



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES CRANEOFACIALES Y ORALES EN EL
PACIENTE CON SÍNDROME DE DOWN.**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KARLA WENDY LÓPEZ NAVA

TUTOR: C.D. JESUS RIGOBERTO RUBALCAVA LERMA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

Le agradezco a Dios por haberme permitido llegar a este momento tan especial y ayudarme a pasar cada obstáculo que se me presentó.

*A mi madre que ha sido parte fundamental de este logro, que es una gran mujer que siempre ha estado ahí para levantarme. A mi padre quien me ha llenado con su amor y comprensión. A ellos quien además de haberme dado el regalo más hermoso de la vida me han ayudado a lograr este sueño y ahora me satisface mucho decirles:
¡Lo logramos!*

A mi hermano Jovany que me ha apoyado en todo lo que hago quien se ha convertido en una bella y exitosa persona, además de ser un estímulo constante en mi formación, a Jordy quien siempre me regala sonrisas cuando parece que nada marcha bien y aunque aún es muy pequeño siempre sabe como alentarme. A mis hermanos les digo: ¡Gracias!

A mi novio Jesús quien ha compartido conmigo gran parte de éste camino, quien ha estado ahí para ver mis logros pero también mis fracasos, por ser mi amigo y ser mi amor. Hoy le digo: “¡Te amo!, por todo lo que me has ayudado a crecer.”

A todos mis amigos quienes hicieron de éste camino más ameno y divertido, con los que me reía mucho, pero también algunas veces lllore con ello, quienes hicieron de ésta experiencia algo inolvidable.

A la Fundación John Langdon Down A. C. , por abrirme las puertas y en especial al Dr. José Luis Salazar por haberme ayudado a resolver mis dudas.

Al Dr. Rubalcava por haber sido mi tutor en éste mi último trabajo de mi carrera, por haberme dado de su valioso tiempo y conocimientos.

A mi querida Universidad quien no sólo me abrió las puertas de mi hermosa facultad donde no sólo aprendí de anatomía, y atendí a mis primeros pacientes si no también dentro de sus aulas y pasillos donde pase la mayor parte de mi vida durante los últimos años crecí en todos los aspectos , conocí a grandes amigos y a excelentes profesores, de quienes traté de tomar lo mejor de ellos es por eso que orgullosamente digo:

¡Por mi raza hablará mi espíritu!



ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCCIÓN..... | 6 |
| | |
| CAPÍTULO 1 | |
| ANTECEDENTES HISTÓRICOS..... | 8 |
| | |
| CAPÍTULO 2 | |
| GENÉTICA DEL SÍNDROME DE DOWN..... | 14 |
| 2.1. Tipos de trisomía..... | 18 |
| 2.1.1. Trisomía 21 Regular..... | 19 |
| 2.1.2. Trisomía 21 por traslocación..... | 20 |
| 2.1.3. Trisomía 21 por mosaicismo..... | 21 |
| | |
| CAPÍTULO 3 | |
| ANOMALÍAS SISTÉMICAS..... | 23 |
| 3.1. Anomalías Cardiovasculares..... | 23 |
| 3.2. Anomalías Hematológicas..... | 23 |
| 3.3. Anomalías Músculo – esqueléticas..... | 25 |
| 3.4. Anomalías Endocrinas..... | 26 |
| 3.5. Anomalías Gastrointestinales..... | 26 |
| 3.6. Anomalías del Sistema Nervioso..... | 27 |



CAPÍTULO 4

| | |
|---|-----------|
| ALTERACIONES CRANEOFACIALES..... | 28 |
| 4.1. Cráneo..... | 28 |
| 4.2. Ojo..... | 30 |
| 4.3. Nariz..... | 31 |
| 4.4. Labios..... | 32 |
| 4.5. Orejas..... | 33 |

CAPÍTULO 5

| | |
|-------------------------------------|-----------|
| ALTERACIONES ORALES..... | 35 |
| 5.1. Paladar..... | 35 |
| 5.2. Lengua..... | 36 |
| 5.2.1. Macroglosia..... | 37 |
| 5.2.2. Respiración oral..... | 38 |
| 5.2.3. Deglución Atípica..... | 39 |
| 5.2.4. Apnea del sueño..... | 40 |
| 5.3. Anomalías dentarias..... | 41 |
| 5.3.1. Microdoncia..... | 41 |
| 5.3.2. Anodoncia Parcial..... | 42 |
| 5.4.3. Dientes Supernumerarios..... | 43 |
| 5.3.2. Taurodontismo..... | 43 |
| 5.3.3. Caries dental..... | 44 |
| 5.3.4. Enfermedad periodontal..... | 45 |
| 5.3.5. Maloclusiones..... | 46 |



CAPÍTULO 6

| | |
|--------------------------------------|-----------|
| MANEJO DEL PACIENTE..... | 49 |
| 6.1. Aspectos psicológicos..... | 49 |
| 6.2. Retraso mental..... | 49 |
| 6.3. Alimentación..... | 52 |
| 6.4. Sugerencias de tratamiento..... | 52 |
| | |
| CONCLUSIONES..... | 54 |
| | |
| FUENTES DE INFORMACIÓN..... | 55 |
| | |
| ANEXOS..... | 57 |



INTRODUCCIÓN

En los últimos años la Odontología ha ido evolucionando como ciencia por lo cual requiere de mayor y constante preparación por parte del Cirujano Dentista para enfrentar los nuevos retos que nos enfrenta la vida y alteraciones del ser humano que antes no creían necesaria su intervención .

El Síndrome de Down es conocido como trisomía 21. Los pacientes presentan una serie de signos y síntomas entre las que destacan retraso mental, estatura corta, braquicefalia, nariz pequeña, puente nasal subdesarrollada (tercio medio vertical y horizontal), lo que genera un perfil plano, pliegues de epicanto en el ángulo interno del ojo hacia arriba y ligeramente saltones, anormalidades del oído externo pliegue palmar de simio, cardiopatías congénitas, hernia umbilical, piel cervical abundante, estenosis abundante, hipotonía, espacio vacío entre los dedos primero y segundo del pie reacciones inmunitarias anormales que los predisponen a infecciones y un riesgo de 10 a 20 veces mayor al resto de la población para sufrir leucemia.

Las manifestaciones bucales suele acompañarse de una serie de alteraciones de los tejidos duros y blandos del cráneo entre los que destacan: maxilar superior pequeño y mesial a la base de cráneo, la lengua puede parecer o estar protruida (macroglosia) haciendo que la boca se mantenga abierta, se observa lengua fisurada en un 50% más de lo observado en la población normal, pobre control de la neuromusculatura orofacial, desarmonías oclusales III, microdoncia, hipodoncia, problemas periodontales, retraso de la erupción y una alta incidencia de gingivitis ulcerosa necrozante aguda.



Las diferencias en las dimensiones en la forma de la base del cráneo, así como en las relaciones entre las diferentes regiones del cráneo, son las que explican las características fenotípicas de estas personas.

De acuerdo en un estudio realizado en Suecia se observó que en niños con Síndrome de Down que presentan un grado de retraso mental que tenían un retraso mental profundo, presentaban una prevalencia más alta de maloclusiones y a menudo éstas eran más graves.

La frecuencia alta de las anomalías oclusales en la región frontal parece explicarse por la morfología del cráneo, pero también desempeña las anomalías de la boca y los músculos periorales.

El objetivo principal de éste trabajo final de mi formación como Cirujana Dentista dentro de mi prestigiada Universidad Nacional Autónoma de México en la Facultad de Odontología es conocer las características principales del paciente con Síndrome de Down que alteran la función estomatognática, ya que se trata de uno de los Síndromes de mayor prevalencia en el mundo, por lo cual considero que es importante estudiarlo más a fondo en el área dental encaminados hacia la odontología integral desde un punto de vista preventivo que puede manejar el Cirujano Dentista de práctica general.



CAPÍTULO 1

ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Es un trastorno producido por alteraciones estructurales del cromosoma 21 afectando todo el cuerpo. Su prevalencia aproximadamente es de 1 cada 700 niños nacidos vivos en todas las razas. En cambio, hay una relación muy significativa entre la edad materna durante la gestación y la frecuencia de la incidencia. ¹

Pueschel refiere el dato antropológico más antiguo que se conoce del Síndrome de Down tiene su origen en el hallazgo de un cráneo sajón que se remota al siglo VII D. C., en el cual se observan alteraciones en la estructura ósea. También señala el caso de las figurillas de barro y de las colosales cabezas realizadas en piedra, pertenecientes de la cultura olmeca (aprox. 3000 años) (Fig.1-1 y 1-2). ^{2, 3, 4}

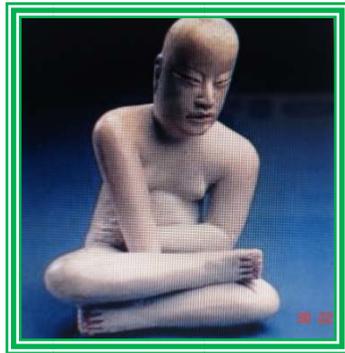


Fig. 1-1: Figurilla de barro

Fuente: "Reseña histórica del Síndrome de Down"

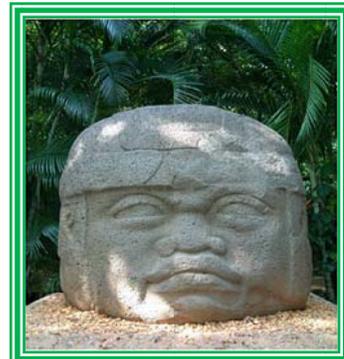


Fig. 1-2: Cabeza olmeca

Fuente: "Reseña Histórica del Síndrome de Down"

Las primeras ilustraciones de individuos con Síndrome de Down de que se tiene conocimiento se encontraron en un altar que data del año 1505,



con base en las pinturas de la época, es probable que se haya identificado antes del siglo XVI. Pueschel cita a Zellweger, quien al referirse al intento por identificar niños con SD en retablos antiguos propone que el pintor del siglo XV Andrea Montegna creador de varios cuadros de “La Virgen con el Niño en brazos” representó al Niño con rasgos que sugieren el síndrome, así lo muestra el cuadro (Fig. 1-3) :”La Virgen y el Niño”. También en 1773 en el cuadro de Sir Joshua Reynolds titulado “Lady Cockburn y sus hijos” muestra a un niño con rasgos faciales característicos del SD (Fig. 1-4).^{3, 4}



Fig. 1-3: La virgen con el niño en brazos

Fuente: “Reseña histórica del Síndrome de Down”



Fig. 1-4: Lady Cockburn y sus hijos

Fuente: “Reseña histórica del Síndrome de Down”

En 1846 Esquirol describió a un paciente con rasgos sugestivos del síndrome, llamando a este padecimiento como “*idiocia fufurácea o cretinismo*”. En 1866 Scheerenberger describió el siguiente caso: “niña de cabeza pequeña, redondeada, con ojos achinados que dejaba colgar la lengua y sólo sabía decir unas cuantas palabras”.



John Langdon Down (Fig. 1-5), en el mismo año siendo el director del Asilo para Retrasados Mentales de Earlswood en Surrey, Inglaterra, estudió a sus pacientes minuciosamente, es así como publicó en *London Hospital Reports* un artículo con la descripción de un grupo de pacientes con discapacidad intelectual. En el reporte clínico titulado: “*Observaciones en un grupo étnico de idiotas*”, describió las características faciales, la coordinación neuromuscular anormal, las dificultades que enfrentaban con el lenguaje oral, así como la asombrosa facilidad que tenían los pacientes para imitar las actitudes de los médicos, además de su gran sentido del humor. ⁵

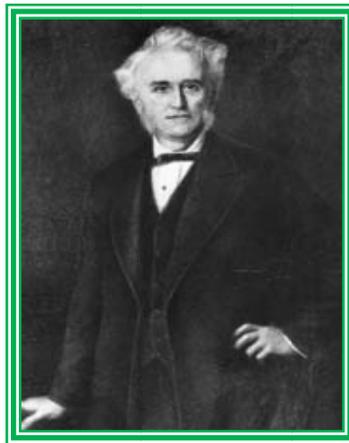


Fig. 1-5: John Langdon Down

Fuente: www.batsandthelondon.nhs.uk

Down se vio influenciado por el libro de Charles Darwin: “El origen de las especies” De acuerdo con la teoría de Darwin, creyó que lo que hoy se conoce como SD era un retroceso hacia un tipo más racial mas primitivo, se impresionó por el aspecto oriental de los ojos y pensó que sus pacientes parecían mongoles, personas nómadas procedentes de la región central del reino de Mongolia y que el consideraba “raza primitiva y poco evolucionada” de ahí surge el término “*idiotia mongólica*” o “*mongolismo*”. ^{3, 4}



Asimismo, consideró en un principio que ciertas enfermedades en los padres podían originar este síndrome y mencionó en reportes posteriores que la tuberculosis durante el embarazo podía romper la “barrera de las razas” ocasionando que padres europeos tuvieran hijos “orientales”.

La primera comunicación médica sobre Síndrome de Down se presentó en un congreso efectuado en Edimburgo 1876. En ella, refería Bearn que Fraser y Mitchell hicieron mención sobre la vida corta de los portadores de Síndrome de Down, la marcada tendencia a presentar braquicefalia y la influencia del orden de nacimiento, ya que eran los últimos hijos en nacer. Mitchell denominó el síndrome como “*idiotia calmuca*”. Armendares en 1909 realizó un estudio de 350 casos, haciendo énfasis en la edad de la madre durante la gestación como factor de riesgo, así como el hecho de que familias numerosas, los portadores del síndrome eran con frecuencia eran madres en la proximidad del climaterio. El mismo autor negó la participación de sífilis como factor etiológico y concluyó que el trastorno obedecía a una disminución de la capacidad reproductora. Shuttleworth fue el “*niño terminado o incompleto*”.

En 1932 Wandenburg, sugirió que la causa probable residía en un “*reparto anormal*” de los cromosomas. Nora menciona que esta anomalía no pudo ser demostrada sino hasta 1956 cuando Tijo y Levan establecieron que el número de cromosomas que se encuentra en el ser humano. En 1959 Lejeune, Gautier y Turpin descubrieron que los pacientes con SD tenían 47 en lugar de 46, esto se determinó mediante el cariotipo en fibroblastos humanos cultivados y se estableció así el origen genético. Poco tiempo después se identificó el cromosoma adicional, pequeño y acrocéntrico, correspondía al par 21, ubicado en el grupo “G” según la clasificación de Denver.



A mediados de la década de los 50 fue posible el diagnóstico prenatal entre las 14 y 17 semanas de gestación mediante la técnica de amniocentesis.

Pueschel en 1959 introdujo la serie “U” proponiendo como una terapia alternativa constituida por 50 drogas, entre las cuales se encontraban hormonas, vitaminas, minerales, antihistamínicos, enzimas y otros compuestos. ⁵

Gorlin y cols. En 1960, Polani y cols. reportaron la traslocación como un tipo de anomalía cromosómica del SD y por otra parte Clarke y cols. en 1961 observaron el tipo conocido como mosaicismo en el grupo cromosómico G extra o adicional.³

En 1961, un grupo de científicos, entre los cuales se encontraba un familiar de John Langdon Down decidió cambiar los términos de mongol, mongólico y mongolismo por el **Síndrome de Down** ya que los nombres anteriores eran ofensivos y peyorativos debido a la *implicación racial y la étnica*.

Lejeune recomendó el del de **síndrome de trisomía 21**. La última fue realizada por Yunis Hooek, como **Síndrome de Trisomía G – 1**. ³

A mediados de la década de los ochentas Castillo – Morales realizó constantes y meticulosas observaciones de los signos bucofaciales en el lento crecimiento de los niños con SD dividiéndolos en primarios (del nacimiento al primer año de vida) y secundarios (niños no tratados durante la edad escolar), para así emplear términos para las características bucofaciales como: diastasis y protrusión lingual, paladar escalonado, eversión labial, seudoprognatismo, macroglosia relativa, hipotonía muscular, hipoplasia del tercio medio facial, insuficiencia velar, erupción retardada, microdoncia, anodoncia, taurodontismo, fusión y geminación dentaria. ¹



En 1982 surgió la llamada terapia de regulación orofacial de Castillo – Morales basada en un programa de estimulación neuromuscular y un dispositivo ortopédico como posible tratamiento para bebés y niños con Síndrome de Down.



CAPÍTULO 2

GENÉTICA DEL SÍNDROME DE DOWN

Es imposible hablar de síndrome de Down sin hacer referencia a la genética, por lo que se presentará una descripción sencilla de la misma y a la herencia aplicada solamente al síndrome de Down.

Gen proviene de la palabra griega que significa “producir” o “generar”. Es la unidad principal para la transmisión de características hereditarias; es decir la información que ha de pasar de padres e hijos.

Los genes son estructuras que, al unirse entre sí por miles, forman un cromosoma.

El cromosoma es un término griego que se forma con el prefijo *romo* que significa “color”, y el sufijo *soma*, que quiere decir “cuerpo”. Es una estructura visible, tiene forma de “X” ya que consta de dos brazos llamados cromátides, unidos entre sí en un punto llamado centrómero (Fig. 2-1).

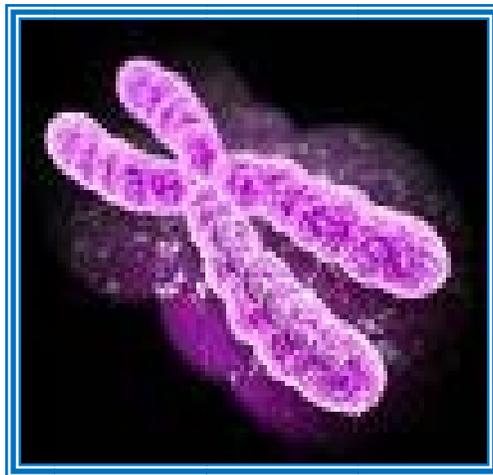


Fig. 2-1: Cromosoma

Fuente: www.educa.aragob.es



Los cromosomas de cada uno de los pares están formados por miles de genes: cada uno lleva de un código incompleto y al unirse con su similar del otro padre proporciona la información requerida para formar un mensaje genético, que es necesario para determinar cada una de las características del nuevo ser. (Fig. 2-2)

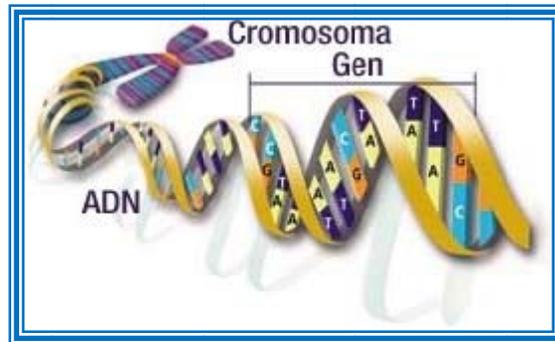


Fig. 2-2: Contenido de los genes

Fuente: www.aportes.educ.ar

El código contenido en los genes es el encargado de la herencia.

Cuando un gen se une a su similar del otro padre, entre ellos se establece un equilibrio, la información de ambos se modifica mutuamente y el resultado será el del gen más dominante.

Los genes contenidos en los cromosomas se encuentran dentro del núcleo de todas y cada una de las células del cuerpo; los genes no son visibles al microscopio, los cromosomas sí.

Normalmente todas las células de nuestro cuerpo tienen 46 cromosomas en total, las cuales se agrupan pares de acuerdo con sus características, esto significa que contamos con 23 pares de cromosomas.



Las características más importantes para formar parejas son el tamaño de los brazos y el sitio de los brazos donde se unen (centrómero).^{6,7,}

8

Todas las células del organismo tienen 46 cromosomas, es decir 23 pares, excepto las células germinativas, las cuales por una maniobra de la naturaleza llamada *división mitótica* solo 23 cromosomas. Las células germinativas son el espermatozoo en el hombre y el ovocito en la mujer. Al unirse éstas dos células en la fecundación, dan origen a una nueva célula llamada huevo o cigoto, la cual tendrá 46 cromosomas.⁶

El cariotipo es la fotografía de los cromosomas ya ordenados para su estudio, de mayor a menor, según el sitio del centrómero y en parejas uno heredado del padre y otro de la madre (Fig. 2-3). También se llama mapa cromosómico.²

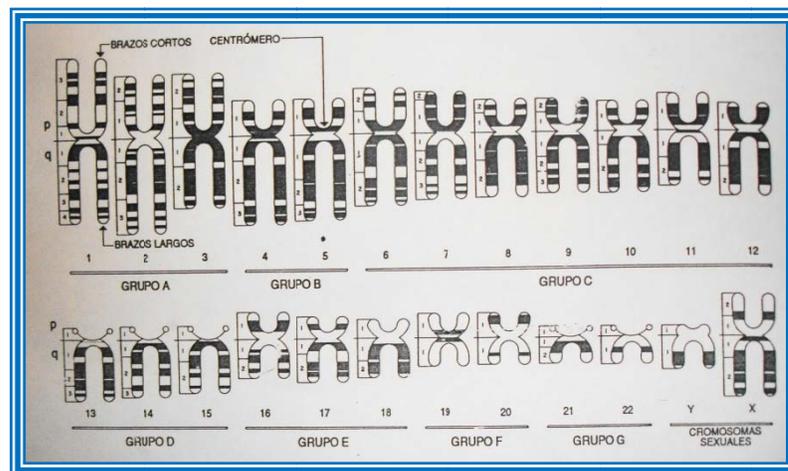


Fig. 2-3: Cariotipo

Fuente: El niño Down. Mitos y realidades

Los primeros 22 pares contienen la información necesaria para darle al individuo sus características particulares; a estos 22 cromosomas se les llama *autosómicos*. El par número 23, también llamado *cromosoma*



sexual, como su nombre lo indica, lleva la información requerida para determinar el sexo del individuo.

Básicamente, el niño con Síndrome de Down tiene un cromosoma adicional en cada una de las células de su cuerpo, es decir posee 47 cromosomas en lugar de los 46, que existen normalmente. Esto ocurre debido a un error en la distribución del material cromosómico: en el momento de dividirse una de las células recibe un cromosoma de más, lo cual puede suceder en cualquier momento, ya sea durante la formación de células germinales o bien, en las primeras divisiones del huevo fecundado.

El cromosoma adicional causante del síndrome de Down, tiene la forma y el tamaño de los cromosomas del par 21; por eso se dice que se trata de un tipo de trisomía en el cromosoma 21.

La información que porta este cromosoma adicional desempeña un papel determinante en las características del individuo y afecta de manera decisiva el curso de su vida, que origina un desequilibrio genético que altera el curso normal del desarrollo del niño humano; es también el trastorno hereditario más común después de la parálisis cerebral.

Aunque se puede diagnosticar clínicamente a la mayoría de las personas con este síndrome, la precisión diagnóstica del clínico sigue teniendo importancia en la actualidad, es obligado el análisis cromosómico para determinar la característica citogénica del niño. Por eso ha de hacerse un estudio cromosómico tan pronto como se contempla un diagnóstico.

El cariotipo no sólo sirve para confirmar una impresión clínica, sino que identifica la alteración cromosómica (trisomía 21, traslocación, mosaicismo o trisomía 21 parcial).



2.1. Tipos de trisomía

La división celular normal, en la que se puede notar que después de la fecundación de óvulo por el espermatozoide, existen dos cromosomas heredados uno es el de la madre y el otro del padre, estos llevan a cabo su proceso de división celular y así dan origen a cuatro células hijas que a su vez contienen un par de cromosomas hasta llegar a formar un ser (Fig. 2-4).⁶

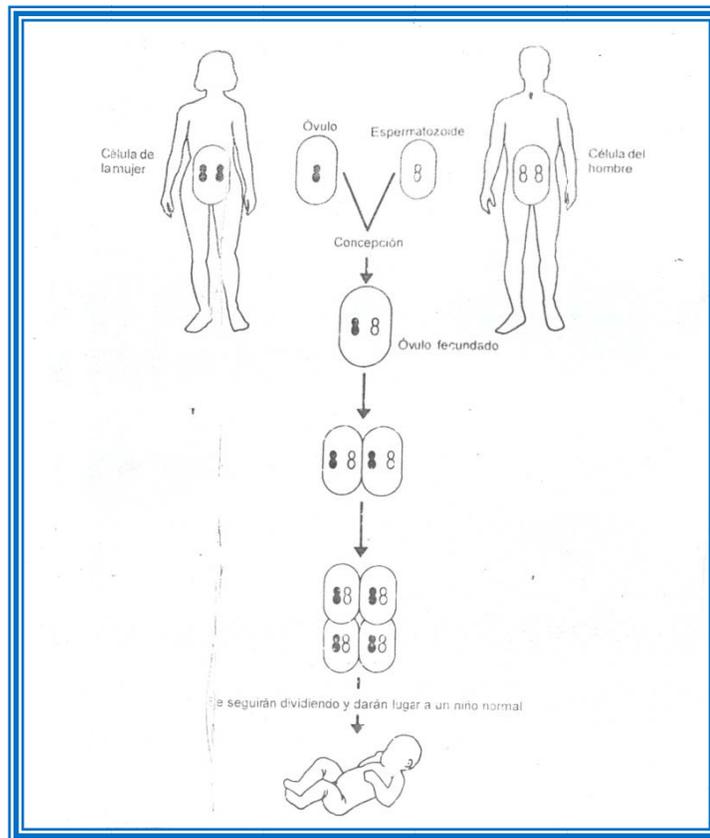


Fig. 2-4: División celular normal

Fuente: El niño Down. Mitos y realidades.



2.1.1. Trisomía 21 regular

También llamada trisomía por no disyunción, la trisomía 21 regular es una falla en la separación de un par de cromosomas, lo que da lugar a que ambos cromosomas número 21 se unan en una de las células hijas, en la cual la célula con un solo cromosoma se considera no viable originando un embrión que contenga en todas sus células 3 cromosomas 21.

5

Durante la primera división el óvulo hereda dos cromosomas 21, tomando en cuenta que sólo debe tener uno, así al producirse la fecundación en lugar de dos cromosomas contiene tres, mismas que se encontrarán de esta manera en cada célula de las divisiones siguientes (Fig. 2-5).

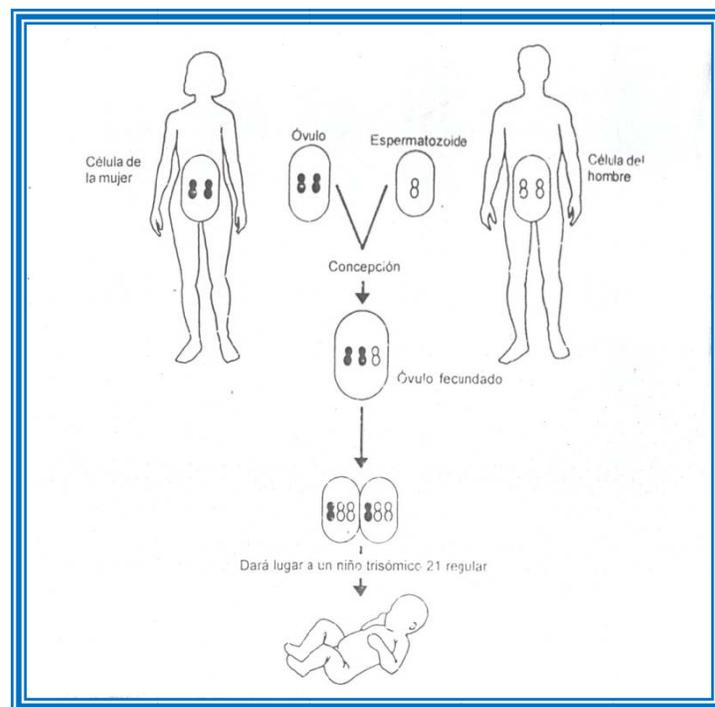


Fig. 2-5: Reproducción con trisomía 21 regular previo a la fecundación.

Fuente: El niño Down. Mitos y realidades



En esta trisomía las células de los pacientes afectados poseen 47 cromosomas, ya que tienen un cromosoma de más en el par 21 y pudo haberse producido en el desarrollo del óvulo, o cuando mucho menos en la primera división celular del ovulo fecundado.

Esta forma de trisomía es la más frecuente en el síndrome de Down, ya que del 90% a 95% de las personas con síndrome de Down tienen este tipo de trisomía.

2.1.2. Trisomía 21 por traslocación

Dos cromosomas acrocéntricos sufren rupturas cerca del centrómero y se recomponen en dos nuevos cromosomas, uno compuesto por los 2 brazos largos y el otro por los dos brazos cortos; este último cromosoma es muy pequeño y constituido por heterocromatina, que en general se pierde sin efectos fenotípicos (Fig. 2-6).⁵

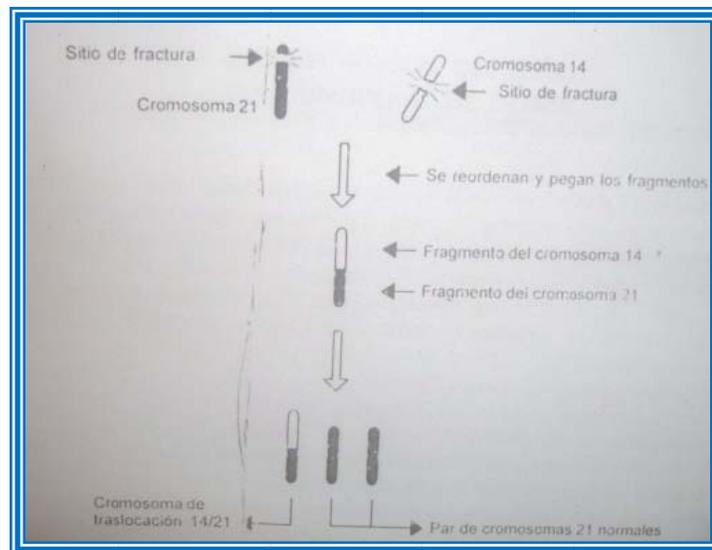


Fig. 2-6: Trisomía 21 regular

Fuente: El niño Down. Mitos y realidades



El cromosoma 21 extra está enlazado o translocado en otro cromosoma, generalmente en el cromosoma 14, 21 o 22.

Cuando la traslocación implica los dos cromosomas 21, que forman un cromosoma compuesto por los dos brazos largos el portador solo puede producir gametos anormales y el riesgo de producir un hijo con Síndrome de Down es del 100%.

2.1.3. Trisomía 21 por mosaicismo

En el síndrome de Down por Mosaicismo, la división celular errónea tiene lugar durante las primeras divisiones celulares después de la fertilización.

Al igual que la trisomía 21 regular, existe algún factor que origina la división desigual de los cromosomas.

Clínicamente, los bebés que nacen con síndrome de Down por alteración cromosómica en mosaico presentan las mismas características y problemas de salud que los bebés que nacen con trisomía 21 o con síndrome de Down por traslocación. Sin embargo, la presencia de células con un número normal de cromosomas (46) puede contribuir a la disminución o bien a la presentación menos severa de las características propias del síndrome de Down. 9

Cuando este error ocurre durante la segunda o tercera división celular, sólo alguna de las células del nuevo embrión contienen el cromosoma adicional y como resultado, es posible que el recién nacido no manifieste todas las características físicas de las personas con síndrome de Down (Fig. 2-7).

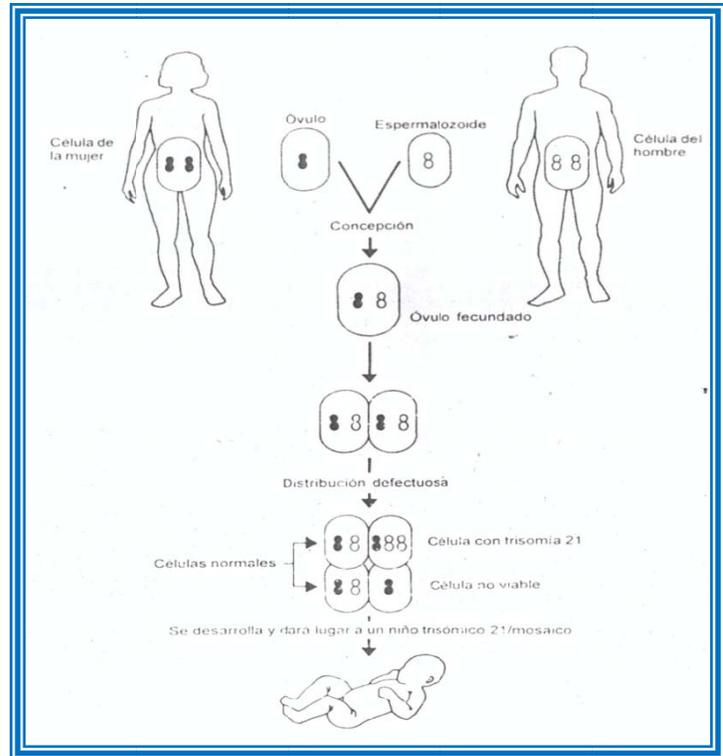


Fig. 2-7: Reproducción del mosaicismo
Fuente: El niño Down. Mitos y realidades

Esta forma de síndrome de Down ocurre en tan solo un 1% a un 3% de los casos. 5, 6



CAPÍTULO 3

ANOMALÍAS SISTÉMICAS

Todas las anomalías que se encuentren en este síndrome son de vital importancia ya que pueden comprometer la salud bucal y el manejo de la situación odontológica.

3.1. Anomalías Cardiovasculares

Alrededor del 40 al 50% de niños con Síndrome de Down alguna forma de alteración cardíaca congénita, las que consisten en defectos septales aurículo-ventriculares, defectos septales arteriales.¹⁰

Hay aumento en la incidencia de prolapso de la válvula mitral y regurgitación aórtica, lo que tiene implicaciones en la prevención de endocarditis infecciosa, particularmente por la gran incidencia de enfermedad periodontal.

Barnett et al. indicó que la prevalencia de un prolapso de la válvula mitral puede ser mayor de 5 a 15 personas en el síndrome de Down que en otros, y puede estar presente sin hallazgos asociados.⁷

Una consulta con un médico del paciente, se recomienda para determinar si el MVP requiere profilaxis antibiótica. Siempre que se indique lo contrario.

3.2. Anomalías hematológicas

La causa de la mayor susceptibilidad de los pacientes con síndrome de Down de muchas infecciones es incierta. Ciertamente los leucocitos neutrófilos son defectuosos. Hay informes de linfopenia, eosinopenia.



Uno de los primeros programas de salud preventiva incluso la recuperación y mantenimiento de las visitas deberán programarse de 3-4 meses.¹ Estas visitas pueden detectar cualquier resultado anómalo en la cavidad oral.

Los niños con síndrome de Down que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar leucemia es aproximadamente 1 de cada 200 se ve afectada, lo que representa un 10-15 veces más que otros niños. ^{1, 7} Este aumento de la frecuencia se limita al grupo de edad pediátrica. Persistentes lesiones y la hemorragia gingival espontáneo puede ser un signo de leucemia. El cirujano dentista debe ser consciente de esos resultados anormales, revisar cuidadosamente el historial médico y consultar con el médico del paciente en caso de lesiones sospechosas o síntomas presentes.

Pacientes con síndrome de Down que residen en instituciones pueden tener un período de siete veces mayor probabilidad de ser portador de un virus de la hepatitis.

Sin embargo Dicks y Dennis indicó que la comunidad basada en el paciente con síndrome de Down que nunca ha residido en una institución de más de tres semanas no es más probable que sea un transmisor de los virus de la hepatitis B que cualquier persona de la población general.³ Portadora de hepatitis, síndrome de Down pacientes pueden ser tratados con las mismas precauciones de las que se aplican a pacientes de la población general infectada con hepatitis.

Este es un programa de educación dental en didáctica, la experiencia clínica y de la comunidad en la gestión y la atención de las personas con



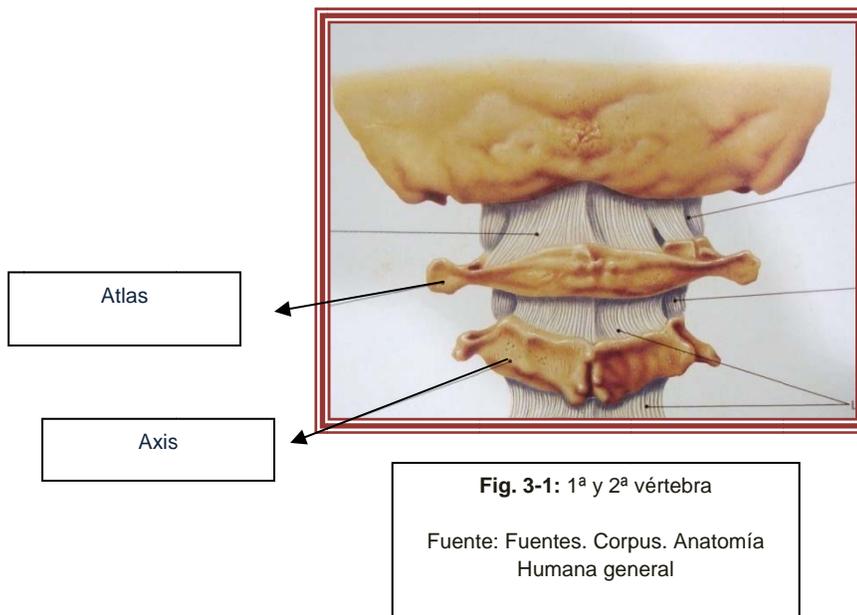
discapacidades de desarrollo. Este programa ayuda a los cirujanos dentistas en aprender a tratar a estos pacientes habitualmente.

3.3. Anomalías músculo - esqueléticas

La laxitud ligamentosa es responsable de diversos problemas ortopédicos que tienen las personas con síndrome de Down.

Curiosamente, no suele haber dislocación congénita de la cadera, aunque la dislocación se aprecia más en el niño mayor y en el adolescente.¹

La dislocación crónica de la rótula puede ocasionar problemas en la marcha en la adolescencia. La inestabilidad atlanto - axial (IAA) es el término que se usa para describir el aumento de movilidad o desplazamiento de la primera y segunda vértebra, deformación de la parte superior de la columna vertebral situada bajo la base del cráneo(Fig. 3-1), está presente en algunos individuos con síndrome de Down. ¹¹





Si no se trata de manera adecuada, esta afección puede causar compresión en la médula espinal. ¹¹ Se aprecia en el 14% de las personas con síndrome de Down, aproximadamente, pero la mayoría son asintomáticas; aproximadamente el 10% de este último grupo (o sea el 1% de las personas con síndrome de Down) presentan síntomas que se deben a la compresión de la médula espinal ocasionada por la excesiva movilidad de las dos vértebras que forman la articulación atlantoaxoidea.

Son síntomas de esta compresión medular, el dolor del cuello, la posición extraña de la cabeza y cuello (tortícolis), modificaciones de la marcha, pérdida de fuerza en la mitad superior del cuello, reflejos neurológicos anormales, alteraciones en la micción o defecación.

3.4. Anomalías Endocrinas

La incidencia de enfermedad tiroidea está claramente aumentada en las personas con síndrome de Down a cualquier edad. Tanto para el crecimiento como para el funcionamiento cognitivo se necesitan niveles normales de hormona tiroidea. Los signos de hipotiroidismo pueden ser débiles en las personas con síndrome de Down e incluso ser atribuidos al propio síndrome.

También se aprecia más frecuentemente la diabetes mellitus, reconocida como una enfermedad autoinmune, en las personas con síndrome de Down.

3.5. Anomalías Gastrointestinales

Los bebés con síndrome de Down tienen mayor posibilidad de presentar obstrucción parcial del tracto gastrointestinal superior, fístula gastroesofágica, y estenosis pilórica. Es frecuente el estreñimiento crónico, y



las condiciones graves que exigen diagnóstico diferencial son el hipotiroidismo y la enfermedad de Hirschsprung. La falta de expulsión de meconio en las primeras 24 horas sugiere la posibilidad de enfermedad de Hirschsprung. El estreñimiento importante refractario al tratamiento dietético exige una ulterior investigación con consulta al gastroenterólogo infantil para que haga nuevos estudios (enema de bario, biopsia rectal).

El reflujo gastroesofágico aparece en los bebés con síndrome de Down con la misma frecuencia que en el resto de la población. Además de escupir y vomitar, algunos niños pueden tener síntomas respiratorios como son la tos, el estridor, el jadeo y la neumonía. El reflujo gastroesofágico puede formar parte del diagnóstico diferencial de estas condiciones, debiéndose dar el apropiado tratamiento. ¹

3.6. Anomalías del Sistema Nervioso

La función motora suele ser demorado en los pacientes más jóvenes y puede dar lugar a la coordinación restringido. Sin embargo, mejora la coordinación con la edad. Demencia. Aproximadamente el 30% de los pacientes con síndrome de Down que se ven afectadas por la demencia. Después de los 35 años, muchas personas desarrollar cambios análogos a los encontrados en la enfermedad de Alzheimer. ¹

Sin embargo, el 70% no presentan cambios de comportamiento clínicamente detectables. Estos pacientes presentan una gran variedad de deficiencia mental, que van desde casi normal a muy retrasados. No existe una absoluta correlación entre las anomalías físicas y mentales posibles. Cada paciente debe evaluarse de forma individual. El lenguaje expresivo de los niños con síndrome de Down es más receptiva a ser pobre.



CAPÍTULO 4

ALTERACIONES CRANEOFACIALES

Las siguientes descripciones de las características físicas de las personas con Síndrome de Down nos proporcionan un cuadro global de características fenotípicas que pueden observarse durante una exploración clínica, mediante el cual obtenemos puntos referentes del diagnóstico ortodóncico.

4.1. Cráneo

El cráneo del paciente con Síndrome de Down es por lo general pequeño, con el diámetro anteroposterior acortado. Según Rett (1977) se encuentra braquicefalia en el 80% de estos pacientes. ⁷

El cráneo braquicefálico establece una cara más ancha, plana y menos protrusiva, como resultado, el maxilar inferior tiende a ser más protrusivo, con mayor tendencia a un perfil facial recto y cóncavo y un mentón con apariencia más prominente.

La cara media más corta verticalmente (Fig. 4-1 y 4-2). Las vías aéreas nasal y faríngea más anchas y cortas, pero con un conducto más amplio.¹²

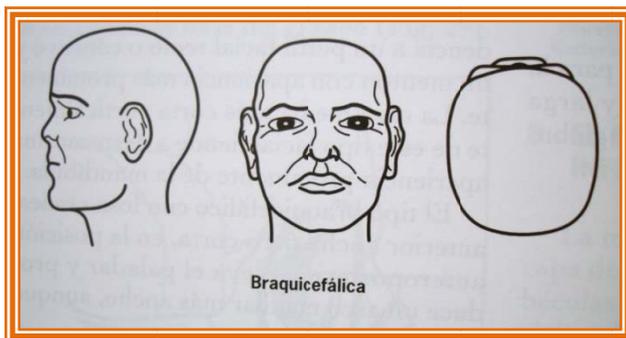


Fig. 4-1: Braquicefalia

Fuente: Francois. Tratamiento de osteopatía craneal

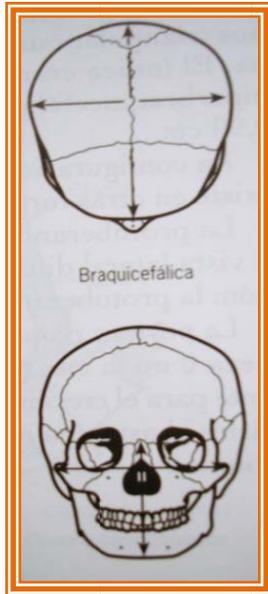


Fig. 4-2: Braquicefalia

Fuente: Francois. Tratamiento de osteopatía craneal

En estudios cuantitativos sobre la cara Gerald y Silverman (1965) y Lowe (1949) señalaron que la distancia infraorbitaria está frecuentemente reducida, los maxilares poco desarrollados y el ángulo de la mandíbula puede ser algo obtuso.

En el recién nacido la fontanela anterior es amplia y la sutura metópica se prolonga a veces hacia la frente, la sutura sagital la mayoría de las veces se encuentra abierta y hay un ensanchamiento en la zona parietal que se denomina fontanela falsa o tercera fontanela (Fig. 4-3).

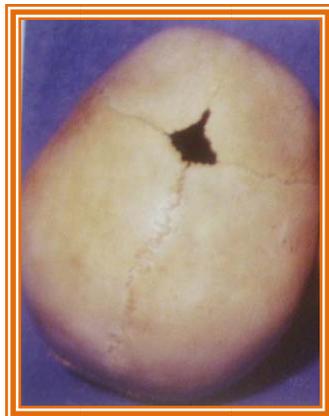


Fig. 4-3: Fontanela anterior

Fuente: Escobar. Odontología Pediátrica.



En los niños con Síndrome de Down está retrasado el cierre de las suturas y de las fontanelas ; en este sentido no es raro observar que la fontanela anterior sigue abierta a los 2 o 3 años. ²

Benda (1969) describió anomalías del esfenoides, desplazamiento de la lámina cribosa y modificaciones de la silla turca. En relación a los huesos craneales, es también importante la observación de que los senos se encuentran poco desarrollados.⁷

4.2. Ojos

Se observa a menudo pliegues epicánticos bilaterales o en ocasiones, unilaterales. Estos pliegues cutáneos de la comisura interna pueden ser evidentes en el momento del nacimiento. Sin embargo, a menudo se hacen menos aparentes con el crecimiento del niño y el desarrollo de los huesos nasales.

La presencia de los pliegues epicánticos en el 28 al 80 % de los individuos con Síndrome de Down, el pliegue epicántico comienza en el párpado superior, continúa en torno al ángulo interno del ojo y finaliza por debajo, en la piel del surco infrapalpebral. ² Se deben a la hipoplasia del hueso de forma que cuando éste crece durante los primeros años, la piel adyacente resulta empujada en su parte más medial y los pliegues se hacen menos visibles.

También se ha descrito la presencia de de hipotelorismo como el hipotelorismo (aumento o disminución de la distancia entre los ojos). Se ha sugerido que el hiperptelorismo se debe a la presencia de un puente nasal plano con marcados pliegues epicánticos que cubren los ángulos internos.



Down observó las manchas de Brushfield como pequeñas manchas blancas en el borde del iris (Fig. 4-4).

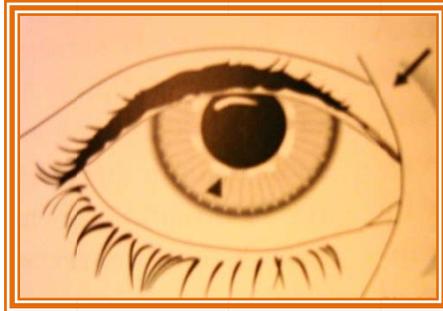


Fig. 4-4: manchas de Brushfield

Fuente: Solari. Genética Humana.
Fundamentos y aplicaciones en
medicina.

Estas manchas son áreas salientes blanco grisáceas en la superficie del iris. Según Pueschel se trata de tejido conjuntivo localizado en la superficie anterior del iris.

La posición de los globos oculares en las órbitas intervienen en los cambios de postural.

4.3 Nariz

Las características de la nariz en el niño con Síndrome de Down son su pequeño tamaño y la depresión del puente nasal. A veces los orificios de la nariz están en posición frontal y las alas de la nariz están estrechas (Fig. 4-5).



Fig. 4-5. Nariz

Fuente: Kanamori. Otolaryngologic
Manifestations of Down syndrome



En el recién nacido el hueso nasal no está osificado y por lo general se encuentra poco desarrollado. Resultando así que el semblante del niño pequeño con Síndrome de Down parezca aplanado. Y este perfil facial chato destaca como una de las características más constantes.

4.4. Labios

A medida que el niño que el niño crece, los labios se hacen mas prominentes, gruesos y fisurados. ^{2 y 7}

Butterworth y cols. (1960) describieron el frecuente engrosamiento y el aspecto blancuzco de las membranas labiales, que más tarde se fisuran y aumentan gradualmente de espesor (Fig. 4-6).



Fig. 4-6. Labios

Fuente: Kanamori. Otolaryngologic
Manifestations of Down Syndrome

Son labios verticalmente inadecuados para realizar para realizar el sellado oral; suele afectar al labio superior, que es excesivamente corto para entrar en contacto con el labio inferior, la imposibilidad de que los labios entren en contacto provoca una hipotonía generalizada de la musculatura perioral que tienen que contraerse fuertemente para que los labios sellen la cavidad oral. Suelen acompañar a problemas de deglución anormal en la que la lengua se interpone entre ambos labios. ¹³



4.5. Orejas

Con frecuencia se aprecia una estructura anormal y una disminución del tamaño de la oreja, pueden ser cortas o tener una implantación más baja y oblicua de forma unilateral o bilateral.

El rasgo más marcado es el enrollamiento o plegamiento de hélix. Pero es importante señalar que este ligero ensanchamiento y flexión de la parte superior del hélix ocurre también con frecuencia en el recién nacido “normal”.

Se aprecian otras anomalías en la estructura, como son un antihélix prominente ausencia de lóbulos o que se encuentren pegados y orejas en una posición más perpendicular (Fig. 4-7), es muy frecuente que se produzca estrechamiento del conducto auditivo.



Fig. 4-7. Implantación de las orejas

Fuente: Chen. Down Syndrome e
Medicine.



Las orejas son un indicativo de de que existe una hipoplasia del tercio medio de la cara, ya que existe una malformación en trompa de Eustaquio.



CAPÍTULO 5

ALTERACIONES ORALES

Las anomalías orales comprenden tanto las estructuras óseas como las blandas.

5.1. Paladar

El desarrollo del tercio medio facial es menos completo que el de la mandíbula resultando la reducción de la longitud, la altura y profundidad del paladar, se encuentra en forma de “V” (Fig. 5-1). 1



Fig. 5-1. Paladar

Fuente: Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar: Diagnóstico.

La disfunción lingual retrasa el desarrollo funcional palatino por una menor presión muscular en el paladar, estos problemas tiende acentuarse con la edad.

También se ha descrito que hay un aumento de la prevalencia de úvula bífida y paladar hendido.

La prevalencia de partición del velo del paladar es del 0.7%, comparada con el 0.4% de la población general.



5.2. Lengua

Ortodoncicamente se observa con frecuencia disfunciones linguales o hábitos anómalos. La lengua está contenida en la cavidad oral, dentro de la arcada mandibular y afecta al desarrollo de la dentición en función de su tamaño, su posición de reposo y su movilidad. ¹³

La lengua juega un papel importante en la masticación, en la formación del bolo alimenticio, en la gustación en la fonación. Para ejercer sus funciones fisiológicas, la lengua necesita tener uno o varios puntos de apoyo ocasionales, como durante la articulación de las consonantes, la deglución o la succión. Estos puntos de apoyos son los siguientes:

- Paladar
- Dientes (incisivos)
- Velo del paladar
- Labios
- Hueso hioides

Durante el primer tiempo de la deglución, la lengua hace deslizar hacia atrás el bolo alimenticio en dirección a la faringe, mientras que durante el segundo tiempo el bolo es propulsado hacia hipofaringe por la báscula posterior de la base de la lengua. ¹²

La función de la lengua determina la forma y las relaciones dentales: los dientes se encuentran sometidos a fuerzas opuestas hacia afuera, por la lengua y hacia adentro, por los músculos peribucales. Estas fuerzas se transmiten hasta los ligamentos alvéolodentales y las células del hueso alveolar. ¹²



En posición de reposo del complejo linguofacial, la lengua ocupa la cavidad bucal y su cara superior está aproximadamente a 2 mm de la bóveda palatina sin apoyo sobre los dientes, es decir sin oclusión. ¹²

El recién nacido con Síndrome de Down, la lengua suele ser lisa, de textura normal y sin cambios patológicos apreciables, a medida que el niño crece se observa hipertrofia papilar, fisuras linguales y lengua escrotal.

Tanto la unión del tercio medio de la lengua como del frenillo lingual son débiles produciendo alteraciones estructurales.

5.2.1. Macroglosia

La macroglosia o “lengua grande” es un trastorno congénito. La macroglosia relativa se atribuye a una cavidad bucal pequeña y la posición hipotónica anterior y baja de la lengua, apoyada sobre la arcada anterior, más que una verdadera macroglosia. (Fig. 5-2)



Fig. 5-2: macroglosia y lengua escrotal.

Fuente: Strassburg. Mucosa oral. Atlas a color de enfermedades



La función de la lengua está relacionado con la deglución, en la masticación, en la formación del bolo alimenticio, en la gustación y en la fonación.

5.2.2. Respiración oral

La respiración oral puede ser el resultado de una restricción de la vía aérea nasal; también es asociado con adenoides grandes, traumatismos nasales que causa obstrucción crónica. ¹²

El hábito de respiración oral contribuye a reseca la porción anterior de la mucosa oral y puede predisponer a infecciones gingivales y del tracto respiratorio. La mucosa nasal puede verse engrosada en consecuencia.

Los efectos inmediatos de la respiración bucal consisten en la introducción de aire frío, seco y cargado de polvo en la boca y la faringe.

Se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faríngea, siendo pobre la cantidad de oxígeno que pasa a la sangre. Por lo que se observa ligera anemia. ¹⁴

En la respiración oral, la lengua se mantiene en posición baja en la cavidad oral con el fin de aumentar la entrada del aire, teoría que se conoce como "Teoría de compensación". Provocando falta de crecimiento transversal del maxilar al ser sometido a fuerzas centrípetas de la musculatura mímica, especialmente del músculo bucinador.

Las características extrabucales se observa cara alargada, expresión facial distraída, líneas de Deni, narinas flácidas, tercio inferior aumentado, incompatibilidad labial (Fig. 5-3).



Fig. 5-3:respiración oral

Fuente: Chen. Down Syndrome e
Medicine

Clínicamente se manifiesta con un maxilar estrecho, elevación de la bóveda palatina, apiñamiento y protrusión de los dientes anteriores. La lengua descendida se asocia a un crecimiento rotacional posterior de la mandíbula incrementando la altura facial.

Los efectos a largo plazo de las respiración oral en el macizo nasomaxilar son más complejos y de mayor alcance. Desde que se abre la boca, la lengua desciende y pierde contacto con el maxilar, lo que influye el crecimiento de éste, la tensión de los músculos varía produciendo una serie de alteraciones en la función muscular que incide en la postura de la mandíbula y de la cadena muscular postural del individuo.

Las causas de la respiración oral están relacionadas con la poca permeabilidad de la vía aérea superior con hipertrofia de las adenoides, amígdalas palatinas, rinitis alérgica, desviación del tabique nasal o cavidad nasal estrecha con hipertrofia de los cornetes.¹²

Es importante en el diagnóstico diferencial saber diferenciar entre los respiradores orales con causa determinada y los que lo hacen por hábito.



Es importante que asistan con el otorrinolaringólogo ya que el es el encargado de despejar las vías aéreas.

5.2.3. Deglución atípica

Existe una reciprocidad funcional entre la posición de la lengua y de la mandíbula, por lo tanto del cráneo entero.¹² Se señala como más importante respiración oral y el aumento del tamaño de las amígdalas.

Se caracteriza por una interposición lingual entre las arcadas dentales, debido a una separación de estas, por una posición anterior de la lengua creando mordidas abiertas, mordidas cruzadas posteriores bilaterales además de influir en la masticación (Fig. 5-4).

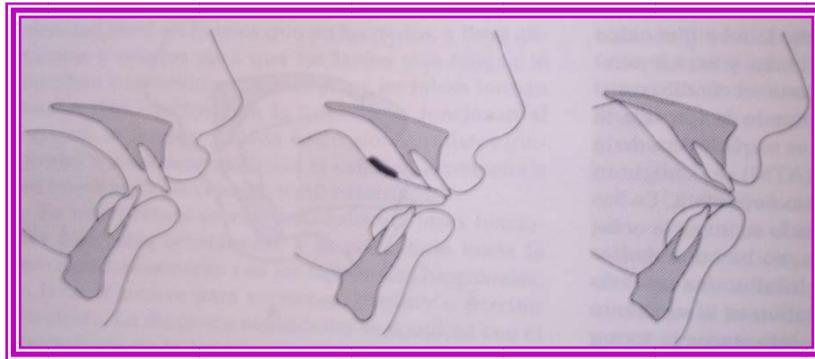


Fig. 5-4. Deglución atípica

Fuente: Francois. Tratado de Osteopenia

La presión lingual, la fuerte presión de los bucinadores contribuyen a la falta de desarrollo transversal del maxilar superior.



La mordida abierta anterior ocasiona una falta de oclusión labial con interposición de la lengua en la fase de deglución con un movimiento de la cabeza hacia adelante y arriba asociándose con trastornos de la postura.

5.2.4. Apnea del sueño

Debido al aumento de tejido linfoideo, macroglosia, la morfología de las fosas nasales, la hipotonía muscular les obliga dormir con la boca abierta y a roncar (Fig. 5-5).

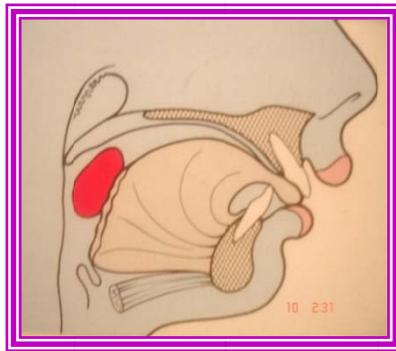


Fig. 5-5. Posición de la lengua en la hiperplasia amigdalina

Fuente: Rakosi. Atlas de Ortopedia maxilar: Diagnóstico.

Esto ocasiona trastornos del sueño que se manifiestan de diferentes formas insomnio, interrupción del sueño, somnolencia durante el día. El corazón y los pulmones tienen que hacer un sobreesfuerzo para vencer la resistencia al paso del aire.

5.3. Anomalías dentarias

Existen diferentes anomalías que afectan a los pacientes con Síndrome de Down, entre las principales encontraremos alteraciones de tamaño, de número, alteración de la erupción y en la forma.

5.3.1. Microdoncia

El 35% del 55% de pacientes con Síndrome de Down presentan microdoncia en ambas denticiones primaria y secundaria. ¹



Cuando todos los dientes en ambas arcadas dentarias son menores de lo normal, la alteración se denomina “microdoncia generalizada”. El término “microdoncia generalizada relativa” se emplea cuando la mandíbula y el maxilar superior son de un tamaño algo mayor que lo normal pero los dientes son de tamaño normal, dando la falsa impresión de microdoncia generalizada. Esta última los dientes están espaciados (Fig. 5-6).¹⁵



Fig. 5-6: microdoncia

Fuente: Sapp. Patología oral y maxilofacial contemporánea

En los pacientes con Síndrome de Down la microdoncia que se presenta es relativa.

5.3.2. Anodoncia parcial

También es llamada “hipodoncia” u “oligodoncia” y que afecta uno o más dientes tienden a faltar con más frecuencia son los terceros molares, seguidos por los incisivos laterales y los segundos premolares superiores .¹⁵

En el caso del Síndrome de Down el diente que falta con más frecuencia es el incisivo superior lateral, seguido del segundo premolar maxilar y los incisivos centrales y lateral inferior.⁷



5.3.3. Dientes supernumerarios

Son dientes en exceso sobre el número normal. Aunque estos dientes pueden presentarse en cualquier localización, tienen predilección en ciertos sitios.

Son muchos más frecuentes en el maxilar superior que en la mandíbula (Fig 5-7).¹⁵



Fig. 5-7: supernumerarios. A. mesiodent

Fuente: Sapp. Patología oral y maxilofacial contemporánea

En el Síndrome es muy poco frecuente esta anomalía aproximadamente sólo el 0.3%, siendo más común en el maxilar.¹

5.3.4. Taurodontismo

Afectan principalmente a molares, aunque también se afectan a veces los premolares con una corona alargada y situada en posición apical respecto a la bifurcación de las raíces, que dan por resultado una cámara pulpar coronal rectangular de tamaño mayor que el normal.¹³



Pueden afectarse tanto los dientes temporales como los permanentes. El trastorno se identifica fácilmente con una radiografía y se caracterizan porque presentan una forma aproximadamente rectangular, mínima constricción y definición del borde cervical, y una bifurcación desplazada hacia el ápice que origina una cavidad pulpar extremadamente grande que muestra una altura apical – oclusal exagerada y canales cortos de de la pulpa radicular (Fig. 5-8).¹⁵



Fig. 5-8: Taurodontismo

Fuente: Sapp. Patología oral y maxilofacial contemporánea

5.3.5. Caries dental

La prevalencia de caries es considerada generalmente menor en niños y en adultos con Síndrome de Down en comparación a la población general, se cree que porque suelen estar bajo restricción alimenticia para evitar problemas de obesidad lo que puede limitar el consumo de azúcares.

Shapira et. al. Encontró que existen varios factores que se consideran como la baja prevalencia de caries; tardía erupción, agenesia parcial, aumento de pH salival, microdoncia parcial y fisuras superficiales de los dientes.



Es importante tomar en cuenta las medidas de higiene correspondientes ya que la existencia de caries interproximal, puede afectar aun más la longitud del arco dental (Fig. 5- 9).



Fig. 5-9. Caries interproximal

Fuente: Sapp. Patología oral y maxilofacial contemporánea.

5.3.5. Enfermedad periodontal

Es uno de los mayores problemas relacionado con la salud bucal ya que se instala de manera precoz y su evolución es rápida y agresiva, la acumulación de placa dentobacteriana se agrava por deficiente higiene oral, reducción masticatoria y falta de autoclisis.

Otro factor de consideración en el sector anterior es la frecuente incidencia de respiración bucal que limita la función protectora de la saliva y aumenta la inflamación de la mucosa produciendo gingivitis (Fig. 5-10).



Fig. 5-10. Gingivitis

Fuente: Escobar. Odontología Pediátrica

Entre los 15 y 20 años puede comenzar la enfermedad periodontal y aproximadamente a los 30 presentan extrema movilidad dental. ^{1 y 2}

5.3.6. Maloclusiones

La mayoría de los autores sugieren la alta prevalencia de mesioclusión, mordida cruzada anterior y posterior, mordida abierta anterior y posterior, protrusión mandibular y maloclusión en sentido sagita y una tendencia clase III (Fig. 5-11). ⁷

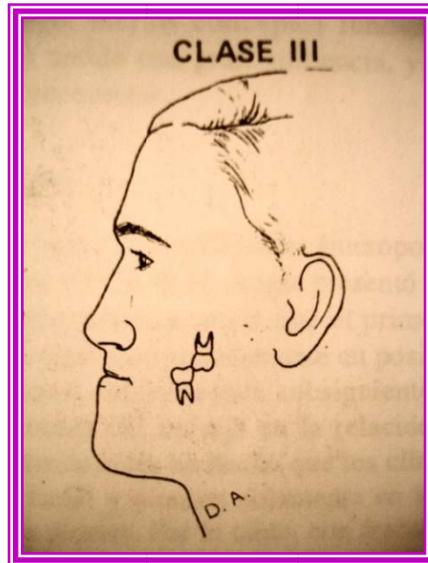


Fig. 5-11: Clase III

Fuente: Moyers. Manual de Ortodoncia

Las discrepancias entre las arcadas superior e inferior los contactos son inestables e inexistente, el paciente intenta hallar una postura de reposo mandibular de manera inconsciente ya sea por fricción de los órganos dentarios o adoptando posiciones extremas, a menudo con luxación de la articulación temporomandibular.

La lengua puede ubicarse interdental para estabilizar la mandíbula y crear un sellado anterior.

Es frecuente apiñamiento en el maxilar superior que se debe a la hipoplasia maxilar pero en algunos casos la falta de espacio puede compensarse con la agenesia parcial.



La frecuencia alta de anomalías de oclusión en la región frontal parece explicarse por la morfología del cráneo, las anomalías funcionales de la lengua, el retardo de la erupción y disfunción de los músculos periorales.



CAPÍTULO 6

MANEJO DEL PACIENTE

La primera visita es una de las más importantes ya que se labora el diagnóstico, plan de tratamiento e inicia la relación con los padres y el paciente a través de este primer contacto dependerá la confianza hacia el Cirujano dentista.

6.1. Aspectos psicológicos

El desenvolvimiento psicológico del menor con el Síndrome de Down es lento, presentando patrones de aprendizaje de grado inferior.

Sus características de personalidad: son obstinados, imitativos, afectivos adaptables con un sentido especial de reciprocidad de sentimiento y vivencias, presentando un carácter moldeable. Si el ambiente que les rodea es inadecuado, reaccionan con agresividad o si por lo contrario es un ambiente estimulante, el niño es cariñoso. Tiene gusto por la música, la pintura y sobre todo poseen un sentido especial al afecto materno.

Para poderle ofrecer al paciente con Síndrome de Down un tratamiento integral dentro de la cita odontológica es importante conocer de manera específica sus rasgos de personalidad.

6.2. Retraso mental

Existen muchas definiciones acerca del retraso mental, es definido por la Asociación Americana de Psiquiatría como “funcionamiento intelectual general subnormal que se origina durante el período de desarrollo y está asociado con deterioro de aprendizaje y adaptación social o maduración o ambos”. Esta definición contiene



diferentes criterios de diagnóstico en la cual existe una desviación significativa por debajo del cociente de inteligencia promedio (CI).

El CI se va obtener dividiendo la edad mental EM, entre la edad cronológica EC y el resultado se multiplica por 100.

$$\frac{(EM)}{(EC)} = X100$$

La Edad Mental se obtiene mediante pruebas psicométricas quien debe realizarlo personal especializado en el uso de técnicas psicométricas estandarizadas; por lo tanto se deberá hacer la consulta a un centro de salud mental o directamente a un psicopedagogo.

La clasificación diagnóstica de retraso mental se relaciona con el CI de la manera siguiente (Tabla 6-1):

| GRADO DE RETRASO MENTAL | CI |
|--------------------------------|--------------|
| LEVE | 52 – 67 |
| MODERADO | 36 – 51 |
| GRAVE | 20 – 35 |
| PROFUNDO | Debajo de 20 |

Tabla 6-1: Grado de retraso mental
Fuente: Directa



Existe otra clasificación de retraso mental que es más descriptiva para el Cirujano Dentista es la de pronóstico educativo y social (Tabla 6-2):

| NIVELES | CI |
|--|-----------------|
| EDUCABLES (RME) | 50 – 79 |
| ENTRENABLES (RME_n) | 25 – 49 |
| NO ENTRENABLES | Debajo de 25 |

Tabla 6-2: Pronóstico educativo y social

Fuente: Directa

Los pacientes con retraso leve y moderado caen dentro de los Educables, pueden alcanzar capacidades sociales y vocacionales a un mínimo apoyo, pero pueden requerir de ayuda en situación de tensión y dependencia económica. También pueden alcanzar automantenimiento en un trabajo que requiera de poca habilidad, pueden aprender viajar solos en lugares familiares.

Los pacientes con retraso Grave están dentro de los entrenables aun pueden ser entrenados en hábitos de salud, pueden desarrollar actividades sencillas pero ante supervisión completa.

Los de retraso profundo alcanzan un autocuidado muy limitado y requieren de atención más especializada.



El Síndrome de Down raramente pasa los 50, sin duda la higiene bucal es uno de los problemas odontológicos más importantes agravando aun más su enfermedad periodontal.

6.3. Alimentación

Los problemas con la alimentación inician con la hipotonía de los músculos periorales, para hacer más fácil la alimentación, puede recurrirse a la estimulación en y alrededor de boca para aumentar su sensibilidad de los músculos de la cara, cuello y lengua.

Si se le alimenta con biberón, debería sostenerse al bebe en una posición semisentada. Si la madre le da pecho, puede conseguir un control activo de la cabeza del bebé con una mano mientras deja la otra libre para estimular el cierre de los labios y la succión si es necesario.

6.4. Sugerencias de tratamiento

Existe una gran variedad de tratamientos en correlación de la maloclusión Clase III con ortopedia – ortodoncia.

Los aparatos ortodóncicos suelen dar malos resultados debido a la falta de cooperación, enfermedad periodontal, hipotocinidad musculatura, enfermedad periodontal debido a la anatomía dental y raíces cirtas un inconveniente para los movimientos ortodóncicos.

Otra opción es la ortodoncia preventiva para evitar anticipadamente un daño o perjuicio, quien generalmente la realiza el Cirujano Dentista de práctica general por lo cual es importante debe concientizar a los padres de la conservación de la piezas dentarias, fluorización, aplicación de selladores.



El Dr. Rodolfo Castillo-Morales desarrolla una terapia que denomina Regulación Orofacial que es un concepto de tratamiento sensomotriz, no es una terapia de lenguaje pero ayuda a la articulación de diferentes fonemas además de influir positivamente en la succión, la masticación y alimentación.

Por lo tanto el cirujano debe estar en contacto periódicamente, para estar al tanto de las alteraciones que presenta. La periodicidad requiere de mayor frecuencia cada 3 o 4 meses.



CONCLUSIONES

Los pacientes con síndrome de Down tienen, por lo general, una gran cantidad de alteraciones tanto craneofaciales como orales. Todo ello da lugar a una mala mordida y retraso general en el proceso de la masticación, que a la vez implica y explica la tardanza en el uso del lenguaje.

Es importante adoptar, precozmente, una buena higiene bucal y someterse a controles periódicos por el cirujano dentista.

El Cirujano Dentista de práctica general debe conocer las características del paciente con Síndrome de Down, ya que tiene una alta prevalencia, y debe ser capaz de identificar las alteraciones que le competen, para poderle brindar una buena atención dentro de sus límites y saber remitir con el especialista o algún tipo de institución donde le brindarán atención especializada.

Lo ideal es que sean atendidos por el odontopediatra pero la mayoría de las veces a quienes primero acuden dentro del área odontológica es al Cirujano Dentista de práctica general, por ello la importancia de conocer las diferentes alteraciones e instituciones que se encargan de atender sus necesidades de salud dental entre ellas se encuentra la Facultad de Odontología Unidad de Posgrado en la especialidad de Odontopediatría, Clínicas Periféricas de la UNAM, el Instituto Nacional de Pediatría, entre otras.



FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Sindoor S. D., BDS, Fayetteville. Down Syndrome a review of the literature. *General Dental Practice*. Apr 2, 1997; 84: 279 – 85.
2. Perera J. Síndrome de Down. Aspectos específicos. Barcelona Edit. Masson. 1995. Pp. 55-59.
3. Borges A., López P., López P. R., Valdespino L. Reseña Histórica del Síndrome de Down. *ADM*. Vol. LVLL, No. 5 Septiembre- Octubre 2000 pp.193- 199.
4. Siegfried M. Pueschel. Síndrome de Down. Hacia un futuro mejor, guía de los padres. Barcelona. Edit. Masson – Salvat; 1991. Pp. 31-36.
5. www.fjldown.org.mx/info.html
6. El niño Down. Mitos y realidades. 2 ed. México. Edit. Manual Moderno; 2001. Pp. 45-73.
7. Siegfried M. P. y Pueschel. Síndrome de Down. Problemática biomédica. Barcelona. Edit. Masson Salvat; 1994. Pp. 1-17, 19-37, 89-95.
8. Ortega T. L. C. El Síndrome de Down. Guía para padres y maestros. México. Edit. Trillas; 1997. Pp. 13-45, 49-54, 98-112.
9. www.heathsystem.viginia.edu
10. Castellanos S. Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. 2ª ed. Edit. Manual Moderno. 2002. pp. 379.
11. www.kdsg.org
12. Francois R. D. O. MRO. Tratado de Osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los Síndromes Craneomandibulares. Brasil. Edit. Panamericana. 2002; pp. 240-277.
13. Canut. Ortodoncia Clínica y terapéutica. Barcelona, 2ª ed. Edit. Masson, 2001 pp.112.



14. Entrevista con el Dr. José Luis Salazar dentro de la Fundación John Langdon Down, A. C.
15. Barrios F. "Hábito de respiración bucal en niños". Rev. Cubana Ortod. 2001;16(1):47-53.
16. Sapp P. J. , Patología Oral y maxilofacial Contemporánea. 3ª ed. Edit. Elsevier. 1998. 443 pp. 2-12.
17. Siegfried M. Pueschel. Síndrome de Down. Hacia un futuro mejor, guía de los padres. Barcelona. Edit. Masson – Salvat; 1991. Pp. 55-59.
18. Randall j. Roper, Roger H. Reeves. Uderstanding the Basis for Down Syndrome Phenotypes. *PG*. March 2006 v. 2 232-236.
19. Asociación para el Síndrome de Down de Madrid. El futuro empieza hoy. Madrid. Edit. Piramide;1994. pp. 72-91.
20. Congenital Malformations of the Oral Cavity. *OCNA*. 40(2007) 141-160
21. Peer D., S. J. Gross MD Craneofacial and neck Anomalies. *CP*. Volume 27, Issue 4 (December 2000)
22. Miki H. P.; Valdiveso M.V. M. Características cráneo- faciales en pacientes con Síndrome de Doown en dos colegios de educación especial en Lima. *EH*. V. 14 n. 12 Lima ene./dic. 2004.
23. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar: Diagnóstico. Barcelona. Edit. Masson. 1992, pp.92.
24. Escobar. Odontología Peditrca. 2ª ed. Argentina. Edit. AMOLCA. 2004, pp. 423-512.
25. Guardo A. Ortodoncia. Argentina. Edit. Mundi. 1981, pp. 16-19.
26. Chen H. Bowman J. Down Syndrome e Medicine. *The Mediscape Journal* 2007. 8-13.
27. Kamori. G. O\$tolaryngologic Manifestations of Down Syndrome. *OCNA*. Dember 2000. V. 33 ISSUE 6.



ANEXOS



FUENTES DE INFORMACIÓN DE IMÁGENES

CAPÍTULO 1

Fig. 1-1. Borges A., López P., López P. R.,Valdespino L. Reseña Histórica del Síndrome de Down. *ADM.* Vol. LVLL, No. 5 Septiembre- Octubre 2000 pp.193- 199.

Fig. 1-2. Borges A., López P., López P. R.,Valdespino L. Reseña Histórica del Síndrome de Down. *ADM.* Vol. LVLL, No. 5 Septiembre- Octubre 2000 pp.193- 199

Fig. 1-3. Borges A., López P., López P. R.,Valdespino L. Reseña Histórica del Síndrome de Down. *ADM.* Vol. LVLL, No. 5 Septiembre- Octubre 2000 pp.193- 199

Fig. 1-4. Borges A., López P., López P. R.,Valdespino L. Reseña Histórica del Síndrome de Down. *ADM.* Vol. LVLL, No. 5 Septiembre- Octubre 2000 pp.193- 199

Fig. 1-5. www.batsandthelondon.nhs.uk

CAPÍTULO 2

Fig. 2-1. www.educa.aragob.es

Fig. 2-2. www.aportes.educ.ar

Fig. 2-3. El niño Down. Mitos y realidades. 2 ed. México. Edit. Manual Moderno; 2001. Pp. 50.

Fig. 2-4. El niño Down. Mitos y realidades. 2 ed. México. Edit. Manual Moderno; 2001. Pp. 52.

Fig. 2-5. El niño Down. Mitos y realidades. 2 ed. México. Edit. Manual Moderno; 2001. Pp. 54.

Fig. 2-6. El niño Down. Mitos y realidades. 2 ed. México. Edit. Manual Moderno; 2001. Pp. 58.



Fig. 2-7. El niño Down. Mitos y realidades. 2 ed. México. Edit. Manual Moderno; 2001. Pp. 57.

CAPÍTULO 3

Fig. 3-1. Fuentes S. Rogelio, Lara. E. S. CORPUS. Anatomía Humana General. México. Edit. Trillas; 1997. Vol. I, Pp. 255.

CAPÍTULO 4

Fig. 4-1. Francois R. D. O. MRO. Tratado de Osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los Síndromes Craneomandibulares. Brasil. Edit. Panamericana. 2002; pp. 245.

Fig. 4-2. Francois R. D. O. MRO. Tratado de Osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los Síndromes Craneomandibulares. Brasil. Edit. Panamericana. 2002; pp. 245.

Fig. 4-3. Escobar. Odontología Peditrca. 2ª ed. Argentina. Edit. AMOLCA. 2004, pp. 212.

Fig. 4-4. Solari J. A. Genética Humana. Fundamentos y Aplicaciones. 3ª ed. Buenos Aires. Edit. Panamericana; 1994. Pp. 122.

Fig. 4-5. Kamori. G. Otolaryngologic Manifestations of Down Syndrome. OCNA. Dember 2000. V. 33 ISSUE 6.

Fig. 4-6. Kamori. G. Otolaryngologic Manifestations of Down Syndrome. OCNA. Dember 2000. V. 33 ISSUE 6.

Fig. 4-7. Chen H. Bowman J. Down Syndrome e Medicine. The Medscape Journal 2007. 8-13.

CAPÍTULO 5

Fig. 5-1. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar: Diagnóstico. Barcelona. Edit. Masson. 1992, pp.92.



Fig. 5-2. Strassburg. K. Mucosa oral. Atlas a color de enfermedades. 3ª ed. Edit. Marban 1996. Pp. 438.

Fig. 5-3. Chen H. Bowman J. Down Syndrome e Medicine. The Medscape Journal 2007. 8-13.

Fig. 5-4. Francois R. D. O. MRO. Tratado de Osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los Síndromes Craneomandibulares. Brasil. Edit. Panamericana. 2002; pp.98.

Fig. 5-5. Rakosi. Atlas de Ortopedia Maxilar: Diagnóstico. Barcelona. Edit. Masson. 1992, pp.77.

Fig. 5-6. Sapp P. J. , Patología Oral y maxilofacial Contemporánea. 3ª ed. Edit. Elsevier. 1998. 443 pp. 2-12.

Fig. 5-7. Sapp P. J. , Patología Oral y maxilofacial Contemporánea. 3ª ed. Edit. Elsevier. 1998. 443 pp. 2-12.

Fig. 5-8. . Sapp P. J. , Patología Oral y maxilofacial Contemporánea. 3ª ed. Edit. Elsevier. 1998. 443 pp. 2-12.

Fig. 5-9. Escobar. Odontología Peditrca. 2ª ed. Argentina. Edit. AMOLCA. 2004, pp. 423-512.

Fig. 5-10. Escobar. Odontología Peditrca. 2ª ed. Argentina. Edit. AMOLCA. 2004, pp. 423-512.

Fig. 5-11. Moyers R. Manual de Ortodoncia. 4ª ed. Edit. Panamericana. 1994.

CAPITULO 6

Tabla 6-1. Directa.

Tabla 6-2. Directa.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Seminario de Titulación de Áreas Básicas y Clínicas

Cuadragésima Promoción



México, D. F. a 25 marzo 2008

Maestra: Angélica González
Fundación John Langdon Down, A. C.

PRESENTE

Por medio del presente escrito, solicitamos a usted de la manera más atenta, atendiendo a sus facultades de autoridad se le proporcione el permiso o autorización correspondiente a la pasante **KARLA WENDY LÓPEZ NAVA** con número de cuenta: **099172002** del Seminario de Titulación del área de Ortodoncia en la **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA** de la **UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**, quien está realizando su tesina intitulada: **“ALTERACIONES CRANEOFACIALES Y ORALES EN EL PACIENTE CON SÍNDROME DE DOWN”**, para recibir información con respecto a los temas que aborda en su trabajo profesional, por lo cual agradeceríamos el apoyo que le pueda ser brindado por parte de esta Fundación, dentro sus posibilidades.

De antemano le exponemos nuestras futuras reciprocidades.

C. D. FABIOLA TRUJILLO ESTÉVEZ

Coordinadora del Seminario de Ortodoncia

C. D. JESUS RIGOBERTO RUBALCAVA LERMA

Tutor de la Tesina