

62



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

BRUXISMO ASOCIADO A NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

TESINA PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

CAMACHO GÓMEZ KARINA

DIRECTORA: C.D. PATRICIA LÓPEZ MORALES

2001 1069 V_o B_o ~~Patricia López Morales~~ López Morales

México, D.F Enero 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



INDICE

INTRODUCCIÓN

CAPITULO 1. BRUXISMO

1.1	DEFINICIÓN	1
1.2	CLASIFICACIÓN	3
1.3	ETIOLOGÍA	5
1.4	SIGNOS Y SÍNTOMAS	7
1.5	DIAGNÓSTICO	8
1.6	REPERCUSIONES	9
1.7	TRATAMIENTO	10
1.7.1	GUARDA NOCTURNA	10
1.7.2	RELACIÓN OCLUSAL CÉNTRICA	10
1.7.3	RETROALIMENTACIÓN BIOLÓGICA	11
1.7.4	TOXINA BOTULINUM	12
1.7.5	MEDICAMENTOS, ALIMENTACIÓN Y EJERCICIOS	13
1.7.6	GRINDALERT	14
1.7.7	SISTEMA DE SUPRESIÓN DE TENSIÓN	15
1.8	PREVENCIÓN	16

CAPITULO 2. BRUXISMO EN NIÑOS

2.1	ANTECEDENTES	27
2.2	INCIDENCIA	20
2.3	ETIOLOGÍA	21
2.3.1	FACTORES EMOCIONALES	21



2.3.2	DISCREPANCIAS OCLUSALES	22
2.3.3	LESIÓN EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	23
2.3.4	FACTORES GENÉTICOS	23
2.3.5	FACTORES SISTÉMICOS	24
2.3.6	ALTERACIONES DEL SUEÑO	25
2.3.7	DISFUNCIÓN CERVICO-ESPINAL	25
2.3.8	FACTORES DIVERSOS	25
2.4	MÉTODOS TERAPÉUTICOS	26

CAPITULO 3. SÍNDROME DE DOWN

3.1	DEFINICIÓN	27
3.2	INCIDENCIA	27
3.3	FACTORES DE RIESGO	29
3.4	ASPECTOS NEUROLÓGICOS	30
3.5	MANIFESTACIONES GENERALES	33
3.6	MANIFESTACIONES OROFACIALES	35

CAPITULO 4. BRUXISMO ASOCIADO A DISCAPACIDAD INTELECTUAL EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

4.1	CARACTERÍSTICAS	40
4.2	INCIDENCIA	41
4.3	REPERCUSIONES	42
4.4	ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS	44



CONCLUSIONES

ANEXOS

GLOSARIO

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS



INTRODUCCIÓN

El bruxismo es un hábito pernicioso, el cual puede comenzar con la primera erupción de la dentición primaria. La mayoría de las personas muele sus dientes mientras está durmiendo y otras más lo hacen de manera consciente; por lo que esto *causa trastornos dentales y repercusiones en otras estructuras importantes.*

La presión ejercida puede dañar con el tiempo de manera alarmante diversas estructuras bucodentales.

Existen diversos factores causantes del bruxismo tanto en la población infantil como en los adultos, entre estos factores se destacan los relacionados de manera directa al *estrés emocional que pueden padecer estos pacientes.*

El bruxismo en niños con Síndrome de Down está relacionado debido a que estos niños presentan gran parte de alteraciones clínicas en la región orofacial, y se considera importante para el odontólogo conocer las causas genéticas que determinan la presencia de dicho trastorno, así como las manifestaciones clínicas que los caracterizan y la relación existente entre el hábito pernicioso del bruxismo y sus causas.

En México no existen estudios epidemiológicos enfocados al bruxismo en niños con SD, se desconoce la incidencia con la que se presenta este tipo de alteración. Lo cual limita las posibilidades de ofrecer un tratamiento adecuado a estos niños ya que la mayoría de las veces se desconoce.



CAPITULO 1. BRUXISMO

1.1 DEFINICIÓN

El bruxismo se define como el acto de moler, rechinar o fijar los dientes durante cierto tiempo ya sea diurno, nocturno o ambos. ¹ Entre el 13 y 15% de personas normales lo presentan; produciendo algunas veces un severo daño a la condición de los dientes. Ya que la naturaleza y fuerza de la actividad del músculo realmente está golpeando, es imposible para el paciente darse cuenta que rechina los dientes mientras duerme. La causa del bruxismo no está completamente clara; se han sugerido varias anomalías neurológicas pero no se han demostrado. Y a menudo se encuentran ciertos factores orgánicos. Los pacientes con bruxismo están más ansiosos que las personas normales, asociados a un periodo de tensión. ¹

Las personas que muelen sus dientes o fijan su mandíbula lo hacen de manera involuntaria ya que ellos no lo pueden controlar fácilmente; algunas personas rechinan o fijan sus dientes durante el día. Muchas personas con el bruxismo no son conscientes que ellos tienen un problema hasta que alguien se los señale. Nadie sabe exactamente porque algunas personas tienen bruxismo y otros no; es muy común en los niños pequeños. Y esto puede tener alguna base en el proceso de exfoliación de los dientes. ²



Stevéd ³ "menciona que el acto de rechinar o bruxar los dientes podría ejemplificarse mediante una balanza, esta balanza podría medir el número 1 indicando un hábito muy ligero, y 10 que indicaría un bruxismo severo. Una persona a nivel 1 no mostraría señales de bruxismo en absoluto. Por otro lado las personas en el extremo superior de la balanza mostrarían una o varias señales. La presión que puede generarse por los dientes puede ir de 100 a 600 libras por pulgada cuadrada, esta es una cantidad increíble de fuerza que es aplicada durante muchos años y puede ser difícil reconocer la causa y el efecto dado".³

Jefferson ⁴ menciona que el bruxismo también es una reacción de tensión involuntaria, las personas fijan su músculo de la mandíbula cuando se ponen tensos o agravados.⁴

El bruxismo también puede definirse como la actividad masticatoria del músculo que puede grabarse durante el sueño. Una proporción grande de población (56 %) presenta bruxismo, rítmico sosteniendo una masticación mientras fija los dientes.⁵



1.2 CLASIFICACIÓN DE BRUXISMO

Existen diferencias fisiológicas y psicológicas entre dos tipos de bruxismo. El bruxismo diurno se refiere a moler consciente o subconscientemente los dientes, normalmente durante el día y podría incluir las actividades parafuncionales como masticar lápices, las uñas, las mejillas y los labios. El bruxismo diurno es normalmente silencioso excepto en los pacientes con disfunción neurológica. El bruxismo nocturno se refiere al moler subconscientemente los dientes, caracterizado por ser rítmica la actividad en el masetero y usualmente se reproducen sonidos durante el sueño.

El bruxismo nocturno ocurre durante el sueño y se caracteriza por las contracciones musculares y la oclusión de las superficies dentales de forma rítmica y poderosa que producen sonidos haciendo un clic audible. Takahama ⁶ normalmente informó que el bruxismo nocturno ocurre en el sueño y se acompaña de una respiración irregular. Sugirió que el bruxismo nocturno se relaciona con el sistema nervioso autónomo.

Powell ⁶ observó el contacto entre los dientes durante el movimiento de ojos rápido (MOR) en la fase de sueño y creyó que el bruxismo nocturno era asociado con MOR, pero después informó que eso ocurre en todas las fases de sueño, pero principalmente en fase 2.



Loomis y Kugler ⁶ siempre observaron que ese movimiento corporal ocurría en relación a la actividad de la mandíbula. Ellos también informaron que esos movimientos de la mandíbula así como los movimientos corporales aumentaron durante las fases superficiales de sueño.

Clarke y cols. ⁶ informaron que el bruxismo nocturno está asociado con el sueño de MOR; la frecuencia de 5 episodios por la noche en pacientes bruxistas, durando aproximadamente ocho segundos por episodio con un tiempo total de bruxismo de 42 segundos por noche.⁶



1.3 ETIOLOGÍA DEL BRUXISMO

La tensión emocional juega un papel íntegro en el desarrollo de los desórdenes de la articulación temporomandibular. Esto ocurre debido a dos razones básicas. La tensión aumenta la severidad y duración del bruxismo mientras se encuentra durmiendo. También subconscientemente rechinarán y fijarán los dientes mientras se encuentre despierto durante tiempos de tensión que contribuyen a los desórdenes de la articulación temporomandibular.^{1,7}

Se piensa una de las posibles causas del bruxismo puede ser la sensibilidad al frío o al calor en algunas personas. Otras personas tienen dientes fuera de alineación y tienen la necesidad de ir ajustándolos. Otras posibles causas puede ser: un accidente automovilístico, tratamiento ortodóntico, artritis. Pero más a menudo es una deficiencia de vitamina B que está causando el bruxismo.²

Algunos investigadores dicen que la causa es la oclusión del paciente, si está incorrecta puede llegar al bruxismo. Otros dicen que es un desorden del sistema nervioso central. Algunos otros mencionan que es un problema multifacético.

La tensión también es un factor importante cuando se presenta el bruxismo. En el hecho de que la boca puede mostrar la tensión antes que cualquier otra área del cuerpo.³



Según el Dr. Thomas P. Finley ⁴, factoriza directamente e indirectamente la relación del bruxismo con las actividades diarias de una persona, la alineación de los dientes y la ausencia de dientes. ⁴

Pullinger, Seligman & Solberg ⁸, en 1988, establecen los factores emocionales, como la ansiedad, el estrés pueden enfatizar los factores relacionados con la hiperactividad muscular y causar un espasmo y dolor en los músculos y la articulación. ⁸

"Theogosis", es la teoría que considera la actividad de los músculos masticadores durante el sueño como un hábito intrínseco y los fenómenos normales durante el sueño; por otro lado el control del movimiento durante el sueño durante la deregulación de las neuronas dopaminérgicas y el sistema neuromasticatorio, cuya disfunción juega un papel importante en la patogénesis durante el sueño. ⁵



1.4 SIGNOS Y SÍNTOMAS

En la literatura existen diversos signos y síntomas asociados a la presencia del bruxismo ^{3,9} :

- 1.Movilidad dentaria, esto ocurre debido los movimientos y a la presencia de bolsas periodontales ya que produce pérdida ósea.
- 2.Fractura dentaria, que puede causar exposición pulpar.
- 3.Sensibilidad dentaria, por la presencia de áreas de abrasión.
- 4.Dolores de cabeza sobre todo al despertarse .
- 5.Problemas en la articulación temporomandibular.
- 6.Otitis (dolor causado por las contracciones violentas del músculo).
- 7.Dolor en la región mandibular.



1.5 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico específico debe incluir en consideración a los siguientes elementos: los músculos de la mandíbula, el hueso, el cartílago de la articulación, el tejido del disco articular y el líquido sinovial; la mandíbula y función de la articulación; el análisis del dolor; y específicamente la conducta del paciente. Las causas de la lesión traumática ya sea por mecanismos neurobiológicos, *movimientos no funcionales de la mandíbula, los hábitos, los factores biopsicosociales importantes* son implicados a los trastornos de la articulación, como el dolor de cabeza, la tensión muscular, etc.¹⁰

El diagnóstico y tratamiento de las alteraciones temporomandibulares en los niños ha incrementado considerablemente la atención estos últimos años. Existe controversia respecto a las importantes señales y síntomas que se presentan, así como el valor a ciertos procedimientos de diagnóstico.¹¹



1.6 REPERCUSIONES

Dentro de las repercusiones inherentes al bruxismo podemos encontrar:

1. Dientes frágiles y sensibilidad, ya que el esmalte se estropea afectando a la dentina y después al tejido pulpar.
2. Daño a los músculos masticadores.
3. Daño a la articulación temporomandibular asociado con la masticación.
4. Dolores de cabeza severos causados por el daño de fijar los dientes y los músculos de la mandíbula.
5. Desórdenes en la articulación temporomandibular.

Todos estos desórdenes se refieren a los problemas causados a los dientes, a los músculos y a la mandíbula y por consiguiente obviamente a su función. Este sistema es muy complejo y los problemas son causados por una variedad de factores. Por consiguiente, los nervios y los músculos reciben a la mandíbula. Los nervios transmiten los mensajes a los músculos para favorecer al movimiento mandibular; así como ellos también transmiten signos de dolor al cerebro lo que puede causar gran incomodidad. El dolor en la articulación es normalmente debido a la inflamación que se presenta dentro de la articulación. El bruxismo nocturno tensa los músculos de la mandíbula y por la mañana puede existir dolor y fatiga. La presión constante también puede dañar con el tiempo a la articulación temporomandibular.⁷ (fig. 1 anexos)



1.7 TRATAMIENTO DEL BRUXISMO

1.7.1 GUARDA NOCTURNA

Sería lógico pensar que un guarda nocturna sólo es un pedazo de acrílico simplemente que cubre e impide que los dientes estén juntos mientras se esta durmiendo. Esto es verdad, pero proporciona una oclusión correcta para que los músculos se relajen y los problemas de cierre de las personas no activen la acción del bruxismo. Una guarda nocturna no es una solución, mas bien es un método de disminuir el daño causado por el bruxismo.³ (fig.2 anexos)

1.7.2 RELACIÓN OCLUSAL CENTRICA (ROC)

Es un dispositivo de resina acrílica transparente. El uso del dispositivo de ROC es la dirección exitosa del bruxismo y los desórdenes temporomandibulares , existen dos métodos ; el de resina acrílica termopolimerizable, y autopolimerizable.

Los dispositivos oclusales para tratar el bruxismo reciben varios nombres como; tablilla oclusal, estabilización entablilla, guardias de mordedura, nightguard, aviones de mordedura, orthotics, aparatos interoclusales ortopédicos y aparatos de relajación del músculo.



El ROC es quizás el dispositivo oclusal más importante para tratar el bruxismo y los trastornos temporomandibulares, cuando es llevado por la noche promueve la relajación de los músculos masticadores, protege las caras oclusales de los dientes durante el bruxismo. El dispositivo oclusal puede definirse como *permanente o temporal trasladable. Proporciona guía anterior y la articulación es mutuamente protegida, con la oclusión céntrica establecida en la armonía con la relación céntrica.* Existen muchas indicaciones para usar el tratamiento con dispositivo ROC se involucran las disciplinas como cirugía dental, restaurativa, prótesis, periodoncia, ortodoncia. En pacientes con trastornos de la articulación temporomandibular, pacientes con bruxismo y parafunción, con lesiones de abrasión cervical de los dientes, estabilización de dientes móviles, tratamiento de trauma periodontal por oclusión.¹²

1.7.3 RETROALIMENTACIÓN BIOLÓGICA (Biofeedback)

Según Jefferson⁴ Health System, otro método usado es la retroalimentación biológica. Esto se usa para esos individuos que muelen sus dientes mientras están despiertos. A través de los pacientes de retroalimentación biológica se instruye al paciente cómo disminuir los movimientos en la mandíbula en el momento en que ocurre el bruxismo. En suma se muestra al paciente cómo relajarse los músculos de la mandíbula, la retroalimentación esta en análisis mecánico determinando la cantidad de intensidad aplicada al fijar los dientes.⁴



1.7.4 TOXINA BOTULINUM (BTX)

La toxina del Botulinum o BTX es la toxina biológica conocida más potente y es el tratamiento más eficaz para tratar varias formas de desórdenes neurológicos. Se han establecido las pautas para el uso de la toxina del Botulinum, esta neurotoxina se produce por la bacteria anaerobia botulinum de Clostridium inhibiendo descargas de acetilcolina en la unión neuromuscular, esto produce debilidad muscular.

Los siete tipos de antígenos que se reconocen son el: A, B, C, D, E, F, y G. El tipo A se adhiere a la proteína plasmática SNAP-25, el tipo más usado comercialmente es la BTX, pero en la experiencia clínica los tipos B, C, y F están en aumento.

El BTX es administrado por una inyección intramuscular y sus efectos duran un promedio de tres a seis meses. La inervación es transitoria y depende de la dosis y el volumen de la toxina.

La unidad de medida para la BTX tecllea la unidad del ratón o MU. Un MU es equivalente a la cantidad de toxina que se encuentre para matar 50% de un grupo de 18 a 20 gramos ratones de Webster suizos hembras. El máximo usual recomendado es que la dosis sea de 300 a 400 MU por sesión y no más de 400 MU por sesión en un período de tres meses. La dosis varía dependiendo del tamaño del músculo designado, la intensidad de reducción de otros factores como la respuesta al tratamiento inicial.

Hasta el momento no se le atribuye ninguna muerte por anafilaxia por BTX. El BTX se *contraindica* en pacientes con enfermedad neuromuscular, en embarazo o lactancia.



Los efectos de la BTX a largo plazo pueden incluir las alteraciones de tamaño de fibras musculares. No existen registros oficiales de pleitos legales, ha habido anécdotas que informan efectividad del BTX en los pacientes con bruxismo.^{13, 14}

1.7.5 MEDICAMENTOS, ALIMENTOS Y EJERCICIOS

Cuando existen trastornos en la articulación temporomandibular es recomendable la medicación del dolor, a menudo puede prescribirse analgésicos como el ibuprofeno. Estas medicaciones no solo reducen el dolor sino también la inflamación ayudando así al proceso curativo.

La dieta debe ser bastante suave, evitando comidas fibrosas y crujientes durante el tratamiento. Los ejercicios del cuello ayudarán al estiramiento de los músculos. Un tiempo bueno para hacer éstos es en un ambiente caluroso, húmedo de la ducha, particularmente por la mañana y/o antes de acostarse.⁷



1.7.6 GRINDALERT

Este dispositivo es un descubrimiento que puede reducir significativamente o eliminar, las funciones que causan los síntomas dolorosos y destructivos. En suma promueve el alivio, este aparato es también una herramienta de diagnóstico importante para los profesionistas médicos y dentales.

BruxCare ¹⁵ ha desarrollado este dispositivo que descubre las actividades del músculo directamente relacionados con el dolor de la articulación temporomandibular y el bruxismo nocturno. Estos dos desórdenes generalmente causados por una serie de factores relacionados con el estrés.

BruxCare ¹⁵ desarrolla un aparato llamado GrindAlert el cual monitorea la actividad del músculo que interrumpe los hábitos que producen el daño del diente y/o mandíbula, cara, cabeza y dolor del cuello.

GrindAlert es cómodo, es una venda externa para la cabeza que puede usarse de día o de noche para supervisar y dejar de moler y fijar los dientes. Sin alambres, descargas eléctricas o guardas intraorales. GrindAlert monitorea las corrientes creadas en el cuerpo por los músculos cuando ellos trabajan. Interrumpe y acorta los eventos dañosos y productores del dolor y encima de un período breve permite al usuario eliminar estos eventos.¹⁵ (fig. 3 y 4 anexos)



1.7.7 SISTEMA DE SUPRESIÓN DE TENSIÓN

Consiste en un punto de contacto alto en la línea media que se coloca perpendicular a la longitud axial de los incisivos inferiores, este aparato suprime la intensidad de la contracción de los músculos temporales y la posición habitual de la mandíbula.¹⁶ (fig. 5 y 6 anexos)



1.8 PREVENCIÓN

El calcio tomado y el ácido pantoténico pueden prevenir el bruxismo. El calcio se usa en los músculos para detener los movimientos involuntarios. El ácido pantoténico mantiene la coordinación del músculo.²

El comer azúcar dentro de unas horas antes de dormir puede hacer que el bruxismo empeore. Se recomienda no comer azúcar 6 horas antes de acostarse. Comer un bocado que contenga proteínas ligeras es mejor. El refresco y las comidas procesadas pueden dañar los dientes y el calcio y el ácido pantoténico lo evita.²

Las personas con bruxismo se les ha notado que existe mayor tensión, es importante tomar las vitaminas del complejo B para guardar su tensión a un nivel bajo.²



CAPITULO 2. BRUXISMO EN NIÑOS

2.1 ANTECEDENTES DEL BRUXISMO EN NIÑOS

Estudios epidemiológicos han informado un rango de la incidencia de bruxismo en niños (5% a 8%) con los cuales se pueden establecer parámetros comparativos. Kruskal-Wallis¹⁷ elaboró un estudio en el cual el objetivo era el registro del predominio de bruxismo nocturno (BN) en 213 niños de 2-11 años. Las entrevistas se realizaron en 130 niños que reciben tratamiento dental en una escuela de odontología FOP-UNICAMP y 83 niños fueron atendidos en consultorios dentales privados. Un cuestionario fue estructurado para entrevistar a los dentistas que atendían a estos niños y los datos fueron analizados por la prueba de Kruskal-Wallis.¹⁷

El predominio de bruxismo nocturno fue de un 28.64% (n=61), la frecuencia y diferencias entre bruxistas y no bruxistas no eran significativas acerca del tratamiento dental. Entre el 27.87% eran ansiosos y el 31.15% eran niños hiperactivos. El 51% de los bruxistas tenían problemas respiratorios y/o de alergia. El predominio alto de bruxismo nocturno fue en niños de 2 - 5 años y de 10 -11 años.¹⁷



El bruxismo nocturno en niños es frecuente. Sin embargo, algunos niños rechinan sus dientes durante el día . El bruxismo es un hábito muy frecuente en los niños. Existen razones sistémicas y psicológicas. Los niños con desórdenes musculoesqueléticos, con parálisis cerebral y niños que padecen discapacidad intelectual frecuentemente rechinan sus dientes.¹⁸

Reding, Rubright y Zimmerman ¹⁹ observaron algún grado de bruxismo en el 15 % de los niños y adultos jóvenes de su grupo de estudio. Este hábito se produce por el día o por la noche y, cuando se mantiene durante un período prolongado, provoca la abrasión de los dientes temporales y permanentes. En los casos en que el hábito se mantiene hasta la vida adulta, el resultado puede ser lesión a los tejidos periodontales y trastornos a la ATM o ambos. Los niños nerviosos pueden desarrollar bruxismo que se continua de forma consciente o inconsciente ,y, en algunos casos, éste se prolonga durante un período de tiempo indefinido.¹⁹

Se piensa que el bruxismo es una respuesta a la tensión nerviosa y el stress, al producirse sobre todo en niños muy tensos e irritables. Sin embargo se demostró que se produce en niños con prurito anal, en quienes la intensa picazón los hace apretar los dientes.²⁰

Muchos dentistas notan atrición extrema y asintomática en la dentición primaria en los últimos años preescolares así como la habilidad del paciente de tolerar interferencias oclusales.



Es usual que los padres pregunten sobre qué hacer en cuanto al bruxismo en el niño pequeño. En una investigación se encontró que los padres de un grupo entre cinco y seis años de edad comunicaron bruxismo en 15% de los casos, mientras que otro 15% mostró facetas de desgaste que sugerían bruxismo a la vez se ignoraba que rechinarán los dientes.

Aunque algunos niños pudieran sufrir dolor real de la articulación temporomandibular, es raro y con mayor frecuencia resulta de traumatismos.²¹

Durante el período de la dentición mixta, ocurre alguna masticación destructiva, pero en las denticiones no se nota a menudo el uso hasta la adolescencia o después de los veinte años, ¿Qué puede hacerse en un paciente con hábitos como el bruxismo observado en este rango de edad joven? la educación del paciente a cerca de la destrucción del diente causada por la masticación excesiva debe ser uno de los principales objetivos durante el tratamiento, cuando los pacientes reconocen el resultado catastrófico del bruxismo, existe mas necesidad para empezar una terapia preventiva.²²



2.2 INCIDENCIA

La incidencia informada de bruxismo en niños varía ampliamente de 7% a 88%. Esta variación es comparable al 15% a 88% en los adultos.

Kunch,⁶ en un estudio que llevo acabo en niños entre 5 y 6 años de edad, encontró que el 15% de ellos tenían antecedentes de bruxismo en los padres. Sin embargo, el 15.4% presentaban evidencias clínicas de bruxismo.

Existe una correlación entre el bruxismo y los síntomas de los trastornos temporomandibulares en los niños. Esto fue observado por Egermark-Eriksson, Ingervall, Lindqvist, y Wigdorowicz-Makowerona.⁶

Ninler⁶ informó una frecuencia de moler los dientes a las edades de 7 a 10 años y entonces disminuyó de acuerdo a la edad.

El bruxismo puede comenzar en la primera dentición. Y ocurrir a lo largo de la vida, la mayoría de los investigadores está de acuerdo que aumenta a través de la dentición mixta. Se informa que los síntomas de disfunción de la ATM puede aumentar con la edad.⁶



2.3 ETIOLOGÍA DEL BRUXISMO EN NIÑOS

Marie y Pietkiewkz ⁶ informaron primero que la etiología de la bruxomanía era distinta al moler los dientes debido al trismus. El trismus se describió como la reducción espasmódica de los músculos ascensores de la mandíbula que no podría alterarse a través del esfuerzo voluntario o con la ayuda de cualquier fuerza externa.

Nadler ⁶ declaró que la etiología del bruxismo es la misma en los niños y en los adultos. Por consiguiente, se considerarán posibles factores etiológicos sugeridos para los niños y/o adultos.

2.3.1 Factores emocionales

Una tendencia a rechinar y moler los dientes con los sentimientos de *agresión o enojo se han reconocido*. En la literatura dental Tishler ⁶ en 1928, reconoció la relación potencial de la condición neurótica y el bruxismo. Varios estudios en la literatura dental y psicológica han propuesto una etiología psicógena para el bruxismo.

La mayoría de estos investigadores relacionan el bruxismo a un número de hábitos nerviosos producto de alguna forma de tensión emocional.



Shapiro y Vernallis ⁶han demostrado una relación entre el bruxismo y la agresión, expresión inconsciente .⁶

Wisder ⁶ vio el bruxismo como un de ajuste a problemas. Campbell y Almansi ⁶ creyeron que el bruxismo era una incapacidad de expresar la emoción, la rabia, el odio, el sadismo, o los deseos libidinosos de otras maneras.

En un estudio de niños de 12 años dirigido por Linqvist ⁶, en el cual se encontró más a menudo ese síntoma de tensión y ocurrencia de los desórdenes nerviosos en los niños.

2.3.2 Discrepancias oclusales

Thisler ⁶, observó una relación entre las interferencias oclusales y el bruxismo en los monos poniendo los rellenos de amalgama altos en los primeros molares. El bruxismo en los monos empezó inmediatamente y continuarón vigorosamente hasta que la amalgama estuviera estropeada, entonces el bruximo cesaba.

Jankelson ⁶ informó un experimento productor de bruxismo en los seres humanos poniendo cemento acrílico en las superficies oclusales. Ramfjord , Krough-Poulsen y Olsson ⁶ sugieren que anomalías oclusales pueden ser la causa del bruxismo. Ramfjord ⁶ declara que las discrepancias oclusales actúan como factores que producen el bruxismo.⁶



2.3.3 Lesión del Sistema Nervioso Central

Los primeros que informaron del bruxismo en la literatura fueron Marie y Pietkiewkz ⁶ y propusieron la relación del SNC. Estos investigadores creen que el bruxismo es esencialmente un problema del SNC con una pequeña o ninguna relación a la condición oral local.

Scharer ⁶, revisa la evidencia experimental e informa que el bruxismo es un fenómeno del SNC. Los estudios clínicos en pacientes infantiles con parálisis cerebral informan una alta frecuencia de bruxismo. Adicionalmente, los registros oficiales de bruxismo en los pacientes comatosos y pacientes con daño cerebral apoyan la teoría que enlaza al bruxismo con el sistema nervioso central.

Kawamura y Scharer ⁶ sugieren que el estímulo del sistema límbico pueda abolir la actividad refleja protectora que normalmente tendería a suprimir el bruxismo.⁶

2.3.4 Factores genéticos

Varios estudios ⁶ han demostrado que la genética juega un papel importante en la etiología del bruxismo. Abe y Shimakawa⁶ informaron que los niños de padres bruxistas tenían una incidencia aumentada de bruxismo. En un estudio de estudiantes de 3 a 17 años, Reding ⁶ informó la asociación significativa estadísticamente entre los bruxistas actuales y los parientes consanguíneos.⁶



Townend y Horowitz⁶ observaron los modelos de faceta correspondientes en algunos gemelos monocigóticos. Propuso que el bruxismo era la manifestación de una conducta genéticamente determinada relacionada a afilar los dientes para defensa o agresión.⁶

2.3.5 Factores sistémicos

Se han reconocido factores sistémicos como etiología del bruxismo. Lehvila⁶ informó la deficiencia de Mg como la causa de bruxismo, él informó de varios casos que trató exitosamente con las dosis terapéuticas de Mg.

Se pensó que las perturbaciones de I.g de las alergias de comida, desequilibrios enzimáticos en digestión que causan dolor abdominal crónico, y el trastorno urológico persistente puede ser responsable de los bruxistas nocturnos.

Las deficiencias de vitaminas has sido sugeridas por Miller y Brauer⁶ como factores potenciales del bruxismo.

Nadler⁶ menciona que la descarga de histamina durante la tensión también puede actuar como un agente en la iniciación del bruxismo.⁶



2.3.6 Alteración del sueño

La frecuencia aumentada de bruxismo nocturno durante las fases de sueño se ha observado. Broughton ⁶ sugiere que el bruxismo es como el sonambulismo, o la enurésis es sintomático de fases de excitación parcial del sueño. Por consiguiente, el bruxismo simplemente puede ser una manifestación de excitación parcial de sueño.

2.3.7 Disfunción cervico-espinal

El trastorno de la columna cervical se caracteriza por la movilidad restringida de la columna cervical la posición impropia de la cabeza en el cuello, y aumenta en la *tensión del músculo del complejo craniomandibular*. La posición de la cabeza es una manifestación frecuente de trastorno de la columna cervical. Kendall ⁶ describe la posición de cabeza como el "kyphosis torácico" aumentado y la hiper-extensión cervical. Posselt y Schwartz ⁶ han demostrado ese contacto dental con diferentes posiciones de cabeza en el trastorno de la columna cervical debido ser un factor predisponente en la hiperactividad del músculo y posiblemente del bruxismo.

2.3.8 Factores diversos

Otros factores etiológicos como la respiración bucal y por consiguiente una boca seca puede causar el bruxismo, condiciones neuróticas, trauma oclusal.⁶



2.4 MÉTODOS TERAPEÚTICOS

Existe una gran variedad de métodos terapéuticos que pueden ser utilizados en los pacientes con bruxismo. Es importante complementar un examen médico y dental para un procedimiento terapéutico, así como también saber la etiología y el proceso de la enfermedad o las deficiencias que se presente en cada caso.

Estos métodos terapéuticos pueden ser: ajuste oclusal, procedimientos restaurativos, psicoterapia, estimulación electrogalvánica para relajación muscular, terapia física para la corrección de la disfunción cervico-espinal, tratamiento de ortodoncia.⁶



CAPITULO 3. SÍNDROME DE DOWN

3.1 DEFINICIÓN

El síndrome de Down (SD) es el resultado de un exceso de material genético en el cromosoma 21. Constituye la cromosomopatía más frecuente y mejor conocida como la primera causa de discapacidad intelectual (retraso mental). Este trastorno se presenta con mayor frecuencia en el varón.^{23,24,37,38}

3.2 INCIDENCIA

Su incidencia es de 1.2 a 1.5 por cada 1,000 RN vivos²⁴, estimándose que cada año nacen en el mundo unos 150,000 niños afectados con el SD. Por esta razón, todo médico se presenta varias veces durante un ejercicio profesional a un problema, siendo habitual que su actitud sea derrotista por varios motivos, ha comunicar la sospecha diagnóstica en un momento inoportuno como es la llegada a la familia de un nuevo hijo, su "experiencia" le dice que el pronóstico es sombrío y además se siente incapaz de aportar algún tipo de terapéutica. Efectivamente, no hay ninguna medida capaz de hacer que el niño con SD deje serlo, por lo que hoy los esfuerzos se dirigen a la esfera pedagógica, con el objeto de conseguir la integración escolar, laboral y social, mediante un proceso de apoyo educativo que debería de ser iniciado lo más precozmente posible y continuado por la vida.



Los programas de salud para niños con SD pretenden la consecución de un óptimo estado físico (nutrición adecuada, inmunizaciones, resolución de problemas visuales, auditivos, etc.) que les permita aprovechar al máximo sus capacidades sensorio-motrices y psíquicas.²⁴

El síndrome de Down es el más frecuente y mejor conocido de todos los cuadros malformativos congénitos. Por tratarse de una enfermedad frecuente y carente de tratamiento eficaz y generadora de conflictos emocionales, familiares y sociales, todo estudio referente a su etiología lleve implícito el objetivo de la prevención.²⁵

Su prevalencia se ha señalado de 10.4 por 10, 000 nacimientos vivos en Nueva York, para el periodo 1989-1991 en California la prevalencia fue de 1.13 por 1,000 nacimientos vivos, y entre los hispanos se encontraron altas tasas aun cuando la edad materna fue menor de 40 años. La prevalencia es similar a la encontrada en una población mexicana tomando los nacimientos consecutivos de 18,509 niños, lo cual arrojó una tasa de 1.13 x 1,000 nacimientos, en otro estudio con una muestra de 75,778 nacimientos consecutivos en la misma población mexicana la prevalencia fue de 1.21 x 1,000 nacimientos. En México el riesgo es de 40.7 por 1,000 nacimientos cuando la edad materna es 43 a 44 años.²⁶



3.3 FACTORES DE RIESGO

Un gran número de factores genéticos, físicos químicos, inmunológicos, infecciosos, sociales y biológicos en general, han sido indicados como factores de riesgo para el SD. No obstante, solamente tres de ellos han soportado las críticas científicas y continúan siendo considerados en la actualidad como variables probables causales del SD, anomalías cromosómicas de los progenitores capaces de inducir una no disyunción meiótica secundaria, la exposición precigótica materna a radiaciones ionizantes y la edad materna. En tanto que los dos primeros factores son responsables por una minoría de los casos de SD, la edad materna mantiene una correlación positiva tan estrecha con el SD, como para constituir el punto de partida más eficiente en el que fundamentar una acción preventiva primaria de esta enfermedad. Una cuarta parte de los casos de SD nacen de madres mayores de 40 años, grupo etáreo materno que contribuye con menos del 30 % al total de nacimientos en nuestro medio.

Los antecedentes ambientales prenatales pueden indicar, indirectamente, la ocurrencia precigótica de los mismos. Esto es particularmente claro en los casos de las enfermedades maternas crónicas, pero aún el grupo de antecedentes de enfermedades agudas mal definidas y de factores químicos podría vincularse a la presencia de enfermedades crónicas no diagnosticadas. Los pacientes con SD tuvieron mayor frecuencia de antecedentes prenatales de enfermedades maternas agudas y de administración de factores químicos. Y estas totalmente independientes de la edad materna. La radiación por rayos X en los antecedentes maternos y no paternos es el único ejemplo de un factor ambiental precigótico que, comprobadamente aumenta el riesgo de ocurrencia con SD.²⁵



3.4 ASPECTOS NEUROLÓGICOS DEL SD

El SD es un cuadro clínico derivado de la asociación de una dismorfosis generalizada bien definida, y una detención del desarrollo. Ambos aspectos son variables en su grado, en su magnitud y en su progresión; por tanto los portadores de este padecimiento puede estar severamente afectados, medianamente o ligeramente afectados a nivel neurológico.

McCoy y Enns ²⁷ en 1986, observaron disturbios primarios y secundarios en los sistemas neurotransmisores dopaminérgicos, serotoninérgicos y colinérgicos en el SD.

Lund ²⁷ en un estudio en 324 individuos con discapacidad intelectual con diagnóstico de SD, obtuvo pocos síntomas psiquiátricos. Los hombres con SD tenían un predominio aumentado de problemas sociales psiquiátricos, conductuales, neuróticos y anticonvencionales, ninguno del grupo de SD estudiado mostró esquizofrenia o desórdenes afectivos.

Lo que ocurre en la mayoría de las encefalopatías infantiles y de otras dismorfosis, al examen neurológico no se encuentran grandes signos; sin embargo, la exploración minuciosa completa el diagnóstico, al demostrar las alteraciones siguientes:

1. En la motilidad voluntaria hay un déficit moderado de la fuerza muscular, simétrica y comparable en todos los miembros. Por lo general no hay parálisis ni parestesias, pero sí manifestaciones de carencia de vigor físico.



El desarrollo motor es lento y retrasado, los pacientes no pueden estar de pie antes de los dos años y por lo regular lo hacen entre dos y cuatro años.

2. El tono muscular se encuentra disminuido y es el factor que explica parte de los problemas motores de los primeros meses.

3. La coordinación de movimientos y el equilibrio son funciones que se desarrollan lentamente.

4. Los reflejos osteotendinosos no presentan alteraciones importantes, si acaso debe señalar que lo común es encontrarlos ligeramente disminuidos.

5. La sensibilidad es normal, sin alteraciones, sin embargo es difícil de valorar por la falta de capacidad intelectual.

6. Los esfínteres no son controlados a tiempo y en ocasiones pueden persistir incontinentes durante toda la vida, debido a la inmadurez cerebral.

7. Los pares craneanos muestran las siguientes alteraciones:

a) Par II. En el fondo de ojo se ha descrito cierta pálidez de la retina y en algunos casos pigmentación peripapilar anormal y despigmentación coroidea.

b) Pares III, IV y VI. Los movimientos oculares extrínsecos se encuentran frecuentemente alterados, puede haber desviaciones ocasionales o permanentes o bien con alteraciones de ritmo del movimiento de los ojos con espasmos de convergencia ocasionales.



c) Par VIII. La audición está disminuida con frecuencia.

Sobre todas estas consideraciones clínicas funcionales, se debe enfatizar que desde el punto de vista neurológico, la función cerebral más importante, o sea la que está en relación con la inteligencia, con el razonamiento, con el juicio, con las deducciones, es la que lamentablemente siempre se encuentra alterada en esta enfermedad. Podrá existir un niño con SD que no tenga las fisuras palpebrales oblicuas, o que no presente braquicefalia, o sus manos no sean cortas, pero jamás habrá un niño con SD sin déficit intelectual.

Benda ²⁸ estudió y comparó las cisuras cerebrales de cerebros de personas con SD y de normales, demostró que en el SD existen menos cisuras y muchas de ellas fallan en su desarrollo. De este proceso, resulta que las células corticales no quedan en contacto con la capa superficial carecen de una adecuada nutrición de los vasos sanguíneos subpiales y es de suponerse que no funcionen adecuadamente.

La mielinización de las fibras blancas del sistema nervioso central, que es signo de maduración del mismo, también se encuentra retardada en el SD.

Las células nerviosas son menos diferenciadas y tienen escasas dendritas. Y después de 6 meses muestran evidencia de degeneración, edema, vacuolización y hasta degeneración de ciertas capas corticales.^{27,28}



3.5 MANIFESTACIONES GENERALES DEL SD

*Malformaciones y cardiopatías congénitas se han encontrado en el 40% de los pacientes.

*Anormalidades en el oído externo y medio; y retardo en el desarrollo del oído interno, otitis media.

*Retardo en el desarrollo del oído interno.

*Asimismo, la corteza temporal puede verse más afectada que la corteza frontal con un hipermetabolismo y una extensa pérdida celular.

*Estado de hipoxemia secundaria a las malformaciones congénitas cardíacas .

*Reducción del núcleo principal de la oliva debido probablemente a una reducción inicial de la producción neural.

*Volumen cerebelar desproporcionadamente pequeño.

*Obstrucción gastrointestinal, estreñimiento

*Displasia de pelvis.



- *Cataratas congénitas.
- *Susceptibilidad a infecciones.
- *Convulsiones.
- *Nistagmus y/o estrabismo. (fig.7 anexos)
- *Crecimiento corporal retardado (somatometría).
- * Problemas en el desarrollo psicomotor.
- *Problemas en la erupción dentaria.
- *Hiperqueratosis palmoplantar
- *Dermatitis seborreica.
- * El 10 – 20 % de los niños con SD tienen una inestabilidad de la articulación atlanto-axoidea. ^{24,26, 29,37}



3.6 MANIFESTACIONES OROFACIALES.

En la cavidad bucal han sido reportadas diversas manifestaciones, siendo las más frecuentes en un grupo de 71 niños con SD la xerosis (9.8 %), lengua fisurada (20 %), la lengua geográfica (11.2 %) y el cutis de marmorácea (12.6 %), otros hallazgos incluyen hipotonía, la expresión facial y las disfunciones orales, la casi permanente boca abierta, el prolapso lingual, eversión del labio inferior, la disminución de la capacidad masticatoria, de la deglución, y el habla, producto de los músculos faciales hipotónicos, también hay una reducción del tamaño de los dientes permanentes, anormalidades de la oclusión y taurodontismo.

Los niños con SD presentan una predisposición a la enfermedad periodontal cuando se comparan con los niños normales, con un incremento en la frecuencia de la periodontitis y una rápida y extensa inflamación gingival con relación con los niños normales.

“ En una muestra de 61 niños de ambos sexos; 28 varones y 33 niñas con SD, con rango de 6 a 14 años, que abarca la totalidad de los que asistían a tres centros de educación especial, “la escuela de Educación Especial Dr. Roberto Solís Quiroga”, el “Centro de Terapia Educativa de Yucatán A.C” y el “Centro de Rehabilitación Especial”. En los cuales se realizó un examen clínico en el sillón dental, con una fuente de luz artificial, un explorador, un espejo dental y el auxilio de un abatelenguas, todos los niños fueron examinados por dos estudiantes



de maestría de Odontología infantil; las estructuras se examinaron en el siguiente orden: labios, vestíbulo, paladar duro y blando, lengua, piso de boca, oclusión, encía y dientes; se les tomaron radiografías de aleta mordible y dos oclusales, una anterosuperior y otra anteroinferior.

Se registró la hipoplasia de la maxila siguiendo un criterio clínico consistente en observar la línea del perfil para determinar si el tercio medio estaba deprimido y el perfil cóncavo. El paladar estrecho, la relación molar y la relación canina se determinaron según Graber. La mordida cruzada posterior, la mordida abierta anterior, el apiñamiento y la erupción ectópica según Sim, el retardo en la erupción se determinó con las tablas de Logan y Kronfeld. La anodoncia, la microdoncia, la macrodoncia, el diente de pala, el taurodontismo, la hipoplasia del esmalte y las pigmentaciones según López Acevedo. Los hábitos se determinaron según Moyers.

La caries presentó valores relativamente bajos, otros datos sobresalientes fueron el paladar estrecho y alto que se presentó en el 54 % asociado a con mordida cruzada anterior en un 54 % , mordida cruzada posterior unilateral en un 32 % , mordida abierta anterior en un 45.90 % , microdoncia en un 24.59 % , diente en forma de pala en un 6.55 % , hipoplasia del esmalte en un 21,3 % , ausencia congénita de dientes en un 19.67 % , fusión, microrrizósis, erupción ectópica y erupción retardada tuvieron un valor de 1.63 % ;de las alteraciones de los tejidos blandos el 73 % tuvo lengua fisurada, el 34 % macroglosia, queilosis un 6 % y resequedad en los labios el 4.9%.²⁶ El retardo de la erupción en la dentición primaria y permanente; en la primaria puede aparecer de los nueve a los 20 meses completándose hasta los tres o cuatro años de edad.



La erupción sigue una secuencia anormal y pueden aparecer los molares y caninos antes que todos los incisivos.

En algunos casos existe un tipo de macroglosia relativa, donde el tamaño de los músculos intrínsecos hipotónicos de la lengua estaba desproporcionado en relación al tamaño pequeño de la cavidad bucal.

La forma de la lengua en estos pacientes es redondeada o roma en la punta. Pueden aparecer fisuras en la lengua, aun desde los seis meses de edad.

Por otra parte, el escurrimiento de saliva a través de la boca abierta humedece los labios por las noches con lo que se provocan fisuras en los mismos, y subsecuente desarrollo de queilitis.

Es habitual la presencia de subluxación mandibular, la cual está asociada al hipotono de los ligamentos de la ATM.²³

Con relación a los hábitos orales se observaron la lengua procráctil en el 63.93 % de todos los niños, la succión digital en el 39.34 %, el bruxismo en el 18.03 % y la onicofagia en el 1.63 %.²⁶

Asimismo, se ha informado que hasta un 60% de niños con SD presenta respiración bucal favoreciendo el desarrollo de infecciones respiratorias y resequedad de las mucosas. Es común encontrar las amígdalas y adenoides crecidas por este motivo.



Para los niños de uno y otro sexo en las edades de siete a 14 años, se encontró que el 41.66 % tenían una relación molar clase I, el 4.16 % presentaron relación molar clase II y el 41.66 % registró una relación molar clase III. El 12.52 % restante presentó alguna dificultad para este registro (ausencia de primeros molares), o *relación borde a borde*".

En niños con SD que la inflamación gingival se establece temprano y es más extensa y de desarrollo más rápido, en la unión epitelial existe un bajo número de leucocitos polimorfonucleares.

La respuesta inmune anormal en niños con SD puede contribuir al establecimiento de otras patologías, como la *cándida albicans*.

Las malformaciones o agénesis del hueso nasal, las malformaciones de la región cervical, de la caja torácica, la región lumbosacra y la parte basilar del occipital y la base del esfenoides con el SD proporcionan asimismo información de un daño mayor a toda la estructura craneal, en las estructuras de la cara y la boca.^{23, 30-35}



CAPITULO 4. BRUXISMO ASOCIADO A DISCAPACIDAD INTELLECTUAL S.D.

El bruxismo es de gran interés para los dentistas, cirujanos maxilofaciales, psicólogos, neurólogos ya que todos ellos proporcionan un tratamiento; aunque muchos factores etiológicos como la tensión y los desórdenes oclusales han sido propuestos, en realidad el bruxismo patofisiológico exacto es todavía desconocido.

El bruxismo se ha informado en ciertos desórdenes neurológicos como el síndrome de Rett, discapacidad intelectual (SD), hemorragia cerebral. El bruxismo es particularmente prevalente en los pacientes con desórdenes neurológicos, distonía craneal postraumática; manifestándose por espasmos anormales y movimientos que involucran la musculatura orolingual- facial. La mayoría de estos pacientes tienen los síntomas diurnos aunque algunos tienen los síntomas diurnos y nocturnos.¹³



4.1 CARACTERÍSTICAS

La inmensa mayoría de estudios en las características del bruxismo ha estado en las poblaciones adultas y en la infancia. Ahmad ⁶ declara que los síntomas y las señales clínicas de bruxismo en los niños es igual que en los adultos. También muchos de estos mismos estudios combinan el bruxismo con otros componentes de trastornos de la ATM.

El bruxismo es solo una parte del rango de disfunción de la ATM. Algunas de las características han sido mencionadas anteriormente las cuales son: el roce de los dientes, la exposición pulpar, hipertrofia de los músculos de la masticación, lesión al ligamento periodontal, la alteración de la oclusión, pérdida de dimensión vertical, los trastornos de articulación temporomandibular, movilidad dentaria, hipersensibilidad, recesión gingival, inflamación gingival, dolor muscular, dolor de cabeza, etc. Estos síntomas dentales y faciales se aplican al bruxismo diurno y nocturno.

Aunque las características del bruxismo en adultos también pueden aparecer en niños, la frecuencia de síntomas objetivos informada en niños es menor.⁶



4.2 INCIDENCIA

El bruxismo diurno se presenta con mayor frecuencia con una prevalencia alta en la población Down por ser estos individuos más espásticos. En un grupo de 21 menores españoles con SD se observó que alrededor del 70 % mostraba lesiones dentales por bruxismo en un mayor o menor grado de intensidad, mientras Borea y cols.²³ informaron que sólo el 45 % de los pacientes que conformaba su muestra presentaba dicha entidad.

Mientras que en el estado de Yucatán en un estudio ²⁶ en 61 niños con SD se registro el 18.03% de bruxismo.

Tannenbaum ³⁰ identificó en un estudio el 32% de bruxismo en niños con discapacidad intelectual.^{23, 26, 30}



4.3 REPERCUSIONES

Jankelson ⁶ informó en los niños de 6 a 12 años que la abrasión es una de las repercusiones más comunes a nivel de los bordes incisales. El dolor en la musculatura también es un síntoma común del bruxismo y esto se observa generalmente en la palpación.

Egermark-Eriksson ⁶ no encontraron alguna relación entre el bruxismo y la tensión muscular. Sin embargo Ingerslev ⁶, en un estudio en niños entre 6 y 16 años fue quien diagnosticó las repercusiones funcionales, sobre todo en el bruxismo e informó que el 37 % presentaba tensión muscular. Los resultados fueron similares a los que presentó Lindqvist ⁶ en su estudio, en el cuál mostró que el 27 % presentaba tensión muscular en los maseteros y los pterigoideos laterales.

Las repercusiones mas comunes son: el dolor y los trastornos de la ATM. El dolor se presenta tanto en la articulación como en las estructuras que rodean a la misma como; músculos y nervios.

Las posibles interrelaciones entre el bruxismo y los dolores de a cabeza son obvios. Una vez más , varios estudios han relacionado los dolores de cabeza específicamente a la disfunción de la articulación temporomandibular.

Otras repercusiones como: pérdida dental, lesiones periodontales, exposición pulpar, alteración de la oclusión e hipersensibilidad dental.



Los niños con daño cerebral a veces muestran el desgaste dental muy severo. El desgaste severo indica que estos niños tienen el bruxismo más pronunciado que los niños normales. En los niños con discapacidad intelectual se ha publicado hasta ahora el término de *abrasión anormal*.^{6,31,36}



4.4 ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS

Se examinaron 91 niños con lesión cerebral respecto al desgaste dental en el cual se encontró una frecuencia mayor en niños discapacidad intelectual mientras no se encontró en los niños con inteligencia normal. De los niños con severa discapacidad intelectual 8 de ellos estaban en un nivel de 6 meses de desarrollo y los otros habían alcanzado la fase de un año de edad en la cual su desarrollo de los reflejos proteccionistas normales o la habilidad de darse cuenta del dolor en el parodonto empezaba a desarrollarse. Las muestras de la investigación que relacionan el grado de desgaste dental al grado de severidad de la lesión cerebral. La ausencia de la propiocepción se discute como una posible causa de bruxismo. El bruxismo se diagnóstico grabando el grado de uso dental. Debido a la participación de los pacientes, no podrían medirse las facetas por consiguiente. La valoración clínica se completó con grabar modelos de estudios de yeso en 84 casos; los otros 7 no cooperaron. El grado de uso dental era determinado grabando el esmalte y la dentina en los dientes permanentes. La muestra de los resultados en el patomecanismo del uso dental anormal el grado de discapacidad intelectual es de mayor importancia que otros síntomas de daño en el cerebro.³⁶

En otro estudio en el cual se examinaron 50 niños con SD , el 45 % de los pacientes mostraron evidencia de bruxismo, mientras este porcentaje es sólo el 15% en los niños normales. Un ruido a nivel de la ATM era nombrado en un 24% de los pacientes, pero esto sólo se encontró asociado con dificultad o dolor en el 5% de ellos.³⁴



En el estado de Yucatán, se tomó una muestra de 61 niños con SD que representaban la totalidad de los que asistían a tres Centros de Educación Especial; con relación a los hábitos orales el bruxismo representaba el 18.03% de este grupo.²⁶



CONCLUSIONES

1.El bruxismo es un hábito pernicioso muy común en la población, aunque no siempre es del conocimiento de la persona que lo padece ya que este se presenta generalmente de forma inconsciente.

2.Este hábito frecuentemente se relaciona con el estrés emocional aunque en realidad existen diversos factores etiológicos.

3.Al paciente le es imposible darse cuenta que rechina los dientes, ya que se asocia a la fase de sueño MOR (movimiento rápido de ojos) cuando este es nocturno.

4.Ocasiona diversas repercusiones a nivel de la articulación temporomandibular, así como a las estructuras vecinas.

5.Este padecimiento puede diagnosticarse haciendo énfasis en la importancia del examen clínico y sobre todo en la sintomatología que el paciente presenta.

6.La mayoría de las investigaciones se enfocan al bruxismo en los adultos y muy poco se ha investigado en los niños y en realidad es un problema que afecta ampliamente a la población infantil y también se debe a diversos factores, pero en esta revisión bibliográfica se hace énfasis en la relación que existe con los factores de lesión al sistema nervioso en los niños con SD.

7.El SD es un padecimiento que no sólo afecta al que la padece sino también repercute de manera directa emocionalmente en la familia y genera conflictos psicosociales.



8. Existen diversos factores de riesgo en el SD como son: genéticos, físicos, químicos, inmunológicos, infecciosos, etc.

9. El SD es un trastorno genético en el cual se ven afectados muchos aparatos y sistemas (neurológico, cardíaco, óseo, muscular, oftálmico, orofacial) siendo este último de gran importancia para nosotros como Cirujanos Dentistas.

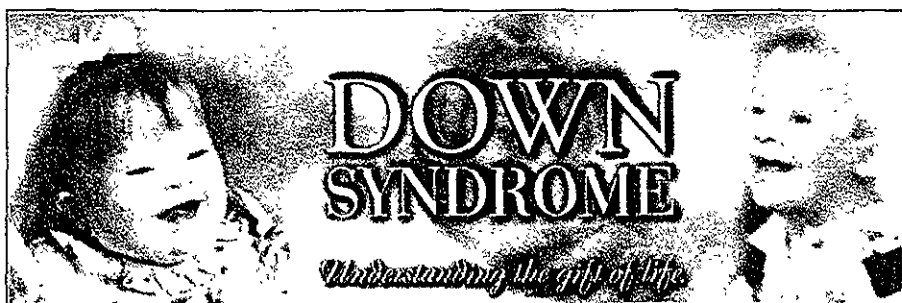
10. El bruxismo está asociado de manera importante al SD ya que es una entidad patológica y en estos niños se presenta con una frecuencia alta debido a que se asocia al daño cerebral que presentan estos niños.

11. Existen diversos métodos terapéuticos para este hábito pernicioso (ajuste oclusal, procedimientos restaurativos, psicoterapia, relajación muscular, tratamiento de ortodoncia) sin embargo; en la actualidad se han reportado otros métodos (aplicación de la BTX, nuevos dispositivos como el GrindAlert) .

12. Existen algunos métodos de prevención del bruxismo como la administración de calcio, ácido pantoténico, magnesio (Mg), vitaminas del complejo B. Todos estos pueden ser benéficos para los pacientes que padecen bruxismo ya sea nocturno o diurno posiblemente tomando los factores etiológicos de este; pero no existen investigaciones enfocadas a si estos métodos preventivos pueden ayudar a el bruxismo asociado a la discapacidad intelectual en los niños con SD.



ANEXOS



BRUXISMO ASOCIADO AL SÍNDROME DE DOWN

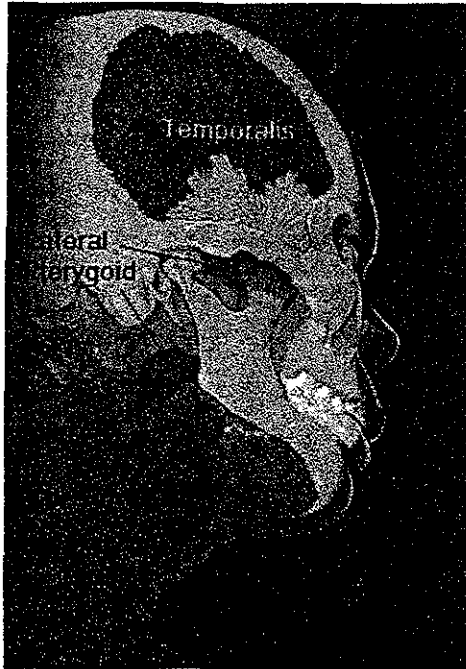
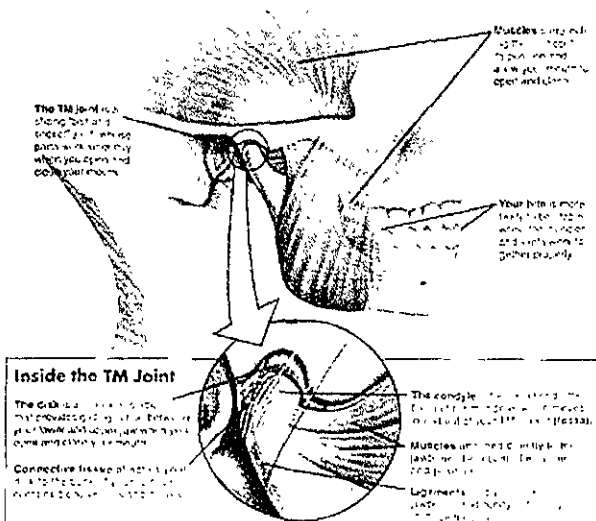


Fig 1. REPERCUSIONES MUSCULARES Y ARTICULARES DEL BRUXISMO



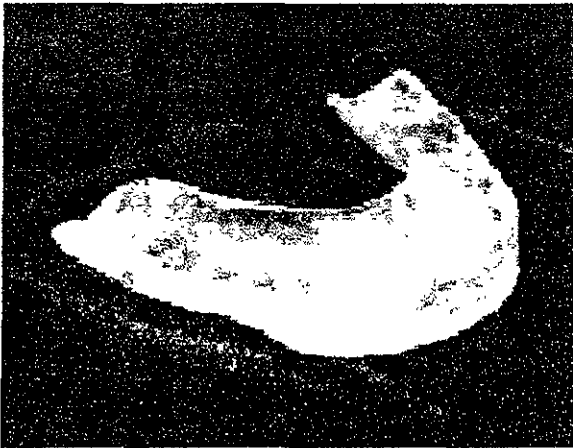


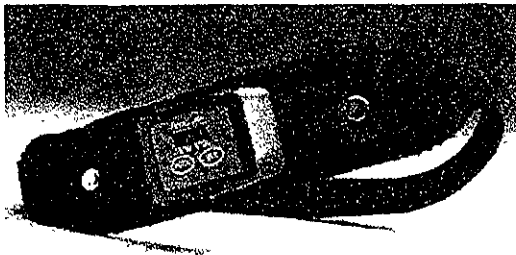
Fig 2. GUARDA OCLUSAL
MÉTODO PARA DISMINUIR EL DAÑO CAUSADO POR EL BRUXISMO



BruxCare



Fig. 3 Y 4. GRINDALERT MÉTODO TERAPÉUTICO QUE INTERRUMPE Y ACORTA LOS EVENTOS DAÑINOS DEL BRUXISMO



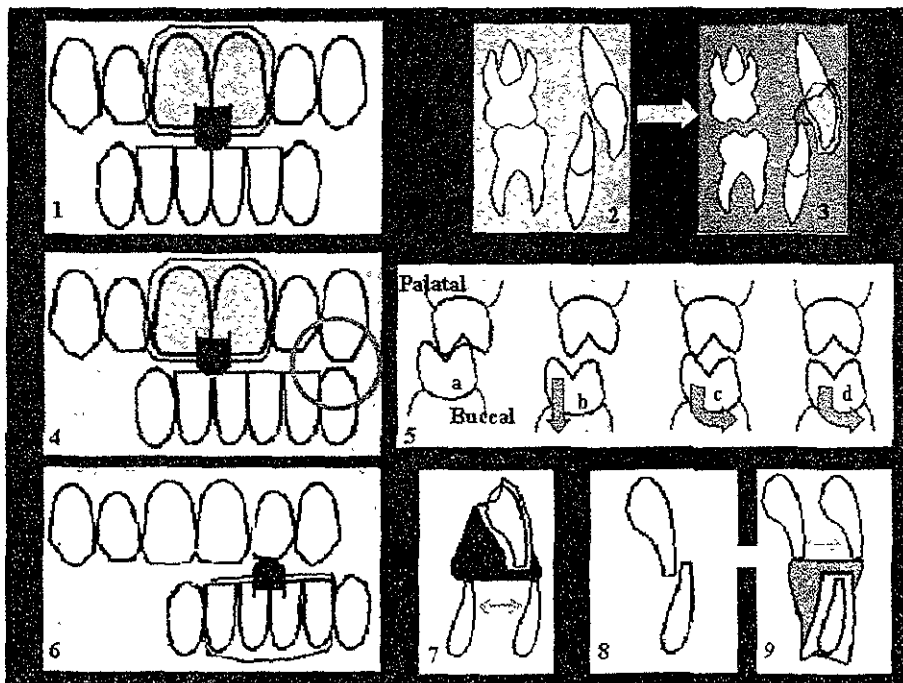


Fig 5 . ESQUEMA DE FUNCIÓN DEL PUNTO ALTO DE LA LÍNEA MEDIA (SISTEMA DE SUPRESIÓN DE TENSIÓN)



Fig 6. FOTO CLÍNICA DEL SISTEMA DE SUPRESIÓN DE TENSIÓN



Fig 7. FASCIES CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE DOWN



GLOSARIO

Artritis.- inflamación de la articulación; se caracteriza por los signos cardinales de la inflamación.

Agénesis.- sin origen, nacimiento, desarrollo.

Anodoncia.- falta de dientes.

BTX.- toxina botulinum.

Dermatitis.- inflamación de la piel.

Dismorfosis.- deformidad

Displasia.- anomalía de desarrollo.

Discapacidad intelectual.- retraso mental.

Esquizofrenia.- término de Bleuler para la demencia precoz. Desdoblamiento o fisuración de las funciones psíquicas

Estrabismo.- *disposición viciosa de uno o de los dos ojos, que consiste en dirigir los ejes de la visión oblicuamente.*

Esfínter.- *músculo en forma de anillo que cierra un orificio natural.*

Edema.- acumulación excesiva de líquido seroalbuminoso en el tejido celular.

Encefalopatía.- cualquier enfermedad o trastorno del encéfalo.

Hiperqueratosis.- *hipertrofia de la capa córnea de la piel.*

Hipotonía muscular.- tensión o tonicidad disminuída, especialmente de los músculos.

Hipoxemia.- oxigenación deficiente de la sangre.

Macrodoncia.- diente de mayor tamaño.

Mielina.- (mielinización) ; sustancia componente del tejido nervioso y envuelta por la vaina de Schwann.



Microdoncia.- diente pequeño.

MOR.- perteneciente a la fase de sueño de movimiento de ojos rapido.

MU.- *unidad del ratón; es un equivalente a la cantidad de toxina para matar 50% de un grupo de ratones de Webster.*

Nistagmus.- espasmo clónico de los músculos motores del globo ocular que produce movimientos involuntarios.

Oclusión céntrica.- contacto de las superficies oponentes de los molares de ambos maxilares en el acto de la masticación.

Onicofagia.- hábito pernicioso de morderse las uñas.

Otitis.- inflamación aguda o crónica del oído.

Parestesia.- sensación anormal, rara, alucinatoria, táctil térmica, etc; de los sentidos y la sensibilidad general.

Patogénesis.- origen y desarrollo de las enfermedades.

Prolapso.- caída, salida de una parte o víscera.

Propiocepción.- apreciación de la posición, equilibrio y sus cambios en el sistema muscular.

Relación céntrica.- situación correcta de el maxilar y la mandíbula, cuando faltan todos los dientes.

ROC.- relación oclusal céntrica.

Somatometría.- medición del cuerpo.

Trismus.- contracción tónica de los músculos elevadores de la mandíbula, produciendo una oclusión forzosa de la boca.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- <http://www.bruxism.htm>
THE CLINIC, 2000
- 2.- http://cac.essortment.com/bruxismtootgr_rysuhtm
DONNA THEO. WHAT IS BRUXISM?, 2000
- 3.- <http://www.austindental.com/more/bruxism.shtm/>
STEVED . BRUXISM. NIGHT GRINDING, 2000
- 4.- <http://www.colorado.edu/wardenburg/articles/a1.htm/>
BRUXISM, 2000
- 5.-Chapotat, Bernad, y cols. SLEEP BRUXISM: BASIC AND CLINICAL DATA AND CURRENT CONCEPTS. JPIO 1998;18 (2) : 1-3
- 6.-Cash, Robert G. BRUXISM IN CHILDREN: REVIEW OF THE LITERATURE. J Pedodontics 1998;12:107-126.
- 7.- <http://www.stevedds.com/tmd.htm>
POHLHAUS, Steven R. TM DISORDERS (TMJ), 2000
- 8.-Shiav, Y.Y. EFFECT OF WORKING SIDE INTERFERENCES ON MANDIBULAR MOVEMENT IN BRUXERS AND NON-BRUXERS. J Oral Reh. 1995. 22: 142-151
9. <http://www.healthcentral.com/mhc/top/001413.cfm>
BRUXISM, 1998
- 10.-BURTON,H. Goldstein. TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS. Oral Surg, Oral Med, Oral Pat. 1999; 88 (4):379-383
- 11.-GUIDELINES FOR TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS. Ped Dent 1999 ;21 (5):66,67
- 12.-Nassif, Joseph, y cols. MANAGING BRUXISM AND TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS USIG A CENTRIC RELATION OCLUSAL DEVICE. Compendium. 1999 20 (11) : 1071-1084



13.-Eng-King Tan, J. JANKOVIC. TREATING SEVERE BRUXISM WITH BOTULINUM TOXIN. JADA; 2000;131 : 211-216

14.- <http://www.stevedds.com/tmd.htm>
CLINICAL NOTES: BRUXISM AFTER BRAIN INJURY SUCCESSFUL TREATMEN WITH BOTULINUM TOXIN-A, 1997

15.- <http://www.healthcentral.com>
BRUXCARE, 2000

16.- <http://www.nti-tss.com>
PROTOCOL FOR ANTERIOR MIDLINE POINT STOP (AMPS), 2000

17.- <http://www.uspbrfo/artgos/edicao12-1/bruxism.htm>
PREVALENCE OF NOCTURNAL BRUXISM IN 2-11 YEAR-OLD CHILREN, 2000

18.-Alpoz, Ali R. BRUXISM IN RETT SYNDROME. J Clin Ped Dent. 1999; 23(2) : 161-163.

19.-Mc Donald, Ralph E; y cols. ODONTOLOGÍA PEDIATRICA Y DEL ADOLESCENTE. Edit. Mosby-Doyma. 6a. edición 1995: 744 Madrid, España.

20.-Braham, Raymond. Buenos Aires 1983 : 421. Edit Panamericana

21.-Pinkham, J.R. ODONTOLOGÍA PEDIATRICA. Edit. Panamericana. México 1991:300

22.-Gordon, J. Christensen. TREATING BRUXISM AND CLENCHING. JADA, 2000 131 : 233-235,

23.-López, Pérez, Rubén; y cols. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE DOWN. Práctica Odontológica.1999;17 (10) : 6-10

24.-Romero González, J; y cols. PROGRAMA DE SALUD PARA NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN DEL HOSPITAL DE RONDA. Act Ped Esp 1993: 51: 373-379

25.-Castilla, E. E; y cols. ESTUDIO DE FACTORES DE RIESGO EN EL SÍNDROME DE DOWN . Pediatría 1980; 23: 89-104



26.-Hernández J ; y cols. ALTERACIONES BUCALES EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN EN EL ESTADO DE YUCATÁN. Revista ADM. 1998; 55 (2):91-96

27.- Lott, T.I. DOWN SYNDROME ADVANCES IN MEDICAL CARE. USA Edit Wiley-Liss; 1992:103-109

28.-Escobedo Ríos, Francisco. ASPECTOS NEUROLÓGICOS DEL SÍNDROME DE DOWN. I CICLO DE CONFERENCIAS SOBRE SD. 1973; 63-70

29.- <http://drrichp@mindspring.com>
ASOCIACION INTERNACIONAL DE QUIROPRÁCTICA PEDIÁTRICA (SÍNDROME DE DOWN) , 2000.

30.-Guillikson, J. ORAL FINDINGS OF METALLY RETARDED CHILDREN. J Dent Child 1969; 36:133-137

31.-Tannenbaum K, Miller J. ORAL CONDITIONS OF MENTALLY RETARDED PATIENT. J Dent Child 1960; 27: 277-280

32.-Cohen, M.M. OCCLUSAL DISHARMONIES IN MONGOLISM (DOWN'S SYNDROME). Am J Orthod 1970; 58(4): 376-372

33.-Russell S. Mc Millan. RELATION OF HUMAN ABNORMALITIES OF STRUCTURE AND FUNCTION TO ABNORMALITIES OF THE DENTITION. MONGOLISM. J Am Dent Ass 1961;63: 368-373

34.-Borea, G., y cols. THE ORAL CAVITY IN DOWN SÍNDROME. J Ped 1990; V14 (3) : 139-140

35.-Brown R., Cunningham W. SOME DENTAL MANIFESTATIONS OF MONGOLISM. Oral Surg 1961; 5: 664-676

36.-LINDQVIST, Berit. BRUXISM IN CHILDREN WITH BRAIN DAMAGE. Acta Odont Scan 1974; 32 : 313-319



37.- <http://www.medhelp.org/lib/downsyn.htm>
DOWN SYNDROME, 1993

38.- <http://www.nichcy.com>
DOWN SYNDROME