



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA DE DTMS EN NIÑOS CON SÍNDROME DE
DOWN EN LA ASOCIACIÓN INTEGRACIÓN DOWN
PERIODO MARZO-ABRIL 2007**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JUAN ANTONIO GUZMÁN HERNÁNDEZ

DIRECTORA: C.D. ALBA ESTELA BASURTO CALVA

MÉXICO, D. F.

AÑO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS	7
CAPÍTULO I	
1. SÍNDROME DE DOWN	8
1.1. DEFINICIÓN	8
1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	10
1.3. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOWN	14
1.3.1. FACTORES BIOLÓGICOS	15
1.3.2. FACTORES FÍSICOS	16
1.3.3. FACTORES QUÍMICOS AMBIENTALES	16
1.4. CLASIFICACIÓN GENÉTICA DEL SÍNDROME DE DOWN	17
1.4.1. TRISOMÍA 21 REGULAR	18
1.4.2. TRISOMÍA POR TRANSLOCACIÓN CROMOSÓMICA	19
1.4.3. TRISOMÍA 21 POR MOSAICO	20
1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	21
1.5.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR	24
1.5.2. SISTEMA NERVIOSO	24
1.5.2.1. CAPACIDAD COGNITIVA	24
1.5.2.2. PERCEPCIÓN DEL DOLOR	26
1.5.2.3. EPILEPSIA	26
1.5.2.4. AUTISMO	26
1.5.2.5. ENFERMEDAD ALZHEIMER	26
1.6. MANIFESTACIONES BUCALES	27
1.6.1. MORFOLOGÍA CRANEAL	28
1.6.2. TERCIO MEDIO FACIAL	28
1.6.3. CAVIDAD ORAL	29

1.6.4. MALOCLUSIONES	32
1.6.5. DENTICIÓN	34
1.6.6. ALTERACIONES PERIODONTALES	36
1.6.7. CARIES DENTAL	41
CAPÍTULO II	
2. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	45
2.1. ANATOMÍA Y FUNCIÓN NORMAL	45
2.2. DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	53
2.3. RUIDOS ARTICULARES	55
2.3.1. CHASQUIDOS	55
2.3.2. TERMINOLOGÍA	56
2.3.3. ETIOLOGÍA DEL CHASQUIDO	57
2.3.4. REGISTRO CLÍNICO DEL CHASQUIDO	57
2.4. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES	58
MATERIAL Y METODOS	64
RESULTADOS	68
CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFÍA	82
ANEXO	89

INTRODUCCIÓN

La articulación temporomandibular (ATM), es una estructura muy importante que muchas veces no valoramos como odontólogos y pacientes. Sin embargo, entre el 40 y 50 % de la población general presenta algún tipo de trastorno temporomandibular, lo cual indica una elevada prevalencia.

La presencia o no de desordenes temporomandibulares (DTMS) en niños, es un tema muy controversial, algunos apoyan la ausencia de desordenes temporomandibulares en la población infantil, otros, afirman la presencia de este tipo de problemas en niños, haciendo énfasis en que tales desordenes pasan desapercibidos con frecuencia por la falta de un examen clínico completo y minucioso que incluya el estudio de la articulación temporomandibular como parte del sistema estomatognático. Es una realidad, al menos en nuestro país, que son muy pocos los profesionales que se ocupan de evaluar la articulación temporomandibular tanto en la práctica privada como pública.

De los Síndromes de origen genético, el de Down es el de más prevalencia (1:600 a 1:1000) y probablemente la condición de mayor asociación clínica con discapacidad intelectual.

El Síndrome de Down es una anomalía congénita autosómica en la cual una parte o todo el cromosoma 21 está duplicado. Frecuentemente, la duplicación ocurre en la banda 22q del cromosoma. Aproximadamente el 95% de los casos corresponde a una verdadera trisomía mientras que el 5% restante presenta diferentes anomalías cromosómicas como traslocación, trisomía parcial o mosaicismo.

Existe una gran variedad entre las personas con Síndrome de Down. A pesar de las numerosas características fenotípicas del Síndrome, no todas las personas con el Síndrome presentan todos los rasgos típicos. Más aún, se ha demostrado que el Síndrome puede ser subdiagnosticado en distintos grupos de poblaciones debido a variaciones étnicas en los rasgos físicos.

Además de las características físicas del Síndrome de Down, se manifiestan condiciones sistémicas e intelectuales que pueden comprometer la salud bucal y el manejo de la situación odontológica. El conocimiento de estos aspectos, al igual que de las alteraciones orofaciales y el desarrollo de las estructuras del sistema estomatognático, es necesario para la planificación de un programa efectivo de salud bucal.

En México existen pocos datos estadísticos sobre la prevalencia de los desordenes temporomandibulares en la población de niños en general y no existe ningún estudio estadísticamente significativo disponible realizado en niños con Síndrome de Down, solo se sabe que estos presentan una serie de signos y síntomas de desordenes temporomandibulares. Esto nos indica claramente la poca importancia que se le da a la articulación temporomandibular y sus patologías.

El propósito de este estudio es brindar información, sobre la prevalencia de los desordenes temporomandibulares en niños con Síndrome de Down, ya que la tendencia general es a pensar que no existen en este tipo de pacientes, por tal motivo el presente trabajo reporta la prevalencia de dichos desordenes en la población de alumnos de “Integración Down I.A.P.”.

Debido a la discapacidad intelectual de las personas con Síndrome de Down el estudio se realizó a toda la población de “Integración Down I.A.P.”, entendiéndose que toda la población es considerada como niños ya que se

toma en cuenta la edad mental y no la cronológica para realizar la investigación.

La prevalencia en los desordenes de la articulación temporomandibular puede estar relacionada con la alteración cromosómica que se presenta en estas personas, por lo que es importante conocer todas sus características, tanto físicas como intelectuales e identificar su relación con las diversas anomalías que presentan estos pacientes en la cavidad bucal.

En el trabajo efectuado se describe el estudio y los resultados obtenidos en “Integración Down I.A.P.” para saber la prevalencia de los desordenes temporomandibulares, que presentan los pacientes con el Síndrome; al igual que los factores que pudieran ocasionarlas.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

El presente trabajo se realiza para determinar la prevalencia de los desordenes temporomandibulares en personas con Síndrome de Down que asistan a “Integración Down I.A.P.” en el periodo comprendido entre marzo y abril del 2007.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Conocer si existen desordenes en la articulación Temporomandibular en la población de alumnos de “Integración Down I.A.P.”.
- Determinar la prevalencia por sexo de los desordenes temporomandibulares en niños con Síndrome de Down de “Integración Down I.A.P.”.
- Determinar la prevalencia de desordenes temporomandibulares por sexo en personas con Síndrome de Down de la Institución.
- Determinar a que edad en promedio aparecen los desordenes de la articulación temporomandibular.
- Determinar la prevalencia de los desordenes por edad en personas con Síndrome de Down de “Integración Down I.A.P.”.
- Determinar si existe relación entre las maloclusiones y los ruidos articulares.
- Determinar si hay relación entre los malos hábitos orales y las alteraciones de articulación temporomandibular .
- Determinar si existen limitaciones en los movimientos mandibulares en las personas que asisten a “Integración Down I.A.P.”.

1. SÍNDROME DE DOWN

1.1. DEFINICIÓN

El Síndrome de Down es un Síndrome genético causado por una alteración del cromosoma 21 (trisomía del par 21) que se acompaña de un grado variable de retraso mental. Es la causa conocida más frecuente de discapacidad psíquica congénita¹ y es responsable de las alteraciones de tipo morfológico, bioquímico y funcional que se producen en diversos órganos, especialmente en el cerebro, durante distintas etapas de la vida (Fig. 1).

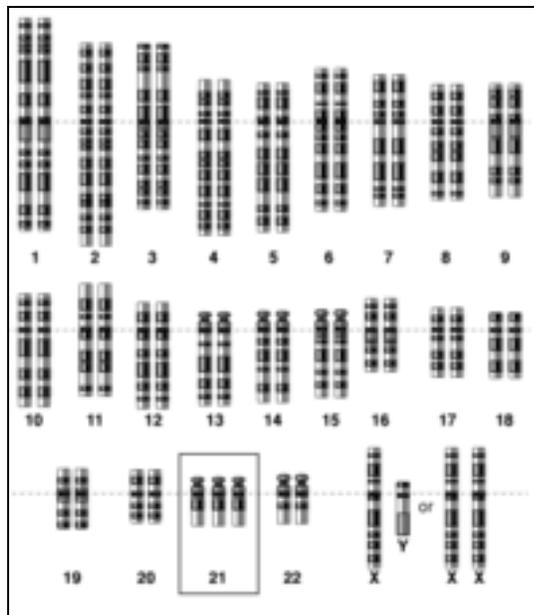


Figura 1. Esquema del genoma tras una mutación, en este caso una trisomía del cromosoma 21.

La estructura molecular del cromosoma 21 extra confiere una serie de anomalías genéticas, que a su vez condicionan la estructura y la función

del cerebro y del sistema nervioso, e influyen sobre el aprendizaje y la conducta de las personas con Síndrome de Down ² (**Fig. 2**).

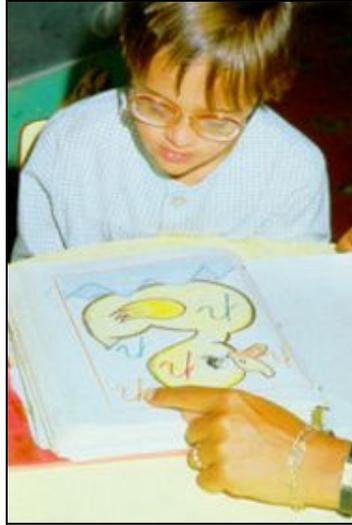


Figura 2. Aprendizaje en niños con Síndrome de Down

Los genes del cromosoma 21 extra son también responsables de las características (fenotipo) que presentan las personas con Síndrome de Down, que exigen una atención médica especializada y programas de medicina preventiva diseñados por expertos ².

Los estudios sobre la estructura genética del cromosoma 21, al lograr mapas genéticos y físicos de alta resolución, proporcionarán más información relativa a los genes que intervienen en los mecanismos que conducen a la aparición del Síndrome. El aislamiento de tales genes permitirá dilucidar las bases moleculares de las diversas características del Síndrome. Al mismo tiempo, será posible estudiar cuáles son las consecuencias prácticas que se derivan de estos conocimientos, tanto por lo que se refiere a la prevención y al alivio de algunas secuelas de la enfermedad como a los programas de aprendizaje.

El Síndrome de Down, es la enfermedad genética humana más frecuente: 1/700 nacimientos. La frecuencia aumenta con la edad materna, y de forma exponencial por encima de los 35 años. Sin embargo, dos tercios de los casos ocurren en mujeres que no han alcanzado dicha edad ² (**Fig. 3**).

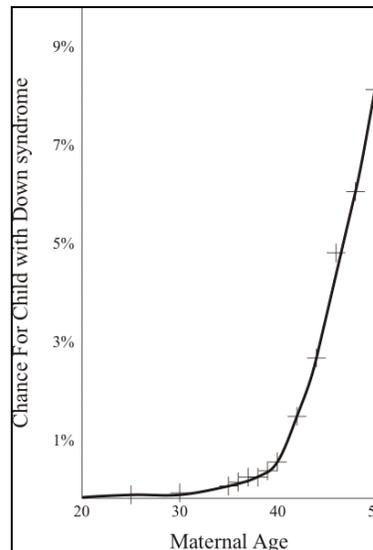


Figura 3. Tabla de riesgo de aparición de Síndrome de Down por edad materna.

Según, Integración Down, la incidencia de este Síndrome ha tenido un amplio margen de variación, en una aproximación estadística se reportan 1 de cada 600 nacimientos en México. Se debe recalcar que no existe relación alguna entre el Síndrome de Down y ninguna cultura, grupo étnico, nivel socioeconómico o región geográfica ³.

1.2. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El dato arqueológico más antiguo del que se tiene noticia sobre el Síndrome de Down es el hallazgo de un cráneo sajón del siglo VII d.C., en el que se describieron anomalías estructurales compatibles con un varón con dicho Síndrome⁴. También existen referencias a ciertas esculturas de la

cultura Olmeca que podrían representar a personas afectadas por el Síndrome de Down.

La pintura al temple sobre madera “La Virgen y el Niño” de Andrea Mantegna (1430-1506) parece representar un niño con rasgos que evocan los del Síndrome ⁵, así como el cuadro de Sir Joshua Reynolds (1773) “Lady Cockburn y sus hijos”, en el que aparece uno de los hijos con rasgos faciales típicos del Síndrome de Down ⁶ (**Fig. 4**).

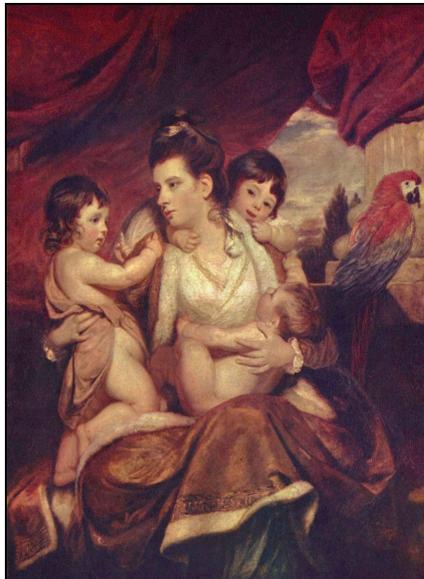


Figura 4. Lady Cockburn y sus hijos, de Sir Joshua Reynolds. El niño a la espalda de Lady Cockburn presenta algunos rasgos compatibles con el Síndrome de Down.

El primer informe documentado de un niño con Síndrome de Down se atribuye a Etienne Esquirol en 1838 ⁷, denominándose en sus inicios “cretinismo” ⁸ o “idiocia furfurácea”. Ocho años más tarde el Dr. Edward Seguin describió a un paciente con las características sugestivas de una anomalía, que más adelante se conocería como Síndrome de Down¹⁴. P. Martin Duncan en 1886 describe textualmente a “una niña de cabeza

pequeña, redondeada, con ojos achinados, que dejaba colgar la lengua y apenas pronunciaba unas pocas palabras”⁹ (Fig. 5 y 6).



Figura 5. Dr. Etienne Esquirol. (1772-1840)

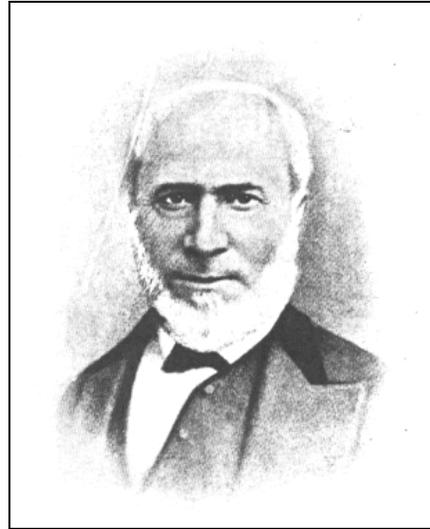


Figura 6. Dr. Edward Seguin. (1812-1881)

En ese año el médico inglés John Langdon Down trabajaba como director del Asilo para Retrasados Mentales de Earlswood, en Surrey, realizando un exhaustivo estudio a muchos de sus pacientes. Con esos datos publicó en el London Hospital Reports un artículo titulado: “Observaciones en un grupo étnico de idiotas”, donde describía pormenorizadamente las características físicas de un grupo de pacientes que presentaban muchas similitudes, también en su capacidad de imitación y en su sentido del humor. Las primeras descripciones del Síndrome, aludían su origen a diversas enfermedades de los progenitores, estableciendo su patogenia en base a una involución o retroceso a un estado filogenético más “primitivo”. Alguna teoría más curiosa indicaba la potencialidad de la tuberculosis para “romper la barrera de especie”, de modo que padres occidentales podían tener hijos “orientales” ó “mongólicos”, en expresión del propio Dr. Down, por las similitudes faciales de estos individuos con las razas

nómadas del centro de Mongolia). Tras varias comunicaciones científicas, finalmente en 1909 G. E. Shuttleworth menciona por primera vez la edad materna avanzada como un factor de riesgo para la aparición del Síndrome¹⁰. De camino a la denominación actual el Síndrome fue rebautizado como “idiocia calmuca” o “niños inconclusos” (**Fig. 7**).

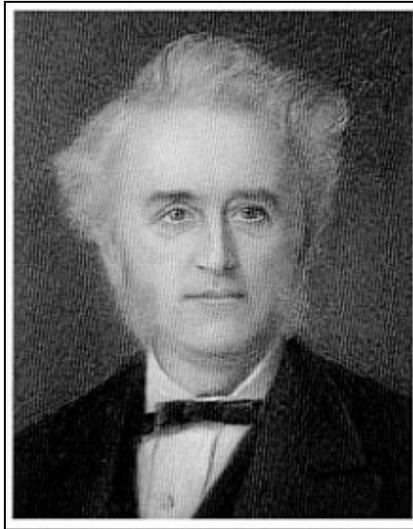


Figura 7. John Langdon Down
(1828-1896)

En cuanto a su etiología, es en el año 1932 cuando se hace referencia por vez primera a un reparto anormal de material cromosómico como posible causa del Síndrome de Down¹¹. En 1956 Tjio y Levan demuestran la existencia de 46 cromosomas en el ser humano y poco después, en el año 1959 Lejeune, Gautrier y Turpin demuestran que las personas con Síndrome de Down portan 47 cromosomas. (Esto último lo demostró de manera simultánea la inglesa Pat Jacobs, olvidada a menudo en las reseñas históricas).

En 1961 un grupo de científicos (entre los que se incluía un familiar del Dr. Down) proponen el cambio de denominación al actual “Síndrome de

Down”, ya que los términos “mongol” o “mongolismo” podían resultar ofensivos¹². En 1965 la OMS (Organización Mundial de la Salud) hace efectivo el cambio de nomenclatura tras una petición formal del delegado de Mongolia¹³. El propio Lejeune propuso la denominación alternativa de “trisomía 21” cuando, poco tiempo después de su descubrimiento, se averiguó en qué par de cromosomas se encontraba el exceso de material genético (**Fig. 8**).



Figura 8. JÉROME LEJEUNE (1926-1994)

En 1974 Nebuhr¹⁵ sugirió que el Síndrome de Down se puede presentar por la duplicación solamente de una parte del brazo largo del cromosoma 21.

1.3. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE DOWN

Los sucesos que determinan el Síndrome se producen antes, en el momento de la fertilización del óvulo o bien después de ella. No se conoce todavía la causa exacta de que en el par 21 se produzca un error de distribución, pero se han demostrado que factores etiológicos de diversa naturaleza influyen sobre los procesos bioquímicos y biomoleculares que

modifican la información genética produciendo un error como ocurre en el Síndrome de Down.

Los factores etiológicos a considerar se pueden agrupar en tres:

- Biológicos
- Físicos
- Químicos-ambientales

1.3.1. FACTORES BIOLÓGICOS

La intervención de factores hereditarios está comprobada o es muy probable en los casos siguientes:

a) Los hijos con trisomía 21 nacidos de madres con Síndrome de Down: De la totalidad de sus partos, existe la posibilidad que la mitad presente el Síndrome y la otra mitad sean normales.

b) Mosaico paterno: Aunque no haya pruebas de ello, es un factor que se debe de tener en cuenta.

c) Los casos en que haya varios niños con Síndrome de Down en la misma familia o entre parientes: Estos casos son poco frecuentes y no se conocen las causas exactas que lo provocan.

d) Los casos de traslocación: En estas situaciones se puede poner en evidencia una situación de traslocación en el cariotipo, ya sea del padre o de la madre, determinando esto en Síndrome de Down parcial en el individuo, pero parece que la mayoría de las traslocaciones surgen esporádicamente y es raro que se encuentren a lo largo de la descendencia familiar.

e) La edad de la madre: Se considera una edad crítica entre los 35 y 45 años y esto provoca la no división en cualquiera de las dos divisiones meióticas. Esta predisposición a que ocurra este error cromosómico en mujeres mayores es debido al envejecimiento de su material genético.

f) Se señala también la existencia de una relación posible entre el Síndrome de Down y los desordenes o problemas tiroideos de la madre, pero esto todavía no se ha comprobado.

1.3.2. FACTORES FÍSICOS

Tal es el caso de las radiaciones ionizantes (rayos X, etc.) que provocan efectos sobre el proceso genético.

A mayor grado de exposición o acumulación de las radiaciones, mayores serán los efectos que estos provoquen sobre los procesos genéticos, es decir, favorecerán la aparición de las mutaciones.

1.3.3. FACTORES QUÍMICOS AMBIENTALES

Los agentes químicos mutágenos que pueden favorecer la aparición del Síndrome de Down son:

a) Fármacos que provoquen alteraciones morfológicas en los miembros y produzcan rupturas cromosómicas como las traslocaciones. Tal es el caso de la talidomida.

b) Alucinógenos o drogas que puedan alterar el desarrollo del sistema nervioso central y que sean capaces de producir malformaciones y mutaciones.

c) Sustancias usadas en el campo como el caso de los pesticidas y cualquier otra sustancia tóxica como los organofosforados que favorecen a la aparición de las mutaciones ¹⁶.

1.4. CLASIFICACIÓN GENÉTICA DEL SÍNDROME DE DOWN

Las células del ser humano poseen cada una en su núcleo 23 pares de cromosomas. Cada progenitor aporta a su descendencia la mitad de la información genética, en forma de un cromosoma de cada par, 22 de esos pares se denominan autosomas y el último corresponde a los cromosomas sexuales (X o Y) ¹ (**Fig. 9**).

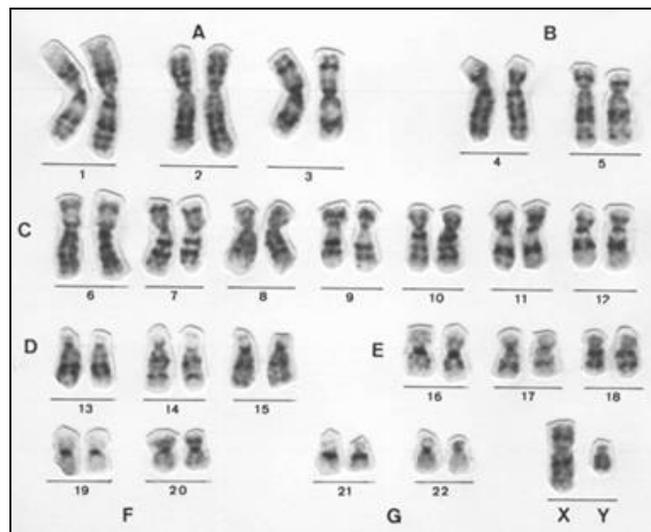


Figura 9. Imagen de todos los cromosomas de una célula humana ordenados por pares (se ha fotografiado una célula muy ampliada y se han recortado y ordenado los cromosomas).

Tradicionalmente los pares de cromosomas se describen y nombran en función de su tamaño, del par 1 al 22 (de mayor a menor), más el par de cromosomas sexuales antes mencionado. El cromosoma 21 es el más

pequeño, en realidad, por lo que debería ocupar el lugar 22, pero un error en la convención de Denver del año 1960, que asignó el Síndrome de Down al par 21 ha perdurado hasta nuestros días, manteniéndose por razones prácticas esta nomenclatura ¹.

1.4.1. TRISOMÍA 21 REGULAR

El Síndrome de Down se produce por la aparición de un cromosoma más en el par 21 original (tres cromosomas: “trisomía” del par 21) en las células del organismo. La nomenclatura científica para ese exceso cromosómico es 47, XX,+21 o 47, XY,+21; Según se trate de una mujer o de un varón, respectivamente. La mayor parte de las personas con este Síndrome (95%), deben el exceso cromosómico a un error durante la primera división meiótica (aquella por la que los gametos, óvulos o espermatozoides, pierden la mitad de sus cromosomas) llamándose a esta variante, “trisomía libre” o regular. El error se debe en este caso a una disyunción incompleta del material genético de uno de los progenitores. (En la formación habitual de los gametos el par de cromosomas se separa, de modo que cada progenitor sólo transmite la información de uno de los cromosomas de cada par. Cuando no se produce la disyunción se transmiten ambos cromosomas).

No se conocen con exactitud las causas que originan la disyunción errónea. Como en otros procesos similares se han propuesto hipótesis multifactoriales (exposición ambiental, envejecimiento celular, etc.) sin que se haya conseguido establecer ninguna relación directa entre agente causante y la aparición de la trisomía. El único factor que presenta una asociación estadística estable con el Síndrome es la edad materna, lo que parece apoyar las teorías que hacen hincapié en el deterioro del material genético con el paso del tiempo ¹ (**Fig. 10**).

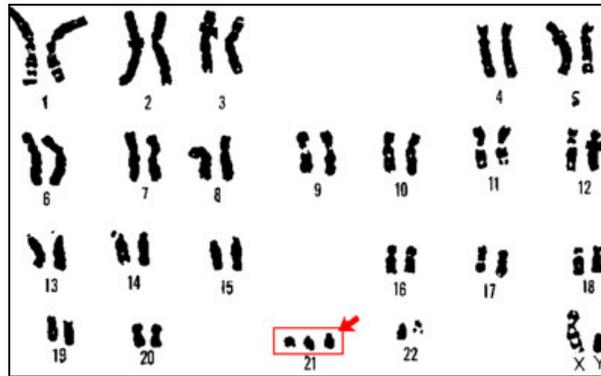


Figura 10. Cariotipo (conjunto de cromosomas de un individuo) mostrando una trisomía libre del par 21.

1.4.2. TRISOMÍA POR TRANSLOCACIÓN CROMOSÓMICA

Después de la trisomía libre, la causa más frecuente de aparición del exceso de material genético es la traslocación. En esta variante el cromosoma 21 extra (o un fragmento del mismo) se encuentra “pegado” a otro cromosoma (frecuentemente a uno de los dos cromosomas del par 14), por lo cual el recuento genético arroja una cifra de 46 cromosomas en cada célula. En este caso no existe un problema con la disyunción cromosómica, pero uno de ellos aporta un fragmento “extra” con los genes del cromosoma “translocado”. A efectos de información genética sigue tratándose de una trisomía 21 ya que se duplica la dotación genética de ese cromosoma.

La frecuencia de esta variante es aproximadamente de un 3%¹⁷ de todos los Síndromes de Down y su importancia estriba en la necesidad de hacer un estudio genético a los progenitores para comprobar si uno de ellos era portador sin saber lo de la traslocación, o si ésta se produjo por primera vez en el embrión. (Existen portadores “sanos” de traslocaciones, en los que se recuentan 45 cromosomas, estando uno de ellos translocado, o pegado, a otro)¹ (**Fig. 11**).

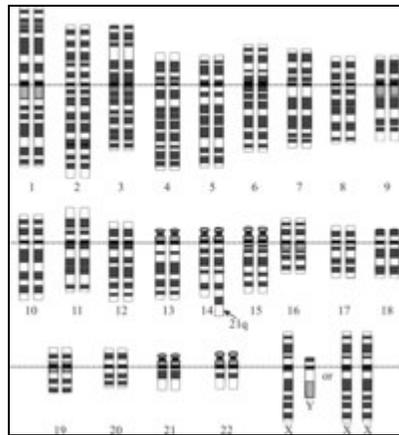


Figura 11. Translocación del brazo corto del cromosoma 21 en uno de los dos cromosomas del par 14.

1.4.3. TRISOMÍA 21 POR MOSAICO

La forma menos frecuente de trisomía 21 es la denominada “mosaico” (en torno al 2%¹⁸ de los casos). Esta mutación se produce tras la concepción, por lo que la trisomía no está presente en todas las células del individuo con el Síndrome, sino sólo en aquellas cuya estirpe procede de la primera célula mutada. El porcentaje de células afectadas puede abarcar desde unas pocas a casi todas, según el momento en que se haya producido la segregación anómala de los cromosomas homólogos. El cromosoma 21 contiene aproximadamente el 1% de la información genética de un individuo en algo más de 400 genes, aunque hoy día sólo se conoce con precisión la función de unos pocos (**Fig. 12**).

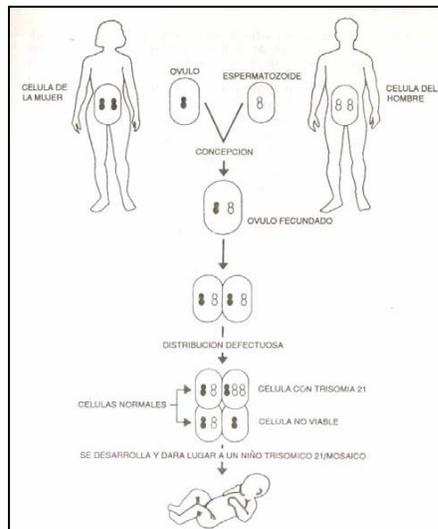


Figura 12. Representación esquemática del mecanismo de producción de un niño con trisomía 21 por mosaicismo.

1.5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El Síndrome de Down es la causa más frecuente de discapacidad psíquica. Representa el 25% de todos los casos de retraso mental. Se trata de un Síndrome genético más que de una enfermedad según el modelo clásico, y aunque sí se asocia con frecuencia a algunas patologías, la expresión fenotípica final es muy variada de unas personas a otras. Como rasgos comunes se pueden reseñar su fisonomía peculiar, una hipotonía muscular generalizada, un grado variable de retraso mental y retardo en el crecimiento.

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

Algunos de los rasgos más importantes son un perfil facial y occipital planos, braquiocefalia (predominio del diámetro transversal de la cabeza), hendiduras palpebrales oblicuas, diástasis de rectos (laxitud de la musculatura abdominal), raíz nasal deprimida, pliegues epicánticos (pliegue de piel en el canto interno de los ojos), manchas de Brushfield en el iris, hélix angulado y que recubre más zona de lo normal, antehélix prominente y lóbulos de las orejas pequeños, cabello tieso y corto, orejas de implantación baja, cuello corto y ancho con exceso de pliegue epidérmico nual, clinodactilia del quinto dedo de las manos (crecimiento recurvado hacia el dedo anular), pliegue palmar único, y separación entre el primer y segundo dedo del pie. Las patologías que se asocian con más frecuencia son las cardiopatías congénitas y enfermedades del tracto digestivo (celiaquía, atresia/estenosis esofágica o duodenal, colitis ulcerosa, etc). Los únicos rasgos presentes en todos los casos son la atonía muscular generalizada (falta de un tono muscular adecuado, lo que dificulta el aprendizaje motriz) y el retraso mental aunque en grados muy variables ¹⁹. Presentan, además, un riesgo superior al de la población general, para el desarrollo de patologías como Alhaizmer, leucemia, diabetes, hipotiroidismo, miopía, o luxación atlantoaxoidea. Todo esto determina una media de esperanza de vida entre los 50 y los 60 años, aunque este promedio se obtiene de una amplia horquilla interindividual (las malformaciones cardíacas graves o la leucemia, cuando aparecen, son causa de muerte prematura). El grado de discapacidad intelectual también es muy variable, aunque se admite como hallazgo constante un retraso mental ligero o moderado (**Fig. 13, 14 y 15**).

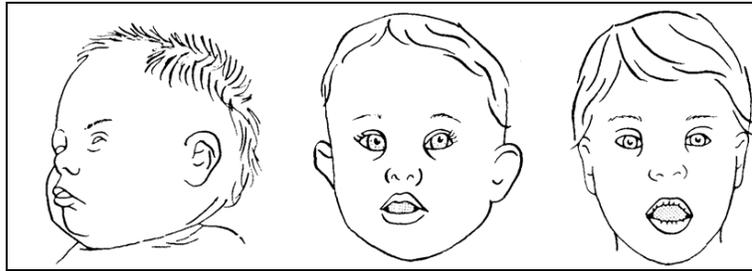


Figura 13. Cuello corto con pliegues cutáneos. Braquicefalia, cara plana, protrusión de la lengua, pliegues epicánticos, cabello tieso y corto, orejas de implantación baja.



Figura 14. Lengua fisurada, hélix angulado y que recubre más zona de lo normal, antehélix prominente y lóbulos de las orejas pequeños. (Imágenes tomadas en Integración Down)

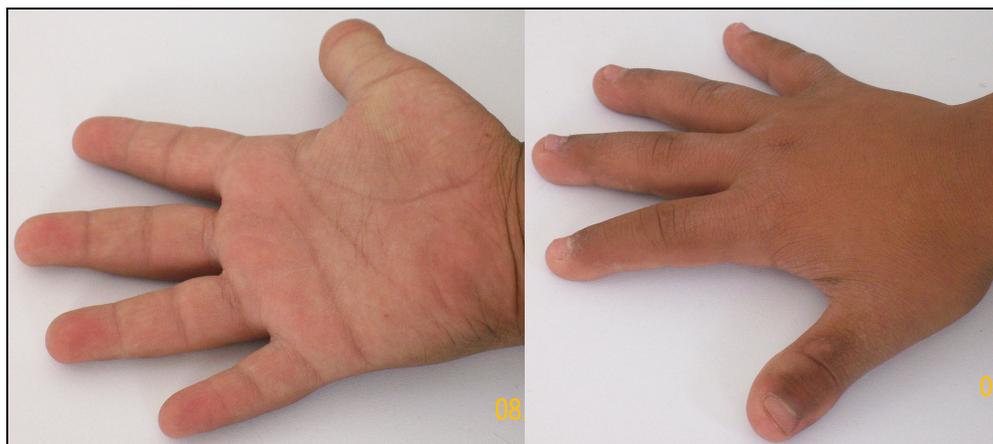


Figura 15. Braquidactilia, clinodactilia, surco simiesco, hipoplasia de la falange media de los dedos II y V. (Imágenes tomadas en Integración Down)

1.5.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR

Alrededor del 40 al 50% de niños con Síndrome de Down presenta alguna forma de alteración cardíaca congénita, las que consisten en defectos septales ventriculares, comunicaciones aurículo-ventriculares, defectos septales arteriales ⁵⁷. El prolapso en la válvula mitral se indica con mayor prevalencia que en la población general y otras anomalías estructurales y anatómicas se han descrito por medio de ecocardiogramas ⁵⁸. Hay un aumento en la incidencia de prolapso en la válvula mitral y regurgitación aórtica en adultos con el Síndrome, lo que tiene implicancias en la prevención de endocarditis infecciosa, particularmente por la gran incidencia de enfermedad periodontal en este grupo ^{59, 60}. Se recomienda profilaxis antibiótica para cualquier procedimiento odontológico con la finalidad de evitar complicaciones bacterianas.

Cabe recordar que, a pesar de un ecocardiograma normal en el nacimiento, las personas con Síndrome de Down pueden desarrollar problemas cardíacos en etapas posteriores, secundarias a alteraciones respiratorias ⁶¹.

1.5.2. SISTEMA NERVIOSO

La mayoría de las deficiencias producidas en el desarrollo cerebral ocurren durante el primer período de vida, produciendo una reducción en las neuronas corticales y neurotransmisión anormal. Estas alteraciones están relacionadas principalmente a la base de la porción frontal del cerebro, hipocampo y regiones cerebelares, lo cual explicaría las dificultades en memoria reciente y de largo plazo, del habla y del aprendizaje ^{62, 63}.

1.5.2.1. CAPACIDAD COGNITIVA. La deficiencia intelectual se presenta en varios grados. La mayoría tiene un coeficiente intelectual (CI – IQ) entre 40 y

60 (retardo moderado) aunque la capacidad cognitiva puede variar desde inteligencia normal hasta retardo severo ⁶⁴. Las mayores dificultades se manifiestan en el habla y en destrezas de lenguaje expresivo, más que en la habilidad de orientación visual. La capacidad de sociabilización es alta en relación a las habilidades para la comunicación y de aprendizaje ⁶⁵ (**Fig. 16** y **Fig. 17**).



Figura 16. Joven con Síndrome de Down utilizando un taladro.



Figura 17. Obra de teatros de jóvenes con síndrome de Down.
(Tomada de Integración Down)

1.5.2.2. PERCEPCIÓN DEL DOLOR. Por muchos años, informes observacionales sugirieron que las personas con Síndrome de Down eran insensibles al dolor. En estos estudios se reportaban respuestas de menor sensibilidad tales como ausencia de llanto, quejas o retracción del elemento luego de aplicar un estímulo doloroso ^{66, 67}. En un primer momento se pensó que se debía a la patología neurológica de base ⁶⁷. Existe evidencia que las personas con Síndrome de Down no son insensibles al dolor pero expresan su desagrado con más lentitud e imprecisión ⁶⁸.

1.5.2.3. EPILEPSIA. La prevalencia de epilepsia en la población con Síndrome de Down se ha reportado en porcentajes que varían desde 1% hasta más del 13% según diferentes autores ^{69,70}. La aparición de convulsiones que persisten con la edad podría definirse como una característica del Síndrome ⁷¹. En tal caso, terapia farmacológica es recomendada para minimizar los efectos.

1.5.2.4. AUTISMO. Existe una comorbilidad entre autismo y Síndrome de Down aunque esta relación podría explicarse mejor por la estrecha unión que hay entre deficiencia intelectual y autismo. La prevalencia general del autismo se calcula en 5.5:10.000 de los cuales aproximadamente el 1.3% tienen Síndrome de Down ⁷². Sin embargo, la presencia de signos de aislamiento en el Síndrome es elevada, encontrándolos en al menos uno de cada 20 personas aunque no siempre es posible diagnosticarlas como autistas ^{73, 74}.

1.5.2.5. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER. A pesar de la ausencia de pruebas específicas para determinar el diagnóstico de Alzheimer, la disminución progresiva de la memoria, el lenguaje, la actividad motriz y la incontinencia en personas con Síndrome de Down pueden representar un tipo análogo de la enfermedad ⁶⁴. La evidencia de degeneración neurológica y placas seniles,

aún en la adultez temprana, ha estrechado el vínculo entre el Síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer, aunque aún no se hayan producido revelaciones concluyentes de un mecanismo en común ⁷⁵. Una alta prevalencia de manifestaciones tipo Alzheimer se observa en adultos con Síndrome de Down después de los 50 años de edad, también relacionadas con depresión e hipotiroidismo ⁷⁶. Una serie de manifestaciones de envejecimiento precoz se presentan en personas con el Síndrome ^{64, 67}, pero más investigaciones son necesarias para dilucidar el mecanismo de estas observaciones clínicas.

1.6. MANIFESTACIONES BUCALES

Las personas con Síndrome de Down presentan un conjunto de anomalías características en la morfología del cráneo y en la cavidad oral ⁹³ (Gorlin y cols., 1990). Las anomalías orales comprenden tanto las estructuras óseas como las blandas: lengua, mucosa oral, labios, glándulas salivales, velo del paladar, dentición y particularmente, la aparición de maloclusiones, enfermedad periodontal y caries dental.

La mayoría de los estudios sobre personas con Síndrome de Down se han realizado en grupos jóvenes por el simple hecho de que antiguamente la tasa de mortalidad era muy alta, lo que hacía difícil seleccionar a individuos de edad avanzada (Dupont y cols., 1986; Thase, 1982). ⁹⁴ Sin embargo, al ir aumentando el número de personas de edad avanzada con Síndrome de Down sería importante y deseable describir sus problemas especiales de salud bucal.

1.6.1. MORFOLOGÍA CRANEAL

El maxilar y la mandíbula de las personas con Síndrome de Down son considerablemente más pequeños que los de la población general (Cohen y Winer, 1965; Frostad y cols., 1971; Kisling, 1966)⁹⁵ y son también menores la anchura, la longitud y la altura del paladar. Esto se debe en parte a una deficiencia general del crecimiento propia del Síndrome de Down. Algunos autores han descrito que todas las dimensiones craneofaciales de las personas con Síndrome de Down son pequeñas (Jensen y cols., 1973; Kisling, 1966);⁹⁶ otros han señalado que la altura del paladar no difiere de la del normal, aunque es más cono y estrecho (B. L. Shapiro y cols., 1967).⁹⁷

Estas diferencias en las dimensiones y en la forma de la base del cráneo, así como en la relación entre las diferentes regiones de este, son las que explican las características fenotípicas de estas personas (Frostad y cols, 1971; Kisling, 1966;).⁹⁸ Además, con frecuencia la mandíbula se sale hacia delante de forma notable en relación con la base del cráneo y con el maxilar superior, de forma que el espacio libre (la diferencia entre la altura de la cara en reposo y la altura de la cara con la boca cerrada) es unas 3 veces mayor que el rango normal de 2-3 mm (Frostad y cols., 1971; Kisling, 1966).⁹⁸ El tamaño del maxilar superior en los adultos es considerablemente menor que el de la mandíbula, y ésta puede ser una de las razones por las que suele haber maloclusión de la boca en estas personas (Kisling, 1966).⁹⁹

1.6.2. TERCIO MEDIO FACIAL

El tercio medio facial es hipoplásico, incluyendo los huesos etmoides y los senos frontales⁴⁶. Hay hiperlaxitud de las articulaciones en personas con Síndrome de Down, por esta razón la articulación temporomandibular se puede luxar por posturas excéntricas habituales y con características crónicas⁴⁹.

En general estas personas son braquicéfalas, con occipital y base craneana plana y corta ⁴⁶. El ángulo de la mandíbula puede estar aumentado con un relativo prognatismo ^{47, 48}, aunque no todos los autores coinciden al respecto ⁴⁶.

1.6.3. CAVIDAD ORAL

Las estructuras blandas que se encargan de rodearla son la lengua, la mucosa oral, los labios, las glándulas salivales y el velo del paladar. Como consecuencia de la pequeñez de la cavidad oral la lengua aparece como mayor de lo normal en las personas con Síndrome de Down. Pero en un pequeño porcentaje de casos existe realmente macroglosia (Ardran y cols., 1972; Cohen y Cohen, 1971); ¹⁰⁰ aunque se hayan propuesto frecuencias de hasta un 60 % (Gullikson, 1973), ¹⁰¹ estos trabajos no distinguen la macroglosia real de la relativa. La lengua hace incrementar las disfunciones orales a consecuencia de la presión que ejerce el individuo contra los dientes incisivos inferiores. Debido a la magnitud que la lengua ejerce resulta más difícil la limpieza de los dientes. Antiguamente casi toda la población con Síndrome de Down se mostraba con la boca abierta y una lengua que sobresalía, pero ahora se enseña a los niños a edades muy tempranas a mantenerla dentro de la boca. Se puede llegar a la suposición de que la causa principal del aumento del espacio libre en personas con Síndrome de Down sea la posición de la lengua; pero esto puede deberse también a otros factores importantes como las maloclusiones específicas, el desarrollo del esqueleto, el funcionamiento inadecuado del aparato masticatorio y la forma de la porción inferior de la cara (Kisling, 1966). ⁹⁹

La protrusión lingual durante las funciones orales y la persistencia de movimientos primarios comprometen las funciones neuromusculares finas del

complejo orofacial³⁸. Además, la presión anormal de la lengua en diastemas (unilateral) o en la arcada dentaria en general (bilateral) puede imprimir en el dorso lingual una depresión en forma oval circunscripta por un borde elevado, blanquecino y rugoso. También se han descrito otras características como la hipertrofia de las papilas dorsales, lengua fisurada y lengua escrotal. Estas características se deben probablemente a factores del desarrollo. Clínicamente, la llamada lengua geográfica es un hallazgo frecuente. Tanto la unión del tercio medio de la lengua como del frenillo lingual son débiles produciendo alteraciones estructurales como las diástasis linguales^{39, 40}.

Resulta necesario en muchos casos, sin embargo, cepillar la lengua en el curso de la limpieza bucal diaria para retirar restos de comida y bacterias (**Fig. 18**).



Figura 18. Paciente que no tiene limpieza de lengua. (Foto tomada en Integración Down)

La hipotonía de los orbiculares de los labios, cigomáticos, buccinadores, temporales y maseteros, sumado a la hiperlaxitud de las articulaciones, resulta en una pobre función masticatoria. También se

encuentran afectadas funciones tales como la succión, el soplo y la fonación
39, 41 .

En la primera etapa de vida la mucosa de la cavidad oral es delgada debido a la reducción en el flujo salival ^{42,43}. La mayoría de las personas con Síndrome de Down respiran por la boca, y eso hace que se seque la mucosa oral y los labios. Frecuentemente los labios presentan fisuras y es muy común la queilitis angular (bordes escindidos e inflamados) (Butterworth, 1960).¹⁰² Algunos autores sugieren que esta falta de humedad se debe a que disminuye el aporte salival de la parótida (Cutress, 1972) ¹⁰³. Existen complicaciones en la preparación y el uso de dentaduras completas en adultos debido a factores como lo son: Que sobre salga la mandíbula, la lengua y el tamaño relativamente grande de esta, así como que este seca la boca (**Fig. 19**)



Figura 19. Queilitis angular y labios fisurados, característico de un respirador bucal. (Foto tomada en Integración Down)

La mucosa nasal puede verse engrosada en consecuencia. Es frecuente encontrar en niños con Síndrome de Down agrandamiento amigdalino y adenoides ⁴⁴. Esto puede estar relacionado a la

inmunodeficiencia y a la alta incidencia de infecciones de nariz, garganta y oído. Suele recomendarse la remoción quirúrgica para evitar la respiración bucal o sucesos de apnea del sueño ⁴⁵.

Por ultimo se ha descrito un incremento de la prevalencia de úvula bífida y paladar hendido en las personas con Síndrome de Down. La prevalencia de partición del velo del paladar es del 0,7 %, comparada con el 0,04 % de la población general (Schendel y Gorlin, 1974; B. L. Shapiro y cols., 1967). ¹⁰⁴

1.6.4. MALOCLUSIONES

Una de las características de las personas con Síndrome de Down es la incidencia alta de maloclusiones. Casi el 100% presenta una o más anomalías oclusivas (Cohen y cols., 1970; Gullikson, 1973; Kisling, 1966; Vigild, 1985). ^{105,101,99} En varios trabajos se ha estudiado la persistencia de los diversos tipos de maloclusión (Cohen y Winer, 1965; Gullikson, 1973; Jensen y cols., 1973; Kisling, 1966; Swallow, 1964). ^{95,101,96,99,106} Casi todos los autores están de acuerdo en que el resalte mandibular, la oclusión molar mesial y la mordida cruzada aparecen con más frecuencia en las personas con Síndrome de Down que en individuos con deficiencia mental de otra etiología o en la población general. Las cifras de prevalencia que se ofrecen varían considerablemente, por los distintos criterios de puntuación utilizados lo que ocasiona grandes diferencias en la edad de las personas, presentes en las investigaciones realizadas. En un estudio sobre personas de 6-19 años, el 41 % tenía resalte mandibular, el 54 %, oclusión molar mesial, el 38%, mordida abierta anterior y el 65 %, mordida cruzada (Vigild, 1985) ¹⁰⁷. Para Kisling (1966), ⁹⁹ las frecuencias eran incluso mayores en varones con Síndrome de Down de 19-25 años. Pero al ser mayor el período de crecimiento de la mandíbula, en comparación con las otras estructuras de la

cara, es lógico esperar que la prevalencia de resalte mandibular aumente con la edad. Cabe concluir que las personas con Síndrome de Down, tanto niños como adultos, presentan unas frecuencias de resalte mandibular, mordida cruzada anterior, mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior, significativamente mayores de las que se aprecian en la población general. En un estudio realizado en Suecia se observó que los niños con Síndrome de Down que tenían un retraso mental profundo presentaban una prevalencia más alta de maloclusiones y a menudo estas eran más graves (Oreland y cols., 1987) (**Fig. 20**).¹⁰⁸



Figura 20. Mordida abierta anterior y mordida cruzada anterior y posterior. (Foto tomada en Integración Down)

La alta frecuencia de las anomalías de oclusión en la región frontal, parece explicarse por la morfología del cráneo, pero desempeñan también su papel las anomalías funcionales de la lengua y de los músculos periorales. Algunas personas con Síndrome de Down tienen gran dificultad para masticar la comida; a veces las condiciones para que se lleve a cabo un buen cierre son tan difíciles que esto ocurre parcialmente con dientes que si consiguen ocluirse durante la masticación.

No hay factores biológicos que contraindiquen por sí mismos el tratamiento ortodóntico en los niños y adultos con Síndrome de Down. Pero

el tratamiento a realizar puede ser difícil o incluso imposible debido a que el niño o sus padres pueden presentar una resistencia a dicho procedimiento, tal como ocurre con los niños sin el Síndrome. Debe tenerse también en cuenta que hay un riesgo mayor de que aparezca la enfermedad periodontal. Por último, habrá que recordar que constituyen elementos de complicación las disfunciones como, por ejemplo, la presión de la lengua contra los incisivos y algunos otros hábitos.

1.6.5. DENTICIÓN

Los elementos dentarios de personas con Síndrome de Down pueden presentar ciertas alteraciones características en su forma y tamaño ⁵⁰. Es frecuente el taurodontismo (corona alargada con desplazamiento apical y bifurcación o trifurcación de las raíces), el cual se manifestó en el 55.8% de una muestra realizada a través de un estudio radiográfico de Rajic ⁵¹ y en el 36.4% de molares extraídos, reportados por Bell ⁵².

Townsend encontró que el 90% de 147 modelos tomados de niños y adultos con Síndrome de Down presentaban una o más variaciones de la morfología coronaria ⁵³. Los elementos de la segunda dentición se manifiestan con menor tamaño que en grupos de control ⁵⁴, con disminución en la proporción corono-raíz ⁵⁵. Existen reportes de una mayor incidencia de hipoplasia adamantina, aunque se ha relacionado con episodios de enfermedad durante el período de gestación de los elementos dentarios más que a un problema vinculado a la patología cromosómica de base (**Fig. 21**) ⁵⁶



Figura 21. Paciente que presenta hipoplasia adamantina. (Foto tomada en Integración Down)

Las personas con Síndrome de Down tienden a numerosas anomalías en el brote y erupción de los dientes. En la mayoría de estos niños, tanto los dientes de la primera y segunda dentición salen 1-2 años más tarde que en los demás (Barkla, 1966; Cutress, 1971; Le Clerch y cols., 1986; Orner, 1973, 1975; Roche 1964),^{109,110,111,112,113,114} y con frecuencia es diferente la secuencia en que aparecen. (Barkla, 1966; Cutress, 1971; Jensen y cols., 1973; Roche; Swallow, 1964).^{109,110,96,114,106} Debido al retraso en la erupción de la segunda dentición se retrasa la caída de la primera. Por lo general los dientes de la segunda dentición aparecen anterior o posterior a aquellos de la primera, como ocurre en los niños sin el Síndrome (**Fig. 22**).



Figura 22. Paciente con retraso en la erupción dental. (Foto tomada en Integración Down).

Muchos estudios en personas con Síndrome de Down han demostrado la enorme frecuencia con que, de manera congénita, faltan algunos dientes (Cohen y cols., 1970; Jensen y cols. 1973; Kisling. 1966; Orner, 1971; Roche y Barkla, 1967) ^{115,96,99,116,117}. Orner (1971) ¹⁰⁹ describió, por ejemplo, que en el 53 % de un grupo de niños con Síndrome de Down faltaban dientes de forma congénita (excluyendo los terceros molares). El diente que falta con más frecuencia es el incisivo superior lateral, seguido del segundo premolar inferior, el segundo premolar maxilar y los incisivos centrales e inferiores laterales (Orner, 1971). ¹¹⁶ Es también alta la prevalencia de incisivos en forma cónica y caninos delgados y puntiagudos, los dientes permanentes muestran con frecuencia microdoncia (Cohen y cols., 1970; Jensen y cols., 1973; Kisling, 1966; Prah-Andersen y Oerlemans, 1976) (**Fig. 23**). ^{115,96,99,118}



Figura 23. Paciente con ausencia de laterales superiores y lateral inferior derecho. (Foto tomada en Integración Down).

1.6.6. ALTERACIONES PERIODONTALES

Se define la enfermedad periodontal como una gingivitis con pérdida de adhesión de la mucosa y pérdida del hueso alveolar. Esta alteración frecuentemente se presenta en la población con Síndrome de Down en

función sobre todo de la edad y del nivel que alcancen en su higiene oral. Son varios los trabajos en los que se han estudiado las condiciones periodontales de las personas con Síndrome de Down, y aunque se han realizado los estudios en grupos de edades distintas y utilizando diferentes criterios de puntuación sobre el estado de salud de la boca, coinciden en general en que estas personas se caracterizan por iniciar la periodontitis de forma temprana, rápida y marcada (Cohen y cols., 1970; Modéer y cols., 1990; Orner, 1976; Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986; Ulseth y cols., 1991).^{105,119,120,121,122} La prevalencia de periodontitis es mayor en los grupos de más edad, pero la incidencia es mayor entre los más jóvenes (Brown, 1978; Miller y Ship, 1977).^{123,124} Los dientes que se afectan con más frecuencia son los incisivos inferiores y los molares superiores (Kisling y Krebs, 1963; Modéer y cols., 1990; Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986; Saxén y Aula, 1982) (**Fig. 24**).^{125,119,121,126}



Figura 24. Paciente con gingivitis. (Foto tomada en integración Down)

Algunos estudios han sugerido que la periodontitis más grave es mayor en los niños institucionalizados que en los que viven en su casa (Cutress, 1971; Johnson y Young, 1963; Swallow, 1964).^{110,127,106} Según estos estudios esto se debe a que en los niños institucionalizados se deposita más el cálculo dental debido probablemente a las diferencias de

ambiente y de higiene oral. Sin embargo, si se valora la higiene oral dependiendo de la cantidad de materia alba depositada en los dientes, surge entonces un problema metodológico en relación con la validez de la puntuación clínica. Si el personal de la institución o los padres conocen la fecha de la exploración bucal, es casi inevitable que limpien antes los dientes del niño; por tanto, la puntuación sobre el depósito blando formado en los dientes será irrelevante. Hay otros factores, que pueden explicar la diferencia entre estos dos grupos de niños. La alteración en la respuesta inmunitaria junto con la mayor cantidad de depósito puede explicar la diferencia en la gravedad de la periodontitis en los niños institucionalizados y los que viven en sus casas (Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986) ¹²¹.

Debe destacarse que, hasta ahora, la cantidad de trabajos centrados en las personas con Síndrome de Down que viven en su comunidad son mínimos. Conforme lo van haciendo más niños, deberá centrarse la futura investigación sobre la técnica de limpieza en mayor grado de lo que se ha realizado hasta ahora.

En estudios recientes sobre niños con retraso mental se ha observado que los que presentan Síndrome de Down muestran menos materia alba y cálculo dental que los niños con retraso mental debido a otras causas (Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986; M. J. Shaw y cols., 1990; Vigild, 1985). ^{121,128,107} Resulta sorprendente que los niños con Síndrome de Down tengan higiene oral mejor que los otros niños con retraso mental. La explicación podría estar en que los padres tienen una información mejor sobre la susceptibilidad mayor de sus hijos a sufrir periodontitis y se preocupan más por ello de la limpieza oral diaria de sus hijos, a pesar de lo cual, los niños con Síndrome de Down presentan gingivitis con mayor frecuencia que los demás niños. En un estudio se apreció hemorragia gingival en el 91 % de los niños con Síndrome de Down entre 6 y 19 años. El 22 % tenía formación de

bolsas periodontales en comparación con prevalencia de solo un 0.1 % de la población general (Vigild, 1985).¹⁰⁷

Existen varios trabajos sobre la aparición de la gingivitis ulcero necrotizante aguda en los niños con Síndrome de Down (Brown, 1973; Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986).^{129,121} Actualmente es poco común encontrar este tipo de gingivitis y no se ve prácticamente nunca antes de la pubertad en el mundo occidental. Sin embargo, se ha descrito que aparece con mucha frecuencia en las personas con Síndrome de Down, con una prevalencia de hasta el 84 % (Brown 1978; Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986),^{123,121} siendo la prevalencia incluso mayor en edades de 15-19 años, según algunos trabajos. Pero en estudios más recientes no se ha podido demostrar este tipo de gingivitis en las personas con Síndrome de Down (Barnett y cols., 1986; Vigild, 1985),^{130,107} discrepancia que, de nuevo, se atribuye al mayor grado de higiene oral que existe actualmente.

Entre los factores etiológicos asociados a la enfermedad periodontal en las personas con Síndrome de Down se han sugerido varios: la macroglosia verdadera o falsa, la morfología dental, los malos hábitos como el bruxismo o la protusión lingual, el mantener la boca abierta o la falta de una buena función masticadora (Cutress, 1971; Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986; Shaw y Saxby, 1986).^{110,121,131} Son de gran importancia porque afectan la higiene bucal pero su efecto sobre el tejido es indirecto (Reuland-Bosma y Van Dijk. 1986¹²¹ En México son escasos los estudios sobre las bacterias orales en las personas con Síndrome de Down y, por lo general, no existe una variación entre su flora bacteriana y la general, dentro de un mismo ambiente. Hay una tendencia a que las personas con Síndrome de Down institucionalizadas tengan niveles mayores de bacterias aerobias (v. revisión de Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986).¹²¹

Se han hecho varios intentos para identificar factores sistémicos etiológicos y mecanismos patogénicos que expliquen la mayor susceptibilidad de las personas con Síndrome de Down a padecer la enfermedad periodontal. Entre ellos cabe citar: la mala circulación sanguínea y diferencias en el tejido conjuntivo (Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986),¹²¹ niveles altos de ácido cítrico en sangre (S. Shapiro y cols., 1969),¹³² bloqueo metabólico en la maduración del colágeno (Claycomb y cols., 1970)¹³³ absorción insuficiente de vitamina A o malnutrición (Cutress, 1976)¹³⁴ y una concentración de AMP cíclico tres veces superior, tal como se ha demostrado en el tejido gingival inflamado de las personas con Síndrome de Down (Shaeffer, 1977).¹³⁵ Sin embargo, parece coincidirse actualmente en que la razón principal de la prevalencia mayor y la gravedad de la enfermedad periodontal en las personas con Síndrome de Down es la menor resistencia general producida por la inmunodeficiencia (Barkin y cols., 1980; Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986; L. Shaw y Saxby, 1986; Ugazio y cols., 1978).^{136,121,131,137}

El número de fibroblastos, macrófagos, proteínas plasmáticas y mastocitos en las personas con Síndrome de Down es similar al de todos (Reuland-Bosma y cols., 1988)¹³⁸. El principal defecto inmunológico está en el sistema timodependiente, lo que ocasionará una reducción en el número de células T maduras y una proporción relativamente mayor de células inmaduras. Según Whittingham y cols. (1977),¹³⁹ el sistema inmune se encuentra sometido a estrés. El estímulo antigénico es tan intenso que el sistema se encuentra sobrecargado. Además de que exista una cantidad mayor de cálculo dental, depósitos blandos y de bacterias en la materia alba de las personas que viven en instituciones, ésta puede ser la explicación de algunas de las variantes antes señaladas en cuanto a la intensidad de la periodontitis en personas que viven en instituciones frente a sus domicilios (Reuland-Bosma y Van Dijk, 1986).¹²¹ Se puede concluir afirmando que las

personas con Síndrome de Down constituyen un grupo de riesgo especial en relación con la gingivitis.

1.6.7. CARIES DENTAL

La mayoría de los estudios de los niños con Síndrome de Down demuestran que la prevalencia de caries dental es inferior a la de los que presentan retraso mental de otra etiología y a la de los niños que no tienen alteraciones (Barnett y cols., 1986; Creighton y Wells, 1966; Gullikson, 1973; Johnson y cols., 1960; Orner, 1975; Steinberg y Zimmerman, 1978),^{130,140,101,141,113,142} y se ha considerado durante muchos años que los individuos con Síndrome de Down tienen una resistencia inherente a la caries dental. Pero en otros estudios no se ha podido confirmar diferencia alguna de prevalencia entre las personas con y sin Síndrome de Down (Cutress, 1971; Kroll y cols., 1970; Shaw y cols., 1990; Ulseth y cols., 1991)^{110,143,128,122.}

Al comparar estudios diferentes hay que tomar en cuenta muchos factores. Por ejemplo, son importantes las condiciones de vida. Se ha demostrado que los niños con Síndrome de Down que viven en instituciones tienen poca caries dental, pero esto se debe probablemente a que consumen menos dulces y comen más regular que los que viven en sus casas. En segundo lugar, son importantes el número de dientes y el momento en que salen estos dientes y, por tanto, quedan expuestos a la caries. En tercer lugar, es importante tener en cuenta si se contabiliza el deterioro dental por el número de dientes que se encuentran dañados, perdidos u obturados o bien la cifra de superficies dentales dañadas, perdidas y obturadas. Ambos índices expresan la experiencia de caries, que es la suma de la caries tratada y no tratada. Cuando se usa el diente como unidad de medida, se puntúa como obturado con independencia del número de superficies que

estén afectadas, mientras que, si se toma la superficie como unidad de puntuación, se identifican todas y cada una de las numerosas superficies que se encuentran afectadas. En otras palabras, cuando se usa el número de superficies se considera la gravedad de la caries en particular, si se encuentran implicadas o no las superficies interproximales. Este problema queda ilustrado en el trabajo de Steinberg y Zimmerman (1978).¹⁴² No apreciaron diferencias en el número de dientes cariados, perdidos u obturados entre niños con y sin Síndrome de Down, mientras que fue significativamente menor en los niños con Síndrome de Down el número de superficies afectadas, obturados.

Algunos autores han considerado la erupción tardía de la dentición definitiva (Barkla, 1966; Cutress, 1971; Swallow, 1964)^{109,110,106}, mientras que otros se han fijado en la mayor frecuencia con que faltan piezas dentarias en los niños con Síndrome de Down (Creighton y Wells, 1966; Cutress, 1971; Orner, 1975; Vigild, 1986)^{140,110,113,144}. Sólo Cutress (1971) y Vigild (1986)^{110,144} tuvieron en cuenta las condiciones de vida, el número de dientes ya erupcionados y las superficies del diente, y el momento en que estos dientes (superficies) habían emergido. Los trabajos de estos dos autores muestran que los jóvenes con Síndrome de Down que residían en una institución tenían una prevalencia de caries significativamente menor que la de los que vivían en sus casas. Sin embargo, entre los 6 y los 12 años no se apreciaba diferencia alguna entre ambos grupos, ni en relación con el número de niños libres de caries ni en la distribución de la caries. Esto se debió probablemente a que la prevalencia de caries en conjunto era baja en ambos grupos de muchachos (Vigild, 1986)¹⁴⁴. Pero entre 13 y 19 años, el 71 % de los jóvenes daneses institucionalizados estaban libres de caries frente a sólo el 22 % de los no institucionalizados. Esto demuestra que, al igual que ocurre en los demás individuos, la presencia de caries en niños y

jóvenes con Síndrome de Down se encuentra influenciada por los factores ambientales.

Si se comparaban niños y jóvenes con Síndrome de Down frente a personas con retraso mental de otras etiologías, las personas con Síndrome de Down presentaban menos que las otras, también era menor la erupción dentaria. Para poder corregir las diferencias en el número de dientes y el período de tiempo durante el cual habían quedado expuestos a la caries, se muestrearon personas con Síndrome de Down y personas con retraso de otra etiología que eran un año más jóvenes. Establecida esta corrección, la prevalencia en experiencia de caries siguió siendo significativamente menor en la población con Síndrome de Down. Cuando se basó el análisis en el número de dientes, en lugar de hacerlo en la cifra de superficies dentarias, no se apreciaron diferencias entre grupos incluso sin hacer la corrección de edad (1 año menos). Esta observación concuerda con los estudios de Steinberg y Zimmerman (1978) y de Swallow (1964),¹⁴² y demuestra que las personas con Síndrome de Down tienen menos caries en las superficies que las que tienen retraso mental de otra etiología (Barnett y cols., 1986; Vigild, 1986)^{130,144}.

Esto tiene su explicación en el mayor espacio interdental que presentan las personas con Síndrome de Down como consecuencia de la hipodoncia. Aunque algunas de ellas presentan apiñamiento de la segunda dentición, como ocurre en las personas sin el Síndrome, se ha considerado que el espacio interdental aumenta con la edad, incluso cuando no hay hipodoncia. Por el contrario, este espacio suele disminuir en su conjunto con la edad en la población general (Jensen y cols., 1973)⁹⁶. Las desviaciones morfológicas en la dentición de las personas con Síndrome de Down (p. ej., incisivos en forma cónica) pueden desempeñar también cierto papel al comparar el patrón de las caries con el de otras personas.

Se ha sugerido que la alta concentración de AMPc (Schaeffer, 1977) o el aumento de pH y nivel de sodio (Cutress, 1972; Winer y Feller, 1972)^{103,145} en la saliva de las personas con Síndrome de Down puede tener su importancia para la susceptibilidad a la caries dental. Se ha indicado también que la reducción del flujo salival de la parótida (Cutress, 1972)¹⁴⁵ y la costumbre de respirar por la boca provocan sequedad de boca, lo cual induce un mayor deterioro, por que es menor el grado de lavado fisiológico.

Podemos concluir que las personas con Síndrome de Down no presentan resistencia a la caries dental, aunque muestran una frecuencia menor de caries interproximal. Por tanto, no habrá que descuidar las medidas preventivas, y esto es particularmente importante para las personas que viven en sus casas²⁰.

2. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

2.1. ANATOMÍA Y FUNCIÓN NORMAL

La articulación temporomandibular es compleja debido a que contiene dos cavidades articulares sinoviales separadas, las cuales deben funcionar al unísono. La cápsula fibrosa marca los límites anatómicos y funcionales de la articulación. Medial y lateralmente, la cápsula es suficientemente firme para estabilizar la mandíbula durante el movimiento. La cápsula medial no es tan fuerte como la lateral, la cual se refuerza por el ligamento lateral (temporomandibular). Anterior y posteriormente, la cápsula está suelta, lo que permite el movimiento mandibular. La articulación temporomandibular está soportada por dos ligamentos accesorios que protegen la articulación durante los movimientos extremos: el ligamento estilomandibular que transcurre desde el inicio de la apófisis estiloides hasta el ángulo y el borde posterior de la mandíbula, y el ligamento esfenomandibular que va desde el ala mayor del hueso esfenoides hasta la línula de la rama ascendente mandibular. El ligamento esfenomandibular se fija separadamente de la cápsula medial (**Figs. 25, 26 y 27**).

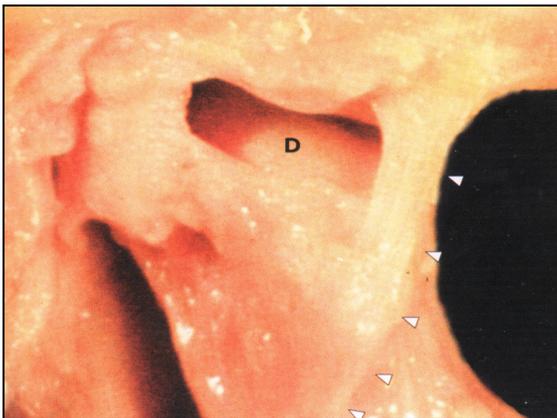


Figura 25. Vista lateral de la articulación temporomandibular derecha. Una incisión realizada en la cápsula de la articulación desde el hueso temporal hasta el compartimento superior de la articulación expone la superficie superior del disco (D). El fuerte ligamento lateral (flechas) atraviesa la cápsula desde el hueso temporal oblicuamente en dirección de abajo atrás y se fija bajo el cuello del cóndilo mandibular.

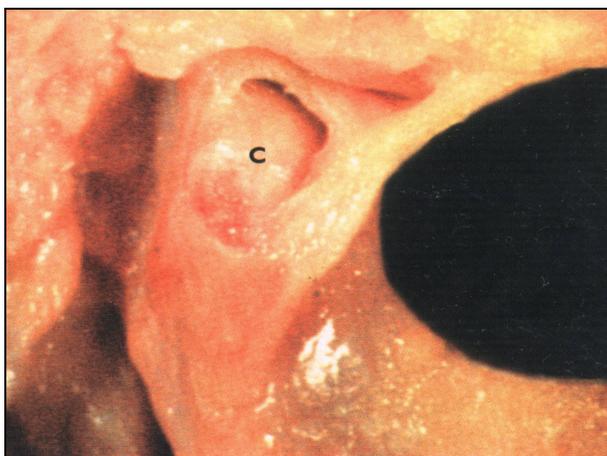


Figura 26. Tras retirar una porción del disco y del tejido capsular, se expone el polo lateral del cóndilo (C). Se ve el disco en un corte sagital. Se observa el fuerte ligamento lateral a lo largo de su trayecto desde el hueso temporal hasta su inserción por debajo del cuello del cóndilo. (Imagen tomada del libro de Annika Isberg)

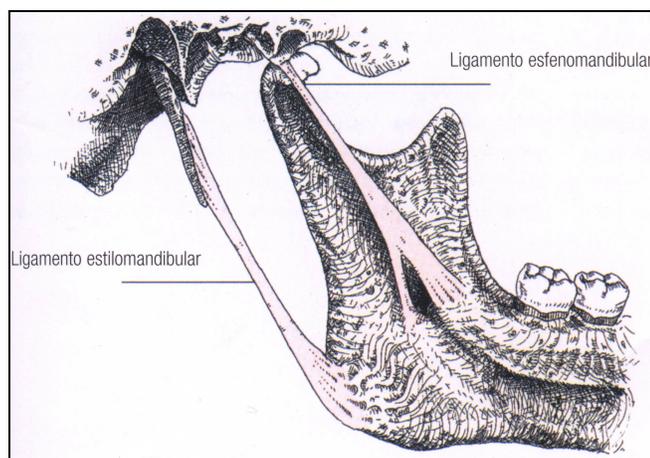


Figura 27. La mandíbula vista desde su parte medial, donde se observa los dos ligamentos accesorios que protegen la articulación durante los recorridos extremos: el ligamento esfenomandibular y el ligamento estilomandibular. (Imagen tomada del libro de Annika Isberg)

La cápsula engloba el cóndilo y se funde con el periostio del cuello condilar. En posición lateral, la cápsula se extiende bajo el cuello condilar. Es más corto en su parte medial, donde se fusiona con el periostio del cuello

condilar por debajo del polo medial del cóndilo. En el componente temporal de la articulación, la cápsula articular envuelve completamente las superficies articulares de la fosa mandibular cóncava (glenoidea) y la eminencia articular convexa, ambas formadas por la escama del hueso temporal. Anteriormente, la cápsula se fija alrededor de 4 mm por delante del ápice de la eminencia articular, aunque existen variaciones individuales ²¹. Cualquier movimiento del cóndilo más allá de la inserción anterosuperior de la cápsula se clasifica como hipermovilidad. En su parte lateral, la cápsula se adhiere al reborde de la fosa y de la eminencia; en la parte posterior, se inserta al labio anterior de la fisura petrotimpanica, incluyendo así el tubérculo postglenoideo dentro de la articulación. En su zona medial, la cápsula se adhiere a la sutura esfenoescamosa (**Fig. 28**).



Figura 28. Vista lateral de una articulación temporomandibular normal con la cara lateral de la cápsula, incluyendo el ligamento lateral que ha sido retirado para mostrar la inserción anterior de la cápsula en el hueso temporal (flecha). (Imagen tomada del libro de Annika Isberg)

La cápsula está formada por dos capas: una capa fibrosa externa y una interna de tejido sinovial. La capa sinovial produce el líquido sinovial que tiene tres funciones: reducir la fricción entre las superficies articulares sirviendo como lubricante, ofrecer nutrición al tejido avascular de las superficies articulares y el disco, así como retirar detritus de los espacios

articulares. El líquido sinovial está formado por un complejo proteínico de ácido hialurónico muy bajo en glucosaminoglicanos (GAGs) y ha sido descrito como la diálisis del plasma sanguíneo. Sólo hay líquido sinovial suficiente para recubrir las superficies de la articulación y por ello no puede ser aspirado en una articulación sana. Cantidades mayores de líquido en la articulación indica una patología articular ²².

La articulación posee un disco intracapsular que divide la cavidad sinovial en un compartimento superior y uno inferior que generalmente no se comunican. Al igual las superficies articulares, el disco está formado por un tejido colágeno denso sin inervación o vascularización alguna. En la delgada zona central, las fibras están predominantemente orientadas en dirección anteroposterior. En la infancia y adolescencia, el disco está compuesto por fibras colágenas densas, mientras que en el adulto se trata de cartílago fibroso con fibras predominantes. En el recién nacido, todo el disco de la articulación temporomandibular posee el mismo grosor, aunque cuando la articulación empieza a funcionar, el disco se adapta a la formas de las superficies articulares durante el reposo y el movimiento conformando una parte central considerablemente más delgada que la periferia. Sagitalmente, el disco tiene forma bicóncava, con una parte posterior más gruesa, una parte central más delgada y otra anterior gruesa. Las gruesas porciones posteriores y anteriores se llaman bandas posterior y anterior. El grosor de la banda posterior, central y anterior guarda una relación media de 3 : 1 : 2, ²³ aunque con variaciones individuales dependiendo del tamaño de la eminencia articular.²⁴ La parte inferior del disco y el techo del cóndilo se adaptan perfectamente durante todos los movimientos de la mandíbula.

El disco se une firmemente al cóndilo en su parte medial y lateral y, por lo tanto, solamente puede moverse levemente en dirección mediolateral. Las uniones anatómicas a la parte anterolateral del disco de la articulación

temporomandibular articular y su significado en la biomecánica de la articulación han sido objeto de discusión principalmente por su implicación en el desarrollo del desplazamiento discal. La disección y el examen macroscópico de cabezas de cadáveres mostraron que no hay una unión directa entre la porción profunda del músculo masetero y el disco de la articulación, excluyendo así un significado funcional del músculo. Por otro lado, la porción anterior del músculo temporal podría ocasionalmente tener un significado funcional cuando es acompañado por el músculo pterigoideo lateral anterolateralmente divergente.²⁵

Posteriormente, el disco se continúa con la inserción posterior discal (zona bilaminar,²⁶ tejido retrodiscal²⁷), que consiste en tejido conectivo laxo con fibras elásticas largas y anchas, que está ricamente vascularizado, innervado y recubierto por la membrana sinovial^{28,29}. Al contrario que el disco, la banda posterior puede ser fácilmente comprimida y su estructura modificarse para una adecuada articulación, pudiendo este fenómeno ocurrir cuando el disco se desplaza.

El disco puede moverse relativamente libre en dirección posteroanterior, debido a que está más débilmente unido a la cápsula en la parte anterior que en la medial y lateral. El movimiento anterior del disco está limitado por la extensión de la superficie inferior de la inserción discal posterior. Esta se extiende desde la banda posterior del disco de abajo atrás del cóndilo y protege al disco del movimiento anterior sobre el cóndilo. Si la superficie inferior de la unión discal posterior se daña, el disco puede trasladarse a una posición anterior al cóndilo, provocando un desplazamiento discal, hecho comprobado en un estudio realizado con material de autopsia.

Cuando la mandíbula se encuentra en reposo, el disco intraarticular se localiza entre la parte anterosuperior del cóndilo y la zona posterior de la eminencia articular, estando la banda posterior cerca de la posición de 12 horas. Durante la fase inicial de la apertura de la mandíbula, con frecuencia se produce una rotación y una traslación simultáneas en el espacio de articulación inferior ^{31,32}. Durante el movimiento de la mandíbula, el cóndilo presiona suavemente contra la parte inferior de la superficie central del disco y contra su concavidad (**Fig. 29**).

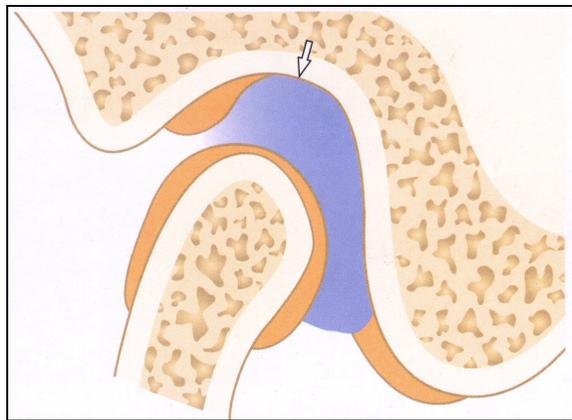


Figura 29. Esquema mostrando la posición superior "ideal" del disco en la fosa articular con la banda posterior del disco en la posición de 12 horas sobre el cóndilo (flecha), así como la delgada zona central del disco opuesta a la prominencia anterosuperior del cóndilo. (Imagen tomada del libro de Annika Isberg)

El movimiento del cóndilo, al ser un indicador importante del estado funcional de la articulación ha sido exhaustivamente estudiado de varias maneras ^{33,34,35,36,31,37}. Normalmente, el disco y el cóndilo se mueven como un complejo integrado y, por lo tanto, un examen clínicamente válido de la función de la articulación debería incluir la relación disco-cóndilo durante el movimiento mandibular. Debido a la dificultad de visualizar radiográficamente los tejidos blandos durante el movimiento mandibular, pasó mucho tiempo antes de que movimiento del disco y el cóndilo pudieran ser estudiados y relacionarlos con la anatomía de la fosa articular y la eminencia. Las

imágenes con resonancia magnética pseudodinámica revelan que el complejo disco-cóndilo gira y se desplaza hacia delante en la fosa glenoidea durante la apertura de la boca, aunque la traslación condilar es mayor que la del disco, provocando por ello un movimiento hacia atrás del disco en relación al cóndilo. La rotación hacia atrás del disco en relación con el cóndilo es mayor en articulaciones con una eminencia articular alta que en aquellas con una eminencia más pequeña. En la articulación con una eminencia grande, el tamaño del disco en la posición de reposo se ajusta bien al tamaño de la eminencia. Durante la apertura de la boca, el disco puede girar más hacia atrás para acomodarse a la cabeza del cóndilo, manteniendo así un correcto contacto del cóndilo, del disco y de la eminencia. Los distintos aspectos morfológicos del cóndilo humano, del disco y de la fosa facilitarán la función articular y protegerán al cóndilo para que no sea desplazado posteriormente al disco en una articulación con una eminencia excesivamente grande (**Fig. 30**).

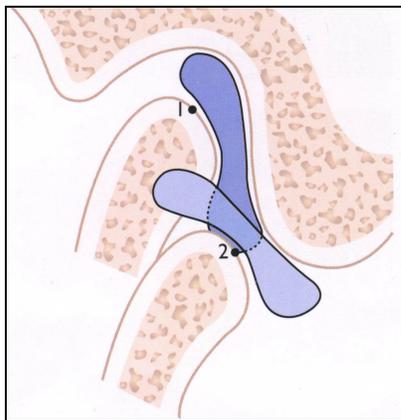


Figura 30. Esquema mostrando el cóndilo y el disco en posición de reposo (color oscuro) y en posición de boca medio abierta (color claro). El punto medio de la superficie de articulación de la parte anterior del cóndilo está marcado con puntos oscuros (1 y 2). (Imagen tomada del libro de Annika Isberg)

En la parte inferior del disco, cuando el cóndilo se traslada de la posición de boca cerrada a abierta, éste debe seguir un camino con menor

inclinación que la de la eminencia con el objeto de mantener una correcta relación cóndilo-disco-eminencia. Si el cóndilo se mueve en un plano con una inclinación igual a la de la eminencia, el cóndilo podría perder su contacto con el disco y con la eminencia (**Fig. 31 y 32**).

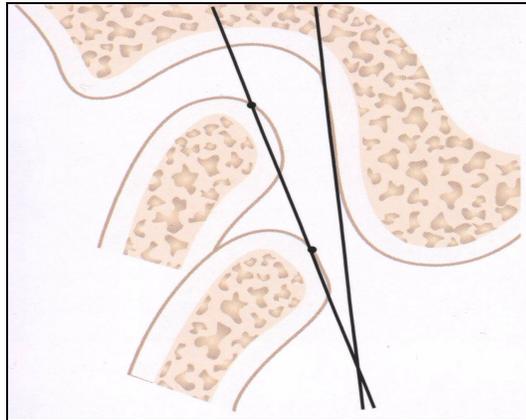


Figura 31. Durante la traslación desde la posición de reposo a la posición de mitad de la apertura de la boca, el cóndilo sigue un camino con una inclinación desviada en relación a la inclinación posterior de la eminencia articular. El camino que sigue el cóndilo se muestra por la línea que conecta el punto medio de la superficie articular del cóndilo en cada una de las dos posiciones. La inclinación de la eminencia articular está representada por la tangente de la inclinación de la pared posterior. (Imagen tomada del libro de Annika Isberg)

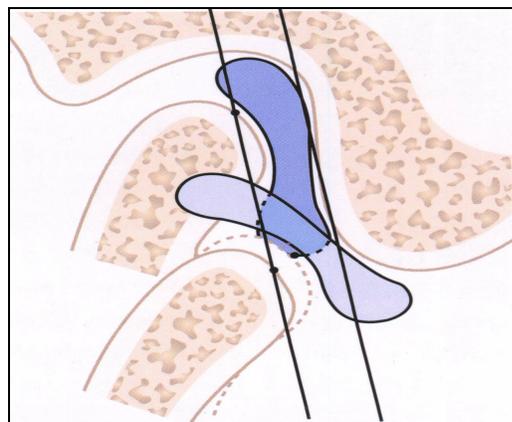


Figura 32. Esquema de una alteración temporomandibular con una eminencia articular excesiva en posición de reposo y dibujo de la representación de un movimiento del disco y del cóndilo en posición de boca medio abierta. Para mantener la correcta relación disco-cóndilo-eminencia, el cóndilo sigue un camino menos inclinado que la inclinación de la eminencia articular. Si la ruta condilar fuera paralela a la inclinación posterior de la eminencia, el cóndilo habría perdido el correcto contacto con el disco y con la eminencia. (Imagen tomada del libro de Annika Isberg)

2.2. DESARROLLO DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

A lo largo de la historia, se ha tratado de identificar cambios patológicos en la articulación temporomandibular del niño, con el fin de conocer el posible efecto lesivo de las maloclusiones en estas edades y su progreso en la edad adulta, lo cual podría ser prevenido con el tratamiento en la niñez. Sin embargo, poca atención se ha prestado a la incidencia de las patologías funcionales de la articulación temporomandibular en el niño, un poco por la dificultad de valorar la función articular en la infancia y el gran potencial de adaptabilidad de estas estructuras, lo cual podría enmascarar ciertas disfunciones.¹⁴⁶

En el área de la articulación temporomandibular siempre se ha asumido que el niño nace con un estado fisiológico "libre de afecciones" con un perfecto equilibrio entre las estructuras y sus funciones.¹⁴⁶

El proceso formativo de la articulación temporomandibular comienza aproximadamente durante la séptima semana de vida fetal. Un nacimiento traumático puede alterar la función mandibular, simetría, sincronización de movimiento, lo cual, puede llevar a dolor de la articulación. Sin embargo, enfermedades articulares degenerativas son muy raras a esta edad.¹⁴⁷

Los cambios que ocurran en el transcurso del crecimiento y desarrollo del niño generan cambios adaptativos en articulación temporomandibular que por su constitución histológica única dentro del organismo, serán mínimos. Por el contrario, existen elementos del desarrollo cráneomandibular cuyo patrón hereditario o por influencias externas, como hábitos, conducen a desarrollo que esta fuera de los límites de la normalidad. Esto exige de la articulación temporomandibular un exceso de adaptabilidad cuya respuesta

es una temprana alteración en la misma. Al respecto existen evidencias cada vez mayores de trastornos temporomandibulares en edades tempranas.¹⁴⁶

El estudio de los problemas de articulación temporomandibular en niños, debe comenzar por identificar todos aquellos elementos que integran la articulación temporomandibular y que pueden derivar en trastornos. Por cuanto es posible afirmar, que hoy en día, los síntomas de disfunción de la articulación temporomandibular en niños, son tan frecuentes como en el adulto, pero que su severidad es relativamente escasa, o quizás el grado de adaptabilidad es tan grande que no denotan manifestaciones tales, que precisen su observación acuciosa. La visión de cualquier alteración de la articulación temporomandibular en el niño debe ser vista desde una perspectiva dinámica que además contemple el grado de adaptabilidad del niño en su avance hacia la madurez y adultez.¹⁴⁶

El continuo proceso de crecimiento que experimentan las estructuras estomatognáticas del niño les presta un enorme potencial de adaptación ante cualquier alteración funcional, el cual va decreciendo con la edad. Las alteraciones que en la infancia pueden compensarse mediante crecimiento tisular y adaptación biológica.¹⁴⁸ Esta es la razón de la escasa prevalencia de trastornos temporomandibulares en la infancia, aunque se observen alteraciones estructurales de importante potencial lesivo. Tal es el caso de la maloclusión dentaria con afección funcional, que es bien tolerada por el niño sin que normalmente se observen manifestaciones patológicas.¹⁴⁶

Se concluye entonces que la capacidad de adaptación de la articulación temporomandibular en el niño permite que trastornos internos potencialmente patológicos (alteraciones del disco, subluxación, incongruencia de superficies articulares, etc.) permanezcan asintomáticos, de

modo que resulta difícil diagnosticar y pronosticar la evolución de dichos desordenes internos a mediano y largo plazo. ¹⁴⁹

Los desordenes temporomandibulares en niños pueden resultar también de patrones alterados de movimiento muscular, maloclusiones, medicamentos (tales como las fenotiazinas), infecciones, sobrecarga funcional y artritis reumatoide juvenil. ¹⁴⁷

2.3. RUIDOS ARTICULARES

Está probado que los ruidos de la articulación indican una anormalidad de la articulación y que una frecuencia más alta de ruidos articulares se relaciona con una enfermedad más avanzada. No obstante, la ausencia de ruido articular no excluye una enfermedad intraarticular. ⁷⁷

2.3.1. CHASQUIDO

El chasquido de la articulación temporomandibular es un ruido especial de crujido o de castaño, distinguiéndose de la crepitación, que está compuesta de varios ruidos de rozadura y arañadura. Diversos estudios epidemiológicos han mostrado una incidencia de chasquido de la articulación temporomandibular entre el 14% y el 44% de la población examinada. ^{78-80,81,82,83} También ha revelado que el predominio del chasquido es mayor en mujeres que en varones. ^{84,85} No obstante, en general ese predominio se refiere solamente a la presencia del chasquido como síntoma de la función de la articulación afectada, independientemente del hecho de que el chasquido pueda estar asociado a distintas entidades, tales como el desplazamiento del disco, irregularidades de los tejidos blandos en las superficies articulares, hipermovilidad o a cuerpos libres interarticulares.

2.3.2. TERMINOLOGÍA

El chasquido precoz, intermedio y tardío se refiere a la fase de apertura de boca en la que ocurre.

El término de chasquido recíproco frecuentemente es empleado de forma incorrecta como un término para describir un chasquido que ocurre en la misma articulación durante las fases de apertura y cierre de la boca. Sin embargo, el chasquido recíproco fue definido por Ireland ⁸⁶ para referirse al chasquido durante la apertura de la boca, lo que no ocurre a menos que esté precedido por un chasquido durante el cierre de la misma, indicando por ello, una inestabilidad del disco. En la literatura médica se ha dado una excesiva atención al concepto de chasquido recíproco, implicándolo en el diagnóstico de un desplazamiento discal con reducción. Pero los estudios utilizando diferentes técnicas de imagen, han demostrado que pueden ocurrir los mismos cambios en la relación disco-cóndilo si se oye o no el chasquido, ya que de hecho el cóndilo mandibular se puede mover hacia adentro o hacia afuera del disco, sin producir ruido alguno. Por lo tanto, el término "chasquido recíproco" es menos utilizado, debido a que no existe un significado diagnóstico o clínico, para la ausencia del chasquido recíproco.

2.3.3. ETIOLOGÍA DEL CHASQUIDO

El chasquido de la articulación temporomandibular ocurre cuando el cóndilo golpea la zona temporal, con o sin el disco en medio, tras haber rebasado un obstáculo mecánico. ⁸⁷ Antiguamente se propusieron varias hipótesis para explicar el chasquido articular. Una teoría sugirió que una relación anormal entre los componentes de la articulación temporomandibular podría impedir el normal movimiento del líquido sinovial durante la función. ⁸⁸ El líquido podría entonces ser atrapado a una elevada presión. La normalización de la relación entre las distintas partes de la

articulación en movimiento podría disminuir entonces la presión, produciendo un chasquido. Otra teoría propuso que el chasquido de la articulación temporomandibular era igual al de los dedos. Se llevaron a cabo modelos experimentales para estudiar el chasquido de la articulación de los dedos ⁸⁹ y se observó que cuando las superficies de la articulación se separaban, debido al vacío surgían vesículas llenas de vapor. El consiguiente colapso de estas vesículas producía un estallido de las mismas. La hipótesis del chasquido de la articulación temporomandibular causado por la formación de vacío, fue discutida, aunque parecía que las articulaciones temporomandibulares no se ajustaban a esta teoría. Durante medio siglo se propuso que el chasquido podía ocurrir al final de la apertura de la boca cuando el cóndilo alcanza los componentes temporales de la articulación, tras haber resbalado por delante del disco. ⁹⁰ Con un feedback de las actuales técnicas radiográficas de imagen, el chasquido al final de la apertura de la boca es producido por el cóndilo, bien resbalando sobre la parte posterior del disco como en la reducción de un desplazamiento discal o bien sobrepasando la eminencia articular (donde "sobrepasar" significa que el cóndilo se mueve por debajo del ápice de la eminencia y aún más allá).

El chasquido está siempre asociado a una velocidad condilar aumentada y a una presión directa hacia abajo durante su trayecto, provocando un aumento de la distancia entre los componentes óseos de la articulación tras haber sobrepasado el obstáculo.

2.3.4. REGISTRO CLÍNICO DEL CHASQUIDO

En general, se sugiere que la presencia o ausencia de chasquido debería ser evaluada con un estetoscopio, ya sea escuchando cada vez una articulación con un instrumento convencional o utilizando un estetoscopio

doble con el fin de permitir el registro del ruido de la articulación bilateral simultáneamente (**Fig. 33**).



Figura 33. Estetoscopio doble que permite el registro simultáneo de los ruidos de ambas articulaciones temporomandibulares y valorar la diferencia del momento de aparición entre los ruidos de cada articulación.

2.4. SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LOS DESORDENES TEMPOROMANDIBULARES

La literatura especializada señala que los trastornos disfuncionales de la articulación temporomandibular son muy frecuentes en adolescentes y existe la suposición actual de que son más comunes en personas más jóvenes que en las de mayor edad.¹⁵¹

Varios estudios muestran que los desordenes temporomandibulares se pueden originar muy temprano, en las etapas de crecimiento y desarrollo craneofacial, un alto porcentaje de niños presenta muchos de los signos y

síntomas encontrados en adultos; por tanto, actualmente no se puede considerar que esta disfunción sea un trastorno degenerativo y geriátrico.¹⁵²

Es probable que la etiología sea diferente en pacientes jóvenes y en pacientes de avanzada edad. Con el aumento de la edad, hay mayor riesgo de que los cambios articulares y las enfermedades sistémicas afecten también la articulación temporomandibular. Sin embargo, ha sido demostrado que la prevalencia de los síntomas subjetivos de desordenes temporomandibulares disminuyen con el aumento de la edad. Esta observación, verificada en varios estudios recientes, indica que los pacientes de mayor edad son a menudo, menos propensos a presentar síntomas subjetivos que los sujetos jóvenes que reportan síntomas de alteración de articulación temporomandibular.¹⁵³

La literatura en el área de la Odontología Pediátrica es escasa y es necesario extrapolar información de los estudios de adultos. Aunque algunas condiciones son similares, las diferencias existen. Una de las diferencias más obvias es en el área del crecimiento y desarrollo craneofacial. Otra aparente diferencia referida es la capacidad de adaptación del niño para tolerar cambios en las estructuras masticatorias. Alteraciones oclusales abruptas (Ej. Una corona de es acero inoxidable alta) a menudo parecen pasar casi desapercibidas mientras que un adulto con cambios más pequeños parecen encontrar mucha mas dificultad. Aunque este fenómeno regularmente visto clínicamente no ha sido científicamente documentado o explicado.¹⁵⁴

Según Schneider y cols.,¹⁴⁷ los reportes de disfunción masticatoria durante la infancia y la niñez temprana son poco frecuentes. En muchos casos, la intervención no se necesita, pero más información acerca de las consecuencias de succión digital, chupónes, alimentación con biberón prolongada, persistencia de deglución infantil y respiración bucal nos puede

ayudar a la detección y la elaboración de un óptimo manejo de los desordenes temporomandibulares entre infantes y niños.

Muchos autores parecen presumir que todos los tratamientos de la articulación temporomandibular son para el paciente adulto. Esta tendencia a ser negligentes con los grupos etarios más jóvenes es también vista en reportes epidemiológicos acerca de disfunción articular. Otros estudios epidemiológicos de desordenes temporomandibulares en niños han enfatizado la necesidad de continuar evaluando estos problemas durante la niñez y juventud. De hecho, basado en estudios en adultos y en la infancia parecería que los signos y síntomas son altamente prevalentes en todos los grupos etarios. La prevalencia de los signos y síntomas de los desordenes temporomandibulares han sido señalados en diversos reportes y los rangos van de 35 a 70 %. Numerosos estudios confirman la sorprendente alta frecuencia de signos y síntomas de los desordenes temporomandibulares en niños y adultos jóvenes.¹⁵⁵

Los signos y síntomas clínicos moderados son los más comunes entre los desordenes temporomandibulares de niños y adolescentes. Los más frecuentes son chasquidos y ruidos articulares, sensibilidad a la palpación lateral y posterior de la articulación temporomandibular, limitación de los movimientos mandibulares, el rechinar nocturno y el apretar exagerado e involuntario de los dientes, cefaleas, desgaste dental (atricción no funcional), las interferencias en posición céntrica, el dolor periodontal y/o la dificultad durante la masticación.

La presencia de un signo y/o un síntoma de desorden temporomandibular en la población infantil y adolescente da la voz de alerta para profundizar en el diagnóstico individual de cada caso y correlacionarlo con el estado oclusal, con sus hábitos posturales, con los hábitos orales

nocivos (succión de los dedos o de objetos, presiones nocturnas por empleo de distractores antes de conciliar el sueño, etc.) pues el reconocimiento temprano de un trastorno en la articulación temporomandibular permite realizar un tratamiento acertado para devolver la armonía al sistema masticatorio y favorecer un adecuado desarrollo.¹⁵²

El tipo de dentición primaria, mixta o permanente condiciona las alteraciones en el funcionamiento de la articulación temporomandibular. En un estudio realizado por Soto y cols. Titulado "Trastornos de la Articulación Temporomandibular en escolares de 5 A 14 años de un centro educativo de Cali", se agruparon niños según el tipo de dentición y se les practicó un examen estático y funcional del sistema estomatognático para demostrar signos y síntomas de alteraciones en las articulaciones temporomandibulares. En ellos se pudo descubrir desviación mandibular y limitación durante los movimientos de apertura, cierre y lateralidad de la boca en una proporción considerable. En algunos de los niños con dentición mixta y dentición permanente se encontraron ruidos articulares variados y severos durante tales movimientos.¹⁴⁷

Las alteraciones de movilidad de las articulaciones temporomandibulares y sus tejidos integrantes suelen comenzar a edades muy tempranas, por eso es importante observar las posibles anormalidades de crecimiento y desarrollo cráneo mandibular y de la dentición primaria. Estos factores se constituyen en el reflejo condicionante de lo que puede esperarse tanto en la relación interoclusal de las denticiones mixta y permanente como en la normal realización de las funciones del sistema estomatognático de jóvenes y adultos. La mayor parte de los cambios morfológicos asociados con el crecimiento de la articulación temporomandibular se completa durante la primera década de vida. Se ha informado que durante la época de crecimiento y desarrollo cráneo facial

(etapas pre pruberal y de la pubertad), donde prevalece la dentición mixta, la capa perióstica articular de los cóndilos mandibulares aumenta de espesor y la capa de cartílago del menisco interarticular se adelgaza aún más. Las trabéculas óseas subyacentes a los tejidos blandos de los dos componentes esqueléticos se van engrosando y se orientan hacia atrás y hacia arriba, dirección del crecimiento condilar. Las variaciones en la función mandibular, los traumatismos y las enfermedades pueden representar un papel significativo en el compromiso de los tejidos de la articulación temporomandibular en desarrollo y por tanto en sus trastornos.¹⁴⁷

Williamson en 1981, citado por Aguirre¹⁴⁶, reporto que el 35 % de los niños entre 6 y 16 años tenía chasquido y sensibilidad muscular antes del tratamiento ortodóncico.

Thilander (1985), citado por Aguirre.¹⁴⁶, señala que la mayoría de los estudios dan la impresión de que los signos clínicos son tan prevalentes en niños como en adultos, pero lo que sucede en realidad, es que los niños no reportan los síntomas.

Aun cuando hoy se reconoce que los signos y síntomas de las disfunciones mandibulares son bastante comunes, en el caso de los niños y jóvenes son leves y en un porcentaje pequeño demandan necesidad de algún tratamiento, pero dicho tratamiento generalmente es simple y de poco consumo de tiempo y solo una minoría ha requerido tratamiento funcional activo.¹⁴⁶

Los sonidos articulares son comunes en pacientes con desordenes temporomandibulares y frecuentemente son asociados con eventos intracapsulares. Algunas posibles razones para los sonidos articulares pueden ser variaciones morfológicas internas. Los sonidos articulares se

presentan a menudo sin otros signos o síntomas de alteración de desordenes temporomandibulares, el significado de los cuales es controversial. Estudios epidemiológicos de la población en general indican una alta prevalencia de sonidos de articulación temporomandibular, tanto en niños como en adultos. ¹⁵⁶

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL

Para realizar la evaluación se emplearon los siguientes materiales:

- Guantes
- Cubrebocas
- Abatelenguas
- Estetoscopio de doble campana
- Regla milimetrada
- Historia clínica
- Retractor de carrillos
- Cámara fotográfica
- Lápiz.

METODOS

La investigación se efectuó en la institución denominada “Integración Down I.A.P.”, en donde la directora de la Asociación nos dio todas las facilidades para la realización del presente estudio, en virtud de que, previamente a la realización de la investigación en cuestión se elaboró una carta en la que se solicitó la autorización para poder realizar las visitas a la Asociación, ello con la finalidad de evaluar el estado de salud bucodental de la población que presenta Síndrome de Down.

En dicha investigación, se asignó un lugar con las condiciones necesarias para la realización del estudio y la recolección de los datos de la investigación, en donde se estudiaron a 61 individuos, 36 hombres y 25 mujeres con un rango de edad que fluctuó de entre los 4 a los 44 años.

El tiempo que se requirió para la recopilación de datos necesarios para la presente investigación, fue de cuatro horas en cada una de las siete visitas al Instituto, en la que en promedio se analizaron siete personas, destacando que el número de sujetos dependía de la edad mental que presentaban, ya que esta influye en su cooperación y en la comprensión de las indicaciones a realizar, señalando que los individuos de más edad accedían mejor a las peticiones; cuando algunos pacientes no permitían que se les practicara el examen oral y de articulación temporomandibular, fue necesario emplear tiempo tratando de convencerlos para que colaboraran con la evaluación bucodental en cuestión.

La investigación se realizó en forma individual y privada con cada una de las personas sujetas a la investigación, los cuales eran conducidas al aula correspondiente, y una vez ahí se realizó la historia clínica con los datos personales de cada uno de éstos (Anexo), midiéndose con regla milimetrada, la desviación de la línea media, la apertura normal, la apertura máxima y el movimiento lateral hacia la derecha e izquierda.

De igual forma, se evaluó en los pacientes si existía mordida cruzada, mordida abierta, presencia de protusión lingual, bruxismo, Clase Angle o planos terminales y se levantó el índice ceo ó CPO, valorándose, además su higiene bucal.

Con el fin de descubrir ruidos articulares se auscultó a las personas de la investigación con un estetoscopio de doble campana en la zona preauricular al momento de realizar los movimiento de apertura, cierre y lateralidad derecha e izquierda, así como de protusión.

Cabe señalar que para el desarrollo de la presente investigación, se requirió el apoyo de un profesional de la salud para registrar los datos que arrojaba la exploración de las personas sujetas al estudio.

Es de señalarse que en esta investigación se tuvieron diversas complicaciones en el sentido de que algunos de los individuos sujetos al estudio, presentaron poca o nula disposición para la inspección de la cavidad bucal y articulación temporomandibular, aunado a que en algunas ocasiones también desviaban su atención a otras cuestiones diversas al examen bucal y de ruidos articulares que se le practicó. Asimismo, se presentaron dificultades para que los pacientes realizaran los movimientos mandibulares antes indicados, en virtud de que dadas las características del Síndrome que presentan les impedían hacer los movimientos precisados por si mismos, para la cual se tenían que realizar éstos de manera activa y visual para que ellos a su vez por imitación los realizaran, y así poder efectuar la investigación correspondiente.

Por último, para demostrar las alteraciones bucodentales y de articulación temporomandibular en los pacientes con Síndrome de Down, se tomaron fotografías de los casos más representativos para la investigación.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, longitudinal, prospectivo y descriptivo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Inclusión: Todos los alumnos que asisten regularmente a Integración Down.

Exclusión: Aquellos pacientes que no cooperen para la realización del estudio o aquellas personas que no tengan un buen control del sistema neuromuscular.

RESULTADOS

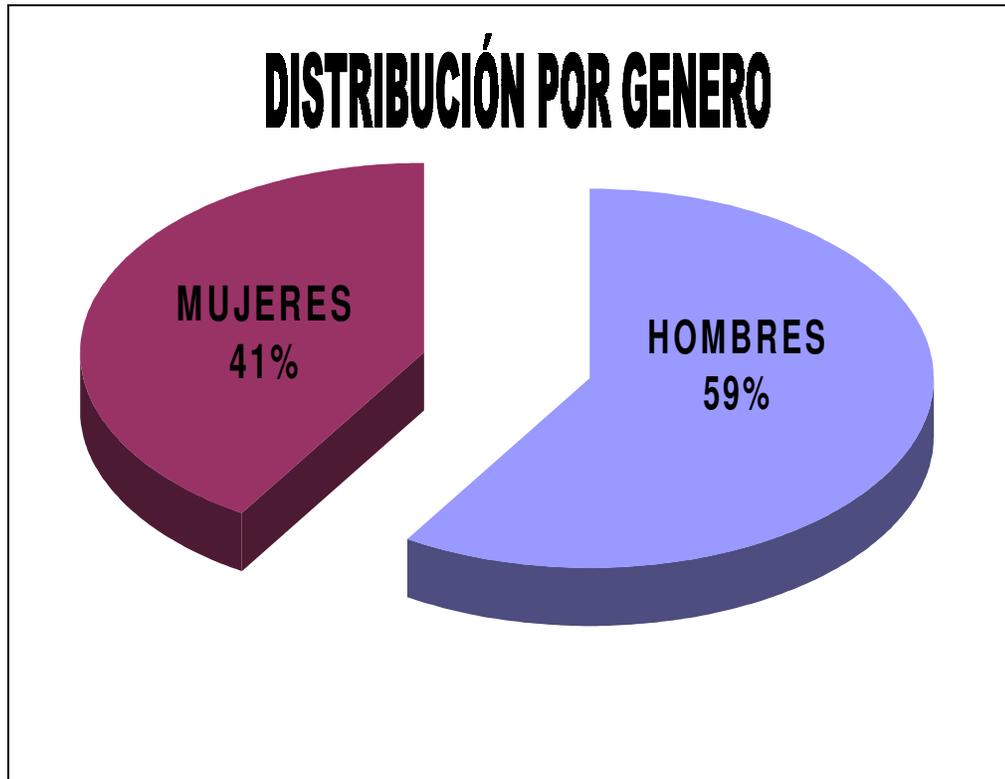
A las personas se les practicó un examen estático y funcional del sistema estomatognático para mostrar alteraciones en la articulación temporomandibular. Se pudo observar desviación de la línea media y limitaciones mandibulares durante los movimientos de apertura, cierre y lateralidad de la boca en una proporción considerable. En algunos de los niños con dentición mixta se encontraron ruidos articulares durante los movimientos de apertura, cierre, lateralidad y de protusión. Cabe mencionar que durante la evaluación, las personas no mostraron aparentes signos de dolor en la articulación temporomandibular cuando se realizó el estudio.

Se elaboraron las estadísticas correspondientes para valorar la frecuencia de desordenes temporomandibulares en el grupo de población “Integración Down I.A.P.”, arrojando los siguientes datos:

Se estudiaron a 36 Hombres (59%) y 25 Mujeres (41%) para un total de 61 personas (100%) con Síndrome de Down (**Tabla 1 Y Gráfica 1**).

DISTRIBUCIÓN POR GENERO		
PERSONAS	HOMBRES	MUJERES
61	36	25
100%	59%	41%

TABLA 1



GRÁFICA 1 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 1

En la población estudiada se encontró que 40 personas (62%) del total de la población no sufren de ruidos articulares, mientras que 21 personas (38%) si los padecen. (**Tabla 2 y Gráfica 2**)

PORCENTAJE DE RUIDOS EN GENERAL		
PERSONAS	SIN RUIDO	CON RUIDO
61	40	21
100%	62%	38%

TABLA 2



GRÁFICA 2 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 2

En cuanto al genero se encontró una frecuencia de ruidos articulares en el 32% de la población de Hombres (12 personas) y un 44% en la población de Mujeres (11 personas) (**Tabla 3,4 y Gráfica 3,4**)

PORCENTAJE DE RUIDOS EN HOMBRES		
PERSONAS	CON RUIDO	SIN RUIDO
36	12	24
100%	32%	68%

TABLA 3



GRÁFICA 3 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 3

PORCENTAJE DE RUIDOS EN MUJERES		
PERSONAS	CON RUIDO	SIN RUIDO
25	11	14
100%	44%	56%

TABLA 4

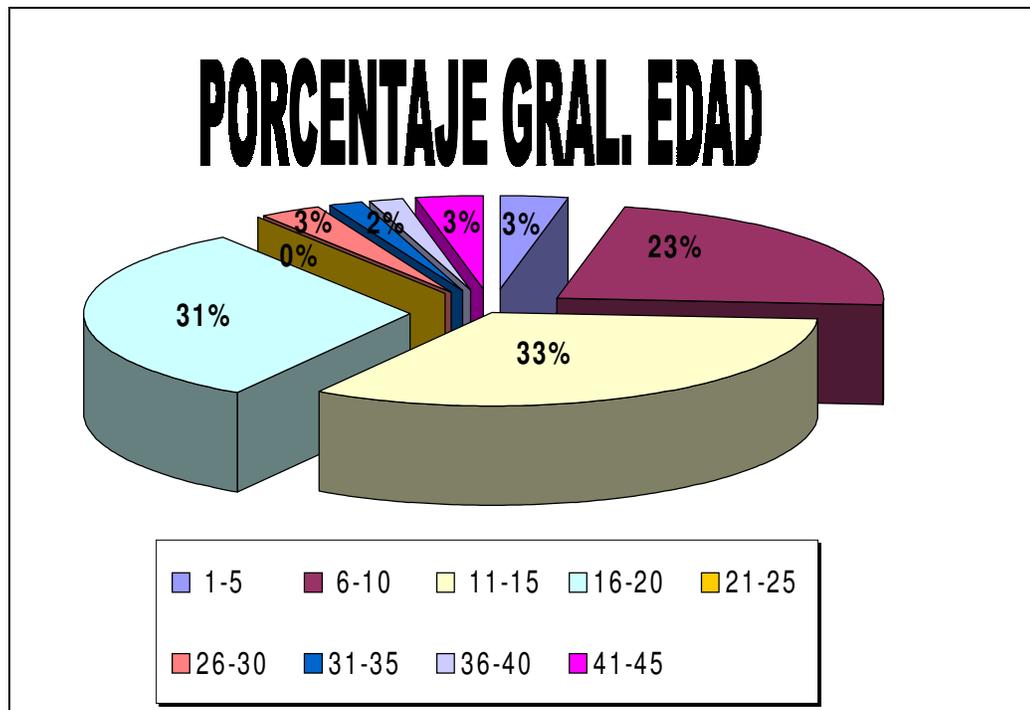


GRÁFICA 4 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 4

Los porcentajes con respecto a la edad del total de las personas que integraron el estudio fue de 1-5 años (3%), 6-10 años (23%), 11-15 años (33%), 16-20 años (31%), 21-25 años (0%), 26-30 años (3%), 31-35 años (2%), 36-40 años (2%), 41-45 años (3%) (Tabla 5 y Gráfica 5).

PORCENTAJE GENERAL DE EDAD		
EDAD	PERSONAS	PORCENTAJE
1-5	2	3%
6-10	14	23%
11-15	20	33%
16-20	19	31%
21-25	0	0%
26-30	2	3%
31-35	1	2%
36-40	1	2%
41-45	2	3%
TOTAL	61	100%

TABLA 5

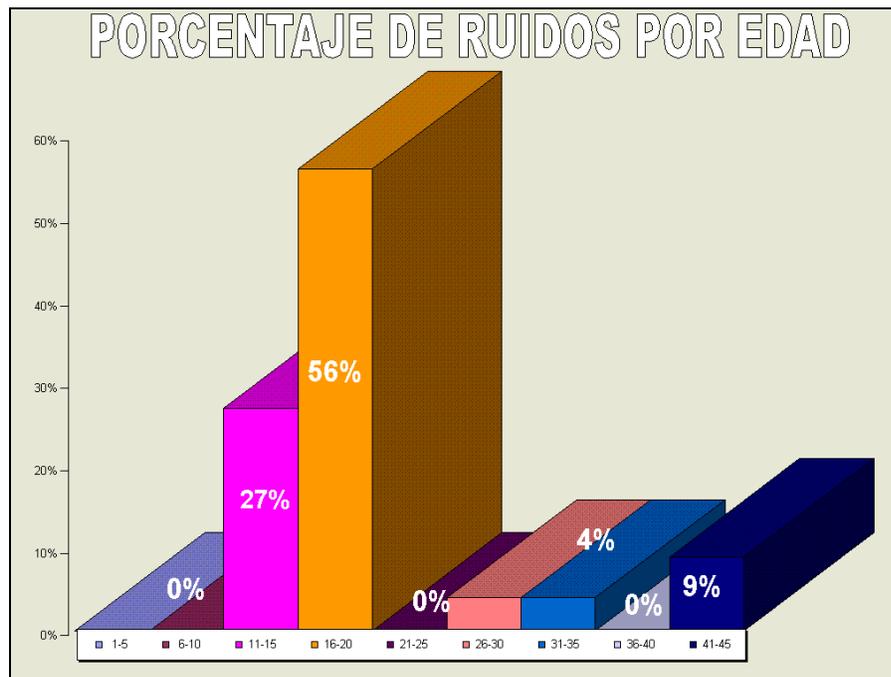


GRAFICA 5 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 5

En cuanto al porcentaje de ruidos articulares de acuerdo a la edad, se encontró una frecuencia del 56% en el rango de 16 a 20 años, un 27% en el de 11 a 15 años, un 9% en edades de 41 a 45, un 4% en los rangos de 26 a 30 y de 31 a 35, en las edades de 1 a 5 años, 6 a 10 años, de 21 a 25 años y de 36 a 40 años, no se encontró la presencia de ruido articular (**Tabla 6 y Gráfica 6**).

PORCENTAJES DE RUIDO EN ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR POR EDAD		
EDAD	PERSONAS	PORCENTAJE
1-5	0	0%
6-10	0	0%
11-15	6	27%
16-20	13	56%
21-25	0	0%
26-30	1	4%
31-35	1	4%
36-40	0	0%
41-45	2	9%
TOTAL	23	100%

TABLA 6



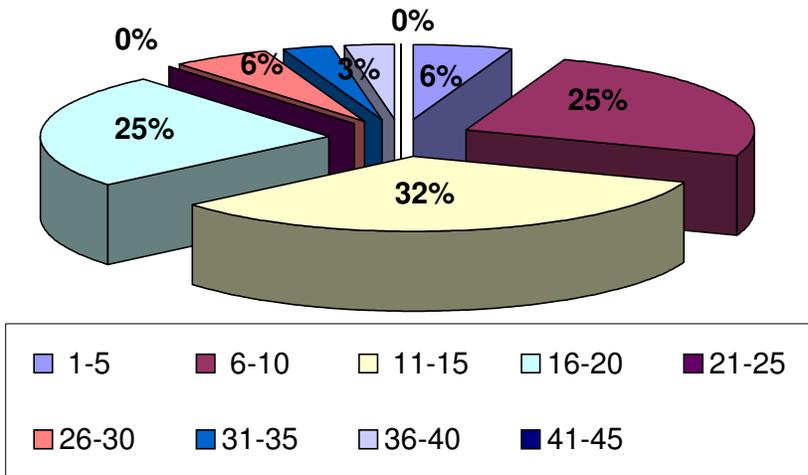
GRÁFICA 6 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 6

El porcentaje de las personas estudiadas por edad y sexo fue en Hombres: de 1-5 años (5%), 6-10 años (25%), 11-15 años (34%), 16-20 años (25%), 21-25 años (0%), 26-30 años (5%), 31-35 años (3%), 36-40 años (3%), 41-45 años (0%). Mientras que en Mujeres el porcentaje por edad fue: de 1-5 años (0%), 6-10 años (20%), 11-15 años (32%), 16-20 años (40%), 21-25 años (0%) 26-30 años (0%), 31-35 años (0%), 36-40 años (0%) y de 41-45 años (8%) (**Tabla 7 y Gráficas 7 y 8**).

PORCENTAJE POR EDAD Y SEXO				
EDAD	HOMBRES	MUJERES	PORCENTAJE	
			HOMBRES	MUJERES
1-5	2	0	5%	0%
6-10	9	5	25%	20%
11-15	12	8	34%	32%
16-20	9	10	25%	40%
21-25	0	0	0%	0%
26-30	2	0	5%	0%
31-35	1	0	3%	0%
36-40	1	0	3%	0%
41-45	0	2	0%	8%
TOTAL	36	25	100%	100%

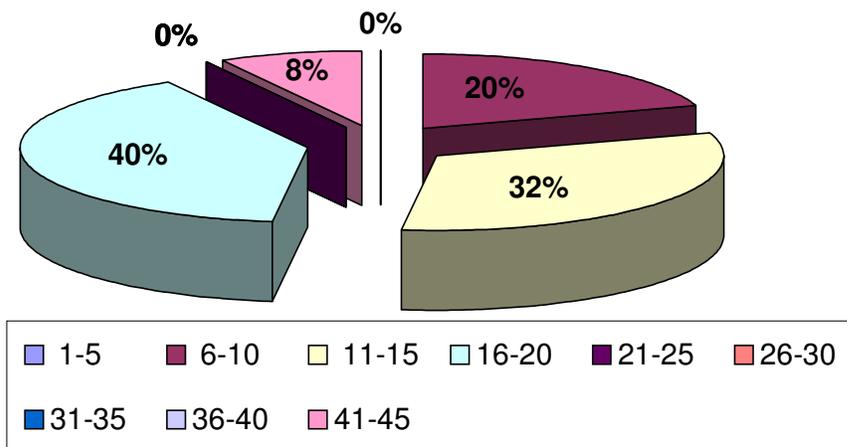
TABLA 7

PORCENTAJE EDAD EN HOMBRES



GRÁFICA 7 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 7

PORCENTAJE EDAD EN MUJERES

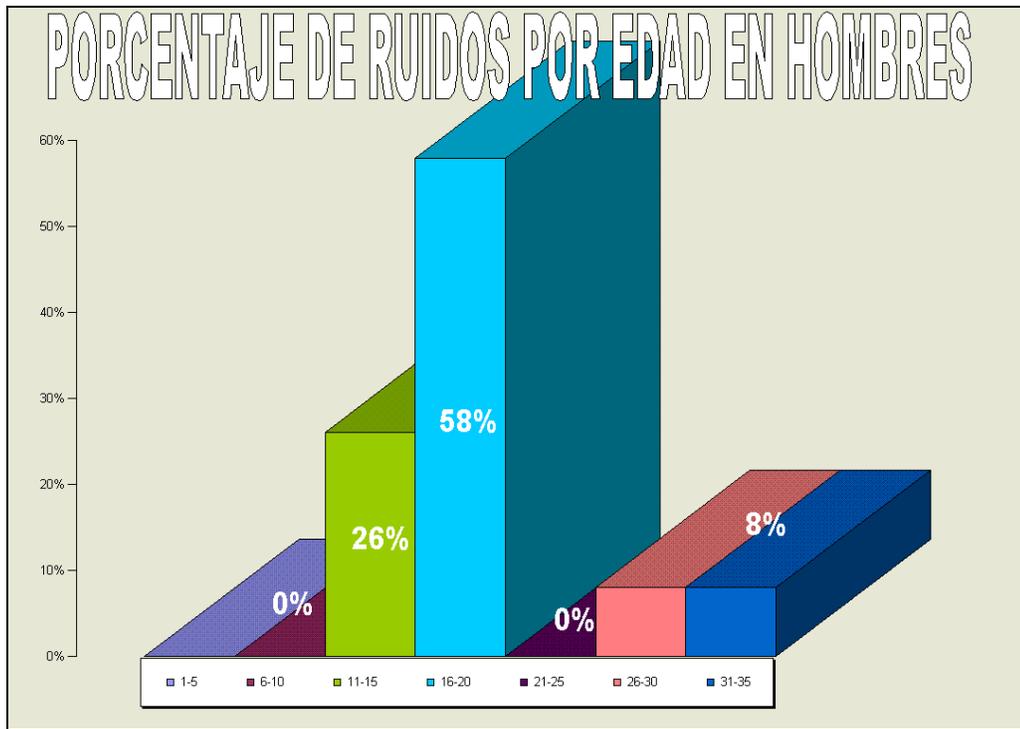


GRÁFICA 8 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 7

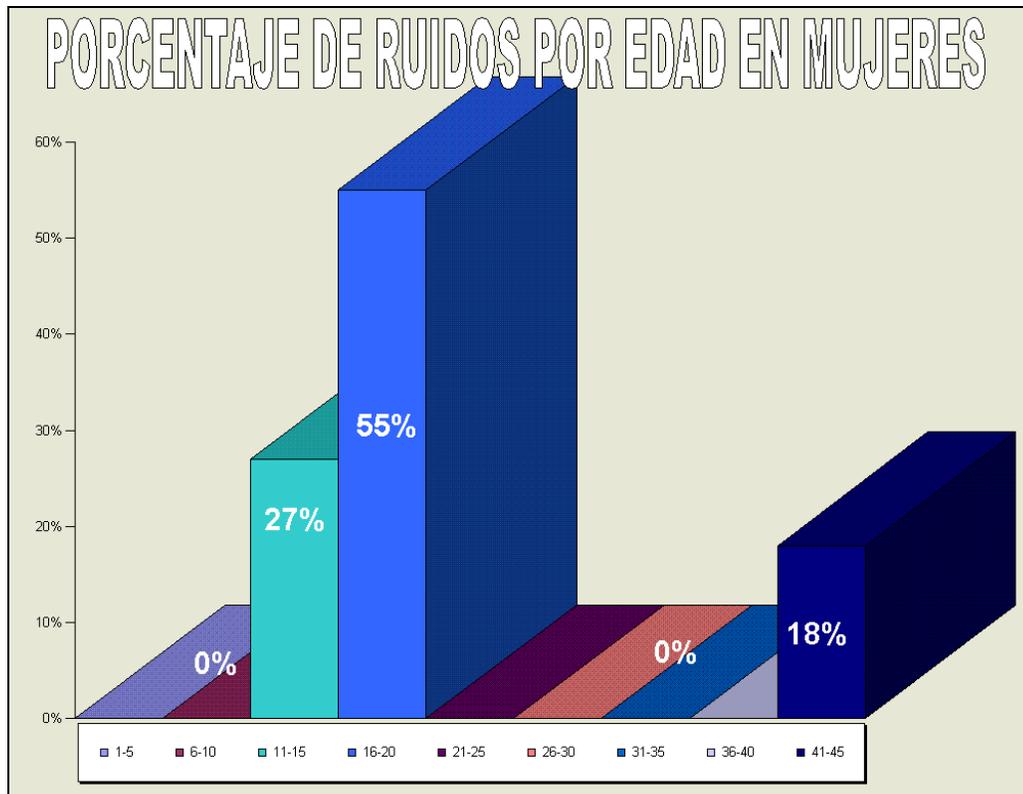
En cuanto a la frecuencia de ruidos articulares por edad y sexo se encontró 0% en ambos sexos de 1-5 años, de 6-10 años, de 21-25 años, de 36-40 años. Mientras que el 26% de los Hombres y el 27% de Mujeres de 11-15 años presentaban ruidos articulares. El 58% de los Hombres y 55% de las Mujeres en el rango de los 16-20 años presentan ruidos articulares. De 26-35 años se encontraron ruidos articulares en un 8% de los Hombres, mientras que en las Mujeres fue de un 0% y en el rango de 41-45 años se encontró un 18% en Mujeres y un 0% en Hombres. (**Tabla 8 y Gráficas 9,10**)

POECENTAJE DE RUIDOS POR EDAD Y SEXO				
EDAD	HOMBRES	MUJERES	PORCENTAJE	
			H	M
1-5	0	0	0%	0%
6-10	0	0	0%	0%
11-15	3	3	26%	27%
16-20	7	6	58%	55%
21-25	0	0	0%	0%
26-30	1	0	8%	0%
31-35	1	0	8%	0%
36-40	0	0	0%	0%
41-45	0	2	0%	18%
TOTAL	12	11	100%	100%

TABLA 8



GRÁFICA 9 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 8



GRÁFICA 10 QUE CORRESPONDE A LA TABLA 8

CONCLUSIONES

Hay poca información disponible de estudios sobre la frecuencia de los desordenes temporomandibulares en el Síndrome de Down, por este motivo el presente trabajo destaca la existencia de estas alteraciones desde edades tempranas.

Se encontró que las personas con Síndrome de Down tienen el tercio medio facial hipoplásico y una hiperlaxitud en la articulación lo cual ocasiona que tengan una mayor susceptibilidad a presentar desordenes temporomandibulares.

En el presente estudio se analizo la articulación temporomandibular en la población de personas con Síndrome de Down de “Integración Down I.A.P.”, determinándose la existencia de los desordenes temporomandibulares dependiendo de la edad gracias a la comparación de los resultados obtenidos en el estudio.

En esta investigación sobre 61 individuos de “Integración Down I.A.P.”, la existencia de ruidos articulares es evidente, observándose a partir de la segunda dentición, con una mayor presencia en mujeres.

Algunos individuos de la muestra de población escolar, tuvieron ruidos durante la apertura y el cierre de la mandíbula y otro tanto, durante los movimientos de lateralidad y protusión mandibular. Estos datos son altamente preocupantes pues denotan la necesidad de un mayor control de los hábitos masticatorios y posturales que comprometen el bienestar de la articulación temporomandibular.

Se observó que las maloclusiones podrían ser la principal causa de los desordenes temporomandibulares en personas con Síndrome de Down, pero también, puede deberse a otros factores importantes como el desarrollo del esqueleto, el funcionamiento inadecuado del aparato masticatorio, la forma facial que presenta en la porción media y la posición de la lengua.

Antiguamente casi toda la población con Síndrome de Down se mostraba con la boca abierta y una lengua que sobresalía, pero se observó en “Integración Down I.A.P.” que se les enseña a los niños a edades muy tempranas a mantenerla dentro de la boca.

Se propone que mediante una buena evaluación se detecten problemas articulares durante la infancia para que estos sin importar la etiología puedan disminuirse o eliminarse por completo.

La higiene bucal meticulosa, sería uno de los mejores métodos para prevenir la enfermedad periodontal que da como consecuencia maloclusiones, y que estas a su vez repercuten en la articulación temporomandibular. Pero por desgracia, la higiene oral no basta para frenar el comienzo y la progresión de los desordenes temporomandibulares, por lo que resulta muy necesario seguir investigando en este campo.

Los resultados obtenidos en este estudio son una muestra más de esa variabilidad y contribuyen a esclarecer más un tema que siempre será novedoso e inquietante. Espero así que este trabajo sirva de motivación para que mis compañeros retomen este tema que es muy interesante, ya que las personas que sufren desordenes temporomandibulares, muchas veces no saben que tipo de alteración presentan, a quien acudir y no consiguen la debida orientación con el Odontólogo general que es el primer contacto y el

posible enlace entre el paciente y otros profesionales más capacitados en esta área. Por supuesto, lo mismo ocurre en la población con Síndrome de Down, y aún es más grave el hecho de que estos pacientes por su corta edad mental y capacidades diferentes muchas veces son incapaces de expresar adecuadamente sus síntomas, y solamente con un examen minucioso podríamos diagnosticarlos correctamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. http://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Down
2. <http://usuarios.arsys.es/arsido/sindrome.htm>
3. <http://www.geocities.com/integraciondown>
4. Pueschel SM. A historical viewpoint: Down syndrome growing and learning. Down Syndrome. Human potentials for children series. Kansas City: Pueschel SM editor Canning, Murphy, Zaumer, Andrews and Mc Meel, Inc. 1981: 37-39.
5. La Virgen y el Niño de Andrea Mantegna (1430-1506). Museum of Fine Arts, George Nixon Black, Fund., Boston.
6. Pueschel SM. Síndrome de Down. Hacia un futuro mejor. Fundación Síndrome de Down de Cantabria. España: Masson. 1991: 31-36. No obstante, el hijo representado en dicho cuadro llegó a Almirante de la marina británica (Sir George Cockburn), por lo que varios autores ponen en duda que padeciera el síndrome.
7. Sindoor SD. Down syndrome. A review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 84: 5279-5285.
8. El cretinismo es el nombre dado al retraso mental de causa tiroidea (déficit de hormonas tiroideas). La confusión es fruto de la alta prevalencia de casos de hipotiroidismo en los niños con SD.
9. Scheerenberger RC. A history of mental retardation. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co. 1983: 56-58.
10. Shuttelworth: Mongolian imbecility. Brit. Med. J., 2:661, 1909
11. Carnevale A. Aspectos genéticos del Síndrome de Down. I Ciclo de conferencias sobre Síndrome de Down. México: Instituto John Langdon Down 1973: 42-43.
12. Allen, Gordon, C.E. Benda, J.A. Böök, C.O. Carter, C.E. Ford, E.H.Y. Chu, E. Hanhart, George Jervis, W. Langdon-Down, J. Lejeune, H. Nishimura, J. Oster, L.S. Penrose, P.E. Polani, Edith L. Potter, Curt Stern, R. Turpin, J. Warkany, and Herman Yannet (1961). "Mongolism (Correspondence)". The Lancet 1 (7180): 775.
13. Howard-Jones, Norman (1979). "On the diagnostic term "Down's disease"". Medical History 23 (1): 102-104.
14. Pueschel SM. A historical view point. In: Pueschel SM, ed. Down syndrome growing and learning. (Human potentials for children series). Kansas City: Canning, Murphy, Zaumer, Andrews and McMeel, Inc. 1981. p. 37-9.
15. Korenberg JR., Pulst SM., Gerwehrs. Advances in the understanding of chromosome 21 and Down syndrome. In: Lott I, McCoy E, editors. Down syndrome: Advances in medical care. New York: Wiley-Liss; 1992. p. 3-12.
16. Revuelta Graciela I., Tesis: Tratamiento en el consultorio dental de pacientes con Síndrome de Down. México Universidad Latinoamericana 1999. p. 13-14.
17. 3,37% para el CMD, Josep M. Corretger et al (2005). Síndrome de Down: Aspectos médicos actuales. Ed. Masson, para la Fundación Catalana del Síndrome de Down.
18. 2,06% en CMD, Josep M. Corretger et al (2005). Síndrome de Down: aspectos médicos actuales. Ed. Masson, para la Fundación Catalana del Síndrome de Down.
19. Tomados de Josep M. Corretger et al (2005). Síndrome de Down: Aspectos médicos actuales. Ed. Masson, para la Fundación Catalana del Síndrome de Down, Siegfried M. Pueschel (2002) Síndrome de Down: Hacia un futuro mejor y Pilar Arranz Martínez (2002). Niños y jóvenes con Síndrome de Down. Egido Editorial.
20. De López-Fauoa, S.G.E. El niño con Síndrome de Down. Edit. Diana 1983 Pag. 39-60
21. Johansson AS, Isberg A. The anterosuperior insertion of the temporomandibular joint capsule and condylar mobility in joints with and without internal derangement: A double-contrast arthroto-mo-graphic investigation. J Oral Maxillofac Surg 1991;49:1 142-8.
22. Westesson P-L, Brooks SL. Temporomandibular joint:: Relation between MR evidence of effusion and the presence of pain and disk displacement. Am J Roentgenol 1992; 159:559-63.

23. Hansson T, Öberg T, Carlsson GE, Kopp S. Thickness of the soft tissue layers and the articular disk in the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1977;35:77-83.
24. Isberg A, Westesson P-L. Steepness of articular eminence and movement of the condyle and disk in asymptomatic temporomandibular joints. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;86:152-7.
25. Loughner BA, Gremillion HA, Larkin LH, Mahan PE, Watson RE. Muscle attachment to the lateral aspect of the articular disk of the human temporomandibular joint. *Oral Surg Oral Pathol Oral Med Oral Radiol Endod* 1996;82:139-44.
26. Rees LA. The structure and function of the mandibular joint. *Br Dent J* 1954;96:125-33.
27. DuBrul EL. Sicher's and DuBrul's Oral Anatomy. St Louis, Tokyo: Ishiyaka EuroAmerica, 1988, pp 107-32.
28. Isacsson G, Isberg A, Johansson AS, Larson O. Internal derangement of the temporomandibular joint: Radiographic and histologic changes associated with severe pain. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:771-8.
29. Scapino RP. Histopathology of the disk and posterior attachment in disk displacement internal derangements of the TMJ. In: Palacios E, Valvassori GE, Shannon M, Reed CF, eds. *Magnetic Resonance of the Temporomandibular joint*. New York: Thieme, 1990, pp 63-74.
30. Eriksson L, Westesson P-L, Macher D et al. Creation of disc displacement in human temporomandibular joint autopsy specimens. *J Maxillofac Surg* 1992;50:869-73.
31. Ren Y-F, Isberg A, Westesson P-L. Steepness of the articular eminence in the temporomandibular joint: tomographic comparison between asymptomatic volunteers with normal disk position and patients with disk displacement. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80:258-66.
32. Ren Y-F, Westesson P-L, Isberg A. Magnetic resonance imaging of the temporomandibular joint: value of pseudodynamic images. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1996;81:110-23.
33. Farrar WB. Characteristics of the condylar path in internal derangement of the TMJs. *J Prosthet Dent* 1978;39:319-23.
34. Farrar WB, McCarty WL Jr. Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar paths in internal derangement of the TMJ. *J Prosthet Dent* 1979;41:548-55.
35. Isberg-Holm A, Ivarsson R. The movement pattern of the mandibular condyles in individuals with and without clicking: a clinical and cineradiographic study. *Dentomaxillofac Radiol* 1980;9:58-69.
36. Isberg-Holm AM, Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking: a high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;40:165-79.
37. Salaorni C, Palla S. Condylar rotation and anterior translation in healthy human temporomandibular joints. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 1994;104:415-22.
38. Castillo-Morales R, Molina G, Limbrock GJ. Primäre Zungenbewegungen. *Sonderdruck aus Sozialpädiatrie für Praxis und Klinik*, Verlag Kirchheim Mainz 1995, 17:33-35.
39. Limbrock GJ, Fischer-Brandies H, Avalle C. Castillo-Morales' orofacial therapy: Treatment of 67 children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1991; 33:296-303.
40. Jensen GM, Cleall JF, Yip AS. Dentoalveolar morphology and developmental changes in Down's syndrome (trisomy 21). *Am J Orthod* 1973; 64:607-618.
41. Hoyer H, Limbrock GJ. Orofacial regulation therapy in children with Down syndrome, using the methods and appliances of Castillo Morales. *ASCD J Dent Child* 1990; 57:442-444.
42. Desai SS. Down syndrome: A review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84:279-285.
43. Blanco Carrión A, Gándara Rey JM, Blanco Fodevila J. La mucosa oral en el síndrome de Down. Estudio realizado en 82 pacientes./ The oral mucosa in Down's syndrome. A study in 82 patients. *Av Odontoestomatol* 1994; 10:185-199.

44. Kavanagh KT, Kahane JC, Kordan B. Risks and benefits of adenotonsillectomy for children with Down syndrome. *Am J Ment Defic* 1986; 91:22-29.
45. Pueschel SM. Clinical aspects of Down syndrome from infancy to adulthood. *Am J Med Genet* 1990; Suppl 7:52-56.
46. Fischer-Brandies H. Cephalometric comparison between children with and without Down syndrome. *Eur J Orthod* 1988; 10:255-263.
47. Singh DN. Down's syndrome: A study of clinical features. *J Natl Med Assoc* 1976; 68:521-524.
48. Roche AF, Roche PJ, Lewis AB. The cranial base in trisomy 21. *J Ment Defic Res* 1972; 16:7-20.
49. Faulks D, Veyrune J-L, Hennequin M. Implications of facial dysmorphology on orofacial dyskinesia in adults with Down syndrome. *J Oral Rehabil* In press.
50. Peretz B, Shapira J, Farbstein H, Arieli E, Smith P. Modification of tooth size and shape in Down's syndrome. *J Anat* 1996; 188:167-172.
51. Rajic Z, Rajic Mestrovic SR. Taurodontism in Down's syndrome. *Coll Antropol* 1998; Supplement 22:63-67.
52. Bell J, Civil CR, Townsend GC, Brown RH. The prevalence of taurodontism in Down's syndrome. *J Ment Defic Res* 1989; 33:467-476.
53. Townsend GC. Dental crown variants in children and young adults with Down syndrome. *Acta Odontol Pediat* 1986; 7:35-39.
54. Townsend G. A correlative analysis of dental crown dimensions in individuals with Down syndrome. *Hum Biol* 1987; 59:537-548.
55. Kelsen AE, Love RM, Kieser JA, Herbison P. Root canal anatomy of anterior and premolar teeth in Down's syndrome. *Int Endod J* 1999; 32:211-216.
56. Sterling ES. Oral and dental considerations in Down syndrome. In *Down syndrome: Advances in Medical Care*. Lott IT, McCoy EE, editors. pp. 103-109. New York: Wiley-Liss Inc; 1991.
57. Desai SS. Down syndrome: A review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 84:279-285.
58. Marino B. Problemas cardíacos. In: *Síndrome de Down. Problemática biomédica*. Pueschel S, Pueschel J, editors. Santander, Spain: Ediciones Científicas; pp. 99-112, 1993.
59. Committee Report. Guidelines for optimal medical care of persons with Down syndrome. *Acta Paediatrica* 1995; 84:823-827.
60. Goldhaber SZ, Brown WD, Sutton MG. High frequency of mitral valve prolapse and aortic regurgitation among asymptomatic adults with Down syndrome. *JAMA* 1987; 258:1793-1795.
61. Loughlin GM, Wynne JW, Victoria BE. Sleep apnea as a possible cause of pulmonary hypertension in Down syndrome. *J Pediatr* 1981; 98:435-437.
62. Flórez J, del Arco C, González A, Pascual J, Pazos A. Autoradiographic studies of neurotransmitter receptors in the brain of newborn infants with Down syndrome. *Am J Med Genet* 1990; Suppl 7:301-305.
63. Elliot D, Weeks DJ. Cerebral specialization and the control of oral and limb movements for individuals with Down's syndrome. *Journal of Motor Behavior* 1990, 22: 6-18.
64. Pulsifer MB. The neuropsychology of mental retardation. *J Int Neuropsychol Soc* 1996; 2:159-176.
65. Dykens EM, Hodapp RM, Evans DW. Profiles and development of adaptive behaviour in children with Down syndrome. *Am J Ment Retard* 1994; 92:580-587.
66. Lind J, Vuorenkoski V, Rosberg G, Partanen TJ, Wasz-Hockert O. Spectrographic analysis of vocal response to pain stimuli in infants with Down's syndrome. *Dev Med Child Neurol* 1970; 12:478-486.
67. Biersdorff KK. Incidence of significantly altered pain experience among individuals with developmental disabilities. *Am J Ment Retard* 1994; 98:619-631.

68. Hennequin M, Morin C, Feine JS. Pain expression and stimulus localisation in individuals with Down's syndrome. *Lancet* 2000; 356:1882-1887.
69. Kirman BH. Epilepsy in mongolism. *Arch Dis Child* 1951; 26: 501-503.
70. Paulson GW, Son CD, Nance WE. Neurological aspects of typical and atypical Down's syndrome. *Dis Nerv Syst* 1969;30:623-636.
71. Romano C, Tiné A, Fazio G, Rizzo R, Colognola RM, Sorge G, Bergonzi P, Pavone L. Seizures in patients with trisomy 21. *Am J Med Genet* 1990; Suppl 7:298-300.
72. Fombonne E. The epidemiology of autism: a review. *Psychol Med* 1999; 29:769-786.
73. Lott IT. Neurological and neurobehavioural disorders in Down syndrome. In: Lott IT, McCoy EE, editors. *Down syndrome – Advances in Medical Care*. pp. 103-109. New York: Wiley-Liss, 1991.
74. Gillberg C, Persson E, Grufman M, Themner U. Psychiatric disorders in mildly and severely mentally retarded children and adolescents: epidemiological aspects. *Br J Psychiatry* 1986; 149:68-74.
75. Pueschel SM. Clinical aspects of Down syndrome from infancy to adulthood. *Am J Med Genet* 1990; Suppl 7:52-56.
76. Lai F. Enfermedad de Alzheimer. In: Síndrome de Down. Problemática biomédica. Pueschel S, Pueschel J, editors. Santander, Spain: Ediciones Científicas; pp.189-212, 1993.
77. Widmalm SE, Westesson PL, Brooks SL, Matsuka Y, Orsini MG, Yamashita A. Temporomandibular joint sounds: correlation to joint structure in fresh autopsy specimens. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1992; 101:60-9.
78. Dworking SF, Kimberly HH, LeResche L, et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: clinical signs in cases and controls. *J Am Dent Assoc* 1990; 120:273-81.
79. Hansson T, Nilner M. A study of the occurrence of symptoms of diseases of the temporomandibular joint masticatory musculature and related structures. *J Oral Rehabil* 1975;2:313-24.
80. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system. Thesis, University of Gothenburg, Sweden, 1974.
81. Molin C, Carisson GE, Friling B, Hedegård B. Frequency of symptoms of mandibular dysfunction in young Swedish men. *J Oral Rehabil* 1976;3:9-18.
82. Pullman L. Sounds produced by the mandibular joint in a sample of healthy workers. *J Orofac Pain* 1993;7:359-61.
83. Solberg WK, Woo MW, Houston JB. Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *J Am Dent Assoc* 1979;98:25-34.
84. Koidis PT, Zarifi A, Grigoriadou E, Garefis P. Effect of age and sex on craniomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1993;69:93-101.
85. Salonen L, Helldén L. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system: an epidemiologic study in an adult Swedish population. *J Craniomandib Disord Facial Oral Pain* 1990;4:241-50.
86. Ireland VE. The problem of 'the clicking jaw'. *Proc R Soc Med* 1951;44:363-72.
87. Isberg-Holm. Westesson P-L. Movement of disc and condyle in temporomandibular joints with and without clicking. A high-speed cinematographic and dissection study on autopsy specimens. *Acta Odontol Scand* 1982;40:167-79.
88. Yavelow I, Arnold G. Temporomandibular joint clicking. *Oral Surg* 1971;32:708-15.
89. Unsworth A, Dowson D, Wrigth V. 'Cracking joints'. *Ann Rheum Dis* 1971;30:348-58.
90. Steinhardt G. Zur Entstehung und Konservativen der Kiefergelenkströrungen (insbesondere der Bewegungsstörungen und Gelenkknackens). *Osterr Z Stomatol* 1957;54:69-76.
91. Corbett NE, De Vincenzo JP, Huffer R.A, Shyrock EF. The relation of the condylar path to the articular eminence in mandibular protrusion. *Angle Orthod* 1971 ;41:286-92.

92. Loughner BA, Gremillion HA, Mahan PE, Watson RE. The medial capsule of the human temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:363-9.
93. Gorlin, R.J., Cohen, M.M., Jr., & Levin, L.S. (1990). *Syndromes of the head and neck*. New York; Oxford University.
94. Dupont, A., Vaeth, M., & Videbech, P. (1986). Mortality and life expectancy of Down's syndrome in Denmark. *Journal of Mental Deficiency Research*, 30, 111-120.
95. Cohen, M.M., & Winer, R.A. (1965) Dental and facial characteristics in Down's syndrome (mongolism). *Journal of Dental Research*, 44, 197-208.
96. Jensen, G.M., Cleall, J.F., & Yip, A.S.G. (1973) Dentoalveolar morphology and developmental changes in Down's syndrome (trisomy 21). *American Journal of Orthodontics*. 64. 607-618.
97. Shapiro, B.L., Gorlin, R.J Redman, R.S., & Bruhl, H.H. (1967). The palate and Down's syndrome. *New England Journal of Medicine*, 276. 1460-1463.
98. Frostad, W.A., Cleall, J.F., & Melosky, L.C. (1971). Craniofacial complex in the trisomy 21 syndrome (Down's syndrome). *Archives of Oral biology*. 16. 707-722.
99. Kisling, E. (1966). Cranial morphology in Down's syndrome. A comparative roentgencepholometric study in adult males .Copenhagen: Munksgaard.
100. Ardran, G.M., Harkcr, R'. & Kemp, F.H. (1972). Tongue size in Down's syndrome. *Journüt of Mental ncf.citry Rcsei.-rh*, 16. 160-166.
101. Gullikson. J.S. (1973). Oral findings in children with Down syndrome. *Journal of Dentistry of Children*. 4. 293-297.
102. Butterworh, T. (1960).Cheilitis of mongolism. *Journal of investigative Dermatology*, 35. 347-351.
103. Cutress, T.W. (1972). Composition. flow rate and pH of mixed and parotid saliva from trisomic and other mentally retarded subjects. *Archives of Oral Biology*. 17, 1081-1094.
104. Schendel, S.A.. & Gorlin. R.J. (1974). Frequency of cleft uvula and submucous cleft palate in patients with Down's syndmmc. *Journal of Dental Research*. 53. 840-843.
105. Cohen, M.M., Arvystos, M.G., & Baum, B.J. (1970). Occlusal disharmonies in trisomy G (Down's syndrome, mongolism). *American Journal of Orthodontics*. 58, 367-372.
106. Swallow, J.N., (1964). Dental disease in children with Down's syndrome *Journal of Mental Deficiency Research*, 8, 102-118.
107. Vigild, M. (1985b). Prevalence of malocclusion in mentally retarded young adults. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 13, 183-184.
108. Oreland, A., Heijbel, J., & Jagell, S. (1987). Malocclusions in physically and/or mentally handicapped children. *Swedish Dental Journal*, 11, 103-119.
109. Barkla, D.H. (1966). Ages of eruption of permanent teeth in mongols. *Journal of Mental Deficiency research*, 10. 190-197.
110. Cutress, T.W. (1971a). Dental caries in trisomy 21. *Archives of Oral Biology*, 16. 1329-1344.
111. Le Clerch. G . hoernel, H . Routsey. M.. & Marec, B.L. 1986) 1a première dentition du trisomique 21 [Primary Dentition in Down syndrome]. *Annales de Pediatrie* .33, 795-798.
112. Orner, G. (1973). Eruption of permanent teeht in mongoloid children and their sibs. *Journal of Dental Research*. 52. 1202-1208.
113. Orner. G (1975b). Posteruptive tooth age in children with Down"s syndrome and their sibs. *Journal of Dental Research*, 54. 581-587.
114. Roche. A.E. & Barkla. D.H. (1964). The eruption of decciduous teeth in mongols. *Journal of Mental Deficiency Research*.8. 54-64.

115. Coehn, M.M., Blitzer, F.J., Arvystos, M.G., & Bonneau R.H., 1970. Abnormalities of the permanent Dentition in trisomy G. *Journal of Dental Research*, 49 (suppl.6) 1386-1396.
116. Orner, G. (1971). Congenitally absent permanent teeth among mongols and their sibs. *Journal of Mental Deficiency Research*, 15., 292-302
117. Roche, A.E., & Barkla, D.H. (1967). The development of the Dentition in Mongols. *Australian Dental Journal*, 12, 12-16.
118. Prah-Andersen, B., & oerlemans, J.(1976). Characteristics of Permanet teeth in persons with trisomy G. *Journal of Dental Research*, 55, 633-638.
119. Modèer. T., Barr. M.. & Dahllöf. G. (1990). Peridontal disease in children with Down's syndrome. *Scandinavian journal of Dental Research*.98. 228-234.
120. Orner.G. (1976). Periodontal disease among children with Down's svndrome and their sibilings. *Journal of Dental Research*. 55. 778-782.
121. Reuland-Bosma. W. & Van Dijk. L.J. (1986). Periodontal disease in Down's syndrome: A review. *Journal of Clinical Periodontology*. 13. 64-73.
122. Ulseth.J.O., Hestnes, A., Sotvner. J.I. & Storhaug.K. (1991). Dental caries and periodontitis in persons with Down syndrome. *Special Care in Dentistry*, 11, 71-73.
123. Brown. R.H (1978). Alongitudinal study of periodontal disease in Downs Syndrome, *New Zealand Dental journal*,74, 137-144.
124. Miller. M.E. & Ship. I.I. (1977). Periodontal disease in the ínstitutionalized mongoloid. *Journal of oral Medicine*, 32. 9-13.
125. Kising, E.& Krebs, G. (1963). Periodontal Conditions in adult patients with mongolism. *Acta Odontologica Scandinavica*, 21, 391-405.
126. Saxen. L., & Aula., S. (1982). Periodontal bone loss in patients with Down's syndrome, A follow-up study. *Journal of Periodontology*, 53. 158-162.
127. Johnson. N.P. & Young. M.A. (1963). Periodontal disease in mongols. *Journal of Periodontology*, 34 41-47.
128. Shaw .M. J., Shaw, L., & Foster.T.D. (1990). The oral health in different groups of adults with mental handicaps attending Birmingham (UK) adult training centers, *Community Dental Health*, 7, 135-141.
129. Brown. R.H. (1973). Necrotizing ulcerative gingivitis in mongoloid and non-mongoloid retarded individuals. *Journal of Periodontology*, 8, 290-295.
130. Bamett, M. L., Press, K.P., Friedman, D., & Sonnenberg, S.M. (1986). The prevalence of periodontitis and dental caries in a Down's syndrome population. *Journal of Periodontology*. 57. 288-293.
131. Shaw. L.. & Saxby. M.S. (1986). Periodontal destruction in Down's syndrome and in juvenile periodontitis. How close a similarity? *Journal of Periodontology*.57. 709-715.
132. Shapiro. S.. Gedalia. I., Hofman. A., & Miller, M. (1969). Periodontal disease and blot citrate levels in patients with trisomy 21. *Journal of Dental Research*, 48, 1231-1233.
133. Clayconb. C.K.. Summers, G.W. Hall.,W. B.. & Hart. R.W (1970). Gingival collagen biosynthesis in mongolism. *Journal of Periodontal Research*, 5. 30-35,
134. Cutress. T.W (1976). Vitamin A absorption and periodontal disease in trisomy G. *Journal of Mental Deficiency Research*. 20. 17-23.
135. Schaeffer. L.A. (1977). Cyclic AMP in saliva. salivary glands and gingival tissue. *Advanced Cyclic Nucleotide Research*, 3, 283-293.
136. Barkin, R.M , Weston, W.L., Humbert. J.R.. & Marie, F (1980). Phagocytic function in Down syndrome: : I. Chemotaxis. *Journal of Mental Research*, 24, 243-250.
137. Ugazio, A.G., Anzavechia, A.L., Jayakar, S., Plebani. A.. Duse, M., & Burgio. G.R. (1978).immunodeficiency in Down syndrome. *ActaPaediatric Scandinavica*, 67. 705-708.

138. Reuland-Bosma, W., Liem, R.S.B., Jansen, H.W.B., Van Dijk, L.J., & Wiele, L. (1988). Cellular aspects of effects on the gingiva in children with Down's syndrome during experimental gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 15, 303-311.
139. Whittingham, S., Pitt, D.B., Sharma, D.L.B., & MacKay, I.R. (1977). Stress deficiency of the T-C lymphocyte system exemplified by Down syndrome. *Lancet*, i, 163-166.
140. Creighton, W.E., & Wells, H.B. (1966). Dental caries experience in institutionalized mongoloid and non-mongoloid children in North Carolina and Oregon. *Journal of Dental Research*, 45, 66-75.
141. Johnson, N.P., Young, M.A., & Galios, J.A. (1960). Dental caries experience of mongoloid children. *Journal of Dentistry for Children*, 27, 292-294.
142. Steinberg, A.D., & Zimmerman, S. (1978). The Lincoln dental caries study: A three-year evaluation of dental caries in persons with various mental disorders. *Journal of American Dental Association*, 97, 981-984.
143. Kroll, R.G., Budnick, J., & Kobren, (1970). Incidence of dental caries and periodontal disease in Down's syndrome. *New York Dental Journal*, 36, 151-156.
144. Vigild, M. (1986). Dental caries experience among children with Down's syndrome. *Journal of Mental Deficiency Research*, 30, 271-276.
145. Winer, R.A., & Feller, R.P. (1972). Composition of parotid and submandibular saliva and serum in Down's syndrome. *Journal of Dental Research*, 51, 449-455.
146. Aguirre, Jesús. (1999). *Trastornos de la Articulación Temporomandibular en niños*. Tesis de Grado. Universidad de Carabobo.
147. Hneider, P.E.; Mohamed, S.E.; Olinde, R.D. (1991). Temporomandibular disorder in a child. *Journal of Pediatric Dentistry*. Vol. 16; n° 1.
148. Canut, José Antonio. (2000). *Ortodoncia Clínica y Terapéutica*. 2da. edición. Barcelona, España. Pág. 164-176.
149. Bermúdez, S. (1995). *Signos y síntomas de desórdenes temporomandibulares en niños y adolescentes*. Trabajo de grado de especialización en Ortodoncia, Universidad Central de Venezuela, Caracas.
150. Jia, O., M.; Zuluaga Giraldo, L.; Dávila Peña, S. Rangos De Movilidad Mandibular En Niños Funcionalmente Adaptados Entre 6 Y 12 Años de las escuelas correspondientes a la Comuna 3 de Manizales en el 2000. Disponible en: www.encolombia.com/odontologia/investigaciones/rangosmovilidad1.htm
151. Machado, M.; Quintana, S.; Caravia, F.; Grau, R. (1995). Disfunción cráneo-mandibular y su relación con factores morfológicos de la oclusión. *Revista cubana de Ortodoncia*, enero - junio, 1995. Disponible en: www.bvs.sld.cu/revistas/ord/vol10_1_95/ord04195.htm
152. Soto, L.; Hernández, J.A.; Villavicencio, J.E. Trastornos de la articulación temporomandibular en escolares de 5 a 14 años de un centro educativo de Cali. Julio, 2003. Disponible en: www.colombiamedica.univalle.edu.co/vol32No3/ATM.htm.
153. DeBoever, Jan; Carlsson, G. (1994). Etiology and differential diagnosis. Capítulo 7. En: Zarb, George A.; Gunnar; Carlsson, E; Sessle, Barry; Mohl, Norman. *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. Edit. Mosby.
154. Okeson, J. Temporomandibular disorders in children. *The American Academy of Pediatric Dentistry*. Dec. 1999 - Volume 11, Number 4. 325-326.
155. Riolo, M; Brandt, D; Ten Have, T.R. (1987). Associations between occlusal characteristics and signs and symptoms of TMJ dysfunction in children and young adults. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1987, 92 467 - 77.
156. Runge, M; Sadowsky, C; Sakols, E; BeGole, E. (1989). The relationship between temporomandibular joint sounds and malocclusion. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989; 96: 36 - 42.
157. Isber, A. (2003). *Disfunción de la Articulación temporomandibular - Una Guía Práctica*. Sao Paulo: Artes Médicas, 2003. pp. 3-12, 21-27

ANEXO



SEMINARIO DE OCLUSIÓN HISTORIA CLÍNICA



No. De Historia: _____

Fecha: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Nombre: _____

Análisis de anomalías dentales.

1.- Desviación de la línea media: _____ mm.

2.- Apertura normal: _____ mm.

3.- Apertura máxima: _____ mm.

4.- Movimiento lateral derecho: _____ mm.

5.- Movimiento lateral izquierdo: _____ mm.

6.- Mordida cruzada.	Si ()	Unilateral ()	No ()
		Bilateral ()	
		Anterior ()	
		Posterior ()	

7.- Mordida abierta.	Si ()	Anterior ()	No ()
		Posterior ()	

8.- Protusión lingual	Si ()	No ()
-----------------------	-----------	-----------

9.- Bruxismo.	Si ()	No ()
---------------	-----------	-----------

10.- Clase Angle.	Clase I ()	
	Clase II Sub 1 ()	Clase II Sub 2 ()

	Clase III ()	
11.- Planos Terminales.	Recto ()	
	Mesial ()	Mesial Exagerado ()
	Distal ()	

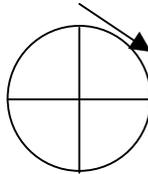
CARIES INDICE CPO - ceo

DIENTE PERMANENTE CORONA	Dx	DIENTE PRIMARIO CORONA
0	SANO	(A)
1	CARIADO	(B)
2	OBTURADO CON CARIES	(C)
3	OBTURADO SIN CARIES	(D)
4	PERDIDO POR CARIES	(E)
5	PERDIDO POR OTRAS CAUSAS	(F)
6	FISURA OBTURADA	(G)
7	SOPORTE DE PUENTE. CORONA	7
8	DIENTE SIN ERUPCIONAR	8
9	NO APLICABLE	9

		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65			
17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	
47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	
		85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			

c= + e= + o= ceo=

C= + P= + O= CPO=



Higiene.

12.- Materia alba. Sup() Inf () No()

13.- Gingivitis. Sup() Inf () No()

Ruidos Articulares.

14.- Apertura:
 Temprana Derecha () Temprana Izquierda ()
 Tardía Derecha () Tardía Izquierda ()

15.- Cierre:
 Articulación Derecha () Articulación Izquierda ()

16.- Movimiento Lateral:
 Articulación Derecha () Articulación Izquierda ()

17.- Movimiento de Protusión
 Articulación Derecha () Articulación Izquierda ()

Material:

Guantes, cubre bocas, abate lenguas, lámpara de luz fría, estetoscopio de campana doble, regla milimetrada, cámara fotográfica, vernier, separador de carillos, historia clínica, lápiz y goma.