



263

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Co Bo
Morales

**MANIFESTACIONES BUCALES EN EL NIÑO CON
SINDROME DE DOWN**

T E S I N A

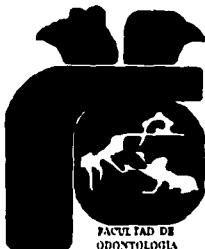
QUE PRESENTA:

LAURA PATRICIA PEREZ JALILI

Para obtener el título de:
CIRUJANO DENTISTA

Dirigió y Supervisó:
C.D. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS

**MEXICO, D.F.
1995**



FALLA DE ORIGEN



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 que siempre estuvo junto a mí
estuvo a mi lado
y me enseñó el camino que
voy a seguir durante mi vida.**

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Por abrirme las puertas y apoyado
durante mi preparación .

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
Que me brindó los conocimientos para
realizarme como profesionista y formado
ante la sociedad.

A LA FUNDACIÓN JONH LANDON DOWN
Por abrirme las puertas para la realización
de mi tesina.

A MI ASESORA: C.D.M.O. BEATRIZ ALDAPE BARRIOS.

**Por haberme brindado su ayuda, apoyo
haber creído en mí para la realización
de esta tesina, ya que es un ejemplo a seguir.**

A TODOS LOS DOCTORES

**Que me guiaron durante toda la
carrera para realizarme y darme
lo mejor de ellos.**

A MIS PADRES:

**Por enseñarme a tener confianza,
motivándome, dando lo mejor de
ustedes, por brindarme su apoyo
cuidado, alegrías, paciencia, amor,
y gracias a ustedes tengo todo esto.**

A MI HERMANO:

**Victor Manuel por creer en mí,
apoyarme, brindándome su cariño
y confianza.**

A MIS AMIGOS:

**Que me brindaron su amistad,
compresión, apoyo acompañandome
en los momentos más difíciles.**

AL C . P. JESÚS GUTIÉRREZ GUTIÉRREZ

**Por haber sido un apoyo durante
mi carrera.**

**Por haber creído en mí, y siempre
estuvo conmigo.**

GRACIAS.

AL C . P . ANTONIO RODRÍGUEZ RUÍZ.

**Por apoyarme y ayudarme para la realización
de mi tesina ,por haber creído en mí y confiado**

GRACIAS.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

1.2. Antecedentes.....	4
1.3. Etiología.....	9
1.4. Indicación de Dx.	
a) Cariotipo.....	14
b)Clasificación de Denver.....	14

CAPITULO II

2.1. "Déficit " Intelectual.....	16
2.2. Características Físicas.....	17
2.3. Características Sociales.....	20
2.4. Características Psicológicas.....	22

CAPITULO III

3.1. Dx Diferencial.....	23
3.2. Pruebas de Laboratorio.....	23
3.3. Tratamiento y Rehabilitación.....	25

CAPITULO IV

RESULTADOS.

5.1. Número de Pacientes Revisados.....	29
5.2. Anomalías Dentarias.....	29
DISCUSIÓN.....	35
GLOSARIO.....	37
BIBLIOGRAFÍA.....	39

INTRODUCCION

Lejeune, en 1844 y Seguin en 1846 descubrieron un tipo especial de enfermedad que evolucionaba con retardo mental, la que llamaron "Idiocia Furfurácea" o Cretinismo describiendo un tipo de "Idiotas".

Posteriormente en 1866 el médico John Langdon Down, por primera vez descubrió el Síndrome de Down, introdujo el término "Mongoloide" de acuerdo a la hipótesis del origen racial.

Para el, el mongolismo representa una forma de regresión al estado primario del hombre, semejante a la raza mongólica; unas características comunes presentadas por un grupo particular de retrasados mentales, por tener un pliegue especial en el ángulo interno de los ojos, de ahí el nombre de "Mongolismo", el cabello no es negro como el de la raza mongólica, sino castaño, ralo y lacio; cara chata, amplia y sin prominencias ; mejillas redondeadas y extendidas lateralmente, ojos oblicuos y los cantos están más separados entre sí, hendidura palpebral estrecha, la frente presenta pliegues transversales debido a la constante ayuda del músculo occipitofrontal a los músculos elevadores de los párpados así se mantiene en funcionamiento el mecanismo de la abertura de los ojos, labios anchos gruesos con fisuras transversales, lengua larga, gruesa y muy áspera, nariz pequeña, su piel con un tinte amarillento, ligeramente elástica, que da la sensación de ser amplia para el cuerpo.

En la actualidad se habla de Síndrome de Down o Trisomía 21, pero el término mongolismo se utiliza en forma generalizada.

Poseen 47 cromosomas en las células en lugar de 46 repartidos en 23 pares que tiene una persona normal.

En virtud de que tienen un cromosoma complementario en el par 21 .

El Dr. Torres del Toro advierte:

-La primera comunicación médica sobre esto; presentado en un Congreso en 1975; John Frazer y Arthur Mitchell les llamó la atención sobre la corta vida y su tendencia marcada a la braquicefalea.

En 1866 el Dr. G.E. Shuttleworth sugiere la existencia de un defecto congénito e introduce el nombre de niño inacabado al paciente con Síndrome de Dow, finalmente llegó a la conclusión que el trastorno obedecía a una disminución de la potencia productora.

En la última década del siglo XIX Robert Jones, da los rasgos típicos de la boca y de la mandíbula.

En 1899 el Dr. Neumann introduce el término Acromicria para denominar el Síndrome el Síndrome de Down.

Después en 1946 - 1960 Benda aprueba el nombre de Acromicria descrito por Neumann.

Sugiere en 1949 Penrose el nombre de Displasia Fetal Generalizada .

Wanderburg en 1932 relaciona la posibilidad de estar comunicada a una anomalía cromosómica.

cromosomas extras con sus investigaciones en pacientes con Síndrome de Down el cariotipo es un cromosoma acrocéntrico perteneciente al grupo "G" según la clasificación de Denver.

Robinson y Potow en 1961 propone utilizar una clasificación constante de los cromosomas que se rige por tamaño y estructura de los mismos.

Se encontró la forma precisa de distinguir los dos pares que integran el grupo "G" hasta el año de 1971, el 21 y 22 gracias a las técnicas que lograron claramente diferenciarlos.

CAPITULO I

ANTECEDENTES

En el año de 1846 el Doctor Seguin descubrió un tipo de idiotas furfurares o cretinismo basada en la palabra de Síndrome de Down.

Los describieron como individuos de piel blanca lechosa rosácea escamosa , de elementos que confieren a dedos cortos , nariz de aspecto inacabado , labios agrietados y de lengua fisurada que sobresalen de los bordes palpebrales en substitución de piel retraída , estas características se conocen actualmente en el Síndrome.

En 1859 Charles Darwin publica el Origen de la Vida en el cual enfatizaba la naturaleza hereditaria de variabilidad en los miembros de la especie.

En 1866 el médico inglés John Landon Down descubrió las características presentadas por un grupo de retrasados mentales por tener un pliegue especial en el ángulo interior de los ojos semejante al de la raza oriental , por eso dio el nombre de mongolismo .

Hoy se habla de Síndrome de Down o Trisomía 21.

La causa del Síndrome de Down es la presencia de 47 cromosomas en las células , en lugar de 46 repartidos en 23 de una persona normal (se ordenan de 1 al 22 según su longitud , el par 23 lo forman los cromosomas sexuales de la mujer XX y el varón XY).

El Síndrome ocurre en el par de cromosomas número 21 , mientras que los demás pares de cromosomas se distribuyen en las células hijas de manera correcta .

Cuanto más sea la aparición o unión trisómica puede producirse mayor alteración al ser en formación.

En 1866 el Dr. Shuttlenoth sugiere el nombre de niño "inacabado" al paciente con el Síndrome.

En 1907 sugiere el nombre de mal acabado para designar al paciente con Síndrome, el doctor Thompsom.

En 1932 el Dr. Wanderburg sugirió la posibilidad que estuviera asociado a una anomalía cromosómica.

Posteriormente en 1949 Penrose sugiere el nombre de Displasia Fetal Generalizada.

En 1956 Tijo y Levan establecen el número normal de cromosomas, en el hombre de 46 a partir de esto se inició el desarrollo de la Citogenética Humana.

En 1856 Lejeune fue el primero en observar que los pacientes con Síndrome de Down presentaban un cromosoma de más y pertenecían al grupo 6 según el Cariotipo de Denver.

En 1859 Leugene y Col hicieron la demostración de los recién nacidos con mongolismo, tienen su célula somática 47 cromosomas en lugar de 46 que son los usuales.

En 1961 Gasperson demostró que el cromosoma que se encuentra triplicado en el Síndrome de Down fluoresce más intensamente en los brazos largos y es diferente cromosoma.

En 1971 se encontró la forma de distinguir las dos partes que integran el grupo G, el 21 y 22, gracias a las nuevas técnicas.

DEFINICION

Idiicia Furfurácea, Mongolismo, Idiicia Mongoloide, Acromicria Congénita, Amecia Peristática, Displasia Fetal Generalizada, Anomalfa de la Trisonomia 21, Síndrome de la trisonomia G-21.

Identificado con un nombre falso (Mongolismo). Los cambios en la terminología, con el propósito de formar una idea general sobre los diferentes conceptos que se tienen con este Síndrome.

MONGOLISMO.

Anomalfa congénita caracterizada por ostensibles malformaciones somáticas; tienen peso y talla menores que los recién nacidos normales, desarrollo motor retardado, alteración en los centros de osificación, ojos pequeños, almendrados de corte más o menos oblicuos, mandíbula prominente, nariz chata boca semiabierta con lengua escrotal, la patología dental observada también la totalidad de los casos incluye protusión y mala implantación dentaria, paladar ojival, adenopatía submaxilar bilateral. Se acompaña de retraso mental, defectos cardíacos, disposición a afecciones del Aparato Respiratorio en algunas ocasiones.

SINDROME DE DOWN.

Anomalfa cromosómica que provoca retardo mental; hipotomía caballete nasal aplanado, fisuras palpebrales oblicuas, lengua en protusión, repliegue simiesco, defectos cardíacos congénitos.

Estatura corta con tendencia a la obesidad.

Existen tres tipos de Síndrome de Down por:

-No disyunción

-Mosaicismo

-Traslocación

a) No Disyunción:

Error de la distribución del material genético, que se realiza durante la meiosis, puede ocurrir también en el curso de la mitosis. Es una de las formas más frecuentes de producirse en 90% de los casos.

b) Mosaicismo:

Se presenta en un 5%, es decir, una célula del organismo aparece con Trisomía 21 y las otras normales.

Tiene su origen en aporte genético, suplementario ya que existe en alguno de los progenitores, pero este unido a otro cromosoma, en el par 13 al 15 generalmente, que al unirse al par 21 da lugar al Síndrome.

c) Traslocación:

Se presenta en un 5% teniendo un riesgo de reaparición en la familia.

MONGOLISMO (IDIOCIA MONGÓLICA).

Trastorno congénito del desarrollo debido probablemente a un número anormal del cromosoma en el embrión.

SÍNDROME DE DOWN.

Alteración genética por la triplicación del material genético correspondiente al cromosoma 21.

ETIOLOGIA.

En 1932 Wanderburg sugiere la posibilidad de que estuviera relacionada con una anomalía cromosómica.

PADECIMIENTOS GENÉTICOS:

Alteraciones genéticas generalmente caen en uno de tres categorías :

-Padecimientos Cromosómicos

-Padecimientos Hereditarios

-Padecimientos Multifactoriales

Cada una de estas tres categorías de alteraciones genéticas presenta diferentes problemas a la causa como prevención, diagnóstico, consejo genético y tratamiento.

a) Padecimiento Cromosómico:

Siendo la ausencia, exceso o un rearrreglo anormal de uno o más cromosomas produce el aumento o deficiencia del material genético.

b) Padecimiento Genético Mendeliano:

Por efecto de un sólo gen se han demostrado que estas alteraciones muestran patrones de herencia simple (mendelianas) que pueden clasificarse en autosómicos dominantes, autosómicos recesivos o ligados al X

c) Multifactoriales:

Dentro de estos padecimientos; son ocasionados por la interacción de múltiples genes así como múltiples factores exógenos o ambientales, así como la hipertensión esencial ,

labio y paladar endido se dice que predomina en varias familias como el patrón de herencia es complejo, y el riesgo en las familias es menor que el observado en las alteraciones monogénicas (mendelianas).

Las tres categorías de alteraciones genéticas presentan problemas diferentes a la causa, prevención, diagnóstico, consejo genético y tratamiento.

Cuando han sido clasificadas las trisomías 21 por su cariotipo, el 90% aproximadamente son trisomías 21 regulares, donde se encuentra libre el cromosoma 21 y el resto son mosaicos o trisomía por traslocación.

Esta mecánica origina un cigoto fertilizado con un cromosoma extra; "No Disyunción", ocurriendo durante la gametogénesis.

La Dra. Carnevalle expresa que es difícil demostrar objetivamente que el cromosoma extra del niño trisómico sea materno o paterno, ya que estudios hechos sobre no Disyunción demuestra que ocurre aproximadamente en una tercera parte en el padre y las dos terceras partes en la madre.

NO DISYUNCION.

Lejeune propone que si la fecundación ocurre tempranamente antes de los mecanismos enzimáticos estén listos, la separación de los centrómeros puede fallar produciendo una "No Disyunción", mecanismo en el cual ambos cromosomas del par emigran hacia el mismo polo celular.

Si hay una fecundación retrasada el mecanismo meiótico no estimulado a su debido tiempo puede bloquearse, sin poder progresar la división produciendo una trisomía, es un cigoto no viable.

Además, que los ovocitos primarios perduran desde el nacimiento hasta el momento de su ovulación en una fase de la meiosis, expuesto a factores externos que favorecen a la "No Disyunción", pudiendo ocasionar un riesgo más elevado a mayor edad de la madre.

En algún caso particular el cromosoma 21, el mecanismo de la "No Disyunción" en la cual los dos cromosomas 21 emigran a un polo de la célula durante la segunda división meiótica produce tres tipos alternativos de gametos: uno normal, uno con dos cromosomas 21 y uno carente de cromosoma 21.

Si la fertilización del gameto con 24 cromosomas y dos tipos 21, producen un cigoto con 47 cromosomas portadores de una trisomía 21, y por lo tanto, un producto en el cuadro étnico de Síndrome de Down.

La fertilización del gameto sin recibir el cromosoma 21 producirá un cigoto monosómico 21, que no es viable resultando un aborto.

La trisomía 21 se origina por la "No Disyunción" del par 21 durante la ovogénesis y este fenómeno ocurre frecuentemente en edades maternas más avanzadas considerando que el riesgo aumenta en mujeres de edad avanzada.

Se ha podido señalar que en los casos de hijos de madres jóvenes se puede favorecer la "No Disyunción".

MOSAICO.

Este mecanismo de la "No Disyunción" se realiza durante la meiosis, puede ocurrir también en el transcurso de una mitosis después de la formación de un cigoto normal de 46 cromosomas.

La presencia de las manifestaciones clínicas que caracterizan al niño con Síndrome de Down es variable a los que tienen una trisomía 21 por mosaicismo, y que probablemente dependa de la etapa de la formación del embrión en que se produjo la división anormal. En etapa temprana, origina un número aproximadamente igual de células normales y trisómicas, con características habituales en los niños afectados.

Cuando sucede en etapa tardía, produce un menor número de células con trisomía, de tal forma que el niño con Síndrome de Down presentará signos menos aparentes en cara, cuerpo, extremidades.

TRASLOCACIÓN TRISOMIA 21.

Cualquier tipo de traslocación significa que la totalidad o parte de un cromosoma está unida o pegada a una parte o la totalidad de otro cromosoma.

Ocurre por una fusión céntrica entre dos cromosomas acrocéntricos de los grupos G o D, en la cual la mayor parte de los brazos largos de un cromosoma acrocéntrico se transloca a los brazos cortos de otro acrocéntrico.

El producto de la traslocación que contiene una porción pequeña de los brazos largos, de uno y los brazos cortos de otro es pequeño y regularmente se pierde.

En los casos de trisomía 21 por traslocación, lo más frecuente es la traslocación entre dos "G" 21/22 o 21/21.

CARIOTIPO HUMANO .

El cariotipo se define como el complemento cromosómico de un individuo,arreglado el número de cromosomas y características morfológicas.

Los cromosomas se acomodan de mayor a menor tamaño.

La posición del centrómero permite formar 7 grupos que se clasifican con número romano del I al VII y con la letra mayúscula de la A a la G.

Cada célula somática esta representada por duplicado con expresión de cromosomas del individuo el cual se agrupa en pares.

Los cromosomas tienen uno paterno y otro materno.

CARIOTIPO DE DENVER .

El grupo I ó A formado por los tres primeros pares.

El grupo II ó B constituye el par 4 y 5.

El grupo III ó C formado por los pares en la mujer y 7 pares y medio en el hombre D,el par número 6 y así sucesivamente hasta el 12.

El grupo IV ó D formado por tres pares lo constituyen el par 13,14 y 15.

El grupo V ó E formado por los pares 16,17,y 18.

E grupo VI ó F formado por los pares 19 y 20.

El grupo VII ó G formado ,corresponden a los pares 21 y 22 además de los cromosomas XX ó XY.

EL ESTUDIO DEL CARIOTIPO ESTA INDICADO .

1) Cuando exista alto riesgo de que el producto tenga alteración cromosómica, numérica ó estructura por cualquiera de los progenitores.

2) Cuando la madre tenga más de 35 años o padre 55 y hayan tenido hijos afectados por cromosopatía.

3) Parejas que hayan tenido hijos con trisomía 21, aliviaria la tensión emocional.

4) Cuando haya riesgo de producto puede tener alteración o cuando los padres sean portadores heterocigotos de origen autosómico ligado al cromosoma X.

5) En la pareja que haya tenido un producto con malformación renal.

6) Para determinar el sexo de los productos engendrados por los padres afectados y por alteración recesiva ligado a X, como la hemofilia.

En estos casos el hijo está afectado y las hijas serán portadoras.

En todas las cromosopatías conocidas:

a) Alteraciones autosómicas (Trisomía 21, Trisomía 18, Trisomía 13, 8 y 9 y las Trisomías parciales).

b) Alteraciones de cromosomas sexuales (45 XO, 47 XXY, 48 XXXY, 49 XXXXY, 47 XYY, y 48 XYYY).

Pero puede haber desde el 1 al 23.

CAPITULO II

DEFICIT INTELECTUAL .

El llamado coeficiente intelectual se usa para medir el nivel intelectual de los individuos. El "déficit" intelectual (I.Q) se manifiesta en las actividades motoras como: el comportamiento social, lenguaje, y el desarrollo intelectual.

El coeficiente de inteligencia (I.Q) en un infante con debilidad mental grave es menor de 20 y nunca será capaz de bastarse por sí mismo.

Cuando la diferencia mental es menos intensa, con un coeficiente de inteligencia (I.Q) de 20 a 50 o de 50 a 70 que no se acompaña de trastornos motores específicos, en algunos casos los infantes aprenden a sentarse, hablar y caminar tardamente.

Un defecto cerebral suele revelarse por primera vez cuando el niño es incapaz de hablar normalmente a los dos o tres años de edad, parece que no está en aptitud para aprender las actividades comunes observadas en el hogar, como en los demás niños. El retraso en el desarrollo del lenguaje no debe considerarse como un signo de retraso mental, ya que niños inteligentes que por medio de ademanes demuestran un talento al expresarse.

También puede caracterizarse en un niño sordo su indiferencia al ruido y su reducida vocalización siendo sus demás aspectos de su desarrollo normales.

Es difícil en un retardado su adiestramiento para los hábitos de expresión, siendo que pueden estar demorados también en un niño normal.

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS.

CRANEO: Tiende a ser más pequeño en su circunferencia y diámetro, y crecimiento menor de huesos en la parte media de la cara.

El hueso maxilar está menos desarrollado y el ángulo de la mandíbula está obtuso.

Hay anomalía en la silla turca donde se aloja la glándula hipófisis

Existe hipoplasia de senos frontales y paladar duro corto.

OJOS: Colocados en forma oblicua, están distantes, uno de otro existe hipoplasia periférica, opacidades del cristalino.

Existen manchas de Brushfield que son manchas blanquesinas del iris.

Hipermetropía, la miopía es menos frecuente.

NARIZ: Presenta hundimiento en el puente, no es raro que presente desviación de esta.

OREJAS: Son pequeñas y el pliegue auditivo externo es menor.

DENTICIÓN: Menos caries.

LENGUA: Es prominente, está entre abierta, hay lengua geográfica en las más pequeñas y paladar más estrecho.

CUELLO: Aparentemente corto y ancho.

TORAX: Tienen 11 costillas de cada lado en vez de 12, puede verse la forma acortada, el esternón puede encontrarse hundido.

ABDOMEN: Disminución del tono de los músculos, así como separación estenosis deudenal congénita y páncreas anular.

EXTREMIDADES : Las inferiores están acortadas , los huesos de la mano son cortos y anchos .

Entre la primera y la segunda falange hay un gran espacio.

PIEL Y CABELLO : La piel es más elástica y toma tonos violáceos.

PELO : Fino y poco abundante.

MUSCULOS Y FLEXIBILIDAD : Músculos su tono está disminuido, hay mayor movilidad de articulaciones.

GENITALES : Pene es más pequeño pudiendo representar uno ó dos testículos .Mayor movilidad , el vello es lacio .

En la mujer los caracteres sexuales son atrasados , los labios mayores están agrandados clítoris chica.

Su desarrollo sexual aparece bastante tarde y puede quedar incompleto en lo que se refiere a los órganos reproductores. Los varones tienen menor secreción hormonal , genitales pequeños y está generalmente admitido que son estériles . En las mujeres la menstruación suele ser normal y se dan casos de madres , cuyos hijos son normales en 50% en los casos conocidos.

PIES : Pequeños y anchos.

ESTATURA : Hombres 1.51

Mujeres 1.41

DESARROLLO GENERAL : Hipotonia , retraso estatoponderal , susceptibilidad a infecciones.

Existe una prevalencia aumentada de Hipotiroidismo y menos común Hipertiroidismo.

CARACTERÍSTICAS BUCALES .

Presentan cavidad menos desarrollada lo que propician al crecimiento y erupción de los dientes sea lento.

Algunos pacientes tienen mordida cruzada posterior , hábito de lengua y mordida abierta en el segmento anterior.

Presentan enfermedad periodontal.

CARACTERISTICAS SOCIALES .

Hasta los tres meses de edad en donde se inician las áreas afectivas , sociales , momento en el que se produce por largos periodos de tiempo y con intencidades mayores.

Se ha comprobado que a los nueve meses de edad,el niño Down mira u observa a su madre el doble de tiempo que el no Down ; considerando muy importante para fomentar la unión o relación madre - hijo. El temperamento es igual que los niños no Down , dependiendo de sus variaciones , en los primeros años de edad son más temerosos , menos emotivos , se sorprenden fácilmente , pero poco a poco incrementan substancialmente sus respuestas afectivas como el agrado y desagrado.

Son excesivamente sociables , afectivos con las personas que los rodean ; desde pequeños motivados por simples aprendizajes o ideas que ellos discurren actúan con simpatía y buen sentido del humor.

Su lenguaje de expresión es limitado , aún así se hace entender fácilmente en el medio que los rodea.

La indiferencia los inhibe , dando una exteriorización a un mal carácter y una difícil adaptabilidad a la vida social.

La integración del niño Down se inicia en el momento en que el médico hace el diagnóstico , siendo su familia el principal elemento de adaptabilidad social.

Su comportamiento en el hogar , como fuera de él satisface sus necesidades fisiológicas y se les enseña a participar en toda actividad intra - familiar.

Cuando convive en un núcleo social sobre bases armónicas de cordialidad , colaboración , respeto y equilibrio moral , su formación será resultante de ese medio asimilado estímulos que proporcionan la adaptación.

Tienden a la imitación , es importante para su desenvolvimiento en el medio ambiente sin angustias , sin rechazo , sin protección , el niño adquiere patrones de sociabilidad adecuada , imitando a todos los seres que lo rodean.

La convivencia normará su comportamiento social.

Las actitudes marginales tendrán como consecuencia , alteraciones conductuales y desaliento emotivo , para todos los que lo rodean , como el niño mismo al agravar su delicado sentimentalismo.

Tienen gran capacidad de adaptación a los medios de vida.

CARACTERÍSTICAS PSICOLÓGICAS .

En el campo Médico-Biológico es ampliamente estudiados los aspectos mentales , educativos y psicológicos del Síndrome de Down .

En desenvolvimiento psicológico del niño con Síndrome de Down es lento presentando patrones de aprendizaje de grado inferior al término medio sin superar esta etapa.

Estos niños llegan a ser receptivos , llenos de afectos , muestran variables de acuerdo a su comportamiento psicológico y configuración por sus actitudes.

El perfil emotivo del niño presenta los siguientes aspectos :

Obstinados , imitativos , afectivos , adaptables con sentido especial a su sentimiento .

Tienen gusto por la música y pintura poseen un sentido especial al afecto materno.

Como todos los niños , pueden ser alegres , agresivos o dóciles .

La alegría conduce a la imitación en estos niños , la tristeza puede volverse depresión y de la agresión a la docilidad.

Quien presenta el Síndrome de Down psicológicamente lo podemos describir como cariñoso , amable , cooperativo y expresivo.

CAPITULO III

DIAGNÓSTICO .

El diagnóstico del Síndrome de Down se sospecha poco después del nacimiento.

Puede hacerse un diagnóstico confiable solo con un criterio clínico , pero este no se hace válido si no después del nacimiento.

Los estudios cromosómicos son importantes para establecer el diagnóstico cuando haya duda , identificar las anomalías cromosómicas más raras aún cuando el diagnóstico sea seguro.

Una vez que el diagnóstico se confirma es importante discutir las consecuencias a ambos padres.

Muchas parejas futuras solicitan la amniocentesis , está se efectúa entre la 14 y 16 semanas de embarazo , y comprende la toma de líquido amniótico que contiene células fetales , se cultivan en vitro y permite el análisis del complemento cromosómico.

En algunas situaciones se puede practicar la biopsia de las vellosidades coriónicas en las 8 a 10 semanas de embarazo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .

El fenotipo del Síndrome de Down es definitivo.

Las condiciones que son algunas veces confusas con inclusión de Hipertiroidismo , Síndrome XXXY , Síndrome Penta X , enfermedad Alzheimer y Síndrome Zell-Weger.

PRONÓSTICO .

A pesar de los avances en los cuidados de la salud del retrasado y su incremento gradual de la vida del niño afectado con Síndrome de Down la esperanza de vida es de 35 años.

El mayor índice de mortalidad se presenta en la infancia cuando están presentes las enfermedades respiratorias y en la etapa adulta la enfermedad de Alzheimer y la función inmunológica.

Se estima que en los años 70' y 80' el incremento es 12 veces a 124 veces , en la mortalidad por enfermedad congénita de corazón es mayor en los primeros años de vida atribuye más a la Leucemia.

El pronóstico es bueno siempre cuando se detecte a tiempo y se le de el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO .

Se puede asegurar que ningún medicamento ha probado su eficacia que para mejorar el Síndrome de Down.

El deseo de encontrar un medicamento es genuino , la finalidad es evitar que los padres puedan ser explotados económicamente por individuos deshonestos que se aprovechen de las circunstancias.

HORMONA TIROIDES : Las condiciones del niño Down solo cabe en alguna enfermedad de tiroides esta utilizado la administración para ello requiere que el diagnóstico de la enfermedad de la tiroides la haga un médico calificado.

EXTRACTO DE GLÁNDULA HIPÓFISIS :Se ha podido demostrar que no existe evidencia que permita apoyar que la administración de ésta sea de utilidad.

ÁCIDO GLUTÁMICO : No tiene algún efecto benéfico en los niños Down.

TERAPÉUTICA CON UROANTIGENOS: No tiene sustento científico.

CELULOTERAPIA :No tiene efecto benéfico.

VITAMINAS:No tiene utilidad o beneficio.

Ningún medicamento es milagroso , el único milagro es la educación.

Los objetivos de la educación deben ser :

- a)Coordinación motora de movimientos gruesos y finos.
- b)Hábitos de autonomía personal.
- c)El lenguaje.
- d)La comunicación interpersonal y competencia social evitando la educación inadecuada.

e) Los aprendizajes escolares.

f) La preparación para el trabajo.

g) Desarrollo de su personalidad.

La educación debe empezar en el momento del nacimiento , ya que la conducta inadecuada del niño y adulto con Síndrome de Down son aprendidas precozmente.

En el primer año de su vida la infancia del niño sea relación madre e hijo configurar la efectividad y la personalidad del adulto.

El habla no es fenómeno unitario , en él intervienen la respiración , fonación , ritmo , audición y articulación estos influyen en diversas formas.

En el lenguaje , la comunicación interpersonal , el léxico , los elementos morfológicos , es de capital importancia , la comunicación madre-hijo en el primer año perturbada , tiene que ver con la adquisición del léxico y desarrollo de las estructuras semánticas.

NIVEL DE ATENCIÓN:

Debe hacerse a nivel hospitalario si el paciente así lo requiere.

Si no puede hacerse a nivel de consultorio teniendo adecuada atención y paciencia al niño.

ANESTESIA .

Esta difundido el concepto de este grupo de pacientes toleran mal el acto quirúrgico debido a la hipersensibilidad , inherente a su alteración genética y como parte del mismo Síndrome.

El niño como el adulto con Síndrome de Down es sensible a los efectos cardioaceleradores y midránticos de la atropina , la hipersensibilidad solo existe con efecto de la atropina instalada localmente.

Los pacientes con Síndrome de Down deben ser tratados odontológicamente con anestesia general.

La entubación para el manejo del anestésico , es preferible hacerla por vía nasal y para efectuar restauraciones use dique .

Los materiales usados en odontología requieren de cuidadosa manipulación.

La extirpación de un diente primario no requiere de anestesia general.

Conviene advertir a los padres de estos pacientes que no tienen mayor riesgo , del que existe de un paciente exento de este Síndrome.

La preparación preoperatoria incluye aspectos psicológicos , ya que estos niños tienen una sobre protección y son muy cariñosos por lo que reaccionan a la separación del medio familiar con temor y agresividad.

Se procura acortar al máximo la hospitalización ingresando el mismo día de la intervención y permitiendo al familiar que permanezca hasta que se suministre la medicación preoperatoria.

Los controles adecuados pre , trans y posoperatorios hacen que la mortalidad sea disminuida.

No existe ninguna libilidad , hemodiriamica , ni termoreguladora , ni hipersensibilidad especial a los fármacos que se aplican en el Síndrome de Dow en los tiempos tras y preoperatorios .

CAPITULO IV

ANOMALÍAS DENTARIAS

Un ascenso significativo en el pH , sodio , calcio bicarbonatado , ácido úrico , y esterasa no significa en la saliva parótida pura ha sido reportada.

El porcentaje del flujo salival parótido está disminuido.

La enfermedad periodontal ha sido observada en más del 90% en los casos. Severos de los 6 años de edad es particularmente común en la región anterior mandibular y las regiones molares maxilares . La exfoliación de los incisivos centrales inferiores por la pérdida ósea periodontal ocurre frecuentemente. Sin embargo , la formación de cálculos no son comunes ni severos . La gingivitis ulcero necrosante ha sido reportada por ocurrir en casi el 30% de los pacientes.

La erupción de los dientes deciduos y permanentes es retardada en el 76% de los casos. Una secuencia irregular de la erupción es común , los primeros molares deciduos algunas veces preceden a los incisivos.

La prevalencia de la caries dental ha sido establecida por ser baja por diferentes autores.

La pérdida de dientes ha sido reportada en el 23 al 47 % de los pacientes. Los terceros molares , los segundos los premolares , y los incisivos laterales se encuentran ausentes más frecuentemente en la dentición permanente.

Del 12 al 17 % de los pacientes , presentan los incisivos laterales deciduos están ausentes . Los incisivos laterales maxilares con forma de clavija son observados en un 10%. La hipodoncia y la anodoncia son frecuentes.

Se han encontrado alteraciones morfológicas de la corona . Cerca del 50% de los pacientes tienen 3 ó más irregularidades dentales. Se observó hipoplasia e hipocalcificación del esmalte.

La microdoncia en la dentición permanente y la macrodoncia en los deciduos ha sido encontrada. La simetría en el tamaño de las coronas y la inclinación de la reducción a lo largo del eje mesial al distal ha sido reportado .

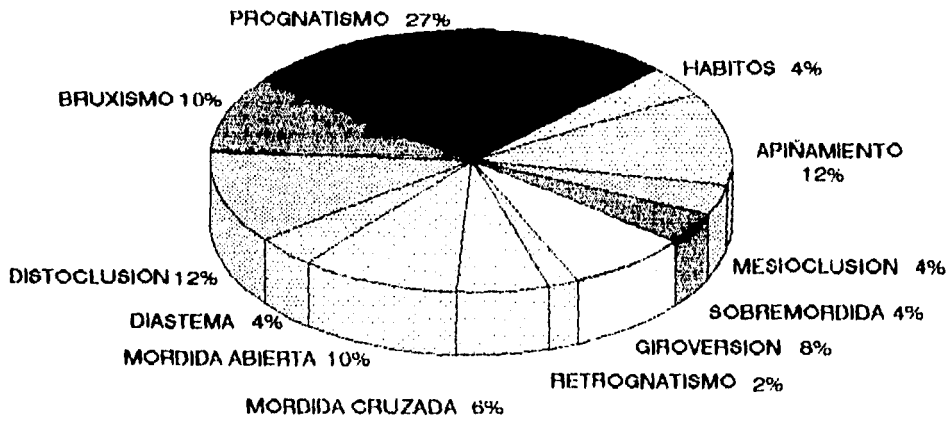
La fusión de un incisivo lateral mandibular deciduo con un canino , es menos frecuente, que el hallazgo de un incisivo central es poco frecuente.

En edades comprendidas entre 6 a 7 años se pudo comprobar que , alrededor de un 70% de los niños examinados presentaban , un mayor o menor grado de intensidad , lesiones dentales por bruxismo.

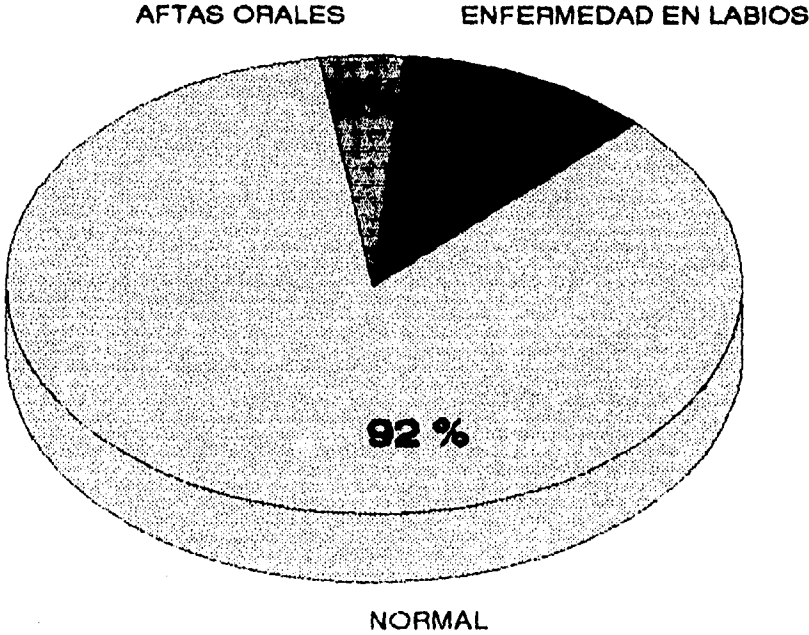
Jasper indicó que el taurodontismo ocurre con mucho mayor frecuencia de lo esperado.

**RESULTADOS DEL ESTUDIO
REALIZADO EN LA FUNDACIÓN
JONH LANDON DOWN
(MUESTRA DE 50 NIÑOS REVISADOS).**

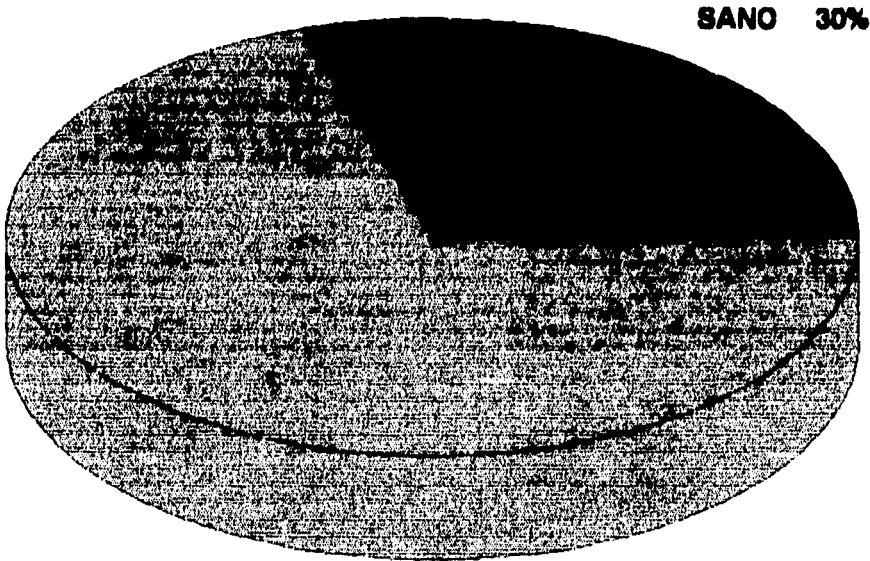
" CONDICIONES DENTALES "



" MUCOSA ORAL "



" ESTADO PERIODONTAL "

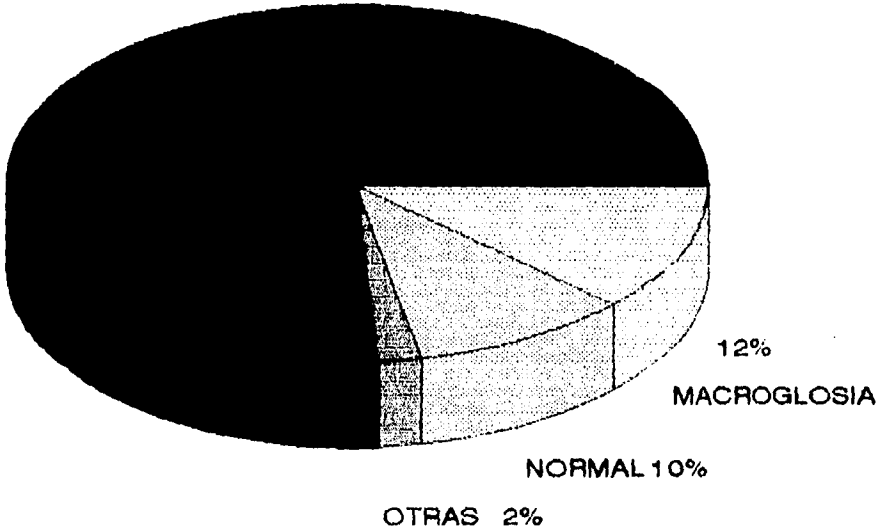


SANO 30%

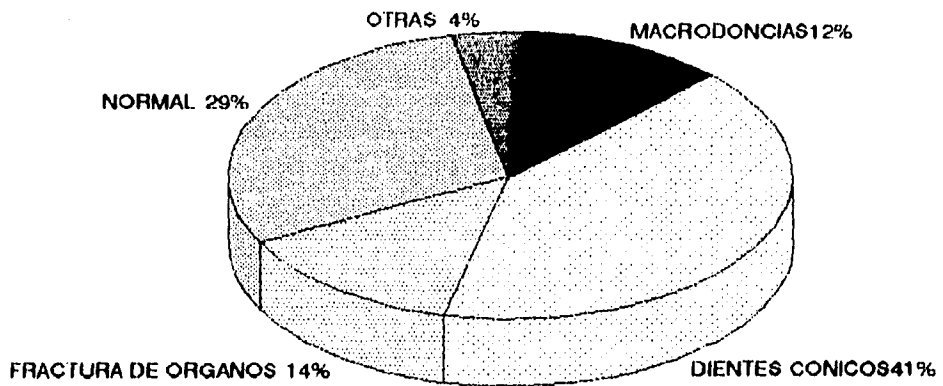
GINGIVITIS 70%

" ALTERACIONES DE LA LENGUA "

LENGUA ESCROTAL 76%



ANOMALIAS DE TAMAÑO Y FORMA



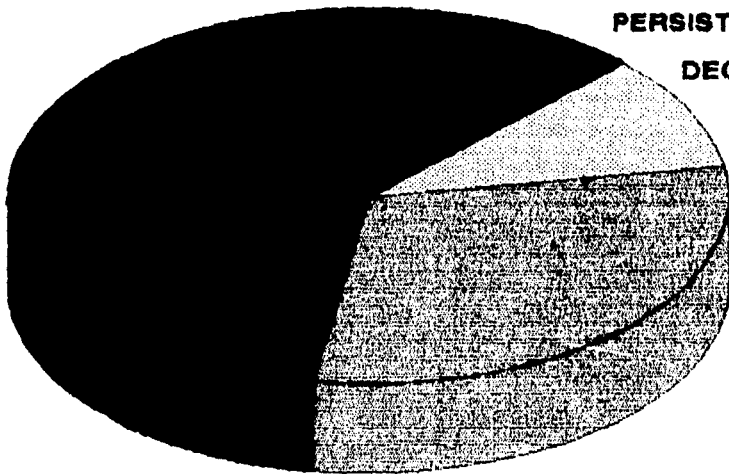
" ALTERACIONES DE LA ERUPCION "

TARDIA 60,0%

PERSISTENCIA DE

DECIDUOS

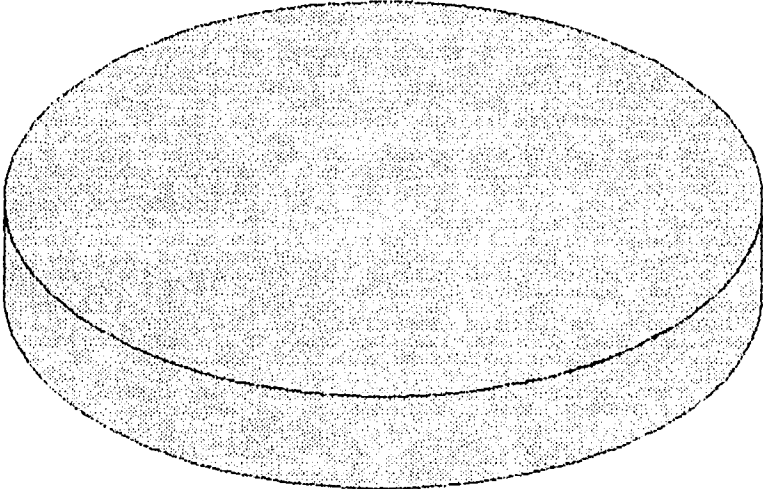
10,0%



SANO 30,0%

" ARTICULACION TEMPORO MANDIBULAR "

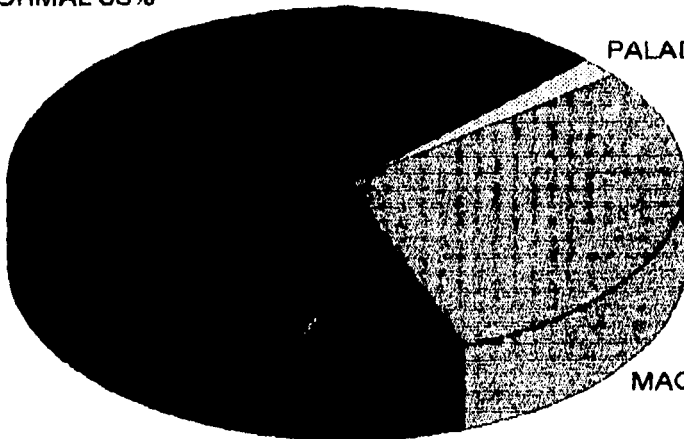
ANORMAL 0%



NORMAL 100%

" ALTERACIONES DE LOS MAXILARES "

NORMAL 68%



PALADAR FISURADO

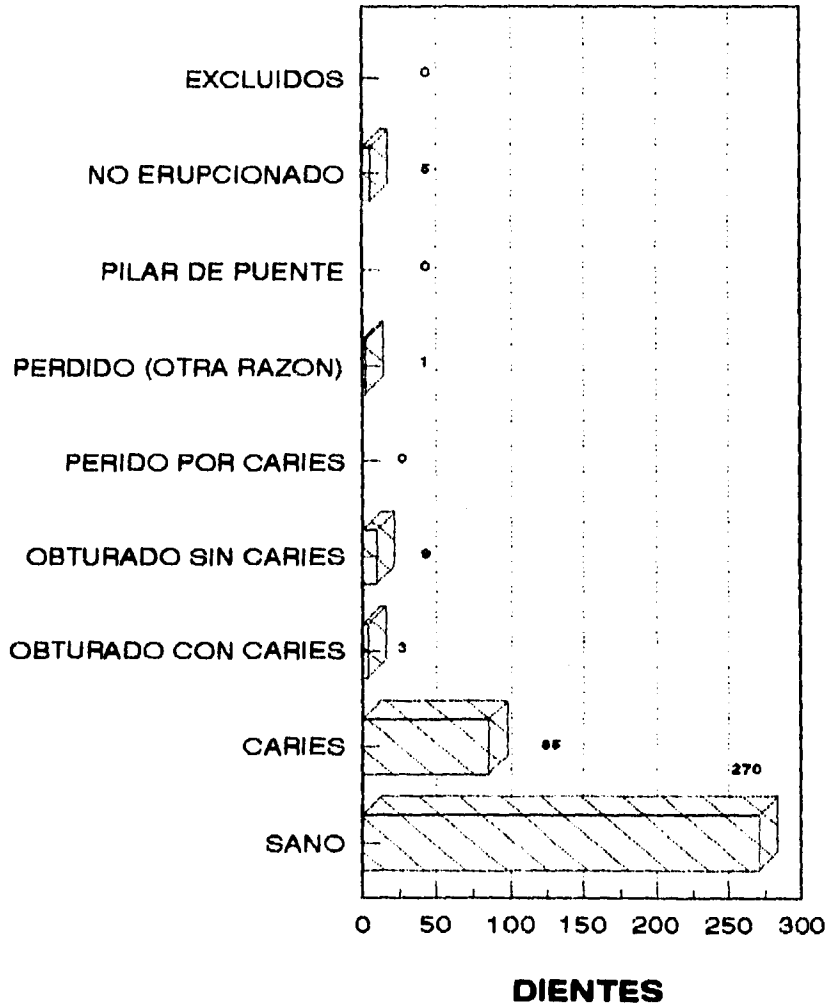
2%

MACROGNASIA

30%

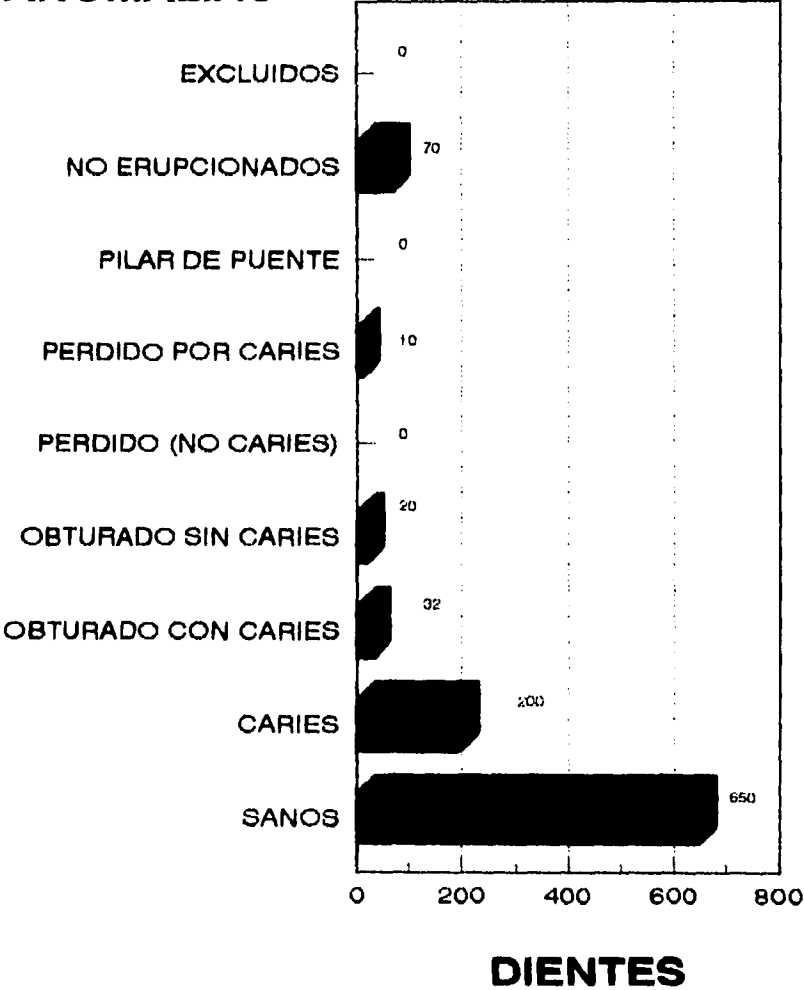
" DIENTES TEMPORALES "

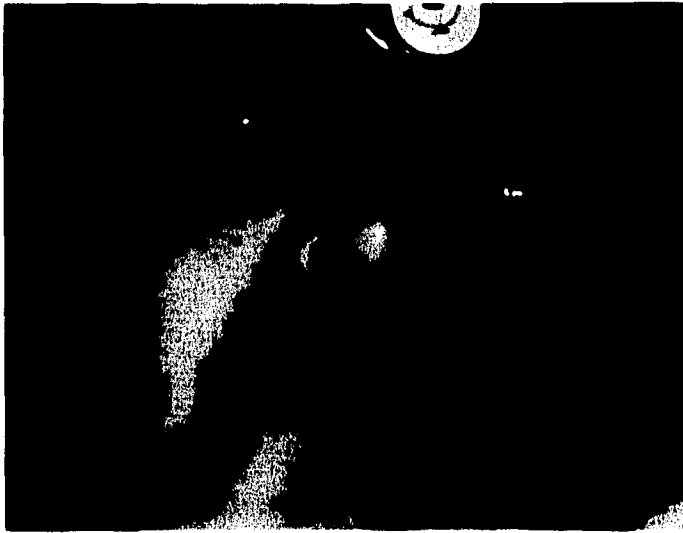
ANOMALIA



" DIENTES PERMANENTES "

ANOMALIAS





Paciente femenino, de 11 años de edad que presenta Síndrome de Down o trisomía 21.

OJOS: Colocados en forma oblicua, están distantes uno de otro existe hipoplasia periférica, opacidad del cristalino. Existe manchas de Brushfield, que son manchas blanquesinas - del iris.

NARIZ: Presenta hundimiento en el puente.

Su piel es elástica tomando tonos violáceos.



Paciente de 11 años de edad.

Características bucales; presenta cavidad bucal menos desarrollada lo que proporcionan al crecimiento y erupción de los dientes sea lento.

No presenta caries, sus encías son más pequeñas.

Clase III

Presenta hábito de lengua.

Anodoncia (ausencia de dientes)

Con leve enfermedad periodontal.

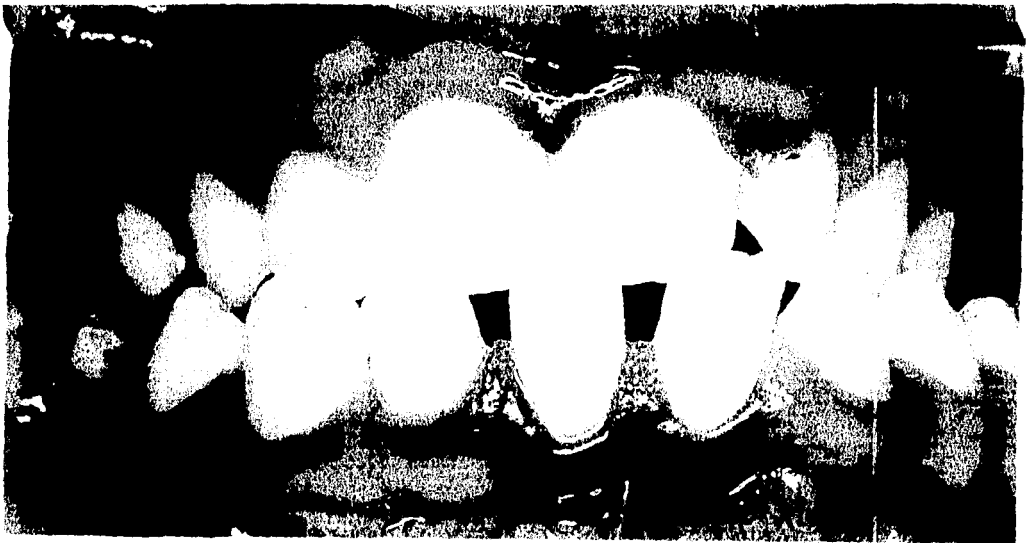
ALTERACIONES DE LA LENGUA.

LENGUA FISURADA CON HIPERTROFIA PAPILAR



LOS RESTOS ESTANCADOS EN LAS FISURAS PUEDEN
CONducIR A UNA INFECCION.
HIGIENE DRAL CORRECTA Y LIMPIEZA ACTIVA.
DE LA LENGUA, SE PUEDE VALORAR LA REDUCCION
QUIRURGICA DE LA LENGUA.

MALOCCLUSION CLASE III.
HIPODONCIA ,PRESENTA ENFERMEDAD PARODONTAL.



HISTORIA CLÍNICA

Fecha.: _____ Exp.No. _____

Nombre del Paciente _____ Edad: _____ Sexo: _____

Domicilio: _____

Lugar de nacimiento: _____

Delegación ó Estado: _____ Teléfono: _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Malformaciones cardiacas congénitas:-----

Alergia: _____

Infecciones:

Respiratorias:-----

Digestivo: _____

Genito - Urinario: _____

Otras: _____

Observaciones:-----

CONDICIONES DENTALES

MALOCCLUSIONES

1= 4= 7= 10=

2= 5= 8= 11=

3= 6= 9= 12=

ESTADO PERIODONTAL:

17/16 11 26/27

47/46 31 36/37

ANOMALÍAS DE TAMAÑO FORMA:

0= 3=

1= 4=

2= 5=

ALTERACIONES DE LA ERUPCIÓN:

0= 3=

1= 4=

2=

ALTERACIONES DEL ESMALTE

A.T.M

0= 3=

0=

1= 4=

1=

2=

OBSERVACIONES:

MUCOSA ORAL

0= 3=

1= 4=

2= 5=

ALTERACIONES DE LA LENGUA

0= 3=

1= 4=

2= 5=

OBSERVACIONES

OBSERVACIONES

ALTERACIONES DE LOS MAXILARES

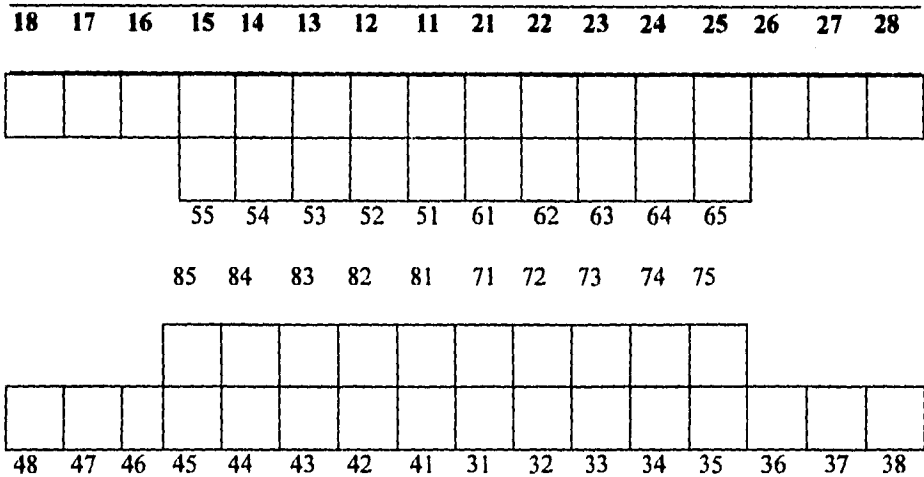
0= 3=

1= 4=

2= 5=

OBSERVACIONES

ODONTOGRAMA



ESTADO :

0= Sano

1= Caries

2=Obturado con caries

3=Obturado sin caries.

4=Perdido por caries.

5=Perdido por otra razón.

6=Extracción indicada.

7=Pilar de puente.

8=No erupcionado.

9=Excluido.

DISCUSIÓN.

La finalidad de realizar este trabajo y la revisión que realizamos en un grupo de 50 niños de la Fundación John Landon Down ,se pudo comprobar las condiciones en que se encuentran los niños con Síndrome de Down , tanto en su estado general como dental .

Se obtuvo que en dicha demostración que el 100 % de los niños presentaban una malformación cardíaca y la tendencia a las infecciones respiratorias.

En los resultados obtenidos de las Historias Clínicas ,que comprobó que alrededor de un 70% ,de los niños examinados entre 6 y 7 años de edad presentaban ,un mayor o menor grado de intensidad ,lesiones dentales ocasionadas por bruxismo.

El estado periodontal en un 52% de los niños es deficiente.En las alteraciones de los maxilares se encuentra sano en un 70% y el restante presenta microglosia.Se pudo observar tres casos de paladar fisurado.

El 92% presentaba mucosa oral normal y un 2% presentó aftas bucales.

En las alteraciones de la erupción dental presentaron un 60% que es tardía ,el 30 % sano y la persistencia de dientes deciduos un 10%.

Las condiciones dentales presentaron prognatismo en un 28% , distoclusión 12% diastemas 4 % ,mordida abierta 10% mordida cruzada 6%,retrognatismo 2% ,giroversión 8% ,sobremordida 4% ,mesioclusión 4% ,apiñamiento 12% y los que presentaron hábitos fué un 4%.

Las alteraciones de la lengua son las siguientes 76% lengua escrotal , macroglosia 12% normal 10% .

Las anomalías de tamaño y forma se presentaron en un 42 % dientes cónicos , fractura de órganos 14% macrodoncias 12% otras en un 4% y normal en un 30%.

Dentro de la A.T.M no presentó alteraciones.

Las alteraciones del esmalte se observó en un 4% de fluorosis y manchas blancas 6 % y el 90% sano.

La prevalencia de la caries dental ha sido establecida por se baja.

GLOSARIO.

AMNIOCENTESIS: Técnica para detectar trastornos genéticos , y en general se realiza en los 15 a los 16 semanas de gestación (contando después del último periodo menstrual.

CARIOTIPO: Es el complemento cromosómico de un individuo , arreglado el número de cromosomas y características morfológicas.

CIGOTO: Esta célula es el inicio del ser humano .Es resultado de la fecundación de un óvulo por un espermatozoide.

GAMETOGÉNESIS: (formación de los gametos) Es el proceso de formación y desarrollo de las células generativas especializadas o gametos (células germinales).

MACROGLOSSIA: Lengua excesivamente larga resulta de la hipertrofia generalizada de la lengua.

MONGOLISMO: Trastorno congénito del desarrollo debido probablemente a un número anormal del cromosoma en el embrión.

OVOGÉNESIS: Secuencia de eventos mediante los cuales los ovogonios son transformados a óvulos.

RETRASO MENTAL: Alteración congénita de la inteligencia es resultado de alteraciones producidas de manera genética.

SÍNDROME DE DOWN: Alteración genética por la triplicación del material genético correspondiente al cromosoma 21.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Barr - Agholme M ,Modéer T and Luthman J:" **Inmunohistological study of neuronal markers in inflamed gingiva obtained from children with Down's syndrome** . J.clin.Periodontol 1991;18:624-633.
- 2.-Castro Lobera A; **Aspectos médicos y sociales del Síndrome de Down** ;Journal Article;Nov 30 1993 12(9) p. 604 -6.
- 3.-Cinquetti M;Zoppi G.**Congenital hepatic fibrosis :a report of a case in a child with Down's Syndrome** ;Dyvisione di Pediatria .Ospedale Maggiore di Verona ;Italia.Mar-Apr 1994 16(2)p.183-4,Journal Article.
- 4.-Champion P.Lawson R.Sinclar S. **Plastic surgery for macroglossia in Down's syndrome:reported satisfaction of parents;immediate and three months post surgery** ,Neww Zealand Medical Journal :105(937);268-9 , 1992 ,Jul 8.
- 5.-David Hull;Derek I Johston;**Pediatría Escencial** ;Manual Moderno :1991;p.p. 22-47.
- 6.-D.M.Raudell/S. Harth / W.K.Seow;**Preventive dental health practices of non-institunalized Down Syndrome children:Acontolled study** ; Journal of Clinical Pediatric Dentistry;Vol .16.Number 3/1992.
- 7.-Gary H.Westerman,Ronald Johnson ,and M.Michael Cohen;**Varation of Palatal Dimensions in patients with Down's Syndrome** Dentristry for Children,Greighton University ;School of Dentristry ,Omaha ,Nebraska :Departament of Oral Pathology;Harvard School of Dental Medicine , Boston .November 12,1974.

- 8.-García Escamilla Sylvia;**El niño con Síndrome de Down** ; p.p. 21,60,215,242-246;editorial Diana;4 Edición ;México,D,F;1990.
- 9.-Guzar Vazquez Jesús ;**Genética Clínica ,Diagnóstico y manejo de las enfermedades hereditarias**;p.p.294-301;editorial El Manual Moderno;México ,D.F. 1988.
- 10.-Jasso Gutiérrez Luis;**El niño con Síndrome de Down , Mitos y realidades** ;p.p. 23-42;México,D.F..1990.
- 11.-Mixer R.C.Ewanowsky S.J.Carson L.V.**Central tongue reduction for macroglossia** ;Journal Plastic and Reconstructive Surgery ;91(6):1159-62,1993 May.
- 12.-R.Edgerton ;**Retraso Mental** ;segunda edición ;Colección :Psicología “El desarrollo en el niño “ Alfredo Guerra Miralles ; ediciones Morata ;1920
- 13.-Robert J.Gorlín ;Thoma ; Henry M. Goldman ;**Patología Oral** ; Salvat ;p.p. 296,297,317.
- 14.-Shafer Hine Levy ;**A text book of Oral Pathology** ;third edition ;Saunders;Philadelphia London;p.p.630-686.
- 15.-Saxen L;**Peridontal bone loss in patients with Down's Syndrome: a follow - up study** Journal of Periodontology 53 (3) :158 - 62 ,1982 MAR.
- 16.-Townsend G.C.;**Tooth size in children and young adults with trisomy 21 (Down) Syndrome** ; Journal Archives of Oral Biology ; 28 (2) :159 -66 ;1983.

17.-Thompson James ,Thompson Margaret W. :**Genética Médica** ;p.p. 138-358

:Editorial Salvat.