



FACULTAD DE ODONTOLOGIA

77
201

U. N. A. M.

Vo Bo
[Signature]
14 agosto-86

**“El Síndrome de Dawn
En Odontología”**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ; CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

PATRICIA CARRILLO FIGUEROA

México, D. F.

1986



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 está 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.

- EL SINDROME DE DAWN EN ODONTOLOGIA -

Contenido

ANTECEDENTES HISTORICOS	1
CONSEJO GENETICO	3
MORFOLOGIA CROMOSOMICA	6
MANIFESTACIONES FISICAS Y EN GENERAL SOBRE EL SINDROME DE DAWN	24
ERUPCION	31
POSIBLES MALFORMACIONES DEL APARATO MASTICATO RIO	38
LA DEFICIENCIA MENTAL	45
GRADOS DE DEFICIENCIA MENTAL	48
ENFERMEDAD PARODONTAL	52
ENDOCARDITIS BACTERIANA	60
TRATAMIENTO EN EL CUBICULO DENTAL	84
PREMEDITACION	89
ANESTESIA GENERAL POR DISOCIACION COMO UNA ALTERNATIVA MAS	92
PROCEDIMIENTO EN QUIROFANO	103
ALTERACIONES CRANEOFACIALES	117
IMPORTANCIA DE LA COMUNICACION CON EL PACIEN TE	120
CONCLUSIONES.....	127
GLOARIO	128
BIBLIOGRAFIA	132

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

No se ha escrito mucho acerca de cómo surgió el primer dato sobre la descripción de los individuos con Síndrome de Dawn.

Los reportes Antropológicos dan muy breves y vagas ideas acerca de su origen, remontándonos hacia apenas el siglo pasado cuando se presume hizo su aparición una descripción que si bien no es la exacta, sí la más cercana a lo que pudo haber sido un hombre con Síndrome de Dawn o también llamado Mongolismo.

En 1846 un Médico de apellido Seguin describe un ser que padecía según lo que él dio en llamar "idiocia furfurácea".

Era un ejemplar con piel blanca, lechosa rosácea escamasa, inferioridad de todos los tegumentos que confiere a los dedos cortos y a la nariz, un aspecto inacabado con labios agrietados, conjuntiva roja ectópica y lengua fisurada.

Hacia los años de 1886 el Médico británico Langdon Dawn describe el Síndrome como una entidad clínica.

El Dr. Dawn, concibió a éstos individuos como representantes de la raza Mongólica distinguiéndolos entre idiotas, etíopes, negroides, norteamericanos y malayos.

Durante esta época la concepción de razas que no fueran europeas se hacia a partir de su aparente inferioridad filogenética.

Actualmente se cree que debe quedar descartado el nombre de Mongolismo por que aparte de resultar inadecuado sólo consagra un error histórico y etiológico.

Existe otra forma de descripción para el Síndrome y ésta es la de Trisomía 21 pues se sabe que éste par de cromosomas es el específicamente afectado.

Posteriormente se sabe que Lunnis y colaboradores proponen el término de Trisomía G pues dudan de cual sea el cromosoma presente por triplicado. Si el par 21 ó el 22.

Existen varias dudas; pero la responsabilidad de el par 21 cromosomal es la que mas se ha comprobado.

En honor al Médico Británico que estudió más exhaustivamente e hizo más logros al respecto, es que se le dió el nombre de Dawn.

CONSEJO GENETICO

El riesgo de tener un hijo con Síndrome de Dawn con trisomía 21 regular, aumenta al avanzar la edad materna siendo ésta más riesgosa a partir de los 35 años y hasta los 40.

Existen estadísticas que muestran la relación entre la edad materna y el riesgo de concebir un hijo con mongolismo por trisomía 21 regular y es como sigue:

<u>Edad materna</u>	<u>nacidos vivos</u>
30 años	1 en 1 500
30 y 34 años	1 en 750
más de 44 años	1 en 40

De lo que se supone hay una estrecha comunión entre los dos factores; pero existen otras teorías al respecto:

Cuando la mujer nace ya tiene determinado el número total de óvulos en una fase incipiente de la división celular la cual determina cuando el óvulo es expulsado por el ovario. Por lo tanto, cuando la mujer tiene 35 años sus óvulos tienen la misma edad y algunos científicos creen que cuanto más tiempo pasa el óvulo en el ovario, más expuesto está a los efectos de factores físicos y químicos que pueden dañar el material genético.

Otra hipótesis se base en la idea de que el óvulo que es fertilizado en las primeras 24 horas después de la ovulación tienen mayor probabilidad de desarrollarse normalmente. Al avanzar la edad de la mujer las relaciones sexuales disminuyen considerablemente y puede haber menor probabilidad de que el óvulo sea fecun-

dado en el momento óptimo, es decir, en el lapso de las primeras 24 horas posteriores a la ovulación.

Cuando el médico diagnóstica clínicamente un caso de Síndrome de Dawn es conveniente que establezca también el tipo de anomalía cromosómica a través del cariotipo ya que solamente así podrá determinar cuales son los riesgos de que una pareja tenga otro hijo afectado.

Cuando una pareja ha tenido un hijo con Síndrome de Dawn por trisomía 21 regular, el riesgo de reincidir está ligado a la edad materna y por ende con el ciclo ovulatorio de la mujer.

Si el niño afectado tiene una translocación del cromosoma 21 es necesario estudiar los cromosomas del padre y la madre; si ambos son normales cromosómicamente el riesgo de otro hijo con monogolismo es prácticamente nulo.

En el caso de que la madre sea portadora de una translocación balanceada del cromosoma 21, la posibilidad de otro hijo con el Síndrome será del 15% y si el portador resulta ser el padre, el riesgo disminuye al 5%.

La pareja que ha concebido un hijo con Síndrome de Dawn por mosaico tiene el mismo riesgo que el de una pareja en la que la edad materna es avanzada.

Cuando el médico no es especialista en genética diagnóstica un caso con Síndrome de Dawn deberá aconsejar a los padres la realización del cariotipo para establecer el diagnóstico cromosómico adecuado y de esa manera ayudar a la pareja puesto que en la mayor parte de los casos existe una ignorancia total acerca de este método preventivo y muy eficaz para la detección como lo es,

el Cariotipo.

El Cirujano Dentista forma parte de la comunidad Médica y debe participar y concientizar al igual que los demás miembros. Y en ocasiones nuestra ayuda puede ser similar a la de un médico general sin entorpecer en ningún momento su actividad.

MORFOLOGIA CROMOSOMICA

Entre las características principales tomadas en cuenta para el estudio de los cromosomas se contempla:

Su número, estructura y organización interna y tamaño relativo. Su identificación contando con estos antecedentes resulta de mayor importancia y validez.

Como se sabe en la especie humana se cuenta con un número exacto de cromosomas que diferencian a ésta de cualquier otra estructura viviente.

Este número en conjunto será de 46 cromosomas donados en partes iguales por la mujer y el hombre para dar origen a un ser humano semejante y normal genéticamente hablando.

Por otro lado sabemos que cada organismo contiene en cada una de sus células un número fijo y característico de cromosomas.

Dentro de la morfología microscópica de los cromosomas hay estructuras o regiones básicas cuya posición o tamaño de ellas clasifican y facilitan su estudio.

El tamaño y longitud de los brazos y la posición del centromero presentados durante la metafase clasifican a éstos en:

- Sub-metacéntricos. Cromosomas con brazos desiguales y en forma de "L".
- Metacéntricos. Los cromosomas son de brazos iguales en tamaño con forma de "v".
- Acrocéntricos. Cromosomas con un brazo casi imperceptible y bastoniformes.
- Telocéntricos. Los cromosomas tienen el centromero en el extremo proximal.

Los cromosomas homólogos son aquellos pertenecientes a un mismo par.

Es sabido que en todo individuo los cromosomas se disponen en pares.

El tamaño que se maneja en cuanto a cromosomas que se refiere es relativamente constante.

Sus longitudes son entre 0.2 a 50 micras con un diámetro que va de 0.2 a 2 micras aproximadamente. Esto se puede aplicar a otras especies, en la Humana el tamaño puede fluctuar entre las 4 a 6 micras.

Ya en el cariotipo que es el método por el cual sabremos la configuración cromosómica real ya se seguirán otros parámetros para perfeccionar y hacer mas exacto el estudio:

1. La proporción de los brazos, la relación entre el brazo corto y largo. En el cromosoma metacéntrico la relación será igual a 1.
2. El índice centrométrico que es la relación "IC"; longitud del brazo corto/longitud cromosómica total.
En los cromosomas metacéntricos "IC" equivale a 0.5 micras.

En los cromosomas podemos ver que su forma la determina la llamada constricción primaria localizada en el punto donde se juntan las ramas o brazos.

En la constricción primaria existe una zona clara que tiene un pequeño gránulo esferular, esta zona clara es el centrómero que se relaciona funcionalmente con el movimiento de los cromosomas durante la Mitosis.

Las constricciones secundarias:

Son constantes en su tamaño y posición, se utilizan para la identificación de un cromosoma en particular ya en el conjunto.

Las constricciones secundarias se distribuyen a lo largo del cromosoma y se diferencian de las primera por que no existe una acentuada desviación angular en los segmentos cromosómicos.

Otra característica es que pueden ser cortas o largas.

Satélites. Son elementos morfológicos que aparecen en algunos cromosomas. Es un cuerpo redondeado elongado y separado del resto del cromosoma por un delicado filamento cromatínico.

El satélite y el filamento son constantes en tamaño y forma en todos los cromosomas.

Telómeros. Son las extremidades de los cromosomas.

Las constricciones secundarias están relacionadas con la formación de los nucleolos. Comúnmente en cada núcleo existen dos cromosomas denominados cromosomas nucleares que tienen como característica principal o esencial, la llamada zona nucleolar.

En diferentes estudios hechos para definir la estructura química de los cromosomas quedó perfectamente demostrado que están formados por ADN (ácido desoxiribonucleico) y ARN (ácido ribonucleico) primordialmente.

Primero el recuento celular y después el análisis químico demuestran que existe cierto porcentaje de miligramos presentes en los núcleos de las células germinales (óvulo y espermatozoide).

Las cantidades en miligramos encontradas en dichas células

son las mismas en todas las demás células de un organismo determinado.

Otra constante es la presencia de la histona; que es una proteína.

Por el contrario la cantidad de ARN se vuelve variable en las células.

Los componentes del ADN se constituyen de un azúcar llamada Ribosa, Acido fosfórico y bases nitrogenadas; de éstas últimas se han encontrado 5 clases: dos Purinas que son: Adenina y Guanina. Y tres Pirimidinas que son: Citosina, Uracilo y Timina.

Se purificaron y aislaron; analizándolas se descubrió que las proporciones de éstas bases púricas y pirimidínicas eran distintas.

El ADN tiene dos funciones básicas. La primera es conseguir la duplicación cada vez que la célula se divide, de manera que la nueva célula resultante llamada hija tenga la misma cantidad de ADN que la de la célula madre.

En algunas ocasiones entre divisiones, el ADN produce una o más transcripciones sobre la información contenida en secuencia específica de nucleótidos.

La Timina es característica del ADN.

El ADN y el ARN tienen una estructura primaria similar exceptuando que, la desoxiribosa y la timina son reemplazadas por Ribosa y Uracilo.

Entre las clases de ARN por su peso molecular se encuentran:

El ARN Ribosomal

El ARN Mensajero.

El ARN de Transferencia o Soluble.

Los tres tipos de ARN antes mencionados intervienen en la síntesis de proteínas y enzimas provenientes como ya sabemos, del núcleo.

De los ácidos nucleicos podemos decir de las unidades que los componen se llaman nucleótidos constituidos a su vez por un grupo fosfato y un azúcar pentosa a la cual se fija una estructura orgánica que funciona en forma de ciclos llamada base, perteneciente a los compuestos nitrogenados como las Purinas y las Pirimidinas.

Los ácidos nucleicos podemos decir que son compuestos cuyo peso molecular es muy alto; en los que se repite con regulares intervalos, una estructura que hace las veces de enlace o unidad de cadenas.

En el ácido nucleico se sucede la hidrólisis por la adición de ácidos o intervención de enzimas originando la separación de los nucleótidos.

Los ácidos nucleicos tienen en el azúcar y los grupos fosfato como su columna vertebral, las bases como una especie de ramificaciones laterales también muy importantes.

En ambos ácidos (ARN y ADN) los nucleótidos se encuentran íntimamente ligados con grupos fosfato por las ligaduras de ésteres unidas al carbón número 5 de un azúcar y al carbón número 3 del siguiente.

Las conexiones de las bases serán al carbón de las pentosas.

En 1959 se descubrió por medio de Watson el modelo molecular del ADN.

Según su teoría se describe como dos largas cadenas de po-

linucleótidos alineadas y enrolladas, a manera de brazos y envolviendo una barra central imaginaria con la cadena de zúcares y fosfato al exterior de la espiral y las Pirimidinas con las Purinas en el interior.

Asimismo los pares de Purinas y Pirimidinas que se organizan por pares se encuentran unidas por eslabones de hidrógeno y así quedan integradas las dos cadenas.

Así pues, tenemos que la Adenina se unirá a la Timina y la Guanina con la Citosina por medio del hidrógeno haciendo imposible otra clase de combinación.

La conjunción A+T y G+C se puede mantener en una forma constante en todas las especies vivientes a un rango de 0.5 a 2.5.

Los valores manejables en la especie humana son de 1.7 aproximadamente.

Las cadenas mencionadas anteriormente se deben de complementar perfectamente ya que los genes que son los transmisores responsables de la herencia dependen de los cromosomas como su base material.

Alrededor de la morfología cromosomal se dieron muchas hipótesis y por lo tanto confusiones, inclusive con las técnicas empleadas últimamente puesto que la identificación de éstos (los cromosomas) representaba dificultades aún para los Genetistas.

La técnica empleada para la identificación de los cromosomas humanos se denomina cariotipo y no es otra cosa mas que la ordenación sistematizada cromosomalmente hablando, de una sola célula.

El Ideograma llamado así a la representación del cariotipo, es la ordenación de los pares Homólogos en un orden decreciente.

El organismo humano se halla formado por un inmenso número.

de células somáticas. Y es, en una de todas éstas células que se realiza el cariotipo formándose por autosomas correspondientes del par número 1 al 22 y de los dos cromosomas que por su comportamiento y morfología son diferentes sin encontrarse aislados y son los cromosomas sexuales caracterizados por las letras X y Y.

Nosotros como especie humana contamos con 22 pares de cromosomas o autosomas, adicionando un cromosoma X y uno Y, éste siendo mas pequeño que el anterior para el sexo masculino.

Para el sexo femenino encontramos el mismo número de autosomas añadiendo en éste caso dos cromosomas X.

♂ = 22 XY

♀ = 22 XX

Podemos saber también que la función primaria de los cromosomas X, Y será determinar el sexo; sin embargo sus genes están capacitados para realizar otras tareas específicas.

La técnica encaminada para perfeccionar el estudio morfológico cromosomal humano originó confusión entre los distintos autores acerca de la búsqueda de la nomenclatura ideal.

Pero no fue hasta el año de 1963 cuando se aprobó la técnica de cariotipo o Ideograma.

Fue en Colorado donde se realizó dicha convención.

Se acordó numerar a los cromosomas del 1 al 22 en orden decreciente de longitud de los brazos y nombrar a los cromosomas sexuales como X y Y.

Los 22 autosomas fueron a su vez clasificados en 7 grupos que permitieran distinguirlos aún mas fácilmente unos de otros.

Hubo una clasificación anterior, que resultaba muy complicada

Ja y era que los cromosomas se numeraran del 6 al 12, con la inclusión del cromosoma X; naturalmente la identificación resultó casi imposible.

Finalmente se ordenaron los siete grupos iniciales en orden decreciente de longitud y cada grupo cromosomal se ordenó por tamaño también.

A continuación se describirán los siete grupos:

- | | | |
|----------|----------|----------|
| A. 1-3 | B. 4-5 | C. 6-12 |
| D. 12-15 | E. 16-18 | F. 19-20 |
| | G. 21-22 | |

Mas los cromosomas sexuales: XY = Sexo masculino

XX = Sexo femenino

Posteriormente en 1965 se realizó otra reunión en Londres con el objeto de ampliar y modificar la clasificación original de Colorado.

Las conclusiones y logros de ésta reunión posterior fueron notables y realmente se obtuvieron conocimientos y nuevos hallazgos de importancia de los cuales sobresalen tres:

- La variabilidad en la morfología de algunos cromosomas, lo cual se establece en el cromosoma mismo por su aumento de tamaño haciendo grandes diferencias y que forman parte de la herencia legada de padres a hijos.
- Las llamadas constricciones secundarias, observadas sólo en una pequeña fracción de la célula y no en todas las preparaciones.
- Los Polimorfismos hereditarios en los cromosomas que tienen satélites. En el cromosoma 16 se presupone es donde existe mas incidencia respecto a dicho hallazgo.

Sobre el origen de las constricciones secundarias se presume es uno de los mejores marcadores si se hacen evidentes con mas regularidad.

Hubo un lapso comprendido entre los años 1972 y 1974 en los que los doctores Kaback, Sasaki, Sakela y Col, aportaron nuevas técnicas para la preparación óptima de los cromosomas ya que procedimientos anteriores no reunían los requisitos indispensables para la identificación entre otras cosas de las constricciones secundarias.

A continuación mostraremos la identificación de los cromosomas humanos en Metafase:

Grupo	Grupo	Núm. de cromosoma	Morfología	Tamaño
A	1-3	1, 3 2	Metacéntricos Submetacéntricos	Grande Grande
B	4-5	4,5	Submetacéntricos	Grande
C	6-12	6,7,8,11	Submetacéntricos pero más metacéntricos que el resto	Mediano
		9,10,12	Más metacéntricos que los anteriores	Mediano
D	13-15	13,14,15	Acrocéntricos todos pueden tener satélites	Grande
E	16-18	16	Metacéntrico	Mediano
		17,18	Submetacéntricos	Pequeños
F	19-20	19,20	Metacéntricos	Pequeños
G	21-22	21,22	Acrocéntricos, todos pueden tener satélites	Pequeños
		X	Submetacéntrico morfológicamente similar al grupo C especialmente el No. 6 y 7	Mediano
		Y	Acrocéntrico morfológicamente similar al gpo. G. sin satélites.	Pequeño

Anomalías de número

En cuanto al número de cromosomas que posee un individuo de la especie humana, sabemos que son 46, a éste número se le denomina diploide y se simboliza como "2 N" de hecho tenemos que el hombre se designará como: $2N = 46$

Las células germinales contienen cada una exactamente la mitad de los cromosomas totales de la célula y a ésta característica se le llama Haploide simbolizándose como "N" o sea que la especie humana tendrá como característica "N" es igual a 23.

Al instante en que los gametos masculino y femenino se unen se le llama fecundación y es en ese momento donde la célula ya toma su carácter de Diploide formando lo que conocemos como cigoto o huevo el cual posteriormente formará un nuevo organismo a través de las diferentes divisiones mitóticas previas.

En otros casos existen células poliploides o sea que representan múltiplos elevados del número haploide de cromosomas. Consecuentemente serán incluidas las células Triplóides y Tetraploides (3 "N" y 4 "N") y todas poseen un múltiplo exacto del número haploide del cromosoma que se llamará ANEUPLOIDIA aplicándose a cualquier célula que carezca del número diploide normal de cromosomas.

El origen de las Aneuploidías radican en la falta de separación de dos cromosomas homólogos durante la Meiosis conformándose entonces un desorden en la distribución de los cromosomas en las células hijas teniendo por consecuencia la No Disminución.

Que será que mientras una de las células posee un par de cromosomas homólogos la otra carezca totalmente de ellos.

Referente a las anomalías de Estructura diremos que pueden pasar inadvertidas si es que no se realizaron con técnicas modernas y confiables y todavía en éstos casos tendremos que aquellos cromosomas de mayor tamaño serán mas fáciles de detectar y los mas pequeños se tornarán casi imperceptibles.

Se dice que durante la Profase Meiótica es que tienen lugar estas anomalías en la estructura cromosómica ya que la fragmentación y unión de porciones de Cromatina entre cromosomas homólogos y la unión incorrecta de los mismos dará lugar a las alteraciones estructurales.

Por otra parte respecto a las causas que las originan podemos hablar de agentes químicos y en ocasiones de radiaciones.

Existen cinco clases principales de anomalías estructurales:

- Isocromosomas
- Duplicación
- Translocación
- Pérdida
- Inversión

ISOCROMOSOMAS.

Es un isocromosoma, un cromosoma perfectamente metacéntrico con los brazos iguales unidos por un centrómero. Estos se originan por que dicho centrómero cromosomal se divide transversalmente y no longitudinalmente dando como resultado dos cromosomas: uno corto y uno largo, los dos con centrómeros

metacéntricos.

DUPLICACION.

Es la presencia de una pieza extra de un cromosoma ejemplificando que la misma secuencia de genes se repita en un mismo cromosoma.

TRANSLOCACION.

Existe cuando un segmento cromosómico cambia de un lugar a otro distinto, ya sea a un cromosoma homólogo o a otro totalmente diferente.

PERDIDA.

Una parte de un cromosoma se pierde y con ella una fracción de material genético. Se eliminan los extremos y uno de los fragmentos se unirá con el otro originando un cromosoma en forma de anillo. Esta pérdida no involucrará al centrómero.

INVERSION.

La inversión se produce cuando una región del cromosoma se invierte sobre sí mismo originando a que algunos genes que normalmente están colocados a lo largo del cromosoma y en un orden determinado se colocarán en otro orden totalmente diferente al original.

La inversión de los cromosomas de la especie humana es imperceptible al microscopio por grande que ésta sea.

Dicha inversión puede originar grandes alteraciones como que un cromosoma de acrocéntrico se convierta a metacéntri-

co siempre y cuando sí se involucre al centrómero.

Existen los llamados mosaicos que consisten en otra variación y se deben a la presencia de estirpes células euploides y aneuploides en un mismo individuo.

Las Aneuploidías dependiendo en que etapa se ocurren (mitótica, ó primera o segunda Meiótica) se clasifican en:

- a) Monosómicas
- b) Trisomías
- c) Polisomías

La fusión de un gameto normal con 23 cromosomas y un anormal con 22 cromosomas dará por resultado un cigoto de 45 cromosomas y todas las células del individuo contarán por consecuencia con el mismo número (45 cromosomas).

Por lo tanto el individuo será Monosómico con $2N - 1$ número de cromosomas.

En el caso de la fusión de un gameto con 24 cromosomas y uno normal con 23, dará lugar a la formación de un individuo con 47 cromosomas en cada una de las células y por lo tanto será trisómico para algún para de homólogos.

Las Polisomías se suceden con mayor frecuencia durante la primera o segunda división por Meiosis, originando así en la mujer la formación de gametos que pueden tener dos cromosomas X ó ninguno.

En el caso de la falta de disyunción se presenta en la primera y después de la segunda división, dará lugar a la formación de gametos femeninos con 3 ó 4 cromosomas X.

En el hombre la no disminución en la segunda división da por

resultado los siguientes gametos:

X X Y,

X X X Y,

X Y Y

Alteraciones cromosómicas

En los casos de Síndrome de Dawn existe una importante relación de éste con la edad materna y da como resultado una trisomía hasta del 92.5% o sea que después de los 35 años la mujer debe extremar sus precauciones si sus deseos son de embarazarse.

Podemos hablar también de otras causas posibles para este Síndrome, pero sus índices son muy bajos. Por ejemplo que el 4.8% resulta de una translocación y sólo el 2.7% está asociado a un mosaico.

Las translocaciones recíprocas pueden ser D/G, G/G o sea que hay un complemento cromosomal normal de 46 pero hay una translocación del grupo cromosómico 13-15 ó 21-22. En tales casos el defecto puede ser transmitido por cualquiera de los padres fenotípicamente normales.

En las translocaciones D/G el 55% aparecen de novo y el 45% la transmite uno de los progenitores, en la G/G el 96% aparecen de novo y sólo el 4% se heredan.

En estas personas los mosaicos se pueden observar como una gran variedad en la expresión de los síntomas tanto morfológicos como psíquicos.

Se trata generalmente de un mosaico $47\ XY\ (o\ XX), +\ 21/46,$
 $XY\ (o\ XX).$

En el 92.5 de los casos se deben a una trisomía o sea que en
contramos un autosoma adicional (G 21) en la persona afectada $47\ XX$
 $21\ 6\ 47\ XY + 21.$

En este Síndrome las características fenotípicas serán igua

les independientemente de sus causas, (Trisomía, Translocación ó Mosaico). Y aunque el examen citogenético suele confirmar además, un diagnóstico clínico es indispensable para permitir un consejo genético.

Actualmente se conocen algunas observaciones de trisomías parciales para el segmento proximal del cromosoma 21 y para el segmento distal del cromosoma 22, sólo esta última se acompaña del fenotipo clásico de la trisomía 21 mientras que la primera presenta un fenotipo prácticamente normal con un retraso mental moderado.

En las translocaciones que surgen de novo pueden considerarse como un accidente que no se repetirá, en los otros casos se pone en evidencia una translocación en alguno de los progenitores y el riesgo de repetición puede calcularse. Si se consideraran en conjunto todas las translocaciones resulta que las transmite la madre en el 95% de los casos y el padre en un 5%.

Los riesgos de nacimientos en niños con Síndrome de Down se incrementan con la edad materna, siendo de 1 por 2 000 a los 20 años pero a los 35 años encontramos que es de 1 por 300, a los 40 años será de 1 por 100 y han habido resultados de 1 por 50 rebasando ésta edad.

La curva de distribución de las edades maternas es bimodal, con un máximo en los 28 años y otro hacia los 36-37 años, el primero corresponde al máximo de natalidad (comprende a la mayoría de las translocaciones) y el segundo está estrechamente relacionado con la edad materna.

Encontramos que su frecuencia es de 1.45 por cada 1000 nacimientos es decir, un caso por cada 700 nacimientos, la pro-

porción es de 3 varones por 2 mujeres.

El motivo de el efecto de la edad materna se desconoce y se han emitido varias hipótesis, especialmente la de un envejecimiento de el cigoto a causa por ejemplo, de el espaciamiento de las relaciones sexuales entre las parejas de más edad.

Existen algunas evidencias de estudios epidemiológicos que muestran que este Síndrome puede ser causado por un agente infeccioso, posiblemente de origen viral. Se apoya la teoría en los hechos siguientes:

Hay una variación periódica en la incidencia de Síndrome de Down oscilante de 5 a 6 años y consecuentemente una alta incidencia en las áreas urbanas comparado con las áreas rurales, en un grupo de casos no menor de 40% de nacimientos Down (indicando un grupo restringido de tales niños nacidos en una área restringida dentro de un período de 12 meses) Kashgarian en un estudio de incidencia de Síndrome de Down en negros americanos confirma la presencia de un efecto de grupo con la incidencia variando periódicamente en ciclos de 5 a 6 años. El autor encontró diferencia entre la tasa de Síndrome Down en población blanca y negra. Mientras el mecanismo de la trisomía puede ser trazada en no disyunción, la etiología de no disyunción no ha sido establecida y puede ser sospechada sólo en términos generales.

Esta evidencia que dicho Síndrome no se debe a factores hereditarios, sino que es debido a un error en el metabolismo celular el cual debe ser trazado o graficado hacia algunas condiciones del medio ambiente, tales como radiación, mutación o virus que interfieren con la división celular normal. La forma

porción es de 3 varones por 2 mujeres.

El motivo de el efecto de la edad materna se desconoce y se han emitido varias hipótesis, especialmente la de un envejecimiento de el cigoto a causa por ejemplo, de el espaciamiento de las relaciones sexuales entre las parejas de más edad.

Existen algunas evidencias de estudios epidemiológicos que muestran que este Síndrome puede ser causado por un agente infeccioso, posiblemente de origen viral. Se apoya la teoría en los hechos siguientes:

Hay una variación periódica en la incidencia de Síndrome de Down oscilante de 5 a 6 años y consecuentemente una alta incidencia en las áreas urbanas comparado con las áreas rurales, en un grupo de casos no menor de 40% de nacimientos Down (indicando un grupo restringido de tales niños nacidos en una área restringida dentro de un período de 12 meses) Kashgarian en un estudio de incidencia de Síndrome de Down en negros americanos confirma la presencia de un efecto de grupo con la incidencia variando periódicamente en ciclos de 5 a 6 años. El autor encontró diferencia entre la tasa de Síndrome Down en población blanca y negra. Mientras el mecanismo de la trisomía puede ser trazada en no disyunción, la etiología de no disyunción no ha sido establecida y puede ser sospechada sólo en términos generales.

Esta evidencia que dicho Síndrome no se debe a factores hereditarios, sino que es debido a un error en el metabolismo celular el cual debe ser trazado o graficado hacia algunas condiciones del medio ambiente, tales como radiación, mutación o virus que interfieren con la división celular normal. La forma

mas aparente del daño inducido por virus puede ser relacionado con la etiología del Síndrome de Down y se referirá a la inducción de no disyunción por nucleolos persistentes o como un resultado de mutación de genes. También es posible que el retardo de la mitosis inducida por virus puede dar como resultado la producción de un huevo sobre maduro con sus anormalidades consecuentes.

En el año de 1956 el estudio de Rapaport estableció la fluoración de el agua como una posible causa de el Síndrome de Down ya que hubo un significativo incremento en comunidades fluoradas y no fluoradas sin embargo estudios realizados posteriormente muestran que no hay correlación significativa de el Síndrome y la fluoración.

MANIFESTACIONES FISICAS Y EN GENERAL SOBRE
EL SINDROME DE DOWN

Existen diez signos comunes en el recién nacido

1. Pliegue Simio (Pliegue palmar transversal)
2. Clinodactilia del quinto dedo
3. Displasia de Pelvis
4. Anormalidades en la oreja
5. Fisura palpebral oblicua
6. Perfil plano
7. Exceso de piel en la región de la nuca
8. Reflejo de Moro disminuído
9. Hipotonía
10. Hiperflexibilidad de articulaciones
11. Oligofrenia

-Los cuatro primeros signos se presentan en todos los casos-

Hechos los estudios pertinentes a propósito de los signos físicos de pacientes mayores con Síndrome de Down se describen por orden decreciente de frecuencia las siguientes alteraciones:

1. Puente nasal plano
2. Fisuras palpebrales oblicuas
3. Pliegues del ojo epicánticos
4. Braquiocefalia
5. Cuello Corto
6. Paladar alto y arqueado
7. Paladar angosto
8. Espacio entre primero y segundo dedo del pie

9. Manos cortas y anchas
10. Piel flácida, en la nuca
11. Pliegue Simio
12. Hiperflexibilidad de las articulaciones
13. Quinto dedo corto
14. Oreja doblada
15. Quinto dedo curvo hacia adentro
16. Hipotonía muscular
17. Boca abierta
18. Lengua en Protusión
19. Manchas de Brushfield
20. Soplo cardiaco
21. Dientes con anomalías
22. Defecto cardiaco congénito
23. Lengua fisurada
24. Blefaritis
25. Nistagmo

Ojos

Las fisuras palpebrales son oblicuas hacia afuera, su ángulo interno queda oculto por el epicanto que puede dar la impresión de hipertelorismo.

Las hendiduras palpebrales oblicuas con epicanto tuvieron según Cohen una incidencia de el 79.7%, estrabismo en 54.2% y sólo el 20.3% tenían ojos con apariencia normal.

Es frecuente encontrar blefaritis, estrabismo y las pestañas cortas y ralas.

Un signo importante son las manchas de Brushfield (principalmente cuando el iris es azul) que son unas pequeñas manchas blanquecinas que forman una corona situada en la unión del tercio medio con el tercio externo de iris. Presentan eventual xeroftalmia, diplopia en algunos casos especialmente los hereditarios.

Nariz

La base de la nariz está aplanada por la hipoplasia de los huesos nasales.

Benda y Greig atribuyen la nariz chata a la ausencia o displasia de los huesos nasales.

Al ser estudiados 123 pacientes de 3 a 20 años se encontró que sólo el 24.4% tenía una nariz normal, mientras que el 77.6% podían presentar puente nasal plano ó nariz respingada.

Labios

Sobre los labios de éstos pacientes sólo podemos aportar que son:

Frecuentemente gruesos muy fisurados y consecuentemente secos.

Hipotonía

En los casos de Síndrome de Down un signo siempre constante es la hipotonía que puede estar acompañada de hiperlaxitud

ligamentosa.

Dicha hipotonía puede ocasionar distensión del abdomen y a menudo una diátasis de los músculos rectos y hernia umbilical.

El tono se ve eventualmente disminuido.

Alteraciones en mano y pie cinestésico

Las manos son anchas y gruesas con dedos cortos principalmente el meñique y el pulgar. Además el meñique tiene un solo pliegue de flexión y clinodactilia.

El pie es ancho, pequeño y plano con dedos cortos; los dos primeros dedos están separados.

Las aberraciones cromosómicas tienen ciertas características dermatoglíficas de gran valor diagnóstico, en los individuos con Síndrome de Down se observa principalmente el pliegue palmar transversal ó línea simia que es bilateral en el 26.3% y unilateral en el 15%, y pliegue de flexión único en el meñique (quinto dedo).

Alteraciones en el aparato digestivo

Los niños con Síndrome de Down presentan malformaciones en el aparato digestivo como son: estenosis duodenal, páncreas anular, atresia anal, megacolon y prolapso rectal.

Alteraciones óseas

Dentro de las anomalías óseas características tenemos:

Pelvis pequeña (los ángulos acetabulares e ilíacos siempre están disminuídos en las radiografías), falange media del meñique corta, la existencia de dos puntos de osificación en el manubio, externa, ausencia de la duodécima costilla, ausencia de senos frontales y etmoidales, persistencia de la sutura metópica.

En éstos casos la edad ósea está retrasada con respecto a la edad cronológica.

Cardiopatía

Aproximadamente el 40% de los casos de Síndrome de Down presenta anomalías cardiovasculares y entre las mas comunes se encuentran:

1. Comunicación aurículoventricular
2. Comunicación interventricular
3. Comunicación interauricular
4. Persistencia del conducto arterioso
5. Alteraciones en la arteria subclavia

Esto es un factor muy importante que deberá tomarse en cuenta para el manejo estomatológico de estos niños ya que debemos seguir los lineamientos que tomamos con las cardiopatías congénitas.

Trastornos hematológicos

Se ha encontrado una alta incidencia de Leucemia en estos pacientes en un 1% aproximadamente.

Podemos decir que la Leucemia es de 3 a 20 veces más frecuente en niños afectados por Mongolismo que en otros niños.

El incremento de la incidencia de Leucemia en el Mongolismo se ha atribuído a un desequilibrio de genes en el cromosoma 21.

Según algunos autores el promedio de edad en los hematíes está disminuído, con una renovación más rápida. Un ciclo de los elementos figurados de la sangre diferente de las personas normales puede explicar una parte de las desviaciones de las actividades enzimáticas respecto a las normales.

Trastornos inmunológicos

Es importante acentar que el niño con Síndrome de Down es muy susceptible a las infecciones.

Se han observado anomalías de las inmunoglobulinas (disminución y anomalía de migración electroforética de las Ig G) y una frecuencia exagerada del antígeno Australia.

La observación de que el antígeno asociado a la hepatitis (Australia) persiste durante mas tiempo en pacientes con Síndrome de Down, ha permitido establecer que su presencia está en relación con deficiencias en la inmunidad.

Trastornos metabólicos

La hiperuricemia es uno de los trastornos metabólicos mas constantes. El poder de captación de las plaquetas para la serotonina está disminuído, mientras que catabolizan normalmente

esta amida. La actividad de la monoaminoxidasa plaquetaria es
tá disminuída.

Son susceptibles de infecciones respiratorias frecuentes
por que la nasofaringe en su diámetro anteroposterior está dis
minuído y por lo tanto existe un drenaje deficiente.

Cerebro

Hay disminución de la mielinización, poco peso cerebral
las circunvoluciones y los surcos aparecen alterados.

Cerebelo

Existen alteraciones más marcadas al igual que las protu
berancias y médula.

En la corteza cerebral son un poco más intensas.

ERUPCION

El término de Erupción se aplica a la aparición de los dientes en la cavidad oral.

El proceso será iniciado una vez que la corona ya ha terminado de formarse y concluirá cuando el diente haga contacto con su antagonista ocluyendo adecuadamente.

El crecimiento y la erupción son procesos íntimamente ligados tanto en el organismo como en los maxilares.

La erupción en sí es la perforación de la mucosa alveolar hecha por la corona que previamente ha cumplido con los procesos de semi-calificación y formación. Que será dado como un proceso transitorio de desarrollo y crecimiento.

La fase anterior se propicia por el alargamiento de la vaina de Hertwig.

Así pues tendremos que alrededor del cuarto y sexto mes de vida intrauterina se dará la calcificación de los dientes llamados decíduos o temporales y dicha calcificación comienza en la mitad incisal de las coronas de los dientes incisivos centrales, en menor cantidad de calcificación encontramos a los incisivos laterales; las cúspides de los molares lo mismo que de los caninos en un nivel mucho menor.

Al mismo tiempo tenemos que se observan las criptas de los gérmenes de caninos, premolares e incisivos centrales superiores permanentes.

Para dicho fin de observación radiológica se utilizará la técnica de las radiografías cefálicas laterales.

Entre los procesos de desarrollo que tienen por objeto la erupción tenemos que por orden de importancia serán:

1. Alargamiento de la pulpa que originará que el diente ocluya.
2. Alargamiento de la raíz.
3. Fuerza ejercida por los tejidos vasculares en torno o debajo de la raíz.
4. Crecimiento del hueso alveolar.
5. Crecimiento de la dentina.

Los parámetros que se tomarán en cuenta para detectar si existe un retraso o adelanto en la erupción son flexibles por que se ajustarán a características individuales y en general. Así pues el clima, la ambientación, la alimentación, los antecedentes de la madre, los factores hereditarios materno y paternos, las condiciones formativas e incluso factores culturales arrojarán diferentes resultados respecto a la erupción tardía o adelantada de los órganos dentarios.

Sin embargo se ha establecido un criterio que marca el promedio de la erupción de los dientes temporales de la manera como sigue:

Orden cronológico de la erupción

<u>A</u>	=	Incisivo Central Inferior	(6 meses)
<u>A</u>	=	Incisivo Central Superior	(7.5 meses)
<u>B</u>	=	Incisivo Lateral Superior	(9 meses)
<u>B</u>	=	Incisivo Lateral Inferior	(8 meses)
<u>D</u>	=	Primer Molar Superior	(12 meses)
<u>D</u>	=	Primer Molar Inferior	(12 meses)
<u>C</u>	=	Canino Superior	(18 meses)
<u>C</u>	=	Canino Inferior	(16 meses)

<u>E</u>	=	Segundo Molar Inferior	(29 meses)
<u>E</u>	=	Segundo Molar Superior	(24 meses)

Después de que finaliza la erupción de la primera dentición decidua alrededor de los dos años, el niño la conservará hasta que aparezca la segunda dentición o dentición permanente.

Lo anterior no se aplica a todos los casos ya que existen factores en su mayoría traumáticos que impiden que el infante conserve su dentición primera normalmente.

Así tenemos que por ejemplo los accidentes en el hogar o los descuidos en guarderías y jardines de niños provocan fracturas ya sea a nivel de los incisivos o inclusive del maxilar o de la mandíbula y que originará que el niño no sólo pierda el diente temporal sino en algunos casos hasta el germen del permanente.

Esto se agudiza aún más si el paciente a tratar refiere algún retraso mental o es un niño con Síndrome de Dawn; por consecuencia se tendrá que modificar nuestro criterio al respecto.

La erupción de los dientes permanentes se le ha dado el nombre de sustitutiva precisamente por que viene a sustituir a los dientes temporales. Los dientes complementarios son los que no sustituyen sino aparecen fuera de lo que es el arco temporal y son los segundos y terceros molares.

Para que el fenómeno de la erupción permanente se lleve a cabo tendrán que absorberse previamente las raíces de los dientes temporales. Esta absorción se dará con etapas de actividad y reposo, las cuales no tendrán una secuencia ni un tiempo definidos de duración de ahí que algunos dientes temporales en la ma

yor parte de los casos; los molares sólo presenten absorción en una sola de sus raíces y en ocasiones queda parte de la raíz ad-
junta soldada al hueso reteniendo la erupción del diente perma-
nente e impidiendo la exfoliación del temporal.

La secuencia de la erupción para los dientes temporales en condiciones normales puede ser la misma, y así tenemos que:

El primer molar inferior hará erupción en primer lugar, se le ha dado en llamar el molar de los seis años porque es a esa edad en donde aparece.

Después de los primeros molares, alrededor de los siete años vendrán los incisivos centrales y en seguida los incisivos laterales.

Los caninos y premolares van modificando su aparición de acuerdo al espacio existente en las arcadas.

En la mandíbula el canino aparecerá a los nueve años junto con los premolares y como en el caso de los anteriores su aparición dependerá del espacio existente y éste es muy reducido, entonces el riesgo es de que queden atrapados.

Los segundos molares serán los siguientes en erupcionar y es el caso de los terceros molares en el que no existe una edad específica de aparición; pero se tiene conocimiento que entre los 18 años y los 30 tienden a erupcionar. Aunque en ocasiones no lo hacen nunca.

Cuando la erupción de la dentición primaria ha sido concluida notamos que existe cierta similitud en algunos casos con respecto a espacios en los dientes anteriores del maxilar y en las piezas posteriores en la mandíbula. Estos espacios los encontramos mesialmente en relación a caninos en maxilares y distalmente

a caninos en mandíbula.

Los espacios antes descritos se denominan espacios primates y se deben a la estrechez de las arcadas o presencia de dientes temporales anchos.

En la primera dentición éstos espacios se encuentran ausentes por falta de crecimiento de los maxilares y dientes anchos por lo tanto habrá apiñamiento en los dientes permanentes.

Para evitar consecuencias por la falta de espacio entre los dientes es que se hace todo lo posible por que los dientes temporales conserven su lugar en la cavidad oral y cuando ésto no es posible se recurre a los llamados mantenedores de espacio que ayudan a conservar el lugar del diente extraído mientras que su permanente haga aparición.

La pérdida prematura de los molares temporales antes de los 5 años ocasiona la erupción retardada de los premolares; pero si ésta pérdida se presentara después de los 7 años se acelerará la erupción de dichos premolares.

El tiempo en el que el diente temporal deja lugar a la erupción del permanente respectivo será aproximadamente de dos meses.

El nombre que en este caso recibiría la segunda dentición es de sustitución ó complementaria.

El siguiente cuadro nos muestra el esquema de la aparición de los dientes permanentes en una forma aproximada ya que como hemos visto es por distintas circunstancias algo relativo.

Como un dato adicional diremos que los dientes mandibulares hacen erupción antes que los maxilares.

Orden de la erupción de dientes permanentes

<u>6</u>	=	Primer Molar Inferior	(6-7 años)
<u>1</u>	=	Incisivo Central Inferior	(6-7 años)
<u>6</u>	=	Primer Molar Superior	(6-7 años)
<u>2</u>	=	Incisivo Lateral Inferior	(7-8 años)
<u>1</u>	=	Incisivo Central Superior	(7-8 años)
<u>2</u>	=	Incisivo Lateral Superior	(8-9 años)
<u>3</u>	=	Canino Inferior	(9-10 años)
<u>4</u>	=	Primer Premolar Inferior	(10-12 años)
<u>4</u>	=	Primer Premolar Superior	(10-12 años)
<u>3</u>	=	Canino Superior	(11-12 años)
<u>5</u>	=	Segundo Premolar Inferior	(11-12 años)
<u>5</u>	=	Segundo Premolar Superior	(10-12 años)
<u>7</u>	=	Segundo Molar Inferior	(11-13 años)
<u>7</u>	=	Segundo Molar Superior	(12-13 años)

Los datos aportados anteriormente están sentados sobre bases con antecedentes de niños normales, pero lo que a nosotros nos interesa es la relación de la erupción y sus características abocado al Síndrome de Down, aunque se pueden dar reglas tomando en cuenta el retraso mental ya que éste engloba nuestro interés.

De cualquier manera creemos necesario, que dicha comparación parta de parámetros completamente normales para que nuestro punto de apoyo sea más cercano a lo real.

En los niños con dicho síndrome notamos que dicha erupción se encuentra notablemente retardada debido al disfuncionamiento integral en el organismo.

Es de tal manera su gran retraso en la erupción que se re-

portan casos en niños en que no es sino hasta los dos años de edad cuando aparecen los dientes temporales y quedar concluída hasta los 4 ó 5 años.

Otro dato es que hay pacientes con edades hasta 15 años con dientes temporales.

En otros se encontraron dientes accesorios que están presentes sin haber completado su formación. Otra variante son los dientes gíbarizados (llamados así haciendo referencia a los indios gíbaros residentes en el Brasil). Por ser de un tamaño muy debajo de lo normal y por estar encapsulados formando una especie de bolsa que los contiene.

Al ser extraídos por medios quirúrgicos llegan a contarse hasta 20 dientes.

El porcentaje estimado del retardo en la erupción en estos pacientes es de aproximadamente 60%.

POSIBLES MALFORMACIONES DEL APARATO MASTICATORIO

El Síndrome de Down tiene repercusiones en el aparato masticatorio que resultan de trascendencia e importancia significativa, por ejemplo se ha detectado microdoncia en dentadura decidua tanto como en permanente.

En un estudio métrico realizado por el Dr. Cohen se encontró que todos los dientes permanentes eran pequeños y estaban por debajo de la desviación estándar de individuos normales.

El Dr. Kisling estudió el diámetro mesio distal en estos niños encontrado que era menor en todos los dientes, excepto en los incisivos centrales inferiores y primeros molares superiores. Las mujeres presentaban las mayores variaciones con respecto al tamaño de los dientes.

Asimismo se ha demostrado también un aumento de la magnitud de la asimetría bilateral (izquierda-derecha) en el tamaño de la corona de los dientes permanentes.

Otra de las observaciones realizadas es de los dientes con raíz y corona pequeñas.

Otra característica de el síndrome de Down es la erupción retrasada de dientes temporales y permanentes.

Los incisivos inferiores temporales raramente erupcionan antes de los nueve meses y la dentición decidua se completa hasta después de los 4 ó 5 años de edad.

La secuencia anormal de erupción; generalmente de los incisivos centrales inferiores permanentes erupcionan mucho antes que los primeros molares.

Por lo cual podemos decir que la erupción en estos pacientes es tardía.

La incidencia de ausencia de dientes en estos casos es mayor comparado con la población normal o con otros retrasados mentales.

Los estudios realizados por algunos investigadores arrojaron los siguientes datos:

El 25% de pacientes con síndrome de Down presentaban ausencia congénita de 1 ó más dientes.

Mc Millan en un grupo de 174 Down institucionalizados el 35% tenían dientes faltantes congénitamente.

Gullikson encuentra que el 50% de los niños Down que examinó presentaban dientes ausentes congénitamente.

Una característica del síndrome es la ausencia congénita y en particular de los incisivos laterales.

El Dr. Mc Millan denotó que la falta congénita de dientes está presente en ambas denticiones y de hecho se puede limitar a incisivos laterales maxilares y mandibulares.

En una población de 80 niños se observó que el incisivo lateral permanente maxilar faltaba en el 43% de los casos (Estudio hecho por el Dr. Brown).

El Dr. Barkla observó y describió los hallazgos en un grupo de 122 niños de 6 meses a 6 años encontrando un gran incremento en la falta del incisivo lateral primario.

Otro caso es el de 168 pacientes de los cuales el 34% tenían ausencia congénita de 1 ó más incisivos laterales.

El informe hecho por el Dr. Gorling nos dice que el 12% al 17% de los Down tienen incisivos laterales ausentes.

Nuevamente el Dr. Cohen afirma que en 50 individuos el incisivo lateral superior faltaba con mas frecuencia seguido por el segundo premolar inferior.

El estudio ortopantomográfico hecho en Southbury Training School nos muestra que de 160 posibles terceros molares sólo existían 45 por lo que 115 o sea el 72% estaban ausentes y la distribución fue la siguiente:

- Tercero molares superiores izquierdos	32
- Terceros molares superiores derechos	30
- Terceros molares inferiores derechos	27
- Terceros molares inferiores izquierdos	26

Se ha notado sólo ocasionalmente una extrema oligodoncia y anodoncia.

En las investigaciones realizadas también por Cohen se analizó un grupo de 168 individuos con Síndrome de Down y se encontraron los siguientes trastornos del desarrollo:

Hipocalcificación del esmalte	63 casos
Laterales faltantes	58 casos
Manchas blancas	31 casos
Dientes en forma de clavija	27 casos
Escotadura semilunar	14 casos
"Coloración vital"	3 casos
Diente fusionados	2 casos

La hipoplasia fue observada frecuentemente sobre la superficie oclusal de los molares deciduos. Ya que la superficie oclusal de los molares permanentes está parcialmente calcificada al nacer, la hipoplasia observada en ellas puede deberse a infección

Nuevamente el Dr. Cohen afirma que en 50 individuos el incisivo lateral superior faltaba con mas frecuencia seguido por el segundo premolar inferior.

El estudio ortopantomográfico hecho en Southbury Training School nos muestra que de 160 posibles terceros molares sólo existían 45 por lo que 115 o sea el 72% estaban ausentes y la distribución fue la siguiente:

- Tercero molares superiores izquierdos	32
- Terceros molares superiores derechos	30
- Terceros molares inferiores derechos	27
- Terceros molares inferiores izquierdos	26

Se ha notado sólo ocasionalmente una extrema oligodoncia y anodoncia.

En las investigaciones realizadas también por Cohen se analizó un grupo de 168 individuos con Síndrome de Down y se encontraron los siguientes trastornos del desarrollo:

Hipocalcificación del esmalte	63 casos
Laterales faltantes	58 casos
Manchas blancas	31 casos
Dientes en forma de clavija	27 casos
Escotadura semilunar	14 casos
"Coloración vital"	3 casos
Diente fusionados	2 casos

La hipoplasia fue observada frecuentemente sobre la superficie oclusal de los molares deciduos. Ya que la superficie oclusal de los molares permanentes está parcialmente calcificada al nacer, la hipoplasia observada en ellas puede deberse a infección

nes y a otros desórdenes ocurridos durante la odontogénesis en la infancia primera.

No obstante Mc Millan y Kashgarian encuentran en su muestra sólo un 3.4% con hipoplasia del esmalte.

Los puntos blancos encontrados por Winer a manera de tiza que indican esmalte hipocalcificado en 18.5% de 100 pacientes con síndrome de Down.

Las "manchas vitales" atribuidas a la terapia con tetraciclina dada por dos semanas o más en la primera infancia.

Dichas manchas encontradas por Gullikson en los dientes primarios se observó eran significativamente altas tal vez debido a que éstos niños presentan ocurrences enfermedades respiratorias y neumonías que requieren de terapia médica durante los dos primeros años de su vida.

Si hablamos de dismorfismo diremos que se observa en mayor grado en el canino inferior, el incisivo central inferior presenta mayor dismorfismo que el segundo molar inferior.

La influencia que tiene este síndrome tanto en la época prenatal como postnatal da como resultado que se vea afectada la odontogénesis dando como resultado las distintas irregularidades dentales. Ya que el Sistema Nervioso Central y la corona de los dientes son de origen ectodérmico y ambos tejidos comienzan su diferenciación aproximadamente a la 5a ó 6a semana de vida intrauterina, puede haber factores comunes que afecten la morfología dentaria y anomalías del Sistema Nervioso Central.

En dientes de personas normales las líneas incrementales de Retzius aparecen como bandas de color pardo cuando hay algún trastorno estas líneas son más anchas y más prominentes, también la

mineralización del esmalte prenatal se distingue del postnatal por una línea neonatal prominente que se debe a los cambios repentinos en el medio ambiente.

En más del 75% de los casos Johnson et al encontraron líneas prenatales de falta de crecimiento distribuídas por todo el esmalte prenatal indicando algún trastorno desde aproximadamente el cuarto mes de vida in utero (comienzo de la calcificación) hasta el nacimiento. La línea neonatal era más ancha, más profundamente pigmentada y en ocasiones se observaron múltiples líneas neonatales. Las líneas de detención postnatal del esmalte también fueron más prominentes en casi todos los pacientes con Síndrome de Down.

Se concluyó que existe una serie de trastornos del desarrollo en toda la vida fetal y aún después de ésta.

Anomalías en estructuras adyacentes

Lengua

Una de las características significativas es la lengua fisurada. Aparente posición hacia adelante de la mandíbula por el subdesarrollo de los huesos maxilar y nasales no dan un buen espacio para la lengua, de aquí que el niño tenga la boca abierta y en protusión, dando la apariencia de una lengua grande. Sólo en ciertas ocasiones podremos encontrar casos de macroglosia verdadera e incluso de microglosia.

Paladar

El paladar es alto y angosto.

Estudios realizados en 10 recién nacidos por Austin et al se observó radiológicamente que la longitud palatina siendo normal de 31 mm. el promedio en estos casos fué de 25+- 3mm.

Shapiro y Redman realizaron un estudio métrico en un grupo con trisomía 21, desde los 7 años hasta la edad adulta y se encontró lo siguiente:

1. La altura del paladar se encuentra dentro de las dos desviaciones standard y no parecía ser significativamente mayor.
2. La anchura palatina era mayor.
3. Un paladar angosto con procesos a manera de escalones, fué observado en algunos pacientes, lo que dá la impresión de un aumento de altura en el paladar.
4. La longitud palatina era considerablemente menor.

Silimbani dentro de las anomalías asociadas con el síndrome describe el paladar como alto y angosto.

Gullikson encuentra que el 67% de sus pacientes estudiados tenían paladar alto y angosto.

Mc Millan y Kashgarian al estudiar un grupo de 174 sujetos encuentran el 33% con paladar alto.

Saliva

En exámenes realizados con saliva parotídea en pacientes con síndrome de Down se observó una elevación significativa de el PH y de concentraciones de iones sodio, calcio, bicarbonato y flujo salival menor.

Los niveles de fósforo, potasio y fluoruro eran similares a los del grupo control de retrasados mentales.

En base al mayor PH y iones de bicarbonato se sugiere que la saliva tiene mas capacidad amortiguadora y que puede ser un factor importante en la baja incidencia de caries en el Síndrome de Down.

Se observa también un aumento en la concentración de ácido úrico y de la actividad enzimática de la esterase salival, esta última desempeña una función muy importante en la formación y utilización de los ácidos grasos de cadena corta y varios procesos acetilativos, y además vincula el metabolismo anaeróbico de los carbohidratos con el aeróbico.

Los electrolitos en la saliva submandibular pura en pacientes Down se encuentra dentro de los límites normales.

También hay flujo salival disminuído en las glándulas submandibular y sublingual y por consiguiente existe una Xerostomía.

LA DEFICIENCIA MENTAL

¿Qué es la deficiencia mental?

En la actualidad, la mayoría de las investigaciones arrojan que:

La deficiencia mental es un Síndrome que se presenta en la primera y segunda infancias o desde el nacimiento hasta los 7 años de edad aproximadamente o sea, durante la época del desarrollo del sistema nervioso central; es decir, antes que se realice su mielinización, cuando no se ha concretado su madurez aún.

Además la deficiencia mental se caracteriza por el hipofuncionamiento de la inteligencia, entendiéndose por ésta, el conjunto de las facultades mentales superiores:

Lenguaje, cálculo, percepción corporal y extra corporal, atención y concentración, aprendizaje, memoria, imaginación, juicio, afectividad y emotividad, agresividad, voluntad, etc.

Y, es condición fundamental para que se constituya una deficiencia mental, que este hipofuncionamiento intelectual deteriore la personalidad y determine una inadecuada adaptación social.

Constituye un problema en el que intervienen numerosos factores del medio en el que se desarrolla el individuo afectado; personales, familiares, escolares, socio-económicos, culturales, políticos, estatales, etc.

Cabe mencionar que la deficiencia mental determina una inválidez física, mental, emocional y social del niño que lo incapacita para vivir y realizar una conducta adecuada, así como pa-

ra desempeñar las funciones humanas normales dentro de la sociedad.

Etiología y Patogenia

Hasta la fecha, se conocen más de docientas causas capaces de originar deficiencia mental y pueden clasificarse en cinco grandes grupos:

1. Causas de origen genético y metabólico.
2. Causas de origen infeccioso y parasitario.
3. Causas de origen tóxico.
4. Causas de origen traumático.
5. Causas de origen ambiental o económico-socio-culturales.

Estas causas actúan etiopatogénicamente; pueden presentarse mucho antes de que el individuo sea concebido, antes del parto o a cualquier edad y manifestarse una sola, dos o mas simultáneamente, bajo un mecanismo muy específico durante las diversas etapas evolutivas del hombre.

Existen casos de niños con debilidad mental muy leve que pueden concurrir a escuelas de niños normales y es posible tratarlos como a un paciente común, en el consultorio, mientras que los impedidos mentales en forma severa deberán remitirse a una institución capacitada cuya atención odontológica será también especializada.

En nuestro país existe todavía una leve tendencia a menospreciar al débil mental por la creencia de que esté individuo es menos productivo y no es capaz de servir a su sociedad como lo haría una persona normal; pero de hecho ha sido demostrado ya

que en ciertas actividades que no es requisito un cierto grado de agudeza mental resultan elementos de gran valía.

La debilidad mental sobre todo en niños con Síndrome de Down es variable en casi todos los casos y mientras en algunos individuos se limita sólo a sus rasgos físicos en otros es tan severa que carecen hasta de los reflejos más elementales.

Por otro lado hay estudios que muestran que estos niños y luego adolescentes no son susceptibles al tedio que significaría por ejemplo realizar una misma actividad durante muchas horas.

GRADOS DE DEFICIENCIA MENTAL

En el plano de deficiencia mental concerniente a los niños con síndrome de Down hay muchas variaciones dentro de límites amplios, a uno y otro extremos puesto que podemos encontrar niños con CI hasta cierto punto elevado alrededor de 70 y 80 o en otros casos condenados a llevar una vida vegetativa.

Aunque el (CI) es difícil de valorar antes de los 5 años se considera que es de 50 entre los 2 y 3 años, aumenta a 58 entre los 3 y 4 años, se encuentra en 50 a los 5 años y disminuye progresivamente hasta llegar a 38 a los 15 años. En ellos las facultades de razonamiento abstracto son las más afectadas ya que la afectividad y sociabilidad están relativamente conservadas.

El grado de retraso mental se ha formulado de la siguiente manera:

Límite	CI	68-83
Leve		52-67
Moderado		36-51
Severo		20-35
Profundo		Debajo de 20

Sin embargo una clasificación del retraso mental importante para el odontopediatra puede ser la siguiente:

Educable	CI	50-79
Entrenable		25-49
No entrenable		Menos de 25

De acuerdo con la Asociación Norteamericana para el estudio de las Deficiencias Mentales propone una clasificación de conduc

ta que comprende dos dimensiones: la prueba de la inteligencia y la de adaptación de la conducta mismas que se describen a continuación con el propósito de servirnos de guía.

	Edad Preescolar 0-6 Maduración y desarrollo	Edad Escolar 6-12 Entrenamiento y Educación	Adultos 21 Vocacional
GRADO I	Retardo Global; capacidad mínima de las funciones de las zonas motrices y sensoriales; necesita cuidados de enfermería	Existe cierto grado de desarrollo motor; no puede aprovecharse del entrenamiento para ayudarse él mismo, necesita cuidados totales	Cierto grado de desarrollo motor y del habla; totalmente incapaz de sostenerse así mismo, necesita cuidados completos y supervisión.
GRADO II	Mal desarrollo motor; el habla es mínima; generalmente incapaz de aprovecharse del entrenamiento para su propia ayuda; pequeña o nula habilidad de comunicación	Puede hablar o aprender a comunicarse; puede ser entrenado en los hábitos elementales de higiene. No puede aprender actividades académicas funcionales; puede sacar provecho de entrenamiento sistemático de los hábitos (entrenable)	Puede contribuir parcialmente a ayudarse a sí mismo bajo completa supervisión; puede desarrollar suficiente habilidad para su propia protección en un grado mínimo útil en un medio ambiente controlado
GRADO III	Puede hablar o aprender a comunicarse; mala conciencia social; mediano desarrollo motor, puede aprovecharse de su autoayuda; puede ser manejado con moderada supervisión	Puede aprender cierto grado de habilidad académica funcional para llegar aproximadamente al cuarto grado de primaria para los últimos años del 15 al 19 si se le da educación especial ("Educable")	Capaz de su propio sostenimiento en ocupaciones sin habilidad ó semi-habilidades; necesitan supervisión y guía cuando exista tensión social o económica moderada
GRADO IV	Puede desarrollar habilidad de comunicarse socialmente; retardo mínimo en las áreas sensitivas y motrices; rara vez ha de distinguirse de lo normal hasta que aumenta de edad	Puede aprender habilidades académicas que son comparadas aproximadamente al sexto año, para la edad de 15 a 19 años. No puede aprender los temas generales de la secundaria. Necesita educación especial particularmente en los grados escolares secundarios ("Educable")	Capaz de educación social y vocación con la educación y el entrenamiento adecuados. Frecuentemente necesita supervisión.

Pronóstico de vida

En este aspecto de el pronóstico de vida diremos que estará condicionado por la presencia de cardiopatías así como malformaciones gastrointestinales, sensibilidad exagerada a las infecciones y un alto riesgo a padecer leucemia.

Las anomalías cardiacas tienen un índice de el 20%, las infecciones respiratorias y malformaciones gastrointestinales son de el 8%, y en el caso de la leucemia tenemos el 1%.

El porcentaje de muertes durante el primer año de vida fluctúa entre el 25 y 30%. Y en el caso de sobrevivencia hasta los 5 años diremos que remiten el 50%.

Un 8% sobrevive a los 40 años y el 2.5% los 50 años, pero de cualquier forma la mortalidad es de 5 a 6 veces más elevada cuando se compara con la población normal.

Así pues tenemos que el pronóstico de vida de estos niños es de 16.2 a 22.7 años y después de cumplir el primer año de edad es de 26.7 años.

ENFERMEDAD PARODONTAL

En los casos de enfermedad parodontal se han registrado pacientes con afecciones que van desde gingivitis hasta pérdida del órgano dentario por destrucción ósea.

La severidad de la enfermedad parodontal va aunada al aumento de la edad.

Miller encuentra en un grupo determinado de pacientes que en el 74% de ellos existe gingivitis. Asimismo Gullikson en la suya haya un porcentaje de 60%.

El Dr. Brown encuentra que existe en un 90% y de ellos se observó que: los niños mayores de 6 años presentan ya pérdida del hueso alveolar y entre más edad, más grave era la resorción ósea y la retracción gingival.

Los estudios hechos por Nash al examinar a 151 pacientes dieron por resultado un 90% de enfermedad parodontal.

Mc Millan y Kashgarian en su muestra de 95 individuos constataron que el 62% padecía enfermedad parodontal que podía ser desde inflamación gingival hasta pérdida temprana de sus dientes.

Kisling y Krebs encontraron una prevalencia de gingivitis del 100% en un grupo de 71 pacientes hombres de 19 a 25 años de edad.

Existe otra muestra hecha por Cohen, en un grupo de pacientes con síndrome de Down de 57 hombres y 43 mujeres encontró severa enfermedad parodontal en el 96% de los casos y por medio de radiografías observó que el sitio más frecuente de pérdida ósea fue en la región anterior tanto maxilar como mandíbular.

Young y Johnson encuentran índices de 96% también y comparan-

do las condiciones de pacientes con síndrome de Down con las de pa
cientes con alteraciones mentales congénitas, ellos encuentran que
la severidad de la enfermedad en el grupo trisómico fue aproximada
mente el doble en comparación con el otro grupo. En los casos de
los niños con deficiencia mental congénita no hubo reportes de pér
dida excesiva de hueso alveolar.

Hubo una muestra comparativa entre niños con parálisis cere-
bral y niños con síndrome de Down, éste estudio estuvo a cargo de
Snajder en el cual se demostró que en ambos grupos había una hi-
giene oral muy pobre e índices de placa similares. Sin embargo
los niños con parálisis cerebral tenían bajo nivel de enfermedad
parodontal sin formación de bolsas, mientras que en los pacientes
con síndrome sucedía lo contrario e inclusive había pérdida de
hueso alveolar.

Esta pérdida se reporta que es posible ocurra en ambas denti
ciones con una incidencia mayor en la permanente y que en los va
rones tiende a ser mas severa que en las mujeres, de ahí que en
los pacientes varones exista más alta proporción que en las muje
res a la pérdida prematura de los dientes.

Al realizarse un estudio con una población de 35 pacientes Down
y un grupo idéntico de retrasados mentales, Saxen mantuvo idénti-
cas condiciones de vida para ambos y un cuidado dental que consis
tía en un cepillado diario con ayuda de la enfermera y profilaxis
con ultrasonido cada año.

El estudio valoraría la pérdida ósea por medio de una ortopan-
tomografía.

Los resultados indican que la prevalencia de pérdida ósea de
5 mm y más fue de 69% en los pacientes Down comparado con un 20%

del grupo control.

La pérdida ósea fue de tipo horizontal y se presentaba con mayor frecuencia en la región de los incisivos inferiores y primeros molares tanto maxilares como mandibulares a lo que el Dr. Saxon explicó que por erupcionar antes, están mas expuestos a los factores etiológicos. La edad a la cual había una definitiva pérdida de hueso fue aproximadamente a los 19 años con el 33% de sus dientes afectados, mientras que los menores de 19 años sólo tenían el 1.7% con lo cual podemos afirmar que la pérdida ósea está en relación con la edad.

Cálculo Dentario

A continuación mencionaremos estudios hechos por varios Cirujanos Dentistas acerca de cálculo dentario:

El Dr. Swallow refiere que hay altos índices de sarro en pacientes institucionalizados y no institucionalizados.

Johnson y Young reportaron un grueso cálculo y más evidente en los pacientes Down en los cuales ocurría en un 85% contra un 67% en otros pacientes retrasados mentales y refieren también que existe más cálculo dentario en pacientes institucionalizados.

La investigación hecha por Cutress arroja que en los pacientes que forman el grupo de residentes en institución tienen más cálculo dentario.

Gingivitis ulcero necrosante aguda

En el examen hecho por el Dr. Cohen se puede verificar que la incidencia de ésta enfermedad parodontal en una población de 100 pacientes fue hasta de 29 de ellos afectados.

Young y Johnson encontraron en algunos niños una membrana gisácea ulcerativa sobre la papila dental sugestiva de una gingivitis ulcero necrosante, pero no se pudo esclarecer el diagnóstico posteriormente.

Brown comparando el record clínico de pacientes Down con los de otras alteraciones congénitas, todos por debajo de los 21 años encontró que el 32.4% de pacientes con trisomía habían padecido gingivitis ulcero necrosante comparado con el 7.1% del grupo control.

Gorling dice que se ha reportado Gingivitis ulcero necrosante en cerca de el 30% de su población estudiada.

Weiner y Coburn encuentran una menor secreción salival y un incremento en los niveles de calcio y PH que sugiere una tendencia a la xerostomía y una mayor aposición de calcio que influirá en la enfermedad parodontal.

Keyes et la encuentra que la mala higiene y placa dentrobacteriana no pueden considerarse como los únicos agentes etiológicos de la enfermedad parodontal en el Síndrome de Down ya que también interviene la mayor susceptibilidad a las infecciones mismas que diseminará fácilmente hasta la superficie radicular.

Saxen se inclina a concluir que el incremento en la susceptibilidad de la enfermedad parodontal está asociada con el desorden congénito mismo, ya que el Síndrome de Down presenta una disminución en la resistencia a las infecciones, por lo consiguientemente se ve incrementada predisposición de los tejidos parodontales a las infecciones.

Los doctores Meskin, Anderson y Farsht al obtener cultivos del surco gingival encuentran un alto porcentaje de bacteroide melanogénico tanto en pacientes Down como en los de parálisis ce

rebral comparado con sujetos normales.

Estudios bacteriológicos demuestran que ciertas cepas de actinomicetos aislados en pacientes con el Síndrome han causado grave enfermedad parodontal y caries radicular en animales de laboratorio.

Caries

La incidencia de caries dental se había reportado baja, pero recientemente ésto ha sido modificado.

Winer, Nash, Brown y Cunningham, Mc Millan y Kashgarina, Cohen reportan un bajo índice de caries en pacientes con síndrome de Down a pesar de su pobre higiene oral.

Mc Millan y Kashgarian al estudiar un grupo de 174 individuos institucionalizados encuentran al 34% libres de caries.

Wolf al estudiar la incidencia de caries en 100 individuos institucionalizados, encontró baja incidencia de caries e inclusive algunos libres de ella.

Creighton y Wells estudiaron las experiencias de caries dental en un grupo de 796 niños de 7 a 20 años que vivían en una institución reportando bajos índices.

Cutress ha dado buenas evidencias en sus reportes sobre sujetos con síndrome de Down, él observó un índice menor de caries cuando estaban institucionalizados, cuando comparó con otros retrasados mentales y niños normales el índice de caries en los Down seguía siendo bajo. El mismo ha demostrado que mientras estas diferencias pueden ser de alguna importancia práctica en lo que respecta a la necesidad de tratamiento dental, ésto no se debe a resistencia inherente de caries en el síndrome ya que cuando ajustó sus datos con patrones de resistencia, estado de erupción y número

de dientes presentes no quedaron diferencias significativas. La erupción tardía y mas frecuentemente la agenesia dental, así como el tipo de dieta contó en gran parte para el índice menor de caries.

Cutress al realizar otro estudio encontró que las personas con trisomía 21 residentes en una institución tenían un menor índice de caries que otros retrasados mentales congénitos institucionalizados, pero esta diferencia no es significativa entre personas con Síndrome de Down y otros retrasados mentales congénitos que vivían en casa.

Las personas institucionalizadas tenían menor incidencia que su contra parte que vivía en casa. Esto es por la ingestión baja en sacarosa de las personas que se encuentran en una institución.

Kroll encuentra que no hay diferencia significativa en la incidencia de caries dental entre pacientes mongoloides y normales. Encontrando que el promedio de dientes con caries para los pacientes Down era de 6.2 mientras en el grupo control fue de 6.5.

En el estudio comparativo de 35 niños Down y 35 niños retrasados mentales donde ambos recibían el mismo cuidado dental que consistía en un cepillado adecuado supervisado por una enfermera, profilaxis con ultrasonido cada año y con la ayuda evaluativa de una ortopantomografía así como de clínica, los dientes con caries y obturados fueron contados como un porcentaje del número de dientes presentes en la cavidad oral y ninguna diferencia significativa entre los dos grupos pudo ser notada en esta evaluación.

Se estudió también un grupo Down de 3 a 10 años y otro de control pero también con retraso mental, realizando una evaluación clínica y la radiográfica siempre que fuera posible; algo

importante que considerar es que los niños de éste estudio vivían en su casa y muchos de ellos recibían dieta altamente carigénica. Sus resultados muestran que en dientes temporales y permanentes el índice de caries era similar para ambos grupos.

Swallow reportó índices similares de caries entre aquellos con Síndrome de Down y otro grupo de retrasados mentales.

Steinberg y Zimmerman en un estudio evaluativo que tuvo duración de 3 años sobre el incremento de caries en personas institucionalizadas con varios desórdenes mentales indican que el índice de incremento de caries en el grupo Down tenía significativamente menos caries que muchos de los otros grupos comparados. No se encontró una diferencia significativa en dicha evaluación.

El incremento de caries a tres años no difería significativamente uno de el otro en todos los grupos.

Las lesiones cariosas en el grupo Down estaban limitadas a la superficie oclusal.

Para estudiar la frecuencia de caries en ^ael Síndrome de Down algunas de las variantes que deberán tomarse en cuenta son:

- a) En los niños institucionalizados se tiene un control sobre su dieta y cuidados dentales como son cepillado y profilaxis (en general los estudios realizados son sobre niños institucionalizados).
- b) El paciente tiene una gran susceptibilidad a las infecciones y la caries como ya sabemos es un proceso infeccioso.
- c) Hay tendencia a la xerostomía que puede ser un factor de clara influencia en las lesiones cariosas.
- d) Al comparar el número de dientes afectados por caries se debe tomar en cuenta que muchos de estos pacientes tienen

ausencia congénita de órganos dentarios así como una pérdida de ellos por motivos parodontales y una erupción retrasada, por lo tanto un número menor de dientes o superficies dentales con riesgo de padecer caries.

ENDOCARDITIS BACTERIANA

Respecto a la Endocarditis Bacteriana podemos decir que para el Cirujano Dentista en la práctica privada es en su manejo un tanto complicada por las medidas que debemos tomar en cuenta para el tratamiento dental sin tener problemas posteriores.

Hablaremos en primer lugar de la definición de Endocarditis Bacteriana.

Se trata de una inflamación del endocardio provocada por una invasión de bacterias al torrente circulatorio.

Los microorganismos causantes entran en la sangre en gran número y anidan en las válvulas del corazón y el endocardio que se ha dañado previamente, ya sea por un proceso patológico como fiebre reumática o por estructuras defectuosas como cardiopatías congénitas.

Las causales de la Endocarditis pueden ser bacterias en gran diversidad, pero existe un microorganismo característico que da origen en un rango del 75% y hasta 90% y se trata del Estreptococo Alfa Hemolítico perteneciente al grupo Viridians, microorganismo aerobio que se encuentra presente en la flora bacteriana bucal.

El lugar que ocupa la E. Bacteriana es preponderante tanto por su grado de mortalidad como morbilidad.

Su frecuencia será mayor en pacientes con anomalías estructurales en el corazón que a su vez podemos dividir en congénitas y adquiridas.

El procedimiento o la forma en que esta patología puede hacer su entrada son: tratamientos dentales así como cirugía bucal inclu-

yendo alguna otra maniobra que involucre nuestro campo a trabajar.

En cualquiera de las situaciones anteriores podemos causar bacteremia transitoria o sea, que permanecerá en la cavidad oral por espacio de algunos minutos posteriores inmediatos a la manipulación. En individuos normales dicha bacteremia se superará sin ningún riesgo posterior.

Por el contrario, un individuo cuyo corazón no resiste por su calidad de defectuoso propiciará que los microorganismos se depositen causando así la E. Bacteriana.

Dentro de las cardiopatías congénitas podemos decir que son procesos patológicos con gran variedad de anomalías estructurales del corazón y grandes vasos, clasificándose a su vez en: defectos cardíacos congénitos acianógenos y cianógenos.

- Defectos Acianógenos-

1. Defecto septal intra-articular
2. Defecto septal intra-ventricular
3. Estenosis de la válvula pulmonar
4. Persistencia del conducto arterioso
5. Coartación aórtica
6. Estenosis valvular aórtica

- Defectos Cianógenos -

1. Tetralogía de Fallot
2. Transposición de los grandes vasos
3. Atresia Tricuspídea
4. Retorno venoso pulmonar anómalo total

Las cardiopatías adquiridas:

Pueden adjudicarse a que son trastornos provocados por un ata que de fiebre reumática crónica y daña una o mas válvulas cardia-
cas.

Es común que en los niños con Síndrome de Down se padezcan cardiopatías congénitas y la E. Bacteriana evolucione en forma mas favorable y más frecuentemente en pacientes menores de 10 años.

A medida que va avanzando la edad, las cardiopatías congénitas se combinan con las adquiridas y la evolución de la E. Bacteriana se hace más favorable.

Otra causa propiciante de la Endocarditis es la bacteremia cau-
sada por exodoncias en presencia de infección parodontal.

El reporte que se tiene es que la bacteremia después de la exo doncia es en un 34% en pacientes sin enfermedad parodontal y el 75% en individuos con parodontopatías, las heridas gingivales cuando es tan presentes al realizar la exodoncia son vehículos idóneos para causar patología.

En los cultivos realizados posteriormente a las exodoncias se han hallado:

Difteroides, veillonella, streptococo viridians, estafilococo coagulasa negativo, bacteroide melagogénico y fusobacterium. Otro claro factor predisponente se sabe que son las pulpotomías realiza-
das en dientes primarios.

La intensidad de la bacteremia estará estrechamente ligada a la extensión y traumatismo causado por el operador. Así tenemos que una cirugía de tercer molar por la lesión que causa será mas susceptible de bacteremia que una profilaxis.

La duración de la bacteremia transitoria es de aproximadamen-
te diez minutos después de los cuales la sangre se tornará nueva-

mente estéril.

Como sabemos, la bacteremia transitoria para un paciente normal resulta de poco cuidado, pero en los casos de pacientes con anomalías congénitas o adquiridas resultará letal en la mayoría de los casos si no se toman medidas profilácticas convenientes.

Manifestaciones clínicas

El paciente no puede precisar el tiempo de evolución de la enfermedad.

La sintomatología es incidiosa con manifestación gradual o en otros casos es clara después de la extracción dentaria hecha en forma reciente, amigdalectomía, infección respiratoria aguda o aborto.

Los síntomas serán: fatiga, pérdida de peso, sudoración nocturna, anorexia y artralalgias, dolor torácico, insuficiencia vascular aguda dolorosa en las extremidades, hematuria, dolor abdominal agudo o ceguera repentina, lesiones cutáneas dolorosas, escalofríos poco frecuentes pero presentes y dolor en los dedos de manos y pies.

Ya en la exploración física tenemos que hay temperatura elevada y remitente aumentándose gradualmente hacia la tarde o noche, el pulso se torna rápido a causa de la fiebre.

Otro signo son las petequias en las mucosas y faringe o las conjuntivas. Estas son lesiones de color rojo, generalmente hemorrágicas no palidecen a la presión, no son dolorosas. Su aparición en la rutina es en forma de flama con un centro claro llamado manchas de Roth.

Las petequias pueden aparecer en cualquier área de la piel difíciles de diferenciar de un angioma pero que suelen ser recurrentes inclusive después de avanzado el tratamiento.

En casos extremos podemos notar ictericia moderada en algunos pacientes.

La embolia en la E. Bacteriana del lado derecho del corazón o de un conducto arterioso puede ser confundida con neumonía.

En el caso de endocarditis infecciosa en su forma aguda sabemos que es causada por microorganismos y su aparición en forma abrupta precedida de una infección supurativa.

La E. Bacteriana afecta al corazón normal al contrario de la infección sub-aguda que se asienta en el anormal.

La evolución en su fase aguda se torna muy rápida.

La fiebre es muy alta, intermitente y se caracteriza por tener una doble curva de temperatura cotidiana con escalofríos comunes, numerosas petequias y embolias, frecuentes hematurias.

Los abscesos metastásicos son frecuentes junto con émbolos que ocasionan infartos sépticos.

Su rápido comienzo en la fase aguda impiden que sea mas fácil de identificar puesto que no hay pérdida de peso, ni produce anemia. Pero no quiere decir que no se manifiesten mas adelante.

La Endocarditis Bacteriana aguda es mas peligrosa en los niños con Síndrome de Dawn puesto que por la predisposición y las afecciones congénitas características de éste, resulta más difícil de manejar sin una asesoría adecuada, la cual podremos obtener de un cardiólogo competente y el pediatra del niño que nos facilitará los antecedentes clínicos y orientará sobre el tratamiento que conjuntamente emplearemos.

Manifestaciones bucales

En numerosos casos comprobados tanto por la práctica odontoló-

gica como por estudios realizados exprofeso se sabe que una de las vías por las cuales hace su entrada la Endocarditis Bacteriana es la cavidad oral.

Hemos sabido que por hemocultivos realizados antes y después de las extracciones dentarias bajo anestesia con Oxido Nitroso, en el 76% de los casos se encontró bacteremia transitoria causada principalmente por el streptococo viridians y se diseminaba por la sangre después de la extracción. Otro tipo de agente es el streptococo alfa, encontrado en un 70% de los casos de Endocarditis Bacteriana.

En el campo de la anestesia local se encontró menos incidencia, de un 20 a 25% por lo que se supone que la acción del vaso constrictor presente en el anestésico fue un factor importante para evitar la diseminación.

Otro dato importante es que las bacteremias que seguan a las extracciones dentales en enfermos con cardiopatía congénita como es el caso de los pacientes que nos ocupan, duraba mucho mas tiempo que en los testigos. Dichas bacteremias transitorias carecen de significado alguno en individuos normales, pero en sujetos con cardiopatía congénita y focos de fijación en las válvulas cardíacas puede significar el principio de una infección mortal.

Dada la extrema gravedad de este padecimiento es evidente que deberemos tomar todas las medidas profilácticas pertinentes para poder evitar y combatir la bacteremia transitoria en pacientes con lesiones vasculares bien establecidas.

Asimismo nos asesoraremos y auxiliaremos de datos tanto clínicos como de laboratorio para que nuestro tratamiento dental no tenga secuelas que sean causales de un problema mayor.

Flora bucal normal

Es sabido que el individuo al nacer, por su paso por el canal del parto adquiere gran variedad de bacterias y microorganismos como hongos, virus y protozoarios.

Antes de este momento la boca es completamente estéril.

En las primeras horas posteriores al nacimiento ya contrajo gérmenes que actúan en la piel y mucosas junto con las vías respiratorias.

Posteriormente, en pocos días el niño contará con un sinnúmero de gérmenes bucales que lo acompañarán el resto de su vida. A partir de la aparición de el primer diente lo harán también espiroquetas y algunos gérmenes anaerobios.

La distribución de la flora bucal la conoceremos en su modo mas simple como transitoria y residente.

La primera será llevada a la boca por medio del aire, polvo, agua y otros objetos extraños. Serán microorganismos que no pueden colonizar y persistirán por espacio de unas cuantas horas y por consiguiente no son factibles de producir patología.

La flora intrínseca o residente abarca microorganismos cuya variedad es enorme y en su mayoría no serán combatidos ni eliminados, al mismo tiempo en cada uno de los individuos, por gran cantidad de factores; variará de unos a otros; sin embargo habrá algunas constantes en tipos y formas que conformarán dicha flora residente:

1. Cocos. Bacterias mas comunes a los géneros de streptococos, estafilococos, etc.
2. Bacilos. En sus tipos de gramnegativos y grampositivos.
3. Bacilos fusiformes
4. Vibrios de importancia.
5. Actinomicetes.

6. Espiroquetas, que aumentan notablemente en presencia de infecciones.

7. Levaduras y Hongos. Microorganismos formados por un tallo central fuerte con hileras de pequeños cuerpos redondos o largos.

Se ignora si su organización es compleja o conglomerada de bacterias.

8. Protozoarios. Del tipo de la Endamoeba gingivalis.

9. Virus. Herpes en su tipo número uno. Casi siempre esta presente.

8. Protozoarios. Del tipo de la Endamoeba gingivalis.

9. Virus. Herpes en su tipo número uno. Casi siempre esta presente.

Entre los pobladores de la flora residente encontramos especies bacterianas potencialmente patógenas.

Dichos gérmenes oportunistas se mantienen por mecanismos defensivos eficientes y sólo cuando los traumatismo locales o la menor resistencia tisular debilita las defensas: se dañan los tejidos bucales.

A continuación mencionaremos algunos de los mecanismos de defensa utilizados en la cavidad oral:

a) La integridad epitelial se puede ver dañada por traumatismos como los cálculos dentarios depositados en los dientes dando lugar a la invasión de los tejidos gingivales por bacterias bucales invasoras.

En este caso, la mucosa normal forma una barrera epitelial que va regenerando la estructura con ayuda de técnicas mecánicas o farmacológicas.

b) La irrigación que poseen los tejidos gingivales favorecen la curación de las lesiones rápidamente, aportando leucocitos que son inhibidores de la invasión bacteriana.

c) Los efectos mecánicos que se utilizan para la masticación pueden influir en la flora bucal.

Sabemos que durante la masticación se favorece a la expulsión de bacterias por el movimiento de la lengua, labios y mejillas incluso con el simple hecho de hablar.

Sin embargo en el caso de la paralización de alguna región de la boca no hay movimientos mecánicos y no existe el "barrido" de las bacterias y de ese modo se acumulan en los tejidos gingivales y los dañan.

d) Otro factor de eliminación de bacterias puede ser el mismo aire o la deglución.

e) La acción de la saliva como mecanismo de defensa es de suma importancia porque actúa como un agente bacteriostático por su contenido de lisozima, leucocitos salivales y posiblemente otros agentes. Tiene también la cualidad de neutralizar los ácidos.

f) Existen ciertas bacterias capaces de actuar como antibióticos para contrarrestar el efecto patógeno de otras bacterias.

g) El control de la infección se liga de alguna manera a la anatomía de la cavidad oral y a la disposición de los dientes. Las zonas de contacto, lengua, mejillas y labios son estructuras que defienden a los tejidos gingivales de posibles lesiones.

h) Existen componentes químicos que impiden la colonización de ciertas bacterias; sin embargo hay individuos mas suscep

tibles que otros para propiciar conglomerados bacterianos. Aún cuando sus mecanismos de defensa sean exactamente los mismos.

Por lo tanto hay factores diversos como son:

Dieta, hábitos, enfermedades debilitantes, avitaminosis, zonas de contacto en mal estado, inflamación por cálculos, etc. Que harán que la flora residente se modifique y por consiguiente los mecanismos de defensa sean menos eficaces o nulos por completo.

Flora bucal en el enfermo

La flora bucal como sabemos es susceptible de grandes modificaciones debido, ya sea a cambios catabólicos, traumatismos o patologías múltiples.

Así se puede hablar de un simple catarro que provocará que la flora bucal se invada por el streptococo beta hemolítico, el estafilococo dorado y el bacilo de la influenza que desencadenará más tarde cuadros de amigdalitis y faringitis.

Se ha hablado mucho sobre la procedencia incipiente de la Endocarditis y una hipótesis hace suponer que aparece a partir de un foco primario que puede actuar:

1. Como zona desde donde bacterias o sus productos pueden diseminarse a zonas del cuerpo.
2. Como una zona en la cual gérmenes de otras partes del cuerpo puedan localizarse ó
3. Como una carga adicional sobre la resistencia general del individuo.

Los focos bucales de infección incluyen:

1. Focos periodónticos
2. Focos periapicales incluyendo zonas residuales de infección
3. Pulpa infectada

Todas las anteriores consideraciones se deberán tomar mas en cuenta en los pacientes con Síndrome de Dawn pues sabemos que son por naturaleza cardiópatas congénitos y que los cuidados que se les proporcionen deberán ser extremos pues cualquier complicación nos acarreará problemas posteriores.

Datos de Laboratorio

Entre los cuidados prodigados a estos pacientes podemos decir que nos auxiliaremos de los rayos X, pues mediante ellos podemos detectar zonas transparentes radiológicas periapicales que nos ayudan a determinar nuestro diagnóstico Y:

Cultivos hechos in situ utilizando un medio quirúrgico para llegar a la zona apical similar al empleado para la extirpación de raíces.

En algunas ocasiones se dan datos acerca de las técnicas o los métodos bacteriológicos utilizados; obteniéndose resultados muy variables de los cultivos apicales de dientes no cariados, probablemente los resultados obtenidos con cultivo de la región periapical estaban contaminados con la flora bucal al extraer el diente.

Durante los cultivos positivos obtenidos se detectó que la zona periapical presentaban pequeños cambios en cuanto a transparencia radiológica y los que tenían una voluminosa lesión se debía a la presencia del streptococo de tipo alfa.

Dentro del número más elevado de cultivos negativos tenemos el de dientes sin zonas periapicales transparentes.

La verdadera presencia de bacterias se debe a que los cultivos se realizaron in situ por lo que se descarta la contaminación por flora bucal.

En cuanto a cultivos de médula ósea alveolar que se obtuvieron en forma similar diremos que siempre fueron negativos.

Importancia de otros focos de infección

Sobre otros tipos de focos múltiples de infección tenemos que saber; son importantes y en ciertos casos definitivos para: primero. Que nuestro diagnóstico sea acertado y posteriormente dar un tratamiento que sea adecuado y satisfactorio.

Nuestro pronóstico por consiguiente será consecuente y congruente con las consideraciones anteriores.

En caso de que haya focos múltiples de infección nuestra acción primaria será suprimir dichos focos sin que ésto signifique extirpar todos los dientes sospechosos o sin pulpa, sin prestar atención a la enfermedad periodóntica que pueda existir.

Por lo tanto nuestra acción será el tratamiento simultáneo de todos los factores de los cuales sospechamos, existe peligro sin avocarnos a una sola acción drástica como extirpación o un tratamiento quirúrgico radical.

La infección focal y su importancia dental

La búsqueda de posibles focos adicionales de la infección deberán de hacerse en acción conjunta el odontólogo y el médico y otros profesionales que puedan colaborar en equipo por ejemplo:

Los datos clínicos que nosotros aportemos y los signos que obtenga el radiólogo se verán complementados con las alternativas que el médico proponga para no tomar la decisión drástica de una extrac-

ción si es que hay manera de erradicar la infección por otros medios.

Para determinar la procedencia del foco pernicioso y el diagnóstico adecuado. Debemos contar con una historia clínica médico-dental adecuada detallada y un examen completo clínico y radiológico de las estructuras bucales.

Nuestro examen clínico no se limitará al rutinario con espejo y explorador sino contará también con una prueba de vitalidad para cada uno de los dientes, de otra manera si ésta última no se lleva a cabo pasarán inadvertidos para nosotros todos aquellos dientes sin pulpa no tratados.

El color, la posición y en general el estado de las encías se debe tomar en cuenta. La utilización de la sonda periodóntica con objeto de explorar los surcos gingivales y notar presencia de "bolsas".

Nuestro principal foco bucal se puede producir a partir de tejidos periodontales infectados, y todas las estructuras mencionadas anteriormente posiblemente puedan dar origen a una bacteremia pasajera.

Otro de nuestros principales auxiliares será el estudio radiológico de dientes y de zonas desdentadas con el fin de observar los tejidos óseos adyacentes a los ápices y el grado de reabsorción del hueso alveolar y entre un tabique y otro.

Lo anterior para observar si existen raíces fracturadas y zonas patológicas constituyendo éstos un foco potencialmente infeccioso.

Otra observación pertinente podría ser que no es suficiente una sola radiografía periapical para valorar el problema y es por eso

que utilizaremos una panorámica o en su defecto una serie completa de periapicales.

Cabe mencionar que tampoco debemos confiar ciegamente en los resultados que arroje la valoración radiológica por que se puede dar el caso de datos erróneos como: No todos los dientes sin pulpa mostraron cambios periapicales, transparentes a los rayos X y habrá pérdida osea en presencia sólo de la clínica y no tener aparición radiológica.

Por lo tanto el examen de rayos X sólo será la etapa incipiente de valoración y no un factor definitivo en el diagnóstico.

Si hay aparición radiopaca acompañando a las zonas osteocleróticas no quiere decir que exista patología, sino secuela de una posible infección ya superada.

Así pues de ahí la importancia de unificar criterios tanto del médico como del C. Dentista para que las alternativas que ambos proponamos nos ayuden a que el paciente supere el problema y nuestra aportación sea beneficiosa.

Por último mencionaremos por orden de importancia cuales son los focos bucales de infección más significativos para nosotros:

1. Enfermedad periodóntica
2. Lesiones periapicales abarcando raíces retenidas o zonas residuales en espacios desdentados.
3. Pulpa Dental infectada.

Diagnóstico diferencial

En la práctica dental surgen casos especiales en los que debemos normarnos un criterio conservador para tratarlos; así mismo tenemos que los niños con Síndrome de Dawn son cardiópatas congénitos

en su mayoría y que nuestro pronóstico de una patología depende en gran parte de el diagnóstico adecuado que se haga de ésta.

Por lo tanto creemos sea de importancia hacer mención de el diagnóstico diferencial que nos puede auxiliar al tratamiento adecuado.

Por principio sabemos que cuando se presentan juntas varias manifestaciones de la E. Bacteriana no es difícil saber que la enfrentamos especialmente si existe fiebre, ptequias, esplenomegalia, hematuria macroscópica y anemia. En un paciente con soplos cardíacos son muy sugerentes de infección cardiovascular.

Sin embargo cuando las manifestaciones clínicas son escasas, el diagnóstico es mas difícil; la fiebre prolongada en el paciente reumático o cardíopata es confusa; pero se deberá pensar en la posibilidad de E. Bact. en cualquier paciente con soplo cardíaco. En algunos casos los hemocultivos resultan negativos y es cuando se dificulta el diagnóstico.

En casos de fiebre reumática aguda complicada con carditis se hace complicado distinguirla de la E. Bacteriana por que hay casos reportados de fiebre reumática activa, coexistente con infección valvular.

La carditis reumática es confirmada por combinación de datos clínicos y de laboratorio.

La E. Bacteriana sub-aguda puede confundirse con una neoplasia oculta, lupus eritematoso sistémico, periarteritis nudosa, glomerulonefritis postertreptococcica, tumores intra-cardíacos como mixoma auricular.

Los aneurismas disecantes acompañados de insuficiencia aórtica aguda también simulan E. Bact.

En casos en que el paciente con Síndrome de Dawn haya sido objeto de cirugía cardiovascular puede indicar infección intra-cardíaca sobre una sutura o prótesis. Esta infección es idéntica a la endocarditis bacteriana; pero por lo general no se le puede controlar a menos que se extraiga el cuerpo extraño.

Nuestro criterio también deberá contemplar los síndromes post-cirugía toraxica.

En este caso en particular la odontología invade campos como:

Medicina interna e infectología ya que la E. Bact. se confunde con padecimientos como: tifoidea, brucelosis, granulias, padecimientos de la colágena, actividad reumática, septicemia, leucemia, linfomas, padecimientos hematológicos e inmunológicos, neoplasias, síndrome de post-cardiotomía, en el operado del corazón, accidentes cerebro-vasculares, encefalitis, meningitis, osteomielitis, uremia, etc.

Nuestro diagnóstico se vuelve particularmente mas confuso si la fiebre está ausente por alguna razón en especial.

Existe una curva térmica en espejo, o sea, con presencia de oscilaciones similares a las de la patología habitual pero por debajo del nivel febril, hecha a propósito para los casos antes mencionados.

Dicha curva fue diseñada por Cessarman.

Pronóstico

El pronóstico para la E. Bact. en la actualidad no es como apenas hace algunos años: fatal.

Afortunadamente para nosotros con los adelantos científicos se ha logrado ampliar la expectativa de éxito en dicho padecimiento.

Existen dos parámetros a seguir en cuanto a Endocarditis Bacteriana se refiere y se clasifican en:

1. Endocarditis Bacteriana Aguda o Maligna
2. Endocarditis Bacteriana Sub-aguda

De la primera podemos decir que es aquella que dura menos de cuatro semanas; que su lugar de asentamiento puede ser una válvula sana, que es producida por un estafilococo aureus, streptococos gramm-negativos y algunos hongos; es mas necrosante y con vegetación luminosa, su inicio es brusco y evoluciona con rapidez y gravedad causando la muerte en pocas semanas.

El segundo caso contemplado es la que se considera sub-aguda.

Caracterizado por una duración de más de cuatro semanas injer-tándose en válvulas dañadas; producida principalmente por streptococos no hemolíticos como el viridians y el fecalis, que es mucho menos necrosante; que da principio incidiosamente, que cursa con lentitud y por consiguiente su pronóstico es mas favorable que el caso anterior.

En cualquiera de los dos, la septicemia grave puede producir un shock endo-toraxico sin que haya tiempo ni a la implantación de vegetación o abscedación del tejido mediante daño vaso-tóxico y vaso-espástico de la microcirculación.

El tratamiento temprano para atacar la Endocarditis puede ser eficaz y evitar que el mal vuelva a aparecer; sin embargo se dan casos de reincidencia.

Inclusive no se puede garantizar un éxito en un 100% pues existen factores que tengan que modificar nuestra acción.

Por ejemplo: factor germen y factor terreno.

Tenemos que surgen complicaciones intrínsecas del mismo padecimiento y como su vía de acceso es precisamente la sangre tendremos que hay casos que la muerte sobreviene por insuficiencia car-

díaca, renal, el shock y las complicaciones infecciosas.

En algunos casos la inactivación de la enfermedad por el daño que ocasiona a la fibra mio-cardíaca causa insuficiencia y muerte.

Si el tratamiento fue el adecuado y se realizó en forma precoz casi se puede garantizar que se atacó por completo; pero si ésto no sucediese es casi seguro que la recurrencia sea en la misma válvula y será por que no se mueren todos los gérmenes y el huesped es propicio.

De esta manera tenemos que la antibioticoterapia será nuestra mejor auxiliar y definitiva para un pronóstico favorable.

Tratamiento

Por las características que la Endocarditis Bacteriana presenta y por su forma de implantación (verruca séptica en válvula protésica) deberemos de acudir a un fármaco que erradique por completo el germen inactivo la lesión y permita una óptima cicatrización ó el medio de tipo quirúrgico que extirpará la lesión siendo éste el último recurso permitible por los riesgos que representa y que sólo el especialista competente (en este caso el cirujano cardiovascular) debe decir la última palabra.

Previamente a la antibioticoterapia la mortandad era casi total ya que el organismo humano no puede por sí mismo contrarrestar la agresión.

En la etapa inicial de la enfermedad la intervención será mas eficaz y su resultado mucho mejor por que amplía la expectativa de vida en un margen considerable. No así en casos en los que se ve minado el estado general de las estructuras o en los casos de insuficiencia cardíaca causada por rickettsias.

El tratamiento constará pues de antibióticos bactericidas por vía parenteral ya que los bacteriostáticos carecen de vigor para detener tal infección.

La primera disyuntiva al elegir el tratamiento adecuado surge por que debemos de constatar que el agente infeccioso es una bacteria, pues si es un hongo o una rickettsia nuestra acción será diferente y para tal objeto contemplaremos varios requisitos:

- a) Realizar el tratamiento lo mas precozmente posible.
- b) Utilizar el antibiótico de acuerdo al que el antibiograma mostrará ser mas efectivo contra el gérmen aislado.
- c) Usar dicho medicamento en dosis muy superiores a las habituales rebasando en ocasiones hasta en cien veces su concentración.
- d) Mantener continuamente las altas en la sangre.
- e) Prolongar nunca menos de tres semanas el tratamiento.

Se podría decir que estos puntos serán difíciles de seguir por diferentes circunstancias pero de poderlo hacer, nuestro tratamiento alcanzará niveles óptimos.

Los márgenes de seguridad son amplios pues se han hecho estudios que muestran una congruencia compensando dosis terapéuticas con toxicidad.

En el caso de la penicilina la dosis tóxica es 200 veces superior a la mínima terapéutica y eso nos da gran confiabilidad por que la dosis utilizada para nuestro fin queda a la mitad de el límite de toxicidad.

En la penicilina cristalina los signos de intoxicación son de tipo neurológico como: sopor, confusión mental e inclusive convulsiones por eso debemos contemplar cualquier complicación para que

no nos sorprenda sobre todo por que los pacientes con Síndrome de Dawn son para nosotros "casos especiales". Por otro lado los síntomas anteriores son del todo reversibles y su acción desaparece al disminuir la dosis o en caso extremo suspender el fármaco.

Una de las grandes ventajas de la penicilina cristalina es que es efectiva contra casi todo tipo de gérmenes patógenos y nos permite utilizar dosis muy altas.

La Caronamida (Probenecid) mantiene altos los niveles sanguíneos por su bloqueo de excreción penicilínica renal.

Las Cefalosporinas (keflin y Kefonid) se toleran menos, pues su toxicidad es solo diez veces mayor a la mínima y causa insuficiencia renal.

Debido a que últimamente se ha incrementado la parición de E. Bact. a causa del llamado estafilococo de hospital resistente a la penicilina se ha armado un cuadro terapéutico que incluye a las ampicilinas y penicilinas sintéticas del mismo grupo (Bactopren, Penbritin, Posipen, Amplicox) con la misma indicación y altas dosis en las que utilizaríamos la penicilina G.

La indicación podría ser:

Goteo continuo de solución de 1000 a 1500 cc de glucosado o salino en 24 horas en donde se mezclará antibiótico cuya dosis estará sujeta a variaciones según el caso y su evolución; pero nunca deberá ser menor a 30 millones de unidades de penicilina G potásica.

Algunas de las desventajas de administrar el goteo es que causa obstrucción de la venoclisis, extravasión, tromboflebitis, etc.

Por lo tanto se ha optado por introducir un catéter venoso de polietileno penetrando hasta la desembocadura de la vena cava en la

aurícula derecha, permitiendo así el goteo libre y menor tendencia a fibritis.

El inconveniente de este tipo de tratamiento es que resulta muy molesto para el paciente por tener prácticamente el brazo inmovil.

La duración del tratamiento puede variar según el caso; pero no debe prolongarse menos de tres semanas.

Hay ocasiones en que la curva térmica cae con rapidez y en otras paulatinamente; pero si el paciente da muestras de persistencia en la fiebre, empuja a deducir: primero que la infección es severa, que la resistencia del germen es de consideración, que la endocarditis no es cien por ciento bacteriana, sino que hay presencia de hongos ó simplemente el catéter se encuentra infectado.

Si no hay certeza de que el paciente sea alérgico se toman precauciones tales como:

1. Caracterizar una vena y hacer pasar suero glucosado para tener una vena permeable y proceder al tratamiento.
2. Contar con torniquetes, adrenalina e hidrocortizona en caso de incipiente shock alérgico.
3. Preparar tres diluciones de penicilina conteniendo 10 unidades por cc. cada una. Se aplica 0.1 cc. de la primera por vía intra-dérmica y esperamos 20 min. al menor indicio de reacción sistemática se suspende el tratamiento. Si solamente la manifestación es cutánea se aplican 5 ml. de Benadryl I.M. y se procede al tratamiento.

En el caso especial de niños con Síndrome de Dawn el tratamiento se ha contemplado en cuatro esquemas fundamentales descritos a continuación:

Esquema I. Para adolescentes y niños mayores de 4 años o que pesen mas de 20 Kg.

- Penicilina procaínica 800 000 U.I. vía intramuscular cada 24 horas. Se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después del mismo.
- Penicilina sódica cristalina 500 000 U.I vía intramuscular, aplicada 30 minutos antes de cada sesión dental.

Esquema II. Para los niños menores de 4 años que pesen menos de 20 kg.

- Penicilina procaínica 400 000 U.I vía intramuscular cada 24 horas. Se inicia un día antes del tratamiento dental y termina un día después.
- Penicilina sódica cristalina 500 000 U.I vía intramuscular aplicada 30 min. antes de iniciar la sesión.

Esquema III. Para adolescentes y niños mayores de 4 años alérgicos a la penicilina o que pesen mas de 20 kg.

- Eritromicina, 250 mg. vía oral cada 6 horas, o bien 500 mg. cada 12 hrs. Se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de concluído el tratamiento dental.

Esquema IV. Para niños menors de 4 años o que pesen menos de 20 kg.

- Eritromicina, a razón de 30 mg. por kg. de peso vía oral cada 6 horas. Se inicia dos días antes del tratamiento dental y continúa la misma dosificación hasta dos días después de

concluido el tratamiento.

Prevención

Seguramente la prevención es una opción que podemos considerar en primer término si es que nos queremos evitar complicaciones innecesarias.

La profilaxis se puede dar primeramente con una buena técnica de cepillado.

Ninguno de nuestros procedimientos deberán de desencadenar bacteremia; pero si se da el caso, dicha bacteremia no deberá durar mas de 30 minutos posteriores a la manipulación.

La forma más práctica de prevenir la bacteremia transitoria es la prescripción previa de penicilina como una medida de emergencia. Como sabemos en el 90% de los casos el causal es el estreptococo viridians.

La aplicación es como sigue:

Penicilina 200 000 U. ó Penicilina procaínica 600 000 U ó Streptomina 1g. intramuscular antes del procedimiento dental.

En casos de sensibilidad a la penicilina se utilizará Vancomicina intravenosa.

Existe otra posibilidad que permite el tratamiento de Penicilina con Streptomina: dando 600 000 U procaínica, cefalosporina 1 g. ó streptomina 0.5 g. 30 minutos antes de la intervención y dosis adicionales durante 72 horas a intervalos de 8 c/u.

En casos de hipersensibilidad se prescribe 1.2 millones de penicilina procaínica 2 horas antes y repetida a las 8 y 12 horas si existe sangrado aparente.

Existen algunas medidas profilácticas elementales encaminadas

a) prevenir la E. Bacteriana sub-aguda.

- a) Interrogatorio minucioso acerca de padecimientos previos como fiebre reumática, lesiones valvulares o alguna otra patología relacionada con las anteriores.
- b) Si los datos son afirmativos debemos contactar con el médico o cardiólogo para formar un esquema terapéutico.
- c) Si el paciente tiene mas de 50 años aún cuando no haya antecedentes patológicos, deberemos de pensar en antibioterapia como posible medida profiláctica.
- d) La limpieza mecánica debe hacerse con sumo cuidado sobre todo en el surco gingival. La esterilización de la zona se logra cauterizando o por medio de calor.
- e) Deberemos causar el menor traumatismo posible
- f) El anestésico a emplear sólo deberá de ser local

De esta manera protegeremos al paciente y a nosotros mismos de una complicación mayor con consecuencias desfavorables para ambos.

TRATAMIENTO EN EL CUBICULO DENTAL

Para el manejo de estos niños en el consultorio dental no existe una manera específica ni regla exacta que determine el éxito o fracaso de nuestra intervención; pero en el enfoque dado tendremos que tomar en cuenta ciertos factores y personalizar cierto manejo.

La edad ideal para la consulta con el odontopediatra deberá de ser la mas temprana posible, aproximadamente de 2 a 3 años y con medidas preventivas en primera instancia.

Nuestra primer fase será inducir a la madre a cooperar con nosotros en tareas fáciles como cepillado dental, manejo de pastillas reveladoras, uso de suplementos de fluoruro, importancia de un control de dieta y sobre todo que comprenda perfectamente el mecanismo de la caries y enfermedad parodontal y la susceptibilidad del niño hacia ellas.

El grado de retraso mental será un punto definitivo y muy importante para nosotros ya que habrá niños muy dóciles y dispuestos a recibir el tratamiento de buen grado mientras que los niños mas retrasados y de mayor edad se resistirán aun al examen dental y en ocasiones serán toscos y obstinados.

Un factor a nuestro favor podría ser que aunque su CI sea bajo, su desenvolvimiento social excede a su edad mental y la mayoría a pesar de todo son afectivos y alegres.

El niño con síndrome de Dawn, así como lo puede ser un niño completamente normal le tiene temor a las situaciones que se le presentan nuevas e igualmente requerirá de tiempo para assimilarlas.

Nuestro tratamiento deberá de constituirlo cualquiera de los métodos

todos utilizados para un paciente normal excepto la restricción física dado que esto no ayudará al control de ellos. Otro medio adecuado para nosotros podría ser la sedación y como último recurso la anestesia general.

Tomando en cuenta las características físicas y mentales de estos niños la aplicación de tipos de sedación será independiente según el caso lo requiera así como su dosificación.

A continuación se describe un cuadro aportado por Cohen sugiriendo las siguientes dosis:

Agente	Forma	Dosificación recomendada
Diazepan (Valium)	Tabletas (2,5 y 10 mg)	5 a 10 mg 1/2 horas antes de la visita
Clorhidrato de hidroxicina	tabletas y jarabe (10, 25 y 100 mg)	25 a 50 mg 1/2 hr. antes de la visita
*Hidrato de cloral (Noc-tec, capsulas y jarabe)	Capsulas y jarabe	500 mg hasta 1 g 1/2 hora antes de la visita
Clorohidrato de meperidina (Demerol)	Elixir y tabletas bucal 50 a 100 mg. prep. intramuscular, 50 a 150 mg.	Bucal: 50 mg hasta 5 años 100 mg niños mayores I.M. 50 a 150 mg.
*Clorohidrato de prometacina (Fenergan)	Inyección intramuscular, Tabletas, jarabe supositorios	25 mg por c/22.6 kg. de peso; 50 mg y mas para pesos mayores de 22.6 kg. 0.50 mg. por c/453 kg de peso; 25 mg. por c/22 kg. de peso

*/ El hidrato de Cloral y el Clorhidratado de prometacina (Fenergan) son eficaces en enfermos aprensivos y con tendencias a atragantarse en la dosis de 500 mg. de cloral, 25 mg. de clorhidrato de prometacina (Fenergan).

*/ El empleo de analgesia con oxido nitroso y pamoato de hidroxicina (Vistaril) es útil en niños con síndrome de Down difíciles y con retraso mental grave. Dosis recomendada: oxido nitroso 20. oxigeno 80; 25 mg. o mas según el peso del niño.

Otra de nuestras fases importantes a cubrir para el mejor desarrollo de nuestro tratamiento deberá ser la entrevista con los padres, a los cuales deberemos realizar las siguientes preguntas:

- ¿Como se comunican con el niño?
- ¿Que es lo que le gusta o disgusta al niño?
- ¿Como es controlado el comportamiento del niño?
- ¿El niño toma medicamentos? ¿Cuando? ¿Como le afectan?
- ¿Como se preocupa por los cuidados de su cuerpo, como por el cepillado dental, vestido, limpieza etc.?
- ¿Asiste a escuela especializada?

Es muy importante hacer preguntas sobre la historia dental pasada pues nos indicará en gran medida el pronóstico de nuestro tratamiento.

"El grado de deterioro dental después del tratamiento será un indicador muy valioso en la eficacia de los servicios dentales futuros"

Nowak

Dentro de los problemas especiales además del retraso mental tenemos:

1. Dificultad para el manejo de la respiración debido a la laxitud muscular faríngea y de los músculos mandibulares, macroglosia aparente, cuellos cortos.

Algunos niños con síndrome de Down refieren malformaciones de vértebras cervicales o displasia de procesos odontoideos de tal manera que la hiperextensión extrema puede lastimar la columna vertebral.

2. Hipotonía. La atención particular a la posición es necesaria para prevenir estiramientos anormales en las articulaciones y en los nervios periféricos.
3. Cardiopatía congénita.

4. Sensibilidad vagal aumentada para la atropina. Con dosis normales de atropina ellos pueden responder con excesiva taquicardia y fiebre.

En una cita de el doctor Wren se enfatiza en la prioridad de buscar el bienestar general y en segundo término el bienestar bucal.

Nuestra primera cita constará de tres partes:

- Entrevista con los padres
- Recomendaciones preventivas pertinentes
- Examen bucal a nuestro paciente

Aunque no se puede determinar en números exactos las citas posteriores debemos de notar la importancia definitiva que representará en lo futuro el buen desarrollo y el éxito de esta primera entrevista para sentar bases tanto con los padres como con el niño mismo.

La exactitud del examen oral para posteriormente realizar el tratamiento dependerá del grado de cooperación del paciente. El uso de radiografías periapicales se nos puede dificultar por las mismas circunstancias, en esos casos podremos recurrir a la ortopantomografía aunque puede representar desventaja puesto que pierde detalles, pero en este caso nos referirá la pérdida de hueso alveolar para valorarla; además debemos intentar la profilaxis dental.

Nuestro pronóstico con respecto a la enfermedad parodontal es poco exitoso ya que la pérdida de hueso alveolar puede en ocasiones ser grave y no se recomiendan los tratamientos heroicos.

Los doctores Goyings y Riekse mostraron en su estudio de niños con síndrome de Down y otros retrasados mentales que la implantación de un programa de higiene oral hacía que disminuyera la enfermedad

parodontal en ambos grupos pero está disminución fue mas significativa en los retrasados mentales comunes que en los pacientes con dicho síndrome.

En una cita referida por el doctor Nowak se plantea la cooperación de los padres como un factor determinante y la enfermedad parodontal no ha sido muy extensa se puede hacer algo para mantener la integridad de las estructuras parodontales.

Igualmente las condiciones oclusales pueden ser corregidas ortodónticamente cuando la cooperación del paciente es excelente.

PREMEDITACIÓN

La Premeditación se empieza a tomar en cuenta cuando se ha probado obtener resultados en forma normal.

Nosotros nos damos cuenta en que momento deberemos inducir a nuestro paciente con algún tipo de fármaco idóneo para este fin.

En el caso de ser necesaria la implementación, diremos que el atrax es uno de los medicamentos con mas aceptación para el caso que nos ocupa.

El Atrax es un psicosedativo de los llamados menores.

Se usan en pacientes con ansiedad o miedo y aprehensión. Es un antihemético antihistamínico, anticolérgico y actúa como un calmante y supresor de estados de ansiedad.

Química de Atrax. El grupo Difenil Metano es un psicosedativo del cual el Atrax es un derivado.

Antihistamínico compuesto a base de Hidroxicina (diclorhidrato de 1-p cloro benzhidril 4-2 (2 hidroxietoxil) etil dietilendiamina suministrado como Atrax o Vistaril.

La presentación del Atrax es de un polvo blanco soluble en agua. Se cree que puede convertirse en sal de clorhidrato por la acción de los jugos gástricos de ahí que su duración sea más prolongada.

Farmacología del Atrax. Sedante, antihistamínico, antiespasmódico, antihemético y ligeramente anticolérgico. Por esto es considerado el agente de premedicación de elección para el niño.

Se cree que el Atrax suprime el núcleo del hipotálamo y extiende sus efectos a la porción simpática del sistema nervioso pe-

riférico.

Posiblemente este medicamento tiene una acción específica espasmolítica contra la histamina, acetilcolina y serotina en actividad duodenal.

Puede inhibir efectos somáticos de drogas excitatorias como son: la epinefrina y dexedrina. El Atrax se absorbe en el tracto gastro-intestinal y sus efectos se empiezan a sentir en los si guientes treinta minutos. Su máximo efecto se logrará después de dos horas de haber sido administrado. Los efectos desapare cen completamente después de seis horas.

El Atrax es reducido y degradado en el hígado y excretado por la orina. Si no es ingerido en dosis masivas no tiene efectos nocivos para el cerebro o el sistema reticular o talámico.

Atrax tiene la habilidad extraordinaria de enmascarar respuestas exageradas al estímulo interno y externo, ésto sin que el paciente pierda la noción de sus valores reales.

Efectos secundarios. Mareos, relajación total y no produce sueño real. En odontopediatría, éste último efecto es muy deseable pues el niño no se duerme del todo y mantiene su capacidad de reacción y al mismo tiempo no deja de aprender.

Existen casos reportados de mareo exagerado; pero el efecto es transitorio. También puede ocurrir resequedad bucal. Se puede potenciar posiblemente con demoral, opiáceos, barbitúricos y otros depresores del sistema nervioso central. Se conoce que el Atrax tiende a aumentar las convulsiones. Esto se debe tomar en cuenta cuando se trabaje con niños con problema de pará lisis cerebral o epilepsia.

En el caso de los niños con síndrome de Dawn que son los que

nos ocupan, no se tiene conocimiento de alteraciones leves o graves durante el tratamiento dental.

Indicaciones. El uso del Atrax en odontopediatría específicamente está indicado en niños tímidos ó excesivamente ansiosos. Es particularmente efectivo en niños pre-escolares y hasta los 8 o 9 años de edad.

Está indicado también en niños con ansiedad y problemas cardio vasculares así como en el manejo de niños con problemas de con ducta y lesiones cerebrales.

En el caso de pacientes con parálisis cerebral es efectivo pues tiende a reducir la actividad motora esquelética.

Una de sus mejores propiedades es la que efectúa el Atrax al disminuir la agresividad del niño ante situaciones que puede éste considerarlas como peligrosas para su integridad.

Dosificación. En términos generales ésta es la dosis que recomendamos para el tipo de niños que estamos tratando.

Dosis inicial. 50 mgg dos horas antes de iniciar la cita clínica.

Segunda dosis. 25 mgg. una hora antes de iniciar la cita.

Vistaril es una presentación muy similar al Atrax pero de mayor concentración y por lo tanto variable en sus indicaciones.

ANESTESIA GENERAL POR DISOCIACION COMO UNA ALTERNATIVA MAS

Anestesia General por Disociación. Con este nombre se ha descrito un estado que es sustancialmente diferente al obtenido por la Anestesia General Convencional. Trataremos aquí la Ketamina como agente anestésico de elección que se caracteriza por la producción de catalepsia, ligera sedación, amnesia y notable analgesia.

-Farmacología de la Ketamina-

Este agente anestésico está químicamente ligado a la fenclidina y a la ciclohexamina pero no tiene similitud alguna con los barbituratos o con los eugenoles. Es una solución ácida e hidrosoluble. Para su inyección intravenosa o intramuscular, se prepara en concentraciones comerciales de 10 y 50 mg/ml. Con la inyección intravenosa los primeros efectos se observan en menos de un minuto; con la dosis clínica intramuscular se pierde la conciencia en un lapso de dos a cuatro minutos aunque su acción puede retardarse de seis a ocho minutos.

En el sistema Nervioso Central actúa de manera mas bien rápida, siendo un tanto difícil determinar el punto preciso de la aparición del sueño pues los pacientes fijan la mirada y no cierran los ojos durante algunos minutos. Los reflejos corneal, palpebral y faríngeo se conservan; usualmente existe un aumento de la tonicidad acompañada a gesticulaciones o movimientos musculares involuntarios, pero no existe respuesta al estímulo auditivo.

-Analgesia-

La Ketamina produce una profunda analgesia que sobrepasa al período del sueño, la dosis anestésica normal por vía intramuscular produce analgesia durante cuarenta minutos aproximadamente y la intravenosa un poco menos. En contraste con los barbitúricos, la Ketamina no produce antanalgesia.

-Recuperación-

La conciencia retorna diez o quince minutos después de las dosis terapéuticas normales, pero es difícil determinar el momento exacto en el que esto ocurre. Primero retorna el tono muscular a la normalidad después puede existir un período en el cual el paciente parece estar desligado del medio ambiente. El momento del retorno al contacto pleno con el medio ambiente puede ser repentino y variar de algunos minutos a una hora después de la primera evidencia de que se ha recuperado el estado alerta. Es normal que se presenten algunos disturbios visuales como la diplopia (visión doble).

-Amnesia-

La amnesia transenestésica es completa, frecuentemente aparecen disturbios de la memoria con respecto a los eventos ocurridos una hora después de la aparente recuperación. En algunas ocasiones, en el curso de la anestesia se observan movimientos involuntarios o clónico-tónicos de las extremidades, que pueden ser estimados como indicativos de superficialidad de la anestesia y de la necesidad de dosis adicionales.

-Sistema Cardiovascular-

Cierto grado de estimulación ocurre casi invariablemente por acción de la Ketamina que afecta la presión arterial y la frecuencia cardiaca.

En la mayoría de los pacientes la presión arterial se eleva gradualmente de 20 a 40 mm Hg durante los tres o cinco minutos siguientes a la inyección y declina a los límites normales en un lapso de 10 a 20 minutos. La frecuencia cardiaca se incrementa casi siempre pero se le reconoce a la ketamina una acción antiarrítmica. Algunos factores conocidos influyen en el aumento de la presión arterial por efecto de la ketamina: dosis, velocidad de aplicación, vía de administración, medicación previa, interacción con otras drogas y edad.

-Flujo Sanguíneo Cerebral, Presión Intracraneal y Metabolismo-

La Ketamina aumenta el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno al mismo tiempo, además la presión del líquido Cefaloraquídeo se incrementa. El catabolismo de la ketamina se efectúa a nivel hepático, pero se encuentran algunos metabolitos inactivos en la orina: noventa y cinco por ciento de la dosis administrada pasa a la orina después de la inactivación hepática. La eliminación biliar es mínima.

-Respiración-

Después de las dosis clínicas de ketamina se da una mínima depresión respiratoria de corta duración, algunos autores inclusive han encontrado evidencias de estimulación. El pico de efecto depresor ocurre después de dos minutos de la aplicación intravenosa y generalmente termina en los primeros cinco minu-

tos.

En la mayoría de los pacientes se aumenta la frecuencia respiratoria.

La tos, el hipo y el laringoespasma ocurren muy raramente. Los reflejos laríngeos no se deprimen, si bien este efecto protector de la Ketamina es dependiente de la dosis.

-Organotoxicidad-

La ketamina no tiene efectos adversos en las funciones hepáticas y renales ni retarda el tránsito gastrointestinal.

-Emersión-

Existe gran discrepancia en los reportes sobre incidencia, severidad y significado de las secuelas mentales que suceden a la anestesia por ketamina. Las manifestaciones psicológicas varían desde sueños placenteros, sensación de flotabilidad e imaginación vívida hasta alucinaciones y delirio, pudiendo ser o no recordadas y parecer estar íntimamente ligadas al psiquismo individual.

Al parecer estos fenómenos no afectan a los niños.

Raramente se presentan anorexia, náusea y vómito después de la anestesia con Ketamina, por lo cual, la mayoría de los pacientes pueden ingerir líquidos al recuperar la conciencia. Entre otros efectos se ha reportado un aumento mínimo de la presión intraocular por efecto de la ketamina, además de producir efectos variables en el azúcar sanguíneo (generalmente una ligera alza).

Aproximadamente una quinta parte de los pacientes que reciben

ketamina presentan un rash eritematoso breve y sin mayor consecuencia.

Asimismo la salivación puede ser profusa.

Ketamina en niños

El consenso general favorece a la Ketamina como un agente anestésico general de utilidad en la práctica odontopediátrica ya que facilita ciertos procedimientos diagnósticos y permite la realización de intervenciones quirúrgicas menores; dada la buena tolerancia a su aplicación intramuscular o intravenosa, sus ventajas son obvias.

La inducción de la anestesia disociativa por la vía intramuscular es completa entre dos y cuatro minutos. Característicamente los párpacos no se cierran ante la aparición del sueño, acompañándose de nistagmus y lagrimeo, posteriormente las pupilas se centran fijas. Si se requiere, la mitad de la dosis inicial puede ser repta, con grandes variaciones individuales, entre los veinte y cincuenta minutos. Sin embargo, puede ser conveniente proseguir con la administración intravenosa puesto que después de la inducción de la anestesia será posible realizar la venipuntura con relativa facilidad.

A causa de la salivación copiosa que produce el empleo de la ketamina, es imprescindible la administración de atropina o algún otro antisialagogo. El hecho de que los reflejos vitales y especialmente los de las vías aéreas se mantengan presentes, permite efectuar procedimientos que de otra manera requerirían intubación traqueal, esto se debe a la ausencia de relajación de la musculatura intraoral y sobre todo de la lengua.

En el veinticinco por ciento de los casos de niños que reciben ketamina, la presión arterial se eleva un veinte por ciento y en la mitad aproximadamente, el pulso se eleva también un veinte por ciento con relación a la frecuencia nasal.

Además de la reacción eritematosa ocasional, las contracturas musculares y la sudoración u otros tipos de manifestaciones adversas son poco comunes. La eventual aspiración post-anestésica está minimizada por la conservación de los reflejos protectores. Sin embargo no debe asumirse que este agente sea completamente seguro para pacientes con estómago lleno.

Aunque es difícil evaluar las secuelas mentales de la emersión, la conducta de los pequeños tratados con ketamina no sugiere que estas secuelas sean un problema significativo, incluso, se les ha encontrado psicológicamente aceptables y los sueños han sido reportados como benignos.

Debido a la aceptación tan amplia que este procedimiento ha logrado obtener en pacientes pequeños y con Síndrome de Down es que creemos necesario que conozcamos un poco de los procedimientos que sin llegar a ser quirúrgicos cien por ciento nos pueden auxiliar y ser de gran utilidad.

El hecho de que exista una opción intermedia entre el cubículo odontológico y el quirófano nos abre la idea de tratar a nuestro paciente que ya sea por su edad o por algún problema físico o mental representan para nosotros "casos especiales" y que por lo mismo no nos atrevemos a tratar y tenemos que remitir ya sea a una institución o a algún colega especialista negándonos también la oportunidad de tener una experiencia de esta clase que puede ser muy interesante.

Es lógico pensar también que tenemos que contar con conocimientos sobre el tema y asesorarnos de profesionales capacitados. Debido al alto grado de analgesia obtenida con ketamina, muchas intervenciones quirúrgicas menores pueden ser realizadas bajo efectos como agente único siempre y cuando movimientos ocasionales no interfieran con el procedimiento. La oportuna prevención del paso de saliva o sangre al estómago inhibe casi al cien por ciento la aparición de náuseas y vómito.

Técnicas de la Anestesia General Disociativa en Odontopediatría

Toda anestesia general debe ser administrada por un anestesiólogo quien por su preparación y experiencia, esta capacitado para aplicar las técnicas del procedimiento, garantizando así una recuperación satisfactoria y pudiendo solucionar las complicaciones que puedan presentarse.

Es necesaria una amplia comprensión y colaboración por parte del odontólogo a fin de que el binomio que integra con el anestesiólogo funcione eficientemente, brindando a los pequeños pacientes los beneficios de su entendimiento mutuo y conociendo los aportes y limitaciones del manejo coordinado de la técnica.

Es necesario informar a los padres del niño de la necesidad de los eventos consecuentes al uso de la anestesia general para su aprobación, entendimiento y cooperación. Si el pequeño aún recibe alimentación materna o fórmula como parte de su alimentación habitual, la intervención deberá efectuarse por lo menos tres, pero no más de cuatro horas antes del horario programado para realizarla y después de su último alimento. Creemos importante decir que el caso ante-

rior se aplica a niños generalmente traumatizados y muy pequeños.

En el caso de niños que tomen ya alimentación en forma regular, se indicará a los padres si la intervención es por la mañana, darles como desayuno, por lo menos cuatro horas antes, un vaso chico de jugo de fruta, de té azucarado o de leche descremada, evitando los alimentos sólidos y la leche entera.

-Inducción-

La historia clínica, la exploración, el peso exacto y los estudios de laboratorio y gabinete del caso, determinarán la dosis y la vía de administración indicadas. Las dosis de inducción es aplicada por el anesthesiólogo ante la presencia y ayuda del familiar acompañante, éste deberá sujetar al pequeño hasta la aparición del sueño, ya que con este apoyo logra eliminar una buena parte del trauma que para el niño significa apartarse de su madre o padre y al mismo tiempo se percata de seguridad y sencillez de la técnica.

La aplicación intramuscular deberá ser profunda ya que de otra manera la aparición de la anestesia puede retardarse o no suceder del todo. Si se ha elegido la vía intravenosa para la administración de la doss de inducción o bien para el mantenimiento de la anestesia median e dosis suplementarias, se deberá tener especial interés y cuidado a fin de fijar correctamente la aguja o catéter.

Cualquier vena puede ser empleada para la aplicación de la anestesia endovenosa, sin embargo al elegirla es necesario considerar factores como los anatómicos, presencia de otras estructuras que puedan ser lesionadas (venipuntura), tamaño de la vena, tejidos adyacentes de soporte, facilidad para inmovilizarla

y los grados de dolor en diferentes áreas.

Debe tener en mente la posibilidad de una inyección intraarterial accidental.

Las venas del pie y de la pierna son susceptibles de flebitis. Otros factores a considerarse serán el calibre de la aguja o catéter que se emplee y la posición que mantendrá el paciente. Si solo se penetra en la vena una porción pequeña de la aguja o del catéter se corre el riesgo de extravasación.

-Mantenimiento-

Una vez perdida la conciencia, el paciente es trasladado a la unidad dental previamente preparada donde tanto el odontólogo como el anestesiólogo cuentan con los recursos suficientes para continuar con la técnica prevista.

El paciente será colocado confortablemente con la cabeza alineada al cuerpo para relajar los músculos esternocleidomastoideos. El cojín de cabecera soporta el occipucio en posición neutral. La tendencia general es extender la cabeza y el cuello, aunque no es recomendable por que en esta posición se estrechan las estructuras del cuello.

Durante la anestesia dental las vías aéreas pueden obstruirse por las siguientes causas: mandíbula muy deprimida, cabeza demasiado flexionada, inserción de algodón o gasa compresora grande o muy profundamente y lengua forzada muy atrás por paquetes o abrebocas.

Las funciones respiratorias y cardiovasculares, en forma primordial deben ser estrechamente vigiladas, manteniéndose el anestesiólogo al lado del paciente todo el tiempo y con auscultación

tación constante del torax mediante la fijación de un estetoscopio en su pared anterior, igualmente importantes son las revisiones periódicas del llenado capilar coloración tegumentaria y posición del paciente.

El odontólogo, el anestesiólogo y los asistentes, estarán al cuidado de aspirar secreciones, saliva o materiales de la cavidad oral, suspendiendo cualquier otra maniobra durante su remoción.

Las dosis subsecuentes de mantenimiento de la anestesia son variables de acuerdo con la duración del procedimiento previamente estimado por el odontólogo y el anestesiólogo cuidando que las dosis administradas no resulten ni con efectos demasiado cortos ni demasiado largos.

-Emersión-

Una vez terminado el procedimiento se vigilará cuidadosamente la recuperación anestésica llamando al familiar para que permanezca junto al pequeño a fin de que el primer contacto de el niño con el medio externo sea todo lo agradable posible.

Si no existe contraindicación del odontólogo, el paciente estará en condiciones de recibir alimentación si así lo pidiese en cuanto recobre totalmente la conciencia.

Este procedimiento se puede llevar a cabo en el propio consultorio si se desea o en el de algún colega que cuente con el equipo de Anestesia e instrumental adecuado si es que no hay manera de desplazar el tanque de oxígeno por ejemplo.

El equipo que se requiere además de los materiales habituales serán:

Como ya mencionabamos; oxígeno, mascarilla, bolsa, cánulas, catéter, laringoscopio, maletín de medicamentos, estetoscopio, baumanómetro, etc.

Hasta la fecha no se han tenido reportes sobre algún acontecimiento fatal al tratar a estos niños "especiales" con dicha técnica pero de cualquier modo nuestras precauciones deben ser muchas al someter a este tratamiento al niño con Síndrome de Dawn pues cualquier trastorno previsto nos puede acarrear problemas.

Pero de cualquier manera tendrá los mismo riesgos que una intervención en quirófano pero con ciertas ventajas como son las económicas por ejemplo ya que el costo será mucho mas bajo en proporción al que sería si acudiéramos a un hospital pediátrico.

Dentro de las contraindicaciones para la Anestesia por Disociación si aquellos pacientes con antecedente epilépticos, incremento de la presión intracraneal o intra-ocular, asma o alguna otra afección del Aparato Respiratorio.

Si nuestro paciente después de valorar junto con el pediatra los beneficios o perjuicios de nuestra intervención resulta beneficiado sabremos que cualquier técnica incluyendo ésta, bien empleada será de gran valía para el ejercicio de la Odontopediatría.

PROCEDIMIENTO EN QUIROFANO

La Terapéutica odontológica en la actualidad ya no se encuentra tan limitada como hasta hace unos años, en que el Cirujano Dentista sólo contaba con procedimientos y técnicas que incluyeran el espejo y al explorador.

Hoy en día las exigencias van siendo mayores y por ende los recursos.

La medicina pediátrica cada día cuenta con más avances tanto tecnológicos como científicos y el niño será a la larga el que obtenga mas beneficios, incluyendo a los niños con Mongolismo como son de quien nos ocupamos.

El equipo multidisciplinario cada vez es mas apto y completo para proporcionar el tratamiento adecuado y con mejores resultados.

Así pues tenemos que una de las especialidades con las que se ha combinado la odontopediatría es la Anestesiología Pediátrica, una disciplina cada día mas solicitada para la atención dental de aquellos niños que por condiciones especiales es imposible tratarles en forma convencional.

Esto da como resultado el proceso denominado: Rehabilitación bucal bajo Anestesia General.

Sin embargo, este sistema de gran utilidad en la odontología actual no debe ser empleado irracionalmente, ya que implica una serie de factores y riesgos que deben ser considerados para poder tomar la decisión final de someter a un paciente a Anestesia General.

Actualmente la Institución que se encuentra en condiciones óptimas de brindar esta opción es el servicio de Estomatología Pediátrica del Hospital del niño DIF.

En base al interés mostrado por dicho procedimiento es que nos pudimos adentrar un poco al funcionamiento de dicho servicio y del cual se nos brindó la información necesaria y nos permitió el acceso a sus instalaciones.

Existen autores (Meyer y Allen) que señalan que el empleo de la Anestesia General debe ser el último recurso a nuestra disposición para efectuar tratamientos odontológicos; aunque recientes estudios han enfatizado la popularidad de dicha disciplina y éxito obtenido a través de ella.

El Dr. Fox plantea como primera actitud al iniciar el tratamiento los cuidados tiernos y amorosos que crearán una atmósfera grata para el infante.

El Dr. Finn hace alusión a que el niño sujeto a los efectos de la premedicación es especialmente cooperativo siempre y cuando el odontólogo sea comprensivo con él.

Otra de las condiciones que debemos tomar muy en cuenta es que el empleo de Anestésicos Generales tiene como riesgo para nosotros el vómito, espasmo y apnea.

La identificación de el paciente candidato a la Anestesia General se lleva a cabo después de tomar en cuenta algunas consideraciones ya que no todos los pacientes requieren de este método para ser tratados satisfactoriamente para el padecimiento dental en particular.

Los factores que debemos considerar son los siguientes:

1. El Paciente. ¿está realmente incapacitado tanto física

como mentalmente para no cooperar?

Dicha pregunta se contesta si hemos observado el manejo en el consultorio y que aún poniendo toda nuestra capacidad y paciencia resulto ser infructuoso. De no ser posible y después de haber intentado varios métodos de manejo, debemos analizar si nuestro paciente reúne los requisitos indispensables.

2. La técnica a seguir. Se evalúa cuidadosamente si el Tratamiento es muy extenso y si el tiempo de trabajo nuestro será muy prolongado.
3. El lugar de trabajo. Debe contar con equipo completo de Anestesia, drogas de emergencia, medios de resucitación, equipo odontológico completo, (Rx, air rotor, materiales, instrumental etc.) y contar con sala de recuperación.
4. El equipo humano. Debe ser especializado y tener amplios conocimientos sobre el procedimiento, puesto que la Anestesia General constituye un riesgo cuyo aumento o disminución depende en parte del personal que intervenga.
5. Preparación. El estado emotivo del niño, es muy importante ya que no sólo va a enfrentarse a un sistema complicado y desconocido sino también se le esparará de su madre, que es la persona mas importante para él.

En el sistema empleado en el Servicio de Estomatología Pediátrica del Hospital del niño DIF. Trataré de mostrar los procedimientos y los resultados producto de la integración de recursos humanos

y materiales altamente especializados con el fin de brindar al paciente infantil la mejor atención posible.

La principal ventaja de un hospital pediátrico, es que el personal que labora en él, trata de comprender al niño en su situación de paciente, con el fin de hacer su estancia lo mas agradable posible.

Debe haber conjunción exacta entre los servicios de Anestesiología, Pediatría, Odontología y Enfermería para el mejor desarrollo de el procedimiento.

El cual dividiremos en tres etapas:

1. Procedimientos pre-operatorios.
2. Procedimientos operatorios
 - a) Procedimientos preliminares
 - b) Acto quirúrgico
3. Procedimientos post-operatorios.

Procedimientos Pre-operatorios

Como se mencionó anteriormente, el paciente que será sometido a tratamiento dental bajo Anestesia General, debe reunir ciertos requisitos que lo conviertan en un paciente apto para este tipo de maniobras.

Para que se considere como candidato apto a la rehabilitación bucal bajo Anestesia General deberá reunir ciertas indicaciones elementales tales como:

INDICACIONES

1. Pacientes menores de cuatro años con caries múltiples.
Son aquellos niños entre dos y tres años de edad que presentan un gran número de órganos dentarios con lesiones

cariosas extensas en donde se requiere un tratamiento amplio y que la comunicación con el paciente no se logre de ninguna manera.

2. Pacientes con aprensión severa en los cuales se ha intentado la medicación sedante sin resultados.

Son pacientes que presentan alteraciones en la conducta y en los cuales se ha agotado toda clase de técnicas de manejo indicadas.

3. Pacientes alérgicos a los anestésicos locales y que requieren tratamientos extensos.

Son aquellos que presentan alergias medicamentosas y que el empleo del anestésico local puede desencadenar una crisis alérgica severa.

4. Pacientes con problemas físicos y/o mentales severos.

Son los niños que padecen parálisis cerebral infantil (PCI) que se caracteriza por una hipercocontractilidad muscular, movimientos atetósicos y ataxia, lo cual hace imposible su control.

Todos aquellos que presentan retraso mental, secuelas de meningitis tuberculosa o crisis convulsivas, ya que no pueden racionalizar sobre su tratamiento dental.

5. Pacientes que requieren tratamiento en una sola sesión.

Son los niños que requieren tratamiento pero el hecho de vivir en un lugar apartado no pueden permanecer períodos largos en la ciudad, ya que afectaría considerablemente su aspecto económico.

También pacientes de corta edad que necesitan con urgencia la erradicación de focos de infección agudos y crónicos y

en quienes se iniciará terapia inmunosupresora o que serán sometidos a cirugía cardiovascular, renal, etc.

Una vez analizadas las indicaciones anteriores y habiendo quedado nuestro paciente incluido en cualquiera de ellas, procederemos a otra serie de requisitos con los que debe cumplir. Ellos son:

- a) Examen bucal
- b) Examen radiográfico
- c) Exámenes de laboratorio
- d) Interpretación de los exámenes de laboratorio
- e) Valoración pediátrica
- f) Internamiento

Examen bucal. Deberá ser lo mas complejo y exacto posible, claro dependiendo de la cooperación del paciente, con lo cual podremos diseñar un plan tentativo de tratamiento lo mas cercano a la realidad.

Examen radiográfico. Deberá intentarse con el fin de tener todos los datos necesarios para la elaboración de un diagnóstico correcto que evite pérdidas de tiempo posteriores.

Si no es posible obtenerlo, se hará en el momento en que el paciente se encuentre bajo la medicación sedante preanestésica.

Exámenes de laboratorio. Los exámenes de laboratorio preoperatorios de rutina que se deben efectuar a un paciente que será sometido a anestesia general son:

<i>Biometría</i>	<i>Hemática</i>
<i>Valores</i>	<i>Normales</i>
Hemoglobina	13 a 14 g / 100 ml
Hematocrito	43 a 46%
Leucocitos	6 a 13 miles
Neutrófilos	60 a 70 %
Linfocitos	30 a 35%
Eosinófilos	1 a 3%

Examen General de Orina
Valores Normales

Densidad	1 005 a 1 020
Leucocitos por campo	1 a 3
Cilindros	0
Aspecto	Suigéneris

Pruebas de tendencia hemorrágica
Valores Normales

Tiempo de sangrado (IVY)	2 a 4 min
Tiempo de coagula- ción (Lee White)	6 a 12 min.
Cuenta de plaque- tas (PONIO)	200 a 400 miles

La biometría hemática es requerida para comprobar que el nivel de oxigenación celular es el adecuado. Este nivel nos lo da la hemoglobina que debe tener un mínimo de 10g/100 ml. Para que no exista peligro de hipoxia. Si el paciente presenta menos de este porcentaje deberá ser manejado por el pediatra quien diagnosticará y brindará el tratamiento adecuado.

Cuando se producen cambios en el número de leucocitos en base a los neutrófilos, eso nos otorga un indicio de alguna infección

patógena localizada o generalizada.

Cuando se presenta neutrofilia puede deberse a infecciones bacterianas, especialmente de piel y mucosas.

Cuando se presenta linfocitosis se asocia a un problema viral.

Cuando los eosinófilos se encuentran alterados puede significar que existe una parasitosis.

Tiempo de sangrado. Depende principalmente del número y eficiencia de las plaquetas y de la contractilidad capilar.

Se presentan alteraciones generalmente en las púrpuras trombocitopénicas.

Tiempo de coagulación. Indica el estado de los factores plasmáticos que intervienen en el mecanismo de la coagulación (globulina antihemofílica, protombina, fibrinógeno, calcio, etc.) Se encuentran alteraciones en las hipoprotobinemias y hemofilias.

Cuenta de plaquetas. Las plaquetas están íntimamente relacionadas con la formación del coagulo. No deberá realizarse ningún tratamiento dental sin la cuenta de plaquetas está por debajo de 50 mil. Se encuentran alteraciones en la trombocitopenia, púrpuras y leucemia.

Examen general de orina. Este examen puede reportar una serie de complicaciones sugestivas que contraindiquen la administración de Anestesia General como son: diabetes mellitus, diabetes insípida, oliguria, hematuria, glomerulonefritis e infecciones piógenas.

Si se encuentra reportada una infección piógena puede causar aumento de la temperatura y contraindicar la intervención quirúrgica, ya que presenta el riesgo de hipertermia incontrolable con posibilidades de arritmias y daño cerebral.

Ahora bien, no todas las alteraciones en los análisis son indicativos para la suspensión del tratamiento, ni se solicitan con ese único fin.

Se efectúan como un procedimiento que va en favor de la seguridad de nuestro paciente, ya que si se encuentra alguna alteración, debe valorarse con el ánimo de efectuar lo mas pronto posible nuestra intervención, ya que la alteración que nos reporta el laboratorio puede tener solución con el propio tratamiento dental, por ejemplo una leucocitosis debida a una infección bucodental grave.

Una vez completados y analizados los exámenes de laboratorio preoperatorios citaremos al pacientes para proceder a su internación.

El día de la internación se realiza una valoración pediátrica adecuada, observando si no existen infecciones en vías respiratorias altas, cuadros enterales, etc.

Además se valora el estado de hidratación del paciente, ya que cualquiera de estos datos presentes contraindican la administración de Anestesia General.

Si no se presentan contraindicaciones en el momento de la valoración pediátrica, se procede a llenar las formas requeridas para tal efecto.

1. Orden de admisión. Consta del nombre del paciente, número de registro, diagnóstico, fecha y hora de intervención y firma del médico tratante.

2. Hoja de evolución. Es la nota de ingreso que lleva, los datos generales del paciente, motivo de internamiento, estado actual y medicamentos que esté tomando si se da el caso.
3. Ordenes médicas. Se debe anotar en orden numérico las indicaciones necesarias, tales como valoración por anestesiología, dieta según las condiciones del paciente, medicamentos con dosis y horario.
4. Aviso de intervención quirúrgica. Dicha nota lleva implicados todos los datos necesarios previos a la intervención. Pueden darse casos en los que el niño deba ser internado previamente pero es preferible para el paciente que se le maneje por medio de cirugía ambulatoria, pues en ocasiones son muy pequeños y el stress aumenta si aparte de todo lo separamos de su madre.

Procedimientos operatorios

a. *Procedimientos preliminares.* Se inician cuando el paciente es llevado desde su cama al quirófano con la medicación sedante previamente administrada y ordenada por el anestesiólogo la noche anterior o unas horas antes.

Dentro del quirófano se encuentran el cirujano, primer ayudante, anestesiólogo, instrumentalista y circulante, los cuales han cambiado la ropa de calle por ropa de quirófano no estéril (gorro, cubrebocas, camisa, pantalón y botas).

El hecho de no usar ropa estéril para realizar la intervención, es que este procedimiento no se considera estéril de-

bido a la contaminación de la cavidad oral y por que gran número de nuestros materiales difícilmente pueden ser esterilizados.

No obstante que el procedimiento a realizar la intervención, es que este procedimiento no se considera estéril debido a la contaminación de la cavidad oral y por que gran número de nuestros materiales difícilmente pueden ser esterilizados.

No obstante que el procedimiento a realizar no es estéril, debemos realizar el lavado de manos con la misma técnica que un lavado quirúrgico en condiciones normales, más que por la necesidad de asepsia estricta por el respeto a los procedimientos que se efectúan en los quirófanos.

Una vez que el paciente se encuentra en el quirófano, el anestesiólogo con ayuda del circulante procede a colocar la venoclisis, relajantes musculares e inducción a la anestesia, para posteriormente colocar la intubación nasotraqueal. Es conveniente que el tubo sea colocado por nariz con el objeto de que nos permita trabajar con libertad y no tener el riesgo de extubar al paciente con las maniobras operatorias.

Completada la intubación, el anestesiólogo fija el tubo y coloca un agente protector soluble en los ojos del paciente para evitar la irritación en el caso de que algunos líquidos o fluídos (agua, sangre, saliva) lleguen a caer a ellos.

Se coloca en la zona precordial un estetoscopio y en el brazo un esfigmomanómetro, con el objeto de seguir deta-

lladamente los signos vitales del paciente, iniciando así la Anestesia General.

b) *Acto Quirúrgico.* Se empieza por la colocación de los campos que tienen por objeto cubrir el torax y la cara del paciente. Estos campos se colocan en forma piramidal, con el vértice hacia la nariz y la base por debajo del mentón. Colocamos una gasa humedecida en solución salina de 4 por 4 pulgadas en la orofaringe para evitar el paso de restos de materiales a la faringe y de tapar la salida de gases anestésicos. Debe colocarse suavemente para evitar irritaciones posteriores.

En este momento debe planearse rápidamente el tratamiento si es que no hubo tiempo anteriormente por falta de cooperación del mismo paciente. Si tenemos efectuado el plan de tratamiento, comenzaremos por colocar el abrebocas en el lado opuesto al que trabajaremos y colocaremos el dique de hule en un cuadrante en el cual efectuaremos todos los procedimientos de operatoria dental requeridos.

Cabe señalar en este momento que no debemos realizar tratamientos conservadores de los dientes con pronóstico dudoso, ya que otro tipo de procedimiento nos acarrearía problemas posteriores y tendríamos que recurrir nuevamente a la Anestesia General.

Una vez terminados los cuatro cuadrantes con tratamiento de operatoria dental, se efectúa una limpieza adecuada para eliminar restos de materiales o de tejido dentario que pueden incluirse en los alveolos dejados por las extraccio

nes dentarias que se efectúan al final de la operatoria con el uso de vasoconstrictor (epinefrina).

Antes de reanimar al paciente debe haberse cohibido perfectamente la hemorragia posterior a la exodoncia y retirar el paquete faríngeo, con lo cual damos por terminado el acto quirúrgico.

Procedimientos Postoperatorios:

Una vez concluido el acto quirúrgico, se retiran los campos y el anesthesiólogo termina de reanimar al paciente con una buena oxigenación.

Es muy importante el hecho de aspirar secreciones, sangre, saliva y agua que se encuentran acumuladas en el paciente. Dicho paso lo ejecuta el anesthesiólogo.

El siguiente paso a seguir será la extubación del niño sin retirarle la venoclisis. El paciente es conducido a la sala de recuperación donde permanece hasta su conciencia total y sea trasladado a su cama.

Se realizará un resumen de la intervención y generalidades de la misma, nombres tanto del cirujano como del ayudante y anesthesiólogo, duración de la intervención y anestesia.

Se llena la forma de órdenes médicas en la cual se colocan las indicaciones pertinentes, tales como empleo de antibióticos, analgésicos o algún otro medicamento con dosis y horarios claramente escritos. Debe retirarse la venoclisis cuando el paciente haya tolerado por vía oral líquidos claros y licuados.

En este caso específico en el que el paciente se encuentra

en un hospital pediátrico como lo es el Hospital del Niño DIF, los procedimientos de rutina pueden variar puesto que su funcionamiento está regido por reglas específicas y puede ser diferente al procedimiento que se siga en un hospital privado por ejemplo pero de cualquier manera siempre se buscará el bienestar del paciente y si es necesario que permanezca interno más tiempo lo hará dependiendo del criterio del cirujano.

El paciente será dado de alta y se le citará para revisión en fecha posterior y que se recomiende a los padres cuidados hacia el niño como no exponerlo al sol por tiempo prolongado u otras indicaciones pertinentes.

El uso de mantenedores de espacio si es que hemos realizado extracciones que lo ameriten, deberán de tomarse muy en cuenta dado que los niños a los que nos referimos no son normales.

ALTERACIONES CRANEOFACIALES

Este será un tema de suma importancia para nosotros puesto que el área que nos concierne en nuestro trabajo es básicamente la cabeza.

Así pues tenemos que existe en el S.D. un cráneo con dimensiones lineales mas pequeñas, base craneal corta, occipital plano, cavidades orbitarias más pequeñas, hipoplasia de los huesos nasales y maxilar, puente de la nariz deprimido, ausencia parcial o completa del seno frontal y etmoidal y un relativo prognatismo mandibular.

En cuanto a las fontanelas diremos que son grandes y su cierre es tardío, además hay persistencia de la sutura metópica.

La lámina cribosa resultó ser el área más afectada del cráneo en lo que se refiere al Síndrome de Dawn al igual que los huesos nasales dando como resultado un cráneo infantil con proporciones anormales.

Se puede observar frecuentemente braquicefalia por una falta de crecimiento de longitud (el índice cefálico es mayor que 0.80 y puede exceder de 1.00 siendo lo normal 0.75 a 0.80) la anchura del cráneo es sólo ligeramente menor que lo normal.

En otros estudios realizados se menciona que la mayoría de los pacientes con síndrome de Dawn fueron braquiocefálicos o hiperbraquiocefálicos pero sólo algunos casos reportaron que había mesocefálicos y delicocefálicos.

La maloclusión clase III de Angle se ha encontrado en el 71% de su muestra.

Gullikson notó también gran frecuencia de la clase III de An
gle.

En el estudio realizado por Cohen nos demuestra que la frecuencia de clase III se debe a una hipoplasia maxilar con una relativa posición hacia adelante de la mandíbula por lo tanto en realidad sólo se trata de una pseudo clase III, sólo algunos pacientes fueron reales casos de prognatismo.

Otras de las características más comunes son:

- Mordida abierta anterior
- Mordida cruzada posterior

En los casos anteriores se encontraron los siguientes porcentajes:

Cohen encuentra el 15.4% con mordida cruzada posterior y 4.8% con mordida abierta.

Kisling obtuvo un 97% de mordida cruzada posterior y mordida abierta anterior 54%. La mordida cruzada posterior era principalmente de origen basal, mientras que la mordida abierta se debía a trastornos dentoalveolares.

Brown y Cunningham en una muestra de 80 pacientes encontraron el 39% con mordida cruzada posterior y el 15% con mordida abierta.

Benda nos dice que la mordida abierta se debe a que la lengua tiende a estar en protusión por encontrarse en una cavidad oral pequeña.

En estos pacientes la edad ósea está retrasada con respecto a la edad cronológica.

Bruxismo

Lendqvist estudió 91 niños que incluían pacientes con parálisis cerebral infantil espásticos y no espásticos, con Síndrome de Down, retraso mental adquirido y de origen desconocido dividiéndolos en diferentes grupos de acuerdo a su coeficiente intelectual:

Grupo I Inteligencia normal

Grupo II CI 60-75

Grupo III CI 45-60

Grupo IV Menos de 45

Se encontró que entre más retraso mental tenga el niño es más probable que preste bruxismo ya que los reflejos propioceptivos de dientes y tejido parodontal no tuvieron tiempo de desarrollarse por lo tanto tienen habilidad defectuosa para interpretar el dolor.

Así pues el paciente con Síndrome de Down entre mas retraso mental presente es mayor su tendencia a tener bruxismo. En 28 pacientes de Gullikson con un CI promedio de 39.5 encuentra gran incidencia de bruxismo y hábito de succión del pulgar.

Tannebaum y Miller también encuentran un número significativo de niños con bruxismo.

Brown y Cunningham en 80 pacientes encontraron un 52% con hábito de lengua.

IMPORTANCIA DE LA COMUNICACION CON EL PACIENTE

En una profesión como la nuestra en la que el contacto humano se hace necesario y forzoso, la importancia de la comunicación es mucho mayor.

Desde el momento en que el paciente nos es remitido adquirimos una responsabilidad con él y con nosotros mismos. La disposición que él encuentre de nuestra parte hacia él, debe ser la mejor para que las relaciones que surjan sean beneficiosas.

En el caso de niños normales física y mentalmente hablando, resulta en ocasiones un poco más fácil puesto que el lenguaje y la comprensión son afines y solamente tendremos que manejar el factor carácter con las variantes que esto implique. Pero cuando nuestro paciente es un niño con Síndrome de Dawn nuestro patrón deberá modificarse en ocasiones en forma radical.

Una plática previa con los padres nos puede ayudar considerablemente puesto que las personas mas cercanas al niño o adolescente son ellos.

En ese primer encuentro de preferencia deberá estar ausente el paciente para conocerlo a través de las personas que lo quieren y sondear en primer lugar la relación familiar y después la relación madre e hijo puesto que en la mayoría de los casos será ella quien lo acompañe a las citas al consultorio.

Nuestro siguiente objetivo, será conocer los gustos y aficiones de el paciente por que el lado débil de la mayoría de los niños y esto no lo excluye a él; son por ejemplo, el juego, las acti

vidades manuales y deportivas por citar algunas.

Un punto muy importante que cabe ser señalado es que algunos de estos niños acumulan mucha energía y por no tener un desfogue físico nos causan problemas en el consultorio.

La práctica privada permite acercarnos un poco mas a la individualización de cada uno de nuestros pacientes puesto que disponemos de un poco más de tiempo que cuando la práctica es institucional.

La intención de tocar el punto de la comunicación del operador con su paciente está destinada a hacernos pensar que no debemos dividir al sujeto como campo de trabajo sin pensar en su estado emocional.

Como un ejemplo tenemos que: El niño que llega al consultorio con una molestia y con dolor agudo no se prestará a la comunicación de ninguna manera por lo tanto el estado anímico estará muy por debajo de lo normal y desfavorable para nosotros puesto que no habrá canal por donde llegar al niño.

La primera sesión después de la plática con los padres será importante, pero no definitiva ya que la predisposición de ambas partes influye mucho.

Trataremos de ser cordiales pero no demostrar tendencia a quedar bien con el niño ni él note ningún temor o titubeo de nuestra parte.

Jamás le mentiremos acerca de los pasos que vayamos a seguir mecanicamente hablando.

Sin embargo es muy válido que enmascaremos algunos aspectos como son aquellos que mas temor representan para él tales como la pieza de mano y la jeringa de anestesia.

Una buena manera de involucrarlo con nuestro trabajo es permitirle que se familiarice con los instrumentos o materiales que utilizemos en la sesión.

Las experiencias personales nos llevan a afirmar que cada paciente tiene criterio y personalidad propias independientemente de su edad o capacidad mental y por lo tanto debemos de descartar la idea de un patron cien por ciento universal y si bien es cierto que hay técnicas posibles de generalizar, cada caso sugiere mo modificaciones o cambios importantes para que nuestra intervención no se torne automática ni despersonalizada.

La comunicación con el paciente con Síndrome de Dawn es muy especial pero tiene la característica de que generalmente es afectiva. Claro está si nuestro paciente no tiene un grado avanzado de retraso mental y se vuelve agresivo; y en ese caso será mejor una sdación previa; pero si el niño se presta para el diálogo, nuestro trabajo será mas edificante y satisfactorio que si se hubiera realizado en condiciones totalmente normales.

Logros de cambios en la conducta

La importancia de seguir una rutina en el tratamiento dental a niños con el fin de lograr paulatinamente que el pequeño se sensibilice al tratamiento y comenzar con procedimientos indoloros nos reditua múltiples beneficios.

Esta rutina deberá comprender sesiones con poca o nula molestia para el pequeño, como por ejemplo la toma de radiografías, profiláctico o aplicación tópica de flúor para en las subsecuentes citas lograr tratamientos de mayor molestia.

El alto grado de control de la conducta que puede lograrse a través del acondicionamiento aparente es resultado primordial de un factor a conocer:

Administración precisa de un reforzador inmediatamente después de haberse presentado cada parte componente de la reacción final desada.

Se ha demostrado que una diferencia no mayor de un segundo o dos modificará la forma de la conducta que será reforzada y favorecida.

Por eso el comportamiento de un paciente puede ser manipulado con precisión sin su consentimiento siempre y cuando se administre un refuerzo inmediatamente después de haberse presentado la reacción deseada. Por ejemplo:

Cuando el niño ya sentado rehusa a abrir la boca se le pedirá con voz suave "abre tu boca por que quiero contar tus dientes". Por supuesto que no lo hará; pero se le dará un estímulo positivo diciendole:

"Muy bien, abrela más, lo estás haciendo bien, ahora un poco más grande".

Esto hará que el pequeño que mantenía sus labios apretados poco a poco vaya relajando su ansiedad y acceda a lo que nosotros queremos y al obtener la respuesta deseada utilicemos inmediatamente el refuerzo que le sigue.

Debemos recordar que nuestro lenguaje debe ser sencillo para que el niño lo comprenda, nuestro tono de voz pausada pero firme, cuidandonos de no exaltarnos frente a él, y contar con el tiempo suficiente para atenderle sin ninguna presión. Si alguno de los factores anteriores se altera tendremos pocas posibilidades de salir airosos de la situación por lo menos en ese momento.

CASO ILUSTRATIVO:

Paciente de seis años con Síndrome de Dawn que se presenta al consultorio con una experiencia previa desfavorable ya que se intentó darle atención sin obtener ningún resultado.

Primera cita. Se le sentó en el sillón dental, se le explicó con reforzamientos positivos que el tratamiento a realizar en esa sesión no le causaría ninguna molestia y que en cambio obtendría la satisfacción de quedar como un niño muy valiente ante mamá y papá. Esto permitió que se le tomaran dos radiografías.

Segunda cita. En esta cita el niño regresó más calmado. Debemos hacer hincapié en que el paciente no presentaba un grado severo de debilidad mental y su carácter era afectivo; comprendía lo que le explicábamos y en general se mostraba cooperativo.

Sin embargo aún presentaba síntomas de temor, mostrados al ser separado de la madre e introducirlo al cubículo dental. Es importante hacer otra observación referente a la madre o persona que acompañe a nuestro paciente.

Sabemos que la ayuda que nos pueda prestar dicha persona es muy relativa pues en ocasiones es ella quien predispone al paciente a sentirse más tenso.

De tal manera que la presencia de la madre u otra persona deberá sujetarse únicamente a el criterio del Odontólogo. Volviéndo a nuestra segunda cita, le recordaremos al niño cual fué su actitud en la primera ocasión y cuanto gusto nos daría que la repitiera cooperando con nosotros.

Precedimos a realizar el profiláctico y aplicación de flúor. Se le facilitó y estimuló con un pequeño regalo.

Tercera cita. En esta ocasión el paciente entró por iniciativa propia aunque de nuestra mano. Los procedimientos a realizar en esta ocasión de acuerdo a nuestra rutina personal era el tratamiento de lesiones cariosas comenzando por el cuadrante menos afectado.

Antes de iniciar como ya se ha mencionado le indicamos al pequeño que nosotros tenemos control absoluto sobre los instrumentos y podemos dejar de actuar en el momento que él nos lo indique haciéndole comprender al mismo tiempo que sabemos cuando nos está mintiendo y no nos dejaremos manipular.

Esto hace que el niño sienta seguridad en sí mismo y en nosotros.

Durante toda nuestra intervención nos estaremos comunicando constantemente con nuestro paciente reforzando positivamen-

te por medio de halagos o por el contrario cuando sentimos la necesidad de aplicar un reacondicionamiento por medio de un reforzamiento negativo, lo hacemos y una vez lograda la conducta deseada se le vuelve a reforzar positivamente.

En las subsecuentes citas se actúa de la misma manera. No hay que sentir que hemos ganado la batalla ya que en cualquier momento en el que descuidemos cualquier detalle el niño puede regresar a su conducta inicial y significarnos puntos desfavorables y un atraso importante en el tratamiento en general.

CONCLUSIONES

- El niño con Síndrome de Dawn representa para el cirujano dentista un caso especial y en base a eso debe normar su criterio.
- Nuestra intervención debe ser en primera instancia preventiva.
- El tratamiento a realizar deberá ser personalizado y ajustable a los límites físicos y mentales que el mismo paciente nos imponga.
- El recurso de la anestesia general, debe ser para nosotros una opción utilizable solo en casos que requieran de él.
Su empleo arbitrario puede ser desfavorable para el paciente.
- El trabajo conjunto entre el cirujano dentista y el médico es indispensable para la obtención de los resultados deseados.
- La incursión en otros campos puede redituara al cirujano dentista mayores satisfacciones y al paciente grandes beneficios.

G L O S A R I O

- AG** Incapacidad de engendrar.
- ANDROGENO:** Hormona sexual masculina.
- ANGIOMA:** Tumor benigno casi siempre congénito constituido por una gruesa trama de vasos sanguíneos y linfáticos dilatados, antiestéticos y raramente extirpables quirúrgicamente.
- ANOREXIA:** Falta de apetito.
- AN XEMIA:** Nivel sanguíneo de oxígeno inferior al normal.
- APETITOSTATO:** Región del hipotálamo que regula el apetito a través de dos centros, el de la alimentación y el de la saciedad.
- APNEA:** Suspensión momentánea de la respiración.
- ASTENIA:** Falta o pérdida de fuerzas.
- ATRESIA:** Malformación congénita del desarrollo que consiste en la obliteración de un órgano hueco o de un orificio del cuerpo. Sinónimo de imperfección.
- ATROFIA:** Desgaste de un tejido u órgano por la disminución de su protoplasma.
- BLEFARITIS:** Inflamación de los bordes palpables sobre los que van insertas las pestañas.
- BRAQUIOCEFALICO:** Cráneo casi redondo.
- CARDIAS:** Abertura del esófago al estómago.
- CARTES:** Destrucción química de la substancia mineral del diente.
- CIANOSIS:** Color azulado de la piel, debido a la presencia de alta proporción de sangre venosa.
- CIANOGENOS:** Signos referentes a síntomas de insuficiencia respiratoria y de estasis sanguínea determinada por descompensación cardíaca.

- CIGOTO:** Célula única que se forma por la fecundación de un óvulo por un espermatozoide.
- CINESTESICA:** Sensación propioceptiva que nos permite juzgar de la posición y los movimientos de nuestros miembros.
- CORDIS DELIRIUM:** Contracción sin coordinación de las fibras cardíacas musculares.
- CRONATINA:** Substancia del núcleo que fija intensamente los colorantes, da origen a los cromosomas.
- CRNOSOMA:** Elemento celular considerado portador de las características hereditarias.
- DESOXIRIBOSA:** Azúcar de cinco carbonos que se encuentra en la molécula de DNA.
- DIPLOPIA:** Visión doble.
- DOLICOCEFALO:** De cabeza más larga que ancha
- EMESIS:** Vómito.
- EPICANTICO:** Pliegue semi-lunar de la piel situado en las proximidades de la comisura de los párpados, de ordinario en el ángulo interno del ojo.
- EPASTICO:** Característico de los espasmos tónicos del músculo afectado y exacerbación de los reflejos tendinosos.
- ESTENOSIS:** Restricción de la luz de las arterias debido a un engrosamiento de las paredes de los vasos que encuentra su más típica expresión en la trombo-anglitis obliterante o enfermedad de Burger.
- ESTROGENO:** Hormona sexual femenina.
- EUPNEA:** Respiración normal tranquila.
- HEMATURIA:** Presencia de sangre en la orina consecuente de hemorragia en el aparato urinario, puede ser macroscópica o visible ó microscópica, resultante sólo de examen microscópico.
- HIPERPNEA** Aumento de frecuencia y amplitud en la respiración.
- HIPOTONIA:** Disminución del tono muscular.

- HOMEOSTASIS:** Conservación de un estado constante (con frecuencia especial al medio interno del organismo).
- HOMEOTERNO:** De temperatura corporal constante.
- IRRITABILIDAD:** Capacidad del protoplasma de responder a los estímulos.
- ISQUEMIA:** Falta local momentánea de sangre.
- LIMINAL:** Propio del nivel más bajo de percepción ó umbral más bajo de excitación.
- MEIOSIS:** División reductora de las células germinales después de la cual el espermatozoide o el óvulo maduro sólo conserva la mitad del número total de cromosomas.
- MESOCEFALO:** Cráneo intermedio entre braquiocéfalo y doliocéfalo.
- MICRA:** 0.001 mm.
- MITOSIS:** División normal de las células en crecimiento con duplicación completa del acervo cromosómico.
- MOTORAS ZONAS:** Zonas de corteza cerebral cuya estimulación de lugar a las contracciones musculares.
- MUCINA:** Glucoproteína que se encuentra en la saliva.
- NISTAGMO:** Movimiento rápido e involuntario del globo ocular.
- OLIGODONCIA:** Insuficiencia dental.
- ONTOGENIA:** Desarrollo del individuo.
- PETEQUIAS:** Manifestación de especial fragilidad de los capilares cutáneos debida a factores infecciosos, tóxicos, nerviosos o carencias vitamínicas.
- PLEURA:** Membrana serosa que reviste la cavidad torácica y cubre los pulmones.
- PRONO:** Acostado boca abajo por oposición a supino.
- PTIALINA:** Enzima salival que desdobra el almidón.
- REFLEJO ACTO:** Fenómeno iniciado por la estimulación de un receptor y que se lleva a cabo sin intervención de la voluntad.
- REFLEJO ARCÓ:** Vía que forma la base anatómica de un reflejo; consta de nervios aferentes y eferentes y neuronas intersticiales.

- RENAL UMBRAL:** Concentración plasmática a partir de la cual una sustancia empieza a aparecer en la orina.
- SEPTICO:** Sede de la infección, derivado de sepsis-infectado.
- SINCOPE:** Desmayo, desvanecimiento.
- SOMATOTROFICA HORMONA:** Secreción de la hipófisis anterior que estimula el crecimiento.
- TONO:** Contracción continua sumamente ligera de un músculo que le permite resistir el alargamiento.
- TROFICO:** Relacionado con la nutrición o el crecimiento.
- TROPOMIOSINA:** Proteína estructural del músculo que se encuentra relacionada con la contracción.
- TROPONINA:** Proteína estructural del músculo relacionada con la regulación de la contracción.
- XEROFTALMIA:** Estado patológico de la córnea por falta de vitamina A.
- XEROSTOMIA:** Disminución de la saliva.

BIBLIOGRAFIA

1. A.D.M. REVISTA. "Odontología en grupo" A.D.M. 1976.
2. Albert, FM "Como agilizar el tratamiento en niños" Odontólogo Moderno, junio 1980.
3. Allen: "Fullmouth restoration under general anesthetic in pedodontics". J.Dent for child. 34: 488-492 1978.
4. A.M.A.: Dmg evaluations - First edition P 153, 159 1984.
5. American Heart Asociation. "Prevention of Bacterial Endocarditis". J.A.D.A. 95: 600-605 1983. Con traducción al español en la Revista ADM Vol. 35-361.
6. Burket L and Burn "Bacteremias following dental extractions" J. Dent. Res. 16:521-530 1978.
7. Chávez Ignacio "Cardioneumología. Fisiopatología y Clínica".
8. Cohen S.D. "Children's attitudes toward dentist's attire". J. Dent. for Child 40:285 1978.
9. Cohen M. "Chromosomal Disorders" Dent Clin North am 1978.
10. Cohen M. "Dental and Facial Characteristics in Down's Syndrome" J. Dent. Suplement 1985.
11. Espino Vela J. "Introducción a la Cardiología" Octava edición.
12. Farrington F.H. "The incidence of transient bacteremia following pulpomies on primary teeth" J. Dent for Child 41: 175-1984 1983.
13. Finn B.S. "Odontología Pediátrica" Editorial Panamericana 1976.
14. Garcés Rojo M.A. "Manifestaciones orales de enfermedades genéticas". Manual del curso de Estomatología Pediátrica DIP.
15. Gorlin R. "Syndromes of Head an Neck" Mc Graw Hill 1976.
16. Grouchy J. "Atlas de las enfermedades cromosómicas". Ed. Marin 1978.
17. Gullikson J. "Oral Findigns in Children with Down's Syndrome" J. of Dentistry for Child 1983.
18. Johnson R. Machen. "Behavior modification tecniques maternal anxiety" J. Dent Child 40:272 1973.
19. Kaplan E. "Transient Bacteremia after dental manipulation" American J. Dis Child 122:549 1981.

20. Kramer H. "Complicaciones de la Anestesia local". *Clinicas Odontológicas de Norte América* 17: 439-445 1983.
21. Kröll R. G. "The effect on premedication on handicapped children" *J. Dent for Child* 36:103-114 1979.
22. Leeds J. J. "Clinical modifications for treatment of handicapped children" *J. Dent. for Child* 43: 42-45. 1976.
23. Leikij B.K. "Oral Changes in Down's Syndrome". *Rev. fac. Odontología (Cordoba) Argentina* 1977.
24. Loevy H.T. "Periodontal Disease in Patients with Down's Syndrome" *CDS. Rev.* 1979 Mar; 72 (3) : 23-6 CENIDS
25. Mc Avoy B.R. "Managing patients with endocarditis and Down's Syndrome" *Aust Dent. J.* 1983 Aug. 6: 287 CENIDS.
26. Mc Donald E.R. "Odontología para el niño y el adolescente" *Editorial Mundi* 1975.
27. Moyers E. R. "Libro de manual de Ortodoncia". *Interamericana* 1978.
28. Pindborg J.J. "Atlas de enfermedades de la mucosa oral". *Salvat Editores.*
29. Robins M.B. "Chloral hydrate and promethazine as premedicants for the apprehensive child". *J.Dent. for child* 34:327-331 1967.
30. Sax en L. "periodontal bone loss in patients with down's Syndrome" *J. Periodontol* 1982 CENIDS.
31. Schottelius & Schottelius. "Fisiología" *Interamericana* 1975.
32. Scully C. "Down's Syndrome: aspects of dental care." *J. Dent* 76: 4(4): 167-74. CENIDS.
33. Stewart Jg. "Routine pre-operative medication in dentistry for children" *J. Dent Child* 28:209. 1979.
34. Tannenbaum K.A. "The oral aspects of Mongolism" *J. Public Healt Dent Spring* 75;35 (2):95-108.
35. Terniski M. "The responses to nitrous oxide analgesia in child" *J. Dent. for Child*, 38:129-133 1979.
36. Veham L.L. "Parent's presence and the child's response to dental stress" *J.Dent. Child* 45:37, 1978.
37. Whittaker J. "Psicología" *Interamericana México* 1975.
38. Wright G.Z. "The modifiability of maternal anxiety as it relates to children's cooperative dental behavior". *J.Dent Child* 45:37 1978.