, en las plantas hay un pliegue desde el talón hasta el espacio entre los dos primeros dedos, este espacio es amplio, y el tercer dedo a veces es más grande que los demás. La marcha del niño Down es torpe (1,6,8)

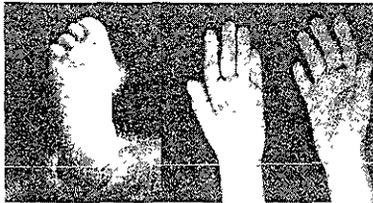


FIG.6

- Tono muscular y Flexibilidad de las extremidades

El tono (fuerza) muscular de las extremidades está disminuido, esto se hace menos aparente a los 15 o 20 años. Por otro lado existe mayor movilidad de las articulaciones, en especial de las extremidades. (7)

- Piel

A veces es laxa (más estirable) y de tono violáceo en los primeros años de vida, después se hace más gruesa y menos elástica. La piel tiende a secarse y agrietarse. (1)

- Cabello

Suele ser fino, suave, reseco y escaso; puede ser evidente la alopecia y en casos severos la calvicie. (1,7,8)

- Pelvis

Los huesos son grandes y presentan un ensanchamiento lateral. En el caso de adolescentes con actividad sexual, se recomienda realizar exploraciones pélvicas. (3,7)

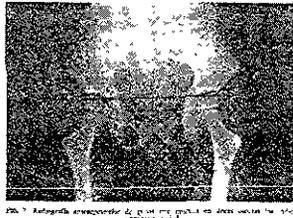


FIG.7

- Genitales

Los varones tienen menor secreción hormonal, genitales pequeños, puede haber ausencia de uno o ambos testículos, el vello púbico tiene distribución horizontal en vez de triangular y en general se admite que son estériles.

En las mujeres, la menstruación suele ser normal los labios mayores y menores son de mayor tamaño; además la menarquía se presenta tardíamente y la menopausia a temprana edad. (1,8)

- Corazón

Se caracterizan por presencia de defectos cardiacos congénitos. A estas anomalías les corresponde un 40%, por defectos de formación del

septo interventricular y del auriculoventricular, que son los más frecuentes. (6)

- Sistema Nervioso Central

Retraso mental. El desarrollo neurológico está caracterizado por una muy importante hipotonía generalizada. Manifiestan problemas de coordinación visomotriz fina y en ocasiones epilepsia (5-10%). El cociente de inteligencia (CI) varía desde 20 hasta 60 (una inteligencia media alcanza el valor 100), pero con procedimientos educativos específicos y precoces, algunos enfermos consiguen valores más altos. (3,4,5,6)

- Hematología

La leucemia es rara, y los niños Down generalmente responden favorablemente al tratamiento ordinario remitiendo fácilmente. (3)

- Voz

Su voz es ronca. (7)

CAPÍTULO IV: CARACTERÍSTICAS BUCODENTALES EN EL SÍNDROME DE DOWN

4.1 CARACTERÍSTICAS BUCALES

4.1.1 BOCA

Pequeña y se encuentra entreabierta de manera permanente en los niños, por lo que son respiradores bucales. El maxilar es pequeño y mandíbula grande, (con tendencia al prognatismo). (7)



FIG 8

4.1.2 LABIOS

Sus labios son secos, gruesos, flácidos -hipotónicos- y fisurados, debido a que la boca casi siempre está entreabierta, ya que el puente nasal es estrecho y tienen problemas al respirar. La comisura bucal aparece estirada hacia abajo y debido a la respiración bucal puede derivar en Enfermedad paradontal crónica, y queilitis angular. (3,7,10)

4.1.3 LENGUA

La lengua se protuye en la boca, la hipotonía contribuye a que este fuera, y hay tendencia a babear; existe macroglosia al tamaño de la cavidad bucal. Los bordes linguales rebasan las caras oclusales de los molares, en posición de reposo.

La lengua es geográfica (escrotal-estriada), ya que presenta surcos transversales, es más frecuentemente después de los 4 o 5 años. De forma, es redondeada o roma en la punta y no termina desvaneciéndose como en las personas normales, la superficie es áspera y las papilas están más separadas entre sí, existe hipertrofia papilar (4 años de edad), pero se desconoce la causa. (1,7,8,9)

Se ha promovido la cirugía de reducción de la lengua para mejorar la apariencia estética. Frecuentemente, la recomendación se basa en el pretexto de mejorar la inteligibilidad. Varios estudios han demostrado que este tipo de cirugía no ejerce efecto alguno sobre las habilidades de lenguaje y comunicación, ni sobre la articulación de los sonidos. (3)

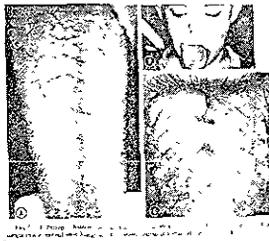


FIG 9

4.1.4 PALADAR

Es frecuente la forma ojival (alto y estrecho). (1,7)



FIG. 10

4.1.5 OCLUSIÓN

Se ha observado mordida abierta anterior, mordida cruzada posterior, malposición anterior, maloclusiones (desarmonías oclusales); tendencia a la Clase III, (los tratamientos de ortodoncia son comunes), platibiasis o impresión basilar y bruxismo para el cuál puede estar indicado el uso de un protector bucal. (1,3,7,9,10)

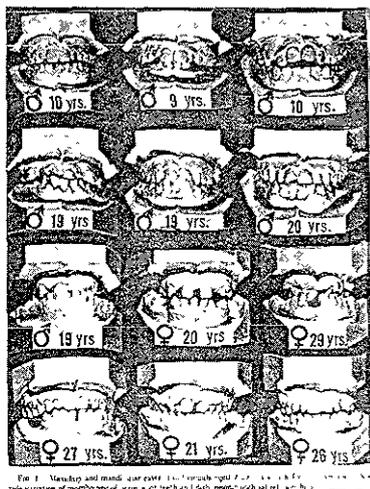


FIG. 11

4.1.6 ENCÍA

Las encías son más gruesas y resistentes, probablemente algo hiperplásicas, en un corte sagital su forma es cuadrilonga, de consistencia firme y no existen bolsas parodontales. La inflamación gingival es provocada por factores locales ya que no existe mayor tendencia a padecer enfermedades parodontales por el solo hecho de padecer el Síndrome de Down. (7)

4.1.7 MUCOSA

Se encuentra adelgazada por mengua del flujo salival. (10)

4.2 CARACTERÍSTICAS DENTALES

Microdoncia en un 35-55% con espaciamiento dental resultante, hipocalcificación, ausencia congénita (anodoncia), dientes primarios que no se exfolian, dientes conoides, taurodontismo –variantes coronales-, hipoplasia del esmalte, dientes supernumerarios, pérdida dental temprana y retraso y desorden de erupción (fanerodoncia tardía:9-20 meses y hasta los 4 años). En nuestro país Kutler ha determinado la fanerodoncia a los 11 meses de edad. (7,8,9,10)



FIG.12

4.2.1 SECUENCIA DE ERUPCIÓN

La erupción dental es un proceso que exhibe un tiempo preciso y simetría bilateral. Factores genéticos (como Síndrome de Down), sistémicos y ambientales están implicados en el control de los morfogenes que llegan a cabo la secuencia compleja involucrada en la odontogénesis normal, y por lo tanto, en la erupción dental. Los estudios bioquímicos muestran que durante la erupción, células, proteínas y enzimas cambian en el folículo dental, y que varios factores del crecimiento y proteínas que aceleran o retardan la erupción, también se han identificado

En el Síndrome de Down, la erupción de las denticiones decidua y permanente está retrasada en comparación con la población general.

Varios estudios reportan retraso en el tiempo y la secuencia de erupción de la dentición decidua en el Síndrome de Down

En un estudio realizado en niños chilenos (1997) se obtuvieron los siguientes resultados. Los varones con Síndrome de Down demostraron significativamente un retraso en la erupción en 6 dientes: en el incisivo central superior derecho y en los incisivos laterales derechos e izquierdos, y en el incisivo central inferior derecho y caninos derechos e izquierdos.

Las niñas en cambio, mostraron retrasos significativos en la erupción de 11 dientes: incisivos laterales superiores derechos e izquierdos, caninos derechos e izquierdos y primer molar izquierdo y en el incisivo central inferior izquierdo, incisivos laterales derechos e izquierdos y caninos y segundos molares derechos.

La secuencia cronológica de la erupción en niños con Síndrome de Down, no fue completamente diferente de la de individuos normales.

Las causas del retraso de erupción, en niños Down, se desconocen, debido a la falta de información acerca de los factores que intervienen en el proceso de la erupción normal. No obstante, la erupción retrasada en niños Down parece depender del estado trisómico. La resorción ósea ocurre durante la erupción en niños normales; este proceso puede estar deprimido en niños Down. Existe evidencia sugestiva de que la erupción está influenciada por la vascularidad del tejido conectivo perirradicular. La pobre circulación periférica en el Síndrome de Down podría ser un factor que condujera al retraso en la erupción.

El retraso puede ser una parte del retraso en el crecimiento y desarrollo que caracterizan al Síndrome; el crecimiento de ambos maxilares está retrasado. Algunos han correlacionado el bajo peso al nacer con el retraso en la erupción dental.⁽¹¹⁾

4.2.1.1 DENTICIÓN TEMPORAL

El primer diente erupciona entre los 9 y 10 meses como época más temprana, o hasta los 12 a 18 meses, la erupción se completará hasta los 4 o 5 años. Hay desorden de erupción primero los incisivos superiores, luego los inferiores y a veces brotan los molares antes que los incisivos.(1)

Levinson et al. (1955) encontró que en la dentición decidua, la erupción de los molares precede a la de los incisivos en estos individuos mayores de 5 años. Roche y Barkla (1967), en un estudio de niños australianos con Síndrome de Down (48 niños), encontraron que el tiempo de erupción de los dientes deciduos estaba retrasado en comparación con la población general, con excepción del primero y segundo molares superiores y segundos molares inferiores. Fischer-Brandies (1989) estudiarón la erupción en dentición decidua en 93 trisómicos, analizando la erupción de 842 dientes, y concluyeron con que en promedio, había un retraso de 6 meses, siendo los primeros molares los primeros o segundos dientes en erupcionar. La secuencia de erupción fue muy variable y fue imposible establecer diferencias entre sexos o entre las hemiarcadas derecha o izquierda.

A pesar de la literatura disponible, pocos investigadores han documentado observaciones caso-control involucrando procedimientos estadísticos rigurosos que analicen la cronología y secuencia de erupción de la dentición decidua en niños con Síndrome de Down. (11)

4.2.1.2 DENTICIÓN PERMANENTE

Frecuentemente transcurren mas de dos meses entre que se cae el diente deciduo y erupciona el permanente. El orden de erupción se regulariza un poco, aunque no es raro observar una apariencia irregular y suelen estar incompletos. Los dientes más comúnmente afectados son los incisivos superiores, los segundos premolares superiores e inferiores y los

desarrollo en el Síndrome de Down, seguida de un retraso característico generalizado en el crecimiento. Las reducciones dentales notadas en el Síndrome de Down, cuando se relacionaron con mecanismos conocidos del desarrollo, pueden ser explicadas adecuadamente en términos de una disminución en la actividad mitótica de las células.

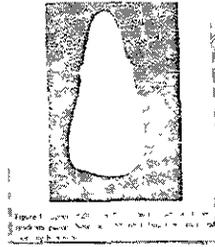


FIG. 14

Sin embargo, el mecanismo actual por el cual este desbalance genético produce un efecto fenotípico sobre los dientes, es casi completamente desconocido. (13,14)

Las distancias intercuspidas son importantes para comprender todo el desarrollo de los dientes, y que la deposición de esmalte es iniciada en la interfase ameloblastos-odontoblastos en el sitio de las futuras puntas cuspidas.

Butler encontró que las distancias intercuspidas en el primer molar permanente superior se incrementaban después del inicio de la mineralización. El hallazgo se explicó a través de la inclinación de las cúspides a través de la cual hay mitosis continua del epitelio interno del esmalte en las fisuras - entre ellas -. De acuerdo con esta teoría, la relación entre las puntas de las cúspides es establecida solamente después de que las pendientes de las cúspides son enlazadas como puentes por la calcificación. Esto se ha confirmado recientemente con

estudios de TC en serie, que demostraron diferencias en angulación entre las cúspides sobre molares inferiores. (14)

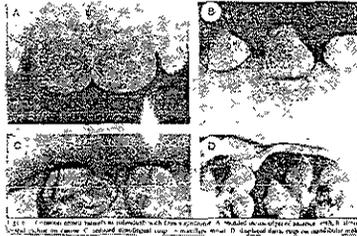


FIG. 15

De acuerdo a lo anterior, tenemos que los segundos molares primarios en individuos Down generalmente son más grandes en sus dimensiones externas (bl,md) en comparación con dientes de niños normales, con grandes distancias intercuspidéas (dimensiones internas). No se registraron cambios significativos en los ángulos entre las cúspides. De esta manera, parece que los segundos molares primarios de Síndrome Down mantienen la misma forma cuspidéa de los dientes normales, pero con proporciones mayores. Se encontró dimorfismo sexual más pronunciado en niños Down. Se sugirió que puede existir una aceleración transitoria en la actividad mitótica de los órganos de esmalte en desarrollo en casi la misma etapa de gestación, y que persiste durante las etapas iniciales de mineralización de los dientes primarios. La aceleración inicial entonces debería seguirse por la amplia y reconocida tardanza en el crecimiento, reflejada en dientes permanentes más pequeños. (14)

4.2.4 VARIACIONES MORFOLÓGICAS DE LAS CORONAS

De manera similar, parece factible que los gradientes morfológicos normales observados en las clases dentarias también reflejan una proporción reducida de crecimiento de las células precursoras,

posiblemente de las células de la cresta neural, ya que ellas migran distalmente.

En el estudio realizado por Townsend (1986) se reporta lo siguiente: Se ha reportado un aumento en la frecuencia de las anomalías morfológicas de las coronas Prahj-Andersen y Oerlemans encontraron patrones cuspídeos alterados en molares superiores de 35 sujetos Down, y modificaciones en la forma de los incisivos inferiores, en la expresión del rasgo de Carabelli y de los patrones oclusales en molares inferiores, también se han descrito. Sin embargo, muchos estudios previos se han concentrado solo en dentición permanente y con frecuencia han incluido muestras relativamente pequeñas en tamaño.

Las variantes coronarias más comunes fueron: variaciones en las superficies labiales y bordes incisales de dientes anteriores, inclinaciones cuspídeas alteradas sobre caninos, ausencia de cúspides o reducción de las distolinguales sobre molares superiores y cúspides desplazadas a distal sobre molares inferiores. Muchas de las variantes parecían reflejar un desarrollo reducido o retrasado durante la fase proliferativa de la odontogénesis en el Síndrome de Down. El 90% de individuos estudiados mostró al menos una variante coronaria. (15)



FIG.16

Los dientes permanentes tienen anomalías de tamaño, forma y alineación; los laterales tienen forma de espiga y los premolares de cono.

La corona es corta y pequeña, las cúspides aplanadas y el esmalte es a veces muy delgado. (1)

Otra variante coronaria frecuente en el Síndrome de Down, es el taurodontismo el cual trataremos en el capítulo VI.

CAPÍTULO V :

ENFERMEDADES BUCALES EN EL SÍNDROME DE DOWN

La insuficiencia de inmunidad celular descrita en las personas con Síndrome de Down tiene su máxima expresión clínica en la gingivitis y la Enfermedad parodontal.

La limpieza rutinaria y las visitas al dentista cada 6 meses contribuyen a prevenir la pérdida dental, por la enfermedad parodontal, que aparece tempranamente, además de que es común encontrarla en el Síndrome de Down. (3,1)

5.1 ENFERMEDAD PARODONTAL

Puede iniciarse desde la dentición primaria, por lo que al avanzar, destruye el tejido normal que está alrededor de los dientes, lo que dificulta aún más la higiene bucal, la encía está permanentemente inflamada, lo que facilita que se presenten infecciones agudas (abscesos). Los dientes permanentes pueden caerse tan tempranamente como a los 8 o 10 años de edad. Primero se afectan los incisivos inferiores, luego los superiores, luego los primeros molares superiores e inferiores, los premolares y finalmente los caninos. En los adultos con Down se localiza la Enfermedad parodontal en la región anterior de la mandíbula (más frecuentemente). (1)

5.1.1 ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL PACIENTE IMPEDIDO

La Enfermedad parodontal es quizá la condición patológica bucal de mayor prevalencia en pacientes impedidos, en todas las edades, ya que la acumulación de placa es un factor frecuente y lleva a la aparición temprana de la enfermedad. (16)

5.2 ENFERMEDAD PARODONTAL EN EL SÍNDROME DE DOWN

Los niños con Síndrome de Down presentan una alta incidencia de Enfermedad parodontal rápidamente destructiva, que puede estar en relación con factores locales como la morfología dental, bruxismo, maloclusión e higiene oral insuficiente. Algunos factores sistémicos también parecen contribuir a la Enfermedad parodontal, como la mala circulación, la menor respuesta humoral, el deterioro físico general a edades tempranas y las influencias genéticas. (16)

5.2.1 ETIOLOGÍA

5.2.1.1 FACTORES LOCALES

1. Placa Bacteriana

Keyes, Bellock y Jordan, en un estudio excelente sobre la placa dental en pacientes internados con Síndrome de Down, encontraron que la placa estaba estrechamente asociada con las lesiones parodontales y las precedían. Sugirieron que si bien estos pacientes pueden ser especialmente susceptibles a la destrucción parodontal por algún factor sistémico, los agentes causales principales son las bacterias dentro de la placa dental.

La destrucción del tejido es una característica primaria de la Enfermedad parodontal. Las causas precisas de esta destrucción no han sido aclaradas, pero se han propuesto tres mediadores. Las enzimas hidrolíticas de las bacterias de la placa o las células inflamatorias en la zona, pueden considerarse como una clase de agentes causales. Las otras dos posibilidades son que la destrucción del tejido puede resultar de una respuesta inmunológica a la proteína bacteriana o a las toxinas bacterianas.

Para que esos mediadores sean operativos, es aparentemente necesario que penetren el epitelio de la hendidura e invadan el tejido conectivo subyacente. Un epitelio de la hendidura intacto, sano, impide el ingreso de esos mediadores, mientras que un epitelio ulcerado o dañado, facilitara la penetración de materiales tóxicos. En el Síndrome de Down pueden existir diferencias sistémicas que alteran la función protectora del epitelio de la hendidura y permiten una rápida difusión de los diversos productos nocivos bacterianos en las estructuras parodontales. (16)

2. Sarro

Si bien los depósitos de sarro parecen ser bajos en pacientes con Síndrome de Down, hay alguna confusión en cuanto a si las cantidades difieren entre pacientes con esta condición y otras subnormalidades mentales. Johnson y Young encontraron mayores cantidades de sarro en personas con Síndrome de Down que en otros individuos defectuosos mentales internados, mientras que Cutress comparo pacientes con Síndrome de Down y otros sujetos mentalmente retardados y no encontró diferencias significativas entre esas poblaciones en condiciones ambientales similares. Cutress también encontró estadísticamente cantidades mayores de sarro en retardados mentales (Síndrome de Down), que en individuos no internados similares. Este resultado es apoyado por Swallow, quien comparo los cálculos en pacientes Down internados y no internados. (16)

3. Dieta y Hábitos Alimenticios

En muchos pacientes impedidos, la dieta restringida y la actividad muscular anormal pueden disminuir el estímulo funcional de las estructuras de soporte de los dientes y aumentar los depósitos deletéreos de placa.

Las personas retardadas mentales graves aunque sin problemas musculares, muestran también una tendencia a consumir alimentos blandos que tienen pocas o ningunas propiedades detergentes. La textura de la dieta y los hábitos alimenticios anormales de la mayoría de esos individuos no se puede modificar porque su baja inteligencia los hace permanecer infantiles y resistentes a masticar la comida. (16)

4. Acumulación y retención de alimentos

En el paciente impedido en quien puede prevalecer la pérdida de dientes, restauraciones defectuosas o lesiones de caries no tratadas, la acumulación de alimentos crea serios problemas parodontales. La retención crónica de alimentos puede causar un dolor difícil de diagnosticar en el retardado grave quien no puede comunicar verbalmente sus problemas. (16)

5. Higiene bucal inadecuada

El descuido de la higiene es común en el paciente impedido. Esto no solo resulta en mayores restos alimentarios, placa y sarro sino también en estímulo gingival insuficiente, lo que origina una menor queratinización de la superficie y menor circulación sanguínea por esos tejidos. (16)

6. Respiración bucal

Tiene un efecto deletéreo sobre los tejidos bucales que están expuestos constantemente al aire que entra. Se ha especulado que la sequedad de los tejidos gingivales actúa como un irritante y los tejidos responden sufriendo una proliferación hiperplásica.

Por consiguiente el tratamiento queda limitado a la aplicación de agentes protectores, como la vaselina y a una buena higiene bucal, para prevenir la infección secundaria y disminuir la proliferación tisular. (16)

7. Oclusión

No se piensa que el trauma oclusal sea un factor primario en la Enfermedad paradontal. Sin embargo, en presencia de inflamación gingival o destrucción paradontal, la oclusión traumática parece agravar el estado de enfermedad. La movilidad dentaria, sensibilidad a la presión, migración dental y ensanchamiento del espacio del ligamento paradontal, son indicaciones de oclusión traumática. En los pacientes impedidos pueden encontrarse frecuentemente patrones oclusales anormales causados por factores como la pérdida de dientes permanentes y la inclinación de los dientes vecinos, bruxismo, el hábito de masticar objetos o la presencia de restauraciones dentales altas debido a la incapacidad del paciente de expresar incomodidad. (16)

5.2.1.2 FACTORES SISTÉMICOS

En general, no se ha demostrado que ninguna enfermedad sistémica produzca Enfermedad paradontal, en ausencia de factores locales, como placa dentobacteriana.

- Síndrome de Down

La Enfermedad paradontal puede comenzar poco después de la erupción de los dientes primarios y se cree que esta asociada con la elevada prevalencia de gingivitis necrotizante. La infección gingival causa una pérdida de tejido interproximal, la que a su vez crea zonas para la acumulación de alimentos; esto, junto con la pobre higiene bucal, produce zonas para exacerbaciones inflamatorias recurrentes. La recidiva crónica de estas inflamaciones gingivales agudas resultan en una recesión gingival progresiva, pérdida ósea, movilidad dentaria incrementada y pérdida dental a una edad temprana. Johnson y Young encontraron

Enfermedad paradontal en el 96% de los pacientes examinados internados con Síndrome Down. Notaron que los primeros dientes paradontalmente afectados eran habitualmente los incisivos inferiores, seguidos por los incisivos superiores, los primeros molares permanentes superiores e inferiores, los molares primarios, los premolares, y finalmente los caninos.

En conclusión los pacientes con Síndrome de Down, tienden a la Enfermedad paradontal si el cuidado dental es pobre, **la enfermedad en si no es causa directa del problema paradontal**, por mucho, lo que se puede presentar es una predisposición, la cual, se puede manejar con las medidas preventivas en el cuidado dental. (16)

5.3 CARIES

El porcentaje de caries no es alto por el contrario, prevalece menos, por la erupción retrasada, una mejor acción amortiguadora de la saliva, el número y tamaño dentarios, y la presencia de fisuras poco profundas. (10)

En cuanto al problema de caries dental, se ha mencionado tanto por Brown y Cunningham como por Johnson y cols., que en estos pacientes la frecuencia de la enfermedad es mucho menor que en las personas normales. Creemos que es difícil de valorar, a pesar de que el estudio de Johnson se efectuó en 106 niños con el Síndrome. Es sorprendente que hayan encontrado en este estudio un índice CPO de 2.18 por cada 100 dientes examinados, teniendo los testigos 8.28 por cada 100.

Desde el punto de vista odontológico, no existe mayor susceptibilidad a las infecciones en estos pacientes; por ejemplo, no se ha notado que las cavidades dentarias por infección de caries evolucionen más rápido o presenten un grado mayor de destrucción que en personas no afectadas por la trisomía. (7)

El aspecto mas importante del tratamiento odontológico en pacientes con Síndrome de Down es el referente a las caries dentales, debido a que estas agravan a las parodontopatias y a las maloclusiones

La caries, en estos y todos los niños debe ser tratada, puesto que es una infección que puede causar trastornos no solo locales, como el dolor, sino generales, ya que puede convertirse en un foco infeccioso que puede emigrar hasta órganos vitales y agravar el estado general de los niños Down que son tan lábiles. Es por esto que es importante la prevención a través del dentista, los médicos y los padres de los niños Down. (7)

5.3.1 PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL (1)

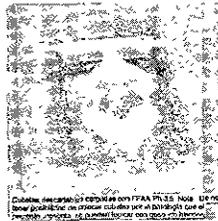


FIG 17

La caries dental es un problema de salud bucal, que debe ser prevenido en los niños Down. No hay duda del efecto del flúor sobre la prevención de caries dental, ya sea con la fluoración del agua potable, o la aplicación tópica dental. Otras medidas preventivas son:

- a. evitar dulces entre comidas y disminuir la ingestión de azúcares refinados a toda hora.
- b. evitar endulzar los chupones
- c. evitar jarabes de frutas por su elevado contenido en azúcar, PH ácido y acción específica del ácido cítrico.
- d. cepillado dental bajo supervisión, cuidar las áreas donde por malposición se estanquen los residuos de comida.

CAPÍTULO VI :

FACTORES ENDODÓNTICOS A CONSIDERAR EN EL TRATAMIENTO DENTAL EN EL SÍNDROME DE DOWN

6.1 ANATOMÍA DE LOS CONDUCTOS RADICULARES

6.1.1 DIENTES ANTERIORES Y PREMOLARES.

Los resultados indican que los conductos radiculares en el Síndrome de Down son relativamente simples y que existe una reducción significativa en la longitud radicular y coronaria (en dientes permanentes).

Proponemos que estas observaciones datan en proporción con la suposición de que la trisomía 21 ejerce su efecto retardando el ciclo mitótico y la proporción de proliferación celular, resultando en un retraso generalizado del crecimiento. Los estudios métricos han demostrado que los individuos Down tienen dientes permanentes significativamente más pequeños que los controles normales.

El conocimiento de la anatomía es una clave para la preparación mecánica exitosa de un sistema de conductos radiculares a menudo complejo. A pesar de numerosos estudios acerca de características específicas de los conductos radiculares humanos, no existen estudios comparables acerca de pacientes con Síndrome de Down.

La principal configuración de los conductos radiculares se clasificó de acuerdo a Vertucci (1984), quién definió la morfología como sigue:

- Tipo I: un solo conducto que se extiende desde la cámara pulpar hasta el ápice.
- Tipo II: dos conductos dejan la cámara y se unen cerca del ápice en un conducto.
- Tipo III: un conducto deja la cámara, se divide dentro de la raíz y después surge como un conducto.

- Tipo IV: dos conductos se separan y se extienden en toda longitud radicular.
- Tipo V: un conducto deja la cámara pulpar y se divide cerca del ápice en dos conductos que tienen forámenes separados.

Los tipos VI, VII y VIII no están detallados en sus configuraciones, pues ninguno de ellos se encontró en este estudio.

Resultados

Los resultados demuestran que para todos los dientes, excepto el primer premolar inferior, las longitudes coronarias y radiculares eran significativamente mas cortas ($p < 0.0005$) que los valores de una población normal. Los primeros premolares inferiores tuvieron longitudes radiculares que no fueron significativamente diferentes ($p > 0.3$) de la población normal, aunque la altura coronaria fue significativamente más pequeña.

• Conducto Radicular Principal

La mayoría de los dientes superiores e inferiores tuvieron morfología tipo I siendo la única excepción los primeros premolares superiores, donde sólo el 42% conformó esta categoría. La mayoría de estos dientes tenían conductos tipo IV. El forámen principal se localizó del lado del ápice en el 73% de los dientes, y dentro de 1mm del ápice. La presencia de irregularidades en el conducto como deltas apicales, no se observó.

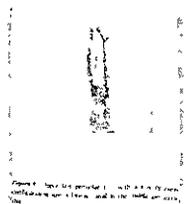


FIG. 18

- Conductos Laterales

La mayoría de estos conductos se originaron en la región apical del conducto, ninguno se encontró en el tercio cervical de la raíz. De los dientes *superiores*, el 26% de incisivos centrales y el 21% de los premolares, tenían conductos laterales, solamente el 6% de incisivos laterales, el 8% de caninos y 15% de segundos premolares, mostraron esta característica. En los dientes *inferiores*, la incidencia de conductos laterales fue menor, con la mayor incidencia registrada en incisivos centrales 13%. Cuando la orientación y el nivel de salida de los conductos laterales se examinó, se encontró que la mayoría de los conductos estaban dirigidos bucalmente y que tenían sus orificios en el tercio apical de la superficie radicular.

Discusión: En la dentición superior, la mayoría de los incisivos, caninos y segundos premolares contenían conductos radiculares tipo I, coincidiendo con los hallazgos de Vertucci (1984). Sin embargo, en contraste con Vertucci, se encontró que el 42% de primeros premolares superiores tuvo conductos tipo I. Vertucci reportó que solo el 8% de primeros premolares tuvo conductos tipo I, siendo la mayoría (62%) una morfología de conductos más compleja, tipo IV.

En la dentición inferior, la mayoría de los dientes también tuvo conductos radiculares simples tipo I, aunque las configuraciones de tipo III, IV y V también se presentaron, y estos resultados coinciden con los de Vertucci para la dentición inferior. (17)

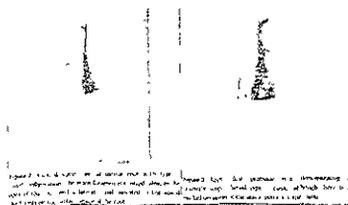


FIG. 19

6.1.2 DIENTES: MOLARES

Se reporta una incidencia del 66% de molares taurodónticos, en el Síndrome de Down. (12)

6.2 MORFOLOGÍA DE LA CAVIDAD PULPAR

6.2.1 DIENTES: ANTERIORES Y PREMOLARES

Debido a lo expuesto en páginas anteriores acerca del tamaño coronal de los dientes temporales y permanentes, y tomando en cuenta las bases teóricas de la endodoncia en donde la cámara pulpar sigue de alguna manera la forma anatómica -exterior- de la corona, sugerimos personalmente que no existen variaciones anatómicas, relevantes, en ambas denticiones, sin embargo podríamos mencionar que el tamaño de la cámara pulpar en dientes anteriores y premolares si podría tener diferenciación.

La cámara pulpar en dientes anteriores temporales debe ser más grande, puesto que la corona también lo es. En el caso de los dientes permanentes, la cámara pulpar debe ser más chica, debido a que la corona también lo es.

La cámara pulpar en los premolares, debe ser más pequeña debido a que en general las coronas de los dientes permanentes son más chicas en comparación con el tamaño de los dientes permanentes de personas que no presentan trisomía 21.

También debemos considerar que las coronas de los dientes permanentes en el Síndrome de Down, son: para los incisivos laterales en forma de espiga, y para los premolares, en forma de cono. (1)

6.2.2 DIENTES: MOLARES

La relación directa de la forma de la cámara pulpar, está relacionada con la presencia del taurodontismo, el cual se presenta en el Síndrome de Down con una incidencia del 66%. (12)

En el taurodontismo los molares son los dientes frecuentemente más afectados. El taurodontismo es diagnosticado en molares en donde la distancia de las uniones cemento-esmalte y el punto más alto en el piso de la cámara pulpar excede 2.5mm., y como auxiliar de diagnóstico no olvidemos las radiografías. (19)

El taurodontismo tiene diversas causas posibles, incluyendo una falla de la invaginación de la vaina epitelial radicular lo suficientemente temprano como para formar el cinodonto o una variante en la forma de la cámara pulpar que puede o no surgir como resultado de un desarrollo dentinario anormal. (18)

Los dientes con una forma cilíndrica o prismática fueron descritos en los restos de homínidos prehistóricos, por Terra en 1903 y por Gorjanovic-Kramberger y Adloff en 1907. Pickerill, en 1909, fue el primero en observar esta condición en el hombre moderno. El describió dos primeros molares superiores que mostraban una forma cuboidal o de "bala" con coronas normales y una cavidad pulpar central de forma cuadrilátera, en vez de conductos radiculares individuales. Los clasificó como "dentomata radicular". (20)



Fig. 1. Two specimens of molar teeth showing the special pulpar influence and elongated pulp chamber. (From Terra, M. G. and Winer, C. L., "Am. J. Hum. Genet.", 1904, 11, 190)

FIG 20

La morfología de la cámara pulpar es probablemente un hallazgo constante; en punto hasta el cual la cámara debe alargarse verticalmente, como para representar un diente taurodóntico, no se ha definido totalmente.

El tamaño de la cámara pulpar, por tanto, puede ser un hallazgo que es menos estable en la población normal, en comparación con otros

hallazgos. La presencia de material extra de cromosomas en pacientes con Síndrome de Trisomía 21, puede causar variaciones en la morfología de la cámara pulpar a través de su influencia sobre el medio intracelular.(12)

6.3 TAURODONTISMO

6.3.1 ANTECEDENTES

En 1913, Keith sugirió el término taurodontismo para describir esta forma inusual dentaria. El origen de este término viene del griego tauros, que significa "toro" y odontos que significa "diente". Keith definió el taurodontismo como "...una tendencia del cuerpo dentario de agrandarse a expensas de las raíces. Es una tendencia que asume la condición observada en los bueyes". También declaró que "...es condición opuesta a la observada en dientes de carnívoros, donde el cuerpo del diente está por encima del borde alveolar..." como el cinodonto o dientes similares a los perros. (20)

Los cinodontos son aquellos dientes, que tienen cámaras pulpares relativamente pequeñas, colocadas en una zona baja en la corona, y tienen una constricción de las cámaras cerca de la unión cemento-esmalte. (18)

De acuerdo con Witkop, el taurodontismo probablemente no es un defecto intrínseco de la formación dentinaria, sino es más posible que sea una anomalía que surge como una falla de la invaginación suficiente de la vaina epitelial radicular. Tiene una *cámara pulpar* variable que puede o no formarse como resultado de un desarrollo dentinario anormal. Puede postularse que la formación dentinaria anormal en Displasia Dentinaria causa diferente morfología dental, que se desarrolla hacia el taurodontismo. (13)

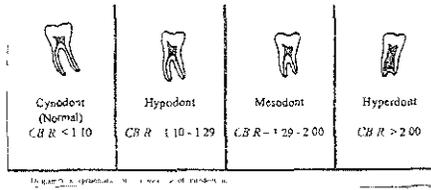


FIG. 21

6.3.2 DEFINICIÓN

El taurodontismo, la anomalía dental caracterizada por dientes con cámaras pulpares elongadas, o sea que es mayor altura apico-oclusal que los dientes cinodontos y falta una constricción a nivel de la unión cemento-esmalte además existe un desplazamiento apical de la trí o bifurcación de las raíces (que son cortas); la distancia desde la furca de las raíces hasta la unión cemento-esmalte es mayor que la distancia cérvico-oclusal.

Se ha pensado que es el resultado de una falla en la vaina epitelial de Hertwig para invaginarse en el momento adecuado, y los dientes más frecuentemente afectados son los molares. Los estudios reportaron la incidencia de la configuración de los conductos radiculares en los molares inferiores con taurodontismo (12)

La reciente literatura contiene reportes de taurodontismo como una singularidad aislada, un rasgo familiar más frecuente en esquimales, y también como un riesgo asociado con alteraciones sistémicas, (las teorías relacionadas con la etiología del taurodontismo han sido muchas), se ha sugerido que la prevalencia del taurodontismo tiende a incrementarse en presencia de cromosomas extras. (12,20)

6.3.3 CLASIFICACIÓN

En 1928, Shaw clasificó los subtipos de esta condición como hipotaurodontismo, mesotaurodontismo e hipertaurodontismo, para definir de manera más precisa el grado en el que la condición se manifiesta. (20)

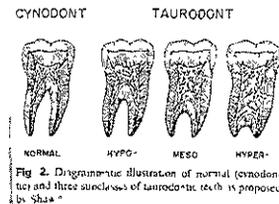


FIG. 22

6.3.4 TAURODONTISMO Y SÍNDROME DE DOWN

En nuestro estudio (Jaspers, M.T.(20)), los resultados indican que el taurodontismo ocurre con una incidencia mayor de la esperada en personas con Síndrome de Down. Esta frecuencia incrementada puede deberse a una inestabilidad amplificada generalizada del desarrollo. También se pensó que en pacientes con Síndrome de Down, las células del diafragma epitelial están alteradas y las proporciones de proliferación celular están retardadas, por lo que la invaginación del diafragma también se retrasa.

Otros estudios (Alpoz, A.R., 1997 (12)), apoyan que el porcentaje de frecuencia en personas con trisomía 21 es del 66% (mayor, que en poblaciones con cariotipos supuestamente normales). La frecuencia del taurodontismo fue bilateral en 11 casos y unilateral en 1. Todos los dientes afectados fueron hipotaurodontos, excepto un primer molar inferior que resultó mesotaurodonto, y el mesotaurodontismo también se encontró en un segundo molar primario extraído. Esta frecuencia

incrementada puede ser por una inestabilidad generalizada ampliada del desarrollo.

6.4 TRATAMIENTO ENDODÓNTICO EN EL TAURODONTISMO

6.4.1 DIENTES: ANTERIORES Y PREMOLARES

La limpieza y preparación del sistema de conductos generalmente se realiza sólo en los conductos principales; sin embargo, los factores que pueden contribuir al fracaso en la endodoncia incluyen la presencia de ramas laterales y ramificaciones apicales. Es un hecho aceptado que estas ramas no pueden limpiarse, y esto puede resultar en la formación de lesiones laterales. La incidencia, proyección y localización de ramificaciones laterales, son de importancia significativa con respecto a la localización más probable de lesiones apicales o laterales. En el presente estudio (Kelsen A.E., 1999), las ramas laterales se observaron en sólo el 13.5% de los dientes, que es menor del 34.96% reportado por Vertucci para dientes comparables. La mayoría de las ramas laterales se localizaron bucalmente (55%), mientras que el 30% se ubicaban lingualmente y el 5% estaban distalmente localizadas. Las ramificaciones restantes se localizaron en divisiones iguales del 2% en direcciones MB, M, ML, DL Y DB. Ninguna rama lateral se localizó en el tercio cervical.

La incidencia y localización de conductos accesorios en pacientes Down reportadas en este estudio, no debería evitar el tratamiento endodóntico exitoso, si la limpieza y debridación iniciales de los conductos y la subsiguiente obturación, se realizan adecuadamente.

En conclusión, el hecho de que no se observaron deltas apicales ni otras irregularidades de los conductos, y que las formas de los conductos tendieran a ser relativamente simples, de configuración tipo I (un solo conducto que se extiende desde la cámara pulpar hasta el ápice), debería

ayudar en el tratamiento convencional endodóncico de dientes anteriores y premolares en pacientes Down. (17)

6.4.2 DIENTES. MOLARES



FIG. 23

El taurodontismo, rasgo hereditario, se caracteriza por coronas grandes, raíces cortas y cámaras pulpares muy grandes. Las raíces a veces se bifurcan a un nivel muy bajo. Las dificultades complican la instrumentación y la obturación de los conductos radiculares; hay una tendencia a sobreextender el material de obturación.

Generalmente se encuentran grandes dificultades al intentar encontrar las entradas de los conductos, y también al limpiar, conformar y obturar los conductos radiculares de dientes taurodónticos. Existe un caso reportado de un tratamiento exitoso en un segundo molar inferior taurodóntico con 5 conductos radiculares (4 en la raíz mesial y 1 en la distal). El autor dice que este caso puede sugerir la posibilidad de que los dientes taurodónticos tengan conductos extras. (Yoshihiko Hayashi, (19))



FIG 24

6.5 ASPECTOS GENERALES DEL TRATAMIENTO DE CONDUCTOS

6.5.1 ACCESO Y LONGITUD DE TRABAJO

Acceso

La preparación del acceso es la fase más importante en los aspectos técnicos del tratamiento endodóntico. El acceso es la llave que abre la puerta para que se aumente al máximo la limpieza, instrumentación y obturación. Estos procedimientos son complicados en las mejores circunstancias, sin una preparación del acceso adecuada, es muy difícil el control de los instrumentos y materiales en el sistema pulpar. No es posible que se resalte demasiado este aspecto: el tiempo y esfuerzo dedicados en la preparación del acceso pagan dividendos en los pasos terapéuticos restantes.

Los tres objetivos principales son:

1. Obtención del acceso en línea recta
2. Conservación de la estructura dentaria
3. Eliminación del techo de la cámara y que se expongan y quiten los cuernos pulpares. (24)

• Aspectos Generales

Consúltese el **apéndice** anexo (p.p. 66), sobre aspectos generales a considerar cuando realizamos un acceso en cualquier diente. (24)

Longitud de Trabajo

El objetivo es que se establezca el largo (o distancia desde el ápice) al cual deben completarse la preparación del conducto y su subsecuente obturación. Se determina la longitud óptima como 1 a 2mm lejos del ápice. Debe reconocerse que varía la ubicación de éste, y por lo regular, tales cambios no pueden determinarse a partir de una radiografía. En consecuencia, dicha determinación es un cálculo, y se usan mediciones

promedio de distancias desde el agujero apical al ápice verdadero, y de la "constricción apical" al agujero apical.

Estudios sobre el pronóstico y experimentos histológicos sobre la cicatrización luego de la obturación muestran de manera coherente que es preferible la limitación de los instrumentos, sustancias químicas y materiales de obturación al espacio del conducto (24)

6.5.2 LIMPIEZA Y PREPARACIÓN

Limpieza

Schilder definió la meta general de la preparación de un conducto como:

Es preciso limpiar y preparar los conductos radiculares: limpiarlos de residuos orgánicos y prepararlos para recibir una obturación tridimensional hermética de todo el conducto radicular.

La limpieza y preparación son palabras de acción que identifican con exactitud los dos objetivos principales de trabajar el conducto. En realidad las metas son distintas, pero se consiguen de manera simultánea y con los mismo instrumentos y agentes; aunque es necesario considerar los criterios para cada una por separado. Además de la limpieza y la preparación, también es importante la preparación apical. (24)

- Desbridamiento

Consiste en retirar del sistema de conductos radiculares los irritantes existentes o potenciales. El objetivo es eliminarlos; pero en realidad sólo ocurre una reducción importante. Los irritantes constan de lo siguiente, por separado o en combinación: bacterias, productos bacterianos de desecho, tejido necrótico, desechos orgánicos, tejido vital, productos salivales de desecho, hemorragia y otros. Sin duda, el contenido necrótico de un espacio pulpar es un irritante poderoso. (24)

Preparación

Schilder resumió así los principios de la preparación:

Producir una forma cónica continua desde la porción apical hasta coronal
La preparación apical debe ser tan pequeña como sea práctico y quedar en su posición espacial original.

Asimismo, también es conveniente eliminar una capa uniforme de dentina en todas las dimensiones y zonas del conducto. En un conducto recto o ligeramente curvo NO es posible obtener una conicidad constante y eliminar una porción de dentina de todas las paredes del conducto; en un conducto muy curvo, nunca se logrará.

Sucede el mismo problema tanto en la preparación como en la limpieza; las dimensiones del conducto, su forma y curvaturas, así como las propiedades físicas de los instrumentos que se usan para prepararlo, obstaculizan la posibilidad de lograr una preparación constante, cónica, uniforme.

Recuérdese que, en esencia, todos los conductos son curvos, y los instrumentos relativamente rígidos. Se sugiere curvar de antemano las limas para que ajusten en el conducto; sin embargo, se sabe que el "cierre apical" o el "transporte" del ápice ocurre haciendo caso omiso de que se precurven los instrumentos o no. En los conductos curvos, las limas llevan a cabo casi toda su función desprendiendo capas de dentina cruda de una o dos paredes a ciertas áreas, pero pudieran no tocar o agrandar muchas otras zonas del conducto. (24)

- Preparación Apical

Otro objetivo es la preparación conveniente de la región apical. La longitud es importante, pero la creación de una "matriz" apical resulta todavía más relevante.

La matriz apical tiene dos fines. primero, ayuda a confinar los instrumentos, materiales y sustancias químicas al espacio del conducto, y segundo, crea una barrera contra la cual se condensa la gutapercha.

Dependiendo de la configuración del agujero apical y de la forma y el tamaño del conducto, se crea un “tope” apical, un “asiento” apical o un ápice abierto. El resultado, cualquiera de los tres, modifica la técnica de obturación y tal vez el pronóstico final. (24)

- Técnicas

Históricamente, los métodos de limpieza y preparación varían según la situación y el material de obturación elegido. Sin embargo, en la actualidad, existen dos sistemas básicos: *la conicidad estandarizada y la de retroceso*. (24)

- Irrigación

La otra mitad del desbridamiento del conducto es la irrigación. En teoría, las limas desprenden y alteran los materiales dentro de los conductos y eliminan dentina de las paredes en forma de limadura; todo este sedimento sale por lavado mediante un irrigador. Esto es más teórico que real; la irrigación y los irrigadores sólo son moderadamente eficaces.

El sistema de aplicación pudiera ser el factor más importante y no la solución irrigadora misma. (24)

Existe variedad de irrigadores, cada uno tiene sus indicaciones específicas por ejemplo el Hipoclorito de Sodio es un buen irrigante, debido a su capacidad antiséptica, sin embargo deberá aplicarse según el caso

6.5.3 OBTURACIÓN

El objetivo de la obturación es la creación de un sellado hermético contra los líquidos en toda la longitud del sistema endodóntico desde la apertura coronal hasta su terminación apical. A veces, se pasa por alto la importancia del sellado coronal y, tal vez, sea tan sobresaliente como el sellado apical para el éxito a largo plazo.

La pregunta es ¿Cuándo concluye el tratamiento y es momento de obturar?, considérese lo siguiente: los signos y síntomas del paciente; el estado pulpar y periapical; la dificultad del procedimiento, y los resultados de los cultivos en algunos casos. Es posible que la mezcla de tales elementos afecte la decisión referente a la cantidad de citas y al momento de la obturación. (24)

- Técnicas de Obturación con Gutapercha

Hay diversos métodos disponibles, según el tamaño del conducto que se preparó, la forma final de la preparación o las irregularidades dentro del conducto.

La preferencia del operador es el elemento dominante; con más frecuencia, los dos métodos que se usan son la condensación vertical y lateral. Algunos estudios señalan que ambas son iguales en cuanto a la capacidad de sellado. De nuevo, la decisión es por preferencia y costumbre, aunque pudieran haber situaciones especiales para cada sistema. Ambas deben usarse combinadas con un sellador.

También se usan otros métodos; la mayor parte abarca la alteración de toda la gutapercha con un solvente como cloroformo o eucalipto. Estos sistemas son muy sensibles a los aspectos técnicos y, por tanto, no se usan mucho.

La técnica del ablandamiento con cloroformo (o punta de ajuste a la medida) es una variante de la condensación lateral (24)

- Obturación

Aspectos Específicos.

1. Se mezcla y aplica el sellador a las paredes del conducto según la técnica. Se añade sellador al conducto con una lima que rota en sentido antihorario.
2. Se inserta con lentitud la punta maestra en el conducto, para que permita el escape de aire y cemento excedente alrededor de la punta.
3. Antes de que se introduzca el espaciador y quitarlo, se toma una punta accesoria con pinzas de fijación en la longitud medida, para tenerla lista para la inserción.
4. El espaciador marcado se introduce entre la punta maestra y la pared del conducto; se presiona con firmeza hasta casi 1 a 2mm de la longitud de trabajo. Esta presión sólo es en dirección apical; la lateral rompe o dobla el espaciador. Su conicidad es la fuerza mecánica que comprime en sentido lateral y disemina la gutapercha. El instrumento crea un espacio para otra punta accesoria, que entonces se coloca en el conducto.
5. A fin de liberar el espaciador para retirarlo, se rota hacia atrás y adelante, en un arco de casi 100% alrededor de su eje. Se quita el espaciador y de inmediato se mete en el espacio creado la punta accesoria.
6. Se repite el procedimiento hasta que ya no se presione el espaciador más allá del tercio apical del conducto (son de 3-7 puntas accesorias), la última punta que se inserta en el conducto es una accesoria, no el espaciador. No es necesario se saque por completo el instrumento del conducto agregando continuamente puntas accesorias. En ese momento se aconseja se valore la obturación con una radiografía. Mediante la radiografía, valoramos la calidad de sellado, aunque solo nos aporte un parámetro aproximado para su evaluación.

7. Con un instrumento caliente se corta la gutapercha, por 1 mm por debajo de la unión amelocementaria o el margen gingival en los dientes anteriores, y 1 mm por debajo de la entrada de los conductos en los molares y premolares.
8. Se condensa con firmeza en sentido vertical la porción cervical de la gutapercha caliente,
9. Sugerencia si se obturan dos o más conductos, se efectúa, de manera individual, la condensación; se completa cada conducto y se eliminan excedentes antes de comenzar el siguiente. (24)

CAPÍTULO VII :

TERAPIA PULPAR EN EL PACIENTE IMPEDIDO

El odontólogo debe estar familiarizado con los problemas que pueden complicar la terapia pulpar en pacientes impedidos.

El tratamiento endodóntico completo exige precisión, puede requerir cirugía, insume tiempo y puede llevar muchas sesiones. Esos factores pueden comprometer el éxito o hacer imposible lograrlo, si el paciente es difícil de manejar o si se necesita anestesia general para el tratamiento. Las radiografías pueden ser difíciles de obtener, el uso correcto del instrumental suele estar comprometido y las sesiones múltiples pueden tensionar al paciente y al profesional. Sin embargo, cuando se requiere anestesia general o internar al paciente por problemas de conducta, el odontólogo puede encontrar que el tiempo necesario para completar la terapia endodóntica de uno o más dientes, exigiría mantener al paciente dormido mucho tiempo, lo que puede no ser conveniente, sobre todo si se necesitaran restauraciones complicadas. (16)

7.1 DENTICIÓN PRIMARIA

La extirpación de la pulpa con tratamiento instrumental de los conductos radiculares en dientes primarios en los casos de inflamación crónica o necrosis, es apoyada por algunos y no aconsejada por otros. Quienes la aconsejan, la consideran particularmente ventajosa en dientes abscedados, especialmente segundos molares primarios antes de la erupción de los primeros permanentes. También debe considerarse en el paciente hemofílico, en quien la extracción está contraindicada, excepto como recurso extremo.

Sin embargo, a pesar de sus méritos como tratamiento y de la habilidad de ciertos clínicos para efectuarla, la necesidad de radiografía, instrumentación y obturación radicular por condensación o con jeringa a

presión, puede hacerla poco práctica para ciertos niños con problemas de conducta. Además, como en el caso de tratamiento con anestesia general, hay que considerar el factor tiempo. (16)

7.1.1 DENTICIÓN PERMANENTE

La pulpectomía con instrumentación y obturación apropiadas es un tratamiento corriente y confiable para la patología pulpar en la dentición permanente. En los pequeños propensos a traumas comunes en los incisivos debe realizarse una valoración.

El tratamiento debe valorarse en cuanto a estado de salud general y la capacidad para tolerar el tratamiento. Cada diente debe ser valorado en cuanto a su importancia para la integridad de la dentadura, su pronóstico parodontal y restaurativo y, finalmente, la posibilidad de sellar completamente sus conductos radiculares. (16)

7.2 RADIOLOGÍA DE PACIENTES CON NECESIDADES ESPECIALES

Una persona con discapacidad del desarrollo, como retraso mental, puede tener problemas con la coordinación o comprensión de las instrucciones, por lo que habrá dificultad para sacar las películas intrabucales. Si la coordinación es un problema, es útil dar sedación ligera, si el problema es la comprensión y el paciente no puede sostener la película, se pide ayuda al auxiliar. Si no es posible obtener las películas intrabucales, estas pueden suplirse por extrabucales: lateral mandibular y panorámica.

Para realizar una endodoncia la radiografía dental es indispensable durante los procedimientos, y esencial para el diagnóstico y manejo de problemas pulpares, durante un tratamiento de conductos se toman varias radiografías del mismo diente; esta serie de exposiciones se utiliza para evaluar el diente antes, durante y después del tratamiento. (21)

7.2.1 COLOCACIÓN DE LA PELÍCULA

Se debe modificar la colocación de la película en el paciente endodóntico; durante el procedimiento es difícil debido a la mala visibilidad del diente. El equipo utilizado durante el procedimiento (dique, grapa, limas, etc.) hace difícil que el radiólogo vea, coloque y estabilice la película.

El soporte de película EndoRay se utiliza para ayudar a colocar la película durante el procedimiento; este se ajusta alrededor de la grapa y deja espacio para los instrumentos y materiales de obturación que salgan del diente. También es posible utilizar una pinza hemostática o un abatelenguas de madera para sostener la película. (21)

7.2.2 TÉCNICA RECOMENDADA

Siempre que sea posible hay que utilizar la técnica de paralelismo, otra opción es la técnica de bisectriz mediante la cual podemos variar la angulación horizontal hacia mesial o distal para obtener una vista mesio o distoradial. (21)

En el caso de pacientes con Síndrome de Down en los que puede presentarse variaciones en el sistema de conductos en molares taurodónticos o en general en dientes anteriores y premolares, será de gran apoyo las radiografías periapicales con técnica de bisectriz mesio, orto o distoradiales.

CAPÍTULO VIII :

FACTORES ASOCIADOS EN LA APARICIÓN DE ENFERMEDADES BUCALES EN EL SÍNDROME DE DOWN

8.1 FALTA DE SUPERVISIÓN DE MEDIDAS PREVENTIVAS

Este es un problema que debe erradicarse, el hecho de recibir un niño Down es algo que toma por sorpresa en ocasiones a algunos padres, los cuales pasaran por diversas etapas de aceptación del niño Down. Esto influye a nivel dental porque mientras tanto se desconoce que la estimulación temprana de estos niños llevara en el futuro al desarrollo de las medidas higiénicas dentales por parte de ellos mismos sin tal vez depender al 100% de la supervisión de los padres en los cuidados dentales. Se recomienda el aseo tres veces al día y dependiendo de la cooperación del niño, debe realizarse por parte de la madre o bajo supervisión.

Otras ocasiones también depende de la educación, y cultura de una familia, encabezada por los padres, el hecho de tener los cuidados dentales necesarios y constantes para prevenir las Enfermedades bucales a la que no solo los niños Down están expuestos, sino toda la población. Si a esto sumamos que las Enfermedades bucales tales como caries o Enfermedad paradontal son progresivas si no se intervienen a tiempo, obtenemos una predisposición para el desarrollo de Enfermedades pulpaes diversas.

Se puede iniciar un programa preventivo cuando el sujeto cuenta con 6 a 18 meses de edad. Dicho programa abarca la educación paterna, el manejo dietario, la higiene bucal, las visitas de seguimiento frecuentes así como el uso de fluoruro y gluconato de clorhexidina. (10)

8.2 RETRASO MENTAL

8.2.1 DESARROLLO MOTRIZ

Es considerable que el niño Down no puede a veces realizar la higiene bucal debido a la falta de habilidad para realizar movimientos finos como el cepillado dental o el uso del hilo dental. Su grado o severidad de retraso mental le permiten comprender o no el cuidado necesario de su boca. Esto repercutirá en la aparición temprana de Enfermedades bucales frecuentes en el Síndrome de Down, como caries, gingivitis, Enfermedad paradontal y/o pulpar y por ende Enfermedad periapical.



FIG. 25

8.3 FACTORES ASOCIADOS EN LA APARICIÓN DE ENFERMEDAD PULPAR

Los aspectos anteriormente mencionados, en general influyen de manera directa sobre la aparición de la enfermedad pulpar especialmente en pacientes con Síndrome de Down.

No existe un estándar o formato, en el orden de aparición de las diversas enfermedades bucales, entre estas la enfermedad pulpar, sin embargo podemos insistir en que si un paciente no tiene las medidas preventivas para su salud, comenzarán a aparecer diversas alteraciones bucales, que

a su vez incrementarán el estado insano del tejido o tejidos que estén siendo afectados.

Las dos Enfermedades bucales de mayor frecuencia en el Síndrome de Down son la caries y la Enfermedad paradontal. Estas se presentan en los pacientes con Síndrome de Down, en mayor o menor frecuencia, y afectan principalmente los dientes anteriores inferiores, por ende la Enfermedad pulpar también se presentará frecuentemente en este grupo de dientes.

La Endodoncia, siempre cobrará su importancia, en relación a prevenir la extracción, a prolongar el tiempo de presencia de los órganos dentarios en la cavidad bucal. El objetivo es ofrecer el mejor funcionamiento posibles para el paciente, con necesidades especiales como lo son los que padecen el Síndrome de Down; para estos pacientes es más fácil enfrentarse a un tratamiento endodóntico, con todos los cuidados y atenciones que este requiere, que enfrentarse a portar de por vida una prótesis dental.

La Endodoncia en pacientes con Síndrome de Down, tiene las mismas indicaciones y contraindicaciones que para los pacientes que no padecen dicha enfermedad, por lo que únicamente, si esta contraindicada, habrá una opción lógica de contemplar la extracción, de lo contrario, el clínico debe apoyarse en los distintos recursos que existen para realizar el tratamiento endodóntico en estos pacientes.

Es decir, si el paciente necesita tratamiento extenso y de habilitación, una opción será recurrir al empleo de anestesia general. (ver Cap. IX)

CAPÍTULO IX :

ALTERNATIVAS PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

9.1 ATENCIÓN ODONTOLÓGICA PARA EL PACIENTE IMPEDIDO

Muchos niños que padecen Síndrome de Down son afectuosos y colaboradores, y los diversos procedimientos dentales se pueden realizar sin problemas siempre y cuando el dentista trabaje con un ritmo un poco más lento del habitual. En los niños moderadamente aprensivos pueden estar indicados la sedación suave y los medios físicos de restricción. En los pacientes que muestran gran resistencia puede ser necesaria la anestesia general. (2,3)

Un ejemplo muy frecuente es el adolescente, quien bajo premedicación pudo haber sido tratado bien en el consultorio dental durante *los primeros años*, aunque actualmente se resiste a todo intento de prestarle atención dental restauradora. (22)

9.2 MANEJO CON SEDANTES

Con los pacientes impedidos, la sedación esta indicada con mucho mas frecuencia que en el resto de la población que tratamos. El paciente impedido puede no tener la capacidad de comprender la necesidad y naturaleza del tratamiento, de comunicar sus sentimientos o sentarse y mantener una posición muscularmente relajada, aun por períodos breves. El uso de la medicación sedante también ha evolucionado Mientras los anestésicos locales sirven eficaz y eficientemente para eliminar el dolor somático, los sedantes actúan como un medio adicional para controlar el componente psicológico de la incomodidad y resistencia al tratamiento, sin los rasgos negativos de la anestesia general. (16)

Al intentar controlar el comportamiento del niño incapacitado el dentista no deberá exceder las dosificaciones aceptadas de los depresores del Sistema Nervioso Central empleados en la premedicación (tranquilizantes, narcóticos, barbitúricos y antihistamínicos).

9.2.1 SEDACIÓN

Una definición básica de sedación es la producción de un estado depresivo caracterizado por una falta de conciencia total, cercana al sueño anestésico. El uso de anestésicos locales es parte integral de una sedación eficaz. La propiedad fundamental del estado de sedación es la reducción de la actividad funcional de los centros superiores del Sistema Nervioso Central, idealmente sin perturbar las funciones vitales (pulso, presión sanguínea y respiración). Los centros superiores en la materia gris de la corteza, las áreas implicadas en el pensamiento abstracto, intelecto y memoria, son las más afectadas.

La meta de la sedación es alcanzar este estado sin deprimir significativamente las áreas en la médula y centros inferiores del Sistema Nervioso Central que controlan e inician la función cardiopulmonar.

Hay muchas drogas sedantes, pero hablando en general, se usan relativamente pocas probadas en el tiempo. Aparte del óxido nítrico, hay tres categorías básicas: narcóticos (Meperidina -Demerol-), barbitúricos (Secobarbital -Seconal-) y tranquilizantes (Prometazina -Fenergan-). (16)

9.3 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN EL HOSPITAL UTILIZANDO ANESTESIA GENERAL

La anestesia general es un auxiliar valioso para controlar al paciente impedido que no puede ser tratado con las técnicas de acondicionamiento psicológico, sedación u otros procedimientos en el consultorio, debido a la resistencia física persistente del niño al tratamiento dental. Brinda también

un ambiente mas seguro para la mayoría de los enfermos impedidos médicamente. (16,22)

Se debe considerar el gasto y el riesgo que implica la atención dental bajo anestesia general en vista de la salud total del niño con deficiencias.

- Indicaciones para la Hospitalización de un Paciente Dental

La mayoría de los pacientes impedidos son bastante adaptables a la rutina del tratamiento dental en el consultorio privado. El uso de depresores del Sistema Nervioso Central utilizados en las técnicas de sedación, como los antihistamínicos, narcóticos, barbitúricos, tranquilizantes y analgesia por inhalación de oxido nitroso/oxigeno, han reducido la cantidad de pacientes que requieren anestesia general. También se usan inmovilizadores para controlar los movimientos indeseables de algunos pacientes, pero hay que hacer por lo menos dos intentos de atención en el consultorio. A menudo, la conducta de los pacientes impedidos mejorara mucho con una serie de visitas de preparación, sobre todo si comienza lentamente con instrucciones de odontología preventiva y una limpieza dental. (16,22)

- Indicaciones más comunes para la hospitalización:

1. El niño muy pequeño con caries irrestricta o destrucción masiva por Síndrome de biberón.
2. El paciente que requiere tratamiento odontológico extenso, incapaz de colaborar en el consultorio mediante sedación y/o inmovilizadores; puede incluir, pero no esta limitado, a impedidos físicos, retardados mentales, e inestables emocionales o psicológicos.
3. El paciente con diagnostico médico que requiere una calidad de atención medica que no puede darse como ambulatorio, por ejemplo, enfermedad cardiaca, enfermedad renal, discrasias sanguíneas, fibrosis quísticas y alergias.

4. El paciente con traumatismos extensos en los dientes y estructuras de soporte, como fracturas dentarias múltiples y/o maxilares.
5. El paciente que requiere tratamiento odontológico extenso. (16,22)

◦ TRATAMIENTO PULPAR BAJO ANESTESIA GENERAL

En ocasiones, se puede evitar la exposición de la pulpa en los dientes temporales y permanentes, si la dentina careada no es totalmente eliminada en un solo procedimiento (tratamiento pulpar indirecto). La pulpotomía y la pulpectomía, en su caso, son preferibles a la extracción. La mayor parte de los procedimientos de pulpotomía y pulpectomía vital se pueden realizar con buenos resultados mediante anestesia con infiltración local (y tal vez un refuerzo mediante la inyección intrapulpar).

La analgesia mediante inhalación de óxido nitroso-oxígeno también puede ser útil para aliviar las molestias. En los casos en los que queda expuesto el tejido pulpar de un diente vital, la inyección intrapulpar se puede aplicar con seguridad y permite controlar el dolor. La hemorragia en la cámara pulpar no constituye un problema importante cuando se controla rápidamente mediante la compresión con compresas de algodón. Cuando el tejido pulpar está necrótico, suele ser innecesaria la anestesia local. (23)

Cuando el paciente requiera quizá tratamientos pulpares en varios dientes posteriores, puede ser preferible hacer esto en una sola sesión bajo anestesia general en el hospital.

De cualquier manera, y en el caso específico de los pacientes con Síndrome de Down, es importante que al someterlos al tratamiento endodóntico, se tome en cuenta el alto porcentaje (40%), de cardopatías congénitas que estos presentan.

Se debe administrar antibióticos siguiendo las recomendaciones de la Asociación Norteamericana de Cardiología antes de iniciar el tratamiento dental. (25)

Muchos de los tratamientos dentales, como raspado radicular, tratamientos endodónticos y extracciones, van seguidos de bacteriemias, lo que puede causar endocarditis en niños con defectos cardiacos. Es esencial emplear antibióticos profilácticos antes y durante 48 horas después de comenzar este tipo de tratamiento. El medicamento más empleado es penicilina potásica bucal; sin embargo, en todos los casos habrá de obtenerse la completa aprobación del médico familiar antes de llegar a emplear cualquier antibiótico. (26)

Está indicado que un niño con grave cardiopatía congénita, como puede ser el caso de un niño Down, sea atendido bajo anestesia general, pues puede ser considerado incapaz de tolerar la excitación y cansancio provocados por extenso tratamiento dental. (26)

9.3.1 TÉCNICA

La anestesia comienza con la premedicación, para aminorar la excitabilidad refleja por depresión del Sistema Nervioso Central. Los barbitúricos, narcóticos y tranquilizantes mayores, son las drogas que se usan comúnmente.

Después se realiza la inducción, que puede ser suplementada con otras drogas complementarias para lograr un curso suave, como la succinilcolina o el curare.

Siguiendo a la inducción, se efectúa la incubación endotraqueal. Es habitual que el odontólogo pida incubación nasal y no bucal, para aumentar el campo operatorio y evitar el trastorno del tubo. (16)

El mantenimiento del estado anestésico se consigue corrientemente con un agente, o combinaciones de agentes inhalatorios, como el halothane o el óxido nitroso, que pueden o no ser reforzados, con drogas suplementarias, como la succinilcolina, barbitúricos, o curare

Al terminar se interrumpen los anestésicos, el paciente es oxigenado y cuando esta alerta y respirando espontáneamente, se retira el tubo y se le pasa al área de recuperación posanestésica, donde se controlan los signos vitales hasta que se haya producido la estabilidad y sensibilidad.

Lo anterior es una descripción de la técnica usual, ya que pueden existir modificaciones, por ejemplo en pacientes con enfermedad cardiaca se administran antibióticos preoperatorios, un niño en mal estado físico puede presentar trastornos respiratorios y puede no tolerar la anestesia general, por lo que será necesaria la interconsulta con el médico antes de internarlo para que el niño tenga un estado de salud optima, y también existen casos en los que la anestesia se refuerza con sedación y un anestésico local, etc. (18)

9.4 DIFERENCIA ENTRE SEDACIÓN Y ANESTESIA GENERAL

La diferencia mayor entre los dos métodos es que el paciente sedado esta consciente y puede mantener su vía de aire, mientras que durante la anestesia general esto debe hacerse por el, exigiendo del clínico un mayor grado de entrenamiento y vigilancia. De manera similar, los pacientes sedados con sus reflejos de tos, arcadas y deglución intactos, no están propensos a aspirar vómitos o material extraño, pero los pacientes bajo anestesia general no pueden impedir que esto ocurra y hay que tener especial cuidado para protegerlos. (19)

El paciente sedado responderá a los estímulos, por eso se usa anestesia local. Puede cooperar con el odontólogo de acuerdo con su capacidad

intelectual y hacer movimientos voluntarios según se le indique. Ese paciente suele responder a sugerencias y reacciona favorablemente a la guía verbal. Si debe ser entrenado, este es el momento, porque a menudo puede aprender de la experiencia y llegar a no necesitar este tipo de preparación para futuros tratamientos. La amnesia, si bien variable, suele estar presente en algún grado.

Si se recuerda selectivamente y se refuerzan los aspectos positivos de la experiencia, y evitan los eventos negativos, estos últimos a menudo pueden ser borrados de la memoria, lo que facilita la preparación para una aceptación posterior. Como hay menos alteración psicológica con la sedación que con la anestesia general, el control es más sencillo y los deberes dobles de operador y anestesista pueden ser realizados más fácilmente por una sola persona.

A la inversa, el paciente con anestesia general no tiene contacto con el ambiente que le rodea, no recuerda nada y no hay entrenamiento. No hay movimiento voluntario, por consiguiente no hay cooperación. La posibilidad de una reacción adversa es mayor y, como los pacientes son mantenidos a un nivel más depresivo, el tiempo de recuperación suele ser más prolongado que con los sedantes.

La anestesia general segura exige mucho más que la sedación y requiere un entrenamiento mayor considerablemente. (16)

CONCLUSIONES

1. El porcentaje de Cardiopatías congénitas en el Síndrome de Down es del 40%, por lo que el paciente debe mantener su tratamiento profiláctico, sobre todo en el caso de que requiera atención odontológica.
2. El tratamiento endodóntico debe valorarse en cuanto al estado de salud general y la capacidad por parte del paciente, para tolerar el tratamiento. Cada diente debe ser valorado en cuanto a su importancia para la integridad bucal, su pronóstico parodontal y restaurativo y, finalmente, la posibilidad de localizar y preparar adecuadamente los conductos radiculares.
3. Un factor a considerar en el tratamiento endodóntico es el tamaño de las coronas: en dientes temporales son más grandes de lo normal, en dientes permanentes en cambio, son más pequeñas.
4. Otro factor que influye en el tratamiento endodóntico es la morfología dental; los laterales permanentes tienen forma de espiga y los premolares de cono.
5. La raíz en los dientes permanentes, es pequeña en relación a la longitud de las raíces dentales de los pacientes sin Síndrome de Down.
6. Como excepción el primer premolar inferior permanente, tiene una corona pequeña, pero en su longitud total no es significativamente diferente de los grupos controles normales.
7. En el Síndrom de Down se presenta el Taurodontismo con incidencia del 66%, esto representa algunas dificultades para la localización de conductos.
8. El conducto radicular principal en dientes superiores e inferiores es de Tipo I (un solo conducto desde la cámara pulpar hasta el ápice). La única excepción son los primeros premolares superiores cuyos

conductos son tipo IV (dos conductos se separan y se extienden en toda la longitud radicular).

9. Los conductos laterales se presentan en mayor porcentaje, en dientes superiores : incisivos centrales 26%, y en dientes inferiores : incisivos centrales 13%. Sin embargo la incidencia y localización de conductos accesorios en pacientes Down no deberá evitar el tratamiento endodóntico exitoso
10. Si un paciente requiere tratamientos pulpares en varios dientes posteriores, puede ser preferible hacer esto en una sola sesión bajo anestesia general en el hospital.
11. Se debe insistir en la importancia de que los niños adquieran las habilidades de cuidado de sí mismos (aseo bucal), para prevenir las Enfermedades bucales y por tanto las Enfermedades pulpares.
12. En este mismo sentido la colaboración de los padres y servidores de la salud en el cuidado y/o supervisión de las técnicas preventivas, para la salud bucal, será necesaria e insistente y tendrá como objetivo el bienestar del paciente.

APÉNDICE :

ASPECTOS GENERALES A CONSIDERAR AL REALIZAR UN ACCESO

Para realizar un acceso debemos considerar el tamaño, forma y ubicación del espacio pulpar en cada diente, así como las variaciones morfológicas más comunes en la pulpa.

1. La localización aproximada para el acceso, en los dientes posteriores, en relación con puntos oclusales de referencia, como crestas marginales y vértices cuspidos.
2. El tamaño aproximado de la abertura del acceso, en cualquier diente.
3. La ubicación de los orificios de los conductos y sus posiciones en relación con puntos oclusales de referencia y entre ellos.
4. La configuración de la cámara pulpar y la porción cervical de los conductos siguiendo la preparación del acceso en línea recta.

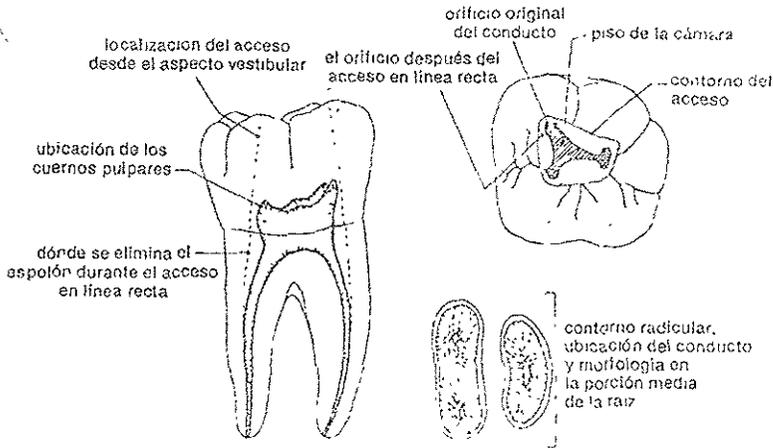


FIG. 26

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jasso, L.G., El niño Down mitos y realidades, Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V., México, 1991, 4:29-42, 6:86, 7: 110,111.
2. Diccionario Enciclopédico de Educación Especial, Vol II, Diagonal/Santillana, México, 1985, p.p 705-709.
3. Cohen, I. W., Asociación Mexicana de Síndrome de Down, A.C., Contacto, Edición XIX, Enero-Marzo, 2000, p.p. 5,8,10-13,15,19.
4. Burner, H. M , Genética Médica, Editorial Porrúa S. A., México, 1986, p.p.1216.
5. Enciclopedia Microsoft Encarta 2000, Down, Síndrome de, Microsoft Corporation, 1993-1999, p.p.1.
6. Kenneth, J. L., Atlas de Malformaciones Congénitas, 4ª. ed., Editorial Interamericana McGraw-Hill, México, 1990; 1:11-13
7. Instituto John Langdon Down, Síndrome de Down , I Ciclo de Conferencias, México, 1973; 3:29, 5:46-49, 6:58,62, 11:89, 13:100-104 16:131-135.
8. Estimulación Temprana del lenguaje en el niño con Síndrome de Down (0-3 años), Instituto Superior de Docentes en Educación Especial, Torralva, M.D., México, 1989; 4:49-52, 5:57-60.
9. Baggini, C. E., Atención de pacientes especiales. Síndrome de Down, , <http://www.odontología-online.com> , 2000, p.p. 1,2,4,5.
10. Sindor, D. F., Down Syndrome: A review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1997; 84(3):279-285.
11. Ondarza, A. J., Muñoz, L. y Blanco, R., Sequence of eruption of deciduous dentition in a chilean sample with Down's Syndrome. Archs Oral Biol. 1997; 42(5):401-406.
12. Alpöz, A.R., Eronat, C. Taurodontism in children associated with trisomy 21 Syndrome. J Clin Pediatr Dent. 1997; 22(1):37-39.
13. Townsend, G.C., Tooth size in children and young adults with trisomy 21 (Down) Syndrome. Archs oral Biol. 1983; 28(2):159-166.

14. Peretz, B., et al, Morphometric variables of the primary second molar in children with Down Syndrome. *J Clin Pediatr Dent.* 1999; 23(4): 333-336.
15. Townsend, G.C., Brown R.H., Dental crown variants in children and young adults with Down Syndrome. *Acta Odontol Pediatr.* 1986; 7:35-39
16. Nowak, A. J., *Odontología para el paciente impedido*, Editorial Mundi S.A.I.C y F., Argentina, 1979; 14:228,230,234,242, 15:255-257,270, 16:287-289, 17:303-306,308,309.
17. Kelsen, A.E., et al, Root canal anatomy of anterior and premolar teeth in Down's Syndrome. *International Endodontic Journal.* 1999; 32:211-216.
18. Kosinski, R. W., et al, Localized deficient root development associated with taurodontism: case report. *Pediatric Dentistry.* 1999; 21(3):213-215.
19. Hayashi, Y., Endodontic Treatment in Taurodontism. *Journal of Endodontics.* 1994; 20(7):357,358.
20. Jaspers, M. T , Taurodontism in Down Syndrome, *Oral Surg.* 1981; 51(6)632-636.
21. Iannucci H., Jansen L. J., *Radiología Dental Principios y Técnicas*, Editorial Interamericana, McGraw-Hill, México, 1996; 24:405,406,408.
22. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica*, *Odontología para el niño incapacitado*, Editorial Interamericana, 1974, p.p. 691-692.
23. Mc Donald, R. E., et al, *Odontología Pediátrica y del Adolescente*, 6ª. ed, Editoral Harcourt Brace, España, 1998; 23:582.
24. Walton, R. E., et al, *Endodoncia principios y práctica clínica*, Editorial Interamericana McGraw-Hill, México, 1989; 12:188,189,191,201,204, 13:210. 212-215,220, 14:242,246,255,257,259,264. Apéndice:495-509.
25. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica*, *El paciente con mayores riesgos médicos*, Editorial Interamericana, 1983; 10:391-395
26. Sidney B. F., *Odontología Pediátrica*, 4ª. ed., Editorial Interamericana, México, 1976; 25:510.

ÍNDICE DE IMÁGENES

- FIGS. 1, 3, 8 y 12

Asociación Mexicana de Síndrome de Down, Contacto, Edición XIX, Enero Marzo, 2000.

- FIGS. 2, 4, 5, 6 y 7

Instituto John Langdon Down, Síndrome de Down, I Ciclo de Conferencias, México, 1973.

- FIGS. 9 y 10.

Johannes, L.G., et al, Regulation therapy by Castillo Morales in children with Down Syndrome primary and secondary orofacial pathology, Journal of Dentistry for Children. 1990.

- FIGS. 14,18 y 19.

Kelsen, A.E., et al, Root canal anatomy of anterior and premolar teeth in Down's Syndrome. International Endodontic Journal. 1999.

- FIGS. 17 y 25.

Baggini, C. E., Atención de pacientes especiales. Síndrome de Down, , <http://www.odontología-online.com> , 2000.

- FIGS. 24 y 26.

Walton, R. E., et al, Endodoncia principios y práctica clínica, Editorial Interamericana McGraw-Hill, México, 1989.

- FIGS. 20 y 22.

Jaspers, M. T., Taurodontism in Down Syndrome, Oral Surg. 1981.

- FIG. 23.

Hayashi, Y., Endodontic Treatment in Taurodontism. Journal of Endodontics. 1994

- FIG. 21.

Kosinski, R. W., et al, Localized deficient root development associated with taurodontism: case report. Pediatric Dentistry. 1999;

REVISTA MEXICANA DE ODONTOLÓGIA
MAYO 2005

- FIGS. 11 y 13.

Cohen, M.M., Dental and facial characteristics in Down's Syndrome, J. Dent Res. 1965.

- FIGS 15 y 16.

Townsend, G.C., Brown R.H., Dental crown variants in children and young adults with Down Syndrome. Acta Odontol Pediatr. 1986.