



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DE LA ORTODONCIA INTERCEPTIVA
EN LAS MANIFESTACIONES BUCALES DE NIÑOS
CON SÍNDROME DE DOWN.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

REBECA SARAI POLA MONTOYA

TUTOR: Esp. MARIO HERNÁNDEZ PÉREZ



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.



A DIOS.

Por darme el valor, el coraje y la fortaleza para lograr esta meta.

A MIS PADRES.

Guadalupe y Humberto, a quienes les agradezco infinitamente su apoyo incondicional, amor, cariño, comprensión, que nunca dejaron que me rindiera y que me ayudaron a cumplir mi sueño, de verdad muchas gracias.

A MIS ABUELOS.

Petrita y Pablo quienes me hicieron pasar momentos maravillosos y me dijeron que todo lo que te propongas lo puedes lograr.

A MI FAMILIA.

A la Fam. Pola y sobre todo a la Fam. Montoya quienes me hacen pasar los momentos más agradables y me sacan sonrisas cuando más las necesito.

A MIS AMIGOS.

Arelí, Gama, Emma, Karen, Aurora, Rosa, Iri y todos aquellos compañeros que conocí durante el transcurso de mi carrera que no solo me brindaron su apoyo sino también me ayudaron a salir adelante y estuvieron en los buenos y malos momentos.

A MI TUTOR.

El Esp. Mario Hernández por su dedicación, tiempo y apoyo.

A MI ESCUELA.

La Universidad Nacional Autónoma de México especialmente a la Facultad de Odontología por ser mi hogar durante estos años.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	7
OBJETIVOS.....	9
CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES.....	10
CAPÍTULO 2. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL SER HUMANO.....	17
2.1. Gametogénesis.....	17
2.1.1. Espermatogénesis.....	18
2.1.2. Ovogénesis.....	19
2.2. Fecundación.....	20
2.3. Periodo Embrionario.....	21
2.4. Periodo Fetal.....	22
2.5. Nacimiento.....	22
2.6. Desarrollo Embriológico Craneofacial.....	22
2.6.1. Cráneo.....	22
2.6.1.1. Neurocráneo.....	22
2.6.1.2. Base de cráneo.....	24
2.6.2. Cabeza y cuello.....	24
2.6.2.1. Arcos faríngeos.....	25
2.6.2.2. Formación de la cara.....	27
2.6.2.3. Segmento intermaxilar.....	29
2.6.2.4. Paladar secundario.....	30
2.6.2.5. Fosas nasales.....	30



2.6.2.6. Formación de la lengua.....	31
CAPÍTULO 3. SÍNDROME DE DOWN.	33
3.1. Etiología.....	33
3.1.1. No Disyunción.	34
3.1.2. Translocación.	35
3.1.3. Mosaicismo.....	35
3.2. Características generales.	36
3.2.1. Trastornos esqueléticos.....	37
3.2.2. Trastornos en el sistema nervioso central.	37
3.2.3. Trastornos cardiovasculares.....	37
3.2.4. Trastornos respiratorios.....	38
3.2.5. Trastornos articulares.....	38
3.2.6. Trastornos gastrointestinales.....	38
3.2.7. Trastornos en la audición.	38
3.2.8. Trastornos en la piel.	39
3.2.9. Trastornos en el sistema hematológico.	39
3.2.10. Sistema inmune.....	40
3.2.11. Trastornos endócrinos.....	40
3.3. Características craneofaciales.....	40
3.4. Características bucales.	41
3.4.1. Alteraciones en la erupción dentaria.....	41
3.4.2. Anomalías en los dientes.....	42
3.4.3. Caries.	43



3.4.4. Enfermedad periodontal.	43
3.4.5. Maloclusiones dentarias.	44
3.4.6. Alteraciones de la lengua.	44
3.4.7. Bruxismo.....	45
3.4.8. Alteración de la respiración.	45
3.4.9. Alteración en los labios.....	46
CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO CONDUCTUAL.....	47
4.1. Tipos de conducta.	48
4.1.1. Conducta normal.	48
4.1.2. Conducta inapropiada.....	49
4.1.3. Conducta disruptiva.	50
4.1.3.1. Enfermedad depresiva.....	51
4.1.3.2. Trastorno obsesivo compulsivo.....	51
4.1.3.3. Trastorno de tipo psicótico.....	51
4.1.3.4. Trastorno de hiperactividad con déficit de atención (THDA)..	52
4.2. Técnicas de modificación de conducta.	54
4.2.1. Reforzamiento Positivo y Negativo.	54
4.2.2. Modelado e imitación.....	55
4.3. Papel del odontólogo.	56
4.4. Fases para un tratamiento exitoso en la consulta.....	59
CAPÍTULO 5. APARATOLOGÍA ORTODÓNICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN.	61
5.1. Hipotonía muscular.....	62



5.1.1. Rehabilitación miofuncional.....	63
5.1.1.1. Hipotonía labial.....	63
5.1.1.2. Hipotonía lingual.....	64
5.1.1.3. Hipotonía orofaríngea.....	65
5.1.2. Placas palatinas de Castillo-Morales.....	65
5.2. Postura lingual.....	67
5.2.1. Deglución atípica.....	68
5.2.2. Perla de Tucat.....	68
5.3. Hipoplasia maxilar.....	69
5.3.1. Los expansores palatinos rápidos o disyuntores.....	70
5.3.1.1. Disyuntor de Hass.....	71
5.3.1.2. Disyuntor Hyrax.....	72
5.3.1.3. Disyuntor McNamara.....	74
5.3.2. Los expansores palatinos lentos.....	75
5.3.2.1. Quadhélix.....	75
5.3.2.2. Placa activa.....	76
5.4. Deficiencia anteroposterior y vertical de la maxila.....	78
5.4.1. Máscara Facial.....	78
CONCLUSIONES.....	82
FUENTES DE INFORMACIÓN.....	83



INTRODUCCIÓN.

El Síndrome de Down es uno de los trastornos más comunes clínicamente reconocido, cuyo diagnóstico se puede realizar en la etapa prenatal basándose en pruebas diagnósticas para detectar embarazos de fetos con este síndrome, en el caso de que no se pudieran realizar estas pruebas el diagnóstico inicial se basa en el nacimiento con base a la apariencia del bebé cuyos rasgos son mínimamente perceptibles hasta la edad de los 3 meses.

Su incidencia es de aproximadamente un caso por cada 600 o 700 concepciones en las mujeres que no sobrepasan los 25 años. Este riesgo aumenta con la edad de la madre hasta llegar a un caso por cada 300 concepciones a la edad de 35 años y a uno por cada 100 a la edad de 40. Las personas con este síndrome pueden exhibir algunas o varias de las características propias del síndrome que presentan en mayor o menor grado.

Hay que enfocarse en los antecedentes sociales y de conducta ya que algunos pacientes presentan trastornos en el aprendizaje; si es el caso, el odontólogo deberá modificar el acercamiento con los pacientes, teniendo periodos más cortos durante la atención odontológica.

En los últimos años, la supervivencia de las personas con Síndrome de Down ha mejorado sustancialmente, aumentando de manera significativa el número de quienes alcanzan bien entrada la adultez. La mejoría en la esperanza de vida aumenta la necesidad de que haya profesionales sanitarios bien adiestrados y con experiencia para atender a estas personas.



Los pacientes discapacitados, ya sea física o mentalmente, requieren de un especial cuidado de la salud oral por parte de los familiares y odontólogos, ya que muchas veces la disminución de sus facultades dificulta o imposibilita un autocuidado. A esto se suma la mayor prevalencia de ciertas patologías orales como enfermedad periodontal, problemas articulares, respiración bucal, maloclusión y alteraciones en la erupción de los dientes.

Las anomalías dentarias en la mayoría de los casos se manifiestan en la infancia, siendo de gran importancia un diagnóstico temprano para poder aplicar las correctas medidas preventivas y/o terapéuticas, aunado con las opiniones del paciente o en este caso de los padres y las observaciones del odontólogo.

El tratamiento de las maloclusiones mediante tratamiento ortodóncico interceptivo que incluye terapia miofuncional y aparatos ortopédicos, es importante para restablecer el correcto funcionamiento del sistema estomatognático como fonación, deglución, respiración y masticación, para que de esta manera tengan una mejor calidad de vida los niños con Síndrome de Down, ya que en el caso de no ser tratadas estas maloclusiones se generarán a la vez una serie de disfunciones.



OBJETIVOS.

Exponer las características cráneo maxilomandibulares que presentan los niños con Síndrome de Down y saber tratarlas.

Dar a conocer que para obtener un tratamiento exitoso es necesario un enfoque interdisciplinario.

Explicar los diferentes tratamientos terapéuticos y utilizarlos de acuerdo a cada caso.

CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES.

Se debe conocer que el Síndrome de Down es la causa más frecuente de discapacidad psíquica congénita y debe su nombre a John Langdon Haydon Down que fue el primero en describir esta alteración genética en 1866, aunque nunca llegó a descubrir las causas que la producían.

Pueschel refiere que si nos remontamos a datos más antiguo del que se tiene noticia sobre el síndrome de Down es el hallazgo de un cráneo sajón del siglo VII D.C., en el que se observaban alteraciones de la estructura ósea idénticas a las que pueden presentar este tipo de persona.

El mismo autor menciona posibles representaciones esculturales como las figurillas de barro y las colosales cabezas realizadas en piedra pertenecientes a la cultura olmeca que podrían representar a personas afectadas por el Síndrome de Down, así como algunos huacos de cerámica de la cultura Mochica en Perú. Esto aproximadamente hace 3000 años.¹ (Figura 1)



Figura 1. Cabeza de la cultura olmeca.

Fuente : López P M, López R, Parés G, Borges
A. Valdespino L. Reseña histórica del síndrome
de Down. Rev. ADM 2007; 57: 194

Zellweger Las primeras ilustraciones de las cuales se tiene conocimiento son del año 1505 en donde el pintor del siglo XV Andrea Montegna creó La pintura al temple sobre madera "La Virgen y el Niño" y de igual manera el cuadro de Sir Joshua Reynolds en 1773 "Lady Cockburn y sus hijos", muestran a los niños con rasgos característicos del Síndrome de Down.² (Figura 2)



Figura 2. Pintura de "Lady Cockburn y sus hijos"

Fuente: <http://platicacinco.blogspot.mx>

El primer informe documentado de un niño con Síndrome de Down se atribuye a Étienne Esquirol en 1838, denominándolo en sus inicios como cretinismo o idiocia furfurácea.

P. Martin Duncan en el año de 1866 describe textualmente a "una niña de cabeza pequeña, redondeada, con ojos achinados, que protruía una lengua larga y apenas pronunciaba unas pocas palabras".^{1,2}

En ese año el médico inglés John Langdon Down quien inició durante una tormenta de verano en donde él y su padre se refugiaron en un cobertizo al igual que una niña con retraso mental, se preguntó entonces si se podía hacer algo por ella. (Figura 3)

Fue entonces cuando en el año de 1846 cuando trabajaba como director del Asilo para Retrasados Mentales de Earlswood, en Surrey, Inglaterra, que estudió a sus pacientes cuidadosamente, midió los diámetros de sus cabezas, tomó fotografías y analizó todos sus datos. Con esos datos publicó en el London Hospital Reports un artículo titulado: Observaciones en un grupo étnico de retrasados mentales donde describía minuciosamente las características físicas de un grupo de pacientes que presentaban muchas similitudes, también en su capacidad de imitación y en su sentido del humor.



Figura 3. John Langdon Down.

Fuente: López P M, López R, Parés G, Borges
A. Valdespino L. Reseña histórica del
Síndrome de Down. Rev. ADM 2007; 57: 194

Se vio influenciado por el libro de Charles Darwin “El origen de las especies” ya que de acuerdo a la teoría de Darwin, Down creyó que las personas que hoy se conocen con Síndrome de Down eran un retroceso hacia un tipo racial más primitivo.

Se impactó por el aspecto oriental de los ojos y pensó que sus pacientes parecían mongoles, de ahí surge el término “mongolismo”.³



Describió las características faciales, la anormal coordinación neuromuscular, las dificultades que mostraban con el lenguaje oral, así como la asombrosa facilidad que tenían para imitar a los médicos, además de su gran sentido del humor. Los describió así:

“El pelo no es negro, como en el Mongol verdadero, sino de un color pardusco, lacio y escaso. La cara es plana y amplia. Las mejillas son rotundas y se extienden a los lados. Los ojos se colocan oblicuamente, y su canto interno es más distante de lo normal. La grieta palpebral es muy estrecha. La frente se arruga transversalmente con la ayuda constante de los elevadores del párpado. Los labios son grandes y gruesos con grietas transversales. La lengua es larga y áspera. La nariz es pequeña. La piel tiene un leve tinte amarillento sucio, y es deficiente en elasticidad, dando el aspecto de ser demasiado grande para el cuerpo”.

Por lo tanto la mayor contribución que aportó Down fue el reconocimiento de las características físicas y la descripción del Síndrome de Down como una entidad diferente e independiente.²

En 1876 Frasier y Mitchell describieron individuos con esta condición y los denominaron idiotas de Kalmuck, Mitchell destacó la cabeza corta y la edad avanzada de las madres a dar a luz. Expusieron su primer informe científico sobre este síndrome en la reunión de Edimburgo en 1875, en el transcurso de la cual presentaron sus observaciones sobre 62 personas.

En 1877, en su libro *Idiocy and Imbecility*, William Ireland, describió a las personas con Síndrome de Down como un tipo especial.

Posteriormente tras varias comunicaciones científicas, en 1909 G. E. Shuttleworth menciona por primera vez la edad materna avanzada como un factor de riesgo para la aparición del síndrome y llegó a la conclusión de que

el trastorno obedecía a una disminución de la potencia reproductora, describió al síndrome como “el niño no terminado o incompleto”.

Otros investigadores que contribuyeron fueron:

- ❖ Charles A. Oliver, con los rasgos típicos de los ojos.
- ❖ Telford Simth, con los rasgos típicos de las manos al igual que West en 1901.
- ❖ Garrod, Thompson y Fenell, con la alteración congénita del corazón.

Hacia 1920 solo se creía en la teoría de la regresión al hombre primitivo, sin embargo en 1932 Waardenburg sugirió que la causa probable estaba en un reparto anormal de los cromosomas.

En 1950 los padres de los niños con retraso mental lucharon asegurar para sus hijos los mismos derechos y oportunidades de que disponen los demás niños, lo que dio como resultado el establecimiento de la National Association for Retarded Children, actualmente conocida como The ARC of the United States. Posteriormente la entrega de estas y otras organizaciones pusieron al retraso mental como foco de atención al público. (Figura 4)



Figura 4. The ARC.

Fuente: <http://www.thearc.org>



Los padres de los niños con Síndrome de Down empezaron a asociarse tanto a nivel local como nacional y como consecuencia se organizaron National Down Syndrome Congress y la National Down Syndrome Society, las cuales iniciaron nuevos desarrollos en el estudio del Síndrome de Down y esto a su vez ha llevado a mejorar la calidad de vida de estas personas.¹

En el año 1959 Lejeune, Gautrier y Turpin demuestran que las personas con Síndrome de Down portan 47 cromosomas en lugar de 46. Esto último lo demostró de manera simultánea la inglesa Pat Jacobs.

En el año de 1960 Polani y colaboradores reportan la translocación como un tipo de anomalía cromosómica y por otra parte Clarke y colaboradores observan el tipo conocido como mosaicismo.

En 1961 un grupo de científicos (entre los que se incluía un familiar del Dr. Down) proponen el cambio de mongol al de Síndrome de Down, ya que los términos "mongol" o "mongolismo" podían resultar ofensivos. Otra designación para este síndrome fue propuesta por Lejeune quien propuso el de síndrome de trisomía 21, cuando, poco tiempo después de su descubrimiento, se averiguó en qué par de cromosomas se encontraba el exceso de material genético.

En 1965 la OMS (Organización Mundial de la Salud) hace efectivo el cambio de nomenclatura tras una petición formal del delegado de Mongolia.^{1, 2, 4}

A principios de los ochentas Castillo-Morales realizó constantes observaciones de los signos bucofaciales que condujeron a nuevos hallazgos y a una clasificación de los signos como primarios o secundarios.

Los primeros se encuentran presentes en el nacimiento y durante el primer año de vida, los segundos son aquellos que se desarrollan en niños no tratados durante la edad escolar. (Figura 5)



Figura 5. Signos bucofaciales primarios.

Fuente: Caravaca M, De Santos M. Terapia orofacial en el síndrome de Down y otras cromosomopatías: Talleres teórico-prácticos padres-hijos. Rev.Síndrome de Down 2006; 23: 115



CAPÍTULO 2. CRECIMIENTO Y DESARROLLO DEL SER HUMANO.

El desarrollo de un individuo involucra procesos de cambios morfológicos, estructurales y funcionales, mientras que el crecimiento se caracteriza por el aumento de tamaño de los órganos, aparatos y sistemas.

Para lograr una mejor interpretación de la formación o desarrollo de la cara y la cavidad bucal es necesario realizar una descripción básica de los acontecimientos morfológicos y estructurales más significativos que tienen lugar desde el comienzo del desarrollo embrionario.⁵

2.1. Gametogénesis.

El crecimiento y desarrollo empieza con la formación de los gametos (gametogénesis).

La gametogénesis abarca dos hechos independientes: la ovogénesis y la espermatogénesis. Durante esta etapa se forman gametos masculinos y femeninos aptos.^{6,7}

En la célula somática humana los cromosomas aparecen agrupados en 23 pares homólogos que forman un número diploide de 46.

Cada progenitor aporta a su descendencia la mitad de la información genética, en forma de un cromosoma de cada par, 22 de esos pares se denominan autosomas y el último corresponde a los cromosomas sexuales (X o Y).⁷

Para proliferar las células somáticas pasan por lo que es la mitosis, proceso mediante el cual una célula se divide y origina 2 células hijas genéticamente iguales a la célula madre. Cada célula hija recibe el complemento entero de

46 cromosomas y antes de que una célula entre en mitosis el ADN de todos los cromosomas se replica.

No obstante las células sexuales humanas pasan por otro proceso de división celular, la meiosis, el cual es más complicado. (Figura 6)

La meiosis incluye dos divisiones en secuencia conocidas como divisiones de maduración I y II. Aquí el número diploide de cromosomas (46) se reduce al número haploide, la mitad, de cromosomas (23) para cada una de las células sexuales formadas, los espermatozoides y el óvulo. Esto tiene lugar durante la primera de las dos divisiones (división de maduración I).⁸

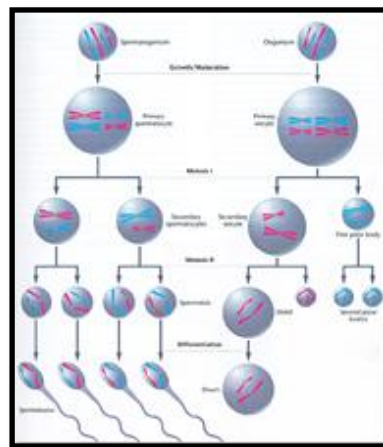


Figura 6. Gametogénesis.

Fuente: <http://ciclobasico.com>

2.1.1. Espermatogénesis.

Las células germinales primordiales diploides o espermatogonias pasan por una mitosis y por la subsiguiente diferenciación y especialización para formar los grandes espermatocitos primarios diploides. Posteriormente cada espermatocito primario pasa por la primera división de maduración de la meiosis.

El resultado es la formación de dos espermatocitos secundarios haploides (23) más pequeños. Estos espermatocitos pasan por una segunda división de maduración (división de maduración II) para formar cuatro espermátides

haploides aún más pequeñas. Después de concluir la meiosis, las espermatídes sufren una compleja serie de hechos para la citodiferenciación conocida como espermiogénesis para formar espermatozoides haploides con sus características morfológicas de células flageladas. El proceso continúa durante toda la vida reproductiva del varón. (Figura 7)

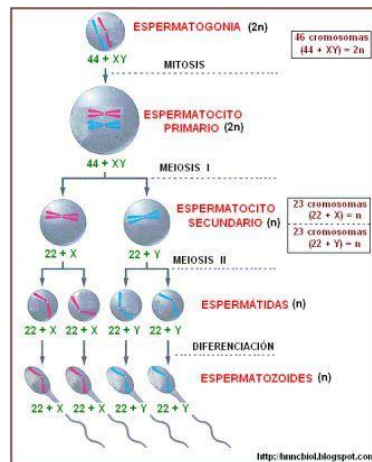


Figura 7. Espermatogénesis.

Fuente: <http://ciclobasico.com>

2.1.2. Ovogénesis.

Cada célula germinal primordial que participa produce normalmente solo una célula sexual viable, el óvulo.

En las primeras etapas de la vida fetal las células germinales primordiales conocidas como ovogonias proliferan por mitosis para dar origen a los ovocitos primarios. El ovocito primario empieza la primera división de maduración de la meiosis antes del nacimiento que se detiene en la profase y permanece en ella hasta un poco antes de la ovulación en la pubertad bajo la influencia de hormonas específicas en donde se completa.

Por ello esta excesiva duración parece hacer que los cromosomas de algunos ovocitos primarios sean susceptibles a anomalías meióticas como la no disyunción. (Figura 8)

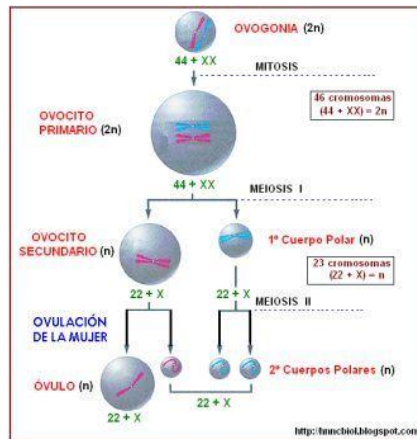


Figura 8. Ovogénesis.

Fuente: <http://cienciasenbachillerato.blogspot.com>

2.2. Fecundación.

Normalmente se encuentran dos tipos de espermatozoides al concluir la meiosis: el espermatozoide portador de X y el espermatozoide portador de Y, y por el otro lado las células femeninas diploides son XX respecto de su complemento de cromosomas sexuales.³

Durante la fecundación un espermatozoide, X o Y, penetra en un óvulo X y termina fusionándose con él. Para que la fecundación se efectúe con éxito el espermatozoide debe atravesar 3 barreras que rodean al óvulo:

Las células foliculares de la corona radiada, la zona pelúcida acelular y el plasmalema del óvulo.

La penetración se logra con la ayuda de enzimas proteolíticas liberadas por el acrosoma de la cabeza del espermatozoide.^{6, 8}

El núcleo haploide del espermatozoide y el núcleo haploide el óvulo aumentan de tamaño para transformarse en pronúcleos que terminan fusionándose.

La fecundación produce lo siguiente:



- ❖ Se restaura el número diploide de cromosomas con 23 del gameto masculino y 23 del femenino.
- ❖ Se determina el sexo del embrión.
- ❖ Desencadena los subsiguientes acontecimientos del desarrollo y la morfogénesis.

2.3. Periodo Embrionario.

En este periodo que va de la cuarta a la séptima semana empiezan a desarrollarse las principales estructuras externas e internas.

Se establecen los sistemas cardiovascular, digestivo, respiratorio, genitourinario y nervioso, también se forman los primordios del ojo y del oído interno.

Al principio el embrión progresa de una forma recta a otra en que se observan notables flexuras cefálica y caudal al verlo por su parte lateral.

El tubo intestinal se forma por el cierre del mesodermo del saco vitelino, el endodermo que reviste al intestino anterior dará origen al divertículo laringotraqueal del cual se desarrollan bronquios y pulmones. Además de formar los arcos faríngeos y los divertículos hepático y pancreático que darán origen al hígado y al páncreas.

Alrededor de la quinta semana existe un crecimiento extenso de la cabeza para acomodarse al rápido desarrollo del encéfalo, se forman los procesos digitales de los futuros dedos.

Durante la sexta semana se sostiene el rápido crecimiento de la cabeza y sigue la morfogénesis de los miembros y para la siguiente semana el embrión presenta más características humanas, se identifican los dedos de las manos y los pies, los oídos, ojos y nariz toman un apariencia más humana, sin embargo la cabeza es muy grande.^{5, 6, 8}



2.4. Periodo Fetal.

Este periodo va de la octava semana del desarrollo al nacimiento se caracteriza por el crecimiento y maduración de los tejidos y órganos, la cabeza disminuye en proporción hasta ser alrededor de la cuarta parte de la longitud del cuerpo.

Además de que aparecen los centros de osificación en la mayor parte de los huesos.⁶

2.5. Nacimiento.

Es cuando el feto termina su crecimiento y desarrollo, se considera a término de 280 días o 40 semanas después de la última menstruación.⁸

2.6. Desarrollo Embriológico Craneofacial.

2.6.1. Cráneo.

Se puede dividir en 2 partes: el neurocráneo, que forma una caja protectora alrededor del encéfalo, y el viscerocráneo, que forma el esqueleto de la cara. El neurocráneo se divide en dos partes: la parte membranosa, constituida por huesos planos, que rodea el encéfalo formando una bóveda, y la parte cartilaginosa o condrocráneo, que forma los huesos de la base del cráneo.

2.6.1.1. Neurocráneo.

Se considera la bóveda craneal donde la parte membranosa deriva de las células de la cresta neural y el mesodermo paraaxial. El mesénquima de estas dos fuentes rodea el encéfalo y experimenta la osificación membranosa. Como resultado, se forman diversos huesos planos y

membranosos que se caracterizan por la presencia de espículas óseas en forma de aguja.

Estas espículas se irradian progresivamente desde los centros de osificación primarios hacia la periferia. (Figura 10).

Cuando en la vida postnatal el crecimiento continúa, los huesos membranosos crecen por aposición de nuevas capas en la superficie externa y por reabsorción osteoclástica simultánea en la parte interna.

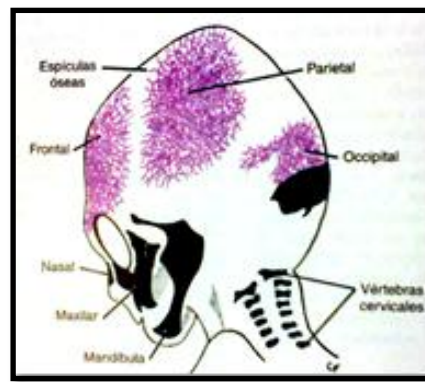


Figura 10. Espículas óseas.

Fuente: Sadler T. W. Langman Embriología médica con orientación clínica. 10a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2008.

En el nacimiento los huesos planos del cráneo están separados por unas estrechas costuras de tejido conectivo llamadas suturas. En los puntos en que se encuentran más de dos huesos las suturas se ensanchan y reciben el nombre de fontanelas.

Tanto las suturas como las fontanelas permiten que los huesos del cráneo se superpongan (moldeado) durante el nacimiento.

Los huesos de la bóveda continúan creciendo después del parto, principalmente debido al crecimiento del cerebro.^{4, 8}



2.6.1.2. Base de cráneo.

Al principio el neurocráneo cartilaginoso está formado por distintos cartílagos separados. La base de cráneo se forma cuando estos cartílagos se fusionan y convierten en hueso por osificación endocondral.⁶

Está constituido por piezas óseas unidas por restos de cartílago, los cuales hacen posible su crecimiento.⁵

2.6.2. Cabeza y cuello.

El mesénquima necesario para la formación de la cabeza procede del mesodermo de la placa lateral y paraxial, la cresta neural y de unas zonas engrosadas del ectodermo conocidas como placodas ectodérmicas. El mesodermo paraxial (somitas y somitómeros) forma el suelo de la cavidad craneal y una pequeña porción de la región occipital.

El rasgo más típico en el desarrollo de cabeza y cuello lo forman los arcos faríngeos o branquiales. Estos arcos aparecen durante la cuarta y quinta semana del desarrollo y contribuyen al aspecto externo característico del embrión. En un principio consisten en barras de tejido mesenquimatoso separados por hendiduras profundas llamadas hendiduras faríngeas (branquiales). Al mismo tiempo se forma una serie de evaginaciones, las bolsas faríngeas, a lo largo de las paredes laterales del intestino faríngeo y de la parte más craneal del intestino anterior.

Los arcos faríngeos son importantes para la formación de la cara. Hacia el final de la cuarta semana se forma el centro de la cara a partir del estomodeo, rodeado por el primer par de arcos faríngeos. Cuando el embrión tiene 42 días se reconocen 5 prominencias mesenquimatosas:

- ❖ Prominencias mandibulares (primer arco faríngeo).
- ❖ Prominencias maxilares (porción dorsal del primer arco faríngeo).

❖ Prominencia frontonasal.

El desarrollo de la cara se complementa más adelante, con la formación de las prominencias nasales.

2.6.2.1. Arcos faríngeos.

Cada arco faríngeo consiste en un núcleo de tejido mesenquimatoso recubierto en el exterior por ectodermo de superficie y en el interior por epitelio de origen endodérmico, el núcleo de cada arco recibe componentes esqueléticos de la cara. El mesodermo inicial de los arcos origina la musculatura de la cara y cuello, por lo tanto, cada arco se caracteriza por componentes musculares propios.

Los componentes musculares de cada arco tienen un par craneal propio o también llamado componente nervioso. Además cada arco tiene un componente arterial propio. (Figura 11)

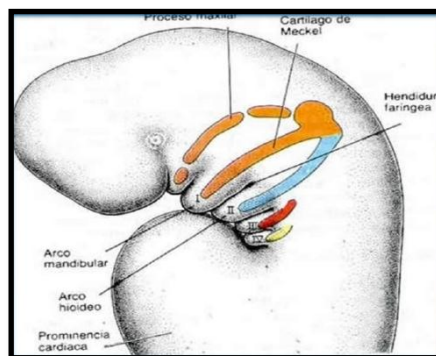


Figura 11. Arcos faríngeos.

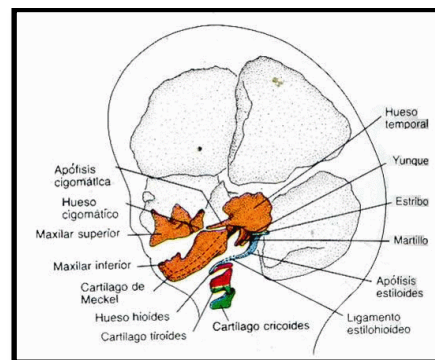


Figura 12. Derivados de los cartílagos de los arcos que forman parte de la formación de la cara.

Fuente: Sadler T. W. Langman Embriología médica con orientación clínica. 10a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2008.

a) Primer arco faríngeo.

Consiste en una porción dorsal, la apófisis maxilar superior, que se extiende hacia delante por debajo de la región ocular, y una porción ventral, la apófisis



maxilar inferior, que contiene el cartílago de Meckel, durante el desarrollo posterior este cartílago desaparece con la excepción de dos porciones pequeñas que se mantienen para formar el yunque y el martillo.

El mesénquima de la apófisis maxilar superior origina la premaxila, el maxilar superior, el hueso cigomático y parte del hueso temporal a través de un proceso de osificación membranosa. La mandíbula también se origina mediante osificación membranosa de tejido mesenquimatoso que rodea el cartílago de Meckel.

Entre la musculatura del primer arco faríngeo se encuentran los músculos de la masticación (temporal, masetero y pterigoideos), el vientre anterior del digástrico, el milohioideo, el tensor del tímpano y el tensor del velo del paladar. La inervación de los músculos del primer arco faríngeo proviene de la rama maxilar inferior del nervio trigémino. (Figura 12)

b) Segundo arco faríngeo.

El cartílago del segundo arco o arco hioideo (cartílago de Richter) origina el estribo, la apófisis estiloides del hueso temporal, el ligamento estilohioideo y, por el lado ventral, el asta menor y la parte superior del cuerpo del hueso hioides. Sus músculos son el músculo del estribo, el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico, el auricular, y los músculos de la expresión facial. (Figura 12)

El nervio de este arco es el facial e inerva a todos estos músculos.

c) Tercer arco faríngeo.

El cartílago de este arco produce la parte inferior del cuerpo y el asta mayor del hueso hioides. La musculatura se limita a los músculos estilofaríngeos que se encuentran inervados por el nervio glossofaríngeo. (Figura 12)

d) Cuarto arco faríngeo.

Los componentes cartilagosos del cuarto y el sexto arcos faríngeos se fusionan para formar los cartílagos tiroideos, cricoides, aritenoides, corniculado y cuneiforme de la laringe. Sus músculos cricotiroideo, elevador del velo del paladar y constrictores de la faringe están inervados por la rama laríngea recurrente del nervio vago. (Figura 12)

2.6.2.2. Formación de la cara.

Al final de la cuarta semana aparecen las prominencias faciales que, consisten en mesénquima procedente de la cresta neural y están formados por el primer par de arcos faríngeos.

Las prominencias maxilares superiores pueden identificarse al lado del estomodeo y las prominencias maxilares inferiores pueden distinguirse en posición caudal respecto a esta estructura. La prominencia frontonasal, constituye el límite superior del estomodeo. En ambos lados de la prominencia frontonasal, se originan unos engrosamientos localizados del ectodermo de superficie, las placodas nasales (olfativas), bajo la influencia inductiva de la porción ventral del prosencéfalo. (Figura 13)

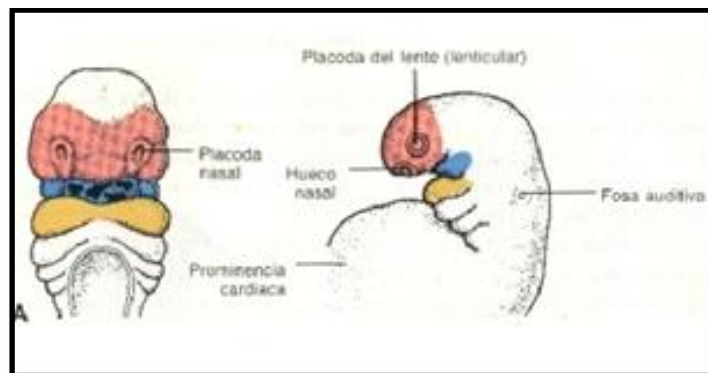


Figura 13. Prominencias maxilares superiores, inferiores y frontonasal.

Fuente: http://www.slideshare.net/clau_cano/embriologia-de-la-cara



Durante la quinta semana, las placodas nasales se invaginan para formar las fosas nasales. En este proceso crean una cresta de tejido que rodea cada fosa y forma las prominencias nasales.

Las prominencias del borde exterior de las fosas son las prominencias nasales laterales y las del borde interior son las prominencias nasales mediales.⁸

Durante las 2 semanas siguientes las prominencias maxilares superiores continúan creciendo. De forma simultánea, crecen en dirección medial y comprimen las prominencias nasales mediales hacia la línea media.

Posteriormente, la hendidura entre la prominencia nasal medial y la prominencia maxilar desaparece, y las prominencias se fusionan. Por lo tanto, el labio superior se forma a partir de las 2 prominencias nasales mediales y las dos prominencias maxilares. Las prominencias nasales laterales participan en la formación del labio superior.

El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de las prominencias mandibulares, que convergen a través de la línea media.^{5, 6, 8}

En un principio las prominencias maxilares y las nasales laterales están separadas por un surco profundo, el surco nasolagrimal. El ectodermo del suelo de este surco forma un cordón epitelial sólido que se separa del ectodermo que lo recubre. Después de la canalización, el cordón forma el conducto nasolagrimal y su extremo superior se ensancha para formar el saco lagrimal. Después de la separación del cordón, las prominencias maxilares y nasales laterales convergen entre ellas.

Por tanto, el conducto nasolagrimal va desde la esquina medial del ojo hasta el conducto inferior de la cavidad nasal, y las prominencias maxilares se agrandan para formar las mejillas y el maxilar.

La nariz se forma a partir de 5 prominencias faciales: la prominencia frontal origina el puente; las prominencias nasales medias unidas generan la cresta y la punta, y las prominencias nasales laterales forman los lados (las aletas). (Figura 14)

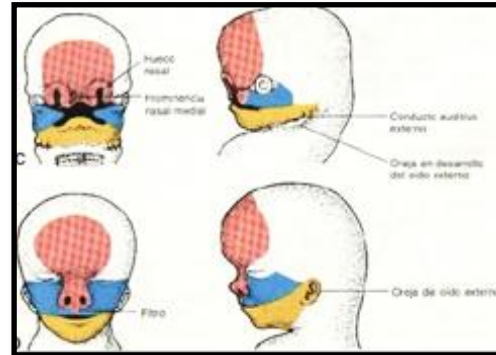


Figura 14.

Fuente: http://www.slideshare.net/clau_cano/embriologia-de-la-cara

2.6.2.3. Segmento intermaxilar.

Como resultado del crecimiento medial de las prominencias maxilares, las dos prominencias nasales mediales convergen no solo en la superficie, sino también en un nivel más profundo. La estructura formada por estas dos prominencias unidas es el segmento intermaxilar, que a su vez está formado por: un componente labial, que forma el surco subnasal del labio superior; un componente de la maxila, que soporta los 4 dientes incisivos y un componente palatino que forma el paladar triangular primario.

(Figuras 15 y 16).

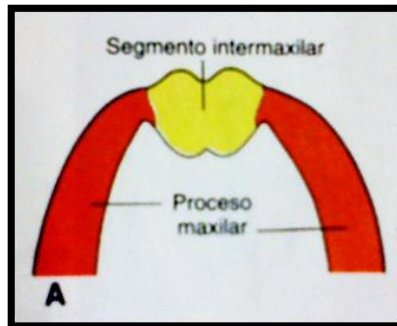


Figura 15. Segmento intermaxilar y procesos maxilares.

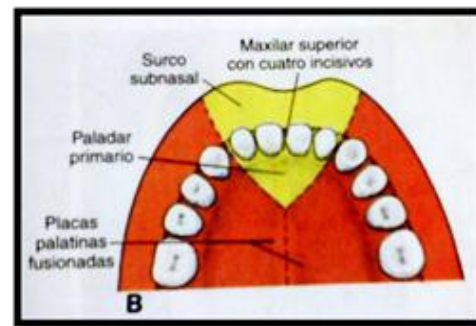


Figura 16. Segmento intermaxilar y procesos maxilares.

Fuente: Sadler T. W. Langman Embriología médica con orientación clínica. 10a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2008.

2.6.2.4. Paladar secundario.

La parte principal del paladar definitivo está formado por 2 protuberancias en forma de cresta procedentes de las prominencias maxilares. Estas protuberancias, las crestas palatinas, aparecen en la sexta semana del desarrollo. Sin embargo, las crestas palatinas ascienden durante la séptima semana hasta una posición horizontal por encima de la lengua y se fusionan para formar el paladar secundario.

En la parte anterior, las crestas se fusionan con el paladar triangular primario y el agujero incisivo sirve de línea media entre paladar primario y el secundario. Al mismo tiempo que se fusionan las crestas palatinas, el tabique nasal crece hacia abajo y se une con la cara cefálica del paladar recién formado.

2.6.2.5. Fosas nasales.

Durante la sexta semana las fosas nasales aumentan su profundidad en forma considerable, en parte debido al crecimiento de las prominencias nasales circundantes y en parte debido a su penetración en el mesénquima inferior. En un primer momento la membrana buconasal separa las fosas de



la cavidad bucal primitiva mediante los agujeros recién formados, las coanas primitivas.

Las coanas se encuentran a cada lado de la línea media y detrás del paladar primario. Más adelante con la formación del paladar secundario y el desarrollo posterior de las fosas nasales primitivas, las coanas definitivas se encuentran en la unión de la fosa nasal y la faringe.

Los senos respiratorios paranasales se forman como divertículos de la pared nasal lateral y se extienden hacia los huesos maxilares, etmoides, frontal y esfenoides. Alcanza su tamaño máximo durante la pubertad y contribuyen a la forma definitiva de la cara.⁸

2.6.2.6. Formación de la lengua.

Aparece alrededor de la cuarta semana bajo la forma de dos prominencias linguales laterales y una prominencia medial, el tubérculo impar. Estas 3 prominencias se originan a partir del primer arco faríngeo. Una segunda prominencia medial, la cúpula o eminencia hipobranquial, se forma a partir del mesodermo de los arcos segundo, tercero y parte del cuarto. Por último una prominencia medial formada por la parte posterior del cuarto arco, marca el desarrollo de la epiglotis. Justo detrás de esta prominencia se encuentra el orificio laríngeo, flanqueado por las protuberancias aritenoides.

A medida que aumenta el tamaño las prominencias linguales laterales sobrepasan el tubérculo impar y convergen, formando los dos tercios anteriores, o cuerpo de la lengua.

Dado que la mucosa que cubre el cuerpo de la lengua se origina en el primer arco faríngeo, la inervación sensitiva de esta zona proviene de la rama maxilar inferior del nervio trigémino. El cuerpo de la lengua está separado del

tercio posterior por un surco en forma de V, el surco terminal. (Figura 17)

La parte posterior o raíz de la lengua se origina en los arcos faríngeos segundo, tercero y parte del cuarto.

La epiglotis y la parte del extremo posterior se desarrollan a partir del cuarto arco faríngeo.^{5,8}

Algunos de los músculos de la lengua se generan in situ pero la mayoría proceden de mioblastos que se originan en los somitas occipitales. Por tanto la musculatura de la lengua está inervada por el nervio hipogloso.⁸

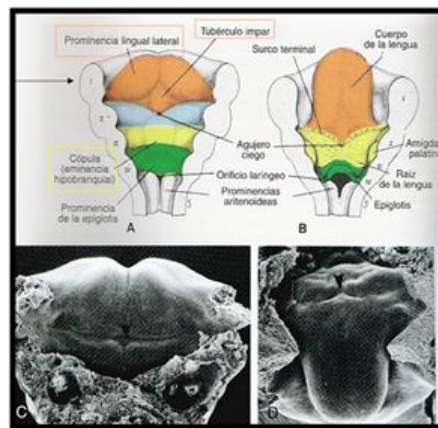


Figura 17. Formación de la lengua.

Fuente: Gómez de Ferraris M. E, Campos A.
Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental.
3a.ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica
Panamericana, 2009.



CAPÍTULO 3. SÍNDROME DE DOWN.

El Síndrome de Down es uno de los síndromes más frecuentes, según la Fundación John Langdon Down ocurre en aproximadamente uno de cada 700 nacimientos y constituye una de las causas más comunes de retraso mental en todo el mundo.⁹

Se considera una enfermedad por sobredosis de genes ya que la existencia de un segmento en el cromosoma 21 provoca la aparición de un exceso de proteínas que a su vez, ocasiona un trastorno de las vías metabólicas que es lo que produce las manifestaciones físicas del síndrome.

La prevención va dirigida a la detección y la corrección precoces de los trastornos médicos.

3.1. Etiología.

Las anomalías cromosómicas son causas importantes de la aparición de efectos congénitos y abortos espontáneos, en este caso la trisomía del cromosoma 21.

No se conocen con exactitud las causas que originan la disyunción errónea, y el único factor que presenta una asociación estadística estable con el síndrome es la edad materna.

Las características de un nuevo individuo vienen determinadas por genes específicos de los cromosomas que hereda del padre y de la madre.^{2, 10}

En la célula somática humana los cromosomas aparecen agrupados 23 pares homólogos que forman un número diploide de 46.

Cada progenitor aporta a su descendencia la mitad de la información genética, en forma de un cromosoma de cada par, 22 de esos pares se denominan autosomas y el último corresponde a los cromosomas sexuales (X o Y).³

El cromosoma 21 es el más pequeño y contiene aproximadamente el 1% de la información genética. El síndrome de Down se produce por la aparición de un cromosoma más en el par 21 original (tres cromosomas: "trisomía" del par 21) en las células del organismo. La nomenclatura científica para ese exceso cromosómico es 47, XX,+21 o 47, XY,+21; según se trate de una mujer o de un varón, respectivamente.⁸

3.1.1. No Disyunción.

En la meiosis, durante una replicación normal en el espermatozoide y el óvulo tiene lugar un proceso de disyunción que reduce el número de cromosomas de 46 a 23. La no disyunción es una división anómala de los 46 cromosomas de la célula, con lo que el espermatozoide o el óvulo pasan a tener 24 cromosomas. En la fertilización los 24 pares de cromosomas de la célula (habitualmente del óvulo) se unen a los 23 pares de cromosomas del espermatozoide, con lo que el número total de cromosomas final es de 47 (Figura 18).^{6, 11}



Figura 18. No disyunción.

Fuente: <http://www.geneticamoderna-santiago.blogspot.com>

3.1.2. Translocación.

Se refiere cuando los cromosomas se rompen y los trozos de uno de ellos se adhieren a otro cromosoma.

Después de la trisomía libre, la causa más frecuente de aparición del exceso de material genético es la translocación. En esta variante el cromosoma 21 extra (o un fragmento del mismo) se encuentra "pegado" a otro cromosoma (frecuentemente a uno de los dos cromosomas del par 14), por lo cual el recuento genético arroja una cifra de 46 cromosomas en cada célula.

Generalmente este tipo de casos son accidentales pero en el resto de los casos esto se da debido a que uno de los padres puede ser portador de este tipo de Trisomía.¹² (Figura 19)

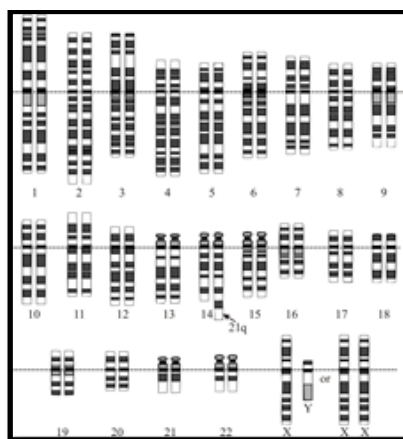


Figura 19. Translocación

Fuente: <http://www.taringa.net>

3.1.3. Mosaicismo.

Se presenta con unas células que poseen un número anómalo de cromosomas y otras células normales.

Es la forma menos frecuente de trisomía 21 y es denominada "mosaico", se presenta en 2% de los casos.^{2, 7, 13}

Esta mutación se produce tras la concepción, por lo que la trisomía no está presente en todas las células del individuo con Síndrome de Down, sino sólo en aquellas cuya estirpe procede de la primera célula mutada.⁷

3.2. Características generales.

Los pacientes con Síndrome de Down muestran una serie de características que se presentan en mayor o menor grado, además de presentar ciertos riesgos y problemas de salud. Existen 10 características comunes que Hall encontró en el recién nacido. (Tabla 1)

Signos típicos en el recién nacido	Porcentaje
Hipotonía.	80%
Pobre reflejo Moro.	85%
Hiperextensibilidad de las articulaciones.	80%
Exceso de piel en la nuca.	80%
Perfil facial plano.	90%
Fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba.	80%
Orejas cortas con hélices colgantes.	60%
Displasia de la pelvis	70%
Clinodactilia del quinto dedo	60%
Un solo pliegue palmar	45%

Tabla 1.



3.2.1. Trastornos esqueléticos.

Hay deficiencia tanto en el desarrollo prenatal como postnatal, especialmente los niños son más pequeños cuando nacen por parto prematuro.

La edad ósea es normal hasta los 3 años de edad, después de eso la maduración ósea se va retrasando.¹¹

3.2.2. Trastornos en el sistema nervioso central.

El crecimiento durante la etapa fetal del cerebro se va retrasando por lo que estos niños tienen microcefalia al nacer, además de pobre reflejo Moro (reflejo de sobresalto). Posteriormente con el paso de los años se ha demostrado características de la enfermedad de Alzheimer.

El retraso mental es una de las características principales, se considera por un déficit en la funcionalidad cognitiva en varias áreas, por lo que este tipo de personas presentan un CI (Coeficiente Intelectual) disminuido de lo normal, su rango va de bajo a moderado.¹²

3.2.3. Trastornos cardiovasculares.

Ocurren en el 45% de los casos y entre ellas se encuentran la comunicación atrioventricular, defectos del tabique ventricular, y en menor cantidad defecto septal atrial, complejo Eisenmenger (comunicación interventricular) y teratología de Fallot (cardiopatía congénita caracterizada por 4 malformaciones que dan lugar a la mezcla de sangre arterial y venosa con efectos cianóticos).



3.2.4. Trastornos respiratorios.

Los niños con síndrome de Down se encuentran predispuestos a una amplia variedad de problemas respiratorios que pueden tener su origen en cualquier nivel del aparato respiratorio. Los problemas pulmonares que vemos a menudo consisten en: infecciones recurrentes y graves de las vías respiratorias, las anomalías de estas vías son la enfermedad vascular pulmonar y la apnea del sueño (AOS), un trastorno producido por la oclusión intermitente y repetitiva de la vía aérea superior durante el sueño.^{14, 15, 16}

3.2.5. Trastornos articulares.

Al presentar una inestabilidad atlantoaxoidea o una subluxación atlantoaxoidea se denota un incremento en la movilidad de la articulación de la primera y segunda vértebras cervicales, se le define como la existencia de un espacio de 5mm o más entre el atlas y la apófisis odontoides del axis.¹⁷

3.2.6. Trastornos gastrointestinales.

Las malformaciones gastrointestinales ocurren en un 18% e incluyen la enfermedad celíaca 21, artresia duodenal, enfermedad de Hirschsprung y ano imperforado.

3.2.7. Trastornos en la audición.

Se presentan en el 34% de los casos e incluye hipoacusia, sordera unilateral

y bilateral. Estos problemas causan una mala adquisición y elaboración del lenguaje.¹¹

3.2.8. Trastornos en la piel.

Los problemas dermatológicos incluyen hiperqueratosis palmoplantar, xerosis, dermatitis seborréica, cutis marmorata, exceso de piel en la nuca.⁶

También encontramos lo que son los dermatoglifos, crestas epidérmicas de las palmas de las manos y de la planta de los pies.¹⁸

Incluye un único pliegue palmar, una curva distal pequeña en el pie, un único pliegue de flexión sobre el quinto dedo. (Figura 20)



Figura 20. Único pliegue palmar.

Fuente: [http:// umm.edu](http://umm.edu)

3.2.9. Trastornos en el sistema hematológico.

Los desordenes hematológicos son comunes en el síndrome de Down. En los recién nacidos se presenta frecuentemente policitemia y severos desórdenes de hematopoyesis.

3.2.10. Sistema inmune.

La inmunodeficiencia en el Síndrome de Down incrementa la susceptibilidad de infecciones debido a la alteración de las inmunoglobulinas G y M.¹¹

3.2.11. Trastornos endócrinos.

Existe un incremento de hipertiroidismo en un 30% debido a las elevaciones aisladas de la TSH y menos común hipertiroidismo.^{17, 19}

3.3. Características craneofaciales.

Presentan cara ancha, perfil facial plano y braquicefalia debida a un occipital plano, esto es causado por un cierre tardío en las fontanelas, principalmente en la sutura metópica.



Figura 21. Braquicefalia.

Fuente: Sadler T. W. Langman Embriología médica con orientación clínica.10a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2008.



En el ojo presentan fisuras palpebrales inclinadas hacia arriba, epicanto, nistagmos, keratoconos, cataratas y manchas Brushfield (pequeñas pigmentaciones grisáceas localizadas alrededor del iris). La hipoplasia del tercio medio óseo produce una nariz pequeña y achatada del puente nasal y un prognatismo relativo. Además de presentar un paladar profundo y en forma de V.¹⁸

Allanson demostró una cara redondeada durante la infancia que posteriormente cambia a oval.¹¹

En el recién nacido y el lactante se aprecia una hipotonía muscular que afecta al equilibrio de las fuerzas musculares de labios y mejillas requeridas para el desarrollo orofacial normal, adicionalmente esta hipotonía causa una masticación deficiente y disminuye la autoclisis.⁹

3.4. Características bucales.

Desde el punto de vista bucal se dan una serie de sintomatologías típicas en el síndrome de Down pero ello no implica el hecho de que se den siempre y de la misma manera en todos los individuos trisómicos.

3.4.1. Alteraciones en la erupción dentaria.

El desarrollo en general es más lento por lo que también la erupción de los dientes presentando un retraso en tanto en la dentición temporal como en la permanente. Sobre todo incisivos centrales, laterales, primer molar superior y en algunos casos la dentición primaria no está completa hasta 5 años de edad.

3.4.2. Anomalías en los dientes.

Las anomalías de número incluyen hipodoncia, dientes supernumerarios y agenesia, sobre todo de los incisivos laterales superiores y de los premolares inferiores. Los autores Russell y Kjae mencionan que esta última es aproximadamente 10 veces mayor que en la población general y más común en la mandíbula que en la maxila.²⁰

Las anomalías de dimensión y forma son: microdoncia en primera y segunda dentición, taurodontismo, dientes dismórficos (por ejemplo, cónicos) hipodesarrollo de los cíngulos de los dientes anteriores, ausencia del tubérculo de Carabelli en los primeros molares superiores. (Figuras 22 y 23)



Figura 22. Taurodontismo.



Figura 23. Microdoncia.

Fuente: Sapp J, Eversole L, Wysocky G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª ed. Madrid, España: Editorial Elsevier. 2005.

Las anomalías de estructura están constituidas por las hipoplasias del esmalte y las hipocalcificaciones.²¹

Las anomalías de posición consisten en rotaciones e inclinaciones dentarias.

Los dientes presentan raíces menor tamaño debido a la reducción mesiodistal de la corona clínica, con raíces más pequeñas, generalmente son dientes cónicos.¹¹

3.4.3. Caries.

En general presentan una menor incidencia de caries relacionada con el retraso de la erupción dentaria.²¹

3.4.4. Enfermedad periodontal.

El grave compromiso periodontal que aumenta con la edad. Estos niños tienen mayor susceptibilidad para sufrir esta enfermedad comenzando con gingivitis, que si no es tratada y si el niño presenta una mala higiene bucal se produce una acumulación de sarro alrededor de los dientes que afecta a los tejidos que rodean a estos. (Figura 24)



Figura 24. Gingivitis.

Fuente: Boj J. Catalá M. García C. Mendoza A.
Planells P. Odontopediatría La evolución del niño
Al adulto joven. Madrid: Editorial Ripano, 2011.

3.4.5. Maloclusiones dentarias.

Generalmente estos niños presentan una clase III provocada por el adelantamiento de la mandíbula, esto debido a una macroglosia verdadera; o también mostrar un pseudoprognatismo causado por una hipoplasia de la maxila. Pueden presentar mordida cruzada o mordida abierta.²²

3.4.6. Alteraciones de la lengua.

Los pacientes con síndrome de Down presentan una lengua diferente de lo normal ya que es larga y gruesa, con una superficie mucho más rugosa. Presentan lengua fisurada o macroglosia. (Figura 25)



Figura 25. Lengua fisurada.

Fuente: Boj J. Catalá M. García C. Mendoza A.
Planells P. Odontopediatría La evolución del niño
Al adulto joven. Madrid: Editorial Ripano, 2011.

La macroglosia puede causar anomalías dentomusculoesqueléticas, crear problemas en la masticación, fonación, deglución y manejo de la vía aérea.

- a) **Macroglosia relativa o pseudomacroglosia.** Es aquella condición donde la lengua es normal en tamaño pero parece relativamente



grande con respecto a sus relaciones anatómicas debido a una deficiencia en los arcos superior e inferior en el plano transversal, vertical o sagital.

- b) **Macroglosia verdadera.** Una macroglosia verdadera es aquella condición donde la lengua en posición de reposo protruye más allá del reborde alveolar y puede provocar un prognatismo mandibular, maloclusión clase III con o sin mordida cruzada y diastemas en los arcos superior e inferior.

Ya sea macroglosia relativa o verdadera ambas ocasionan una inclinación vestibular de los dientes posteriores y mordida abierta.^{21, 22}

3.4.7. Bruxismo.

Es bastante frecuente ya que 42% de los pacientes con Síndrome de Down son bruxistas. Algunos niños producen movimientos involuntarios que provocan el apretamiento de los dientes lo que tiene como consecuencia un desgaste. En los niños no es necesario un tratamiento pero en adultos si se produce mucho desgaste provocará problemas en la articulación temporomandibular y hasta una degeneración del hueso alveolar.^{20, 21,23,}

3.4.8. Alteración de la respiración.

Con mucha frecuencia estos niños respiran por la boca y esas continuas espiraciones e inspiraciones provocan sequedad en la mucosa oral y tendencia a tener los labios agrietados.

3.4.9. Alteración en los labios.

Labios anchos e irregulares, presentan incompetencia labial.^{21, 23}

Presentan queilitis angular, que son aquellas fisuras en las comisuras de los labios causadas por una lengua grande que deja saliva en estas comisuras y facilita la infección por gérmenes oportunistas.²³ (Figura 26)



Figura 26. Incompetencia labial.

Fuente: Boj J. Catalá M. García C. Mendoza A. Planells P. Odontopediatría
La evolución del niño al adulto joven. Madrid: Editorial Ripano, 2011.

CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO CONDUCTUAL.

La conducta son las acciones y reacciones de un sujeto ante un medio. Generalmente es la respuesta del organismo considerado como un todo.²⁴

Este tipo de terapia considera que los trastornos psicológicos hay que interpretarlos como trastornos conductuales, y que éstos son consecuencia del aprendizaje de hábitos perjudiciales o desajustados. La terapia consistirá en enseñar al paciente a emitir respuestas adaptativas ante los estímulos que les provocan respuestas inadaptadas.²⁵

Antes de realizar cualquier tipo de tratamiento se les recomienda a los padres realizar la iniciación temprana, que consiste en la estimulación del niño como integrante de un sistema familiar y cuyos objetivos son establecer una relación de confianza mutua niño-padre-profesional. Esta relación triangular evoluciona por una serie de fases o momentos que conducen a la autonomía parental fundamentada en la seguridad y la autocompetencia. (Figura 27)

Esto logrará que el niño con Síndrome de Down pueda tener una actitud dócil y apacible.^{9, 13, 26}



Figura 27. Iniciación temprana.

Fuente: Díez A. Evolución del proceso de Atención Temprana a partir de la triada profesional-familia-niño. Rev. Síndrome de Down 2008; 25: 49

4.1. Tipos de conducta.

Para determinar el tipo de conducta que presentan los niños con Síndrome de Down se determina la frecuencia, duración e intensidad de ésta.

Esto es un medio de comunicación por parte del niño debido a una falta de la expresión verbal.

Al valorar a un niño con Síndrome de Down en temas de docilidad, habrán de analizarse sus habilidades de habla y lenguaje, el estado de su audición, y su desarrollo cognitivo general.²⁷

4.1.1. Conducta normal.

Se presenta generalmente en el 85% de los niños con Síndrome de Down, los cuales son plácidos, cariñosos, sociables, fáciles de tratar, con buena habilidad para la imitación y con tendencia a la terquedad. El comportamiento de la mayoría de los niños es semejante al propio de otros niños de nivel similar de desarrollo y, en general, no presentan especiales dificultades en este terreno. Suelen tener una buena comprensión social y les resulta sencillo aprender por imitación, por lo que su conducta en situaciones interpersonales puede ser adecuada a la edad, a pesar de sus retrasos en otros campos, como el lingüístico o el cognitivo.²⁸ (Figura 28)

Su inmadurez se puede ver reflejada también en la conducta. Al aprender más lentamente que sus compañeros, tardan más tiempo en aprender las reglas sociales como son el guardar su turno, participar o cooperar con los demás. Por eso es importante saber distinguir las conductas que aún no han madurado de aquellas que deliberadamente puedan ser inapropiadas o disruptivas, o que traten de llamar la atención.



Figura 28. Conducta normal.

Fuente: <http://www.sindromededownprimusubu.blogspot.com>

4.1.2. Conducta inapropiada.

Todos los niños muestran a veces conductas que la sociedad considera inapropiadas, esto se aplica tanto a los escolares con síndrome de Down como a los que no lo tienen. Los niños son testarudos, desafiantes, desorganizadores, ligeramente agresivos, se resisten a los cambios, son obstinados y tienen falta de flexibilidad.¹⁰

Estas conductas se dan por:

- ❖ Demandar la atención del adulto.
- ❖ Enfado o frustración.
- ❖ Inseguridad o confusión.
- ❖ Placer.

Su clasificación es:

- ❖ Provocar lesiones así mismos o a otros.
- ❖ Molestar a los demás.
- ❖ Interferir su aprendizaje o el de los compañeros.

- ❖ Alterar el desarrollo tranquilo y ordinario del grupo o de la institución.

4.1.3. Conducta disruptiva.

El término conducta disruptiva o desorganizadora se refiere a un patrón de descontrol de la conducta, observable, capaz de desorganizar tanto las actividades interpersonales como las de grupo.

Los trastornos disruptivos se encuentran entre el 8 y 12% y se diagnostican a en la edad de la escuela elemental, cuando el niño tiene entre 5 y 7 años. Sin embargo, los niños pequeños con síndrome de Down pueden mostrar conductas desafiantes, hiperactividad motora y dificultades de atención antes de los tres años.

Los factores que pueden predisponer a que estos niños muestren esta conducta pueden ser los siguientes:

- ❖ Exigencias poco realistas por parte de los padres y educadores basadas en las expectativas del desarrollo (habla, lenguaje, cognición, autoayuda)
- ❖ Ansiedad recurrente.
- ❖ Órdenes inmediatas que exigen interrumpir una actividad preferida o abandonar un ambiente.
- ❖ Desajuste temperamental entre los padres y el niño.
- ❖ Una conducta aprendida para llamar la atención social o para escaparse.²⁹

El tipo de conductas que presentan son:



4.1.3.1. Enfermedad depresiva.

En estas personas se observa un estado de ánimo deprimido, el llanto, la reducción del interés, el enlentecimiento psicomotor, el cansancio, cambios en apetito por lo que disminuye o aumenta el peso y trastornos del sueño. Pueden ir acompañados también de una menor capacidad para concentrarse, disminución en el habla, sentimientos de inutilidad o de culpa, agitación y además le acompaña la apnea obstructiva del sueño.

4.1.3.2. Trastorno obsesivo compulsivo.

Puede resultar difícil comprobar la presencia de pensamientos obsesivos en personas con retraso cognitivo y limitación de lenguaje. Pero las acciones repetitivas y compulsivas, por su propia naturaleza, son más fáciles de apreciar en las personas con síndrome de Down

4.1.3.3. Trastorno de tipo psicótico.

Generalmente se presenta en el periodo postpuberal, el hablar consigo mismos (soliloquios) es frecuente en los adolescentes con síndrome de Down y no suele ser signo de enfermedad psiquiátrica, pueden también seguir teniendo amigos imaginarios, si bien en un principio no resulta problemático, pero puede haber situaciones en que estas formas de conducta se agraven hasta ocupar una gran parte de la actividad diaria del individuo y convertirse entonces en signos de tendencia psicótica.



Un trastorno psicótico aparece en el contexto de una depresión mayor, consta de ansiedad, el retraso motor, sutiles síntomas en forma de temblor, rigidez y las conductas persistentes.

Esta sintomatología coexiste junto con otros síntomas como son la paranoia, los delirios y las alucinaciones junto con un bajo estado de ánimo, apatía, retraso motor y trastorno del sueño.^{27, 28, 29}

4.1.3.4. Trastorno de hiperactividad con déficit de atención (THDA).

Incluye a los problemas de atención que duran al menos un año y ocurren en más de una situación, se caracteriza por falta de atención, tendencia a la distracción, hiperactividad e impulsividad. Si se diagnostica a los niños con síndrome de Down con THDA, los métodos de intervención han de ser similares a los que se aplica a los niños de igual nivel de desarrollo que no tienen síndrome de Down.

En los adultos mayores que presentan cambios de conducta de nueva aparición, habrá que considerar y discutir la posibilidad de la aparición de enfermedad de Alzheimer.

Al evaluar los problemas de conducta en niños con síndrome de Down, es importante determinar si existen problemas de salud agudos o crónicos que puedan impactar sobre el desarrollo o sobre la conducta. Los problemas de visión y audición pueden ejercer un efecto importante sobre la capacidad de una persona para funcionar tanto en situaciones de casa como de la escuela.

Hay otros problemas médicos que también pueden influir en los problemas de conducta, como son el hipo e hipertiroidismo, la enfermedad celíaca, la apnea del sueño, la anemia, el reflujo gastroesofágico y el estreñimiento.

Por eso, la evaluación por parte del médico de atención primaria para valorar los posibles problemas médicos y neurológicos es un componente fundamental para trabajar sobre los problemas de conducta de las personas con síndrome de Down de cualquier edad.²⁷

Las complicaciones que se presentan a largo plazo se muestran en la tabla 2.

Los problemas a largo plazo son:	
El niño puede sufrir fracaso escolar, rechazo social o ser ubicado en un lugar de la clase más restrictivo.	Dificultades para someterse a intervenciones médicas (ciertas exploraciones) o dentales.
Riesgo de que se lesione a sí mismo o a otros.	Pueden aparecer problemas crónicos de conducta “aprendida”.
Fracasos en la respuesta, a pesar de los intentos realizados con buena voluntad de intervención médica/conductual/comunicación funcional.	Los cuidadores pueden terminar frustrados, ansiosos, deprimidos, y pueden originar problemas de familia y matrimonio.
La existencia de otros trastornos psiquiátricos como la ansiedad, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno del ánimo, que estén aún por manifestarse.	

Tabla 2

4.2. Técnicas de modificación de conducta.

Son estrategias que pueden utilizarse para entrenar las habilidades sociales, pueden aplicarse individualmente o de manera combinada.

Se pueden utilizar en caso de una conducta normal, inapropiada o disruptiva leve en los niños con Síndrome de Down, en aquellos casos de conductas disruptivas muy graves deben ser atendidos psicológicamente y lo mejor es que se les ponga en contacto con instituciones locales especializadas en el campo del síndrome de Down y que se les oriente hacia un buen servicio de atención temprana.¹⁷

4.2.1. Reforzamiento Positivo y Negativo.

En caso de conducta normal se usan refuerzos positivos, es una técnica muy útil de adquisición de conductas adecuadas con niños con Síndrome de Down, siendo los reforzadores sociales o materiales. Cada uno de ellos debe aplicarse adecuadamente en el momento oportuno. De ello depende su efectividad.

Para mantener una conducta apropiada o mantener el cumplimiento de una norma, lo mejor es utilizar refuerzos. Se entiende por *refuerzo positivo* la consecuencia agradable que se obtiene tras realizar una conducta. Por ejemplo, si el chico se lava los dientes, se le refuerza de manera que siga haciéndolo o bien con alabanzas o premios, dependiendo de la edad y del niño, además conviene recordarle el premio para que no pierda la motivación.

Por ejemplo, los refuerzos materiales como premios y comida nos permiten reforzar una conducta con una eficacia inmediata pero se trata de un efecto a

corto plazo, ya que pierden su poder reforzante al cabo de un tiempo. Por ello es apropiado introducir refuerzos sociales como sonrisas, elogios, palabras de aprobación y palmadas ya que son más fácilmente aplicables y además pueden ser efectuados por diferentes personas y en diferentes contextos, por ello son los más eficaces.³⁰ (Figura 29)



Figura 29. Refuerzo material.

Fuente: <http://www.fjldown.org.mx/>

Hay que esperar lo mejor del niño, creyendo en él y transmitiéndole la convicción de que mejorará y corregirá sus errores. Se debe procurar contemplar la situación desde su perspectiva, tratándolo con respeto.

Así mismo también existe el *castigo*, el odontólogo no lo utiliza ya que es una consecuencia desagradable de la conducta que no debe hacerse y por ser niños tan sensibles el castigo implicará aborrecimiento hacia el odontólogo.²⁵

4.2.2. Modelado e imitación.

Consiste en el aprendizaje por medio de la observación. Se trata de exponer al sujeto, en un primer momento, a modelos que muestran correctamente la habilidad o conducta objetivo de entrenamiento. Posteriormente, el joven

debe practicar la conducta observada en el modelo. Por ejemplo, si queremos entrenar la habilidad de "lavarse los dientes" se le invita a la persona con síndrome de Down a que lo haga ella, al principio acompañada odontólogo, posteriormente de manera totalmente autónoma, es decir, realizará la conducta primero en el consultorio y posteriormente en su casa.

Las conductas a imitar deben presentarse de manera clara y explícita, comenzando por las más sencillas, con repeticiones que permitan su aprendizaje. (Figura 30)



Figura 30. Imitación de manera clara.

Fuente: Feeley K, Jones E. Estrategias para aplicar en conductas conflictivas de niños pequeños con síndrome de Down: estudios de casos. Rev. Síndrome de Dow 2007; 24: 137

La conducta o habilidad a imitar debe resultar un aprendizaje significativo y funcional para el observador, así como proporcionarle refuerzos o recompensas.³⁰

4.3. Papel del odontólogo.

El odontólogo desempeña una función esencial en los pacientes con Síndrome de Down debido a la mejoría de la salud bucal y no solo se

dedican al niño sino también a la familia.³¹ (Figura 31)



Figura 31. Visita con el odontólogo.

Fuente: <http://www.portal Down 21:elblogdeanna.es>

Antes de realizar una consulta el odontólogo debe de preguntar sobre la conducta del niño ya que a pesar de encontrar personas dóciles y apacibles también se encuentran las personas con los posibles trastornos de conducta.⁹

La conducta del individuo se diagnostica analizando el ambiente social del niño a la búsqueda de los hechos que las desencadenan y de las consecuencias que se derivan de esa conducta.

El nivel de comodidad con que los médicos se sienten al atender a una persona con Síndrome de Down puede afectar el grado con que atiende a sus pacientes.³²

Los objetivos generales que debe lograr el Cirujano Dentista son los siguientes:

- ❖ Familiarizar al niño con los elementos que aportan salud bucal.
- ❖ Valorar la importancia de los cuidados bucales.
- ❖ Reconocer las partes de la boca.

- ❖ Intensificar de la asociación ingesta de alimento-cepillado de dientes.²⁷

Los objetivos que se deben lograr en el niño son:

- ❖ Reducir los efectos de estrés.
- ❖ Optimizar el curso del desarrollo del niño en la consulta.
- ❖ Introducir los mecanismos necesarios de compensación, de eliminación de barreras y adaptación a necesidades específicas.
- ❖ Evitar o reducir la aparición de situaciones de alto riesgo.³³

La familia es objeto directo de la intervención, tiene necesidades concretas de apoyo, información, formación y asesoramiento que han de ser atendidas. Los padres son los tutores legales del menor, por lo tanto tienen el derecho y la obligación de asumir la responsabilidad de las decisiones que se adopten respecto a todas las actuaciones que se lleven a cabo respecto a su hijo.³⁴(Figura 32)



Figura 32. Los padres asumen responsabilidad en las decisiones

Fuente: <http://www.fjldown.org.mx/>

Los objetivos del profesional son los siguientes:

- ❖ Establecimiento de los vínculos de apego.

- ❖ El garantizar la autocompetencia en el cuidado y atención a las necesidades del niño.
- ❖ La adquisición de estrategias de intervención y trato que han de estar en equilibrio con estrategias paternas.¹³

4.4. Fases para un tratamiento exitoso en la consulta.

Si bien las afecciones de la cavidad bucal se presentan de acuerdo a factores predisponentes que dependen en gran medida de la condición biológica de la persona, existe una marcada influencia de los condicionantes psico-socio-culturales sobre el desarrollo de las afecciones patológicas orales.

- ❖ Realizar una historia clínica meticulosa para saber con qué tipo de conducta se está tratando y preguntar a los padres los trastornos médicos que presenta el niño ya que estos pueden ocasionar una conducta disruptiva.⁹
- ❖ Hacer que los padres, profesores o terapeutas dispongan de listados completos sobre la conducta y escalas de puntuación, para saber dentro de qué conducta se encuentra al paciente, ya que en caso de encontrarse en una conducta grave se tiene que mandar con un especialista.
- ❖ Realizar una evaluación médica para buscar factores fisiológicos que sugieran un componente médico o psiquiátrico en la base del problema, ya que de ser necesario se realizará una profilaxis antibiótica.³⁵



-
- ❖ Hacer la consulta un juego, como herramienta de aprendizaje, debe cumplir los siguientes requisitos: ser interesante, permitir la interacción, y contar con un contenido didáctico. Utilizar la técnica conductual necesaria y adecuada.
 - ❖ El profesionalista puede valorar su procedimiento mediante una hoja de evaluación en la que los niños junto con los mediadores familiares, consideran si notan o no que su hijo se preocupa más por cuidar su salud bucal.
 - ❖ La exploración odontológica se debe realizar cada 6 meses.^{9, 34}



CAPÍTULO 5. APARATOLOGÍA ORTODÓNICA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN.

Uno de los cuadros de discapacidades por los que el odontólogo debe enfrentar es el síndrome de Down ya que entre las diversas características de este síndrome encontramos anomalías por la parte orofacial, por cuenta del cráneo y de los dientes. Sin descuidar el punto de vista sistémico-general.^{35, 36}

Es responsabilidad del odontólogo alinear el sistema estomatognático, de forma que los dientes, en combinación con las bases óseas maxilares, funcionen en armonía con el resto del cráneo y su contenido.³⁷

Antes de describir el tipo de aparatología utilizada debemos considerar los siguientes conceptos:

- a) Ortodoncia interceptiva. Corrige o intercepta maloclusiones que de otra manera producirían anomalías esqueléticas o se harían más complejas en la segunda dentición.
- b) Ortopedia. Es la corrección o prevención de las deformidades del cuerpo humano, por medio de ciertos aparatos o ejercicios corporales. Estimula el crecimiento pero no los dientes.
- c) Expansión. Acción y efecto de extender o dilatar sin dividir a la maxila. Implica el aumento del tamaño de la arcada dentaria y no de la base apical por medio de la inclinación bucal o vestibular de los dientes de las arcadas propiciando la corrección de sobremordidas.
- d) Disyunción. Acción y efecto de separar o desunir por lo menos dos segmentos que se encuentran formando una superficie de continuidad

y que consecuentemente entre estos se forma un solo cuerpo.

Separa a la maxila en dos partes por medio de la sutura palatina media y también a otras suturas que forman a la maxila con otras estructuras óseas de la cara ocasionando un aumento del tamaño en la maxila en su totalidad.³⁸

La ortodoncia en pacientes especiales interacciona con la medicina ya que estos pacientes presentan trastornos sistémicos lo que hace que puedan existir complicaciones durante el tratamiento pero que se pueden completar satisfactoriamente siempre y cuando estén controlados los trastornos.¹⁹

La ortodoncia interceptiva se realiza entre los 4 y 10 años de edad, se intenta guiar el crecimiento de los huesos maxilares con aparatos removibles o fijos con el fin de que haya un equilibrio dental y de los maxilares.²³

Todos los aparatos ortodóncicos producen movimientos dentarios deseados e indeseados. La ciencia y el arte de la ortodoncia radican en el equilibrio de las fuerzas para maximizar el movimiento deseado y minimizar el movimiento indeseado. Este equilibrio se alcanza con la decisión apropiada de la selección del aparato, utilización de los aparatos y momento de la terapia con los aparatos.³⁹

5.1. Hipotonía muscular.

La falta de tono en los músculos faciales debido a la hipotonía generalizada en los niños con Síndrome de Down favorece a la apertura bucal en reposo, la eversión del labio inferior, la protrusión lingual y la respiración bucal.³⁶

La rehabilitación funcional deberá tomar en cuenta que las funciones orales alcanzan su máximo desarrollo en el primer año de vida del niño, por lo que en esta fase se pueden lograr mayores beneficios.

5.1.1. Rehabilitación miofuncional.

Existe una especial problemática relacionada con función de la musculatura orofacial y faríngea por lo que se procede con la terapia miofuncional de Castillo Morales que consiste en las placas palatinas y en la terapia funcional.

La terapia se da en niños recién nacidos, niños colaboradores y no colaboradores.^{36, 40}

5.1.1.1. Hipotonía labial.

Se caracteriza por un labio inferior caído, la saliva queda acumulada en la cavidad anterior a la encía inferior tendiendo a caer por rebosamiento, un labio superior que no recoge la comida, incompetencia labial y al mamar, la leche cae por las comisuras labiales por mal cierre al rodear el pezón.

I. Tratamiento:

Se basa en los reflejos primitivos, el objetivo es provocar en el niño un movimiento, que aun siendo reflejo, es activo, lo que implica trabajo muscular y por tanto un fortalecimiento de los grupos musculares implicados y refuerzo de determinados patrones de movimiento, que posteriormente formarán parte de la actividad motora voluntaria.

Se propone el trabajo de los reflejos de puntos cardinales, reflejo de búsqueda, oclusión labial por roce o golpeteo, la introducción del dedo del terapeuta entre los labios para que el niño responda cerrándolos en torno al dedo.^{40, 41} (Figura 33)



Figura 33. Hipotonía labial.

Fuente: Caravaca M, Santos M. Terapia orofacial en el síndrome de Down y otras cromosomopatías: Talleres teórico-prácticos padres – hijos. Rev. Síndrome de Down 2006; 23: 115

5.1.1.2. Hipotonía lingual.

Se caracteriza por lengua protruida, pérdida de fuerza en la succión y presión sobre la encía en la zona de premolares.

II. Tratamiento.

Se realiza de forma manual o mecánica aplicando estímulos intraorales que incluyan contacto, deslizamiento, presión y vibración en unas zonas u otras según la respuesta que queramos conseguir.

Las maniobras son las siguientes:

- ❖ Presión hacia la lengua en 3 áreas, la punta, un lado y otro.
- ❖ Presión sobre la encía en la zona de premolares.
- ❖ Trabajar sobre el "punto de deglución".
- ❖ Para el trabajo específico del cierre de la boca se usa:

Cierre de la boca: estimulación de la cara vestibular de las encías realizando un barrido desde la zona de los premolares hasta la zona de los molares.

Retracción lingual: Estimulación realizando un barrido sobre el paladar duro del niño, comenzando la maniobra en el inicio del paladar blando



y deslizando los dedos 2º y 3º hacia fuera de la boca.

Movimientos laterales de la lengua: Estimulación de la cara interna de las mejillas.

Movimientos de rotación de la lengua: Estimulación de la cara lingual de las encías inferiores.

5.1.1.3. Hipotonía orofaríngea.

Se caracteriza porque el niño succiona con fuerza el pezón pero el alimento se sale de la boca, hay atragantamientos, desborde de la saliva hacia el exterior por incapacidad para deglutirla.

III. Tratamiento:

Facilitar el paso del alimento manteniendo una flexión de cuello de 35-45º para de esta forma dificultar el paso a una vía distinta.

Los objetivos son los siguientes:

- ❖ Lograr el tono de la musculatura orofacial.
- ❖ La protrusión lingual, lo que conllevará menor cantidad de catarros, menor salivación al exterior, mejor masticación que facilitará la digestión y mejoría en la emisión del lenguaje.
- ❖ La gesticulación y la mímica, ganando expresividad facial.^{40, 42}

5.1.2. Placas palatinas de Castillo-Morales.

La terapia debe iniciar en el primer año de vida y prolongarse un año para lograr en forma significativa el desarrollo craneofacial y corregir de la mejor forma la disfunción orofacial del niño Down.

Castillo Morales propone la utilización de una placa palatina en resina acrílica, dotada en su porción central cóncava de un botón de estimulación posicionado sobre la línea media en forma de cilindro cóncavo que sobresale de 3 a 5mm de la superficie, para que sea orientado hacia atrás.

Este botón cilíndrico actúa aspirando la lengua hacia arriba; durante la terapia el cilindro será desplazado progresivamente hacia adelante, en promedio cada 3 meses, para estimular también las zonas linguales anteriores a ser llevadas en posición elevada, hacia el paladar. (Figura 34)

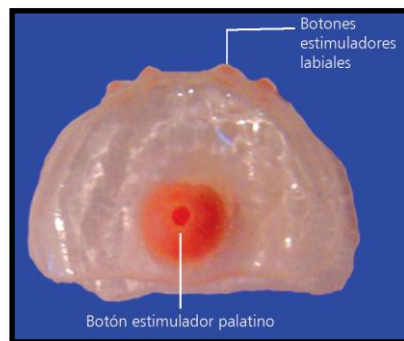


Figura 34. Placa palatina con botón de estimulación.

Fuente: Pardó MS, Barraza E, Brücher C, Concha E, Delgado V.

Efectividad del Uso de Placas Palatinas y de la Estimulación Orofacial en el Desarrollo Oral en Niños con Síndrome de Down. Rev Chil Pediatr 2010; 81: 49

Se utiliza de una a dos horas al día, ya que tiene que ser removida varias veces por limpieza y para instaurar de cierta forma el hábito. La terapia se concluye cuando el botón de estimulación se encuentre en posición totalmente avanzada.

La placa para infante es un dispositivo que recubre todo el paladar edéntulo, dotada de dos engrosamientos vestibulares de 1-2mm con rugosidades múltiples verticales que funcionan como estimuladores para la musculatura orbicular.

Antes de la erupción la placa se adhiere a la mucosa, después de la erupción se deben crear espacios especiales de crecimiento y para garantizar un adecuado desarrollo de toda la musculatura facial media se recurre a una placa modificada mediante la introducción de perlas en resina dispuestas a lo

largo del arco vestibular que estimulan tanto al labio superior como al inferior con el fin de obtener el sellado labial.^{41, 42} (Figura 35)



Figura 35. Placa Castillo-Morales con perlas.

Fuente: Montagna F, Piras V, Lambini N, Denotti G. Ortodoncia y sus dispositivos, aparatos móviles y fijos removibles en la práctica clínica. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2010.

Según Castillo Morales la estimulación continua tiene el objeto de:

- ❖ Eliminar los modelos neuromusculares patológicos y cambiar las conductas funcionales erradas para alcanzar las apropiadas.
- ❖ Facilitar los sistemas de masticación.
- ❖ Mejorar la expresión facial.
- ❖ Mantener la boca cerrada.^{37, 38}

5.2. Postura lingual.

La postura lingual está alterada ya que la lengua hipotónica protruye fuera de la cavidad oral o se interpone entre las arcadas causando un abanico de los dientes superiores de magnitudes variables, también la mordida abierta anterior es la consecuencia directa de la hipotonía muscular.

La lengua al no ejercer su empuje contra el paladar lo ejerce contra los incisivos inferiores y contra la mandíbula lo que conlleva a:

- ❖ Una expansión reducida del maxilar superior.
- ❖ Un empuje hacia abajo y delante de la mandíbula.
- ❖ Una inclinación vestibular de los incisivos inferiores.

5.2.1. Deglución atípica.

Es un hallazgo frecuente en el paciente con Síndrome de Down es una deglución atípica de la errada postura de la lengua que se interpone entre las arcadas.

Causante de una mordida abierta anterior, se da como consecuencia de la protrusión de los incisivos superiores, causada por la postura alterada de la lengua, que protruye en el exterior de la cavidad oral, y por la hipotonía del músculo orbicular.

Es fundamental que el niño aprenda lo antes posible a mover la lengua hacia atrás para poder empujar el alimento a la porción posterior de la cavidad oral para que se produzca una deglución adecuada.

5.2.2. Perla de Tucat.

Si no se realiza una rehabilitación precoz para poder resolver el problema de la postura lingual y de la deglución atípica se recurre a un estimulador lingual específico denominado perla de Tucat. Este dispositivo es un aparato estimulador que reeduca la función, consta de una perla en resina acrílica fijada sobre un eje metálico transpalatino, libre para rotar sobre sí mismo para estimular la punta de la lengua a jugar con la perla. La perla se localiza en la papila retroincisiva donde estimula la punta de la lengua a buscar el

contacto fisiológico, de esta forma mejora los mecanismos de reflejo que consienten la normoposición estática y dinámica de la lengua. (Figura 36)



Figura 36. Perla de Tucut.

Fuente: [http:// aparatosologia1.blogspot.com](http://aparatosologia1.blogspot.com)

5.3. Hipoplasia maxilar.

Los aparatos ortodóncicos y ortopédicos estarán dirigidos a la expansión anteroposterior y transversal del paladar para lograr una clase I de Angle esquelética y dentaria a través de un avance del maxilar superior y a la corrección de la postura lingual alterada.

La deficiencia tridimensional del paladar puede ser corregida con diferentes metodologías de expansión palatina y la selección para el aparato más adecuado depende de la edad del paciente.

Una maxila disminuida puede ser corregida a través de una apertura de la sutura palatina media, con la consecuente ampliación de la bóveda palatina y del piso de la nariz antes de que se agote el pico de crecimiento.

Para obtener la expansión esquelética se puede seleccionar:

- ❖ Expansores.
- ❖ Disyuntores.^{12, 36}

5.3.1. Los expansores palatinos rápidos o disyuntores.

Deben su acción a un tornillo centrado y anclado a través de 4 bandas mediante una férula adherida a los dientes con su resina acrílica. Su acción rápida se debe a 2/4 de vuelta diarios del tornillo central (correspondiente a una expansión de 0.5mm al día) aplicando a la sutura media fuerzas con una magnitud de entre 4.5 y 9kg suficientes para crear microfracturas en las espículas óseas interdigitadas. Los resultados ortopédicos se explican en la siguiente tabla. (Tabla 3)

<i>Sus efectos ortopédicos se manifiestan en</i>	
Plano horizontal	Por la apertura en abanico de la sutura media.
Plano frontal	Los maxilares divergen hacia abajo en un movimiento piramidal. En esta rotación hacia afuera se hace el descenso de la bóveda palatina, gracias a la cual se realiza el aumento de la capacidad ventilatoria nasal
Plano sagital	Existe un avance del punto A relacionado con el aumento de la base de la maxila.
Nivel dental	Aparece después de los primeros días un diastema interincisal que es signo de la presencia de la disyunción, que después de 30 a 40 días se cierra por efecto de la tracción recíproca de las fibras transeptales entre los dos incisivos.

Tabla 3

La disyunción de la sutura media del paladar se realiza debido a que esta estructura es la menos resistente entre las habidas por la acción de los tornillos de expansión. Las suturas que unen al maxilar con los demás huesos del macizo facial reaccionan ante estas fuerzas, pero su resistencia hace que la acción se verifique a nivel palatino, por ello existen molestias y dolor en la raíz de la nariz, en las zonas suborbitarias, en los pómulos y en los dientes. (Figura 37)

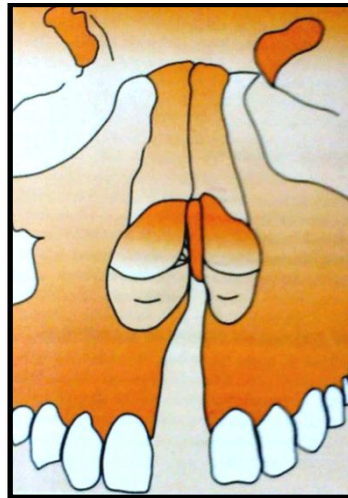


Figura 37. Disyunción de las suturas que unen al maxilar con el macizo facial.

Fuente: La Loce M. Terapias ortodónticas. Caracas, Venezuela: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinamericana, C.A. 2002

Este tipo de expansión resulta ser benéfica en el tratamiento de Clase III, pseudoclase III y en pacientes con insuficiencia nasal grave.^{43, 44}

5.3.1.1. Disyuntor tipo Haas.

Es un aparato de expansión rápida fijo que consiste en un tornillo tipo hyrax con el mismo armazón de acero al que incorpora una placa acrílica con apoyo palatino para dar una mayor rigidez y consistencia al aparato,

permitiendo que la fuerza de disyunción se dirija a los dientes y a los procesos alveolares.¹²

Los alambres linguales están soldados a las bandas de los primeros premolares y primeros molares de la segunda dentición y se extienden sobre el paladar en donde son incorporados a las placas de acrílico. (Figura 38)

La ventaja es que sobre la placa de acrílico se pueden incorporar resortes de distalamiento que permiten recuperar el espacio perdido.

Mueve el paladar transversalmente, su inconveniente es que puede producir inflamación en el tejido palatino.³⁹



Figura 38. Disyuntor tipo Hass.

Fuente: <http://consejo-proteticosdentales.org>

5.3.1.2. Disyuntor Hyrax.

Es un aparato disyuntor simple que requiere de una ejecución precisa.

Consiste en 2 bandas en los primeros molares y primeros premolares superiores de la segunda dentición, el tornillo está situado cerca del paladar medio y soldado a la superficie lingual de las bandas.

Es muy flexible y su uso puede dar a una mayor inclinación lateral de los dientes posteriores. (Figura 39)

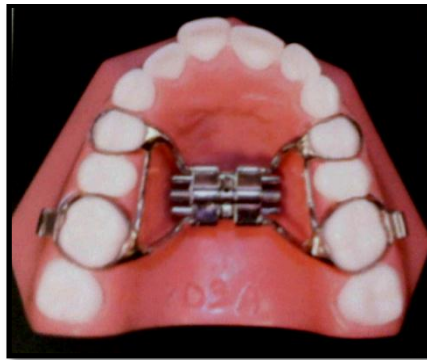


Figura 39. Hyrax.

Fuente: English J, Peltomaki T, Pham-Litschel K. Destreza en ortodoncia de Mosby. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2011.

A veces no es posible colocar las bandas en los molares superiores por lo que se adaptan los brazos anteriores del disyuntor sobre las caras palatinas de los caninos de la primera dentición.

Se activa generalmente con un cuarto de vuelta (0.25mm aproximadamente) cada día. Si se requiere de una expansión sustancial, el diseño del expansor debe incorporar tantos dientes como sea posible para minimizar el torque bucal de la corona y unas cúspides linguales suspendidas.

Se encuentra indicado en mordida cruzada posterior y/o anterior y su expansión ortopédica se puede utilizar también para el aumento de la longitud disponible del arco así como para la corrección de las inclinaciones axiales de los dientes posterosuperiores.³⁷

Ventajas:

- ❖ Escasa necesidad de colaboración de l paciente.
- ❖ Extrema fortaleza.
- ❖ Modificaciones de la postura mandibular.

- ❖ Mejora la respiración. ⁴³

5.3.1.3. Disyuntor McNamara.

Está construido como una férula acrílica que cubre las superficies oclusales vestibulares y linguales de los dientes posteriores a los que se adhiere mediante cementado, incorporando un tornillo tipo Hyrax en el armazón del alambre y acrílico de la férula. (Figura 40)

Las ventajas de este tipo de disyuntor son:

- ❖ No necesitan colocarse bandas.
- ❖ Se puede usar en dentición permanente o mixta.
- ❖ Por su capacidad de ferulización apenas produce cambio del torque molar.
- ❖ Se recomienda una activación de un cuarto de vuelta al día.



Figura 40. Disyuntor McNamara.

Fuente: <http://www.disyuntor+mcnamara.laboratorioloop.com.ar/web/>

5.3.2. Los expansores palatinos lentos.

La expansión lenta obtiene los mismos resultados que la rápida pero con una respuesta más fisiológica causada por la aplicación de fuerzas más moderadas y con el menor trauma sobre los dientes y las estructuras óseas. Se da $\frac{1}{4}$ de giro del tornillo en días alternos por 1mm aproximadamente de expansión por semana, con fuerzas de 0.9-1.8 kg. ^{42, 43}

5.3.2.1. Quadhélix.

Es un aparato de expansión lenta indicado para la corrección de mordidas cruzadas dentoalveolares. Se coloca cuando el pico de crecimiento se ha agotado.

Es un dispositivo versátil, capaz de una acción muy graduada y continua constituido por 4 hélices, 2 anteriores y dos posteriores, que incrementan el radio de acción y que pueden ser activadas al unísono o individualmente. Se encuentra anclado a través de bandas cementadas sobre los primeros molares permanentes, la conexión entre el expansor y las bandas puede ser fijo o removible. ^{36, 39}

Al ser un aparato recíproco proporciona una acción bilateral en donde desinclina los elementos dentarios durante la fase de dentición decidua o inicio de la dentición mixta. Además tiene la capacidad de modular las acciones distalantes, desrotantes y el torque a nivel de los molares de anclaje. (Figura 41)

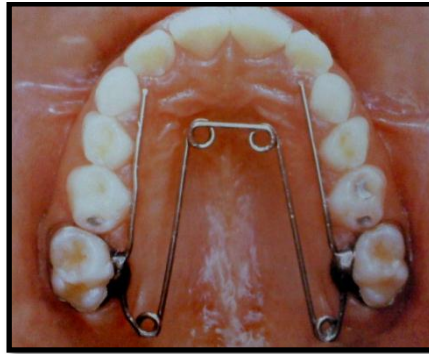


Figura 41. Quadhélix.

Fuente: English J, Peltomaki T, Pham-Litschel K. Destreza en Ortodonciade Mosby. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2011.

El paciente siente ligeros desconfortos, ligera dificultad en la deglución y fonación en los primeros días. La fuerza liberada por el aparato debe ser suave y continua.

Su primera activación se realiza manualmente antes de cementar el aparato en boca y las siguientes activaciones se efectuarán dentro de boca aproximadamente cada tres meses hasta llegar a la sobreexpansión.

Para un mejor control de la magnitud de la fuerza el aparato deberá ser removido (después de 21 a 30 días).¹²

Después de alcanzado el descruzamiento de los elementos dentarios el aparato debe ser removido y ajustado pasivamente a la nueva largura del arco dentario.⁴⁴

5.3.2.2. Placa activa.

Es un aparato de expansión lenta, indicado en el caso de mordida cruzada donde los dientes se encuentran en una posición favorable (coronas convergentes hacia la línea media).

La mordida cruzada posterior. Se deriva de la deficiencia transversal de la maxila hipoplásica que empeora con la falta de estímulo por parte de la lengua hipotónica, necesita una expansión por igual de ambas hemiarquadas, en cuyo caso la placa estará dividida sagitalmente por la línea media.

(Figura 42)

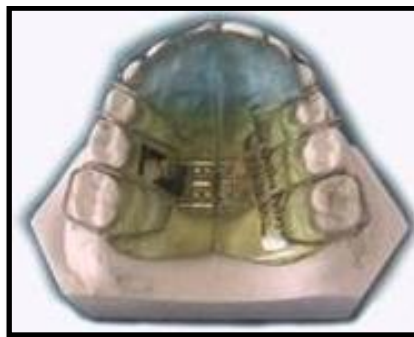


Figura 42. Placa activa.

Fuente: <http://odontoayuda.com>

Se encuentra diseñado por:

- ❖ *Sistema de anclaje.* Generalmente se usa el gancho Adams sobre los primeros molares permanentes.
- ❖ *Base de acrílico.*
- ❖ *Elementos activos.* Resortes, arco vestibular y tornillos. El tornillo de expansión proporciona una fuerza intermitente que se activa con una velocidad de un cuarto de vuelta cada 3 días hasta conseguir que las cúspides palatinas superiores estén en contacto con las cúspides vestibulares inferiores.

Debido a que necesitan mucho tiempo para garantizar una expansión palatina eficiente no resulta muy conveniente en caso de pacientes poco cooperadores o con algún tipo de conducta disruptiva.¹²



5.4. Deficiencia anteroposterior y vertical de la maxila.

Contribuyen a una maloclusión Clase III de Angle, consecuencia de que la maxila no creció verticalmente y favorece una rotación mandibular hacia arriba y adelante, dando lugar a un aspecto pseudoprognático.

El mejor esquema es aquel destinado a lograr un desplazamiento hacia delante y abajo la maxila.

En pacientes entre 4 y 6 años de edad el avance maxilar es más evidente y rápido ya que permanece abierta la sutura naso-fronto-maxilar.

5.4.1. Máscara Facial.

Es un aparato ortopédico utilizado por los individuos con clase III esquelética que tiene la capacidad de influir en:

- ❖ Retrusión esquelética de la maxila.
- ❖ Retrusión dentoalveolar de la maxila.
- ❖ Prognatismo.
- ❖ Altura reducida de la porción anteroinferior de la cara.

El tratamiento con máscara facial comprende 3 fases: expansión, protracción y retención.⁴⁵

La máscara es un dispositivo extraoral que consta de un soporte frontal y de un soporte mentoniano, reunido en conjunto por un esqueleto metálico que incluye el arco frontal dotado de estructuras de anclaje para los elásticos.

Cualquiera que sea el anclaje intraoral deberá estar dotado de ganchos especiales colocados en correspondencia con el canino y el primer molar por encima de plano oclusal, al cual serán aplicados elásticos para adherir la máscara facial. De esta manera el vector de fuerza resultante se ubica lo más cerca posible al centro de resistencia del maxilar superior y esto limitará la rotación.

La cantidad del movimiento del maxilar es influenciada por factores como la cantidad de fuerza, la dirección de la fuerza, la duración de la fuerza, la frecuencia de uso, la edad del paciente y los sistemas de anclaje.

Se utilizará una secuencia de elásticos de fuerza creciente, desde el inicio del tratamiento hasta obtener una fuerza eficaz de 400g por lado, es fundamental que la fuerza aplicada sea controlada mensualmente.

Indicaciones:

- ❖ Maloclusión esquelética clase II de leve a moderada debido a retrusión de la maxila.
- ❖ Los pacientes deben tener una dimensión facial corta o normal pero no larga, es decir, patrón de crecimiento hipodivergente.⁴⁶

Tanto el paciente como los padres deben estar instruidos acerca de las modalidades de aplicación de los elásticos y para que el dispositivo sea utilizado 14 horas al día, aunque puede haber un posible grado de variación debido al grado de colaboración. Si el dispositivo se utiliza con criterio se podrán obtener 2-3mm de avance maxilar en aproximadamente 9 meses de terapia.

Diferentes autores han realizado modificaciones en el casco de tracción inversa como en:

- ❖ *Máscara facial de Delaire.* Se compone de un marco de metal de forma cuadrada y rígida que conecta la barbilla hasta la almohadilla de la frente y tiene un alambre para la fijación del elástico. (Figuras 43 y 44)



Figura 43. Máscara de Delaire, vista frontal.



Figura 44. Máscara de Delaire, vista lateral.

Fuente: Montagna F. Piras V, Lambini N, Denotti G. Ortodoncia y sus dispositivos, aparatos móviles y fijos removibles en la práctica clínica. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2010.

- ❖ *Máscara facial tipo Petit.* Petit modificó la máscara facial de Delaire aumentando la cantidad de fuerza generada por el aparato, disminuyendo así el tiempo total del tratamiento. El aparato se compone de una sola barra en la línea media que conecta la frente y la barbilla. ⁴⁶ (Figura 45)

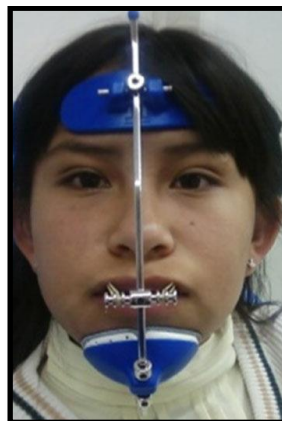


Figura 45. Máscara facial tipo Petit.

Fuente: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2010/art30.asp>



El logro de un overbite y un overjet positivos es un objetivo importante que permite mantener la corrección anteroposterior alcanzada además puede mejorar el perfil facial por una disminución de la concavidad facial mejorando la postura de los labios y disminuyendo el área nasomaxilar retrusiva.³⁹



CONCLUSIONES.

El Síndrome de Down es una de las alteraciones cromosómicas del ser humano que debe importarnos como Cirujanos Dentistas ya que afecta al crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales y bucales.

Es un síndrome que debe estar en constante vigilancia ya que los aspectos clínicos peculiares asociados con los trastornos sistémicos llevarán a una incidencia mayor de otras enfermedades como epilepsia, neoplasias y enfermedad de Alzheimer.

Es importante promover la terapia desde el principio para introducir las medidas preventivas necesarias y explicarles tanto a los familiares como a los niños con este síndrome que comprendan que el tratamiento precoz es esencial y parte de su desarrollo.

La terapéutica con la ortodoncia interceptiva es aquella medida de primera elección para corregir no solo futuras maloclusiones sino también problemas psicológicos y sociales, yendo a la par con otras especialidades y llegar de esta manera a los objetivos establecidos.

Este trabajo trata de explicar los diferentes tratamientos ortodóncicos que se pueden llevar a cabo alumnos, egresados de licenciatura y Cirujanos Dentistas de práctica general debido a que este síndrome es uno de los más frecuentes y de esta manera promover que mediante un diagnóstico, pronóstico y un tratamiento temprano se puede mejorar la calidad de vida de estos pacientes.



FUENTES DE INFORMACIÓN.

1. Pueschel S. Síndrome de Down: Hacia un futuro mejor guía para los padres. 2ª ed. Barcelona: Editorial Masson, 2002. Pp. 9-14
2. López P M, López R, Parés G, Borges A, Valdespino L. Reseña histórica del síndrome de Down. Rev. ADM 2007; 57: 193-198
3. Ward, O.C. Dr. Langdon Down of Normansfield. Langdon Down Centre Trust. <http://www.langdondowncentre.org.uk/history.php>
4. Weijerman M. E, Winter J. P. Clinical practice, The care of children with Down syndrome. Rev. Eur J Pediatr 2010; 169:1445–1452
5. Gómez de Ferraris M. E, Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 3a.ed. Buenos Aires, Argentina: Editorial Medica Panamericana, 2009. Pp. 28, 87-101
6. Davis W. Histología y embriología bucal. México: Editorial Interamericana Mc Graw Hill, 1988. Pp. 1-15
7. Hultén M. A, Patel S. D, Tankimanova M, Westgren M, Papadogiannakis N, Jonsson A.M, Iwarsson E. On the origin of trisomy 21 Down syndrome. Rev. Molecular Cytogenetics 2008; 1: 1-10
8. Sadler T. W. Langman. Embriología médica con orientación clínica. 10a. ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana, 2008. Pp. 8-13, 386-419
9. Hoekelman. R. A, Adam H, Nelson N. M, Weitzman M. L, Hoover M. Atención primaria en pediatría Vol II. 4ª ed. Madrid: Editorial Elsevier Science, 2002. Pp. 1951-1957
10. Buckley, S. Aprendizaje de la lectura como enseñanza del lenguaje en niños con S.D.: resultados y significado teórico. Barcelona: Editorial. Masson, 1995. Pp. 116-118
11. Gorlin R, Cohen M, Hennekam R. Syndromes of the Head and Neck. 4ª. ed. Oxford: Editorial Oxford University Press, 2001. Pp. 35-39
12. Boj J. Odontopediatría, evolución del niño al adulto joven. Madrid, España: Editorial Ripano. 2011. Pp. 560, 571-573, 632-635



13. Marilyn J. Bull M. D. Clinical Report—Health Supervision for Children With Down Syndrome. *Journal American Academy of Pediatrics* 2011; 128: 393-405
14. McDowell K. Craven D. I. Complicaciones pulmonares del síndrome de Down durante la infancia. *Rev. Síndrome de Down* 2010; 27: 126-137
15. Ram G, Chinen J. Infecciones e inmunodeficiencia en el síndrome de Down. *Rev. Síndrome de Down* 2011; 28: 70-81
16. Álvarez W, Calle M, Fernández J. M, Martínez R, Rodríguez J. Apnea obstructiva del sueño. *Rev. del Sistema Nacional de Salud* 2009; 23: 121-131
17. Soriano J. Actividades preventivas en niños con síndrome de down. *PrevInfad (AEPap)/PAPPS infancia y adolescencia* 2007; 1: 1-19
18. Lajourcade, J. et M.O. Rethore. *Journées Parisiennes de Pédiatric.* 1987; 87: 218-227
19. Ayala M. G, Iturbe K. I. Abordaje ortodóntico de pacientes con enfermedades sistémicas más frecuentes. *Rev. Arch Inv Mat Inf.* 2011; 3:67-72
20. Bauer D, Evans C, BeGolle E, Salzmann L. Severity of Occlusal Disharmonies in Down Syndrome. *International Journal of Dentistry.* 2012; 10: 1-6
21. Miki P, Valdivieso M. Características craneofaciales en pacientes con síndrome de down en dos colegios de educación especial en Lima. *Rev. Facultad de estomatología Universidad peruana.* 2006; 14: 51-53
22. Pilar L. Macroglosia: Etiología multifactorial, manejo múltiple. *Colombia Médica.* 2006; 37: 67-73
23. Molina J. Atención y cuidados odontológicos para los niños con síndrome de Down. *Rev. Síndrome de Down.* 2006; 22: 15-19
24. Nereyda, Moctezuma R. Conócete a ti mismo Curso elemental de psicología general. 31va ed. México: Editorial Ediciones Índice, 2006. Pp. 164-165
25. Bruno, F. J. Diccionario de términos psicológicos fundamentales. (1997). Barcelona. Paidós Studio. http://www.psicoinactiva.com/diccio/diccio_a.htm
26. Díez A. Evolución del proceso de Atención Temprana a partir de la triada profesional-familia-niño. *Rev. Síndrome de Down.* 2008; 25: 46-55



27. Patterson b. Problemas de conducta en las personas con síndrome de Down. Rev. Síndrome de Down. 2004; 21: 99-102
28. Capone G, Royal P, Ares W, Lanningan E. Trastornos neuroconductuales en niños, adolescentes y adultos jóvenes con síndrome de Down (2ª Parte). Rev. Síndrome de Down. 2007; 24: 52-61
29. Capone G. Conductas disruptivas en el síndrome de Down. Rev. Síndrome de Down. 2007; 24: 100-105
30. Feeley K, Jones E. Estrategias para aplicar en conductas conflictivas de niños pequeños con síndrome de Down: estudios de casos. Rev. Síndrome de Down. 2007; 24: 130-144
31. Diez A. Evolución del proceso de Atención Temprana a partir de la triada profesional-familia-niño. Rev. Síndrome de Down. 2008; 25: 46-55
32. Páçe J, Shin M, Rasmussen S. Comprender las actitudes de los médicos hacia las personas con síndrome de Down. Rev. Síndrome de Down. 2011; 28: 102-110
33. http://www.fjldown.org.mx/sindrome_de_down/como_afecta_al_desarrollo/como_afecta
34. Moncunill I. A, Hilas E, Calamari S. E, Molina G, Cornejo L. S. Estrategia mediadora para la promoción de salud bucal en niños y adolescentes con síndrome de Down. Rev. Síndrome de Down. 2007; 24: 62-67
35. Mayoral A. Atención bucodental y síndrome de Down. Fundación Catalana Síndrome de Down. 2009; 10: 1-7
36. Montagna F, Lambini N, Piras V, Denotti G. Ortodoncia y sus dispositivos Aparatos Móviles y fijos removibles en la práctica clínica. Venezuela: Editorial AMOLCA. 2010. Pp. 205-218
37. Padró M. J, Barraza E, Brucher, Concha E, Delgado V. Efectividad del uso de placas palatinas y de la estimulación orofacial en el desarrollo oral en niños con Síndrome de Down. Rev. Chil Pediatr. 2010; 81: 46-52
38. Carlstedt K, Henningsson G, Dahllof. La placa palatina de Castillo Morales y el desarrollo orofacial. Acta Od Scandinavica. 2007; 61: 39-46
39. English J, Peltomaki T, Pham K. Destreza en Ortodoncia de Mosby. Venezuela: Editorial AMOLCA. 2011. Pp. 129-131, 139-145



-
40. Caravaca M, De Santos M. G. Terapia orofacial en el síndrome de Down y otras cromosomopatías: Talleres teórico-prácticos padres – hijos. Rev. Síndrome de Down. 2006; 23:114-119
 41. Dean R. Ortopedia. Rev. Ortodoncia Clínica 2007; 3:18-20
 42. Luna L. Carratala M. Estimulación orofacial y placa palatina en los niños con Síndrome de Down. Fac de Ciencias de la Salud. 2009; 1:1
 43. LaLoce M. Terapias Ortodónticas. Caracas-Venezuela: Editorial AMOLCA. 2002. Pp. 99-113
 44. Cabrera C. A, Castro M. Ortodoncia clínica. 2ª ed. Brasil: Editorial Producoes Interativas Ltda, 2004. Pp. 435-436, 443
 45. De Saturno L. Ortodoncia en dentición mixta. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2007. Pp. 499-503
 46. Singh G. Ortodoncia diagnóstico y tratamiento. Tomo 2. 2ª ed. Venezuela: Editorial AMOLCA, 2009. Pp. 501-504