

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONSECUENCIAS DE LA RESPIRACIÓN BUCAL EN
EL NIÑO CON SINDROME DE DOWN**

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

CINTHYA CONTRERAS LÓPEZ

**Director: C. D. GEORGINA AVILÉS CORONEL
Asesor: C. D. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES**

A blue ink signature, likely of the author or a representative, written in a cursive style.

MÉXICO D. F. MAYO DEL 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

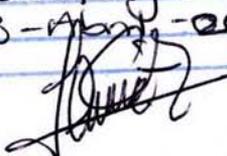
LA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Cantreiras López

Cynthia

FECHA: 13-Abril-2004

FIRMA: 

La única diferencia entre un sueño y un objetivo es una fecha.

Edmundo Hoffens

**El analfabeto de mañana no será la persona incapaz de leer.
El analfabeto de mañana será la persona que no ha aprendido
cómo aprender.**

Alvin Toffler

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Como un testimonio de gratitud por haber significado la inspiración que necesitaba para lograr una meta tan importante en mi vida, prometo superación y éxitos sin fin para devolver su apoyo, amor y comprensión el resto de mi vida. GRACIAS.

A MI HERMANA CLAUDIA:

Por ser mi amiga, mi confidente y la mejor hermana, estando siempre presente y alentarme día a día.

A MI ABUELA MAGDALENA:

Con todo mi cariño por sus cuidados, apoyo y preocupación que desde siempre me ha tenido.

A LA FAMILIA ABUNDEZ JURADO, ACEVEDO JURADO:

Por todo su apoyo y enorme cariño que me han brindado. Gracias por siempre creer en mí y en todo lo que hago.

A LA FAMILIA LÓPEZ:

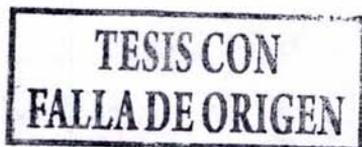
Por siempre alentarme a seguir adelante y creer en todos mis sueños, llenándome de amor y comprensión.

A LA FAMILIA CANO MARTÍNEZ

Por su amor, estímulo, motivación y ejemplo de esfuerzo que siempre me han demostrado.

A MI TIO EMILIO

Por que siempre sentí tu presencia en todo momento, ayudándome junto con todas las personas que ya no están conmigo. Me hiciste mucha falta.



AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Como un testimonio de gratitud por haber significado la inspiración que necesitaba para lograr una meta tan importante en mi vida, prometo superación y éxitos sin fin para devolver su apoyo, amor y comprensión el resto de mi vida. GRACIAS.

A MI HERMANA CLAUDIA:

Por ser mi amiga, mi confidente y la mejor hermana, estando siempre presente y alentarme día a día.

A MI ABUELA MAGDALENA:

Con todo mi cariño por sus cuidados, apoyo y preocupación que desde siempre me ha tenido.

A LA FAMILIA ABUNDEZ JURADO, ACEVEDO JURADO:

Por todo su apoyo y enorme cariño que me han brindado. Gracias por siempre creer en mí y en todo lo que hago.

A LA FAMILIA LÓPEZ:

Por siempre alentarme a seguir adelante y creer en todos mis sueños, llenándome de amor y comprensión.

A LA FAMILIA CANO MARTÍNEZ

Por su amor, estímulo, motivación y ejemplo de esfuerzo que siempre me han demostrado.

A MI TIO EMILIO

Por que siempre sentí tu presencia en todo momento, ayudándome junto con todas las personas que ya no están conmigo. Me hiciste mucha falta.

A TODOS MIS PRIMOS Y SOBRINOS:

Con todo mi amor y mi gratitud por ser esas personas importantes que siempre me brindaron su cariño, siendo parte de mi risa y mi llanto en todo momento y en todo lugar.

A ANA LUISA:

Con mucho cariño por ser mi mejor amiga en todos estos años, espero que sea para siempre. Gracias por tu apoyo.

A MIS AMIGOS:

Por brindarme su amistad, su confianza y compartir los buenos y los malos momentos conmigo.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO:

Por la oportunidad que me brindó para lograr mis primeras metas como estudiante y haber forjado mi espíritu y mi carácter de superación profesional.

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:

Así también a todos los profesores que intervinieron en mi formación como profesionista y por haberme proporcionado todas las herramientas y conocimientos necesarios para ello.

A MIS PROFESORES DEL SEMINARIO DE TITULACIÓN:

Con mi más sincero agradecimiento a todos los profesores que participaron en el seminario de titulación, especialmente a la Dra. Georgina Avilés Coronel y a la Dra. Fabiola Trujillo Esteves, que me brindaron su conocimiento, su tiempo y me estimularon a terminar con éxito.

A DIOS:

Por haberme dado la vida, por tener a todos mis seres queridos cerca y darme salud para disfrutar esta etapa tan importante. GRACIAS SEÑOR.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. SÍNDROME DE DOWN.....	1
1.1 Características generales del Síndrome de Down.....	1
1.1.1 Cráneo.....	6
1.1.2 Ojos.....	7
1.1.3 Nariz.....	9
1.1.4 Oídos.....	9
1.1.5 Piel.....	10
1.1.6 Pelvis.....	10
1.1.7 Genitales.....	10
1.1.8 Corazón.....	11
1.2 Características bucales del niño con Síndrome de Down.....	12
1.2.1 Cavidad oral.....	12
1.2.2 Lengua.....	12
1.2.3 Dientes.....	13
1.2.4 Problemas bucales más comunes.....	13
1.2.5 Medidas de prevención.....	15
2. FISIOLÓGÍA DE LA RESPIRACIÓN.....	16
2.1 Anatomía de vías aéreas altas en niños.....	16
2.2 Proceso de la respiración en niños.....	18
2.3 Examen funcional respiratorio.....	21
2.4 Proceso de la respiración en un niño con Síndrome de Down.....	22
3. RESPIRACIÓN BUCAL.....	24
3.1 Respiración bucal.....	24
3.1.1 Clasificación de las insuficiencias respiratorias nasales.....	26
3.1.2 Teorías de las alteraciones del patrón respiratorio.....	27
3.2 Causales de la respiración bucal en el niño con Síndrome de Down.....	28
3.2.1 Hipertrfia de adenoides.....	28

3.2.2 Alteración de mucosa respiratoria.....	29
3.2.3 Rinitis alérgica.....	30
3.2.4 Respiración bucal por hábitos orales inadecuados.....	30
3.3 Características clínicas de la respiración bucal en el niño con Síndrome de Down.....	32
4. ANOMALÍAS CAUSADAS POR RESPIRACIÓN BUCAL EN EL NIÑO CON SÍNDROME DE DOWN.....	34
4.1 Consecuencias de la respiración bucal.....	34
4.2 Problemas periodontales.....	35
4.3 Reincidencia de caries.....	37
4.4 Macroglosia.....	38
4.5 Queilitis angular.....	39
4.6 Alteración en el desarrollo de maxila y mandíbula.....	40
4.7 Maloclusiones.....	41
4.8 Hipotonía en músculos de la cara.....	46
4.8.1 Hipoxigenación.....	47
4.8.2 Deglución.....	48
4.8.3 Fonación.....	49
5. CONCLUSIONES.....	50
6. BIBLIOGRAFÍA.....	52

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Down es un trastorno genético que ocasiona discapacidades mentales al igual que ciertas deformidades físicas, en este trabajo se mencionaran las características generales de estos niños enfocándonos en las de cara y boca.

Se revisara el proceso de respiración en niños con Síndrome de Down y la incidencia de respiración bucal, así como las consecuencias de este llamado síndrome de respiración bucal.

La respiración bucal se asocia con la obstrucción de las vías respiratorias altas, ya sea por rinitis alérgicas, hipertrofia de las amígdalas palatinas, adenoides o desviación del tabique nasal, lo que producirá una función respiratoria anómala.

La respiración bucal es el agente principal en la etiología de alteraciones de desarrollo de la cara, maxila y mandíbula, aumento de pH en saliva, problemas periodontales, reincidencia en caries, macroglosia aparente, queilitis angular además de las variaciones hipotónicas que estos pacientes presentan, siendo uno de los de los signos mas significativos que se observan en el Síndrome de Down, por lo que frecuentemente explican el alto nivel de maloclusiones dentales encontradas.

Así procuraremos relacionar las distintas alteraciones verificadas en los respiradores bucales, ya que el número de señales y síntomas presentados por estos pacientes es tan grande, recurriendo al conocimiento de la biología respiratoria, enfatizando la atención multidisciplinar y la normalización de los aspectos morfofuncionales, las disfunciones patológicas y la posibilidad de prevención de lo que se acordó en llamar "Síndrome del respirador bucal".

1. SÍNDROME DE DOWN

1. SÍNDROME DE DOWN

1.1 Características Generales

El Síndrome de Down es un trastorno genético que ocasiona discapacidades mentales al igual que ciertas deformidades físicas. En este síndrome, la cara tiene algunos rasgos semejantes a los grupos mongoles, de ahí que en el pasado se le llamara, incorrectamente mongolismo.

El término Síndrome de Down se tomó del Dr. John Langdon Down, quien fue el que describió por vez primera esta condición en 1866. No fue sino hasta 1959 en que se descubrió la anomalía cromosómica asociada a este síndrome. El Dr. Jerome Lejuene encontró que niños con el síndrome de Down poseían material genético adicional en sus células, usualmente un cromosoma extra.¹

LAS CAUSAS DEL SÍNDROME DE DOWN:

Empezaremos diciendo algunas de las causas que hacen posible la formación del Síndrome de Down.

Los genes: Los genes se hayan en todas las células del cuerpo humano y contienen la información que determina el patrón de crecimiento y desarrollo celular. Los genes contienen los códigos de casi todas las características personales; desde el color de los ojos, el tamaño de las manos, hasta el tono de la voz. Cada individuo posee millones de genes, que están constituidos por ADN y están ordenados en pares, uno proviene del padre y otro de la madre.²

Los cromosomas: Los cromosomas son paquetes que contienen los genes. Lo normal son 46 cromosomas por célula. Los cromosomas están dispuestos en 23 pares.³

1 Jasso Luis Gutiérrez. El niño down mitos y realidades. Editorial El manual moderno, S.A. de C.V. 1ª Edición. Pág. 38

2 Siegfried M. Pueschel. Problemática biomédica. Editorial Santander, ediciones científicas y técnicas 1994 1

3 lb pág. 18

Solamente uno de estos 23 pares de cromosomas se forma de manera diferente: los cromosomas que determinan el sexo de la persona.

División celular: Las células se dividen mediante Mitosis. Durante la mitosis la célula original duplica su contenido y producen dos células hijas que contienen los 46 cromosomas idénticos a la célula madre. El proceso que crea el espermatozoide y el óvulo es la Meiosis.

Durante la meiosis cada pareja de cromosomas se divide o se separa una de otra, de manera que cada célula hija recibe sólo un cromosoma de la pareja original.

El resultado final de la meiosis es la formación de células que contienen la mitad de cromosomas, es decir 23 cromosomas por célula; esto es lo que se llama la constancia cromosómica de la especie.⁴

Fertilización: En el momento de la concepción, el espermatozoide y el óvulo se combinan para formar un óvulo fertilizado, que contiene 46 cromosomas: 23 maternos y 23 paternos.

Después de la concepción el óvulo fertilizado crece y se desarrolla mediante mitosis. Su contenido genético determina la construcción genética del bebé.

Las representaciones de los cromosomas que se obtienen por las muestras de sangre de los recién nacidos se llaman Cariotipos.

Durante la meiosis pueden presentarse factores o errores que afectan al crecimiento y al desarrollo infantil, y de estos errores se puede dar lugar al Síndrome de Down.

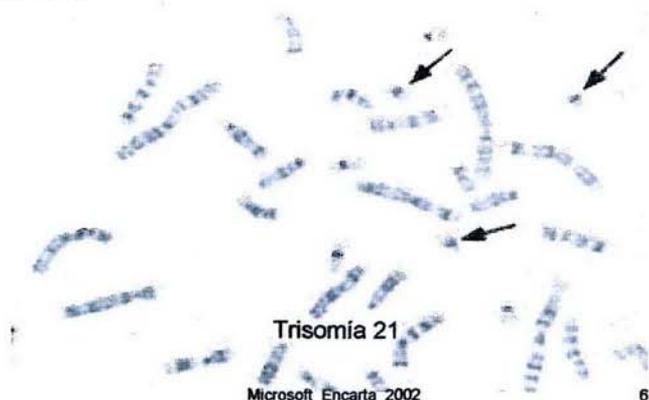
El Síndrome de Down se debe a la no disyunción o a la separación de uno de los pares de cromosomas durante la meiosis. Cuando ocurre la no disyunción, una célula hija recibe 24 cromosomas mientras que la otra célula recibe 22.⁵

4 lb pág. 19

5 lb pág. 20

Esta alteración es el resultado de la no disyunción de un par del cromosoma 21 durante la meiosis, dando lugar a un gameto que contiene dos copias del cromosoma 21 en lugar de uno.

El embrión resultante contiene tres copias del cromosoma 21 en lugar de dos. El término médico de este síndrome es Trisomía (tres cromosomas).



En la trisomía 21, la división cromosómica errónea durante la meiosis produce un óvulo fertilizado con tres cromosomas número 21 en lugar de dos.⁷

A medida que el nuevo embrión se divide y se duplica, también copia y transmite este cromosoma adicional a cada nueva célula. Esta forma de Síndrome de Down se denomina trisomía 21 por no disyunción, es decir, se debe a algún fallo en la separación del par de cromosomas número 21 o una división errónea de las células del óvulo o del espermatozoide.

En la trisomía 21 por translocación, el cromosoma 21 también está presente en triplicado, la diferencia que hay es que el cromosoma adicional se une con el cromosoma número 14 o con el cromosoma número 21.⁸

6 Microsoft Encarta 2002

7 Siegfried. Op cit., Problemática biomédica, Pág. 20

8 Ib. Pág. 21

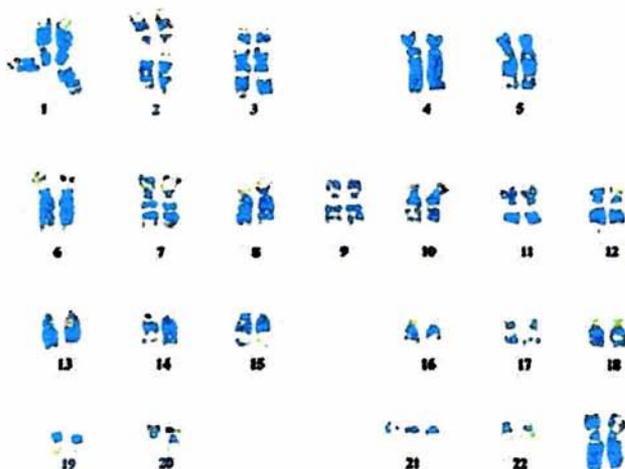
En la fecundación, este gameto anormal se fusiona con un gameto normal (23 cromosomas).

A pesar de que los niños con Síndrome de Down poseen el cromosoma 21 adicional, todos sus cromosomas son normales, el material del cromosoma número 21 es también normal. El material cromosómico adicional o trisomía es el resultado de la presencia de tres copias del cromosoma número 21.

La trisomía produce un desbalance genético que altera el curso normal del crecimiento y el desarrollo. Solamente una porción del cromosoma 21 está asociado al Síndrome de Down.⁹

Parece ser un segmento muy pequeño que cuando está presente en triplicado, produce esta enfermedad.

En el Síndrome de Down, el material genético excesivo solamente afecta al par de cromosomas número 21, es por eso que los bebés con Síndrome de Down se parecen entre si.



Cariotipo en el Síndrome de Down

Microsoft Encarta 2002

10

⁹ Siegfried, Op cit, Problemática biomédica, pág. 20

¹⁰ Microsoft Encarta 2002

El Síndrome de Down es la anomalía cromosómica más frecuente. La proporción de sexos es: 3 varones por 2 mujeres. El promedio de edad materna es de 34.4 años, aumentando el riesgo de tener un producto con trisomía 21 en forma exponencial a medida que aumenta la edad materna.

La mayoría de las anomalías del Síndrome de Down, son observadas desde el nacimiento. Al nacer su longitud es menor, son pálidos, con llanto débil, apáticos, con ausencia de reflejo de Moro e hipotonía muscular, lo que explica el retardo en el desarrollo motor.¹¹

El reflejo de moro es un reflejo normal de un bebé cuando es asustado o tiene la sensación de caer. El bebé luce "sobresaltado" y sus brazos se extienden hacia adelante de lado con las palmas hacia arriba y los pulgares flexionados, en niños con Síndrome de Down se encuentra ausente este reflejo.¹²



13

A medida que pasa el tiempo, las deficiencias son notorias, estas pueden consistir especialmente en una malformación de las estructuras del cráneo con los consecuentes efectos en el sistema nervioso central.

11 Siegfried, Op cit., Problemática biomédica, pág. 20

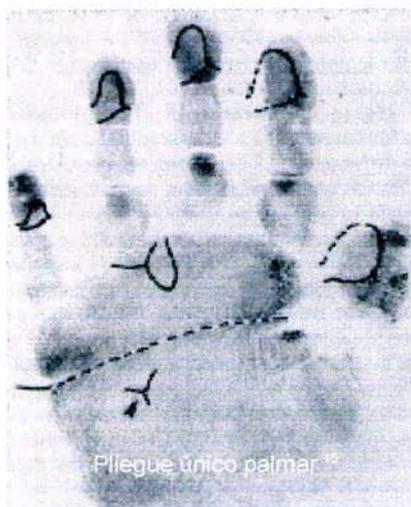
12 <http://www.adam.com/urac/edrev.htm>

13 lb

El volumen del encéfalo está moderadamente disminuido. El número de neuronas suele ser menor en la tercera capa cortical.¹⁴

Las características específicas del Síndrome de Down:

- Retardo en el crecimiento y el desarrollo
- Suturas craneales separadas
- Cráneo asimétrico o deforme
- Boca pequeña con lengua protruyente
- Pliegue único en la palma de la mano
- Nariz achatada
- Pliegue epicántico
- Lesión en el iris (manchas de Brushfield)



1.1.1 Cráneo

El cráneo de los niños con Síndrome de Down tiende a ser más pequeño en su circunferencia y en su diámetro anteroposterior, sin que se encuentre en el nivel de lo conocido como microcefalia. El crecimiento de

¹⁴ Siegfried Op. cit., pág. 27

¹⁵ Fundación John Langdon Down

los huesos de la parte media de la cara es menor cuando se compara con niños no Down.

El hueso maxilar está menos desarrollado, el ángulo de la mandíbula es más bien de tipo obtuso. Se han encontrado anomalías en el hueso esfenoides y en la silla turca.

En estudios de rayos X se ha podido corroborar que los huesos de la base del cráneo son de menor tamaño y que los senos paranasales se encuentran poco desarrollados.¹⁶

1.1.2 Ojos

Al nacer los ojos no están completamente desarrollados. Es un hecho que todos los bebés presenten miopía durante las primeras semanas de vida y con el tiempo mejora su visión.

Una de las características más prominentes en el Síndrome de Down, es la fisura palpebral. Se desconoce con certeza las causas del doblez del epicanto, según Van der Scheer, es producto de la malformación de los huesos nasales.



Fundación Catalana de Síndrome de Down¹⁷

En el iris se encuentran ciertas manchas de color dorado o blanquizco llamadas manchas de Brushfield, estas fueron descritas en

¹⁶ García Escamilla Silvia. El niño con síndrome de down. Editorial Diana 8ª. Impresión 1991. Pág. 42.

¹⁷ Fundación Catalana de Síndrome de Down

1924 por Thomas Brushfield. En 1908, Tredgold ya lo había observado cuando Langdon Down se lo hizo notar. Estas se localizan en un anillo concéntrico a la pupila.



Powered by intersoft - Copyright 1999

Vista desviada: La vista desviada o estrabismo se presenta en alrededor del 57% de los bebés y niños con Síndrome de Down, es resultado de un desequilibrio en los músculos oculares que tiran el ojo en direcciones distintas. Como consecuencia, los ojos tienden a desviarse hacia afuera o hacia adentro.

La vista desviada o cruzada causa visión borrosa, pero con el tiempo, el ojo desviado no se desarrolla y hasta se puede producir ceguera. Esto se denomina ambliopía (ojo perezoso).¹⁹

Miopía e hipermetropía: La miopía e hipermetropía son problemas comunes en los niños con Síndrome de Down. Se presentan en una proporción de 20 o 22% en las personas con este Síndrome.

Con la miopía no se distinguen los objetos lejanos, y con la hipermetropía no se distinguen los objetos cercanos. Con frecuencia, los niños con miopía o hipermetropía no muestran interés por los libros o juegos, y presentan dolor de cabeza o vista desviada.

¹⁸ Powered by intersoft - Copyright 1999

¹⁹ García. Op cit..., El niño... pág. 45

Astigmatismo: El astigmatismo es otro problema de refracción que se presenta alrededor del 22% de las personas con Síndrome de Down.

El astigmatismo consiste en una ligera irregularidad en forma de globo ocular. Esta irregularidad evita que los rayos de luz se enfoquen en un solo punto en la retina, como ocurre en los ojos normales; el resultado es visión borrosa.

Algunos síntomas del astigmatismo son dolor de cabeza, fatiga y dolor de ojos.

Cataratas: Es posible que el lente de uno o ambos ojos se nuble y produzca deterioro de la visión. No se presenta en los niños con frecuencia, pero la incidencia es más elevada en los niños con Síndrome de Down que en otros.²⁰

1.1.3 Nariz

La nariz por lo general es pequeña y achatada, la forma es variable, una de sus características es el puente nasal aplanado ya sea por el subdesarrollo de los huesos nasales o su ausencia. La parte cartilaginosa es ancha y triangular. La mucosa es gruesa, el moco fluye constantemente.²¹

Complicaciones:

- Bloqueo de las vías respiratorias durante el sueño

1.1.4 Oídos

El pabellón auricular es generalmente pequeño igualmente pasa con el doblez del antiélix, que es grueso y grande. La implantación es baja. Estudios en México por el Dr. Tomás I. Azuara, menciona que estos

²⁰ lb pág. 44

²¹ lb pág. 47

niños presentan malformaciones en el conducto auditivo interno y otitis crónica.²²

1.1.5 Piel

La piel de los niños, es inmadura al nacer, especialmente fina y delgada con reacciones vasomotoras exageradas (se infecta fácilmente por las bacterias saprofitas normales de la piel). Con el tiempo se observa fotosensibilidad intensa y eritema exagerado en las superficies expuestas al sol. El aspecto general de la piel es más pálido que el equivalente a individuos de la misma raza y edad, sin que pueda afirmarse que existe un trastorno definido de la pigmentación, esto puede deberse a una disminución de melanocitos en la capa basal de la epidermis o en alteraciones en la producción de la hormona hipofisiaria estimulante de los melanocitos o de hormonas hipotalámicas.

La piel tiende a un envejecimiento prematuro sobre todo a nivel de las zonas expuestas a las radiaciones solares. Existe engrosamiento de la piel en las rodillas y en los surcos transversales en el dorso de los dedos de los pies. Se presenta el cutis con eritema facial.²³

1.1.6 Pelvis

Las alteraciones que presentan, son los huesos ilíacos grandes que se separan lateralmente. El ángulo iliaco en el SD, fluctúa entre 30° y 56°, mientras que en individuos normales es de 44° a 66°.²⁴

1.1.7 Genitales

Los órganos genitales en los hombres con Síndrome de Down, se caracterizan por tener el pene muy pequeño en su mayoría. De cada cien casos sólo cincuenta de ellos les descienden los testículos y aunque en

22 Ib pág. 46

23 Ib

24 Ib pág. 47

aparición sean normales, nunca alcanzan su pleno desarrollo. El vello púbico es escaso y carecen de vello en las axilas. Los adultos tienden a acumular tejido adiposo en el pecho y alrededor del abdomen. En un alto grado de pacientes, la libido se encuentra disminuida.

En las mujeres los caracteres sexuales aparecen tardíamente. La menarca se presenta posterior al periodo normal a diferencia de la menopausia que es a temprana edad y en todo este periodo, la menstruación es un tanto irregular.²⁵

1.1.8 Corazón

En 1894 Garrod descubrió la alta frecuencia de cardiopatías en el SD, un gran porcentaje de niños con cardiopatía mueren durante el primer año de vida. Las anomalías cardíacas se encuentran en un 60% de la población con SD.

El tipo de cardiopatías que se presentan frecuentemente son:

- Comunicación interventricular aislada o asociada a la persistencia del conducto arterioso.
- Canal atrioventricular común
- Tetralogía de Fallot.²⁶

Otras complicaciones:

- Obstrucción gastrointestinal
- Hay un aumento en la incidencia de demencia a medida que van creciendo

25 lb. Pág. 48

26 lb. Pág. 49

- Inestabilidad de las vértebras axio-atlantoidea

1.2 Características Bucales

1.2.1 Cavidad bucal

La cavidad bucal es pequeña aunque en recientes estudios se encontró que el maxilar superior en la relación al tamaño del cráneo es normal y la mandíbula es grande. Se observa que el paladar tiene forma ojival en un 60%.²⁷

1.2.2 Lengua

La forma de la lengua es redondeada o roma en la punta. Presenta dos anomalías: fisuras desde los 6 meses de nacidos e hipertrofia papilar alrededor de los 4 años.

La causa es desconocida, varios autores coinciden en que es producto de un movimiento permanente de la lengua interno y externo entre el paladar y los labios.

Es frecuente observar que la lengua de los niños Down protruye en la boca, según distintos autores tiene dos causas:

1. El tamaño de la misma efectivamente es mayor que el habitual, lo que ha sido difícil de probar la dificultad que existe para medir la lengua.
2. A consecuencia de que el hueso maxilar es más pequeño, el paladar resulta estrecho, la encía amplia, amígdalas y adenoides

²⁷ lb pág. 40

más grandes de lo normal, se condiciona que la cavidad bucal resulte pequeña, situación que obliga a tener la lengua protuida.²⁸

1.2.3 Dientes

La dentición se presenta tardíamente, apareciendo de los nueve a los veinte meses, se completa a veces hasta los cuatro o cinco años. El patrón es diferente al de los niños normales, a veces aparecen primero los molares o los caninos antes que todos los incisivos.

Se han encontrado de un 40% a 44% de casos donde faltan los incisivos laterales y según Spitzer, Rabinowitch y Wybar, el 86% de niños con Síndrome de Down, presentan cambios en la estructura dental. McMillan y Kashgarian encontraron que la raíz es más pequeña que el promedio normal.²⁹

1.2.4 Problemas bucales más comunes

- 1-Un aumento del PH en saliva y de la incidencia de la enfermedad periodontal.
- 2-Degeneración considerable de hueso alveolar, función oclusal anormal y bruxismo.
- 3-Dificultad para mantener una óptima higiene
- 4-Erupción de la dentición temporal o permanente retrasada.
- 5-Anomalías de forma.
- 6-Coronas pequeñas

²⁸ Ib. Pág.41

²⁹ Elizabeth S. Pilcher. Dental Care for the Patient with Down Syndrome. October, 2001. Madrid, Spain

- 7-Formación y calcificación del esmalte defectuoso.



Cooley WC, Graham JM. Down syndrome: an update and review for the primary pediatrician.³⁰

- 8-Maloclusiones tales como:
 - Mordida cruzada posterior.
 - Sobreoclusión mandibular.
 - Pseudoprognatismo mandibular o mesioclusión
 - Sobreoclusión anterior.
- 9-Desarrollo insuficiente del complejo nasomaxilar.
- 10-Lengua fisurada con proyección hacia adelante del maxilar inferior
- 11-Respiración bucal
- 12-Desarrollo de caries
- 13-Irritación de las comisuras bucales (queilitis angular).

³⁰ Cooley WC, Graham JM. Down syndrome: an update and review for the primary pediatrician.

- 14-Labios secos, agrietados y fisurados.³¹

1.2.5 Medidas de Prevención

Tanto en niños con Síndrome de Down, como no Down presentan caries por higiene bucal deficiente por lo que es recomendable que tengan a su dentista de cabecera.

Hoy los niños con Síndrome de Down deben educarse teniendo presente principios fundamentales de higiene dental.

La mayoría de estos niños crecen fundamentalmente sanos al margen de la alteración genética y de ahí la gran importancia de establecer medidas preventivas odontológicas como:

- - Evaluación bucal.
- - Sesiones frecuentes de limpieza bucal.
- - Enseñanza de higiene oral, incluyendo cepillado de Lengua.
- - Atención de caries en dientes temporales.
- - Evaluación precoz de estructuras faríngeas.
- - Es conveniente tener una dieta baja en azúcares.³¹

³¹ Fischer-Brandeis, H. The time of eruption of the milk teeth in Down's syndrome.

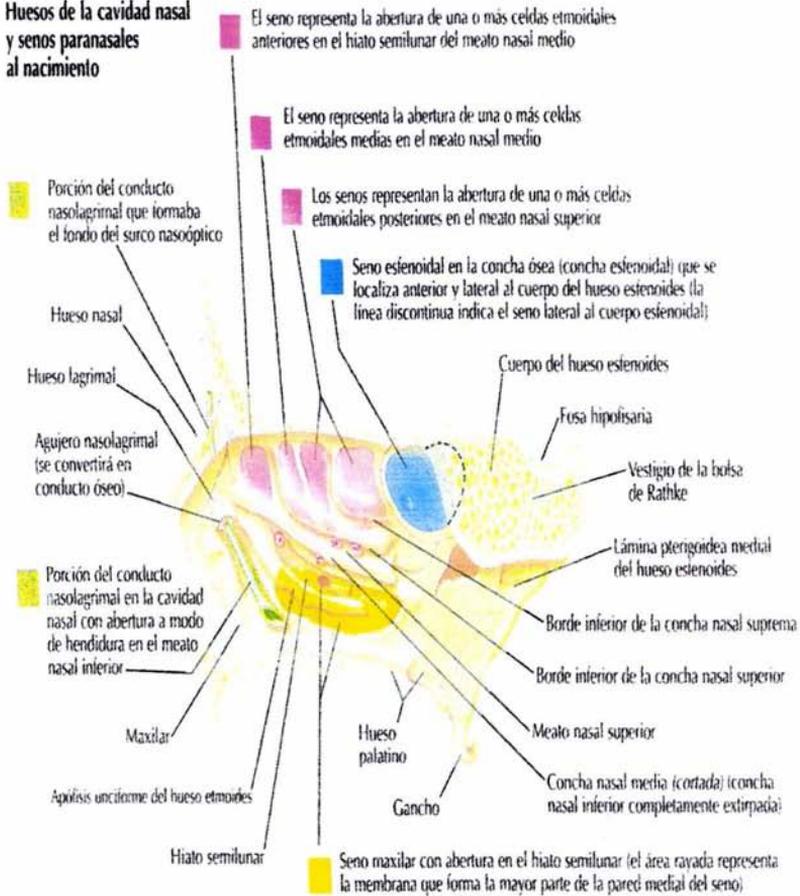
2. FISIOLÓGÍA DE LA RESPIRACIÓN

2. FISIOLÓGIA DE LA RESPIRACION

2.1 ANATOMÍA DE VÍAS AÉREAS ALTAS EN NIÑOS

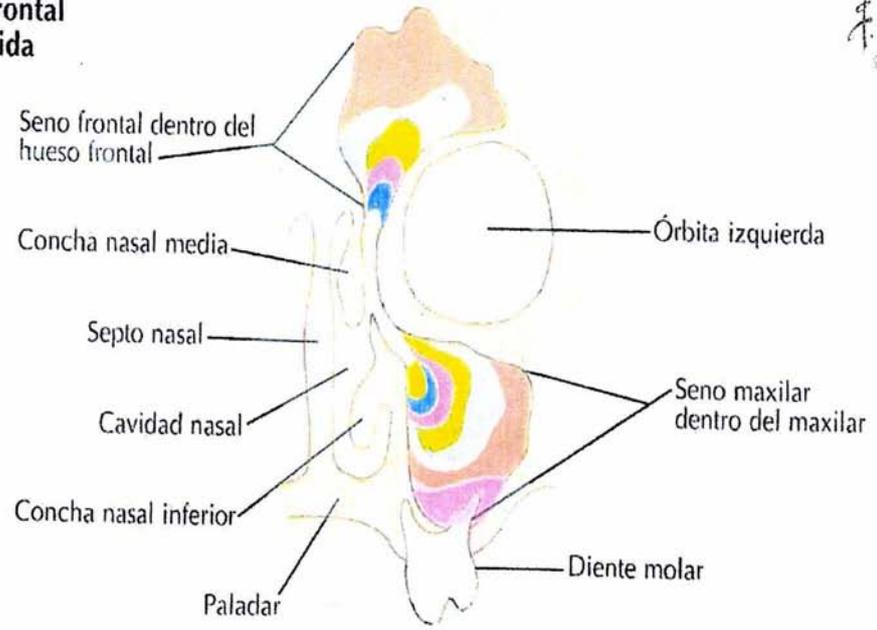
Senos paranasales

Huesos de la cavidad nasal y senos paranasales al nacimiento



Crecimiento de los senos frontal y maxilar a lo largo de la vida

- Nacimiento
- 1 año
- 4 años
- 7 años
- 12 años
- Adulto
- Anciano



33

2.2 PROCESO DE LA RESPIRACIÓN EN NIÑOS

La respiración normal se efectúa a través de las fosas nasales, sólo en esfuerzo físico muy grande la cavidad bucal participa en la respiración.

La respiración externa está supeditada a la posibilidad de tres fenómenos fisiológicos que a su vez dependen de condicionantes anatómicos normales: ventilación, perfusión y difusión.³⁴

La ventilación se refiere a cantidad de aire que llega a los alvéolos y que en un momento dado es capaz de intercambiar oxígeno por bióxido de carbono.

La ventilación dependerá principalmente de la calidad de aire ambiente y de la normalidad de las estructuras que conforman el aparato respiratorio.³⁵

La perfusión se refiere a la cantidad de sangre que llega al lecho capilar que contacta con la superficie alveolar, y a su calidad, en arreglo a las cuales es posible, además del intercambio, el transporte de los gases. La perfusión, en cuanto a cantidad y calidad, depende de factores variados, pero relacionados todos con el estado cardiovascular y con la sangre en sí. Volumen de sangre por minuto (gasto cardíaco) y número de eritrocitos capaces de transportar oxígeno.³⁶

La difusión es el fenómeno físico en sí que permite a los gases atravesar la barrera formada por el epitelio alveolar y por el endotelio vascular.

La difusión depende del estado de normalidad de las estructuras histológicas del alveolo y los capilares que condicionan su permeabilidad y elasticidad, incluida la presencia de la fracción lipoproteica que se mencionó como componente de los neumocitos granulosa el factor surfactante.³⁷

34 Lara Galindo Salvador. Corpus anatomía humana general. Tomo III. Editorial Trillas 1997. Pág. 1056

35 Ib

36 Ib

37 Ib

La presión de dióxido de carbono (P_{CO_2}) en sangre arterial es directamente proporcional a la producción de CO_2 e inversamente proporcional a la ventilación alveolar. Esta última puede calcularse como la diferencia entre ventilación minuto (cantidad de gas que entra y sale de los pulmones en 1 minuto) y la ventilación espacio muerto (porción de la ventilación minuto que no contribuye al intercambio alveolar de gas).³⁸

La ventilación del espacio muerto suele estar incrementada en caso de enfermedad respiratoria. Si el niño es incapaz de compensarla con un incremento suficiente de la ventilación minuto, la P_{CO_2} arterial se eleva por encima de sus valores normales de 35 – 45 mm Hg.

El aparato respiratorio puede esquematizarse como formado por un intercambiador de gas (la interfase alveolocapilar), una bomba (los pulmones y la pared torácica) y un complicado circuito de conexiones aferentes y eferentes. El trabajo realizado por la bomba es una función relativamente simple de los cambios de volumen y de la presión aplicada a los pulmones.³⁹

La eficacia respiratoria (relación entre trabajo realizado y energía consumida), por otra parte, es una compleja función del estado estructural y funcional de los músculos respiratorios.

La presión que deben generar los músculos respiratorios para modificar el volumen pulmonar durante la respiración tiene dos componentes principales:

1. Componente elástico, vence la retirada o retracción elástica de los pulmones y la pared torácica.
2. Componente resistivo, vence la resistencia al flujo de las vías aéreas y los tejidos.

³⁸ Nelson Waldo E. Tratado de pediatría. Editorial Interamericana Mac. Graw Hill. Volumen II. Pág. 1263

³⁹ Ib. Pág. 1264

Aunque ambos componentes están a menudo incrementados en los niños con enfermedad respiratoria, es conveniente distinguir entre aquellos procesos que incrementan predominantemente la presión elástica (enfermedad respiratoria restrictiva y aquellos que aumentan sobre todo la presión resistiva (enfermedad respiratoria obstructiva).⁴⁰

La cantidad de aire que llega en la respiración es producto de un fenómeno activo, la inspiración y su salida, de otro pasivo, la espiración.

La inspiración se efectúa principalmente por la contracción del diafragma que, al descender y desplazar en sentido periférico a los arcos costales, prolonga todos los diámetros del tórax, lo cual aumenta la negatividad de la presión en la cavidad pleural. Esto hace que, al expandirse el tórax, se expandan también los alvéolos, por lo que el aire fluye hacia ellos.⁴¹

En diversas circunstancias, en la inspiración participan los músculos inspiratorios accesorios: intercostales, esternocleidomastoideo, escalenos, abdominales por mencionar algunos.

Al cesar la contracción diafragmática, el tórax retorna a su estado normal de reposo, la presión intrapleural se acerca a la atmosférica, se ejerce presión sobre el alveolo y actúan las fuerzas elásticas del pulmón para colapsarlo y expulsar parcialmente el aire. Así pues, la espiración es un fenómeno esencialmente pasivo.⁴²

Durante la inspiración penetra a los pulmones y sale de ellos durante la espiración, esto se denomina volumen de ventilación pulmonar (VVP).

La cantidad de aire que puede llegar a los pulmones después de una inspiración tranquila, es el volumen de reserva inspiratoria (VRI).

40 lb

41 Lara. Op cit..., Corpus. Pág. 1056

42 lb

El aire que puede ser expulsado después de una inspiración tranquila, forma el volumen de reserva espiratoria (VRE). Asimismo, el aire que no puede ser desalojado y permanece en los pulmones después de una espiración forzada máxima, constituye el volumen residual (VR).⁴³

CV. La cantidad de aire que puede inspirarse después de una espiración máxima o que puede espirarse después de una inspiración máxima se llama capacidad vital, y abarca la suma de ambas

$$VVP = VRI + VRE$$

CRF. La suma del volumen de reserva espiratoria más al volumen residual se llama capacidad residual funcional.

CI. La suma del volumen de ventilación pulmonar más el volumen de reserva inspiratoria, se llama capacidad inspiratoria.

CPT. Se llama a la suma de la capacidad vital más el aire residual se denomina capacidad pulmonar total.⁴⁴

El volumen de ventilación pulmonar, multiplicado por la frecuencia respiratoria, da la ventilación alveolar por minuto.

Cuando esto se realiza habitualmente por obstrucción de la vía nasal, se resuelve el problema de la ingestión de aire, pero al costo de otros muchos efectos secundarios.⁴⁵

2.3 EXAMEN FUNCIONAL RESPIRATORIO

Las características del cuadro clínico en función de la respiración varían en dependencia de la parte de la vía aérea que esté alterada, de la salud y el biotipo del paciente.⁴⁶

Del interrogatorio obtenemos datos de la existencia de enfermedades infecciosas, alérgicas y otras de las vías respiratorias altas, su tratamiento o no y la respiración bucal durante el sueño.

43 lb

44 lb

45 lb

46 Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica. 67 ed. Barcelona: Editorial Labor, 1999. pág. 83.

Podemos llevar a cabo un examen funcional respiratorio el cual comprende:⁴⁷

1. Examen facial y bucal:

Observación de las características típicas del respirador bucal o *fascie adenoidea*: la expresión de angustia, narinas estrechas, labios resecaos y agrietados, incompetencia labial, encía marginal inflamada, profundización de la bóveda palatina y el análisis del velo del paladar y las amígdalas.⁴⁸

2. Realización de ejercicios respiratorios:

Indicar inspiración, que nos permita constatar la falta de dilatación alarse, o la existencia por el contrario de contracción.

3. Control de la permeabilidad nasal:

Por medios directos o indirectos se puede observar la permeabilidad nasal, empleando un espejo, una tableta de cristal o por la obstrucción provocada.⁴⁹

2.4 PROCESO DE LA RESPIRACIÓN EN UN NIÑO CON SÍNDROME DE DOWN

Los niños con SD tienen por lo común muchos trastornos morfológicos del aparato respiratorio (vías nasales cortas y estrechas, cavidad oral pequeña, macroglosia que compromete a la orofaringe, a veces *pectus excavatum*, alteraciones pulmonares, etc.). Si a esto se le añade la hipotonía de los músculos inspiradores y espiradores; entonces la respuesta funcional será anormal.

47 Ib

48 Moyers RE. Manual de ortodoncia. 47 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1998. pág.169

49 Camut Brusola JA. Ortodoncia clínica. Barcelona: Salvat, 1999.pp.199-200.

Por esta razón, dentro del tratamiento fisioterapéutico se debe tomar atención a este aspecto, realizando actividades terapéuticas preventivas como son:

- La educación ventilatoria y
- La estimulación de ejercicios ventilatorios. (Incidir en la espiración).⁵⁰

Una de las complicaciones más frecuentes y peligrosas después de una operación son los problemas pulmonares; por eso, como parte del tratamiento recuperativo, se indica fisioterapia respiratoria, la cual tiene como objetivos: hacer más fluidos, movilizar y eliminar las secreciones. Para esto se debe combinar una serie de técnicas como son las percusiones, vibraciones, presiones manuales, estimulación de la tos y drenaje postural.

La faringe es colapsable para permitir la fonación y la deglución. Las funciones de la faringe como son tragar, proteger la vía respiratoria y mantener ésta abierta se logran por la acción de varios grupos musculares que actúan de forma coordinada. Durante la inspiración se produce una presión negativa intensa que provoca el colapso de los tejidos hacia el interior. Esta tendencia al colapso se contrarresta por la acción de los músculos dilatadores de la faringe.

Las alteraciones de la función faríngea pueden aparecer tanto por factores anatómicos que provocan un aumento de la resistencia de la vía respiratoria superior (hipertrofia adenoamigdal, micrognatia o retrognatia, macroglosia, obesidad, laringomalacia, etc.), como por factores neurológicos que impiden el normal funcionamiento de los músculos dilatadores (hipotonía, Arnold-Chiari tipo I, parálisis cerebral).⁵¹

50 Morielli A, Lagan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recording? .Chest 1996;

51 Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. Clin Otolaryngol

3. RESPIRACIÓN BUCAL

3. RESPIRACIÓN BUCAL

3.1 RESPIRACIÓN BUCAL

Sabemos que toda la mala formación ósea del maxilar conduce a alteraciones de las funciones respiratorias y que las alteraciones estructurales llevan a alteraciones funcionales, así como también sabemos que funciones alteradas acaban por alterar estructuras inicialmente adecuadas. Si el binomio forma y función tiene una relación tan estrecha, no podemos imaginar corregir y adecuar la respiración bucal si no es viable la corrección de estructuras que con ella se relacionan.⁵²

Hoy en día no se puede concebir el tratamiento de anomalías morfofuncionales fuera de un concepto de totalidad psicobiofísica y con una visión multidisciplinar hacia el paciente, especialmente aquel que es respirador bucal, dentro de un paradigma de solidaridad e interdependencia de distintas especialidades.⁵³

Al nacer, el niño respira por la nariz y si no hay interferencia seguirá haciéndolo durante toda su vida. Cuando succiona el pecho de la madre se refuerza el mantenimiento del patrón respiratorio correcto. Cuando se alimenta del pecho materno asume la postura correcta de la lengua en la deglución, es decir, la mantiene sobre la papila incisiva, respirando por la nariz, el niño establece el crecimiento y el desarrollo armonioso de las estructuras implicadas en la respiración.⁵⁴

Cuando el niño se alimenta a través del biberón, el modo en que succiona es completamente distinto: no ocurre el cierre labial perfecto, no se establece la respiración y la postura de la lengua es completamente distinta de la correcta.⁵⁵

De esta forma, el pezón de la madre constituye el primer aparato ortopédico, y el amamantamiento materno la primera bioterapia orofacial.

52 Sih Tania. Otorrinolaringología pediátrica. Revinter Sao Paulo 1998, Barcelona 1999. Pág. 59

53 Ib

54 Ib

55 Ib

La respiración bucal es una manifestación clínica, que puede ser multifactorial, ya sea por consecuencia de un alargamiento adenoamigdalario o por desarrollo de hábitos orales inadecuados.⁵⁶

La presencia de Respiración Bucal se relaciona a una maloclusión caracterizada por una porción facial inferior larga y por constricción maxilar.

Se considera en ocasiones a la respiración bucal como un hábito que surge a edades tempranas en donde no se estimula al paciente a usar su nariz y comienza a llevar a cabo una respiración bucal.⁵⁷

La respiración bucal resulta compleja de estudiar, se debe tener la certeza de que el paciente realmente sea respirador bucal ya que puede presentar solo una postura mandibular incorrecta o unos labios incompetentes lo que normalmente ocurre entre los 3 y 6 años de edad y esto no nos indicaría que el paciente sea respirador bucal.

La sospecha y verificación de que existe el hábito de respiración bucal, es por la constante obstrucción nasal aérea que presenta el paciente.⁵⁸

Se habla de dos sitios de obstrucción como causantes de una respiración bucal que son los cornetes nasales y los tejidos adenoideos nasofaríngeos.

Si la respiración bucal es consecuencia de un hábito oral, esto se considera como normal hasta la edad de 3 o 4 años, y se presume que conforme va creciendo el niño vuelve a la normalidad en su respiración por sí solo.⁵⁹

Generalmente un paciente se vuelve respirador bucal por un tiempo inespecífico, cuando muestra una obstrucción nasal producida por una infección nasal y de amígdalas, lo que los obliga a abrir su boca para respirar, pero esta manifestación desaparece cuando el paciente sé

56 Pinkham J. R. y colaboradores. Odontología pediátrica. Editorial McGraw Hill. 2ª Edición 1994. Pág. 69,71,72

57 Ib

58 Ib. Pág. 73

59 Ib. Páa. 74

reestablece en su salud, por lo que, no se considera respirador bucal a este paciente.⁶⁰

A menor edad puede existir una mal evaluación de las manifestaciones reales de un paciente respirador bucal y del que si lo es, ya que los pacientes que no son respiradores bucales presentaran solo 1 de los síntomas, o los síntomas presentados no serán muy marcados como los del paciente que es respirador bucal por un problema de vías aéreas nasales.⁶¹

3.1.1 CLASIFICACIÓN DE LAS INSUFICIENCIAS RESPIRATORIAS NASALES

A) Insuficiencia respiratoria nasal funcional

A estos pacientes a pesar de haberseles realizado adenectomías y amigdalectomías y tener el tracto respiratorio libre de secreciones persisten, con hábito de respiración bucal.

Este hábito es pernicioso por que compromete el correcto desarrollo y crecimiento de las estructuras de la cara. En estos niños la solución del problema es de mayor o menor dificultad dependiendo del tiempo y de la intensidad del hábito.⁶²

B) Insuficiencia respiratoria nasal neuronal

Presenta dificultades respiratorias de origen físico pero también funcional dado que presenta alteraciones neurológicas con toda la gama de señales y síntomas que empeoran aún más el cuadro patológico. Generalmente se hacen acompañar de alteraciones psiquiátricas.⁶³

60 Ib. Pág. 76

61 Haapaniemi Jorma J M.D. Adenoid in school aged children. The journal of laryngology an otology. March 2000. Pág 200,201,202

62 Sih. Op cit., Otorrinolaringología. Pág. 60

63 Ib

C) Insuficiencia respiratoria nasal orgánica:

Se denomina así por que presenta alteraciones orgánicas de la respiración, localizadas en la parte superior del aparato respiratorio como hipertrofia de las amígdalas (adenoides), pólipos nasales, hipertrofia de la mucosa nasal, obstrucción de las coanas, incluso resultante de una atresia y no solamente de origen patológico. Presentan un obstáculo mecánico, pudiendo hacerse su diagnóstico clínico o radiográfico. Necesitando la presencia en el equipo asistencial de un médico otorrinolaringólogo, un ortopedista funcional y un fonoaudiólogo⁶⁴

3.1.2 TEORÍAS DE LAS ALTERACIONES DEL PATRÓN RESPIRATORIO

Diferentes teorías pueden ser citadas en cuanto a la etiología del síndrome de respiración bucal y es necesaria una comprensión de esta etiología multifactorial para que sea viable la atención de estos pacientes.⁶⁵

- Teoría de Angle. Concluyó que de las causas más comúnmente encontradas de la respiración bucal se pueden citar: inflamación de la mucosa que recubre las cavidades nasales, originadas por rinitis alérgica; presencia del adenoides por mala formación del septo nasal y las variaciones de los cometes.⁶⁶
- Teoría de Emslie, Massler. Defienden que la respiración bucal es el resultado de la asociación de dos factores: un pasaje aéreo estrecho y obstrucción nasal.⁶⁷
- Teoría genética, todo sería determinado por los genes. Los rasgos humanos, así como sus estructuras funciones, estarían sometidas a los patrones heredados.⁶⁸
- Teoría de Ricketts. Según ellos, el tamaño de las adenoides no es tan importante como el espacio que ocupan. Adenoides iguales

64 lb

65 lb

66 lb

67 lb

68 lb

producen resultados distintos dependiendo de la anatomía, tamaño y forma de nasofaringe.

- Teoría de Bosma. Este autor definió que para el hombre, la manutención del espacio faríngeo para la respiración es la función más primitiva. Una alteración de este espacio ocurre por disfunción del tono muscular, de la postura de la lengua y de la posición de la mandíbula.⁶⁹
- Teoría de Harvold. Refieren una serie de factores que contribuyen al estrechamiento del pasaje aéreo nasal, siendo los más importantes los adenoides, la hipertrofia de los cornetes y la rinitis alérgica que hacen difícil la respiración a través de la nariz y conducen a una adaptación postural de las estructuras de la cabeza y del cuello, desencadenando un efecto perjudicial para el desarrollo de los maxilares y de la oclusión.⁷⁰

3.2 CAUSALES DE LA RESPIRACIÓN BUCAL

3.2.1 ADENOIDES

Uno de estos causales de la respiración bucal es la **hipertrofia de adenoides**, incluso se asegura que la respiración bucal es una manifestación clínica de la hipertrofia de adenoides.

Las adenoides al encontrarse con la presencia de microorganismos patógenos se infecta, lo que produce una inflamación de las mismas, dando como consecuencia a una nariz bloqueada, presencia de ronquidos, inhalaciones forzadas y aceleradas así como, la presencia de moco nasal lo que provoca una mayor obstrucción y por consecuencia la inhabilitación de una respiración normal por la nariz orillando así a una respiración bucal.⁷¹

Cuando estas infecciones son demasiado constantes a edades tempranas se crea una hipertrofia de adenoides la cual se caracteriza por

69 Ib

70 Ib

71 Nelson. Op cit., Tratado... Pág. 1293

un crecimiento excesivo de las amígdalas faríngeas, se denota un mayor crecimiento de los segmentos retropalatal y retroglotal, hay un colapso faríngeo donde la actividad del tubo respiratorio superior es disminuida o eliminada.⁷²

En ocasiones la hipertrofia de adenoides es debida a un **crecimiento exagerado de tejido linfoide típico en la presencia de alergias o rinitis** las cuales provocan una respiración bucal que de temporal se vuelve permanente a igual que el problema nasal.

Cuando hay **hipertrofia por rinitis alérgica** se da por una inflamación de la mucosa nasal, que es la causa más común en obstrucción aérea y por consiguiente una marcada respiración bucal.⁷³

3.2.2 ALTERACIÓN DE MUCOSA RESPIRATORIA

Los factores que conducen a alteraciones de la mucosa respiratoria son:

- Factores físicos:

Cambios repentinos de temperatura que permiten el descenso de la temperatura de la mucosa nasal, disminuyendo los movimientos filiares. Cuando la humedad del aire es baja, la evaporación de superficie verificada en la mucosa es mayor para que el aire se adapte a las condiciones alveolares, volviéndole mas espeso el moco y consecuentemente más difícil de eliminar.⁷⁴

- Factores químicos:

Sustancias utilizadas frecuentemente en inhaladores como el mentol, fenol y otras, proporcionan una corta sensación de alivio, pero destruyen los cilios y, como otras sustancias vasoconstrictoras,

72 lb

73 lb. Pág. 1294

74 Sih. Op cit., Otorrinolaringología. Pág. 61

interfieren en el mecanismo valvular de los cornetes, conduciendo a rinitis medicamentosa.⁷⁵

- Factores biológicos:

Los virus y bacterias están frecuentemente asociados a las patologías respiratorias, pero, además de la virulencia del microorganismo, son factores determinantes de rinitis las condiciones del huésped y las condiciones desfavorables del medio ambiente.⁷⁶

3.2.3 RINITIS ALÉRGICA

La rinitis se manifiesta con estornudos constantes, prurito y obstrucción nasal. El prurito conduce al manoseo nasal repetitivo y fuerte por parte del niño que termina por producir deformaciones en la punta de la nariz y del septo nasal. Una de las características comunes del afectado por rinitis es una línea blanquecina transversal al dorso nasal, producida por los movimientos laterales y los de aplastamiento nasal. Todos estos factores y características anatómicas nos dicen que la respiración bucal en su mayoría de veces surge como una consecuencia de hipertrofias. Aunque una respiración bucal no siempre dependerá de hipertrofias, en muchas ocasiones se relacionan con hábitos orales inadecuados.⁷⁷

3.2.4 RESPIRACIÓN BUCAL POR HÁBITOS ORALES INADECUADOS

La respiración bucal por hábitos orales se asocia a un problema de succión digital o uso de chupón como medio de consuelo, lo que nos habla de una respiración bucal poco constante pero no menos severa y con un margen en el límite de edad más específico que las hipertrofias de vías aéreas altas.⁷⁸

75 lb

76 lb

77 Nelson. Op cit., Tratado. Pág. 1289

78 Pinkham. Op cit., Odontología. Pág. 116

La respiración bucal se mantiene según el hábito oral inadecuado y desaparece poco tiempo después de haberse retirado el hábito. Se considera normal la presencia de estos así como de la respiración bucal hasta una edad entre los 2 y 4 años de edad, por lo que podemos diferenciar la respiración bucal dada por una hipertrofia de vías aéreas altas donde se mantiene hasta después de los 6 u 8 años de edad.⁷⁹

En muchas ocasiones los hábitos orales se acompañan de hipertrofias de vías aéreas altas, lo que hará una respiración bucal más marcada en este caso se debe de eliminar el hábito oral lo mas pronto posible, para posteriormente proceder a un tratamiento específico de corrección en hipertrofias.⁸⁰

Cuando hay mayor duración en la incidencia del hábito oral hay un mayor riesgo de que la respiración bucal sea más severa.

Se habla de que bastan 6 horas al día para que exista una respiración bucal severa así como un movimiento dentario muy marcado, esto ocurre cuando el niño lleva el hábito oral por tiempos prolongados durante el día, lo que sería lo contrario si el hábito oral fuera por intervalos y en tiempos mucho más cortos es decir, sólo por unos momentos cuando se va a dormir y no por tiempo prolongado.⁸¹

Cuando el hábito oral causa malposición dentaria se dará un diagnóstico y tratamiento más específico para el tipo de maloclusión.

Por lo que se puede decir que existe una marcada diferencia entre respiración por hábitos orales inadecuados o por hipertrofia de vías aéreas altas, aunque de igual manera se puede tener una relación entre los mismos y aumentar el problema de la respiración bucal así como la presencia de maloclusiones más severas.⁸²

79 lb. Pág. 117

80 lb. Pág. 120

81 lb. Pág. 121

82 lb. Pág. 124

3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL NIÑO RESPIRADOR BUCAL.

Si la historia clínica hace sospechar que el paciente es respirador bucal se hace una evaluación clínica para corroborar nuestros datos y así complementar nuestro diagnóstico.⁸³

Esta evaluación se hace por medio de las características clínicas o de las manifestaciones clínicas que notaremos en el paciente las cuales se mencionan a continuación.⁸⁴

El cirujano dentista analiza al paciente desde el momento en que comienza a andar y se observan las siguientes características.

- El niño tiene su facie como si tuviera sueño.
- El paciente se ve con unas ojeras muy marcadas.
- El tercio medio de la cara esta menos desarrollado que el resto de la cara.
- Siempre se encuentra con su boca abierta en especial cuando duerme o está muy atento a algo.
- Su lengua esta apoyada en el borde incisal de los dientes anteriores y en ocasiones empuja al labio inferior y se apoya en él.
- Existe hipotonicidad labial.
- El niño siempre comerá con su boca abierta, ya que no puede respirar por la nariz y al comer también esta respirando por la boca lo que le costara demasiado trabajo.
- El paciente presenta ronquido al respirar, el que se incrementa en el sueño.
- Este ronquido es producido por el aprisionamiento del aire al entrar, lo que provoca una vibración en el paladar blando.
- Camina en forma encorvada y con su cara ligeramente hacia arriba y hacia atrás para tener mas abierta su vía aérea.

83 Lino AP. Ortodoncia preventiva básica. Editorial Artes Médicas. Sao Paulo 1990. Pág. 316
84 Ib. Pág. 317

- Son pacientes hiperactivos por la diferente oxigenación que llega a su cerebro que no es la misma que la de un paciente que respira normalmente por su nariz.
- Son pacientes de poco desarrollo y peso corporal bajo.
- Siempre presentan infecciones respiratorias repetitivas.⁸⁵

85 lb. pp. 318 - 319

**4. ANOMALÍAS CAUSADAS
POR RESPIRACIÓN BUCAL
EN EL NIÑO CON
SÍNDROME DE DOWN**

4. ANOMALÍAS CAUSADAS POR RESPIRACIÓN BUCAL EN EL NIÑO CON SÍNDROME DE DOWN

4.1 Consecuencias de la respiración bucal

Los efectos inmediatos consisten en la introducción de aire frío seco y cargado de polvo en la boca y la faringe. Se pierden las funciones de calentamiento, humidificación y filtrado del aire que entra por la nariz, con el consiguiente incremento de la irritación de la mucosa faríngea.⁸⁶

Las funciones correctas dependen de estructuras correctas. Para la respiración, la prevención consiste en establecer las estructuras correctas que permitan mantener el tono muscular adecuado de todos los músculos del aparato estomatognático, un correcto tono y postura de la lengua y también el perfecto cierre de los labios. La respiración debe ser nasal.

Estos objetivos solo se alcanzan con el amamantamiento y para los casos en que éste fuese deficitario y la patología se encuentre instalada, será necesaria la intervención de un equipo, constituido por un ortodoncista, u ortopedista, fonoaudiólogo y un otorrinolaringólogo, que trabajarán para restablecer las funciones alteradas.⁸⁷

Los efectos a largo plazo son más complejos y de mayor alcance, desde que se abre la boca la lengua desciende y pierde contacto con el maxilar superior, lo que influye en el crecimiento de éste, la tensión de los músculos varía, produciendo una serie de alteraciones en la función muscular que incide sobre la postura del maxilar inferior y de la cadena muscular postural del individuo.⁸⁸

Se debe recordar que a menudo se produce una disfunción respiratoria en ausencia de alteraciones del intercambio gaseoso. Las alteraciones en el comportamiento mecánico del aparato respiratorio y el

86 Jasso. Op cit., *El niño down...* Pág. 38

87 Sih. Op cit., *Otorrinolaringología...* Pp. 62,63

88 Jasso. Op cit., *El niño down...* pág. 39

aumento del trabajo respiratorio con o sin insuficiencia respiratoria constituyen la manifestación más frecuente de enfermedad respiratoria en la infancia.

4.2 Problemas periodontales

Individuos con deficiencias funcionales en algunas células de defensa (principalmente, defectos en la adhesión, quimiotaxis y fagocitosis de PMN-N) que no exhiben otras manifestaciones sistémicas, pero muestran destrucción periodontal avanzada. Un ejemplo de alteración cromosómica (no hereditaria) que trae aparejadas consecuencias periodontales es la trisomía 21 o síndrome de Down (se documentaron fallas de los PMN).⁸⁹

La enfermedad periodontal se presentara a edades tempranas. Algunos estudios informan una incidencia de enfermedad periodontal entre 90 y 96% en adultos con síndrome de Down. Se piensa que esta relacionado con una baja respuesta inmune debido a la inmunosupresión del sistema en el Síndrome de Down.

Los dientes más afectados son los incisivos mandibulares y molares del maxilar.

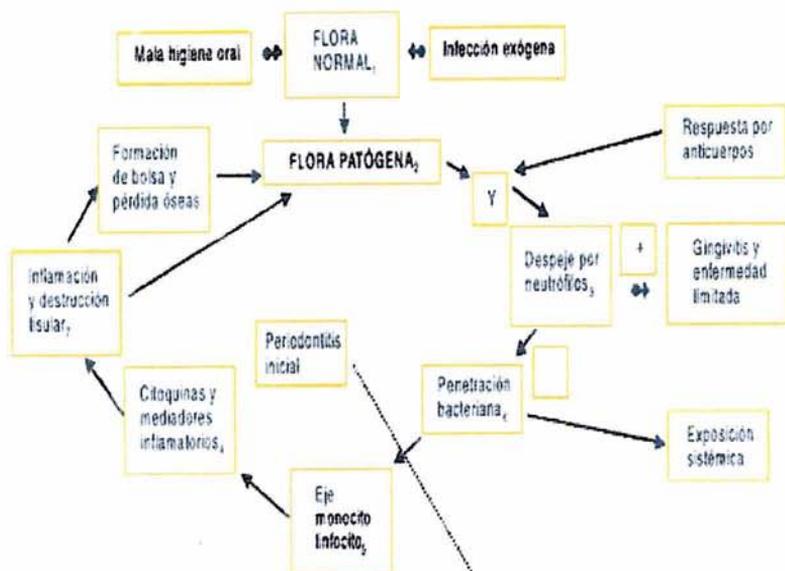
La buena higiene oral y citas para profilaxis cada seis meses no bastarían para prevenir la progresión de enfermedad periodontal en estos pacientes. Se requiere tratamiento temprano, agresivo. Estos pacientes necesitarían revisión cada tres meses y evaluar su técnica de cepillado y beneficiaría también el uso de clorhexidina como enjuagues y posible uso de antibioticoterapia alternativa.

Es indispensable el cuidado en el hogar y asistirlos en su higiene oral en caso de que sus discapacidades intelectuales y su edad interfieran con sus destrezas manuales.⁹⁰

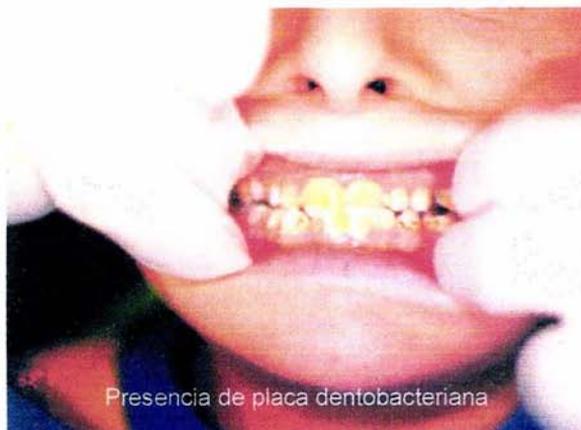
89 Carrazo Juan José. Enfermedad periodontal. Artículo publicado en la revista de la Fundación catalana. Diciembre de 2000.

90 Pilcher Elizabeth S. Dental care for the patient with Down Syndrome. Madrid,

Modelo de Patogénesis de Periodontitis



Carrazo Juan José. Enfermedad periodontal. Artículo publicado en la revista de la Fundación catalana. Diciembre de 2000.⁹¹



Presencia de placa dentobacteriana

Baggini Cynthia Elba. Atención de pacientes especiales. Síndrome de Down. © 2000. Odontología ON-LINE.⁹²

91 Carrazo Juan José. Enfermedad periodontal. Artículo publicado en la revista de la Fundación catalana. Diciembre de 2000.

92 Baggini Cynthia Elba. Atención de pacientes especiales. Síndrome de Down.



Baggini Cynthia Elba. Atención de pacientes especiales. Síndrome de Down. © 2000.
Odontología ON-LINE.⁹³

4.3 Reincidencia de caries

Sabemos que el alto índice de caries que presentan los niños con Síndrome de Down, es inducido por el pH ácido de su saliva, la cual desmineraliza zonas del esmalte favoreciendo la aparición de lesiones cariosas, sialorrea que propicia a un acumulo de microorganismos, además de la poca destreza que tienen los niños con Síndrome de Down para tener una óptima higiene y en salud su cavidad oral.

Todos estos factores nos causaran grandes lesiones cariosas o una reincidencia de caries en los órganos dentarios que ya fueron tratados con procedimientos restaurativos, además de afectar a los que no tenían antecedentes de caries.⁹⁴

⁹³ Baggini Cynthia Elba. Atención de pacientes especiales. Síndrome de Down.
© 2000. Odontología ON-LINE.

⁹⁴ Ib

4.4 Macroglosia

La lengua aparenta ser más grande de lo normal. La macroglosia verdadera es rara, más bien se encuentra una macroglosia relativa donde la lengua es de tamaño normal pero la cavidad oral está disminuida en tamaño debido al poco desarrollo del tercio medio de la cara.

Las alteraciones de la boca hacen que la lengua se coloque mal, es decir, manteniendo la punta baja y el dorso elevado. Se presenta así hipotonía, no pudiendo permanecer en la papila y provocando que la lengua deje de realizar sus funciones correctamente.

Cuando la lengua se coloca en posición anterior, nos traerá como consecuencia una mordida abierta que afecta el habla y la deglución.

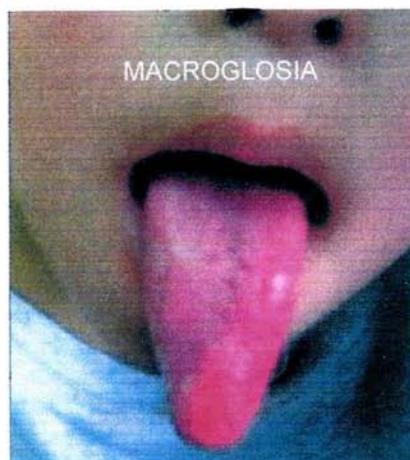
El paladar en una persona con Síndrome de Down representa estar estrecho con una bóveda alta. En realidad la bóveda es de altura normal pero los lados del paladar duro son anormalmente espesos. Esto crea menos espacio en la cavidad oral por la lengua, afectando el lenguaje y la masticación.⁹⁵



Macroglosia⁹⁶

⁹⁵ Pícher. Op cit., *Dental care...*. Madrid, Spain

⁹⁶ <http://www.adam.com/urac/edrev.htm>



4.5 Queilitis angular

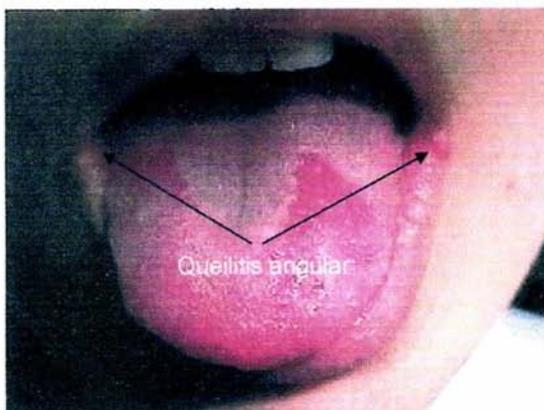
La queilitis angular es una lesión del pliegue final del labio, en uno o ambos lados, una causa muy probable para que esto ocurra, es la pérdida de la relación vertical en personas que han perdido sus dientes, como es el caso de los niños con Síndrome de Down que los pierden a tempranas edades.⁹⁷

Se forman pliegues laterales profundos, los que son bañados con saliva creándose un ambiente de humedad propicio para la colonización por *Candida* las que ejercen su virulencia allí.

Sabemos que los niños con Síndrome de Down por su respiración bucal entre otros factores, tienen constantemente sus labios y comisuras bañados en saliva dando origen a la lesión característica, la cual se manifiesta como fisuras profundas y dolorosas cubiertas con una membrana blanquecina.⁹⁸

⁹⁷ <http://www.adam.com/urac/edrev.htm>

⁹⁸ Ib



4.6 Alteración en el desarrollo de maxila y mandíbula

En los niños con Síndrome de Down es importante el tratamiento del sistema estomatognático.

En este sistema es de fundamental importancia considerar la posición normal mandibular de reposo, en donde la punta de la lengua se ubica en las arrugas palatinas, los dientes mantienen una distancia oclusal de 1-2 mm y los labios permanecen en contacto.⁹⁹

Esta posición mandibular de reposo que se altera normalmente en los actos deglutorios y fonatorios, es muy beneficiosa porque permite adquirir una respiración de tipo nasal (el aire entra por la cavidad nasal húmedo, caliente y puro sin dañar los pulmones).

En el caso de la respiración bucal la maxila se desarrolla menos que la mandíbula, dándonos como consecuencia una sobremordida y un aparente prognatismo ya que la mandíbula se desarrolla normalmente quedando la maxila por detrás, en este caso el prognatismo verdadero es de menor incidencia.¹⁰⁰

99 Bertarini Ana Maria, Bernkop Edoardo. Intervención logopédica y odontológica en la problemática respiratoria del niño con Síndrome de Down. Vicenza - Italia

4.7 Maloclusiones

Algunos cuadros de maloclusión pueden ser la causa en muchos casos de la adquisición de una respiración oral, y agrave la hipertrofia adenoidea.

El niño Down presenta una particular maloclusión, reúne en un tipo esquelético de clase III los cuadros oclusales:

- mordida abierta
- mordida profunda
- mordida invertida.¹⁰¹

También el sueño resulta agitado, acompañado de un respiro interrumpido por accesos de tos, llegando a peligrosos episodios de apnea.

Aspectos de maloclusión típicos del Down que pueden contribuir a determinar la respiración oral.¹⁰²

Mordida invertida bilateral

La conformación craneal que el niño Down presenta desde el nacimiento se manifiesta por medio de un hipodesarrollo del tercio medio de la cara, que se traduce frecuentemente desde un punto de vista ortodóntico en una mordida invertida bilateral y monolateral, y desde un punto de vista respiratorio como un factor importante en la reducción de la dimensión vertical y horizontal de las vías nasales.¹⁰³

Mordida abierta funcional

El niño con Síndrome de Down, presenta una tendencia funcional a la mordida abierta, vinculada al hipotono de los músculos elevadores de la mandíbula, a la macroglosia (verdadera o relativa), a veces se habla de macroglosia sin tener presente que es la dimensión pequeña del paladar

101 lb

102 lb

103 lb

la que hace que la dimensión de **lengua se vea aumentada** y al hipotono de los músculos periorales.

Se trata de la sumatoria de tres cuadros de maloclusión, que no solo caracterizan a el niño Down en un caso ortodóntico de particular gravedad, sino que constituyen factores que predisponen y empeoran las enfermedades respiratorias recurrentes de las que el niño Down es particularmente afectado.¹⁰⁴

Esta visión del problema, además de ofrecer una nueva y diversa interpretación de la habitual labilidad del niño con Síndrome de Down, permite también un eficaz tratamiento terapéutico, que involucra necesariamente al ortodoncista, el logopeda, y que es dirigido a corregir y tratar desde un punto de vista médico y quirúrgico las patologías que en consecuencia derivan.

Analizaremos en particular la relación maloclusión - enfermedades respiratorias en los cuadros de mordida abierta, profunda y de mordida invertida posterior bilateral, típicas del niño Down.¹⁰⁵

Mordida abierta

Se trata de un cuadro disortodóntico en el que el rol de la patogénesis de las enfermedades respiratorias resulta de comprensión intuitiva.

El niño que por motivos de maloclusión, modifica el cierre anterior constituido por la equilibrada relación de los dientes frontales antagonistas y por el normotónico contacto labial, presenta los dientes frontales, con un espacio amplio entre superiores e inferiores, y asume en la mayor parte del tiempo la característica de posición de boca semiabierta.¹⁰⁶

La deglución resulta atípica: Para obtener el cierre anterior indispensable para la deglución, el niño está obligado a interponer la

103 lb
104 lb
105 lb
106 lb

lengua entre los dientes. Tal interposición puede ser de dos tipos, simple y compleja.

1) En la interposición lingual simple (generalmente vinculada al hábito de succión digital que pudo haber sido abandonada en el tiempo y que no se evidencia en el momento que el niño es vigilado) la lengua sola, interponiéndose entre los dientes, asegura el cierre anterior sin la intervención de la contracción labial. Los labios son hipotónicos.¹⁰⁷

2) En la interposición lingual compleja, la interposición lingual se caracteriza porque en la deglución los dientes no se contactan, y se contraen los músculos labiales, faciales y del mentón. En ambos casos es mínima o inexistente la contracción de los músculos elevadores de la mandíbula (maseteros y temporales). Como hemos ya sostenido, es a veces la hipertrofia adenoidea que contribuye al desarrollo de la mordida abierta.¹⁰⁸

Este último aspecto no se manifiesta generalmente en el niño con Síndrome de Down, en cuanto a que su mordida abierta es postural disfuncional y no anatómica. En efecto, al hipotono de los músculos elevadores se suma la macroglosia verdadera o relativa y una arcada superior particularmente estrecha.

Es importante considerar que la lengua se interpone anteriormente no ejercitando su fuerza muscular en el paladar, perdiendo así el importante estímulo funcional necesario para el desarrollo dimensional. En consecuencia la permeabilidad de las vías nasales podrá resultar comprometida por la disminución del desarrollo en sentido horizontal. Todo esto llevará a asumir una respiración oral.¹⁰⁹

Mordida profunda

En la patogénesis de una Síndrome obstructiva es el rol de este cuadro de maloclusión que hace asumir al niño un aspecto atípico a boca

107 lb
108 lb
109 lb

cerrada; es difícil su comprensión, ya que la modalidad respiratoria resulta enmascarada.

El hecho que las arcadas cierren excesivamente, disminuyendo la dimensión vertical de la boca (distancia de las bases óseas de los maxilares) comporta la pérdida de una cierta parte del volumen endo oral a disposición de la lengua.¹¹⁰

Durante la deglución, la lengua ejercerá una fuerza sobre los tejidos blandos de la parte posterior de la boca. En presencia de adenoides blandamente hipertrófica y no obstructiva, finalizará por empujarlas hacia atrás provocando de hecho la obstrucción.

Esto engaña frecuentemente al especialista otorrinolaringólogo, ya que al inspeccionar la parte posterior de la boca lo hace examinando al paciente a boca abierta, es así que el rol de la lengua y de la mordida profunda no se evidencia.

Por esta equivocación se consideran quirúrgicos muchos casos simplemente disfuncionales. El pediatra que se preocupa por los síntomas respiratorios y por las recidivas de las patologías respiratorias y auditivas y el otorrinolaringólogo que examina al paciente con la boca abierta no y evidencia así la obstrucción de las vegetaciones linfáticas, considerando de no tener que operar.¹¹¹

Mordida invertida posterior bilateral

Se trata de casos en los cuáles una mandíbula generalmente bien desarrollada va acompañada por un maxilar superior hipodesarrollado. En estos casos los molares ocluyen con las cúspides vestibulares de los dientes superiores.¹¹²

La mordida invertida posterior contribuye disfuncionalmente al hipodesarrollo dimensional de la arcada superior y al hipodesarrollo de la

110 lb

111 lb

112 lb

vía nasal superior debido a la falta de crecimiento en su desarrollo horizontal.¹¹³

El paladar ojival se ve con menos frecuencia que en la mordida profunda, ya que en estos pacientes la lengua por su inserción baja encuentra un espacio en la zona mandibular que es generalmente hiperdesarrollada y limita por lo tanto el empuje en alto, necesario para una deglución normal.

Es sabido por todos que el crecimiento dental es posterior al desarrollo muscular de la lengua, es por esto que consideramos prioritaria la terapia miofuncional del niño con Síndrome de Down en una etapa temprana de su vida. Cuando un niño no ha sido tratado miofuncionalmente en su "postura local" (sistema estomatognático), su crecimiento normal viene alterado y también así el equilibrio de los músculos orofaciales.¹¹⁴

Este equilibrio (postura mandibular de reposo normal) es fundamental para la adquisición del lenguaje fonético y para la adquisición de una respiración nasal. Los niños tratados con Síndrome de Down, realizaban la consulta odontológica tardíamente, y que la consulta logopedia se realizaba con el objetivo de mejorar el lenguaje del niño. Los padres se alegraban y sorprendían cuando se les proponía un tratamiento con el objetivo de mejorar la respiración y la deglución, después de realizar y analizar la anamnesis y el cuadro clínico, en el diagnóstico, además de ya presentar un cuadro de maloclusión, presentaban patologías respiratorias crónicas por su origen precoz.¹¹⁵

Las consecuencias por consiguiente en estos casos intervenían como factores, que dificultaban la calidad de vida del niño:

- Sueño interrumpido diariamente con episodios de apnea
- Sueño disturbado por la sequedad de la boca como consecuencia de la respiración bucal.¹¹⁶

113 lb
114 lb
115 lb
116 lb

4.8 Hipotonía en músculos de la cara

Los niños Síndrome de Down presentan tono muscular disminuido o hipotonía muscular, esto significa que sus músculos son relajados y laxos.

La hipotonía muscular es una característica física importante y una señal de alerta especialmente a los médicos para que estos investiguen si el bebé presenta otros signos de la trisomía 21. La hipotonía muscular influye en los movimientos de fortaleza y desarrollo infantil.¹¹⁷

La mayoría de los rasgos vinculados con el Síndrome de Down no influyen en la capacidad de crecer y aprender, pero la hipotonía muscular complica todas las áreas del desarrollo.

El tono muscular disminuido dificulta el aprender a rodar, sentarse, pararse y caminar. Otra área perjudicada es el desarrollo de la capacidad de alimentación y de adaptación de alimentos sólidos, ya que la hipotonía muscular también afecta a los músculos orales.¹¹⁸

La hipotonía en el Síndrome de Down generará una maloclusión, en un niño de tipo esquelético clase III, se presentaran tres cuadros oclusales:

- mordida abierta
- mordida profunda
- mordida inversa

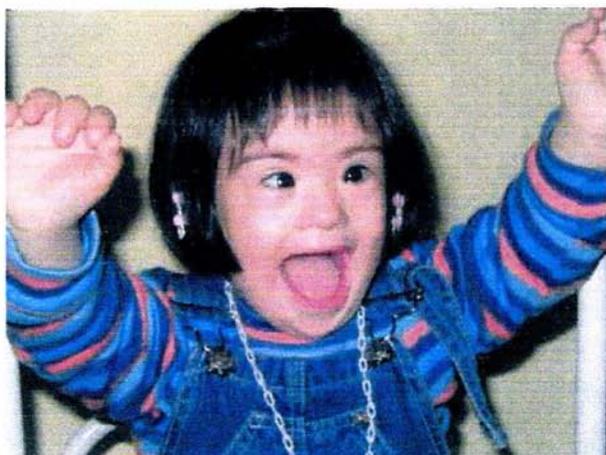
La hipotonía afecta el control de los músculos de la cara y de la lengua. Al aumentar su tono muscular está facilitando el desarrollo adecuado del lenguaje del bebé; además mejorará su apariencia física. La hipotonía muscular puede también influir en el desarrollo de las habilidades requeridas para la alimentación y el habla.

*La hipotonía muscular en el tronco, puede además complicar el soporte respiratorio necesario para hablar.*¹¹⁹

117lb
118 lb
119lb

La fisioterapia es muy importante para el desarrollo muscular de los niños con hipotonía muscular, especialmente los de muy corta edad y disminuyen con la edad.

La hipotonía muscular puede contribuir al retraso en la adquisición de las destrezas motoras principales. La intervención dirigida a incrementar el tono muscular, mejorará la calidad de las habilidades motoras y del lenguaje.¹²⁰



4.8.1 Hipoxigenación

Cuando el niño respira por la boca, una considerable cantidad de aire inspirado salta el filtro fisiológico constituido por el epitelio nasal ciliado y penetra sin ser calentado en las fosas nasales y en los senos nasales invadiendo el tejido adenoideo. La hipertrofia de este último agravará la falta de utilización del canal nasal hasta llegar a excluirlo, instaurando así un círculo vicioso.

La disminución del flujo respiratorio generará una hipoventilación pulmonar, con una disminución en el intercambio gaseoso con una

120 lb

tendencia a reducir la reserva alcalina.

La hipoxigenación causa trastornos intelectuales, volviéndose el sujeto apático, con mengua de su actividad voluntaria, trastorno de la memoria y disminución de su capacidad de fijar la atención voluntaria.

La principal función del aparato respiratorio es la provisión de un intercambio gaseoso adecuado.¹²¹

4.8.2 Deglución

En el Síndrome de Down la deglución atípica se caracteriza por una particular actividad de la lengua y de los músculos periorales. La lengua se protruye y el labio inferior contacta al superior por la excesiva participación del músculo del mentón, de este modo se empuja la mandíbula hacia adelante (protrusión mandibular) en el momento del acto deglutorio.

Esta unión se caracteriza también por el movimiento activo del músculo orbicular de los labios en el momento de la deglución. Para evitar este tipo de oclusión, el logopeda realiza un tratamiento miofuncional tempranamente, de acuerdo a la complejidad del caso individual y respetando al niño en su totalidad, como unidad.; con esto queremos precisar que no todos los niños con Síndrome de Down deben realizar este tratamiento.¹²²

La terapia se desarrolla con la aplicación de ejercicios musculares activos con el fin de tonificar los músculos maseteros, pterigoideos y temporales, músculos linguales y el complejo orbicular buccinador. La reeducación de la posición de la lengua se realiza gradualmente, ya que tratar de colocarla en una posición correcta inmediatamente será imposible.

121 lb
122 lb

Una correcta función de labios y lengua es importante para la adquisición de la postura mandibular de reposo. En ésta los labios deben contactarse sin esfuerzo muscular del músculo del mentón, la lengua se ubica sobre las arrugas palatinas y los dientes no contactan, manteniendo una distancia oclusal de 1-2mm.¹²³



4.8.3 Fonación

El lenguaje en su aspecto fonético se ve influenciado por la conformación estructural del sistema estomatognático, la posición incorrecta de labios, lengua y mandíbula característica del Síndrome de Down causa dislalias que contribuyen a la incompreensión fonética del mismo, estas dislalias son consideradas erróneamente congénitas e inmodificables.

Es por eso que es sumamente importante el tratamiento logopédico realizando la terapia miofuncional de los músculos orofaciales en el niño con Síndrome de Down, con el fin de restablecer la respiración nasal y con el fin de mejorar la calidad fonética del mensaje, en consecuencia se mejorará la calidad de vida del niño.¹²⁴

123 lb

124 lb

5. CONCLUSIONES

5. CONCLUSIONES

Los niños con Síndrome de Down son afectados por el síndrome de respiración bucal y el tratamiento de este, se enfoca a establecer funciones correctas de las vías respiratorias altas que permitan mantener el tono muscular adecuado del aparato estomatognático, el tono y postura correcta de la lengua, y también el perfecto cierre de los labios. Sin olvidar que la respiración debe de ser nasal.

Entre las disfunciones patológicas que afectan a estos niños, se encuentran las del corazón, es frecuente observar niños con latidos arrítmicos, generalmente taquicárdicos entre otras disfunciones. Se identifica a estos niños con exceso de peso, sin ánimo o resistencia para practicar algún deporte.

La natación es el único deporte tolerado y recomendado, ya que este deporte refuerza su patrón respiratorio.

Otras disfunciones patológicas observadas se dan a nivel del aparato digestivo, las disfunciones intestinales, la tos, las amigdalitis recurrentes, la anemia y la hipotrofia de diferentes estructuras y áreas.

También es frecuente la rinofaringitis crónica, las cefaleas y sobre todo los problemas pulmonares como traqueobronquitis, bronquiectasias, crisis asmátiformes y sinusitis.

La audición se encuentra disminuida y la membrana timpánica alterada, se da la producción de secreciones y otitis.

El reestablecimiento de la respiración adecuada en estos niños solo se alcanza con la intervención de un equipo de trabajo constituido por un odontopediatra, un ortodoncista u ortopedista, un fonoaudiólogo y un otorrinolaringólogo, que trabajarán para restablecer las funciones alteradas.

Por esto es de fundamental importancia identificar, ocuparse y darle tratamiento al síndrome de respiración bucal, tratando de restablecer en el niño con Síndrome de Down la respiración normal, para mejorar su calidad de vida.

6. BIBLIOGRAFÍA

6. BIBLIOGRAFÍA

Baggini Cynthia Elba. Atención de pacientes especiales. Síndrome de Down. © 2000. Odontología ON-LINE

Bertarini Ana Maria, Bernkop Edoardo. Intervención logopédica y odontológica en la problemática respiratoria del niño con Síndrome de Down. 6° Congresso Mondiale sulla sindrome di Down; 23-26 Ottobre 1999 Madrid – Spagna

Camut Brusola JA. Ortodoncia clínica. Barcelona: Salvat, 1999.

Carrazo Juan José. Enfermedad periodontal. Artículo publicado en la revista de la Fundación Catalana. Diciembre de 2000.

Croft CB, Brockbank MJ, Wright A, Swanston AR. Obstructive sleep apnoea in children undergoing routine tonsillectomy and adenoidectomy. Clin Otolaryngol 1998

Haapaniemi Jorma J M.D. Adenoid in school aged children. The journal of laryngology an otology.

<http://www.adam.com/urac/edrev.htm>

Jasso Luís Gutiérrez. El niño down mitos y realidades. Editorial El manual moderno, S.A. de C.V. 1ª Edición.

Lara Galindo Salvador. Corpus anatomía humana general. Tomo III. Editorial Trillas 1997

Lino AP. Ortodoncia preventiva básica. Editorial Artes Médicas. Sao Paulo 1990

Mayoral J, Mayoral G. Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica. 67 Edición. Barcelona: Editorial Labor, 1999.

Microsoft Encarta 2002

Morielli A, Lagan S, Ducharme FM, Brouillette RT. Can sleep and wakefulness be distinguished in children by cardiorespiratory and videotape recording? .Chest 1996;

Moyers RE. Manual de ortodoncia. 47 edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1998. pág.169

Nelson Waldo E. Tratado de pediatría. Editorial Interamericana Mac. Graw Hill. Volumen II.

Netter H. Atlas de anatomía humana. Lovartis. East Hanover, New Jersey. Edit Masson USA 1998

Pilcher Elizabeth S. Dental care for the patient with Down Syndrome. Paper presented at the 6th World Congress on Down Syndrome October, 1999

Pinkham J. R. y colaboradores. Odontología pediátrica. Editorial McGraw Hill. 2ª Edición 1994.

Powered by intersoft - Copyright 1999

Siegfried M. Pueschel. Problemática biomédica. Editorial Santander, ediciones científicas y técnicas 1994

Sih Tania. Otorrinolaringología pediátrica. Revinter Sao Paulo 1998, Barcelona 1999.