



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE LA CONDUCTA DEL PACIENTE CON
SÍNDROME DE DOWN PARA EL TRATAMIENTO
ODONTOLÓGICO.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO
DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MIGUEL ÁNGEL CEDILLO VALTIERRA

TUTOR: Esp: ALEJANDRO HINOJOSA AGUIRRE



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AGRADECIMIENTOS

Todo tiene un tiempo y todo es parte de un proceso, ha llegado el momento de culminar esta etapa de mi vida, para seguir preparándome y lograr más metas, agradezco a todas aquellas personas que me brindaron su apoyo incondicional.

A mis profesores, por todos sus conocimientos, su paciencia y la constancia con la que se entregan a su vocación, inspirándome a ser cada día mejor.

A la UNAM y a todos aquellos seres maravillosos que Dios ha puesto en mi camino y han contribuido en mi aprendizaje.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
1. SÍNDROME DE DOWN.....	7
1.1 Antecedentes.....	7
1.2 Concepto	11
1.3 Etiología.....	12
1.4 Epidemiología	13
1.5 Tipología	14
2. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS	16
3. MANEJO ODONTOLÓGICO.....	21
3.1 Manifestaciones bucales.....	24
3.1.1 Caries	30
3.1.2 Enfermedad Periodontal.....	31
3.1.3 Maloclusiones.....	32
3.1.4 Sialorrea	33
3.1.5 Agenesia.....	34
3.1.6 Hipoplasia.....	34
3.1.7 Retraso de la erupción.....	35
3.1.8 Bruxismo.	36
3.1.9 Respiración Bucal.....	37
3.1.10 Lengua fisurada.....	37
3.1.11 Microdoncia	38
3.1.12 Macroglosia.....	38

4. TÉCNICAS DE CONTROL DE LA CONDUCTA NO FARMACOLÓGICAS	40
4.1 Comunicación verbal.....	40
4.1.1 Decir mostrar hacer	41
4.1.2 Control de voz.....	42
4.1.3 Lenguaje pediátrico	43
4.2 Comunicación no verbal	43
4.3 Técnicas de modificación de la conducta	43
4.3.1 Refuerzo positivo y negativo	43
4.3.2 Imitación o modelado	44
4.3.3 Desensibilización.....	45
4.4 Estabilización protectora de la conducta	45
5. TÉCNICAS DE CONTROL FARMACOLÓGICAS	49
5.1 Sedación.....	49
5.2 Anestesia general	55
6. CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO.....	59

CONCLUSIONES

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

Durante siglos las personas que nacían con alguna discapacidad eran consideradas como seres tarados o infrahumanos.

En la antigüedad en Atenas, Roma y Esparta a los niños que nacían deformes se les llevaba a un lugar donde se les ahogaba, se les dejaba morir o los dejaban caer de los precipicios.

El médico inglés John Langdon Down realizó un estudio donde observó las similitudes físicas de un grupo étnico con discapacidad mental, atribuyéndole así el nombre a dicho síndrome.

El síndrome de Down, también conocido como trisomía 21, es una anomalía donde el material genético provoca alteraciones en la forma en que se desarrolla un niño, tanto mental como físicamente.

Las personas con síndrome de Down tienden a compartir ciertos rasgos físicos, como perfil facial plano, ojos achinados, orejas pequeñas y protrusión lingual.

En este trabajo se describe la importancia de la prevención y rehabilitación de la salud bucal de las personas con Síndrome de Down. .

Para el manejo de un paciente con Síndrome de Down, el odontólogo, cuenta con diversas técnicas para llevar a cabo los procedimientos que se requieran, es de suma importancia el saber comunicarnos con ellos y así lograr el éxito del diagnóstico y tratamiento.

La UNAM, a través del Diplomado de diagnóstico y tratamiento en el paciente con discapacidad nos brinda un acercamiento a este tipo de población dándonos un panorama sobre el manejo interdisciplinario del paciente con discapacidad y creando conciencia sobre la calidad y eficacia de los servicios de salud que les ofrecen a este grupo de personas.

Para mí, esta vivencia fue bastante importante dentro del ámbito profesional y personal, ya que me dio la oportunidad de trabajar con pacientes que en algún momento han sido rechazados por la falta de información del odontólogo general, me doy cuenta que la empatía y la calidad humana juegan un papel indispensable para el manejo de estos pacientes de igual manera el crear un vínculo de confianza para que el paciente se sienta cómodo durante la consulta dental.

1. SÍNDROME DE DOWN

1.1 Antecedentes

El dato arqueológico más antiguo del que se tiene noticia sobre el Síndrome de Down (SD) es el hallazgo de un cráneo sajón del siglo VII, en el que se describieron anomalías estructurales compatibles con un varón con dicho síndrome (figura 1). También existen referencias a ciertas esculturas de la cultura olmeca que podrían representar a personas afectadas por el SD.¹



Figura 1. Cráneo sajón²

La pintura al temple sobre madera “La Virgen y el Niño” de Andrea Mantegna (1430-1506) parece representar un niño con rasgos que evocan los de la trisomía 21 (figura 2), así como el cuadro de Sir Joshua Reynolds (1773) “Lady Cockburn y sus hijos”, en el que aparece uno de los hijos con rasgos faciales típicos del SD (figura 3).



Figura 2. La virgen y el niño³



Figura 3. Lady Cockburn y sus hijos⁴

El primer informe documentado de un niño con SD se atribuye a Étienne Esquirol en 1838, denominándose en sus inicios “cretinismo” o “idiocia furfurácea”. P. Martin Duncan en 1886 describe textualmente a “una niña de cabeza pequeña, redondeada, con ojos achinados, que dejaba colgar la lengua y apenas pronunciaba unas pocas palabras”.¹

En ese año el médico inglés John Langdon Down trabajaba como director del Asilo para Retrasados Mentales de Earlswood, en Surrey, realizando un exhaustivo estudio a muchos de sus pacientes. Con esos datos publicó en el London Hospital Reports un artículo titulado: “Observaciones en un grupo étnico de retrasados mentales” donde describía pormenorizadamente las características físicas de un grupo de pacientes que presentaban muchas similitudes, también en su capacidad de imitación y en su sentido del humor.¹

Las primeras descripciones del síndrome achacaban su origen a diversas enfermedades de los progenitores, estableciendo su patogenia en base a una involución o retroceso a un estado filogenético más “primitivo”. John Langdon Haydon Down alguna teoría más curiosa indicaba la potencialidad de la tuberculosis para “romper la barrera de especie”, de modo que padres occidentales podían tener hijos “orientales” (o “mongólicos”, en expresión del propio Dr. Down, por las similitudes faciales de estos individuos con las razas nómadas del centro de Mongolia). Tras varias comunicaciones científicas, finalmente en 1909 G. E. Shuttleworth menciona por primera vez la edad materna avanzada como un factor de riesgo para la aparición del síndrome.¹

De camino a la denominación actual el síndrome fue rebautizado como “idiocia calmuca” o “niños inconclusos”.¹

En cuanto a su etiología, es en el año 1932 cuando se hace referencia por vez primera a un reparto anormal de material cromosómico como posible causa del SD. En 1956 Tjio y Levan demuestran la existencia de 46 cromosomas en el ser humano y poco después, en el año 1959 Lejeune, Gautrier y Turpin demuestran que las personas con SD portan 47 cromosomas. ¹

En 1961 un grupo de científicos (entre los que se incluía un familiar del Dr. Down) proponen el cambio de denominación al actual “Síndrome de Down”, ya que los términos “mongol” o “mongolismo” podían resultar ofensivos. En 1965 la OMS (Organización Mundial de la Salud) hace efectivo el cambio de nomenclatura tras una petición formal del delegado de Mongolia.

El propio Lejeune propuso la denominación alternativa de “trisomía 21” cuando, poco tiempo después de su descubrimiento, se averiguó en qué par de cromosomas se encontraba el exceso de material genético.¹

En diciembre de 2011, la Asamblea General de la Organización de las Naciones Unidas (ONU) designó el 21 de marzo Día Mundial del SD.²

Con esta celebración, la Asamblea General quiere aumentar la conciencia pública sobre la cuestión y recordar la dignidad inherente, la valía y las valiosas contribuciones de las personas con discapacidad intelectual como promotores del bienestar y de la diversidad de sus comunidades. También quiere resaltar la importancia de su autonomía e independencia individual, en particular la libertad de tomar sus propias decisiones.²

Hace algunas décadas los niños con SD morían a temprana edad a consecuencia del desconocimiento o desatención de sus cardiopatías, incluso se hablaba de que no existían adultos con SD. En la actualidad, es claro que el SD, en sí mismo no es una enfermedad, sino una condición de vida y que mediante una adecuada labor preventiva se pueden evitar o manejar

oportunamente, las implicaciones de salud y con ello darles una buena calidad de vida.²

La vida social de las personas con SD también ha cambiado, actualmente se reconocen y se respetan sus derechos y su capacidad para ser parte fundamental de su familia y de su entorno, para tener amigos, parejas estables y desarrollar una vida afectiva como la de cualquier otra persona.⁵

1.2 Concepto

El SD fue descrito por John Langdon Down en 1866, es una malformación congénita, el par cromosómico 21 presenta tres brazos, y siempre va acompañada de discapacidad intelectual.¹

Es importante destacar un factor que se ha observado con frecuencia: la edad de la madre en el momento de embarazarse; fuera de esta relación, el Down aparece totalmente al azar.³

La explicación que se da al hecho de que a mayor edad materna existan mayores posibilidades de que nazca un niño con SD, estriba en la diferencia fisiológica que existe en la formación de células reproductoras del hombre y la mujer. El hombre forma nuevas células germinales durante toda su vida fértil, en cambio, la mujer nace con un número determinado de células germinales, las cuales han de esperar en turno, varios años para ser liberadas y fecundadas. Estas células se hacen “viejas” esperando en los ovarios su liberación y por eso son más propensas a sufrir accidentes en sus cromosomas. Por otro lado, la edad de la madre no es la única causa de la trisomía 21; por ejemplo, en informes recientes se afirma que hasta 75% de los niños con este trastorno han nacido de madres menores de 35 años.⁶

1.3 Etiología

Fórmula genotípica: 47 XX (o XY), +21 (90-95 % de los casos) - 46 XX (o XY) rob (14q:21q) (5-10 % de los casos). La incidencia global de la trisomía 21 en los recién nacidos vivos es de alrededor de 1/800, pero existen grandes variaciones que dependen de la edad de la madre: en las mujeres menores de 20 años, la incidencia es de 1/2.000, mientras que en las mayores de 40 años se eleva hasta alrededor de 1/40. Aproximadamente el 20% de los niños con SD son hijos de madres mayores a los 35 años. El síndrome puede ser consecuencia de una trisomía 21, de una translocación o de un mosaicismo. El pronóstico en cuanto a la inteligencia depende de la proporción de células con trisomía 21 presentes en el cerebro. Los niños con este síndrome tienen una apariencia característica ampliamente reconocida, con una cabeza que puede ser más pequeña de lo normal (microcefalia) y deformada. Los rasgos faciales prominentes son nariz achatada, lengua protruyente y ojos inclinados hacia arriba. La esquina interna del ojo puede tener un pliegue redondeado de piel (pliegue del epicanto) en lugar de terminar en punta. Las manos son cortas y anchas con dedos cortos, que suelen tener un único pliegue palmar (pliegue simiano). El retardo en el crecimiento y desarrollo normales es característico y la mayoría de los niños afectados nunca alcanza una altura adulta promedio (figura 4).



Figura 4. Cromosomas⁷

Los defectos cardíacos congénitos en estos niños son frecuentes y la muerte prematura a menudo se presenta como resultado de estas anomalías cardíacas. Las anomalías gastrointestinales, como la atresia esofágica (obstrucción del esófago) y la atresia duodenal (obstrucción del duodeno), también son relativamente comunes. La obstrucción del tracto gastrointestinal puede requerir una cirugía poco después del nacimiento. Los niños con síndrome de Down también tienen una incidencia promedio más alta de leucemia linfocítica aguda (LLA).

1.4 Epidemiología

Se diferencian dos grupos, los factores hereditarios y los factores ambientales. En familias con antecedentes de síndrome de Down hay un 4% de posibilidades de que se vuelva a presentar con más frecuencia que en las familias sin esta característica. Dentro de los factores ambientales se describen enfermedades maternas tipo rubeola, hepatitis durante la gestación, déficits vitamínicos, exposición a radiaciones, exposición a agentes químicos y la edad mujeres mayores de 35 años (figura 5) y hombres mayores de 54 años.



Figura 5. Mujer embarazada⁸

1.5 Tipología

Existen tres formas diferentes por medio de las cuales una célula puede ser trisómica, lo que depende primordialmente del momento en que ocurra el error en la distribución del material cromosómico. Por ejemplo, cuando el error se presenta durante la formación de las células reproductoras, y en el momento de dividirse, una de ellas se lleva los dos cromosomas, si ésta quedara fecundada daría por resultado un huevo trisómico. A esto se le llama trisomía 21 regular, porque todas las células del cuerpo tendrán 47 cromosomas. ⁶

Otra posibilidad es que ambas células germinales tengan una cantidad adecuada de cromosomas de manera que al unirse dan origen a un cigoto o huevo con un número normal de cromosomas (46); si al iniciar éste su división ocurriese un error en la distribución, ocasionaría que algunas de las células tuviesen un número normal de cromosomas (46), mientras otras tendrían un cromosoma adicional (47). A esto se le llama trisomía 21 tipo mosaico. ⁶

Hay una tercera posibilidad y es la llamada trisomía por translocación; (en ésta ocurre una serie de fenómenos difíciles de explicar). En forma esquemática., lo que sucede es que una pequeña porción de un cromosoma se une a otro de un grupo diferente; las translocaciones más comunes son del cromosoma 21 con el cromosoma 14 o con el 15. ⁶

Aproximadamente el 15% de los niños con SD son por translocación. La translocación de la información genética puede ocurrir en el momento en que se forman las células germinales de alguno de los padres, lo cual implica que el cariotipo de ambos padres es totalmente normal y es sólo esa célula germinal la trisómica; si por azar es fecundada, dará origen a un huevo trisómico. A esto se le conoce como el nombre de translocación de novo. Dicha célula puede, sin embargo, no ser fecundada y perderse, es aquí en donde entra el juego el azar.

Otra posibilidad es que alguno de los padres sea portador de una de estas translocaciones, aun cuando física y mentalmente el padre o la madre sean normales; algunas de las células tienen un cromosoma traslocado, por lo tanto, las posibilidades de procrear hijos con SD, aumentan.⁶

2. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

Como rasgos comunes del SD se pueden reseñar su fisonomía peculiar, una hipotonía muscular generalizada, un grado variable de discapacidad intelectual y retardo en el crecimiento.⁹

En cuanto al fenotipo han sido descritos más de 100 rasgos peculiares asociados al SD, pudiendo presentarse en un individuo un número muy variable de ellos. De hecho ninguno se considera constante o patognomónico aunque la evaluación conjunta de los que aparecen suele ser suficiente para el diagnóstico.⁹

Algunos de los rasgos más importantes son un perfil facial y occipital planos, braquiocefalia (predominio del diámetro transversal de la cabeza), hendiduras palpebrales oblicuas, diastasis de rectos (laxitud de la musculatura abdominal), raíz nasal deprimida, pliegues epicánticos (pliegue de piel en el canto interno de los ojos), cuello corto y ancho con exceso de pliegue epidérmico nugal (figura 6), microdoncia, paladar ojival, clinodactilia del quinto dedo de las manos (crecimiento recurvado hacia el dedo anular), pliegue palmar único, y separación entre el primer y segundo dedo del pie.¹⁰



Figura 6: Rasgos faciales¹⁸

Las patologías que se asocian con más frecuencia son las cardiopatías congénitas y enfermedades del tracto digestivo (celiaquía, atresia/estenosis esofágica o duodenal, colitis ulcerosa...). Los únicos rasgos presentes en todos los casos son la atonía muscular generalizada (falta de un tono muscular adecuado, lo que dificulta el aprendizaje motriz) y el retraso mental aunque en grados muy variables.¹¹

Presentan, además, un riesgo superior al de la población general, para el desarrollo de patologías como leucemia (leucemia mieloide aguda), diabetes mellitus, hipotiroidismo, miopía, o luxación atloaxoidea (inestabilidad de la articulación entre las dos primeras vértebras, atlas y axis, secundaria a la hipotonía muscular y a la laxitud ligamentosa).¹¹

Todo esto determina una media de esperanza de vida entre los 50 y los 60 años, aunque este promedio se obtiene de una amplia horquilla interindividual (las malformaciones cardíacas graves o la leucemia, cuando aparecen, son causa de muerte prematura). El grado de discapacidad intelectual también es muy variable, aunque se admite como hallazgo constante un retraso mental ligero o moderado. No existe relación alguna entre los rasgos externos y el desarrollo intelectual de la persona con SD.¹²

Cardiopatías entre un 40 y un 50% de los recién nacidos con SD presentan una cardiopatía congénita, es decir, una patología del corazón presente en el momento del nacimiento, siendo estas la causa principal de mortalidad en niños con SD. Algunas de estas patologías sólo precisan vigilancia para comprobar que su evolución es adecuada, mientras que otras pueden necesitar tratamiento quirúrgico urgente. Casi la mitad de ellas se corresponden con defectos del septo aurículo-ventricular (ausencia de cierre más o menos completa de la pared que separa aurículas y ventrículos).

Una tercera parte (en torno al 30% según las fuentes) son defectos de cierre del septo ventricular (pared que separa los ventrículos entre sí), y con menos frecuencia se encuentran otras patologías como ostium secundum, 22 ductus arterioso persistente o tetralogía de Fallot.¹³

En general casi todos estos defectos provocan paso inapropiado de sangre desde las cavidades izquierdas del corazón a las derechas, aumentando la circulación pulmonar. La tetralogía de Fallot, en cambio, provoca un cortocircuito inverso, por lo que disminuye el flujo sanguíneo pulmonar y aparece cianosis (color azulado por la deficiente oxigenación de la sangre), sobre todo en crisis de llanto o esfuerzos. Esta es una patología grave que precisa cirugía, habitualmente en el primer año de vida, para reparar los defectos.¹³

Es frecuente que el examen clínico del recién nacido no ofrezca datos de sospecha por lo que pueden quedar sin diagnosticar en la etapa neonatal hasta un 50% de los recién nacidos con cardiopatía congénita. Por este motivo se recomienda la realización de una ecografía del corazón a todo recién nacido con SD. En la etapa de adolescencia o adulto joven pueden aparecer defectos en las válvulas cardíacas (Con mayor frecuencia, prolapso de la válvula mitral). Los adultos con SD presentan, en cambio, menor riesgo de arterioesclerosis y unas cifras de tensión arterial inferiores a las de la población general, por lo que se consideran un grupo poblacional protegido frente a enfermedad coronaria (angina de pecho, infarto de miocardio).¹³

Alteraciones gastrointestinales, la frecuencia de aparición de anomalías o malformaciones digestivas asociadas al SD es muy superior a la esperada en población general: en torno al 10% de las personas con SD presentan

alguno de estos trastornos. La lista de anomalías y su expresión clínica (gravedad con la que se presentan) es muy amplia y variable, pero las que presentan una mayor incidencia son la atresia esofágica, la atresia o estenosis duodenal, las malformaciones anorrectales, el megacolon agangliónico (Enfermedad de Hirschsprung) y la celiaquía. La atresia esofágica consiste en la interrupción de la luz del esófago (este se encuentra “obstruido” por un desarrollo incompleto). El riesgo de aparición en niños con SD es casi 30 veces superior al de la población general, y precisa tratamiento quirúrgico precoz para impedir aspiración de saliva y alimento a la vía aérea y permitir el tránsito adecuado de alimentos hasta el estómago. Un cuadro similar se presenta en la atresia o estenosis duodenal (atresia: obstrucción total, estenosis: obstrucción parcial), pero en este caso en la porción de intestino situada inmediatamente tras el estómago. Puede deberse a una compresión mecánica del páncreas por una anomalía en su desarrollo denominada “páncreas anular”. Esta malformación (la atresia duodenal) aparece hasta en el 8% de los niños recién nacidos con SD. El ano imperforado es la malformación anorrectal más frecuente en niños con SD: se ha descrito una incidencia del 2-3% (es decir, dos o tres de cada cien niños recién nacidos con SD lo presentan), mientras que su aparición en la población general se estima en torno a uno de cada 5.000. Su diagnóstico es clínico y su tratamiento quirúrgico.¹⁴

Otros trastornos relativamente frecuentes son el megacolon, o dilatación excesiva de la porción distal del tracto digestivo por un defecto en la relajación y la enfermedad celíaca (intolerancia digestiva al gluten), que aparecen también con una frecuencia superior a la que se presenta en recién nacidos sin el síndrome.¹⁴

Trastornos endocrinos, las personas con SD de cualquier edad tienen un riesgo superior al promedio de padecer trastornos tiroideos. Casi la mitad

presentan algún tipo de patología de tiroides durante su vida. Suele tratarse de hipotiroidismos leves adquiridos o autoinmunes que en muchos casos no precisan tratamiento, aunque cuando su gravedad lo requiere deben instaurarse lo más precozmente posible para no ver comprometido el potencial de desarrollo intelectual. Trastornos de la visión más de la mitad (60%) de las personas con SD presentan durante su vida algún trastorno de la visión susceptible de tratamiento o intervención. El astigmatismo, las cataratas congénitas o la miopía son las patologías más frecuentes. Dada la enorme importancia que la esfera visual supone para el aprendizaje de estos niños se recomiendan controles periódicos que corrijan de manera temprana cualquier déficit a este nivel.¹⁵

Trastornos de la audición, la particular disposición anatómica de la cara de las personas con SD determina la aparición frecuente de hipoacusias de transmisión (déficits auditivos por una mala transmisión de la onda sonora hasta los receptores cerebrales). Esto es debido a la presencia de patologías banales pero muy frecuentes como impactaciones de cerumen, otitis serosas, colesteatomas o estenosis del conducto auditivo, lo que ocasiona la disminución de la agudeza auditiva hasta en el 80% de estos individuos.¹⁵

Trastornos odontoestomatológicos, las personas con SD tienen una menor incidencia de caries, pero suelen presentar con frecuencia trastornos morfológicos por malposiciones dentarias, agenesia (ausencia de formación de alguna pieza dentaria), o retraso en la erupción dentaria. Son necesarias revisiones periódicas para una corrección precoz de los trastornos más importantes o que comprometan la función masticatoria o fonatoria.¹⁵

3. MANEJO ODONTOLÓGICO

La rehabilitación de esos niños llega a ser una experiencia gratificante. El cirujano dentista debe individualizar los cuidados específicos y establecer las medidas necesarias para la rehabilitación bucal de los pequeños. El objetivo es mantener la salud bucal mediante una buena comunicación con los padres y su hijo, en un ambiente cordial de comprensión, paciencia y auténtico deseo de ayuda (figura 7).¹⁶

Desde el punto de vista estomatológico, las maniobras son exactamente las mismas como en cualquier otro niño, una diferencia fundamental es la motivación que muchas veces se hace más difícil y las sesiones pueden requerir de más tiempo, es muy importante conocer el grado de desarrollo psíquico y de su coeficiente intelectual porque condicionará hasta dónde podremos llegar con nuestro tratamiento convencional.¹⁶

Es necesaria la colaboración de un tutor o persona responsable del paciente para concretar los términos del mismo y firmar el consentimiento informado. En los pacientes con coeficiente intelectual más elevado debemos ser especialmente meticulosos en el trato con ellos, para no ofenderlos con nuestra forma de hablar o de actuar, como si de un paciente con menor capacidad intelectual se tratara.¹⁶



Figura 7: Consulta dental con presencia de los padres.¹⁹

Nuestro primer objetivo será la eliminación del dolor y el control de posibles infecciones. Tendremos que evaluar la necesidad de suprimir o restaurar todos aquellos dientes que sean la causa desencadenante del problema bucal.¹⁷

Las pautas preventivas de higiene bucodental tendentes a mejorar la técnica del cepillado, uso de pasta dentífrica fluorada, enjuague con colutorios con flúor (figura 8), uso de seda dental, control de la dieta y de malos hábitos como chupón, biberón de noche, control de la bioplaca, junto a los sellados de foseas y fisuras, han demostrado que conducen a una disminución de los problemas bucodentales de este grupo.¹⁷



Figura 8: Diversas presentaciones de enjuague bucal.¹⁹

El uso del dique de goma será indispensable en el tratamiento odontológico, siempre que el paciente sea capaz de respirar adecuadamente por la nariz, y que éste no aumente sensiblemente la ansiedad del paciente (figura 9).²¹



Figura 9: Uso del dique de hule.²⁰

Pueden aparecer problemas durante la toma de impresión. Determinados aparatos como los de acrílico podrían estar contraindicados en pacientes con coeficiente intelectual muy bajo, por el peligro que supone la aspiración. Por lo que se recomienda la utilización de aparatología fija. A la hora de la exploración será de gran utilidad el uso de topes de silicona, abre bocas o bien depresores linguales, que nos permitan mantener la boca abierta. Las radiografías periapicales pueden no ser bien toleradas, en cambio la ortopantomografía puede ser de gran ayuda.²¹

3.1 Manifestaciones bucales

Son muchas las manifestaciones orales que podemos encontrar en el SD. A nivel de la cara se puede observar un menor desarrollo del tercio medio que del inferior. El paladar duro es alto y profundo con tendencia a un arco elevado (paladar ojival)(figura 10). El paladar blando suele ser corto y en ocasiones presenta úvula bífida. ²⁶



Figura 10: paladar ojival ²²

Existe una hipotonía en la musculatura periorbicular de los labios, con una elevación pasiva del labio superior y el labio inferior está evertido y algo protruido, volviéndose con el tiempo en labios gruesos con descamación y formación de rágades. Pueden observarse los labios resecaos y agrietados relacionados con la mayor incidencia de respiración bucal. Esto último facilita la aparición de gingivitis e infecciones en el tracto respiratorio alto. El hábito de la boca abierta en forma de postura pasiva contribuye a la instalación de la respiración bucal, del babeo y a producirse con frecuencia queilitis angular. La lengua es grande en una cavidad bucal relativamente pequeña; sin embargo, es hipotónica con una cierta concavidad en los dos tercios anteriores. Este mayor tamaño lingual es raramente una verdadera macroglosia (figura 11), estando en muchas ocasiones causada por un inadecuado drenaje linfático.

Además, se discute si este aumento del tamaño es verdadero o bien se trata de un aumento relativo; es decir, el tamaño de la lengua no es tan grande, y lo que sí predomina es una disminución del tamaño de la cavidad oral o del espacio orofaríngeo que hace que protruya hacia afuera de la boca. La cara dorsal puede observarse seca y cuarteada debido a la mayor frecuencia de respiración bucal. La presión sobre los dientes produce en ocasiones una lengua indentada por apretamiento. Esta situación puede ser bilateral, unilateral o aislada cuando está causada por presión o succión en un diastema. La protrusión hacia delante puede provocar problemas para el habla y la deglución. Existe mayor incidencia a presentar una lengua fisurada en los dos tercios anteriores, con diferentes patrones. Ambos sexos están igualmente afectados y es una alteración del desarrollo. Puede aparecer en combinación con una lengua geográfica. En la superficie dorsal de la lengua se pueden retener pequeños residuos y favorecer la halitosis mientras que la lengua geográfica puede dar lugar a molestias con escozor, especialmente con las comidas muy sazonadas. En estudios de saliva se ha encontrado una relativa disminución de la misma (3-5); aunque en los niños con SD puede haber babeo, este no estaría provocado por una hipersialia, sino que estaría favorecido por la tendencia a la boca abierta, la posición adelantada de la lengua y la hipotonía de la musculatura orofacial con dificultad para deglutir.^{27,28}



Figura 11. Macroglosia²³

La remineralización del esmalte dental está relacionada con la concentración de calcio y fósforo en la saliva que a su vez son las que conforman la función tampón del pH. La concentración de sodio se ha visto aumentada en individuos con SD en comparación con la población general. La amilasa que participa en la colonización de la placa dental actuando como receptor en la adhesión de microorganismos a la superficie del esmalte esta disminuida al igual que la peroxidasa.²⁹

Entre las principales características dentarias en el SD está la microdoncia (entre un 35 al 55%) en ambas denticiones, decidua y permanente. Las coronas clínicas tienden a ser de forma cónica, más cortas y pequeñas de lo normal (figura 12). Excepto los primeros molares superiores e incisivos inferiores, el resto de los dientes pueden presentar un tamaño reducido. Los diastemas son comunes por el menor tamaño y pueden ser corregidos con restauraciones o con tratamiento ortodóncico. Asimismo, es frecuente la aparición de hipoplasia e hipocalcificación del esmalte relacionada con el periodo de gestación de estos elementos dentarios más que un problema vinculado a la cromosomopatía de base.³⁰



Figura 12: Microdoncia²⁴

Los dientes deberán ser vigilados desde su erupción, y, dependiendo del grado de hipoplasia, las recomendaciones terapéuticas van a variar desde sellados, restauraciones o colocación de coronas de recubrimiento completo.

La ausencia congénita de algún diente es común en el SD (50%) comparado con la población general (2%). Los dientes que faltan tienden a ser los mismos que en el resto de la población y se ha sugerido que existe una relación entre la anodoncia parcial y otros defectos ectodérmicos (mucosas, piel y pelo). Las ausencias más frecuentes en orden decreciente son: los terceros molares y segundos premolares. El único diente sin agenesia es el primer molar.³¹

El taurodontismo ocurre con una prevalencia entre el 0,54% al 5,6%. Los dientes con taurodontismo presentan una cámara pulpar alargada y un desplazamiento apical de la furca radicular (figura 13). El segundo molar mandibular es el diente que con más frecuencia lo presenta. Hay alteraciones en la forma de la corona dental, como la fusión entre dientes deciduos. En todos los casos la fusión suele afectar a un incisivo lateral inferior con el canino mandibular. Las variantes más comunes de las coronas de los pacientes con SD corresponden a las superficies labiales de los dientes anteriores y a los bordes incisales, alteraciones de las cúspides inclinadas de los caninos, falta o reducción distolingual de las cúspides de los molares mandibulares. Muchas de estas variaciones parecen reflejar una reducción o retardo durante el desarrollo de la fase proliferativa de la odontogénesis en el SD.³²



Figura 13: Taurodontismo²⁵

En el SD se observa un retraso en la erupción dentaria en ambas denticiones. Las fechas de erupción dentaria en el SD varían mucho más que en la población general; es raro que aparezcan dientes antes de los 9 meses de vida. El primer diente erupciona frecuentemente entre los 12 y 20 meses y la dentición decidua se completa a partir del 4^o-5^o año. El primer molar y los incisivos inferiores no suelen erupcionar antes de los 8-9 años. No es infrecuente que los dientes permanentes erupcionen sin que se hayan exfoliado los deciduos. La secuencia de erupción no es muy diferente a la de la población general. Los dientes permanentes con menores diferencias en sus tiempos de erupción respecto a los individuos sin SD son los primeros molares superiores e inferiores y los incisivos centrales y laterales. Y los caninos y premolares son los dientes en los que se observan mayores diferencias en los tiempos de erupción.³³

ALTERACIONES OCLUSALES

La mayoría de los autores sugiere una alta prevalencia de tercio medio facial poco desarrollado con hipoplasia del maxilar superior debido a que son respiradores bucales y el aire, al entrar en la boca, ejerce una acción traumática sobre el paladar que hace que este sea profundo y que el tercio medio facial no se desarrolle, una Clase III de Angle ya que la lengua grande y protruida contribuye a que la mandíbula vaya hacia delante y a una mordida cruzada posterior por falta de desarrollo transversal del maxilar superior.³⁴

Los siguientes factores juegan un papel importante en las maloclusiones:

- respiración oral (96%)
- masticación inadecuada (60%)
- bruxismo (45%)
- agenesias dentales (12,7%)
- desviación de la línea media maxilar (80%)
- mordida abierta anterior (45%)

- disfunción de la articulación temporomandibular (24%)
- exfoliación de la dentición primaria y erupción de la dentición permanente
- la posición lingual
- alteración en el desarrollo del maxilar y la mandíbula y las relaciones entre ambas arcadas.

Cohen y Richard estudiaron las características orofaciales en 123 pacientes con SD observó un 44,7% de Clase I de Angle, solo un 3,2% de Clase II y un 31,7% de Clase III. Mordidas cruzadas se observaron en un 15,4% de los casos y 4,8% presentaban mordida abierta anterior.⁹

Bertonati y cols. realizaron un estudio en el que analizaron la frecuencia y tipos de alteraciones oclusales en una muestra de 116 pacientes con SD, 138 pacientes con discapacidad intelectual no SD y 137 individuos sanos. En el grupo de SD, el 92% presentó al menos un tipo de anomalía oclusal, situación que se observó en el 71% del grupo con discapacidad intelectual no Down y 58% de los sanos.¹¹

Los pacientes con SD presentaron mayores frecuencias de mordida cruzada (62,9%), de mordida abierta (52,6%), de mordida invertida (69%), de mesioclusión molar (54,3%) y menor frecuencia de sobremordida (8,6%) respecto de los otros dos grupos analizados. No se encontraron diferencias significativas respecto de las restantes variables de oclusión analizadas. El análisis de las anomalías oclusales en dentición mixta y en dentición permanente mostró que el grupo de síndrome de Down presentó en ambas denticiones mayor frecuencia de mordida cruzada, abierta, invertida y mesioclusión molar respecto a los grupos de discapacidad intelectual no Down y sanos.

La sobremordida fue la única variable que en dentición mixta presentó mayor frecuencia (41,5%) en pacientes con discapacidad intelectual no Down respecto de los otros dos grupos analizados.^{35,36.}

3.1.1 Caries

La prevalencia de la caries en los pacientes con SD es un aspecto muy discutido entre los odontólogos especializados. Mientras que algunos afirman que la prevalencia de este tipo de infecciones en pacientes SD es menor que en la población general, otros apuntan que sus características aumentan las probabilidades de sufrir cavidades en los dientes. De modo que no queda claro si este incremento de la caries en niños con SD tiene que ver con su peculiaridad o es debido a sus hábitos alimenticios, su higiene dental y características personales.³⁷

Esta discrepancia radica en dos aspectos:

- 1 Los niños con SD que son institucionalizados suelen sufrir pocas caries dentales ya que tanto el consumo de dulces como la higiene oral están controlados por los cuidadores. Por otro lado, aquellos que viven con sus familias no suelen estar tan controlados, aunque algunos estudios no pudieron demostrar ninguna diferencia importante entre los niños con SD y aquellos sin él.
- 2 Factores como el número de dientes y el momento de la erupción también son importantes en la prevalencia de la caries. El retraso eruptivo típico de los niños con SD aumenta el tiempo de exposición de los dientes a factores cariogénicos y condiciona los espacios interdentes, provocando un incremento de las zonas de autoclisis.

Quizá la metodología diversa para el estudio de los casos haya sido el responsable de las discrepancias entre los estudios.

Los factores que apuntan que los pacientes con SD podrían sufrir más caries dentales están relacionados con la discapacidad intelectual, la disminución de la saliva, la dieta cariogénica o la inadecuada higiene oral.

Sin embargo, los estudios no apuntan a que estos factores hagan aumentar el número de infecciones por caries dental en este colectivo infantil. Es más, algunos estudios demuestran una baja prevalencia en lesiones de caries, (algo que no sucede en el caso de la enfermedad periodontal).

En cualquier caso, lo que está claro es que los pacientes con síndrome de Down deben mantener un grado de prevención elevado con tal de evitar todas las dolencias orales que les provoca su condición especial. Para ello recomendamos que se les haga un control exhaustivo en la clínica dental desde bien pequeños que permita preservar su salud oral.³⁷

3.1.2 Enfermedad periodontal

La gingivitis y la enfermedad periodontal (EP) son las afecciones más frecuentes del periodonto. La gingivitis se produce como una inflamación de la encía marginal por acumulación de placa bacteriana. Es una lesión reversible pero si no se controla puede evolucionar hacia EP con pérdida de la inserción y producción de bolsas y pérdida de hueso de soporte.³⁸

La EP es producida por diversos microorganismos que colonizan el área supra y subgingival y que producen una pérdida estructural del aparato de inserción del diente al hueso. Además de la presencia de cálculo y bacterias, es necesaria cierta predisposición por parte del huésped. Como factores predisponentes estarían algunos defectos del sistema inmunológico y cierta predisposición genética.³⁸

El desarrollo de la periodontitis se debe al incremento cuantitativo específico microbiológico o al sobrecrecimiento de especies patógenas por encima de un umbral específico y/o provocado por la reducción de la respuesta

inmune del huésped a través de causas genéticas, ambientales, o el estrés, la diabetes, la mala higiene y determinada medicación inmunosupresora.³⁸

La gran mayoría de estudios están de acuerdo en afirmar que la EP es muy común en pacientes con SD incluso a edades tempranas y de forma agresiva. Aunque las razones para esta mayor prevalencia en pacientes con SD no están claras. Hay varios factores implicados, desde factores locales como la falta de higiene oral y una mayor presencia de cálculos, a factores secundarios como hábitos nocivos como el empuje lingual, las maloclusiones y la falta de sellado labial. Una higiene oral más deficiente y la presencia de cálculos puede estar en relación con una menor habilidad para realizar un correcto cepillado, asociado en ocasiones a alteraciones de la función motora fina que hace observar una menor destreza manual, además de una falta de aprendizaje adecuado.³⁸

3.1.3 Maloclusiones

La mayoría de los autores sugiere una alta prevalencia de tercio medio facial poco desarrollado con hipoplasia del maxilar superior debido a que son respiradores bucales y el aire, al entrar en la boca, ejerce una acción traumática sobre el paladar que hace que este sea profundo y que el tercio medio facial no se desarrolle, una Clase III de Angle ya que la lengua grande y protruida contribuye a que la mandíbula vaya hacia delante y a una mordida cruzada posterior por falta de desarrollo transversal del maxilar superior.

Los siguientes factores juegan un papel importante en las maloclusiones: respiración oral (96%), masticación inadecuada (60%), bruxismo (45%), agenesias dentales (12,7%), desviación de la línea media maxilar (80%), mordida abierta anterior (45%), disfunción de la articulación temporomandibular (24%), exfoliación de la dentición decidua y erupción retardada de la dentición permanente, la posición lingual, alteración en el desarrollo del maxilar y la mandíbula y las relaciones entre ambas arcadas.

Se observan con frecuencia mordidas cruzadas uni o bilaterales, mordidas cruzadas anteriores de uno o más dientes, mordidas abiertas, apiñamientos dentarios de moderados a severos o espaciamientos por agenesias y protrusión de incisivos.

Según la gravedad de la maloclusión (esquelética y/o dental, en sentido sagital, transversal y/o vertical), la dentición y la edad del niño, el ortodoncista decidirá el tipo de tratamiento.

Debe eliminarse el concepto de que por su discapacidad no pueden tolerar un tratamiento de ortodoncia, aunque requerirá la colaboración de los padres y mucha paciencia y comprensión por parte del ortodoncista y su equipo. Dada la complejidad de los problemas que presenta un niño con SD muchas veces se contemplan dos fases de tratamiento, la primera en dentición mixta y la segunda en dentición permanente.

La aparatología de elección es la fija ya que no interfiere con la dicción y no es necesaria la colaboración del niño. Sólo exige una higiene oral estricta para evitar la gingivitis y controles periódicos del estado periodontal.

3.1.4 Sialorrea

La sialorrea es un signo clínico, causado por el aumento del flujo o de la cantidad de saliva (figura 14).

Ante un paciente con hipersalivación, un criterio muy importante para su correcto diagnóstico, es comprobar si se debe a una sobreproducción de saliva o a una dificultad para tragarla, por un desorden, normalmente, neurológico. Ejemplo de ello son pacientes con neuropatías centrales, por accidentes vasculares cerebrales, parálisis de los nervios V, X, XI o XII, niños con parálisis cerebral, o con SD.



Figura 14: Sialorrea ³⁹

3.1.5 Agenesia

La agenesia dental es una enfermedad congénita que, por desgracia, es bastante frecuente en un gran porcentaje de seres humanos. Se trata de una anomalía de la boca, por culpa de la cual no aparecen ciertos dientes, no surgen en nuestra boca, hay una ausencia de ellas. Es algo que puede ocurrir tanto en los dientes temporales y también en los dientes permanentes.

La ausencia congénita de algún diente es común en el SD (50%) comparado con la población general (2%). Los dientes que faltan tienden a ser los mismos que en el resto de la población y se ha sugerido que existe una relación entre la anodoncia parcial y otros defectos ectodérmicos (mucosas, piel y pelo). Las ausencias más frecuentes en orden decreciente son: los terceros molares y segundos premolares. El único diente sin agenesia es el primer molar.

3.1.6 Hipoplasia

Defecto en el desarrollo ó formación de los tejidos duros del diente: esmalte y dentina, que sucede antes de la erupción dentaria. En condiciones fisiológicas normales, el esmalte – que es uno de los tejidos más duros que tiene el ser humano- cubre en su totalidad la corona del diente, quien está expuesta en la cavidad bucal; por tal defecto de los dientes son más propensos a: caries

dentales, fracturas de coronal, hipersensibilidad dentinaria, pérdida de espacio interdental –afectando la erupción de los dientes permanentes- y pérdida de la dimensión vertical.

Clínicamente, este defecto se manifiesta con manchas blancas pequeñas u opacas aisladas y fositas pequeñas ó diminutas; en su forma más leve.

Y en su manifestación más grave desde manchas color marrón en la superficie del esmalte, hasta marcadas fosas ó escotaduras; dándole al diente una apariencia corroída.

Defecto en la calcificación ó mineralización de la matriz orgánica del esmalte; caracterizándose por zonas que son blancas opacas, que con el tiempo se pueden llegar a pigmentar y ponerse de un color cafecito. Pueden ser difusas ó localizadas. En el interior del diente su consistencia es blanda y la superficie lisa. Incisivos superiores y primeros molares permanentes, suelen verse afectados.

Alteraciones dentales de forma:

Incisivos cónicos. Hipoplasia maxilar y del paladar que determina la protrusión de la lengua (el hueso maxilar de la cara está poco formado y la boca es pequeña, de modo que la lengua no cabe en ella y sale hacia afuera).

3.1.7 Retraso de la erupción

En promedio a bebés con SD, su primer diente hace erupción entre los 12 y 14 meses, pero también puede ser hasta los 24 meses. Completando toda la primera dentición (la cual consta de 20 piezas dentales) entre los 4 ó 5 años de edad.

Sus dientes incisivos superiores, así como sus primeros molares permanentes ó molar de los 6 años; pueden tardarse en salir entre los 8 ó 9 años de edad. Y su orden de erupción es diferente.⁴⁰

Debido al retraso en la erupción, a la retención de piezas temporales y a posibles anomalías dentarias de número, microdoncia, de posición y erupción, conviene hacer un seguimiento continuo del recambio dentario.

Desde la primera visita constatar los dientes existentes y las posibles agenesias. Extracción de los dientes temporales retenidos que impidan la erupción de los permanentes o los desplacen fuera de la arcada, para facilitar que los dientes permanentes se coloquen en mejor posición en arcada.

Es útil a partir de los 8 años obtener una ortopantomografía para valorar las posibles anomalías dentarias.⁴¹

3.1.8. Bruxismo

Algunos niños con SD "rechinan" los dientes produciendo movimientos involuntarios que provocan el roce y apretamiento de los dientes, sobre todo por la noche. Esto tiene como consecuencia el desgaste de los dientes y se conoce como "bruxismo". En los niños con bruxismo no es necesario ningún tratamiento, ya que no pasa nada porque se desgasten los dientes temporales; de hecho, es normal que se desgasten un poco en todos los niños.

Predomina el bruxismo diurno y se inicia precozmente en la infancia, decreciendo con los años. Por lo general no precisa tratamiento odontológico.

El grado de abrasión dentaria dependerá de la duración, frecuencia e intensidad de la fricción así como del factor individual de resistencia.⁴¹

3.1.9 Respiración bucal

Los pacientes con SD suelen respirar por la boca, y esas continuas espiraciones e inspiraciones provocan sequedad en la mucosa oral y tendencia a tener los labios agrietados. Es conveniente lubricar los labios con vaselina o productos balsámicos de mejor sabor. Al tener una lengua grande, les sale saliva por las comisuras, y se facilita la infección de estas comisuras por gérmenes oportunistas tipo hongos, sobre todo del género *Cándida*. Esta infección se conoce como *Queilitis Angular*, que son unas fisuritas o pupas en las comisuras que cuesta mucho que desaparezcan. Hay que tratarla con geles que poseen fármacos antifúngicos, que es un gel que contiene miconazol y se aplica durante 10-15 días. Los tratamientos de los hongos son largos. Junto a ello es preciso aplicar un programa que fomente el hábito de mantener cerrada la boca. Con paciencia y constancia se consigue.

3.1.10 Lengua fisurada

Existe mayor incidencia a presentar una lengua fisurada en los dos tercios anteriores, con diferentes patrones. Ambos sexos están igualmente afectados y es una alteración del desarrollo. Puede aparecer en combinación con una lengua geográfica. En la superficie dorsal de la lengua se pueden retener pequeños residuos y favorecer la halitosis mientras que la lengua geográfica puede dar lugar a molestias con escozor, especialmente con las comidas muy sazonadas. En estudios de saliva se ha encontrado una relativa disminución de la misma, aunque en los niños con SD puede haber babeo, este no estaría provocado por una hipersialia, sino que estaría favorecido por la tendencia a la boca abierta, la posición adelantada de la lengua y la hipotonía de la musculatura orofacial con dificultad para deglutir.³⁸

3.1.11 Microdoncia

Entre las principales características dentarias en el SD está la microdoncia (entre un 35 al 55%) en ambas denticiones, primaria y secundaria. Las coronas clínicas tienden a ser de forma cónica, más cortas y pequeñas de lo normal. Excepto los primeros molares superiores e incisivos inferiores, el resto de los dientes pueden presentar un tamaño reducido. Los diastemas son comunes por el menor tamaño y pueden ser corregidos con restauraciones o con tratamiento ortodóncico. Asimismo, es frecuente la aparición de hipoplasia e hipocalcificación del esmalte relacionada con el periodo de gestación de estos elementos dentarios más que un problema vinculado a la cromosomopatía de base.⁸

Los dientes deberán ser vigilados desde su erupción, y, dependiendo del grado de hipoplasia, las recomendaciones terapéuticas van a variar desde sellados, restauraciones o colocación de coronas de recubrimiento completo.³⁸

3.1.12 Macroglosia

Lenguas grandes ó macroglosia, la cual puede ser: absoluta ó relativa. Se pueden presentar dos situaciones respecto a la lengua en personas con SD; que su lengua realmente sea más grande a lo normal y se le llama: macroglosia. O que su lengua sea de tamaño promedio, pero el maxilar superior sea más chico, haciendo esto ver, como que su lengua es grande para su boca. Comúnmente su lengua es ranurada y fisurada.

La lengua es grande en una cavidad bucal relativamente pequeña; sin embargo, es hipotónica con una cierta concavidad en los dos tercios anteriores. Este mayor tamaño lingual es raramente una verdadera macroglosia, estando en muchas ocasiones causada por un inadecuado drenaje linfático. Además, se discute si este aumento del tamaño es verdadero o bien se trata de un aumento relativo; es decir, el tamaño de la lengua no es

tan grande, y lo que sí predomina es una disminución del tamaño de la cavidad oral o del espacio orofaríngeo que hace que protruya hacia afuera de la boca. La cara dorsal puede observarse seca y cuarteada debido a la mayor frecuencia de respiración bucal. La presión sobre los dientes produce en ocasiones una lengua indentada por apretamiento. Esta situación puede ser bilateral, unilateral o aislada cuando está causada por presión o succión en un diastema. La protrusión hacia delante puede provocar problemas para el habla y la deglución.³⁸

4. TÉCNICAS DE CONTROL DE LA CONDUCTA NO FARMACOLÓGICAS

4.1 Comunicación verbal

Los niños con SD, en su mayoría agradables, animosos, cariñosos y de buen comportamiento, de manera que pueden ser atendidos en el consultorio dental como cualquier otro niño. Cuando esto no es posible, la rehabilitación bucal se hará bajo sedación o anestesia general y realizando los procedimientos para solucionar todos los problemas bucales en una sola sesión. Para poder hacer una correcta planificación del tratamiento debemos conocer el estado sistémico del paciente. Para ello, solicitaremos del médico de cabecera o del especialista un informe lo más amplio y detallado posible, en el que se especifique si los tratamientos dentales, los medios que vamos a utilizar y la terapia farmacológica pueden influir o interferir en la enfermedad que padece el paciente y en el tratamiento específico farmacológico que esté realizando.⁶

Se sugieren dos técnicas de manejo de conducta:

La primera son técnicas de modificación de la conducta, en las que se pretende la desensibilización y la modulación de la conducta, es decir la enseñanza de una conducta apropiada. Normalmente las pacientes con SD responden muy bien a este tipo de técnicas, solo requiere un poco de paciencia, entrenamiento y refuerzo positivo.⁶

En el segundo grupo entrarían las técnicas restrictivas o de inmovilización, destinadas a la inmovilización y sujeción del paciente, son muy útiles en pacientes con un retardo intelectual profundo.⁶

Los siguientes procedimientos han demostrado su eficacia para establecer armonía en las relaciones paciente-estomatólogo y reducir la ansiedad.

Dar un breve paseo por el consultorio antes de intentar el tratamiento. Presente al paciente al personal del equipo asistencial y así se reducirá el temor del paciente a lo “desconocido”.

Hable con lentitud y con términos sencillos. Asegúrese de que sus explicaciones son comprendidas preguntando a los pacientes si tienen alguna pregunta que formular

Dé solamente una instrucción cada vez. Premie al paciente con felicitaciones tras la terminación de cada procedimiento.

Escuche atentamente al paciente. El odontólogo debe ser particularmente sensible a los gestos y pedidos verbales.

Realice sesiones cortas. Avance gradualmente hacia procedimientos más difíciles después de que el paciente se haya acostumbrado al ambiente del consultorio.

Programe la atención del paciente para horas tempranas del día, cuando el odontólogo, su equipo asistencial y el paciente están menos fatigados.³

4.1.1 Decir mostrar hacer

Esta técnica tiene como objetivo disminuir la ansiedad mediante la explicación acerca de una situación que es desconocida para el paciente (figura 15 y 16). La cual consiste en permitir que el paciente conozca con antelación que actividad se va a realizar. Se hace mediante una secuencia donde primero se le explica en un : lenguaje adecuado para su desarrollo, que procedimiento se va a realizar (*decir*), luego se le hace una demostración (*mostrar*) y por último se realiza (*hacer*). Por lo tanto, puede usarse en todos los pacientes, no está contraindicada en ningún paciente.

Sin embargo, es insuficiente en pacientes de muy corta edad, con poco desarrollo del lenguaje.⁴⁴



Figura 15: Decir, mostrar, hacer ⁴²

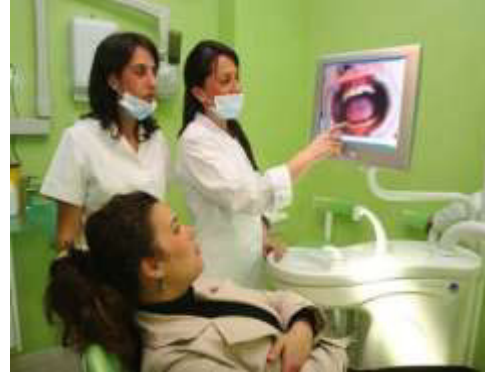


Figura 16: Explicación en pantalla. ⁴³

4.1.2 Control de voz

El propósito de esta técnica es establecer comunicación y autoridad con el paciente. Consiste en modificar el tono y volumen de la voz así como de la velocidad con que se habla. Lo cual implica un aumento o disminución del tono; muchas veces se hace hablando en tono muy bajo al oído del paciente. Puede usarse en todos los pacientes; es útil cuando se trata de un comportamiento rebelde que pretende manipular o cuestionar la autoridad. Presenta la desventaja en pacientes de muy corta edad, con poco desarrollo del lenguaje.⁴⁴ (figura 17).



Figura 17. Control de voz ⁴⁵

4.1.3 Lenguaje pediátrico

Al hablar con un niño hay que ponerse a su nivel en palabras e ideas, ha de ser un lenguaje que nos pueda entender.

El objetivo es disminuir la probabilidad de percibir una acción como desagradable, aumentando así la tolerancia del niño.⁴⁴

4.2 Comunicación no verbal

La intención de esta técnica es establecer comunicación con el paciente y controla la forma en que percibe sus emociones, la cual consiste en la utilización de actitudes como cambio en la postura, expresión facial, y contacto físico para dirigir y modificar el comportamiento. Puede usarse en todos los pacientes; es útil cuando se trata de pacientes de temprana edad que aún no han desarrollado bien la comunicación verbal.⁴⁴

4.3 Técnicas de modificación de conducta

Estas técnicas consisten en alterar un comportamiento individual hacia uno ideal deseado de forma gradual.⁴⁴

4.3.1 Refuerzo positivo y negativo

Refuerzo positivo es útil cuando lo que se desea es actuar sobre la respuesta motora del paciente con el fin de que repita un comportamiento deseado. Se trata de felicitar al niño cuando exhibe un comportamiento deseado. Es importante hacer el refuerzo inmediatamente y repetirlo varias veces para condicionar positivamente el comportamiento, además puede usarse en todos los pacientes.⁴⁴ (figura 18 y 19)



Figura 18: Refuerzo positivo, premio activo.²⁵



Figura 19: Refuerzo positivo.²⁵

Refuerzo negativo. Tiene por objetivo modificar un comportamiento disruptivo mediante un condicionamiento de la respuesta motora del paciente. La cual consiste en modificar un comportamiento no deseado mediante la expresión de rechazo. Por tratarse de un condicionamiento debe hacerse inmediatamente y de manera repetida. Generalmente, se utiliza en combinación con el control de voz para expresar desaprobación. Esta indicado en pacientes que hayan desarrollado su lenguaje. Esta técnica es contra indicada para pacientes de corta edad que no tengan un desarrollo emocional comunicativo para entender el condicionamiento.⁴⁶

4.3.2 Imitación o modelado

Se refiere a que el paciente tiende a imitar las conductas que observa, de modo que si ve a otro paciente que está en consulta y esté se porta bien, se le explicará que se espera la misma conducta. Patrones complejos de conducta son aprendidos rápidamente por imitación. ⁴³ (figura 20 y 21)



Figura 20: Imitación ⁴⁵



Figura 21: Imitación⁴⁵

4.3.3 Desensibilización.

Generalmente se incluyen técnicas de relajación para el paciente, para que aprenda a sustituir una conducta inapropiada con ansiedad por una apropiada mediante relajación muscular.

Se trata de romper vínculos entre el objeto temido y los condicionantes que provocan el miedo.⁴⁴ (figura 22 y 23).

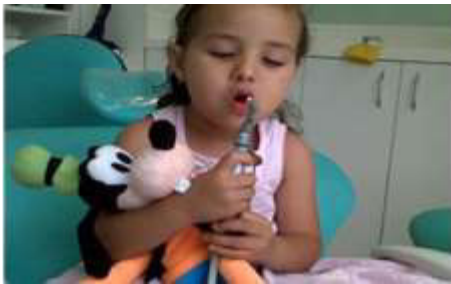


Figura 22: Desensibilización.²⁵

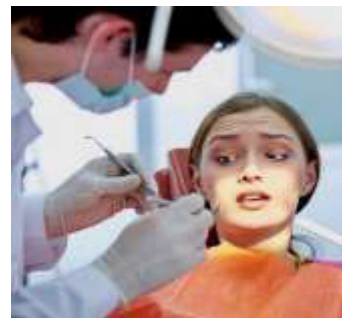


Figura 23: Desensibilización paciente adulto.²⁶

4.4 Estabilización protectora de la conducta

La atención dental del niño con discapacidades intelectual, muchas veces representa un reto para el odontólogo general, no por los tipos de tratamientos o la modificación de las técnicas que se aplican, sino por el manejo del comportamiento propio de este tipo de pacientes.⁵¹

Generalmente, en la atención dental de niños pequeños se debe aplicar algún tipo de estabilización protectora (figura 24).

La aplicación de la restricción medicamentosa es más limitante por diferentes factores como lo son el costo económico, la capacitación del odontólogo y del personal involucrado, las instalaciones físicas etc. Los profesionales en Odontología se han inclinado por usar, cada vez más

frecuentemente, la restricción física; es decir, aditamentos que restrinjan los movimientos de los pacientes durante una intervención clínica diagnóstica, preventiva, restaurativa o para cualquier cita de emergencia.⁵¹

La estabilización protectora puede ser aplicada de un modo preventivo antes de que se presente un mal comportamiento, para seguridad y bienestar del paciente (restricción física de custodia) o después de que se presente un comportamiento no deseado, y debe realizarse o continuarse el tratamiento dental (restricción física de conducta). Para la aplicación de la restricción física pueden ser empleados aditamentos y aparatos mecánicos (restricción física mecánica), (figura 28) también puede aplicarse directamente con las manos o cuerpo del operador, asistente, ayudante o padre de familia (restricción física corporal).

Al usar algún tipo de estabilización protectora, el odontólogo debe conocer los posibles riesgos médicos y legales que esto conlleva, las ventajas y desventajas de su aplicación y la papelería de respaldo que puede ser llenada antes y después de la cita odontológica, así como también la responsabilidad ética que tiene el profesional de brindar atención dental a todos los segmentos de la población.⁴⁸



Figura 24: Estabilización protectora. ⁵²

Bloques de mordida, abre bocas

Se emplean para el control de la abertura de la boca, para el control de la cavidad oral se pueden utilizar depresores linguales, existen dispositivos de distintos tamaños, en caso de utilizar bloques de mordida se les atara hilo de seda como dispositivo de seguridad por si lo hemos de sacar súbitamente de la boca. ⁵⁴ (figura 25)



Figura 25: Bloque de mordida.³¹

Mano sobre boca

La finalidad de esta técnica es el restablecimiento de la comunicación con un paciente que tiene la capacidad para comunicarse. El clínico coloca firmemente su mano sobre la boca del paciente en pleno ataque de histeria o rabieta con gritos y el asistente controla las manos y las piernas para frenar la agitación de brazos y evitar patadas.⁴³ (figura 26)

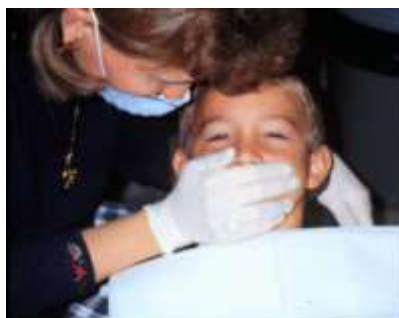


Figura 26: Téc. Mano sobre boca.³²

Otras técnicas

Algunas de estas pueden ser la aplicación de técnicas de distracción, de relajación, aromas, hipnosis, la música e incluso la acupuntura.⁵⁴ (figura 27)



Figura 27: Postura de meditación.³³

Debe tenerse en cuenta durante la atención dental que en este tipo de pacientes los procedimientos dentales se van a llevar de igual manera que con un paciente regular y si se presenta alguna condición de salud bucal que conlleve a la participación de algún especialista del área odontológica será remitido indicándole la experiencia que se ha tenido con este paciente para lograr los objetivos del tratamiento.⁸⁴



Figura 28: Protección en el paciente

5. TÉCNICAS DE CONTROL FARMACOLÓGICAS

5.1 Sedación

En 1985, la Academia Americana de Odontopediatría y la Academia Americana de Pediatría firmaron conjuntamente un documento titulado “Guidelines for the Elective use of conscious sedation deep sedation, and general anesthesia in pediatric dentistry” (guía para el uso electivo de la sedación consciente, sedación profunda y anestesia general en odontopediatría). Según esta guía, antes de tomar la decisión de usar sedación consciente se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Otras modalidades alternativas para el manejo del comportamiento
- Necesidades dentales del paciente
- Calidad del cuidado dental
- Desarrollo emocional del paciente
- Consideraciones físicas del paciente.

Además según esta guía, los objetivos de la sedación consciente son:

- Reducir o eliminar la ansiedad del paciente, así como hacer que se sienta seguro y confortable para poder realizarse un buen tratamiento dental
- Reducir los movimientos y reacciones adversas durante el tratamiento
- Aumentar la cooperación del paciente
- Incrementar su tolerancia durante los tratamientos largos
- Ayudar en el tratamiento de los pacientes comprometidos física y psíquicamente.

Sedación ligera

Será la idónea para aquellos niños en los que el miedo y la ansiedad puedan disminuir su capacidad de comunicación. Son pacientes a los cuales se les suele realizar la exploración clínica y radiográfica, pero que con citas posteriores, una sedación ligera puede romper el bloqueo mental y facilitar su acercamiento.

En estos casos, la vía de administración suele ser oral, este tipo de administración tiene la ventaja de que la administran los padres, lo cual no produce miedo ni temor, con la particularidad de que al ser administrada antes de la cita alcanza su pico máximo durante el tratamiento. Otra de las ventajas de la administración oral es la ausencia de toxicidad. Sin embargo no hay que olvidar algunos inconvenientes, y es que, al depender de los padres para su administración, si el efecto no es el deseado nunca sabremos si se ha administrado correctamente.

Siempre debemos dar por escrito todas las recomendaciones, conservando una copia de la nota facilitada a los padres, si se prevé una dosis inadecuada, nunca se debe administrar una segunda a fin de completar lo que nos ha parecido insuficiente, ya que si por algún motivo se ha retrasado la absorción de la dosis inicial y ambas dosis son absorbidas, al mismo tiempo causaran alta concentración sérica de un fármaco depresor del sistema nervioso central, lo que puede provocar consecuencias graves, como depresión respiratoria, colapso cardiovascular y la muerte.

NARCOTICOS	ANSIOLITICOS	HIPNÓTICOS
Meperidina (Dolantina)	Antihistaminicos Hidroxicina (Atarax) Prometacina (Fenergan) Benzodiacepinas Diacepam (Valium) Midazolam (Dormicum)	Hidrato de cloral (Noctec)

Figura 29. Agentes más comunes en sedación por vía oral según la Academia Americana de Odontopediatría.⁵⁵

Sedación por inhalación: óxido nitroso

El óxido nitroso también conocido como gas hilarante o protóxido de azoe, fue usado por primera vez por Horace Well en 1844.

Todo lo que se podría pedir a un anestésico, como una inducción rápida y suave, una anestesia manejable y segura, un despertar rápido y completo, una falta de trastornos secundarios, inmediatos y tardíos, lo cumple sobradamente el N₂O si bien, nunca lo utilizaremos como medio anestésico, sino como método psicosedativo.

Indicaciones:

- Niños semicooperativos, es decir todos aquellos a los que se les puede convencer mediante las técnicas básicas del manejo a ponerse mascarilla
- Miedo, aprensión y ansiedad. La dosis recomendadas del N₂O, al ser un agente débil, nos servirán para controlar a pacientes moderadamente ansiosos.
- Para aumentar el umbral del dolor, a pesar de ello es necesario el uso de anestesia local en todos nuestros actos operatorios

- Para crear un estado semihipnotico y de esta manera eliminar reacciones adversas al tratamiento
- Discapacitados físicos y mentales
- En citas excesivamente largas
- En comedicacion con otros fármacos como hidroxicina, diacepam o ketamina
- En niños en edad escolar

Contraindicaciones

- Niños pequeños o en edad preescolar
- No debe usarse nunca como reemplazo de las técnicas básicas del manejo sino en combinación con ellas
- En niños histéricos, tercos o desafiantes que mediante las técnicas básicas del manejo no admitan colocarse la mascarilla
- En pacientes que en el momentos de la administración tengan obstrucción nasal o infección de las vías respiratorias
- Como único medio de control de dolor, debe administrarse siempre anestesia local
- En pacientes con inestabilidad emocional, dichos pacientes si en algún momento no consideran agradables los efectos del N₂O pueden quitarse la mascarilla y volverse menos cooperativos, lo que va a dificultar más su acercamiento.
- En pacientes que estén tomando antidepresivos (inhibidores de la monoaminoxidasa) en el momento del tratamiento

Existen una serie de datos objetivos que nos podrían hablar del nivel de psicosedación: pupilas, presión arterial, pulso y respiración. Así el nivel de psicosedación deseado, la pupila esta normal y con movimientos voluntarios, la presión arterial inicialmente esta elevada y posteriormente desciende a valores normales, la frecuencia del pulso sufre una elevación inicial para descender más tarde a valores normales con la sedación, la respiración es suave y normal.

Sin embargo, en el nivel de anestesia ultraliviana o nivel no deseado, la pupila esta dilatada y con movimientos involuntarios, la presión arterial se mantiene elevada, la frecuencia del pulso va en aumento con la excitación y, finalmente la respiración es lenta e irregular.

Contamos también con otros datos objetivos que nos sirven para determinar la línea base, ya que cuando estos se alcanzan y mantienen se habrá alcanzado el nivel de psicosedación deseado:

- Sensaciones de hormigueo en extremidades
- Mantenimientos de la comunicación verbal
- Mantenimiento de boca abierta
- Sensaciones de euforia, calor, disminución de la ansiedad y hormigueo en extremidades

Estas sensaciones serán fácilmente referidas por el paciente con el que hablaremos durante todo el proceso de sedación.

Sedación profunda

Es bastante inusual en la consulta del odontopediatría, sin embargo aunque muy infrecuente, este tipo de farmacología será la elegida para aquellos niños que requieran tratamientos largos y muestren escasa o nula cooperación (hiperemotivos, emocionalmente inmaduros e impedidos) generalmente a estos niños será imposible realizarles la serie radiográfica en la primera visita, y en el caso que decidiéramos intentarlo, fracasaran todas las técnicas básicas para el manejo de la conducta.

En la sedación profunda las vías de administración más comúnmente usadas son la rectal, la nasal y la intramuscular. Mediante este tipo de sedación el paciente tiene un nivel de conciencia deprimida a partir del cual si las dosis son correctas es fácil despertarlo mediante estimulación física o verbal.

	Agentes	Vía de administración
Hipnóticos (benzodiacepinas)	Diacepam (Stesolid)	Rectal
	Midazolam (Dormicum)	intranasal
Narcóticos	Tramadol (Adolonta)	Intramuscular
	Meperidina (Dolantina)	Intramuscular
Agentes disociativos	Ketamina (ketolar)	intramuscular

Figura 30: Agentes más comunes usados en la sedación profunda según la vía de administración.⁵⁵

5.2 Anestesia general

Como norma general, es imprescindible que se realice en un centro hospitalario adecuado y por profesionales especialistas en anestesiología.

La anestesia general debería ser siempre el último recurso a emplear en la atención odontológica del niño.

El paciente que remitimos para anestesia general es aquel que seleccionaremos muy bien según su capacidad de colaboración, patología a tratar y su edad o peso corporal.

Se identifica habitualmente la anestesia general como aquella forma de anestesia que implica la pérdida de conciencia reversible inducida de forma farmacológica sin embargo el sueño no es el único objetivo que en la actualidad se pretende con una anestesia general, sino que podemos considerarla como un conjunto de cuatro factores modificables, independientemente cada uno de ellos, según las necesidades del acto quirúrgico o de las características del propio paciente: hipnosis, analgesia, protección neurovegetativa y relajación muscular.

Actualmente disponemos de potentes fármacos muy específicos para cada una de estas parcelas y que además pueden ser administrados por distintas vías para alcanzar el sistema nervioso central provocando el bloqueo neurológico que da lugar a un estado de coma farmacológico y aunque todos estos fármacos son tóxicos, reúnen unas características especiales: acción reversible, acción previsible, acción controlable, cociente terapéutico alto y efectos secundarios mínimos.

Anestesia general inhalatoria

En esta modalidad la puerta de entrada del fármaco es el aparato respiratorio y se consigue por inhalación de gases anestésicos o líquidos volátiles que se vaporizan con facilidad. Al principio fueron óxido nitroso, éter sulfúrico y cloroformo, y en la actualidad compuestos halogenados sobre los que se investiga constantemente para eliminar en todo lo posible su toxicidad: halotano, isoflurano, sevoflurano, desflurano.

Desde las vías respiratorias altas, estos anestésicos alcanzan los alveolos pulmonares, donde se ponen en contacto con la sangre a través de la membrana alveolocapilar. Por tanto, cualquier alteración en este trayecto puede producir también una alteración en la inducción y mantenimiento de la anestesia, como pueden ser la existencia de abundantes secreciones, el aumento del grosor de la membrana o una disminución del número de alveolos funcionantes. La membrana alveolocapilar es muy permeable al paso del gas, y la concentración del anestésico depende de su concentración en el aire inspirado y de su velocidad de paso del alveolo a la sangre.

La mayor parte de los anestésicos volátiles se elimina sin modificar por vía respiratoria y por el mecanismo inverso, es decir, al cesar su administración va disminuyendo su presión parcial en el alveolo y atraviesan fácilmente la membrana desde el capilar pulmonar, aunque un pequeño porcentaje se metaboliza por oxidación en el hígado.

Es conveniente detenerse en comentar algunas características farmacológicas del óxido nitroso, anestésico inhalatorio muy utilizado por los odontólogos anglosajones en la propia consulta. Con este realizan pequeñas intervenciones aprovechando la capacidad que tiene este gas de producir cierto grado de analgesia, así como de amnesia, cuando se utiliza a una concentración suficientemente baja para que se mantenga la conciencia, circunstancia que no ocurre con otros anestésicos inhalatorios.

No obstante, el óxido nitroso, al ser un anestésico poco potente, hay que administrarlo a fuertes concentraciones y ello, unido a que es 30 veces más soluble que el oxígeno, hace que el débito del gas desde el alveolo a la circulación sea rápido y alto, alcanzando pronto el 100% de saturación en sangre y tejidos bien vascularizados, igualmente desaparece en pocos minutos cuando se suspende su administración por lo que el despertar es bastante rápido, cualquiera que sea la duración de la anestesia. Además su acción sobre los distintos aparatos es similar a la de otros anestésicos inhalatorios, produciendo taquipnea, disminución del volumen corriente y también una estimulación del sistema nervioso vegetativo con sudoración y rigidez muscular.

Anestesia general intravenosa

Es la modalidad de anestesia cuya puerta de entrada para el fármaco es directamente la sangre venosa. Se considera la técnica más moderna, ya que se empieza a utilizar de forma efectiva a partir del descubrimiento de los barbitúricos.

En esta modalidad se puede utilizar un solo fármaco o varios simultáneamente, con lo que podemos realizar desde una anestesia de tan solo unos minutos hasta otras de larga duración con los mínimos efectos indeseables, pudiendo, además, controlar los cuatro factores de la anestesia general anteriormente citados. También puede combinarse con agentes inhalatorios, e incluso usarla como complementos en algunos casos de anestesia locorregional.

Como inconvenientes citaremos, la capacidad de provocar reacciones alérgicas, la posible dificultad en la punción venosa y la inyección traararterial

inadvertida, que puede provocar intenso dolor, edema e incluso necrosis por isquemia de alguna zona distal del miembro.

Estos anestésicos se metabolizan en el hígado por desulfuración y oxidación y se eliminan principalmente por el riñón y en menor medida en las heces, bilis, sudor, etc., y podemos clasificarlos por su acción farmacológica.

Hipnóticos		Narcóticos	Neurolepticos	Relajantes musculares	
Barbituricos	No Barbituricos	Butirofenonas	Butirofenonas	Despolarizantes	No Despolarizantes
Pentobarbital	Benzodiacepinas	Dolantina		Succinilcolina (de acción corta)	Vecuronio
Hexobarbital	Ketamina	Fentanilo			Rocuronio
	Etomidato	Alfentanilo			Atracuario
	Propofol	Sulfentanilo			Cis-atracuario
		Remifentanilo			Mivacuario

Figura 31: Clasificación de los anestésicos por su acción farmacológica.⁵⁵

6. CONSIDERACIONES EN EL TRATAMIENTO

La rehabilitación de esos niños llega a ser una experiencia gratificante. El cirujano dentista debe individualizar los cuidados específicos y establecer las medidas necesarias para la rehabilitación bucal de los pequeños. El objetivo es mantener la salud bucal mediante una buena comunicación con los padres y su hijo, en un ambiente cordial de comprensión, paciencia y auténtico deseo de ayudar.⁶

Desde el punto de vista estomatológico, las maniobras son exactamente las mismas como en cualquier otro niño, una diferencia fundamental es la motivación que muchas veces se hace más difícil y las sesiones pueden requerir de más tiempo. Es muy importante conocer el grado de desarrollo psíquico y de su coeficiente intelectual porque condicionará hasta dónde podremos llegar con nuestro tratamiento convencional.⁶

Es necesaria la colaboración de un tutor o persona responsable del paciente para concretar los términos del mismo y firmar el consentimiento informado. En los pacientes con coeficiente intelectual más elevado debemos ser especialmente meticulosos en el trato con ellos, para no ofenderlos con nuestra forma de hablar o de actuar, como si de un paciente con menor capacidad intelectual se tratara.⁶

Nuestro primer objetivo será la eliminación del dolor y el control de posibles infecciones. Tendremos que evaluar la necesidad de suprimir o restaurar todas aquellos dientes que sean la causa desencadenante del problema bucal.⁶

Las pautas preventivas de higiene bucodental tendentes a mejorar la técnica del cepillado, uso de pasta dentífrica fluorada, enjuague con colutorios con flúor, uso de seda dental, control de la dieta y de malos hábitos como chupón, biberón de noche, control de la bioplaca, junto a los sellados de fosetas y

fisuras, han demostrado que conducen a una disminución de los problemas bucodentales de este grupo.⁶

El uso del dique de goma será indispensable en el tratamiento odontológico, siempre que el paciente sea capaz de respirar adecuadamente por la nariz, y que éste no aumente sensiblemente la ansiedad del paciente.⁶

Pueden aparecer problemas durante la toma de impresión. Determinados aparatos como los de acrílico podrían estar contraindicados en pacientes con coeficiente intelectual muy bajo, por el peligro que supone la aspiración. Por lo que se recomienda la utilización de aparatología fija. A la hora de la exploración será de gran utilidad el uso de topes de silicona, abre bocas o bien depresores linguales, que nos permitan mantener la boca abierta. Las radiografías periapicales pueden no ser bien toleradas, en cambio la ortopantomografía puede sernos de gran ayuda.⁶

CONCLUSIONES

Existen tres tipos de síndrome de Down. Por lo general no se puede distinguir entre un tipo y el otro sin observar los cromosomas porque las características físicas y los comportamientos son similares:

- **Trisomía 21:** La mayoría de las personas con síndrome de Down tienen trisomía 21, con este tipo de síndrome de Down, cada célula del cuerpo tiene tres copias separadas del cromosoma 21 en lugar de las 2 usuales.
- **Síndrome de Down por translocación:** Este tipo representa a un pequeño porcentaje de las personas con síndrome de Down. Esto ocurre cuando hay una parte o un cromosoma 21 entero extra presente, pero ligado o “translocado” a un cromosoma distinto en lugar de estar en un cromosoma 21 separado.
- **Síndrome de Down con mosaicismo:** Mosaico significa mezcla o combinación. Para los niños con síndrome de Down con mosaicismo, algunas de las células tienen 3 copias del cromosoma 21, pero otras tienen las típicas dos copias del cromosoma 21. Los niños con síndrome de Down con mosaicismo pueden tener las mismas características que otros niños con síndrome de Down. Sin embargo, pueden tener menos características de la afección debido a la presencia de algunas (o muchas) células con la cantidad normal de cromosomas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Shin M, Siffel C, Correa A. Survival of children with mosaic Down syndrome. Am J Med Genet A. 2010;152A:800-1.
2. <https://www.timetoast.com/timelines/historia-del-sindrome-de-down>:
3. <https://www.thinglink.com/scene/864279493206867970>
4. <https://es.slideshare.net/redondus/fundamentos13-neoclasicismo>
5. Bull MJ, the Committee on Genetics. Health supervision for children with Down syndrome. Pediatrics. 2011;128:393-406.
6. Casillas E. Consideraciones en el manejo del paciente con Síndrome de Down. Odontología Actual. 2014 julio.
7. <https://www.pinterest.com.mx/ilugonessurez/joshua-reynolds/>
8. <http://www.downtv.org/blog/index.php/breve-historia-sobre-el-sindrome-de-down-en-la-historia/>
9. Cooley WC, Graham JM. Down syndrome: an update and review for the primary pediatrician. Clin Pediatr. 1991;30:233-253
10. American Academy of Pediatrics. Committee on Genetics Health Guidelines for Children with Down syndrome. Pediatrics 1994;93:855-859
11. Cronk C, Crocker Ac, Pueschel SM, et al. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. Pediatrics 1988;81:102- 110
12. Palmer et al. Head circumference of children with Down syndrome (0-36 months). Am J Med Gen1992;42:61-67
13. Pueschel SM. Clinical aspects of Down syndrome from infancy to adulthood. Am J Med Gen Supp 1990;7:52-56
14. Arnell H, Gustafsson, J, Ivarsson SA, Anneren G. Growth and pubertal development in Down's syndrome. Acta Paediatr 1996;85:1102-1106
15. Tweddell JS, Litwin SB, Berger S et al.. Twentyyear experience with repair of complete atrioventricular septal defects. Ann Thorac Surg 1996;62:419-24
16. American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and Fitness. Atlantoaxial instability in Down syndrome: subject review. Pediatrics 1995;96:151-154

17. Delgado A, Galan E. Patología Cromosómica. Grandes Síndromes en Pediatría. Volumen 8. Bilbao 1998.
18. <http://www.autoayudando.com/tecnicas-de-comunicacion/>
19. <https://medlineplus.gov/downsyndrome.html>
20. <http://psicologiaaldia.com.mx/conoces-cuales-son-los-componentes-de-la-imitacion-en-nuestro-cerebro/>
21. Allen EG, Freeman SB, Druschel C, et al. Maternal age and risk for trisomy 21 assessed by the origin of chromosome nondisjunction: a report from the Atlanta and National Down Syndrome Projects. Hum Genet. 2009 Feb;125(1):41-52.
22. <http://www.ortodonciamg.com/es/casos-clinicos/Adultos/Malocclusion-oseodentaria-Angle-Clase-I-con-apinamiento-muy-severo/17>
23. <https://encolombia.com/medicina/materialdeconsulta/tensiometro-virtual/macroglosia>
24. <http://www.galeno.sld.cu/AnomaDent/paginas/for-04.html>
25. <http://seminariodxintegral.blogspot.mx/2015/11/establizacion-protectora-mario-diaz-usla.html>
26. Cohen MM, Winer RA. Dental and facial characteristics in Down's syndrome (Mongolism). J Dent Res. 1965; 44(Suppl): 197-208
27. Jaspers M. Taurodontism in the Down syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981; 51: 632-6.
28. Jara L, Ondarza A, Blanco R. Cronología de la erupción dentaria permanente en pacientes con síndrome de Down. Rev Chil Pediatr. 1992; 63: 89-95
29. Bertonati MI, Jara L, Ondarza A, et al. Alteraciones oclusales en población chilena con Síndrome de Down. Odontol Chil. 1998; 46: 39-43.
30. Chan AR. Dental caries and periodontal disease in Down's syndrome patients. Univ Toronto Dent J. 1994; 7: 18-21.
31. Stabholz A, Mann J, Seal M, et al. Caries experience, periodontal treatment needs, salivary pH and streptococcus mutans counts in a preadolescent Down syndrome population. Spec Care Dentist. 1991; 11: 203-8

32. Escudero-Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Avances en Periodoncia*. 2008; 20: 27-37.
33. Michalowich BS, Diehl SR, Gunsolley JC, et al. Evidence of genetic basis for risk of adult periodontitis. *J Periodontol*. 2000; 71: 1699-707
34. Kinane DF, Shiba H, Hart TC. The genetic basis of periodontitis. *Periodontol* 2000. 2005; 39: 91-117.
35. Hart TC, Kornman KS. Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000. 1997; 14: 202-15.
36. Baharin B, Palmer RM, Coward P, et al. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*. 2006; 33: 485-90
37. Vieira D. <https://www.propdental.es/blog/odontologia/la-caries-dental-en-pacientes-con-sindrome-de/>. [Online].; 2014 [cited 2017 febrero 24].
38. Culebras Atienza, E , Silvestre-Rangil, J., Silvestre Donat, F.J. Alteraciones odonto-estomatológicas en el niño con síndrome de Down. *Revista Española de Pediatría*. 2012 septiembre; 68(6).
39. <http://centrodocumentaciondown.com/uploads/documentos/6d3dd90110f6a8fd31465d23a0763e631d2d89c9.pdf>
40. López PM. Función masticatoria en niños con Síndrome de Down. *Facultad de Odontología*.2011.
41. Ghosh S, Feingold E, Dey SK. Etiology of Down syndrome: Evidence for consistent association among altered meiotic recombination, nondisjunction, and maternal age across populations. *Am J Med Genet A*. 2009 Jul;149A(7):1415-20.
42. <https://comunicacionpoderpunto.blogia.com/pagina/6/>
43. <http://seminariodxintegral.blogspot.mx/2015/11/>
44. Mc Donal RE. *Odontología Pediátrica y del adolescente*. Harcourt Brace. Sexta edición. Mexico 1995. Pp.588-590

45. Sherman SL, Allen EG, Bean LH, Freeman SB. Epidemiology of Down syndrome. Ment Retard Dev Disabil Res Rev. 2007;13(3):221-7.
46. <https://giovannapilo.wordpress.com/tecnicas-basicas-de-manejo>. [Online]. [cited 2017 marzo 9. Available from:
47. González L. Restricción Física en Odontología. Facultad de Odontología, Universidad de Costa Rica. 2005; 17(7).
48. Madrid V. Técnica segura e indolora. Sedación consciente. Revista del Consejo General de España. 2015;
49. A., Cameron and Widmer R.. Odontología Pediátrica. In. Barcelona: Elsevier, Mosby; 2010.
50. Mirón M. F., García F. J., Becerra A. Del Cojo Peces E., Rueda J., Gilsanz F. Anestesia general en pacientes con discapacidad intelectual sometidos a cirugía dental. Revista española anesthesiol. 2008;(55): p. 137-143.
51. González L. Restricción Física en Odontología. Facultad de Odontología. Universidad de Costa Rica. 2005;
52. <https://comunicacionpoderpunto.blogia.com/pagina/6/>
53. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9ª edición. México. McGraw-Hill. 2000. Pp. 313-385.
54. Esponda. Anatomía dental. 7ª edición. México. Dirección General de Publicaciones y Fomento Editorial. 2010. Pp. 367-389