



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FUNCIÓN MASTICATORIA Y PROBLEMAS DE ALIMENTACIÓN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO CON SÍNDROME DE DOWN

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA :

ROSALÍA CASOLCO REYES

DIRECTORA: C.D. PATRICIA M. LÓPEZ MORALES





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.

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios por permitirme existir y ayudarme a cumplir esta meta.

A mis padres, por su apoyo, confianza y amor a lo largo de toda mi vida.

A mis hermanos, Myriam y Enrique por su comprensión día con día.

A Sergio por estar a mi lado en todo momento y por brindarme su confianza, apoyo, pero sobre todo su amor en ese lapso ya tan grande de mi vida.

A mis amigas y compañeros, por su apoyo, consejos y por hacer más agradable mi estancia en el período de mi vida universitaria.

A la Dra. Patricia López M. por compartir su conocimiento y hacer posible este trabajo mediante su apoyo.

A todos los Doctores que compartieron sus conocimientos y forjaron las bases para ser una buena Cirujana Dentista.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por ser mi casa académica, y a la Facultad de Odontología por ser mi formadora y de la cual me siento muy orgullosa.

# ÍNDICE

|                                                                     | Pág. |
|---------------------------------------------------------------------|------|
| <b>1. SÍNDROME DE DOWN (SD)</b>                                     |      |
| 1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS                                         | 1    |
| 1.2 ANTECEDENTES GENÉTICOS                                          | 7    |
| 1.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS                                        | 9    |
| 1.3.1 Algunos aspectos epidemiológicos del SD                       | 10   |
| 1.3.2 Frecuencia                                                    | 12   |
| 1.4 ASPECTOS NEUROLÓGICOS                                           | 13   |
| 1.4.1 Desórdenes neurológicos y de comportamiento neuronal en el SD | 16   |
| <b>1.5 MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS</b>                          |      |
| 1.5.1 Cráneo                                                        | 19   |
| 1.5.2 Cara                                                          | 19   |
| 1.5.3 Maxilar y Mandíbula                                           | 20   |
| 1.5.4 Músculos                                                      | 20   |
| 1.5.5 Lengua                                                        | 21   |
| 1.5.6 Labios                                                        | 22   |
| 1.5.7 Paladar                                                       | 22   |
| 1.5.8 Periodonto                                                    | 23   |
| 1.5.9 Articulación Temporo Mandibular                               | 24   |
| 1.5.10 Dientes                                                      | 24   |
| 1.5.11 Flujo Salival                                                | 28   |

|                                                                                                                              | <b>Pág.</b> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------|
| <b>2. FUNCIÓN MASTICATORIA</b>                                                                                               |             |
| 2.1 MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN                                                                                               | 29          |
| 2.1.1 Músculo Temporal                                                                                                       | 29          |
| 2.1.2 Músculo Masetero                                                                                                       | 30          |
| 2.1.3 Músculo Pterigoideo Interno                                                                                            | 30          |
| 2.1.4 Músculo Pterigoideo Externo                                                                                            | 31          |
| 2.1.5 Acción de los músculos                                                                                                 | 32          |
| 2.2 INERVACIÓN                                                                                                               | 33          |
| 2.3 FISIOLOGÍA DE LA MASTICACIÓN                                                                                             | 34          |
| 2.4 DEGLUCIÓN                                                                                                                | 35          |
| 2.4.1 Clasificación de deglución                                                                                             | 37          |
| <b>3.FUNCIÓN MASTICATORIA EN EL SÍNDROME DE DOWN</b>                                                                         |             |
| 3.1 MUSCULATURA EN EL SD                                                                                                     | 37          |
| 3.2 MASTICACIÓN EN EL SD                                                                                                     | 39          |
| 3.2.1 Ciclos de Masticación                                                                                                  | 41          |
| 3.3 ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO PARA VALORAR LA EFICIENCIA MASTICATORIA                                                         | 43          |
| 3.3.1 Evaluación de la ejecución de mordida con pruebas de alimento estandarizado                                            | 43          |
| 3.3.2 La influencia de la mordida cruzada en la actividad EMG coordinada de los músculos masticadores durante la masticación | 44          |

|                                                            | <b>Pág.</b> |
|------------------------------------------------------------|-------------|
| <b>3.4 ALTERACIONES MOTOR-ORALES EN SD</b>                 | <b>45</b>   |
| 3.4.1 Alteraciones de la succión                           | 45          |
| <b>3.5 PRINCIPALES PROBLEMAS EN LA ALIMENTACIÓN DEL SD</b> | <b>46</b>   |
| 3.5.1 Alimentación de niños con SD                         | 48          |
| 3.5.2 Dificultades de alimentación en niños con SD         | 49          |
| 3.5.3 Hábitos alimenticios de los niños con SD             | 51          |
| <b>3.6 ALTERACIONES FARINGEAS EN EL SD</b>                 | <b>52</b>   |
| <b>4. CONCLUSIONES</b>                                     | <b>54</b>   |
| <b>BIBLIOGRAFÍA</b>                                        | <b>55</b>   |

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Down como una causa bastante común de discapacidad intelectual humana, ha sido objeto de estudio por diversos autores y abordado desde distintas materias y puntos de vista, a lo largo de la historia.

En el siguiente estudio se analizan de manera integral, los aspectos que incluyen en la problemática a la que se enfrenta el individuo que padece esta alteración cromosómica y la gran diferencia con personas sin síndrome, en lo que se refiere al desarrollo de la función masticatoria y por consiguiente a la alimentación.

A lo largo de estos tres capítulos se mostrarán en particular aspectos históricos, epidemiológicos, neurológicos, pero muy especialmente se dará un enfoque más amplio a lo que respecta a la cavidad oral e involucra músculos y función masticatoria, y los problemas de alimentación y deglución, relacionándola con niños con SD, aterrizando así en el objeto de nuestro estudio.

Finalmente quiero señalar que este estudio no pretende ahondar en cada uno de los temas que inciden, y los aspectos relacionados por el hecho de enfocarse básicamente a la función masticatoria y por lo tanto a los problemas de la alimentación en el SD como se ha mencionado.

# 1. SÍNDROME DE DOWN (SD)

## 1.1 ANTECEDENTES HISTÓRICOS

El Síndrome de Down (SD) o trisomía 21 es la alteración cromosómica más frecuente observada en la especie humana, y quizá sea el padecimiento más antiguo que se relaciona con la discapacidad intelectual, así como la causa genética más común de minusvalidez vinculada con el desarrollo del hombre.<sup>1</sup>

Existe la gran interrogante de cuando apareció el SD, ya que no se sabe si, desde el inicio de la civilización, la humanidad es portadora del síndrome o bien si surgió en épocas más recientes. Quién da a conocer el dato antropológico más antiguo que se conoce del SD es Pueschel<sup>2</sup> y tiene su origen en el hallazgo de un cráneo sajón que se remonta al siglo VII D.C. En él se observan alteraciones en la estructura ósea, idénticas a las que suelen presentar las personas con SD. De igual forma, el mismo autor señala que en el pasado existieron posibles representaciones esculturales de esta alteración, tal es el caso de las figurillas de barro y de las colosales cabezas realizadas en piedra, pertenecientes a la cultura olmeca, que datan de hace aproximadamente 3, 000 años; sin embargo, no hay datos suficientes que apoyen esta teoría.

Las primeras ilustraciones de individuos con SD, de que se tienen conocimiento, se encontraron en un altar que data del año 1505. Con base en las pinturas de la época, es probable que el SD se haya identificado antes del siglo XVI. Pueschel<sup>3</sup> cita a Zellweger, quien al referirse al intento por identificar niños con SD en retablos antiguos

---

<sup>1</sup> López Morales P.M.; López Pérez R.; Parés Vidrio G.; Borges Yáñez A.; Valdespino Echauri L.: *Reseña histórica del SD*: Revista ADM: Vol. LVII, No.5; Septiembre-Octubre 2000; pp. 193

<sup>2</sup> Pueschel SM. *A historical viewpoint: Down Syndrome growing and learning*. Down Syndrome. Human potentials for children series. Kansas city: Pueschel SM editor Canning, INC. 1981:pp.37-39

<sup>3</sup> Pueschel SM. *Síndrome de Down. Hacia un futuro mejor*, Fundación SD de Cantabria. España: Masson, 1991:pp.31-36



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 que es portador del síndrome, así lo muestra el cuadro: "La Virgen y el Niño". De igual forma, el cuadro de Sir Joshua Reynolds pintado en 1773, titulado "Lady Cockburn y sus hijos" muestra a un niño con rasgos faciales característicos del SD.<sup>4</sup>

A pesar de todas estas conjeturas, antes del siglo XIX no se publicaron informes bien documentados sobre esta entidad, probablemente porque se disponía de escasas publicaciones médicas. En aquel tiempo eran pocas o nulas las investigaciones que se interesaban en los niños que presentaban problemas genéticos y con discapacidad intelectual. La alta prevalencia de infecciones y mal nutrición opacaban a otras entidades patológicas. Era muy elevada la mortalidad que predominaba a mediados del siglo XIX, ya que sólo sobrevivía el 58% de las madres que habían alcanzado los 35 años, así como también la frecuente mortalidad de muchos niños que verdaderamente habían nacido con SD y los cuales probablemente fallecían durante los primeros meses de vida. Sindoor, menciona, la primera descripción de un niño que presumiblemente tenía SD y lo adjudica a Esquirol en 1838. Jasso<sup>5</sup> refiere que en una conferencia celebrada en 1846, Séguin describió a un paciente con rasgos sugestivos del síndrome, designando a este padecimiento como "idiotia furfurácea" o "cretinismo". Scheerenberger<sup>6</sup> refiere que Duncan en 1866 describió textualmente el siguiente caso: "...una niña de pequeña cabeza, redondeada, con ojos achinados que dejaba colgar la lengua y sólo sabía decir algunas palabras".

---

<sup>4</sup> Ib . pp.194

<sup>5</sup> Jasso L. El niño Down. Mitos y realidades, México: Manual Moderno. 1991:pp.29.

<sup>6</sup> Scheerenberger RC. A history of mental retardation. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing CO. 1983:pp- 56-58

En el mismo año, el médico inglés John Langdon Down, siendo el Director del Asilo para Retrasados Mentales de Easlswood en Surrey, Inglaterra, estudió a sus pacientes minuciosamente, midió todos los diámetros de sus cabezas, tomó fotografías y analizó todos los datos. Es así como publicó en London Hospital Reports, un artículo clínico titulado: "Observaciones en un grupo 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.<sup>7</sup>

Al igual que muchos otros investigadores contemporáneos de la mitad del siglo XIX, Down se vio influenciado por el libro de Charles Darwin: "El origen de las especies". De acuerdo con la teoría de Darwin, Down creyó que la entidad que hoy se conoce como SD era un retroceso hacía un tipo racial más primitivo, una forma de regresión al estado primario del hombre. 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 él consideraba como una "raza primitiva y poco evolucionada", de ahí surge el término "idiotia mongólica" o "mongolismo", clasificándola en diversos tipos de idiotia mongólica, tales como etíope, malayo e indioamericano. 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" y ocasionar que padres europeos tuvieran hijos "orientales". Por todo lo anteriormente expuesto, debe otorgarse a Down el crédito de describir magistralmente algunos de los rasgos característicos de esta entidad nosológica, con la que diferenciaba a estos niños de otros con

---

<sup>7</sup> Pueschel S.M. op. cit pp.34

discapacidad intelectual, muy en particular de los que cursaban con cretinismo (malformación tiroidea congénita).<sup>8</sup>

Por lo tanto, la mayor contribución que aportó Down fue el reconocimiento de las características físicas y la descripción del SD como una entidad diferente e independiente; aunque la clasificación étnica del SD está actualmente descartada por la ciencia, no deja de reconocerse el progreso que significó, en su tiempo, el hecho de que él buscaba una explicación natural y no teológica para las anomalías congénitas. Sin embargo, Down nunca estableció científicamente las causas o factores que provocaban esta entidad.<sup>9</sup>

En el libro "The Mongol in our midst" publicado en Gran Bretaña alrededor de 1924 por Crooshank, como lo refieren Cunningham y Slater y Cowie, se argumentaba que la condición de estos pacientes con idiocia mongólica se debía a un atavismo, sugiriendo que las personas afectadas por el síndrome descendían de antecesores de raza mongólica y que signos que mostraban indicaban una regresión hacia un orangután.<sup>10</sup>

La primera comunicación médica sobre el SD se presentó en un congreso efectuado en Edimburgo en 1876. En ella, Fraser y Mitchell hicieron mención sobre la vida corta de los portadores del SD, la marcada tendencia a presentar braquicefalia y la influencia del orden de nacimiento, ya que los niños con SD eran los últimos hijos al nacer. Mitchell denominó a esta entidad como "idiocia calmuca". Como lo describe Armendares, en 1909 Shuttleworth realizó un estudio etiológico de 350 casos, en el cual hizo énfasis sobre la edad materna durante la gestación como factor de riesgo para que se manifestara el SD, así como el hecho de que en familias numerosas, los portadores del síndrome eran con frecuencia los hijos de madres en la proximidad al climaterio.<sup>11</sup>

---

<sup>8</sup> Ib. pp.195

<sup>9</sup> Ib. pp. 195

<sup>10</sup> Cunningham C. El SD: Una introducción para padres Barcelona :Paidós.1990:pp.69-73

<sup>11</sup> Armendares S. Algunos aspectos epidemiológicos del SD. Gaceta Médica de México 1970;100(4):pp.390-412

El mismo autor negó la participación de la sífilis como factor etiológico del síndrome y concluyó que el trastorno obedecía a una disminución en la capacidad reproductora. La expresión utilizada por Shuttleworth para describir el SD fue la de "niño no terminado o incompleto".<sup>12</sup>

No obstante, poco se comentaba acerca de la probable etiología. Como refiere Carnevale, no es sino hasta 1932 cuando Waardenburg 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 Tjio y Levan establecieron que el número de cromosomas que se encuentra en el ser humano, en condiciones normales, es de 46. Según lo cita Vilchis-Huerta, en 1959 Lejeune, Gautrier y Turpin descubrieron que los pacientes con SD tenían 47 cromosomas en lugar de 46. Poco tiempo después se identificó que el cromosoma adicional, pequeño y acrocéntrico, correspondía al par 21, ubicado en el grupo "G", según la clasificación del cariotipo humano de Denver.<sup>13</sup>

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

Gorlin y cols. señalan en 1960, que Polani y cols. reportaron la traslocación como un tipo de anomalía cromosómica del SD. Por otra parte, Clarke y cols. en 1961, observaron el tipo conocido como mosaicismo en el grupo cromosómico G extra o adicional.<sup>14</sup>

---

<sup>12</sup> Ib. pp.196

<sup>13</sup> Carnevale A. Aspectos genéticos de SD. I Ciclo de Conferencias sobre SD. México: John Langdon Down 1973: pp. 42-43

<sup>14</sup> Gorlin RJ, Cohen. Levin. Chromosomal Syndromes: common and well know syndromes. Oxford Monographs on Medical Genetics. New York: Oxford University Press, Inc. 1990, 19: pp. 33-40

En 1961, un grupo de científicos, entre los cuales se encontraba un familiar de Langdon Down, decidió cambiar los términos de mongol, mongólico y mongolismo por el de síndrome de Down, ya que los vocablos utilizados en tal forma eran molestos, ofensivos y peyorativos debido a la implicación racial y la connotación étnica. Además el uso de esta terminología podía comprender la posibilidad de aceptación social de estos niños. Otra designación para este síndrome fue propuesta por Lejeune quién recomendó el síndrome de trisomía 21. La última fue realizada por Yunis y Hoock, como síndrome de Trisomía G-1.<sup>15</sup>

A mediados de los años ochenta, Castillo-Morales realizó constantes y meticolosas observaciones de los signos bucofaciales en el lento crecimiento de los niños con SD, que condujeron a nuevos hallazgos y a la clasificación de los signos bucofaciales en primarios y secundarios. Se refirió a los primeros como aquéllos presentes en el nacimiento y durante el primer año de vida; los segundos, como aquellos que se desarrollan en niños no tratados durante la edad escolar. Es así, como se empezaron a utilizar diferentes términos para distinguir a las diversas características bucofaciales en el SD, tales como: diastasis y protusión 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. En respuesta a esto, en 1982 surgió la llamada terapia de regulación orofacial de Castillo-Morales la cual se fundamentaba en la conceptualización de un procedimiento dual, basado en el programa de estimulación neuromuscular y un dispositivo ortopédico bucal como posible tratamiento para bebés y niños con SD.<sup>16</sup>

<sup>15</sup> García ES. El niño con SD. México: Diana 1997: pp.21-38

<sup>16</sup> Castillo-Morales R, Crotti E, Avallé C. Orofaciales regulation beim Down Syndrome. Durch Gaumenplatte. Sozial Pädiatrie. 1982;4: pp.10-17

## 1.2 ANTECEDENTES GENÉTICOS

Los errores durante la división celular originan anomalías numéricas o estructurales en los cromosomas.<sup>17</sup>

Las anomalías numéricas son el resultado de una división desequilibrada, que se conoce como no disyunción, de los cromosomas en las células hijas. Cualquier desviación del número diploide normal de los cromosomas se llama aneuploidía. Ésta implica con mayor frecuencia la presencia de un cromosoma adicional, lo que se conoce como trisomía (por ejemplo, trisomía 21, síndrome de Down).

Casi siempre la presencia de síndrome de Down se debe a un episodio fortuito que tuvo lugar durante la formación de las células reproductoras, óvulo o espermatozoide. Por lo que se sabe, el SD no es atribuible a ninguna actividad relacionada con el comportamiento de los padres ni a factores ambientales.

Las anomalías cromosómicas son patognomónicas. La mayor parte de los casos (95%) tiene 47 cromosomas con trisomía 21. Sin embargo, casi 4% de los casos esporádicos y alrededor de un tercio de los familiares tiene 46 cromosomas, con un cromosoma anormal traslocado formado como resultado de una fusión céntrica entre dos cromosomas acrocéntricos (traslocación robertsoniana), uno de los cuales es el cromosoma 21. La traslocación se encuentra en 10% de los pacientes si las madres son más jóvenes, en tanto sólo se presenta en 3% de madres de mayor edad. En el reordenamiento estructural cromosómico sólo la banda q22 en el brazo largo del cromosoma 21 necesita ser trisómico para que se presente el SD. En personas con SD también puede ocurrir mosaïcismo tipo 46/47.<sup>18</sup>

<sup>17</sup> Hay W. William; Hayward R. Anthony; Groothuis R. Jessie; Levin J. Myron: Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos. Edit. Manual Moderno; 10ª Edición; México 1999; pp. 903-907

<sup>18</sup> P. Bourdiola. <http://www.nichd.nih.gov/publications/pubs/downsyndrome/down-sp.htm>

Tres variaciones genéticas pueden causar SD. En la mayoría de los casos aproximadamente 92% de las veces el SD está causado por la presencia de un cromosoma 21 extra en todas las células del individuo. En esos casos el cromosoma extra se origina en el desarrollo del óvulo o del espermatozoide. Por consiguiente, cuando el óvulo y el espermatozoide se unen para formar el óvulo fecundado, se hallan presentes tres cromosomas 21 en lugar de dos. A medida que el embrión se desarrolla, el cromosoma extra se repite en todas las células. Esta condición, en la que están presentes tres copias del cromosoma 21 en todas las células del individuo se denomina Trisomía Regular del cromosoma 21.

Aproximadamente en 2-4% de los casos, el SD se debe a trisomía de mosaico del cromosoma 21. Se trata de una situación similar a la trisomía simple del cromosoma 21, pero en este caso el cromosoma 21 extra se halla presente en algunas, pero no en todas, las células del individuo. De modo que un individuo con SD por trisomía de mosaico del cromosoma 21 tendrá habitualmente 46 cromosomas en algunas células, pero tendrá 47 cromosomas (incluido un cromosoma 21 extra) en otras. En esta situación, la gama de problemas físicos puede variar, según la proporción de células portadoras del cromosoma 21 adicional.

Sin embargo, aproximadamente 3-4% de los individuos con SD tienen células que contienen 46 cromosomas, pero aún tienen las características relacionadas con este síndrome. En esos casos material de un cromosoma 21 se adhiere o trasloca a otro cromosoma, antes o en momento de la concepción. En situaciones así, las células de los individuos con SD tienen dos cromosomas 21 normales, pero también tienen material adicional del cromosoma 21 en el cromosoma traslocado. En situaciones como estas se dice que el individuo con SD tiene trisomía por traslocación del cromosoma 21. "

---

<sup>14</sup> P. Bourdiola. <http://www.nichd.nih.gov/publications/pubs/downsyndrome/down-sp.htm>

### 1.3 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

El SD es la anomalía cromosómica más frecuente en recién nacidos vivos (RNV), siendo su prevalencia aproximadamente de uno en 700 nacimientos en la mayoría de las poblaciones estudiadas.<sup>20</sup>

El diagnóstico de SD puede presentar dificultad en el recién nacido (RN). Debido a la importancia que tiene el informar a los padres en forma adecuada y oportuna, acerca de la posibilidad en el momento del nacimiento, algunos autores como Mutchnick y cols. han diseñado una guía diagnóstica de fácil aplicación, que ha demostrado concordancia con conformación citogenética.

Para conocer la prevalencia del SD y la frecuencia de once características morfológicas externas, se analizaron los RN con SD de entre 18,509 nacimientos consecutivos ocurridos del 1° de noviembre de 1988 al 30 de abril de 1990, en el Antiguo y el Nuevo Hospital Civil de Guadalajara. La información fue recolectada en base al cuestionario estructural del Registro de vigilancia epidemiológica de malformaciones congénitas externas (RYVEMCE). El diagnóstico de SD se basó en el examen clínico detallado, siguiendo una guía diagnóstica de 11 de los principales signos de este síndrome en el RN (hoja del RYVENCE), que ha demostrado concordancia con la confirmación citogenética.

De 18,509 RN explorados, 18,177 fueron RN vivos y 332 RN muertos, en 21RN se estableció el diagnóstico de SD, con una prevalencia de 1.13 X 1000 RN, de éstos 20 fueron RN vivos, 1.10 X 1000 RN y uno muerto, 3.01 X 1000 RN muertos.<sup>21</sup>

---

<sup>20</sup> Revista Médica del IMSS, SD Prevalencia y Frecuencia, México 1993;31:pp. 263

<sup>21</sup> Flórez J, Troncoso MV. Riesgo para SD y edad materna en la población mexicana. Bol Med Hosp Infant Mex. 1991;48:pp.534-537.



Por sexo correspondieron nueve al sexo masculino y 12 al femenino. La frecuencia de las 11 características morfológicas externas fue analizada en 19 de los 21 RN con SD, se eliminaron dos casos del sexo masculino, por información insuficiente. La protusión lingual fue más frecuente en el sexo femenino, chi cuadrada de 6.65,  $p < 0.05$ .<sup>22</sup> Tabla 1

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS EXTERNAS EN 19 RN CON SÍNDROME DE DOWN POR SEXO

| Características                                                 | Femenino<br>(N= 12) | Masculino<br>(N= 7) | Total<br>(N= 19) |
|-----------------------------------------------------------------|---------------------|---------------------|------------------|
| 1.Hendidura palpebral oblicua.                                  | 12                  | 6                   | 18 (94.7%)       |
| 2.Epicanto palpebral.                                           | 12                  | 6                   | 18 (94.7%)       |
| 3.Piel sobrante de la nuca.                                     | 11                  | 5                   | 16 (84.2%)       |
| 4.Plegue palmar único transverso.                               | 9                   | 4                   | 13 (68.4%)       |
| 5.Diástasis de 1er. y 2do. dedo del pie.                        | 8                   | 3                   | 11 (57.9%)       |
| 6.Protusión lingual.                                            | 9                   | 1                   | 10 (52.6%)       |
| 7.Laxitud articular generalizada.                               | 5                   | 3                   | 8 (42.1%)        |
| 8.Hipotonía muscular generalizada.                              | 4                   | 3                   | 7 (36.8%)        |
| 9.Incuvación radial del 5to. dedo.                              | 5                   | 2                   | 7 (36.8%)        |
| 10.Orejas displásticas.                                         | 2                   | 4                   | 6 (31.6%)        |
| 11.Plegue único de flexión interfalángico en 5to. dedo de mano. | 3                   | 1                   | 4 (21.1%)        |

Fuente. Revista Médica del IMSS. SD Prevalencia y Frecuencia. México 1993;31:pp. 263

### 1.3.1 Algunos aspectos epidemiológicos del SD

La naturaleza precisa de la asociación entre la frecuencia del SD y la edad de los progenitores fue investigada por Jenkins y Penrose, quienes demostraron que la edad de la madre tenía significado y que la edad del padre por sí misma, no.<sup>23</sup>

<sup>22</sup> Ib. pp.264

<sup>23</sup> Jenkins R.L.: Etiology of mongolism. Amer. J. Dis. Child.45:1993;pp.506

El problema, más difícil de resolver, de los efectos separados del orden de nacimiento y de la edad de la madre fue investigada por Penrose y la influencia del orden de nacimiento por sí mismo no fue significativa.<sup>24</sup>

En sentido estrictamente clínico se han realizado grandes avances en el estudio del mongolismo facilitados por el desarrollo de nuevas técnicas. El valor diagnóstico de un signo determinado depende de la frecuencia con que se encuentra en el SD en comparación con la población en general Penrose agrupó diez signos y encontró que la presencia de cuatro de ellos en una misma persona equivalía a un diagnóstico probable.

Se estudiaron 195 niños con SD en la consulta externa de Genética Médica del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional. Ninguno de los niños afectados con discapacidad intelectual estaba internado en ningún centro. La edad en que se hizo el diagnóstico varió desde la de recién nacido hasta los 16 años.

El diagnóstico se fundó en los signos clínicos y estudios radiológicos y en 177 casos se comprobó con el análisis cromosómico en leucocitos de sangre periférica.

Una vez en el hospital se hizo estudio citogenético y clínico a todos los niños con SD o con sospecha del mismo y sólo hubo selección, por lo que respecta a la edad, para los estudios radiológicos, ya que para la observación del doble núcleo del manubrio del esternón se recomienda que los niños tengan entre 1 mes y 4 años de edad y para la valoración del índice ilíaco sólo se tomaron en cuenta los de edad comprendida entre el nacimiento y 24 meses.<sup>25</sup>

---

<sup>24</sup> Penrose, S.L.: A method of separating the relative aetiological effects of birth order and maternal age. With especial reference to mongolian imbecility. Ann. Eugenics. 6: 1994; pp. 198

<sup>25</sup> Armendares Salvador: Epidemiología del Mongolismo. 1969; (100); 4: pp. 390-412

En México, se efectuó una investigación en relación con la frecuencia del SD, fue realizada por Stevenson<sup>26</sup> en 1966 en el Hospital de Gineco- Obstetricia No.2, Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social. En 24,696 recién nacidos vivos en forma consecutiva y productos de embarazo único, la frecuencia del síndrome fue de 1.97 por 1,000.

De las investigaciones más completas está la de Collmann y Stoller efectuada en Victoria; Australia; en esa población, de 1942 a 1957, nacieron 1,134 niños con SD en un total de 780,168 nacimientos registrados, lo que representa una frecuencia de 1 por cada 688 nacidos vivos.

La prevalencia del SD en la población general en México cuenta con pocos reportes epidemiológicos al respecto, por lo cuál, se toman en consideración los reportes realizados en otros países.<sup>27</sup>

### 1.3.2 Frecuencia

La mayor parte de las investigaciones relacionadas con la frecuencia y prevalencia del SD se han llevado a cabo en muestras de tres tipos de población: 1) recién nacidos; 2) con discapacidad intelectual; 3) población general.

Su frecuencia se ha calculado en uno de cada 640 niños ( en México se ha registrado uno de cada 400), pero estos valores varían de manera significativa según la edad de la madre; por ejemplo, la posibilidad de que una mujer de menos de 30 años tenga un hijo Down es de aproximadamente 1 en 1500, este riesgo se duplica por cada cinco años después de los 30 años de edad.

Si la madre tiene 45 años, las posibilidades aumentan hasta 1 en 65.<sup>28</sup>

---

<sup>26</sup> Stevenson, A.C.; Johnston, H.A.; Steward, P. Y Dolding, D.R.: Congenital malformations. A report of a study of series of consecutive births in 24 centers, Supp. 34, Bull. World Health Org: Geneve. 1966; pp. 65-68

<sup>27</sup> Armendares op. cit. pp. 390-412

<sup>28</sup> Ortega Tamez Luis Carlos, El Síndrome de Down, Editorial: Trillas. Primera Ed. Marzo 1997, pp. 39

## 1.4 ASPECTOS NEUROLÓGICOS

El SD es un cuadro clínico derivado de la asociación de: a) una dismorfosis generalizada bien definida, y b) 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 pueden estar severamente, medianamente o ligeramente afectados.<sup>29</sup>

### Exploración neurológica

1. En la motilidad voluntaria hay un déficit moderado de la fuerza muscular, simétrica y comparable en todos los miembros. El desarrollo motor es lento y retrasado: los paciente no pueden estar de pie antes de los dos años y por lo regular lo hacen entre los dos y los cuatro años.<sup>30</sup>
2. El tono muscular se encuentra muy disminuido y es el factor que explica parte de los problemas motores de los primeros meses, por ejemplo, el que los niños no levanten la cabeza y se tarden en sentarse y en caminar.
3. La coordinación de movimientos y el equilibrio de sus funciones se desarrollan lentamente.
4. Los reflejos osteotendinosos no presentan alteraciones importantes, si acaso se debe señalar que lo común es encontrarlos ligeramente disminuidos.
5. La sensibilidad es normal, sin alteraciones; sin embargo, en ocasiones es difícil de valorar por la falta de capacidad intelectual, así como por el problema de lenguaje.<sup>31</sup>

<sup>29</sup> Escobedo Ríos Francisco. Aspectos Neurológicos del SD. I Ciclo de conferencias sobre SD. Instituto John Langdon Down. México, 1973; pp. 63-70

<sup>30</sup> Donoghue, E.; Kirman B; Bullmore, G; Laban, D; y Abbas, K; Some factors affecting age of walkin in a mentally retarded population. Develop. Med. Child. Neurol. 12: 1970; pp. 781-792.

<sup>31</sup> Benda, C. E.; Mongolism, in Pathology of the Nervous System; (II); Edit. Minckler J. Mc Graw-Hill Book Co., 1971, pp. 1361

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 alteraciones siguientes:
  - Par II. En el fondo del ojo se ha descrito cierta palidez de la retina y, en algunos casos, pigmentación peripapilar anormal y despigmentación coroidea.
  - Pares III, IV y VI. Los movimientos oculares extrínsecos se encuentran frecuentemente alterados, y esto pudiera deberse a incoordinación motora por un problema funcional cerebello-bulbar.
  - Par VII. La audición está disminuida con frecuencia.
  - El resto de los pares craneanos por lo general no se encuentran afectados.

### **Anatomía patológica**

Benda, estudiando comparativamente las cisuras cerebrales de cerebros de personas con SD y personas sin SD, demostró que en el SD existen menos cisuras, y que 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 adecuada nutrición de los vasos sanguíneos subpiales y es de suponerse que no funcionan adecuadamente. En general, la región de los lóbulos frontales es la menos desarrollada y menos diferenciada.

La mielinización de las fibras blancas del sistema nervioso central, que es signo de maduración del mismo, también se encuentra retardada en el SD, no tanto en los primeros meses de vida, sino más bien en los que siguen. Este retardo es más notable en los lóbulos temporales, frontales y parietales.<sup>32</sup>

---

<sup>32</sup> Ib. pp.1362

Las células nerviosas son menos diferenciadas y tienen escasas dendritas y, después de los seis meses de edad, muestran evidencias de degeneración, edema, vacuolización y hasta degeneración de ciertas capas corticales. Algunos de estos cambios pueden ser secundarios a las anomalías circulatorias que frecuentemente acompañan al Síndrome.

El cerebelo es pequeño, debido a la detención en su desarrollo en cierta etapa fetal, con diferenciación anormal de la capa de células de Purkinje, de la folia y falta de mielinización, lo cual puede explicar la hipotonía característica.

La médula espinal presenta disrafismo frecuente y su configuración y diferenciación permanece en ciertas áreas con tipo fetal, como en el núcleo de Clark; el epéndimo está patente y con gliosis a su alrededor.

Es de suponerse que la alteración básica del SD está a nivel de la bioquímica molecular con desórdenes en el proceso enzimático o metabólico, posiblemente en la síntesis o distribución de proteínas específicas, de las cuales el ácido desoxirribonucleico (ADN) tiene una función primordial, debido a que dirige la síntesis del ácido ribonucleico (ARN), el cual a su vez dirige la síntesis de proteínas.

En las neuronas esta alteración puede modificar o interrumpir en alguna de sus etapas el ciclo de transmisión bioquímica de la actividad neurológica que se traducirá posteriormente en "capacitación intelectual".<sup>33</sup>

---

<sup>33</sup> Ib.pp. 1371

### 1.4.1 Desórdenes Neurológicos y de Comportamiento Neuronal en el Síndrome de Down

En el SD vemos que se afecta principalmente el sistema nervioso central, existen avances en el entendimiento de la función cerebral en pacientes con este síndrome.<sup>34</sup>

#### Estudios Estructurales de Cerebro

En 1977 Zellweger en su comprensión de la neurología del SD resume las neuropatías como son el cambio de compresión baja del cerebro así como lo acortado del diámetro occipitofrontal, paso occipital ascendente e hipoplasia del operculum.<sup>35</sup>

Antes de 1982 y 1986, existía poca información de la descripción sistémica microscópica de este desorden cerebral. Posteriormente se descubrió que era causado por un defecto cerebral que se da por una capa granular, por una calcificación ganglionar fundamental y por una tardía mielinización.<sup>36</sup>

Anomalías en la densidad del simpático aparecen provocando tardía gestación y probablemente continúe después del nacimiento, estos cambios son producidos por la desaceleración del crecimiento del cerebro antes de la infancia aconteciendo la microcefalia durante toda la vida. Esta microcefalia se observa en niños y adultos con SD, lo anterior causa fallas en el sistema neurotransmisor del cerebro.<sup>37</sup>

<sup>34</sup> Ira t. Lott, MD; Wiley-Liss. Down Syndrome. Advances in Medical Care. Secon Printing;Sept. 1992;pp.103-109

<sup>35</sup> Zellwegwer H. In:Vinken PJ and Bruyn GW(eds.),"Handbook of Clinical Neurology, Congenital Malformation of the Brain and Skull",Amsterdam,Holland,(31);1977;pp.367-470

<sup>36</sup> Lott IT and Lai F. Dementia in Down Syndrome-observations in a NeurologyClinic.Applied Res Ment Retard 3: 1982;pp. 232-239

<sup>37</sup> Wisniewski Ke,Down Syndrome Children Often Have Brain with Maturation Delay, Retardation of Growth, and Cortical Dysgenesis. Amer Jour of Med Genetics Suppl 7: 1990; pp. 274-281

## Estudios funcionales en el cerebro

Penrose comenta en 1960 que la discapacidad intelectual es la característica constante del SD. Moore en 1973, observó que sólo 2 de 2750 individuos con SD tenían coeficiente intelectual (CI) mayor de 85 con 7 de calificación en la tabla de rango de 70 – 84. No es homogénea en personas con SD la disfunción cognoscitiva pero se encontró un déficit en las áreas auditivas y visuales respecto a ala memoria, así como dificultades para desempeñar el lenguaje y comunicarse con los demás.

No esta claro que la desaceleración en el crecimiento del cerebro sea la causa de la microcefalia.<sup>38</sup>

## Desordenes de Asimiento

El rango de asimiento en personas con SD va de 1% a un 13.6% de incidencia, todavía no hay claridad en relación a otros desórdenes neurológicos como responsables de la producción de asimientos.

Asimientos febriles son iguales en incidencia en la población general pero es más relativa en la incidencia de asimientos y espasmos infantiles en personas con SD, lo cual produce cambios de conducta y de capacidad para adaptarse a la sociedad.<sup>39</sup>

## Hipotonía

La hipotonía en los niños con SD se descubrió en los años veintes y ha sido una parte importante en los reportes clínicos, aparece la hipotonía por orígenes centrales y se ve reflejada en una inmadurez en la integración de la cinestesia, tacto y cantidad de sangre recibida por el cuerpo cutáneo.<sup>40</sup>

<sup>38</sup> Fowler A. Language abilities of children with Down Syndrome: evidence for a specific syntactic delay. In: Cicchetti D and Beweghly M (eds). "Children with Down Syndrome: Adevelopmental Perspective". Cambridge:Cambridge University Press. 1990,pp.696

<sup>39</sup> Kirman BH. Epilepsy in mongolism. Arch Dis Child 26:501-503 Linkous LW and Stutts RM. Passive tactile stimulation effects on the muscle tone of hypotonic, developmentally delayed young children. Perceptual and Motor Skills. 1990;71:pp. 951-954

<sup>40</sup> Hoyer H and Limbrock GJ Orofacial regulation therapy in young children with Down syndrome, using methods and appliances of Castillo-Morales. Asde Jour of Dentistry 57: 1990;pp.442.



La hipotonía produce lentitud en los pacientes con SD y defectos en la activación muscular así como tardía y pasiva estimulación del tacto. También causa falta de control en los músculos faciales afectando la apertura de la boca y las expresiones.<sup>41</sup>

### Aspectos de Comportamiento Neuronal en el SD

En niños con SD se presentan problemas de competencia en la función cognoscitiva, además de problemas lingüísticos y de adaptación en el comportamiento humano.

Lund (1988) estudio a 324 individuos con SD, en 44 de ellos refiere discapacidad intelectual, con mayor incidencia en el hombre que en la mujer, además de problemas psiquiátricos, de comportamiento, neurosis y problemas sociales, la ciencia y estudios todavía no determinan por que se dá esta diferencia.<sup>42</sup>

En el SD no se observan esquizofrenias o desórdenes afectivos.

Lo que sí se observa en algunos casos de SD es un stress grande por pérdidas personales así como depresiones.<sup>43</sup>

---

<sup>41</sup> Ib. pp.443-444

<sup>42</sup>Lund J. Psychiatric aspects of Down Syndrome, Acta Psychiatr Scand 78:1988:pp.369-374

<sup>43</sup> Harris James. Psychological Adaption and Psychiatric Disorders in Adolescents and Young Adults with Down Syndrome. In Pueschel SM (ed) "The Young Person with Down Syndrome". Baltimore, MD:Paul H. Brooks Publishing Co. 1988.pp.67-69

## 1.5 MANIFESTACIONES ESTOMATOLÓGICAS

Debido a que gran parte de las alteraciones clínicas del SD se manifiestan en la región orofacial es importante conocer cada una de ellas.<sup>44</sup>

### 1.5.1 CRÁNEO

Se ha observado la presencia de cráneo braquicéfalo, microcefalia moderada, anomalías en el esfenoides y en silla turca, tamaño reducido de los huesos de la base del cráneo, eminencia occipital aplanada, fontanela anterior grande y senos paranasales poco desarrollados.<sup>45</sup>

Se aprecia una tercera o cuarta fontanela, todas son grandes y perduran más tiempo; en el 98% de los pacientes la separación de la sutura sagital es mayor de 5mm.<sup>46</sup>

### 1.5.2 CARA

Se han informado en la literatura hipoplasia de los huesos de la parte media de la cara, puente nasal plano y ancho, perfil facial plano, sinofridia (unión de las dos cejas), hiper o hipotelorismo, fisuras palpebrales oblicuas, pliegues epicánticos prominentes, manchas de Brushfield en el iris, cataratas, estrabismo, pabellones auriculares displásicos, malformaciones en el conducto auditivo interno y otitis crónica.<sup>47</sup>

<sup>44</sup> López P.R., López M.P., Borges Y.A., Pares V.G.; Manifestaciones Clínicas del SD: Practica Odontológica; (117); 10:pp.6

<sup>45</sup> Sindoer S. Desai. BDS, Fayetteville, N.Y. Down syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997;84:pp. 279

<sup>46</sup> Regezi A. Joseph, Jame J. Sciubba; Patología Bucal; Ed. Interamericana; México 1997; pp.471

<sup>47</sup> lb. pp. 6

### 1.5.3 MAXILAR Y MANDÍBULA

Se presenta hipoplasia maxilar en direcciones sagital y transversal. Se ha llegado a observar una reducción de la longitud mandibular y de los ángulos goníacos, todo lo cual está relacionado con el crecimiento deficiente del tercio medio de la cara. Por otra parte, si el maxilar es hipoplásico, también es parte de un prognatismo real, por lo que diversos investigadores coinciden que el término pseudoprognatismo, no es el adecuado para describir esta situación.

De acuerdo a la clasificación de Angle, Borea y cols. en un estudio relacionado con niños italianos con un promedio de edad de 12 años, informaron la siguiente prevalencia de maloclusiones de origen esquelético: 15% de la muestra mostraba apiñamiento dental en clase I, 23% clase II (retrognatismo) y 62% relación clase III (prognatismo).

Los niños con SD pueden tener la maxila subdesarrollada, lo que contribuye a una protusión mandibular relativa, mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior.<sup>48</sup>

### 1.5.4 MÚSCULOS

La hipotonía se manifiesta una de los músculos orbiculares, cigomáticos, maseteros, temporales y en los de la expresión facial.

Asimismo se ha informado que hasta 60% de los 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 mismo motivo.

La postura abierta de la boca es frecuente, debido a estrechamiento de la orofaringe; la hipertrofia de amígdalas y adenoides que comprometen las vías respiratorias.<sup>49</sup>

---

<sup>48</sup> Göran K., Thomas M., Suen P.: Odontopediatría Enfoque Clínico; Ed. Medica Panamericana, Argentina, Buenos Aires: 1994; pp.266

<sup>49</sup> Ib.pp:472

### 1.5.5 LENGUA

Se ha considerado la presencia de una macroglosia real; y es así como Limbrock y col, sustentando la hipótesis propuesta por Castillo-Morales, establecen que en realidad lo que se manifiesta es una diastésis lingual (unión muscular inadecuada en la parte media de la lengua), la cual favorece la protusión lingual, sobre todo al beber, succionar, comer y/o hablar; si a esto se agrega que existe una cavidad bucal pequeña, el resultado será una macroglosia relativa.<sup>50</sup>

En 400 niños con SD, Hoyer y Limbrock sólo encontraron cinco casos con macroglosia real y el resto con macroglosia relativa, donde el tamaño de los músculos intrínsecos hipotónicos de la lengua estaba desproporcionado en relación al tamaño pequeño de la cavidad bucal. En otro estudio, Cohen y Winer informaron que una muestra de 123 pacientes Down, sólo 11.3% presentaban protusión lingual.

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. La lengua escrotal ha sido observada en 45-50% de los casos; también aparece cierta resequedad y hay presencia de papilas hipertróficas que se pueden manifestar desde los cuatro años de edad.

Lengua festoneada, la presión anormal de la lengua sobre los dientes es una característica que aparece como una depresión oval, la cual es circunscrita por una capa blanca en el borde. Esta condición es bilateral unilateral o causada por diastema, succión de la lengua o alargamiento de la misma.

Lengua fisurada. Puede presentarse en la superficie dorsal o en las 2/3 partes anteriores de la lengua, puede ser una o múltiples fisuras. Estas fisuras pueden ser empaquetadas con comida y causan halitosis. En el SD puede ocurrir en combinación con lengua geográfica.<sup>51</sup>

<sup>50</sup> Limbrock G, Fischer-Bradies H, Avasle C. Castillo-Morales orofacial therapy: treatment of children with Down Syndrome. Dev. Med. Child. Neurol. 1991; 33:pp. 296-299

<sup>51</sup> Langlais RP, Miller CS. Conditions peculiar to the tongue. Color atlas of common oral diseases. Malver, PA: Lea & Febiger; 1992. pp. 42-44

Lengua hipotónica. La protusión de la lengua o el impulso durante la deglución, el tiempo de succión y masticación de forma pacífica y durante el habla son reportadas en la presencia de una lengua hipotónica. La unión de la línea media de la lengua es débil. Con excesiva concavidad en las 2/3 partes de la lengua y un frenillo débil.<sup>52</sup>

### 1.5.6 LABIOS

El labio inferior hipotónico tiende a presentarse evertido, mientras que el superior, que por lo general se encuentra inactivo, se desplaza hacia arriba. 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, con el subsecuente desarrollo de queilitis. En sujetos Down masculinos que cursan la tercera década de la vida se ha observado que los labios secos y fisurados se tornan blancos y gruesos.<sup>53</sup>

El labio inferior es hipotónico y puede incrementarse hacia fuera, principalmente con la protusión de la lengua. La boca abierta parece ser debido al relativo largo de la lengua en una cavidad oral reducida, esto provoca la respiración bucal, salivación y poco apoyo del labio inferior.

### 1.5.7 PALADAR.

El paladar duro tiende a ser arqueado y alto. Westerman y col y Shapiro y col informaron disminución en todas las dimensiones de los paladares de niños y jóvenes Down al compararlos con sus respectivos grupos control. Algunas veces el paladar se presenta en forma de "V" lo cual lo hace parecer alto. Limbrock y cols. lo denominan paladar "en escalón", considerando que existe una reducción en su altura, así como en su crecimiento sagital.<sup>54</sup>

---

<sup>52</sup> Ib. pp.300-303.

<sup>53</sup> López op. cit. pp.7

<sup>54</sup> Sindoor op. cit. pp. 281 - 282

El paladar blando o velo del paladar se encuentra hipotónico existiendo insuficiencia velar, de esta manera se observa una deficiente energía de contracción entre el velo del paladar y la pared posterior de la faringe.<sup>55</sup>

### 1.5.8 PERIODONTO

Se ha observado en pacientes Down, que incluso un tercio de ellos desarrolla gingivitis ulcerativa aguda. La presencia de periodontitis crónica en estos casos es considerable.

Empleando una evaluación con radiografías panorámicas, Barnett y col observaron una prevalencia significativamente mayor de periodontitis en 30 individuos Down (edad promedio 27.4 años) en relación a los individuos no Down (edad promedio 28.9) que conformaron el grupo control. Reuland y Ulseth y col informaron mayor edentulismo en poblaciones Down, debido al incremento de pérdida de dientes asociado a una prevalencia alta de periodontitis.<sup>56</sup>

Personas con SD desarrollan a edad temprana y con mayor extensión gingivitis, exhiben un rápido y generalizado fracaso periodontal en la madurez. El problema más común aparece a mediados de los 30 años y es movilidad extrema de los dientes no dejando opción más que la extracción. Las condiciones más comunes que se observan en el SD son las siguientes: gingivitis marginal, gingivitis necrosante aguda y subaguda, periodontitis avanzada, recesión gingival y formación de bolsas, pérdida horizontal y vertical de hueso con supuración, marcada movilidad de dientes anteriores y posteriores, y frecuentemente la pérdida de dientes especialmente en el área anterior mandibular.<sup>57</sup>

---

<sup>55</sup> Ib. pp. 281

<sup>56</sup> Ib. pp. 7

<sup>57</sup> Sindoor op. cit. pp. 281-283

Los niños con SD son excepcionales en el sentido de que tienen alta prevalencia de enfermedad periodontal. Es probable que las razones para la alta susceptibilidad sean la función fagocítica disminuida en neutrófilos y monocitos, combinada con la mala higiene oral.<sup>58</sup>

### 1.5.9 ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM)

Es habitual la presencia de subluxación mandibular, la cual está asociada al hipotono de los ligamentos de la ATM. En un estudio, Borea y col detectaron, en 24% de su muestra, ruido a nivel de la ATM, pero esta alteración se asociaba con dolor o dificultad al desplazamiento sólo en el 5% de los casos.<sup>59</sup>

### 1.5.10 DIENTES

Se han observado diversas anomalías en órganos dentarios, como:

a) Retardo en la erupción: existe retardo en las denticiones primaria y permanente. La primaria puede aparecer de los nueve a los 20 meses, completándose, en ocasiones, hasta los tres o cuatro años de edad. La erupción sigue con frecuencia una secuencia anormal y pueden aparecer los molares y caninos antes que todos los incisivos. En un estudio, Cohen y Winer encontraron que los incisivos primarios erupcionaban en algunos bebés con este síndrome incluso hasta después de los 20 meses de edad. Algunos de los dientes primarios pueden permanecer en boca hasta los 14 o 15 años de edad.

El molar de los 6 años y los incisivos mandibulares no erupcionan hasta la edad de 8 a 9 años. Los dentistas necesitan extraer el diente retenido. El último diente afectado que erupciona lentamente es el primer molar, el incisivo central y lateral.<sup>60</sup>

<sup>58</sup> Göran op. cit. pp. 267

<sup>59</sup> Ib. pp.10

<sup>60</sup> Ondarza A JI, Blanos R, Valenzuela C. The sequence of eruption of permanent dentition in Chilean sample with Down syndrome. Arch Biol 1993;(38):pp. 85-89

Las asimetrías entre los lados de la mandíbula pueden afectar a los caninos y premolares. La alteración en la secuencia de erupción es más frecuente entre los 10-14 años de edad.

b) Agenesia dental. Se ha detectado una frecuente ausencia congénita de dientes, y se ha informado que incluso los incisivos laterales llegan a faltar hasta en 44% de los casos. En un estudio realizado en Dinamarca, Russell y Kjaer observaron agenesia dental 10 veces mayor en niños Down que en el grupo control. Por su parte en Italia, Borea y cols. mediante un examen radiográfico, encontraron agenesia en 12.7% de los casos. Es más alta la frecuencia de agenesia dental en hombres que en mujeres, es más frecuente en la mandíbula que en el maxilar, y en el lado izquierdo que en el derecho.<sup>61</sup>

Los dientes más afectados por agenesia son incisivos centrales mandibulares, seguidos por los incisivos laterales maxilares y segundos premolares mandibulares. Los caninos y primeros molares son raramente afectados. La agenesia de caninos y segundos molares ha sido vista tanto en el maxilar como en la mandíbula.

c) Anomalías de estructura, forma y tamaño. Las manifestaciones más comunes son hipoplasia del esmalte, dientes en forma conoide, microdoncia, raíces más pequeñas de lo normal y alta incidencia al taurodontismo.<sup>62</sup>

La hipoplasia e hipocalcificación son comunes en el SD. Los infantes muestran un rango generalizado o localizado de malformación dental. Los defectos de hipoplasias son frecuentemente el resultado de fiebres prolongadas. La hipocalcificación de los dientes suele estar bajo observación durante la primera década de la vida.<sup>63</sup>

<sup>61</sup> Borea G, Magi M, Mingarelli R, Zamboni C. The oral cavity in Down Syndrome. J Pedodontics 1990; 14: pp.139-140

<sup>62</sup> Ib pp.10

<sup>63</sup> Scully C. Down Syndrome: aspects of dental care. J Dent 1976; 4: pp.167-174



Dependiendo el grado de hipoplasia general las recomendaciones pueden variar desde defectos de uniones lisas o rugosas o restauraciones que cubran totalmente la corona.

Del 35% al 55% de los pacientes con SD presentan microdoncia en ambas denticiones. Clínicamente las coronas son cónicas, cortas y más pequeñas de lo normal. Spitzer (1963) las describió como "cortas y enanas, con raíces pequeñas". Kissling (1966) examinó el diámetro de los dientes y encontró que todos excepto los 1eros molares superiores y los incisivos inferiores estaban reducidos en tamaño pero la formación de la raíz fue siempre completa.<sup>64</sup>

El radio de la corona y raíz de incisivos centrales y laterales fue relativo a la edad, éstas fueron consideradas como raíces cortas y un infavorable radio corona-raíz de los dientes, esto puede contribuir a la movilidad y subsecuente pérdida de los dientes.

El diente taurodóntico presenta cámaras pulparens enlongadas, con desplazamiento apical en raíces bifurcadas o trifurcadas. El segundo molar mandibular es el diente más involucrado en este problema. Un diente taurodóntico resulta cuando el diafragma epitelial falla al invaginar en el nivel horizontal correcto. Si las células del diafragma son alteradas y hay una proliferación celular lenta como en el SD, la invaginación del diafragma es retardada. No hay tratamiento para el taurodontismo.<sup>65</sup>

d) Anomalías de posición y oclusión. En un estudio realizado en Chile, Ordanza y cols. detectaron una prevalencia mayor de dientes en mala posición en niños con SD que en no Down. Por lo general, los dientes anteriores superiores e inferiores se encontraban protuidos.

---

<sup>64</sup> Stark A. Dentistry: Down Syndrome: aspects of dental care. J. Dent 1976;4:pp. 167-174

<sup>65</sup> Jasper M. Taurodontism in the Down Syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;51: pp. 632

Es frecuente observar una mordida abierta anterior, al igual que una mordida cruzada posterior.<sup>66</sup>

Maloclusión. El seguimiento de los factores juega un papel importante en la maloclusión: respiradores bucales (96%), masticación impropia (60%), evidencia de bruxismo (45%), agenesia dental(12.7%), desviación de la línea media en la arcada maxilar (80%), una mordida abierta anterior (45%), erupción retardada y exfoliación de dientes en ambas denticiones, características de lengua verdadera, hipotonicidad de ligamentos en la articulación mandibular.<sup>67</sup>

Desarrollo de disturbios de la mandíbula (platisbia) y maxila (complexión de la línea media) y relaciones mandibulares.<sup>68</sup>

e) Caries dental: la mayoría de los investigadores está de acuerdo en que existe una disminución en la incidencia de caries dental en los pacientes con SD, lo cual parece estar relacionado con la erupción tardía de los dientes. No obstante también se ha llegado a informar lo contrario, es decir, una alta incidencia de caries, pero al parecer esto es consecuencia de una higiene bucal inadecuada.<sup>69</sup>

---

<sup>66</sup> Ib. pp. 10

<sup>67</sup> Sindoer op.cit. pp. 284

<sup>68</sup> Borea G, Magi M, Mingarelli R, Zamboni C. The oral cavity in Down Syndrome. J Pedodontics 1990;14:pp.139-140

<sup>69</sup> López op. cit. pp. 10

Shapira y cols. encontraron que los adultos con SD que están libres de caries tienen un conteo significativamente menor de *Streptococcus mutans* comparado con pacientes con caries dental. Severos factores son considerados responsables para la baja prevalencia de caries dental, la erupción retardada, el reducido tiempo de exposición a ambientes cariogénicos, la pérdida congénita de dientes, el alto pH salival y niveles de bicarbonato, microdoncia, espacios en la dentición y poca profundidad de las fisuras de los dientes, todo contribuye al bajo riesgo de caries dental.<sup>70</sup>

f) Bruxismo. El diurno se presenta 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 de 70% mostraba lesiones dentales por bruxismo en un mayor o menor grado de intensidad, mientras que Borea y cols. informaron que sólo 45% de los pacientes que conformaban su muestra presentaban dicha entidad.<sup>71</sup>

### 1.5.11 FLUJO SALIVAL

En algunos individuos se ha observado disminución del flujo salival sin llegar a constituir una auténtica xerostomía.

En la saliva parotídea se demuestra aumento en las concentraciones de sodio, calcio y bicarbonato.<sup>72</sup>

---

<sup>70</sup> Shapira J, Stabholz A. Caries levels, Streptococcus mutans, salivary pH and periodontal treatment needs of adult Down syndrome patients. Special Care, Dentistry 1991;11:pp.248-51

<sup>71</sup> Ib. pp. 9

<sup>72</sup> Regezi op. cit. pp. 472

## 2. FUNCIÓN MASTICATORIA

### 2.1 MÚSCULOS DE LA MASTICACIÓN

Son cuatro los músculos que intervienen durante la masticación y se localizan en forma bilateral: temporal, masetero, pterigoideo medial y pterigoideo lateral. Estos músculos, con algunos otros, movilizan la mandíbula. Actúan esencialmente en el sentido de la elevación y en el sentido transversal.

#### 2.1.1 MÚSCULO TEMPORAL

Tiene forma de abanico, extendido en la fosa temporal y concentrado abajo en el proceso coronoideo de la mandíbula.

##### **Inserciones y constitución anatómica.**

Las inserciones superiores se hacen en la fosa temporal inferior. Igualmente, el músculo se inserta en la cara medial del arco cigomático y en los dos tercios superiores de la fascia temporal que lo cubre.

El plano muscular, así constituido, está formado por fascículos anteriores verticales; los posteriores son horizontales y los medios oblicuos abajo y medialmente. Se concentran en un fuerte tendón anteroinferior.

Las inserciones inferiores se sitúan en el proceso coronoideo de la mandíbula en su cara medial y en el borde anterior. Al lado de este tendón terminal se observan las fibras que se originan de la parte inferior del ala mayor del esfenoides, formando un fascículo que termina en la línea oblicua de la mandíbula; las más numerosas pasan por fuera del rafe pterigomandibular (ligamento pterigomaxilar) y se continúan con las fibras más inferiores del músculo buccinador. Una expansión hacia el músculo buccinador, algunas veces parte de este tendón.<sup>73</sup>

---

<sup>73</sup> Latarjet, A RuizLiar. *Anatomía Humana*. 3ra Ed. Edit. Médica Panamericana: España; vol. II; 1997: pp. 1351-1352

### 2.1.2 MÚSCULO MASETERO

Aplicado contra la cara lateral de la rama de la mandíbula (rama ascendente del maxilar inferior), se extiende de ésta al proceso cigomático.

#### **Inserciones y constitución anatómica.**

Inserciones superiores, se efectúan en dos planos:

Plano superficial, inserto en el borde inferior del proceso cigomático en sus dos tercios anteriores y en el hueso cigomático por inserciones fibromusculares. Estas fibras se dirigen de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás para terminar en el ángulo de la mandíbula y en la parte inferior de la cara lateral de la rama de la mandíbula.

El plano profundo, situado medial al precedente al que sobre pasa atrás y arriba. Se inserta en el borde inferior y en la cara lateral del proceso cigomático.

El cuerpo muscular, así constituido, es cuadrilátero, oblicuo abajo, espeso. En su interior se encuentra un tejido conjuntivo laxo más o menos rico en grasa donde se ha hallado una especie de bolsa sinovial que separa los dos planos de inserción antes mencionados.

Inserción inferior, se realiza en la cara lateral del ángulo de la mandíbula así como en la cara de la rama de la mandíbula del proceso coronoideo.

### 2.1.3 MÚSCULO PTERIGOIDEO INTERNO

Está situado medial a la rama de la mandíbula, tendido del proceso (apofisis) pterigoideo al ángulo de la mandíbula.<sup>74</sup>

---

<sup>74</sup> Ib. pp. 1353-1354

### **Inserciones y constitución anatómica.**

**Inserciones superomediales:** se inserta en la fosa pterigoidea por debajo de la fosa escafoidea, y en la cara posterior del proceso (apófisis) piramidal del hueso palatino. Un fascículo inconstante puede insertarse en la tuberosidad de la maxila.

El cuerpo muscular es oblicuo abajo, lateralmente y atrás. Es cuadrilátero, espeso, con fibras cortas, tendinosas a nivel de las inserciones.

**Inserciones inferolaterales:** se fijan en la cara medial del ángulo de la mandíbula y en la rama de ésta, por debajo del foramen superior del canal de la mandíbula (conducto dentario inferior). Las fibras más bajas contornean el borde inferior de la mandíbula y parecen continuarse con las del músculo masetero formando una cinta.

### **2.1.4 MÚSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO.**

Está situado lateralmente arriba del precedente. Se extiende desde la base del cráneo al cuello de la mandíbula (cuello del cóndilo) de adelante hacia atrás y de medial a lateral.

#### **Inserciones y constitución anatómica.**

**Inserciones anteromediales:** existen dos fascículos, uno superior o esfenoidal que se inserta en el ala mayor del esfenoides en su cresta esfenotemporal, y en tubérculo esfenoidal; otro inferior o pterigoideo, inserto en la cara lateral del proceso pterigoideo, en la cara lateral del proceso piramidal del palatino. Está inserción se hace por cortos fascículos tendinosos.

El cuerpo muscular conserva esta división en dos fascículos: el fascículo superior es casi horizontal; fascículo inferior es descendente. Los dos se dirigen atrás y lateralmente formando un cuerpo muscular con base anteromedial y con vértice posterolateral.<sup>75</sup>

---

<sup>75</sup> Ib. pp.1354-1355

Inserciones posterolaterales: el músculo llega a la articulación temporomandibular bajo la forma de un tendón único muy robusto que se inserta en el cuello de la mandíbula (cuello del cóndilo), en la parte anterior de la cápsula y en el mismo disco intraarticular.

### 2.1.5 ACCIÓN DE LOS MÚSCULOS

Los músculos masticadores, así como los músculos suprahiodeos, aseguran los movimientos de la mandíbula. Se los puede distinguir de acuerdo con las funciones que ejercen.

Elevación: temporal, masetero, pterigoideo medial.

Descenso: digástrico, milohiideo.

Proyección adelante: temporal, masetero y sobretodo, el pterigoideo lateral.

Proyección hacia atrás: fibras posteriores del temporal, fibras profundas del masetero.

Movimientos de lateralidad o de diducción: el músculo pterigoideo lateral opuesto al lado movilizado.

Los movimientos así asegurados favorecen la masticación, es decir, la trituración de los alimentos entre los arcos dentarios, que necesita una correspondencia exacta entre los dientes superiores e inferiores; éstos aseguran el cierre de la cavidad bucal en el momento de la deglución.<sup>76</sup>

---

<sup>76</sup> Ib. pp.1359

## 2.2 INERVACIÓN DE LOS MÚSCULOS MASTICADORES

### **Músculo temporal**

Los nervios provienen del trigémino por intermedio del nervio mandibular, que le suministra tres nervios temporales.

Profundo anterior (originado en el temporobucal).

Profundo medio.

Profundo posterior.

### **Músculo masetero**

Está inervado por el nervio masetérico, rama del nervio temporomasetérico, originado del nervio mandibular, rama del trigémino. Alcanza al músculo por su cara profunda a través de la incisura de la mandíbula (escotadura sigmoidea), entre los dos planos de inserción del músculo.

### **Músculo pterigoideo interno o medial**

Esta inervado por la rama del nervio mandibular, penetra en el músculo por su cara medial, cerca de su borde posterior. Es a veces común con el nervio del músculo tensor del velo del paladar (músculo periastafilino externo).

### **Músculo pterigoideo externo**

Su inervación proviene del nervio bucal, rama del temporobucal, a su vez rama del nervio mandibular.<sup>77</sup>

---

<sup>77</sup> Ib. pp.1351-1358



## 2.3 FISIOLÓGÍA DE LA MASTICACIÓN

Los dientes están admirablemente diseñados para la masticación, de forma que los anteriores (incisivos) poseen una fuerte acción de corte mientras que los posteriores (molares) ejercen una acción de pulverización. La acción conjunta de todos los músculos de la mandíbula permite cerrar los dientes con una fuerza que puede llegar a 25 kg en los incisivos y a 100 kg en los molares.

La mayor parte de los músculos de la masticación están inervados por las ramas motoras del V par craneal y el proceso de la masticación está controlado por núcleos situados en el tronco encefálico.

Gran parte del proceso de la masticación se debe al reflejo masticatorio, que puede explicarse como sigue: la presencia del bolo alimenticio en la boca desencadena primero el reflejo inhibitor de los músculos de la masticación, por lo que la mandíbula la desciende. A su vez, esta caída inicia un reflejo de distensión de los músculos mandibulares que induce una contracción de rebote. De esta forma se eleva la mandíbula automáticamente hasta que los dientes se unen; al mismo tiempo el bolo se comprime de nuevo contra el revestimiento bucal, lo que se traduce en una nueva caída de la mandíbula, un nuevo rebote, etc.; este ciclo se repite una y otra vez.<sup>78</sup>

---

<sup>78</sup> Arthur C. Guyton M.D., Jonh E. Hall; Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana, México 2000; pp.871-873

## 2.4 DEGLUCIÓN

La deglución es un proceso complicado, sobre todo debido a que la faringe ejecuta, la mayor parte del tiempo, otras funciones distintas y sólo actúa propulsando los alimentos durante escasos segundos cada vez que ello es necesario. Es un órgano especialmente importante para evitar los compromisos respiratorios durante la deglución.<sup>79</sup>

Diariamente deglutimos 2,000 veces. Es un reflejo incondicional.

Es una actividad muscular coordinada en la que intervienen la lengua y los músculos constrictores de la faringe para cerrar el velo del paladar y la epiglotis, permitiendo el paso del bolo alimenticio al esófago sin regurgitar hacia la nariz ni vías respiratorias bajas.

Durante la masticación y deglución la lengua ejerce cuatro veces más fuerza sobre los dientes que los labios y los carrillos en cualquier momento, pero el efecto total es de equilibrio al unirse la contracción tonal y las fibras periféricas de los músculos bucales y labiales, así como la presión atmosférica para igualar momentáneamente la mayor fuerza funcional de la lengua.

### *Ciclos de Deglución.*

Son cuatro fases que se suceden suavemente dificultando la determinación del cambio preciso de cada fase.

### *Deglución preparatoria.*

Comienza tan pronto como son tomados los líquidos o después de que el bolo alimenticio ha sido masticado, el líquido o el bolo se coloca en posición preparatoria para la deglución sobre el dorso de la lengua ( en el lactante la acumulación del bolo puede observarse también entre la base de la lengua y la epiglotis). La cavidad es cerrada por los labios y la lengua.<sup>80</sup>

<sup>79</sup> Ib. pp.872

<sup>80</sup> Comunicación verbal. Dra. Alejandra Greeham

### *Fase bucal*

El paladar blando se desplaza hacia arriba y la lengua cae hacia abajo y atrás, al mismo tiempo la laringe y el hioides se desplazan hacia arriba.

Estos movimientos combinados crean un camino libre de interferencias para el bolo, al ser despedido de la cavidad bucal mediante un movimiento ondulatorio de la lengua.

Mientras los alimentos sólidos son "empujados" por la lengua, los alimentos líquidos fluyen delante de las constricciones linguales.

La cavidad bucal es estabilizada por los músculos de la masticación se conserva un cierre anterior y lateral durante esta fase.

### *Fase Faringea*

El hueso hioides y la base de la lengua se desplazan hacia adelante mientras que la lengua y la faringe continúan sus movimientos peristálticos para impulsar el bolo alimenticio.

Comienza cuando el bolo pasa por las fauces. El tubo faringeo se levanta en masa hacia arriba y la nasofaringe es obturada por el cierre del paladar blando contra la pared faringea posterior (borde de Passavant).

### *Fase Esofágica*

El alimento pasa por el esfínter cricofaríngeo. Mientras que los movimientos peristálticos llevan el alimento a través del esófago.

El hueso hioides, paladar y lengua regresan a sus posiciones originales.<sup>81</sup>

---

<sup>81</sup> Comunicación verbal.

## 2.4.1 CLASIFICACIÓN DE DEGLUCIÓN

### *Deglución infantil (visceral)*

En el lactante el alimento es tomado mediante la acción de mamar, este es un reflejo automático no aprendido.

### *Deglución madura (somática)*

Los dientes están juntos. El maxilar inferior es estabilizado por la contracción de los elevadores del maxilar inferior que son los músculos del V par craneal. La punta de la lengua se coloca sobre el paladar, arriba y atrás de los incisivos. Existe contracción mínima durante la deglución madura.<sup>82</sup>

## 3. FUNCIÓN MASTICATORIA EN EL SÍNDROME DE DOWN

### 3.1 Musculatura en el SD

En músculos del cuerpo, y principalmente los de la cavidad oral se puede apreciar que su tono (fuerza) está disminuido. Conforme el niño tiene mayor edad se hace menos aparente, sobretodo en los mayores de 15 a 20 años.<sup>83</sup>

El desarrollo del aparato locomotor de los niños normales sigue una secuencia muy típica: primero levantar la cabeza en decúbito prono, seguido de darse la vuelta, sentarse, andar a gatas, mantenerse en pie y caminar. Podremos observar actividades más complicadas después, como correr, subir escaleras, saltar y brincar.<sup>84</sup>

---

<sup>82</sup> Comunicación verbal.

<sup>83</sup> Jasso op.cit. pp.46

<sup>84</sup> Pueschel op.cit:pp.41

El aprendizaje de tales actividades en un niño normal, requieren mucha práctica y experiencia, ¡cuánto más trabajo, paciencia y entrenamiento necesitará el niño con SD! Este último tiene que superar muchos obstáculos que retrasan la marcha de la adquisición de las habilidades motoras. Un ejemplo, sería la debilidad muscular y el tono bajo del músculo (hipotonía) dificultan mas al niño con SD el uso de sus miembros y de su tronco, especialmente cuando se trata de levantar el peso del cuerpo contra la fuerza de la gravedad (saltar, saltar con un pie y trepar), levantar un peso o ir contra algo que ofrece resistencia (empujar un objeto o pedalear en la bicicleta).<sup>85</sup>

Los síntomas comunes de la hipotonía son flacidez, debilidad de la cabeza cuando el niño es cambiado de una posición presenta arqueado en la parte posterior de la espalda cuando es cargado por la parte del estómago. Adicionalmente los niños hipotónicos presentan cansancio más fácilmente y adoptan movimientos más lentos mostrando menor energía.

Los niños con SD tienen muy bajo tono muscular, lo cual resulta en una postura caracterizada por la espalda curva y los hombros caídos. Esta falta de tono muscular les da a los niños una cara poco expresiva y una tendencia a mantener la boca abierta.

El nervio trigémino y el nervio facial están involucrados en la producción de masticación, voz y habla. El trigémino da inervación al músculo temporal que es el que cierra la boca. El nervio facial inerva al músculo digástrico y mueve los músculos de los labios que son de vital importancia tanto para la masticación como para la articulación de palabras. Poco tono muscular hace más lentos los movimientos de los músculos masticadores afectando el proceso de la masticación y el control del bolo alimenticio.<sup>86</sup>

---

<sup>85</sup>Lott Ira <http://www.ndss.org/>

<sup>86</sup>Tomatis Alfred <http://www.tomatis.8k.com/down.htm>

### 3.2 MASTICACIÓN EN EL SD

Para los niños con SD aprender a coordinar la lengua y movimientos de boca les toma muchísimo tiempo causando preocupación en la familia. Esto ayuda a comprender las fases de desarrollo y destreza que los niños deben pasar para aprender a masticar.

Las edades para los diferentes tipos de comida (líquida, puré, papilla, carne desmenuzada) reflejan la edad promedio que la lengua y movimientos de boca desarrollan.

Los bebés con SD pueden tener ciertos problemas con la introducción de diferentes texturas en las comidas o al masticarlas, otros experimentarán demoras debido al bajo tono muscular o a una cavidad oral pequeña. Una vez comprendidos los movimientos de masticación y coordinando los movimientos de lengua y boca es señal de pasar a una nueva textura alimenticia.

Los bebés con SD normalmente tiran más comida que aquellos sin síndrome. Si se pierde mucha comida, los movimientos mandibulares del bebé pueden continuar siendo más de succión.<sup>87</sup> Tabla 2

#### DESARROLLO DE LA MASTICACIÓN EN EL SD CON TEXTURAS DE ALIMENTOS DIFERENTES

| Tipo de comida               | Pre-comida                 | Puré                                    | Pure denso                                      | Polvo                                                | Comida desmenuzada.                                     | Comida de mesa                                            |
|------------------------------|----------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------------|------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Fases de masticación         | Amamantamiento             | Chupa                                   | Fuerte succión                                  | Masticación ruidosa                                  | Progreso a masticación rotatoria                        | Práctica de masticación madura                            |
| Habilidades para alimentarse |                            | Intenta sostener el biberón             | Muestra interés en tomar la cuchara             | Disminución del reflejo de náuseas, chupa la cuchara | Se le da de comer y beber con independencia             | Trata de tomar los cubiertos con sus dedos                |
| Tipos de comida a ofrecer    | Leche materna o de fórmula | Cereales deben semejar líquidos espesos | Aumentar el espesor del puré con germen o papas | Machacar vegetales hervidos y queso                  | Presentarle alimentos desabrados y de fácil masticación | Darle comida para morder y estimular la fuerza mandibular |
| Indicaciones                 | Movimiento de succión      | Desarrollada y fuerte la succión        | Movimientos masticación de arriba hacia abajo   |                                                      | Movimiento de lado a lado de la lengua                  | Individualiza sus preferencias                            |

<sup>87</sup> Medlen E.J. From milk to table foods: A Parent's Guide to Introducing Food Textures. Disability Solutions; 1999;(3):3:pp.3-9

Una vez que el bebé es experto con las papillas, es tiempo de darle alimentos más espesos, ya que al comer estos alimentos aprende a usar su lengua al moverlos en su boca, para espesar su comida se debe adicionar hojuelas de germen, cereales o pan.

Durante esta fase (comida más espesa), el niño desarrolla lo que se llama reflejo de "mordida" que se aprecia con la apertura y cierre de su boca.

La siguiente etapa es la masticación ruidosa que es cuando el niño mueve la comida al extender su lengua al hacer, movimientos de mandíbula de arriba hacia abajo. Cuando se observa esto es hora de introducirlo a comidas más sólidas como vegetales (en papilla), queso cottage, huevos revueltos.

No es raro que los niños con SD continúen con un tono muscular bajo en esta fase.

Cuando el niño es capaz de mover los alimentos de un lado a otro con su lengua, es hora de introducirlo finalmente a comidas en picadillo. Una vez que se haya adaptado a estos alimentos, aumente gradualmente el tamaño de ellos.

Durante este tiempo el niño lentamente irá madurando o mejorando la masticación rotatoria al utilizar la lengua para mover la comida de un lado a otro por sí solo, con movimientos coordinados de mandíbula tanto verticales, como laterales y diagonales. Esto se puede apreciar en los movimientos circulares cuando la mandíbula abre y cierra para masticar. Esto les toma a los niños con SD mucho más tiempo debido al bajo tono muscular y fatiga al comer.<sup>88</sup>

---

<sup>88</sup> Medlen E.J. From milk to table foods: A Parent's Guide to Introducing Food Textures. Disability Solutions; 1999;(3);3:pp.3-9

### 3.2.1 CICLOS DE MASTICACIÓN

Los movimientos de masticación en niños con SD fueron monitoreados y comparados con los de los niños sin síndrome, en un estudio con niños de etapa preescolar. Fueron monitoreados 26 niños; 14 con SD (8 niños y 6 niñas) y 12 normales (6 niños y 6 niñas). Los movimientos de masticación fueron medidos por tiempo en segundos, el número de ciclos y tiempo promedio de círculos en un radio. Se observó que durante la masticación los movimientos mandibulares eran de arriba hacia abajo. Este movimiento se dio cuando la comida estaba situada en la boca y ocurrió hasta el último sorbido, se dividió por el número de ciclos contados en el mismo período. Se vio que se afectaron las medidas cuando se uso otro tipo de comida.

Los niños con SD masticaron igual que los niños sin SD. Sin embargo, la duración de la masticación fue prolongada significativamente por mordiscos de comida, esto puede ser provocado por la inhabilidad de masticar comidas sólidas.

Todavía no se sabe si las diferencias sensoriales o déficits contribuyen en la alimentación, los niños con SD prefieren comidas suaves ya que tienen dificultades al comer sólidos. Los niños sin síndrome no tienen problemas al comer alimentos sólidos.

El problema de masticación se da por defectos en la configuración de la cavidad oral, presentan obstrucciones en las vías aéreas, esto produce problemas en la respiración y afecta la posición de los labios, lengua y mandíbula.

Los niños fueron sentados y el investigador frente a ellos observando su boca. Les repartieron a cada uno 12 pasas, 6 galletas y 6 cucharadas de puré de manzana.<sup>89</sup>

<sup>89</sup> Gisel E.G., Lange J.L., Niman C.W.: Chewing cycles in 4-5 year old DS children: a comparison of eating efficacy with normals; The American J. Occupational T: Oct, 1984; (38):10; pp.666-670



Las pasas se colocaron en los incisivos inferiores y las masticaron 6 veces y después las colocaron en los molares y masticaron seis veces.

Los ciclos de masticación fueron videograbados. El número de masticaciones se tomo en cuenta cuando el alimento se encontraba en la boca. Los músculos de la mandíbula fueron posicionados en reposo, los dientes superiores no tuvieron contacto con los inferiores mientras masticaban.

Los resultados mostraron que no había diferencia en cuanto a las edades de los niños, no hubo diferencia en cuanto al género en el ciclo/tiempo radio, no hay mucha diferencia en el ciclo/tiempo radio de acuerdo a las diferentes texturas de alimento.

Todos los ciclos/ tiempo radio fueron diferentes excepto para el puré de manzana, en el cuál si hubo diferencias en el tiempo y en el ciclo.

Los niños con SD tendían a almacenar comida en sus bocas por periodos sin masticar, esto nos muestra su fatiga durante la masticación. También saturaban de saliva sus alimentos y observamos que sus movimientos mandibulares son más lentos comparados con los de niños sin síndrome.<sup>90</sup>

---

<sup>90</sup> lb pp.666-670

### 3.3 ELEMENTOS DE DIAGNÓSTICO PARA VALORAR LA EFICIENCIA MASTICATORIA

#### 3.3.1 EVALUACIÓN DE LA EJECUCIÓN DE MORDIDA CON PRUEBAS DE ALIMENTO ESTANDARIZADAS

El músculo masetero humano es el más poderoso, es usado para aplastar o moler el alimento. Su tamaño es considerable y un factor determinante en la función y la fuerza de la masticación. Un sistema para medir el volumen del músculo masetero ha sido desarrollado con imágenes electromiográficas. Para entender mejor la función del masetero, se han realizado pruebas con alimento. Se utilizaron 20 sujetos del sexo masculino con dentición completa y función masticatoria sana. Midiendo con el electromiografo (EMG) la actividad muscular del masetero durante el rompimiento y la masticación en las pruebas de alimentación, las cuales eran observadas. Si buscamos el volumen muscular es relativo positivamente al tamaño del cuerpo. El aumento de la actividad muscular durante el rompimiento y la masticación es paralelo al aumento de la prueba de alimento duro, y el aumento fue mayor en la duración de la contracción muscular. Concluimos que la medición del volumen del músculo masetero si es posible, y que las pruebas de alimento pueden ser usadas para la examinación con mayor veracidad de la función masticatoria.<sup>91</sup>

---

<sup>91</sup> Shiau Y. Y., Peng C.: Evaluation of biting performance with standardized test-foods: Journal of Oral Rehabilitation, 1999;(26):pp.447-452

### 3.3.2 LA INFLUENCIA DE LA MORDIDA CRUZADA EN LA ACTIVIDAD EMG COORDINADA DE LOS MÚSCULOS MASTICADORES DURANTE LA MASTICACIÓN

El análisis de la actividad masticatoria muscular en sujetos con alteración oclusal podría arrojar datos del impacto funcional de discrepancias morfológicas. Treinta sujetos entre 16-18 años de edad, con sonido en ATM, dentición permanente total y mordida abierta anterior entre 2-5mm, fueron examinados.

El grupo de control (10 masculino y 10 femenino) tenían mordida cruzada posterior unilateral (5 del lado derecho y 5 del lado izquierdo). La actividad electromiográfica del lado izquierdo y derecho del masetero y temporales anteriores, fueron medidos durante 15 segundos de modo unilateral masticando chicle, apretando motas de algodón y tomaron en cuenta el apretamiento máximo voluntario. Para cada sujeto fueron computarizados la frecuencia masticatoria, elipse de la diferencia simultánea entre lado izquierdo y derecho del masetero, la actividad del temporal y el índice de simetría muscular. En los sujetos con mordida cruzada mostraron alteraciones musculares en los patrones asimétricos. Se llegó a la conclusión que la alteración oclusal va en relación a la influencia de la coordinación de los músculos masticatorios durante la masticación de ambos lados.<sup>92</sup>

---

<sup>92</sup> Ferrario VF., Sforza C., Serrao G.: The influence of crossbite on the coordinated EMG activity of human masticatory muscles during mastication: Journal Oral Reh:1999;(26):pp.575-581

### 3.4 ALTERACIONES MOTOR-ORALES EN EL SD

La succión y deglución son reguladas por el Sistema Nervioso Central y dependen de la integridad neuromuscular y anatómica del lactante.

Los elementos que intervienen son tallo encefálico, nervios craneales, bulbo raquídeo, ganglios basales, centros corticales, músculos, lengua, boca y faringe.

#### 3.4.1 ALTERACIONES DE LA SUCCIÓN

Las anomalías de la succión están relacionadas con: la estructura de la cara, boca o faringe; disfunción del S.N.C. o periférico, o de la musculatura correspondiente.<sup>93</sup>

a) En ocasiones los problemas estructurales y neurológicos están interrelacionados.

Paladar arqueado, formando una bóveda amplia.

Hipoplasia de la musculatura bucal relacionada con hipoplasia o lesión intrauterina temprana del núcleo del VII par craneal que puede producir anomalías en la boca como fisuras labiales.

a) Disminución del reflejo de succión

Puede estar relacionada con desarrollo insuficiente del encéfalo a causa de inmadurez.

Puede estar disminuido cuando hay lesiones difusas del S.N.C. como asfixia o hipoglucemia.

Puede estar disminuida si no es reforzado con la ingestión de un líquido agradable o por "hambre".

b) Succión débil (niño hipotónico)

Es probable que el reflejo de succión este presente.

Las vías del S.N.C. están intactas y coordinan los movimientos.

<sup>93</sup> Lactancia Materna; Materiales para capacitación; Sistema Nacional de Salud; México Vol. 1. pp. 179

La musculatura bucal y lingual están muy débiles para lograr y mantener la succión provocando: que la boca no mantenga bien el pezón, inadecuado sellado de los labios (escurre leche fuera de la boca).

Succión y deglución débiles.

Que no cierre la epiglotis y el paladar (produciendo regurgitación de leche a través de la nariz).

c) Succión mal coordinada.

El reflejo de succión está presente.

El S.N.C. y los músculos están intactos.

La succión puede estar mal coordinada y dificultada por un ritmo inadecuado en la secuencia normal de movimientos de la lengua y la mandíbula. Puede estar interferida por reflejos hiperactivos.

Los lactantes con este tipo de succión frecuentemente son hipersensibles a la estimulación bucal provocando: actividad refleja excesiva, con protusión de la lengua, reflejo nauseoso, cierre mandibular y extensión cervical. La deglución puede estar mal coordinada de modo que cuando el bebé logre que entre la leche a su boca se produce: ahogamiento, tos o aspiración.<sup>94</sup>

### 3.5 PRINCIPALES PROBLEMAS EN LA ALIMENTACIÓN DEL SD

La mayoría de los niños con SD no tienen problemas importantes de alimentación. Los mecanismos de succión y deglución utilizan la estructura de la boca y de la garganta, incluyendo la lengua, el paladar, las mejillas y los labios.

Sin embargo, algunos bebés, tienen dificultades iniciales para succionar y deglutir, y más tarde para morder y masticar. Existen varias razones por las que algunos niños con SD tienen dificultades para alimentarse durante los primeros meses de su vida.

<sup>94</sup> Ib. pp.179-180

1. A veces existe una hipotonía de los músculos que rodean la boca. Por eso, algunos bebés -especialmente los prematuros- pueden succionar débilmente. Más tarde, cuando comienzan a ingerir alimentación sólida, pueden tener dificultades para llevar el alimento desde la parte anterior de la boca a la posterior, o de un lado al otro.
2. Algunos tienden a tener la boca abierta, lo que incrementa la dificultad para llevar el alimento a la parte posterior de la boca.
3. Por lo general, el paladar es estrecho y corto.
4. Algunos niños tienen una mala coordinación de los músculos de la lengua y de la garganta.
5. El retraso del desarrollo de los bebés puede contribuir a que existan problemas en la alimentación.<sup>95</sup>

Es frecuente que durante los años preescolares aparezcan dificultades en la alimentación y exista preocupación sobre si será apropiada la ingesta de nutrientes; sin embargo, se han notado estos problemas en los niños con SD de cualquier edad. Con frecuencia los problemas aumentan y son más intensos en los niños mayores.

Se han identificado problemas de alimentación, incluido el rechazo a masticar sólidos cuando el niño ya está desarrollado para hacerlo, debido a una falta de atención sobre la etapa crítica del desarrollo en la que debe incorporarse alimento sólido. Esto influye en que el niño acepte sólo una variedad limitada de alimentos, generalmente más ricos en hidratos de carbono y más fáciles de masticar. Diversas situaciones socioemocionales terminan también convirtiéndose en problemas que comprometen la alimentación del niño, la ingesta de nutrientes y el progreso en el desarrollo de la conducta relacionada con la alimentación.

---

<sup>95</sup> Pueschel op.cit. pp.139-140

Disponemos de pocos datos definitivos sobre los problemas de nutrición y alimentación en niños escolares y en adolescentes con SD. Sin embargo, pueden hacerse más graves esos conflictos no resueltos en relación con la comida y la alimentación, y es también a esa edad cuando la obesidad resulta más patente.<sup>96</sup>

### 3.5.1 ALIMENTACIÓN DE NIÑOS CON SD

Son comunes en niños con SD, las dificultades alimenticias, la nutrición y la ingestión energética inadecuada.

El estudio interdisciplinario diagnóstico que se realizó en niños con SD durante la década de los sesentas produjo los siguientes resultados.

Los niños estudiados fueron de edades comprendidas entre los 6 meses a seis años y medio de edad. Los problemas reconocidos por los padres y profesionistas fueron los siguientes.

Inapropiada ingestión de nutrimentos y energía.

Hábitos pobres de alimentación.

Prácticas inapropiadas de alimentación y tardanza en autoalimentación.

Se presenta un exceso en la ingestión de calorías produciendo sobre peso y obesidad en la mayoría de los niños con SD. También se mostró la alta ingestión de carbohidratos, esto debido a que los padres les dan a los niños dulces como recompensa a su buen comportamiento. Se reconoció además excesiva ingestión de vitaminas A y D, así como una baja ingestión de calcio, hierro, ácido ascórbico y vitamina D.

Los padres de los niños Down son una de las principales causas de que estos no tengan una nutrición apropiada.

---

<sup>96</sup> Pueschel S.M.: SD Problemática biomédica; Edit. Masson-Salvat; Fundación SD Cantabria, Santander, 1994; pp.44-45

También se observaron los hábitos alimenticios, ya que muchos de los niños preparados para comer alimentos con mayor textura los rechazaron, principalmente fueron niños entre 25-36 meses. Diez niños se rehusaron a masticar y prefirieron chupar la comida cuando sus movimientos masticatorios ya estaban desarrollados. Nueve niños no tomaron alimentos como la leche o los vegetales; seis más rechazaron comidas tostadas como las galletas.

Para complementar el estudio se hicieron practicas alimenticias en los veinte niños; el 24% no tomaron los alimentos de la mesa, 8 fueron alimentados cuando ya podían autoalimentarse, 5 niños siguieron recibiendo botella, cuando ellos podían tomarla por sí solos, el 20% de los niños no tienen la practica de autoalimentación.

En base a este estudio en 1970 se realizó un programa disciplinario enfocado en los problemas de nutrición y alimentación en los niños con SD, en el cual se observaba tanto a padres como niños para ayudarlos en sus problemas de alimentación, nutrición y desarrollo motor-oral y los resultados obtenidos fueron muy gratos.<sup>97</sup>

### 3.5.2 DIFICULTADES DE ALIMENTACIÓN EN NIÑOS CON SD

El objetivo del presente estudio fue explorar en detalle la naturaleza de los patrones de alimentación en una muestra de niños con SD, atendiendo a una sola área geográfica. Los múltiples métodos utilizados incluyeron: la valoración de la función motor-oral e interacción madre niño, durante la alimentación usando técnicas observacionales; una valoración del crecimiento y desarrollo del niño; una historia de la alimentación del mismo; y una valoración de la salud mental de sus padres y la relación marital.

---

<sup>97</sup> Peggy L. Vanja A: Feeding children with Down's Syndrome; Research; Spet. 1980; (77): pp.277-281



En el condado inglés de Oxfordshire, se contactaron las familias con niños Down en edades de entre 9-36 meses de edad, fueron escogidos para valorar tanto la función motor-oral como la interacción madre-niño.

Se obtuvo un grupo de 14 niños con SD de los cuales 13 presentaron trisomía 21 y 1 translocación balanceada.

Debido a que era crucial determinar si los niños con SD tenían una verdadera deficiencia motor-oral o que podían ser explicados por retraso en el desarrollo, se comparó con otro grupo de niños con desarrollo normal, los cuales no presentaban deficiencias motor-orales o dificultad para comer. Los niños Down fueron registrados con los niños comparativos de acuerdo a la edad mental.

Para la valoración de interacción niño-madre seleccionamos un grupo de comparación, en total 14 niños registrados individualmente por sexo y clase social, para la muestra de comparación se utilizaron 24 niños de madres con desórdenes de alimentación. Este grupo de comparación no pudo ser registrado por orden cronológico, ya que todos eran de 12 - 14 meses de edad.

En el presente estudio el investigador visitó el hogar 1-2 horas después de la comida principal y ofreció a los niños una serie de sustancias comestibles de varias texturas de una manera estandarizada. La sesión de alimentación fue videograbada, la habilidad motor-oral fue evaluada en términos de movimientos motor-oral discretos.

Los hallazgos sugieren que el desarrollo de la función motor oral en niños con SD no sólo está más atrasado que el desarrollo intelectual, sino que además sigue un camino aberrante.<sup>98</sup>

---

<sup>98</sup> Spender Qu, Stein A, Dennis J.: An exploration of feeding difficulties in children with down syndrome; Developmental Medicine and Child Neurology; 1996,(38):pp.681-694

Estaban alterados particularmente aspectos específicos de la función de la lengua y la mandíbula, junto con problemas que iniciaban y mantenían una secuencia suave de acciones en la alimentación. Igualmente las interacciones progenitor-niño, lo mismo que los estudios realizados en juegos, tendían a ser más controlantes. Los padres de niños con SD no hablaban espontáneamente de los problemas de alimentación del niño, excepto si se les preguntaba, preferentemente si ello se acompañaba de la observación de la alimentación.<sup>99</sup>

### 3.5.3 HÁBITOS ALIMENTICIOS DE LOS NIÑOS CON SD

En esta investigación se toman 44 niños con SD, y se basa en medidas de altura y peso, comparándolos con niños que no presentan alteraciones cromosómicas.

Los problemas alimenticios en niños con disfunciones en el desarrollo pueden predisponer a tener baja energía y no cubrir la nutrición adecuada.

Participaron 22 niños y 22 niñas de entre 11 - 22 meses de edad, fueron medidos y pesados para ser comparados con las mediciones antropométricas de los niños con SD.

Fueron grabadas la prevalencia y el momento de la alimentación de pecho y la edad a la introducción de comidas más sólidas, para todos los sujetos. Se colectó información diaria por hora. El contenido energético nutricional se analizó acorde a la tabla alemana alimenticia.

Diversas diferencias se encontraron en la alimentación de pecho y la introducción de comida sólida, ya que los niños con SD se alimentaron menos de pecho que los niños normales.

---

<sup>99</sup> Ib. pp. 681-694

Fue tardía la introducción a alimentos sólidos de los niños Down a diferencia de los niños normales controlados. Con diferencia de 4 meses para pan, 6 meses para vegetales y 18 meses para fruta, esto se puede explicar por el retraso motor oral de los niños con SD y por la falta de atención de los padres.

Los niños con SD no toleraban los productos lácteos y por lo tanto no tenían ingestión de calcio y riboflavina, además de estar bajos en el hierro.

En cuestión de altura en los niños Down fue de 0.27-1.19 contra 0.10-1.0 en los sujetos del grupo control y en el peso fue de 2.7-9.7 Kg contra 11.7-3.6 Kg en los sujetos del grupo control.

Los padres con niños Down deben de dar un cuidado correcto a estos ya que no están preparados para cubrir sus necesidades nutrimentales, además de darles tratamiento motor oral y estimulación.<sup>100</sup>

### 3.6 ALTERACIONES FARÍNGEAS

El objetivo de este estudio ha sido describir la función de deglución en los niños con SD refiriéndose a los desórdenes de deglución de Clínicas Pediátricas de Denver y a identificar los posibles factores que influyen en el desarrollo respiratorio de esta población.

El estudio se lleva a cabo entre 1989-1999. Los rangos de edad iban de entre 3 meses a 11 años; 5 niños fueron menores a 12 meses de edad; 14 entre 1-3 años de edad y 1 era de 11 años. Los sujetos eran predominantemente masculinos 16 y 3 femeninos.

Las texturas y tipos de comida que se presentaron variaban dependiendo del nivel de desarrollo y la habilidad de deglución. Los líquidos que se suministraban eran presentados en biberón o en taza.

---

<sup>100</sup> Hopman E, Csizmadia MD, Wieke F: Eating habits of young children with Down Syndrome in the Netherlands: Adequate nutrient intakes but delayed introduction of solid food; *J Child Psychol Psychiatry* 1998;(98):7:pp.790-794

Cinco aspectos de la función deglutiva fueron evaluados durante el estudio (VMBS): preparación oral, iniciación reflexiva, paso faríngeo, aspiración y chequeo cricofaríngeo. Las observaciones durante la fase oral preparatoria incluían velocidad y travesía de la masticación, cohesión del bolo alimenticio, eficiencia y movimiento del bolo dentro de la faringe. Para todos los menores se usaron biberones con chupón y se chequeó la eficiencia de la expulsión del líquido desde la boquilla del biberón y la constancia del ritmo de succión.

La aspiración ocurrió cuando el alimento o líquido se movió a través de las cuerdas vocales y dentro de la tráquea, durante o después de la deglución. La aspiración fue caracterizada por el silencio.

Algunos niños presentaron problemas motorales que tenían impacto en la habilidad alimenticia. En los menores los problemas motorales incluían dificultad con la succión inicial, debilidad con el cierre bucal, disminución de la succión al chupar, fatiga y dificultad coordinadora succión/deglución/respiración. En los infantes, menores y mayores, se observó problemas incluyendo ineficiencia del cierre labial, en bolos pequeños, no hay control en el tránsito oral y dificultad en los movimientos mandibulares.

Los hallazgos sugieren que su fase oral puede ser impactada por una hipersensibilidad oral, que puede interferir sobre su aceptación de alimentos con textura. En 16 niños se identificó una fase faríngea alterada, con aspiración, que tuvo lugar en 10 de los 19 niños estudiados. La aspiración identificada era silenciosa en 8 de 10 de los niños, y no se correlacionaba con la gravedad de la fase oral. Por lo tanto se pensó que la aspiración merecía ser tenida en cuenta como factor en la enfermedad respiratoria tan frecuente en esta población.<sup>101</sup>

---

<sup>101</sup> Bolders F.J, Friedman B: Swallow function in children with Down Syndrome: A retrospective study; Developmental Medicine and Child Neurology; 1996;(38):pp.695-703

#### 4. CONCLUSIONES

Quedan demostrados con este estudio las limitaciones a las que se enfrentan, en lo que se refiere a su desarrollo motor-oral, los niños que presentan SD. También con él se conocen las causas y los posibles métodos que se han basado en investigaciones, las cuales arrojan cifras de incidencia y problemática en la alimentación y por consiguiente en la deglución.

Es importante tener en cuenta que un paciente con SD, representa para el Cirujano Dentista un tratamiento especial por lo complejo de su situación, no debemos olvidarnos de que su desarrollo digestivo como integral están alterados, además debemos tener presentes y conocer sus limitaciones, para poder cumplir cabalmente con el objetivo de la salud.

Cabe señalar mi satisfacción al culminar este trabajo, sabiendo puede ser de utilidad para comprender la situación especial en la que se encuentran los niños con SD y por lo tanto la atención especial a la que deben ser sometidos.

## oduc: **BIBLIOGRAFÍA**

- Armendares S. Algunos aspectos epidemiológicos del SD. Gaceta Médica de México;100(4): 1970; pp390-412
- Armendares Salvador; Epidemiología del Mongolismo. 1969; (100); 4: pp.390-412
- Benda, C.E.; Mongolism, in Pathology of the Nervous System; (II); Edit. Minckler J. Mc Graw-Hill Book & Co., 1971, p.1361
- Bolders F.J, Friedman B; Swallow function in children with Down Syndrome: A retrospective study; Developmental Medicine and Child Neurology; 1996; (38); pp.695-703
- Borea G, Magi M, Mingarelli R, Zamboni C. The oral cavity in Down Syndrome. J Pedodontics 1990; 14:139-140
- Bourdiola. <http://www.nichd.nih.gov/publications/pubs/downsyndrome/down-sp.htm>
- Carnavale A. Aspectos genéticos de SD. I Ciclo de Conferencias sobre SD. México: John Langdon Down 1973; pp.42-43
- Castillo-Morales R, Crotti, Avallec. Orofaciale regualtion beim Down Syndrome. Durch Gaumenplatte. Sozial Pädiatrie. 1982; 4: pp.10-17
- Cunningham C. El SD: una introducción para padres. Barcelona : Paidós. 1990; pp.69-73
- Donoghue, E.; Kirman B; Bullmore, G; Laban, D; y Abbas, K. Some factors affecting age of walkin in a mentally retarded population. Develop. Med. Child. Neurol. 12: 1970; pp. 781-792.
- Escobedo Ríos Francisco. Aspectos Neurológicos del SD. I Ciclo de Conferencias sobre SD, Instituto John Langdon Down, México, 1973; pp.63-70
- Ferrario VF., Sforza C., Serrao G.; The influence of crossbite on the coordinated EMG activity of human masticatory muscles during mastication; Journal Oral Reh; 1999; (26); pp.575-581
- Flórez J., Troncoso MV. Riesgo para SD y edad materna en la población mexicana. Bol. Med. Hosp. Infant. Méx. 1991; 48: pp. 534-537

- Fowler A. Language abilities of children with Down Syndrome: evidence for a specific syntactic delay. In: Cicchetti D and Beweghly M (eds), "Children with Down Syndrome: A developmental Perspective ", Cambridge:Cambridge University Press. 1990. pp.696
- García ES. El niño con SD. México:Diana 1997:pp 21-38
- Gisel E.G., Lange J.L., Niman C.W.; Chewing cycles in 4-5 year old DS children: a comparison of eating efficacy with normals. The American J. Occupational T; Oct, 1984; (38):10:pp.666-670
- Gorlin RJ, Cohen, Levin. Chromosomal Syndromes: common and well know syndromes. Oxford Monographs on Medical Genetics. New York:Oxford University Press, Inc. 1990, 19:pp.33-40
- Góran K, Thomas M., Suen P.; Odontopediatría Enfoque Clínico; Ed. Medica Panamericana, Argentina, Buenos Aires; 1994; pp.266
- Guyton M.D., Jonh E. Hall; Tratado de Fisiología Médica. Ed. Interamericana. México 2000; pp.871-873
- Harris James. Psychological Adaption and Psychiatric Disorders in Adolescents and Young Adults with Down Syndrome. In Pueschel SM (ed) "The Young Person with Down Syndrome", Baltimore, MD:Paul H. Brooks Publishing Co. 1988.
- Hay W. William; Hayward R. Anthony; Groothuis R. Jessie; Levin j; Myron; Diagnóstico y tratamiento Pediátricos. Edit. Manual Moderno; 10ª Edición; México 1999; pp.903-907
- Hopman E, Csizmadia MD, Wieke F; Eating habits of young children with Down Syndrome in the Netherlands: Adequate nutrient intakes but delayed introduction of solid food; Jul 1998; (98):7; pp.790-794
- Hoyer H and Limbrock GJ Orofacial regulation therapy in young children with Down syndrome, using methods and appliances of Castillo-Morales. Asde Jour of Dentristry 57: 1990; pp.442.
- Ira t. Lott, MD; Wiley-Liss. Down Syndrome. Advances in Medical Care. Secon Printing; Sept. 1992; pp.103-109
- Jasper M. Taurodontism in the Down Syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981; 51: pp.632
- Jasso L. El niño Down. Mitos y realidades. México: Manual Moderno. 1991; pp.29.
- Jenkins R.L.; Etiology of mongolism. Amer. J. Dis. Child. 45:1933; pp.506

- Kirman BH . Epilepsy in mongolism. Arch Dis Child 26:501-503 Linkous LW and Stutts RM Passive tactile stimulation effects on the muscle tone of hypotonic, developmentally delayed young children. Perceptual and Motor Skills.71: 1990; pp.951-954
- Langlais RP, Miller CS Conditions peculiar to the tongue.Color atlas of common oral diseases. Malver,PA:Lea & Febiger;1992.pp.42-44
- Latarjet, A Ruiz Liar. Anatomía Humana. 3ra Ed. Edit. Médica Panamericana; España; vol. II; 1997;pp. 1351-1352
- Limbrock G, Fischer-Bradies H, Avalle C Castillo-Morales orofacial therapy:treatment of children with Down Syndrome. Dev. Med. Child. Neurol. 33; 1991; pp.296-299
- López P.R.,López M.P.Borges Y.A.,Pares V.G.:Manifestaciones Clínicas del SD; Practica Odontológica; (117);10;pp.6-9
- López Morales P.M.; López Pérez R.; Parés Vidrio G.; Borges Yáñez A.; Valdespino Echaury L.; Reseña histórica del SD ; Revista ADM; Vol. LVII, No.5; Septiembre-Octubre 2000; pp. 193-199
- Lott IT and Lai F Dementia in Down Syndrome-observations in a NeurologyClinic.Applied Res Ment Retard 3: 1982;pp. 232-239
- Lund J. Psychiatrics aspects of Down Syndrome. Acta Psychiatr Scand 78:1988;pp.369-374
- Medlen E.J.From milk to table foods:A Parent's Guide to Introducing Food Textures.Disability Solutions;January/February;(3);3: 1999;pp.3-9
- OndarzaA JI, BlanosR, Valenzuela C.The sequence of eruption of permanent dentition in chilean sample with Down syndrome.Arch Biol (38): 1993;pp.85-89
- Ortega Támez Luis Carlos El Síndrome de Down. Editorial: Trillas. 1ra. Ed.Marzo 1997.pp.39
- Peggy L, Vanja A: Feeding children with Down's Syndrome; Research; Spet. 1980;(77);pp.277-281
- Penrose,S.L.:A method of separating the relative a etiological effects of birth order and maternal age. With especial reference to mongolian imbecility.Ann.Eugenics.6:1934;pp.198



- Pueschel S.M. A historical viewpoint: Down Syndrome growing and learning. Down Syndrome. Human potentials for children series. Kansas city: Pueschel SM editor Canning, INC. 1981: pp. 37-39
- Pueschel S.M. Síndrome de Down. Hacia un futuro mejor. Fundación SD de Cantabria. España: Masson. 1991: pp. 31-36
- Pueschel S.M.: SD Problemática biomédica; Edit. Masson-Salvat; Fundación SD Cantabria, Santander, 1994: pp. 44-45
- Regezi A. Joseph, Jame J. Sciubba; Patología Bucal; Ed. Interamericana; México 1997: pp. 471
- Scheerenberger RC. A history of mental retardation. Baltimore: Paul H. Brooke Publishing CO. 1983: pp. 56-58
- Scully C. Down Syndrome: aspects of dental care. J Dent 1976; 4: pp. 167-174
- Shapira J, Stabholz A. Caries levels, Streptococcus mutans, salivary pH and periodontal treatment needs of adult Down syndrome patients. Special Care, Dentistry; 11; 1991: pp. 248-51
- Shiau Y.Y., Peng C.: Evaluation of biting performance with standardized test-foods; Journal of Oral Rehabilitation, (26): 1999; pp. 447-452
- Sindoor S. Desai, BDS, Fayetteville, N.Y. Down syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 84: pp. 279
- Spender Qu, Stein A, Dennis J.: An exploration of feeding difficulties in children with down syndrome; Developmental Medicine and Child Neurology; (38) 1996: pp. 681-694
- Stark A. Dentistry: Down Syndrome: aspects of dental care. J. Dent 1976; 4: 167-174
- Stevenson, A.C.; Johnston, H.A.; Steward, P. Y Dolding, D.R.; Congenital malformations. A report of a study of series of consecutive births in 24 centers. Supp. 34, Bull. World Health Org: Geneve.
- Tomatis Alfred <http://www.tomatis.8k.com/down.htm>
- Wisniewski Ke. Down Syndrome Children Often Have Brain with Maturation Delay, Reterdation of Growth, and Cortical Dysgenesis. Amer Jour of Med Genetics : Suppl 7: 1990: pp. 274-281

-Zellwegwer H. In:Vinken PJ and Bruyn GW(eds.)."Handbook of Clinical Neurology. Congenital Malformation of the Brain and Skull".Amsterdam,Holland,(31);1977; pp.367-470

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA