



10-13

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**PRESENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON SINDROME
DE DOWN EN COMPARACION CON NIÑOS NORMALES**

TESIS PROFESIONAL
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
RICARDO TORRES VALLEJO

MEXICO, D. F.

1981



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULOS

PRIMERO.- DATOS HISTORICOS.

LA GENETICA DESDE SUS INICIOS Y LOS PRIMEROS ESTU-
DIOS REALIZADOS SOBRE EL SINDROME DE DOWN.

SEGUNDO.- DATOS GENETICOS.

IMPORTANCIA DE LA GENETICA.

ESTRUCTURA DE UNA CELULA TIPO.

DIVISION CELULAR.

ASPECTOS GENETICOS NORMALES. Y

ASPECTOS GENETICOS EN EL SINDROME DE DOWN.

TERCERO.- EL SINDROME DE DOWN Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS

CUARTO.- HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DENTARIA.

QUINTO.- MECANISMO DE LA CARIES DENTARIA.

SEXTO.- PRESENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN EN COMPARACION CON NIÑOS NORMALES.

CONCLUSIONES

VOCABULARIO

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Durante la formación de un nuevo ser, en la división celular, se encuentran algunas veces anomalías inexplicables que dan origen a tantos Síndromes, como lo es el Síndrome de Down o mejor conocido como mongolismo, el cual hasta la fecha sigue siendo objeto dentro de la investigación genética.

En lo personal, al conocer esta enfermedad en el curso de Medicina Estomatológica, me era difícil comprender el proceso por el cual se presenta esta alteración, por consiguiente decidí aceptar la invitación de mis compañeros para realizar un estudio sobre el Síndrome de Down, guiados por el Dr. OCTAVIO GODINEZ NERI, de ahí fue que haya elegido posteriormente el tema "Presencia de Caries en niños con Síndrome de Down en comparación con niños normales", el cual es un tema con muy poca información bibliográfica y además para conocer un poco mejor a este tipo de enfermos y poder brindarles una mejor atención tanto social como Odontológica.

Para realizar este estudio asistimos al "Instituto John Langdon Down" en donde la Directora Sra. SILVIA G.E. de LOPEZ F. y la Subdirectora Sra. NORMA G. de ACURIA, nos permitieron realizar estudios clínicos tanto generales como bucales en los niños y niñas con Síndrome de Down, lo cual agradezco sinceramente.

También agradezco las facilidades recibidas del equipo de maestras de la misma Institución, muchas gracias.

Finalmente agradezco su colaboración a mis amigos //

compañeros NAELA GUERRERO RIVERA, OLIVIA Gpe. PADILLA CRUZ, ENRIQUE FLORES CONTRERAS y JUAN J. JINENEZ MANGAS, con quienes participé en la investigación del estudio sobre el Síndrome de Down.

CAPITULO PRIMERO.- DATOS HISTORICOS.

LA GENETICA DESDE SUS INICIOS Y LOS PRIMEROS ESTU- DIOS REALIZADOS SOBRE EL SINDROME DE DOWN.

Este capítulo está básicamente dedicado a la recopilación de datos sobre algunos principios básicos referentes a los estudios que marcaron la pauta de la GENETICA actual.

Se sabe que Gregorio Mendel inició lo que ahora son los criterios actuales de la GENETICA, en la segunda mitad del siglo XIX hizo descubrimientos trascendentes por medio de un análisis cuidadoso y paciente de las cruces de diferentes especies de chícharos y otros guisantes. (1)

Dos siglos antes (XVII) William Harvey se hizo famoso por sus estudios sobre la circulación sanguínea, Regnier de Graaf, científico holandés, fue el primero en reconocer que la unión de los gametos óvulo-espermatozoide son la base de la concepción, a mediados del mismo siglo.

El profesor Bentley Glass, destacado naturalista del siglo XVII, estudió algunos rasgos hereditarios en el hombre, como los dedos supernumerarios en el hombre (polidactilia) y la falta de pigmentación en el cabello, la piel (albinismo) y por medio de estudios genealógicos (pedigree) demostró que estas dos alteraciones se heredaban distintamente.

Más adelante, en 1823 T. A. Knight de Inglaterra señaló los resultados de cruzar diferentes variedades de guisantes y al mismo tiempo otros investigadores obtuvieron resultados semejantes pero con la agravante de no registrar los tipos de descendencia resultantes de las cruces (1); la literatura médico-científica afirma que antes de Mendel nadie pensó en términos de unidades hereditarias en lo referente a leyes estadísticas, siendo que en la actualidad son

una contribución importante en este campo.

Cuando Mendel cruzaba una planta alta con una enana, observó que todas las plantas de la primera generación eran altas, a esta forma de características manifestadas las llamó dominantes, no así a las que no se manifestaban con las mismas características, a las cuales llamó recesivas.

Es posible explicar los resultados como lo señalara Mendel, cada individuo tiene dos factores que rigen una característica específica, un progenitor transmite solo uno de los dos factores a cualesquiera de sus descendientes, no sabiéndose cuál de los dos factores será transmitido en un momento particular (primera ley de separación o de segregación de Mendel). En la formación de las células reproductoras o gametos, un carácter contrastante se segrega o separa del otro.

Para cada característica física o rasgo, cada individuo tiene dos factores, si son los mismos se dice que el individuo es homocigoto y cuando hay diferencia se dirá que es heterocigoto, por ejemplo: en el estado heterocigoto la característica manifestada es la dominante y la que no se manifiesta es la recesiva. (1)

Johannsen (botánico danés) aproximadamente hace cincuenta años introdujo la palabra GEN para estos factores hereditarios.

Se conocen como alelomorfos o alelos a los genes de los que dependen los caracteres contrastantes.

Ronald Fisher, eminente estadístico, analizó cuidadosamente los datos de Mendel y llegó a la conclusión de que los experimentos llevados a cabo no fueron descubiertos, sino que eran demostraciones de teorías que él tenía en mente cuando hizo los experimentos. Fue hasta el año 1900 en que se reconocieron los estudios de la herencia Mendeliana siendo en esta fecha redescubiertas por tres biólogos de manera independiente concluyendo en favor de la teoría de Mendel.

Dado el interés por la herencia Mendeliana hubo dife

rentes teorías con respecto a su fase física, a sabiendas de que plantas y animales están compuestos de millones de células y que cada una de éstas tiene un núcleo y que dentro de éste existen pequeñas estructuras filamentosas llamadas CROMOSOMAS.

Walter S. Sulton y Theodor Boveri en 1903 independientemente uno de otro, expusieron la teoría cromosómica de la herencia, según ésta, los cromosomas llevan los factores hereditarios o genes y los desplazamientos y cambios cromosómicos en la división celular, con esto se explica la herencia Mendeliana y por consiguiente este concepto está catalogado como uno de los más importantes en la Biología.

La mayor parte de los experimentos de carácter genético eran hechos en plantas hasta 1905, fecha en que Castle hizo una investigación de varios años con moscas (*Drosophila*) sin obtener resultados convincentes, posteriormente Thomas Hunt Morgan, Calvin Bridges y A. H. Sturtevant (de la Universidad de Columbia) fueron quienes hicieron estudios sobre el mecanismo genético de las moscas, afirmando que el hecho de que las unidades hereditarias de genes estaban dispuestas en una asociación lineal particular a lo largo de los cromosomas y para demostrarlo hicieron estudios citológicos de cromosomas de las glándulas salivales. (2) (3)

La primera descripción con detalle de signos químicos y mecanismo de la herencia de la hemofilia la hizo Otto en 1803 afirmando que la enfermedad era transmitida por mujeres portadoras sanas a sus hijos varones, pero nunca directamente del padre atacado, a su hijo varón. Ya para el siglo actual los investigadores de la herencia en humanos se interesaron en estudiar las características de los árboles genealógicos (pedigrees).

Johannsen definió claramente lo que era GENOTIPO (tiene como significado la constitución genética) y FENOTIPO (es el aspecto de un individuo que resulta de la interacción del medio ambiente con el genotipo).

Posteriormente en 1875 Sir Francis Galton estableció por primera vez la diferencia entre los efectos de lo congénito y lo adquirido, sosteniendo que el tener dos gemelos idénticos la misma constitución genética toda diferencia en ellos dependía del medio ambiente, es decir, podían tener el mismo genotipo pero diferente fenotipo.

En 1901 Sir Archibald Garrod al estudiar un artículo en el que se exponía que once personas tenían alcaptonuria (presencia de un producto de desintegración incompleta de la albúmina en la orina), pensó que probablemente era una enfermedad recesiva porque tres de los afectados eran descendientes consanguíneos, posteriormente Garrod señaló que en la alcaptonuria había un trastorno hereditario comprendido en un proceso químico, iniciándose de esta manera LA BIOQUÍMICA DE LA GENÉTICA y la idea de que los genes controlan la síntesis de enzimas (encargadas de llevar a cabo procesos químicos específicos) uniéndose a estos experimentos Beadle y Tatum con pruebas convincentes en apoyo a Garrod.

En la misma época en que Garrod hacía sus estudios, Karl Landsteiner descubrió los grupos sanguíneos A B O, naciendo de esta manera LA GENÉTICA DE LOS GRUPOS SANGUÍNEOS. (4)

Finalmente en 1956 Tjio y Levan e independientemente Ford y Hamerton por primera vez demostraron que el número de cromosomas en el ser humano es de 46 y no de 48 como se suponía anteriormente. (5)

En lo que respecta al síndrome de Down, Esquirol en 1838 elabora estudios sobre este síndrome describiendo las manifestaciones mentales por primera vez. Por otro lado el francés Eduard Seguin en el año de 1846 inicia una investigación sobre este síndrome y lo nombra idécia furfurúcea por el aspecto que presentaban los enfermos (piel rosada, descamada y el parecido a la raza mongólica), pero De Waadenburg, antes que Seguin y que Esquirol, en 1832 expuso varias hipótesis referentes al síndrome de Down pero no lo suficientemente

fundamentadas para darlas a la publicidad.

Sigue el Inglés Jhon Langdon Down quién pone interés y hace estudios exhaustivos y dado que las fécies son características de la raza mongólica lo nombra MONGOLISMO.

Los estudios de Fraser y Mitchell en 1874 reportan científicamente un síndrome con el nombre de *Idocia calmuca*, no así hasta 1907-1909 en que Shuttleworth expone que las alteraciones podrían deberse a la edad de la madre, llamándolos niños no terminados.

En 1933 Penrose aseguraba que existía una relación mutua en la edad materna como factor predisponente al síndrome de Down, para el siguiente año (1934) Blayer, bien fundamentado apoya la teoría de Penrose.

Otros investigadores como Turpin y Catzarali en 1937 se concretan en afirmar que estos humanos presentan una anomalía cromosómica, al igual que Penrose y Fanconi dos años después exponen la existencia de una mutación cromosómica.

Mittwoch en 1952 inicia estudios cromosómicos en niños portadores del síndrome de Down, posteriormente en 1959 Lejeune junto con Gautier y Turpin en París afirman bien documentados que el síndrome de Down presenta 47 cromosomas haciendo notar que el cromosoma extra puede aparecer en el par 20 o en el 21. Más tarde Polani encontró un mongólico con 46 cromosomas aparentemente por lo cual supuso que este síndrome no era debido a un cromosoma adicional en el par 21, pero al estudiarlo detalladamente vio que el cromosoma adicional era demasiado pequeño y estaba unido o translocado a uno de los cromosomas en el par 21.

En 1961 Clarke y colaboradores descubren a un niño con características mongólicas pero con un coeficiente intelectual normal, encontrando en él dos poblaciones celulares, unas normales y otras con la trisomía G 21 por lo cual lo nombraron MOSATCISMO MONGOLICO. [1]

La historia del síndrome de Down demuestra que se ha-

bian iniciado estudios antes de saberse con exactitud el número de cromosomas normales en humanos como lo afirmaron Tjio y Levan, además de otros investigadores.

Allen y colaboradores propusieron darle el nombre a este síndrome de Jhon Langdon Down en su honor por los estudios realizados por él. (11)

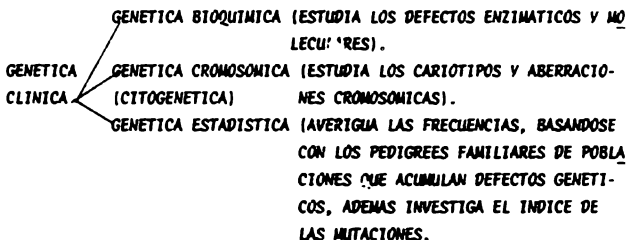
CAPITULO SEGUNDO.- DATOS GENETICOS.

IMPORTANCIA DE LA GENETICA.

El conocimiento de la Genética es útil, primero por-
que nos permite la identificación de enfermedades internas graves y
segundo, para el conocimiento de las manifestaciones de una enfermedad
hereditaria.

La Genética es una rama de la Biología encargada del
estudio de factores hereditarios primordialmente, este estudio no solo
es referente a factores normales (Genética normal) sino también a los
factores patológicos (Genética clínica), siendo esta última la de nues-
tro interés en lo que respecta a este trabajo.

La Genética se puede simplificar de la manera siguien-
te:



Estos tres conceptos siempre irán unidos en lo que a la Genética clínica se refiere.

En la herencia encontraremos a los cromosomas, los cuales asilan a los genes de tal modo que son varios miles en cada uno de estos (6). Cada gen ocupa un lugar determinado en el cromosoma y basta que cambie de posición para ocasionar alteraciones como la que nos ocupa, en este caso, el síndrome de Down.

Cada uno de los genes está constituido por moléculas nucleoproteínicas (DNA) con poder estructural y autoreproductivo, como se explica más adelante.

Considerando que para entender mejor este concepto de bemos analizar a la célula tanto en su estructura como su forma de reproducción.

ESTRUCTURA DE UNA CÉLULA TIPO.

Es sabido que las células del organismo son formadas por la unión de dos gametos, óvulo y espermatozoide y que son los que formarán al huevo o cigoto, esto quiere decir que al momento de la concepción las células primarias se multiplicarán innumerables veces originando diversos tipos de células y por consiguiente con diferentes funciones específicas en el organismo.

Estudiaremos someramente los componentes de una célula tipo para un entendimiento mejor de la función específica de los cromosomas ya que forman parte de ésta.

La célula está formada fundamentalmente por:
EL CITOPLASMA, UN NÚCLEO Y UN NÚCLEOLO.

El citoplasma desde el punto de vista físico presenta una sustancia básica consistente en una solución coloidal de proteínas enzimáticas cuya viscosidad varía, en donde encontramos principalmente a la membrana celular o plasmática. La función específica de ésta es evitar que las diversas enzimas y sustancias que contienen las células se mezclen libremente, además es la interventora directa de la fagocitosis (proceso en el cual la célula captura una partícula o un agregado macromolecular de algún tipo, desde su exterior hacia su sustancia) y la pinocitosis (el proceso es idéntico al de la fagocitosis solo que en lugar de capturar partículas absorbe líquidos).

En el núcleo encontramos a los genes que son la causa principal de cuando una célula se divide dando como resultado dos células hijas (por un proceso llamado mitosis), en la que cada una hereda-

rá los mismos genes de la célula madre, es decir, mientras la célula se divide desde su posición nuclear los genes dirigen la síntesis de las proteínas adecuadas en el citoplasma de manera que cada célula disponga de enzimas adecuadas para las diferentes funciones celulares (esto se explica detalladamente en el párrafo correspondiente a la división celular).

El núcleo es el centro del control celular, controla tanto sus reacciones como su reproducción; está rodeado de una membrana que lo separa del citoplasma y dentro de él están los CROMOSOMAS.

El huevo fertilizado a partir del cual se desarrolla el cuerpo humano contiene 46 cromosomas (esto es en cada célula normal) dispuestos en 22 pares los cuales son iguales tanto en hombres como en mujeres y reciben el nombre de autosomas, el par restante que se denomina gonosomas se presenta en el hombre como XY y en la mujer como XX. Proviene de células germinativas, mitad del huevo sin fertilizar y mitad de los espermatozoides que fertilizan al huevo.

Los cromosomas están formados por dos componentes principales; el ácido desoxirribonucleico y proteínas, están unidos en forma laxa (pero algunas veces durante el ciclo vital de la célula se separa de la misma), a esta unión se le conoce con el nombre de nucleo proteína. (20)

Algunos autores ejemplifican que las cadenas de D.N.A. están dispuestas en forma de una hélice doble y por consecuencia los genes están unidos entre sí en forma termino-terminal, otros lo describen como una escalera extensible obteniendo el mismo resultado, como quiera que sea, lo que sí es sabido es que los cromosomas están consti tuidos por citosina y guanina para formar un tipo de peldaño en la escalera cromosómica y adenina-timina forman el otro tipo, esto da una variedad de secuencias dando como resultado un marco amplio marcando el camino a las células para llevar a cabo el desarrollo corporal.

El nucleolo es un componente de la célula que no se encuentra rodeado por ningún tipo de membrana y tiene dos funciones principales: (7)

Primera.- Produce todo RNA ribosómico de la célula y segundo.- Sirve como lugar en el cual se producen dos tipos de partículas de ribonucleoproteína denominadas partículas prerribosómicas las cuales más tarde formarán ribosomas completos.

La masa del nucleolo es proteína en un 80-90% y parte de ésta es la de la nucleoproteína de las sub-unidades ribosómicas, tiene como característica común aumentar enormemente su volumen cuando una célula sintetiza activamente proteínas, los genes de uno de los cromosomas sintetizan el ácido nucleico para posteriormente almacenarlo en el nucleolo con un RNA fibrilar laxo, el cual condensado forma a los ribosomas granulosos y éstos emigrarán hacia el citoplasma para finalmente fijarse al retículo endoplásmico. (20)

DIVISION CELULAR.

Durante el proceso de la concepción, es decir, en la unión óvulo-espermatozoide se inicia la formación de un nuevo ser, esta unión de gametos formará al llamado huevo o cigoto y durante todo este proceso existen mecanismos que hacen llegar tanto a los gametos como al cigoto instrucciones genéticas que determinarán las normas de desarrollo del ser en formación y es de suponer que la primera célula debe llevar incorporado un código genético que transmitirá a las incontables generaciones que proporcionará. (17)

La división celular se lleva a cabo por un proceso llamado MITOSIS; consiste en una división nuclear en la que cada cromosoma se divide en dos partes de tal forma que el número de éstos por cada núcleo no cambia el signo esencial de éste fenómeno.

Una vez duplicados los genes y cada cromosoma se ha abierto para formar dos nuevos cromosomas (cromátidos) se inicia automáticamente todo este proceso en cinco etapas de tal manera que no pierden la continuidad.

La primera etapa es la interfase, en ésta la célula se encuentra en reposo, es decir, no se divide y es difícil visuali-

zar a los cromosomas, la segunda etapa llamada profase se caracteriza porque ya se observan los cromosomas ya que se contraen y son mucho más gruesos y captan con mayor facilidad los colorantes, además cada cromosoma se duplica apareciendo a su lado otro codón similar quedando así dos cromátides unidos por el centrómero.

La siguiente etapa es la metafase, en donde desaparece la membrana nuclear orientándose los cromosomas al centro del núcleo, al llamado plano ecuatorial, formándose al mismo tiempo el huso (estructura de la cual dependen los desplazamientos de los cromosomas durante la mitosis), se observan mucho mejor los cromosomas pareciéndose a la letra X porque el centrosoma no se ha dividido aún.

La anafase, penúltima de estas etapas proporciona al centrómero de cada cromosoma la división para formar dos partes en donde los cromátides resultantes se desplazan a los extremos o polos opuestos del huso. Y finalmente se presenta la telofase, en ésta se completa la separación definitiva en dos células hijas, los cromosomas se separan y empiezan a transmitir sus instrucciones (aún rodeados por una membrana nuclear) en cada una de las nuevas células quedando como duplicado de la antecesora, pero al mismo tiempo estas nuevas células separan sus núcleos y una vez más se inicia la interfase.

La METOSIS es el tipo de división celular que ocurre durante la gametogénesis y es el resultado de la división por mitad del número somático de cromosomas de tal forma que cada gameto sea haploide (el número de cromosomas es reducido en las células germinativas maduras, en distinción del número diploide o completo de cromosomas en las células somáticas normales).

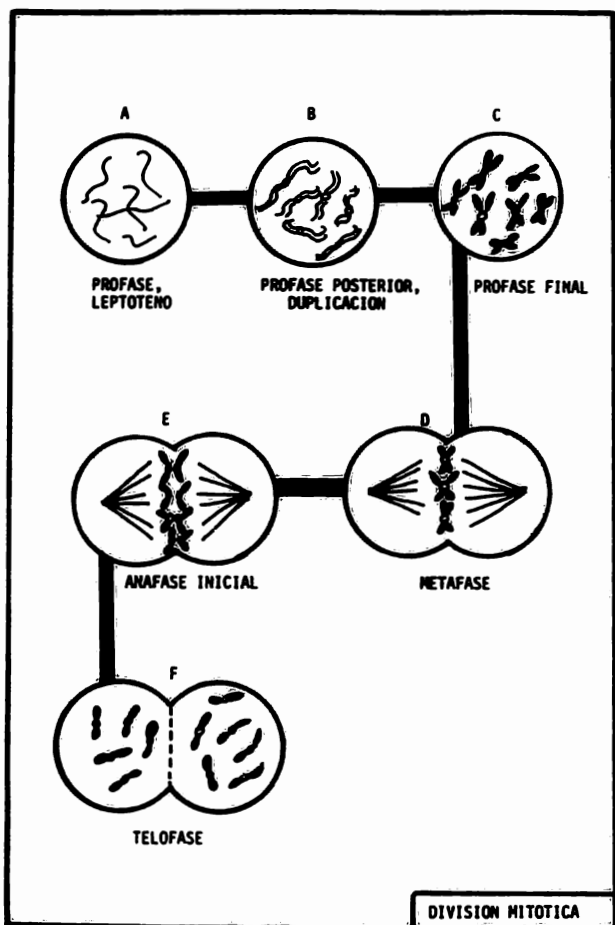
En este proceso de división nuclear cuando se han formado los gametos, el número cromosómico disminuye a la mitad y cada gameto recibe uno de los cromosomas análogos del par, pero rara vez ambos. Al igual que en la mitosis se lleva a cabo este proceso de división y es de la siguiente manera:

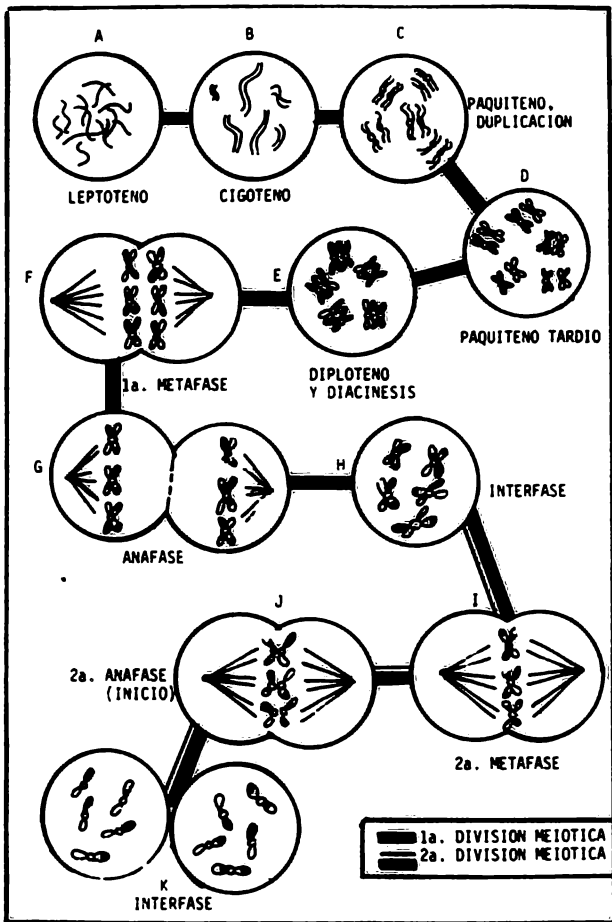
La primera etapa (la profase o leptoteno) la inician

Los cromosomas después de haberse dividido en sentido longitudinal en dos cromátides pero aún sin desunirse los centrómeros, seguido de la profase o cigoteno los cromosomas son más densos y se disponen paralelamente cada par entrando en cercanía los cromosomas homólogos intercambiando sus cromátides (entrecruzamiento), posteriormente los miembros de cada par homólogo emigrarán a los polos opuestos del núcleo en división en donde cada núcleo hijo recibirá un miembro de cada par.

Hay una segunda etapa en la cual se dividen los centrómeros y por consiguiente emigrarán las cromátides a núcleos independientes (he aquí la semejanza con la mitosis, excepto en que cada núcleo contiene el número haploide de cromosomas).

Los cromosomas homólogos tienen aspecto semejante y en posiciones idénticas se encuentran genes en cada uno con las mismas características, sin embargo pueden no ser idénticos en determinados casos. (1)





ASPECTOS GENÉTICOS NORMALES.

Antes de describir lo que es un cariotipo y lo que es el enlace Genético, considero necesario hacer mención sobre los aspectos Congénito y Genético, tanto su importancia como su diferencia y relación.

La relación Genético-embriológica es importante ya que la primera estudia la herencia cromosómica (como se explicó anteriormente) y la segunda el desarrollo del huevo o cigoto. Pero lo importante no es el desarrollo embrionario influido por los genes cromosómicos únicamente, sino que también pudieran influir factores ambientales aunque probablemente éstos pueden resultar más importantes que los factores Genéticos, varios autores afirman que es raro que la herencia o el medio sean la causa absoluta de cualquier enfermedad en particular, es decir, el problema es causado por los dos factores, siendo que en algunas ocasiones uno tendrá más importancia que otro, así podemos darnos cuenta que el síndrome de Down hasta la fecha está considerado de origen Genético exclusivamente, en el cual aparentemente el medio no participa como factor causal predisponente, esto es un aspecto bastante complicado sobre todo durante la embriogénesis y la vida post-natal.

No toda malformación o anomalía advertible al nacer (congénita) es hereditaria, las malformaciones congénitas se pueden denominar como defectos físico-estructurales macroscópicos visibles al nacer y anomalías Genéticas o trastornos bioquímicos del metabolismo y malformaciones moleculares sub-microscópicas existentes desde el proceso de división celular advertibles a simple vista desde el nacimiento y que requieren métodos histoquímicos para ser confirmados. (6)

Puesto que los mecanismos enzimáticos controlan los procesos celulares, cabe mencionar que la producción de actividad de las enzimas son a su vez controladas por los genes, Beadle y Tatum sabían que las mutaciones que impedian la formación de enzimas eran causadas por el daño hecho a los genes, concluyendo que los genes determi

nan la producción enzimática, la hipótesis era un gene/una enzima, en la cual solo un gene hace su trabajo dirigiendo la síntesis o formación de una enzima proteínica, quedando demostrado de esta forma que el gene al controlar la formación de la enzima, controla al mismo tiempo todos los procesos celulares. (8)

Actualmente los genetistas calculan que cada célula del cuerpo humano contiene genes de secuencias específicas de DNA que gobiernan aproximadamente cincuenta mil rasgos diferentes y puesto que están distribuidas estas secuencias en 23 pares de cromosomas, el número de genes de un cromosoma es enorme. Estos cromosomas son de diferentes tamaños y se encuentran agrupados en pares (dotación cromosómica haploide) denominándosele a este conjunto cariotipo, en donde como ya se especificó anteriormente el RNA y el DNA combinados con proteínas, polisacáridos, lípidos y vitaminas son responsables de la transmisión del material genético del mecanismo celular con una construcción, reconstrucción y destrucción regular y constante en donde la reestructuración ha permitido seguir investigaciones en los procesos de la síntesis intracelulares. (7)

Según la posición del centrómero los cromosomas están clasificados de la manera siguiente:

Metacéntricos.- El centrómero se encuentra en el centro.

Sub-metacéntricos.- El centrómero se encuentra en la parte media del centro y al final.

Acrocéntricos.- El centrómero está cercano a un extremo.

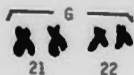
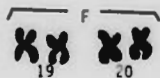
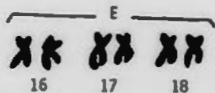
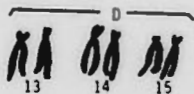
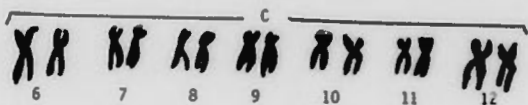
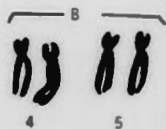
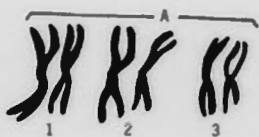
De acuerdo a la clasificación anterior los cromosomas se encuentran agrupados de la manera siguiente:

GRUPO	PARES CROMOSÓMICOS	CROMOSOMAS SEXUALES	CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS
A	1-3		Cromosomas largos con centrómero metacéntrico.
B	4-5		Cromosomas largos con centrómero sub-metacéntrico.
C	6-12	X	Cromosomas medianos con centrómero meta o sub-metacéntrico.
D	13-15		Cromosomas medianos con centrómero acrocéntrico.
E	16-18		Cromosomas pequeños con centrómeros meta o sub-metacéntricos.
F	19-20		Cromosomas pequeños con centrómero metacéntrico.
G	21-22	Y	Cromosomas pequeños con centrómero acrocéntrico.

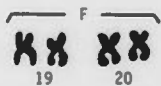
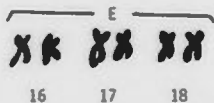
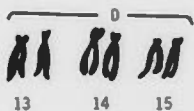
En el recuento citológico de los cromosomas es importante mencionar que se han desarrollado micrométodos con sus correspondientes técnicas en donde solo hace falta una pequeña cantidad de sangre.

El enlace genético es el resultado del entrecruzamiento (crossing-over) durante la meiosis del intercambio de material genético entre cromosomas homólogos, originando la combinación de genes, por ejemplo:

Si dos genes estuvieron originalmente en el mismo cromosoma de un par particular el entrecruzamiento daría por resultado su separación; y si dos genes estuvieran situados originalmente en diferentes cromosomas de un par particular, el entrecruzamiento daría por resultado que los dos genes quedarán en el mismo cromosoma, es decir, hay mayor posibilidad de que ocurra entrecruzamiento entre genes totalmente alejados que entre genes de un cromosoma particular. [7]



CARIOTIPO NORMAL FEMENINO



CARIOTIPO NORMAL MASCULINO

ASPECTOS GENÉTICOS EN EL SÍNDROME DE DOWN.

El síndrome de Down ha presentado hasta ahora en todos los casos clínicos que se han investigado con estudio cromosómico, que son portadores de un cromosoma extra que es un pequeño acrocéntrico perteneciente al grupo G según la clasificación de Denver.

Clasificando las trisomías 21 son:

Trisomías 21 regulares.

Trisomías por translocación.

Mosaicismo.

Trisomía 21 Regular:

El mecanismo de "no disyunción" que ocurre durante la gametogénesis en la división meiótica que da origen a un gameto es el que produce un huevo fertilizado con un cromosoma extra, en este caso, con un cromosoma 21 demás. Por la relación que existe con la edad materna y el mecanismo de la meiosis femenina, se acepta que la "no disyunción" se lleva a cabo en la madre.

Durante la meiosis sucede la segregación o separación de los pares de cromosomas al azar, de este modo a cada polo llegan cromosomas tanto paternos como maternos realizando el intercambio genético conocido como "crossin-over" y en este momento aumenta la mezcla de los patrimonios hereditarios y por ende la gran variabilidad de los individuos. Es de mucha importancia la diferencia en el funcionamiento de la meiosis masculina y femenina, siendo en el hombre la gametogénesis iniciada durante la pubertad, en forma continua y para cada célula se realiza aproximadamente en 64 días. En el sexo femenino, las niñas al nacimiento tienen ya un patrimonio de células germinales establecido detenidas en un estadio temprano de la primera parte de la meiosis y se mantienen en esta fase (dicteoteno) hasta el momento de la maduración ovular después de la pubertad.

Gillois (9) propone que la meiosis está controlada en cada paso por enzimas y éstos regulados automáticamente por el precedente, a fin de que cada etapa suceda con la secuencia correcta es menester que los mecanismos enzimáticos estén listos al iniciarse la división.

Edwards (10) parece demostrar que la ruptura mecánica del folículo es el primer estímulo para que se desencadene el proceso meiótico del ovocito primario, detenido en diploteno y se forme el ovocito secundario con la expulsión del primer cuerpo polar, el segundo estímulo provocador de la iniciación de la segunda parte de la meiosis es la entrada del espermatozoide que ocurre antes de la expulsión del segundo cuerpo polar.

Con estas consideraciones, Lejaune propone que si la fecundación es temprana, antes de que los mecanismos enzimáticos estén listos, puede fallar la separación de los cromosomas y producir un mecanismo, por el cual ambos mecanismos del par emigrarán hacia el mismo polo, o sea que se produce una "no disyunción". Por otra parte si la fecundación se retrasa y no es estimulado el mecanismo meiótico a su debido tiempo, podría bloquearse, teniendo como consecuencia una triploidía, es decir un cigoto con 69 cromosomas, por no progresar la disyunción. El riesgo para que este accidente sea más elevado a mayor edad de la madre, es debido a los ovocitos primarios que perduran desde el nacimiento hasta el momento de su evolución en la fase meiótica, expuestos a factores externos que pueden favorecer la "no disyunción".

En el caso particular del cromosoma 21, el mecanismo de la "no disyunción" por el 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 del cromosoma 21.

La fertilización del gameto con 24 cromosomas y dos cromosomas 21 producirá un cigoto con 47 cromosomas portadores de trisomía 21, por consiguiente un producto con el cuadro clínico del

síndrome de Down.

La fertilización del gameto que no recibió el cromosoma 21, producirá un cigoto monosómico 21, que no es viable y será abortado.

Afirmando que la trisomía 21 regular es originada por la "no disyunción" del par 21 durante la ovogénesis, ocurriendo este fenómeno con más frecuencia a edades maternas avanzadas considerando que el riesgo aumenta cuatro veces por cada cinco años de la madre.

Se ha hablado de "sticky-genes" (11) o genes pegajosos en el caso de hijos con síndrome de Down de madres jóvenes, que favorecen la "no disyunción". Según las investigaciones de Lejaune (12), es una acincronía en la cronología de la meiosis con respecto a sus estímulos desencadenantes.

Trisomía por Translocación:

Ocurre por la función céntrica de dos cromosomas acrocéntricos de los grupos G o D, en el cual la mayor parte de los brazos largos de un cromosoma acrocéntrico se transloca a los brazos cortos de otro acrocéntrico. El otro producto de la translocación que contiene una pequeña porción de los brazos largos de uno y los brazos cortos de otro, es pequeño y por lo general se pierde.

La translocación más frecuente en la trisomía 21 es la translocación 21 G 21/22 ó G 21/21.

Durante la meiosis, la sinapsis entre las porciones homólogas es incompleta y se forma en cadenas de tres cromosomas. El comportamiento de estos tres cromosomas en la fase anafásica de separación, dará origen a cuatro tipos de gametos. Si el gameto recibe los dos cromosomas normales y es fecundado, el producto será fenotípicamente normal, si recibe el cromosoma translocado su fecundación producirá un individuo genotípicamente portador de una translocación balanceada y fenotípicamente normal. Si por el contrario, el gameto fecundado con tiene el cromosoma translocado más el homólogo 21, el producto será

trisomía 21 y si contiene únicamente el homólogo D será monosómico 21.

Se dice que es de "novo" si éste accidente ocurre durante la meiosis y el cariotipo de los padres es normal, si fuese familiar, el cariotipo de uno de los padres revelaría quién de ellos es el portador de la translocación.

Las translocaciones son en los grupos D/G 14/21, 15/21 pero nunca se ha visto en 13/21.

En caso de translocadores de una translocación balanceada entre dos cromosomas del grupo G, el riesgo de tener hijos afectados será muy diferente si se trata de una translocación 21/22 o 21/21.

Para las 21/22 los riesgos son idénticos que para las 21/21, en teoría el riesgo es tener un hijo normal, un portador o un trisómico, o sea, que el riesgo es de 1 en 3, pero prácticamente si la madre es portadora el riesgo es de 1 en 5 y si es el padre será de 1 a 2.

Mientras que para los portadores de translocación balanceada 21/21 las posibilidades durante la gametogénesis serán únicamente 2, el riesgo para su portador de tener un hijo trisómico será de 50% y el otro 50% de que sea un aborto, sin que existan posibilidades de tener un hijo normal.

Fialkow (13) estudió a 843 pacientes de síndrome de Down y encontró aumento en la frecuencia de anticuerpos tiroideos en ellos, sus madres y hermanos normales, lo que sugiere que los cuerpos tiroideos por sí mismo favorezcan o induzcan a anomalías cromosómicas o bien que estos cuerpos reflejen la presencia de algún otro factor que cause alteraciones en los cromosomas.

Mosaicismo:

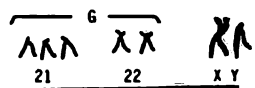
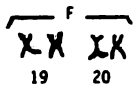
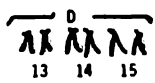
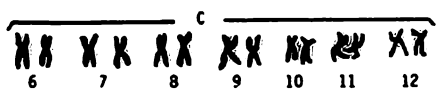
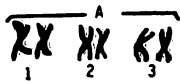
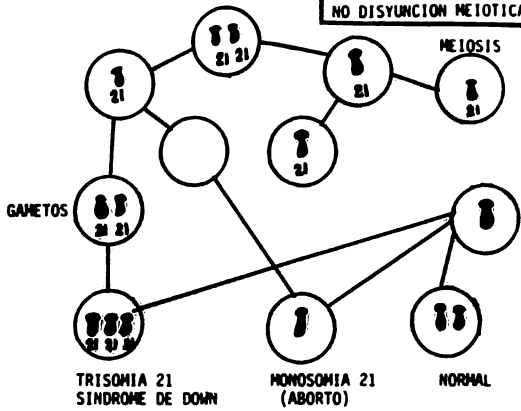
El mecanismo de la "no disyunción" que se realiza durante la meiosis, también puede ocurrir en el curso de una mitosis después de la formación de un cigoto normal de 46 cromosomas. La no

disyunción post-meiótica del cromosoma 21, tiene como consecuencia la producción de una célula trisómica 21 con 47 cromosomas y una monosomía del 21. Apartir de que ha célula trisómica sigue dividiendose forma una población de células trisómicas, mientras que la monosómica no es viable y muere sin reproducirse.

Por otra parte las células normales dan origen a una población por completo normal, por lo que el resultado de la población celular es que existen células trisómicas y células normales, es decir un mosaicismo celular.

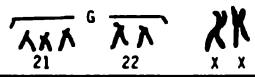
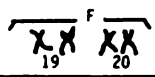
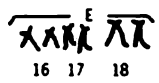
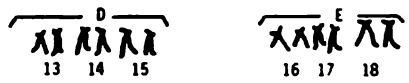
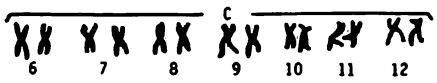
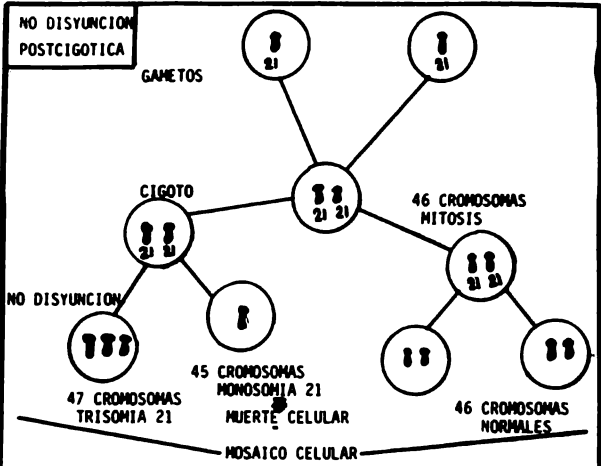
En pacientes tratadas con radiaciones ionizantes y medicamentos o inyecciones virales en las primeras semanas del embarazo se catalogan como casos probables de una no disyunción en el mosaicismo celular.

NO DISYUNCION MEIOTICA



CARIOTIPO MASCULINO MOSTRANDO UN SINDROME DE DOWN TRISOMICO

NO DISYUNCIÓN
POSTCIGÓTICA



CARITIPO FEMENINO MOSTRANDO UNA TRANSLOCACION DEL GRUPO D/G ,

UN CROMOSOMA 21/14

CAPITULO TERCERO.-

EL SINDROME DE DOWN Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS.

Dentro de las anomalías autosomales que generalmente son inevitables y fatales, encontramos excepciones como lo es el síndrome de Down. (6)

Estos enfermos presentan infinidad de alteraciones físicas, lógicamente causadas por aberraciones cromosómicas, en la literatura médico-científica se caracterizan estas alteraciones de acuerdo a los criterios de cada autor.

Describiré el cuadro clínico del síndrome de Down de la manera siguiente:

CRAEO:

Los afectados con el síndrome de Down son brúxicos, con occipucio aplanado, suturas y fontanelas separadas.

CARA:

La encontraremos con las características clásicas de mongoloides, con aberturas palpebrales oblicuas, frente rugosa, tez aspera y escamosa. Los ojos presentan pliegos epicánticos, hipertelorismo, blefaritis, estrabismo e iris marmoreo o vetado.

Las orejas presentan los lóbulos pequeños o ausentes, prominentes, displásicos y como característica principal, la implantación es más abajo de lo normal, también se encuentra generalmente el hélix enrollado. (17)

BOCA:

Esta es pequeña y la tienen abierta constantemente debido al tamaño de la lengua (macroglosia), está protruida y puede ser fisurada y/o escrotal. Los labios son anchos y gruesos, de forma irregular, deshidratados y fisurados. El paladar además de ser ojival, presenta una menor dimensión en altura, latitud y longitud. (14) En el de

sarrollo de los maxilares generalmente se presenta prognatismo en estos enfermos.

Los dientes son más pequeños de lo normal, de forma cónica, alineados irregularmente, apiñados, hay desgaste incisal y oclusal, maloclusión, exfoliación tardía de dientes primarios, caries y puede presentarse agenesia de las piezas permanentes. (15)

Las encías tienen un cambio en la coloración, presentan gingivitis marginal y bolsas parodontales.

Con respecto a los frenillos, los niños con síndrome de Down presentan menor número de éstos que los niños normales. (16)

CUELLO:

Es corto, ancho y en ocasiones alado.

TORAX:

Al explorarlo encontraremos que está en forma de quilla, el pecho en forma de embudo, los pezones son planos, existen soplos cardíacos y xifosis dorsolumbar.

ABDOMEN:

En éste encontraremos distasis de los rectos anteriores y hernia umbilical generalmente.

GENTILES:

Presentan variadas alteraciones como;

Escaso desarrollo de los genitales externos (microgenitalismo), criptorquidea, escroto pequeño, infantilismo, clitoris hipertrofico, labios menores ausentes y útero hipoplástico.

EXTREMIDADES:

Se presentan con hipotonía muscular, hiperflexibilidad de las articulaciones, coloración violácea permanente de manos y pies (acrocianosis) y displasia pélvica.

MANOS:

Son blandas, bofas, cortas y anchas, dedos cortos con clinodactilia en el quinto dedo (meñique) con un solo pliegue de flexión, los dermatoglicos son por consiguiente anormales, presentan el surco palmar (simiesco) característico de éste síndrome. (17)

PIES:

También presentan un surco plantar, un pliegue entre el primero y segundo dedos, éste último es más grande que el primero e igualmente los dermatoglicfos se encuentran alterados. (17)

APARATO CARDIOVASCULAR:

Puede presentar; Ausencia completa del tabique interauricular, comunicación interventricular, subclavia derecha anormal, persistencia del conducto arterioso, estenosis pulmonar y canal atrioventricular.

ALTERACIONES PULMONARES:

Se ha encontrado la mucosa respiratoria con extremada sensibilidad a las infecciones, bronquiectasia no muy frecuentes.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Existe la presencia de microcefalea, agenesia o hipoplasia del cuerpo calloso, supuestamente el peso del cerebro es menor, además de existir aplanamiento de las circunvoluciones y los lóbulos frontales aplanados, torcidos y distorcionados. (8)

RIÑONES:

Son pequeños y la distribución de los glomérulos son de tipo fetal, por consecuencia son más susceptibles a varios procesos infecciosos. (1)

Es importante mencionar que dentro de esta enfermedad participan también las glándulas de secreción interna como:

Tiroides hipoplásica con peso menor del normal.

Timo: Los cuerpos de Hassel son grandes y numerosos.

Hipófisis deficiente en su actividad secretoria.

Gónadas: Menarquia, ciclos menstruales irregulares y presencia de la menopausia antes de tiempo.

CORTEZA SUPRARRENAL:

La médula presenta un grado variable de hipertrofia y fibrosis, puede presentarse la corteza adrenal degenerada.

El hígado puede tener vacuolización, grasa o estenosis, puede estar congestionado frecuentemente, puede estar fibrótico y

puede haber degeneración del parenquima.

El intestino presenta macro y microcolon, estenosis del colon y atresia duodenal.

En las alteraciones psíquicas se encuentran las células anglionares de la tercera capa cortical en menor número y se encuentran dispersas en forma irregular. (6)

Es de indudable presencia el retraso mental en estos enfermos ya que éste puede variar de entre 25 a 45 el coeficiente intelectual, pero puede elevarse de 60 a 70, por consiguiente, algunos autores creen que éste coeficiente es determinado por la variabilidad del padecimiento, otros creen que se debe a otro tipo de modificaciones. (7)

En lo que a su estado anímico se refiere, son sociables, alegres, les gusta mucho la música e indudablemente cariñosos.

CAPITULO CUARTO.-

HISTOLOGIA Y FISILOGIA DENTARIA.

Este capítulo nos enseña someramente las partes y estructuras de las piezas dentarias del organismo humano así como también la función de las mismas.

Todo cirujano dentista sabe que cada una de las piezas dentarias presentan una corona clínica (formada por esmalte y dentina) y una o más raíces (formadas por cemento y dentina), separadas por el llamado cuello dentario. Además en cada diente encontramos un paquete vasculonervioso (pulpa dentaria) y éste va desde el ápice de las raíces hasta el tercio medio de la corona clínica aproximadamente.

Los dientes cortan, trituran y muelen los alimentos, para desempeñar estas funciones, tanto la mandíbula como el maxilar poseen músculos (masticadores) de fuerza considerable, capaces de ejercer una fuerza de oclusión a nivel de los incisivos de 25-50 Kg. y para los molares de 75-100 Kg., también los dientes tanto superiores como inferiores poseen relieves y fosetas que se corresponden para que cada diente ajuste exactamente con el opuesto. (20)

ESMALTE:

El tejido más duro del cuerpo humano como es sabido es el esmalte dentario, tiene un contenido elevado de diferentes tipos de sales minerales que proporcionan dureza y al mismo tiempo fragilidad al esmalte (18), en él encontramos sustancias inorgánicas y orgánicas, es traslúcido y de color blanco o gris azulado.

La materia inorgánica está constituida por hidroxiapatita en un 92-96%, sodio 1%, magnesio 1%, carbonato como anión 3% y en

concentraciones más bajas hierro, manganeso y flúor. (18)

Diferentes investigadores coinciden en sus resultados respecto al componente orgánico el cual está constituido por dos proteínas; una glicoproteína soluble y una proteína más insoluble, además se encuentra gran cantidad de prolina. No presenta colágeno ni queratina, está constituido estructuralmente por prismas que se extienden desde el límite amelodentinario hasta la superficie externa y son de forma de ojo de cerradura, su trayecto no es recto sino en forma de "S", es decir, el trayecto no es paralelo sino que se entrecruzan y es por eso quizá que esta formación del esmalte sea un factor que aumente la resistencia en las fuerzas de fractura de las piezas dentarias. (19)

También encontramos en este tejido a las llamadas estrías de Retzius, son líneas de crecimiento y están ampliamente separadas, se inician en la unión amelodentinal y se extienden periféricamente, en la región cusplídea las estrías no alcanzan a la superficie del esmalte, al igual que las estrías de Retzius se localizan las llamadas líneas de imbricación (son surcos poco profundos en toda la superficie del esmalte) y entre éstas la superficie forma unos surcos transversales múltiples a modo de crestas bajas llamadas periquimátias.

Existen otras líneas de Hunter-Scheeger y son como unas bandas amplias y oscuras, atraviesan al esmalte más o menos con la misma dirección que los prismas.

También se encuentran unas "laminillas del esmalte" y son estructuras rectas y estrechas de tejido no mineralizado, a éstas le siguen los penachos localizados en lo más profundo del esmalte, comienzan en el límite amelodentinal y se les considera como consecuencia de una hipomineralización de algunos prismas.

Finalmente se encuentran los husos adamantinos, al igual que los penachos, éstos se encuentran en la región más profunda del esmalte, se inician en la unión amelodentinal, siguen un curso recto y perpendicular a la unión con el esmalte y se observa como llegan hasta ellos los canaliculos de la dentina. (19)

DENTINA:

Su composición es de 70% de materia inorgánica, 18% de materia orgánica y 12% de agua.

La materia inorgánica está formada por cristales de hidroxapatita, fosfatos cálcicos amorfos, además se encuentran carbonatos, sulfatos y en cantidades menores hierro, cobre, zinc y otros.

La materia orgánica contiene colágeno 93%, algunas fracciones de lípidos, mucopolisacáridos, compuestos proteínicos y ácido cítrico. (19)

Estructuralmente encontramos que los canaliculos dentinales alojan a las fibras de Tomes, el espacio parodontoblastico se situa entre las paredes de los túbulos y las fibras de Tomes, contiene líquido tisular y fibras colágenas (18). Es importante porque se considera que es en donde se llevan a cabo los cambios tisulares y constituyen la porción blanda de la dentina.

Las dentinas peri e intercanalicular están mineralizadas, la primera rodea a los túbulos y se caracteriza por su alto contenido mineral pero no se encuentra en la porción de dentina inmediata a la pulpa, la dentina intercanalicular se encuentra en los canaliculos de la dentina o en la perifería de la dentina pericanalicular.

La predentina es una capa de matriz no mineralizada situada entre la capa odontoblastica y la dentina mineralizada, la dentina de revestimiento se encuentra cerca de la línea de separación con el esmalte o límite amelodentinario. (19)

En la distribución de los componentes orgánicos asociados a las fibras colágenas, los investigadores no tienen una determinación exacta en lo que al ácido cítrico, lípidos etc. se refiere, exceptuando a los mucopolisacáridos que se encuentran distribuidos en forma heterogénea.

Dentro de los canaliculos de la dentina se encuentran prolongaciones citoplásmicas de odontoblastos, los cuales pueden rami-

ficarse en los límites amelo y cementodentinarios. (18)

Es innegable que la dentina puede ser sensible al tacto, calor, frío, alimentos, dulces, etc., las controversias surgen por la dificultad de demostrar la presencia de filetes nerviosos en la dentina. (20)

CEMENTO:

Es un tejido conectivo especializado y mineralizado que recubre a la raíz del diente, presenta varias similitudes de aspecto estructural con los huesos, solo que es avascular, se presenta acelular en el tercio superior y medio de la raíz y celular en el tercio apical de la misma, sin embargo pueden encontrarse los dos tipos de tejido en este último.

El cemento es el tejido menos mineralizado de los tres que componen al diente humano, este es de 65% aproximadamente y está compuesto principalmente de calcio, fosfato, hidroxipatita y materia mineral amorfa, además una pequeña porción distribuida de fluoruro especialmente en las capas externas.

La porción orgánica es de 23% en donde la mayor parte del contenido es colágeno y la sustancia fundamental consiste en complejos de proteínas y polisacáridos.

El 12% restante del cemento lo compone agua.

La entidad estructural del cemento consiste en:

- 1.- Fibras de Sharpey.- Son fibras producidas por fibroblastos en la membrana parodontal.
- 2.- Fibras de la matriz.- Las producen los cementoblastos y aseguran a las fibras de Sharpey dentro del cemento.
- 3.- Precemento.- Se localiza en la porción acelular.
- 4.- Cementoblastos.- Estas células son las encargadas de producir las fibras de la matriz y de la sustancia fundamental. (19)

LA PULPA DENTARIA:

La composición de la pulpa dentaria es muy parecida a la mayoría de las partes blandas del organismo, presenta en promedio: 25% de materia orgánica y 75% de agua.

Conforme avanza en edad este tejido se hace menos celular y más rico en fibras, está conformado por tejido conectivo laxo y aunque existen diferentes opiniones respecto a la naturaleza por la cual se afirma que es inmadura e indiferenciada se cree que es similar al tejido conectivo de cualquier parte del organismo.

El tejido pulpar está constituido por:

1.- Células de tejido conectivo; las que predominan en la pulpa dentaria son los fibroblastos, pueden ser de forma estrechada y presentar prolongaciones largas unidas por desmosomas, también contiene células mesenquimatosas indiferenciadas que no son distinguibles con los fibroblastos a no ser que generalmente se localizan al rededor de los vasos, histiocitos y macrófagos son característicos de pulpas dentales jóvenes, en ocasiones se pueden observar linfocitos, células plasmáticas y granulocitos eosinófilos. (19)

El glucógeno abunda más en las partes menos vascularizadas de la pulpa dentaria. (18)

2.- Fibras colágenas; Estas no son abundantes en la pulpa joven pero crecen a medida que aumenta la edad y como resultado de diversas influencias externas siendo la porción apical más fibrosa. Existen otras fibras llamadas argirófilas o de reticulina distribuidas por todo el tejido pulpar y no son más que fibras colágenas finas y que la argofilia se debe a un carbohidrato unido a las mismas.

3.- La sustancia fundamental que contiene complejos de hidratos de carbono y uniones de proteínas con polisacridos. (19)

La vascularización pulpar está dada tanto por arteriolas como por venulas que salen y entran a través del conducto radicular

LA PULPA DENTARIA:

La composición de la pulpa dentaria es muy parecida a la mayoría de las partes blandas del organismo, presenta en promedio: 25% de materia orgánica y 75% de agua.

Conforme avanza en edad este tejido se hace menos celular y más rico en fibras, está conformado por tejido conectivo laxo y aunque existen diferentes opiniones respecto a la naturaleza por la cual se afirma que es inmadura e indiferenciada se cree que es similar al tejido conectivo de cualquier parte del organismo.

El tejido pulpar está constituido por:

1.- Células de tejido conectivo; las que predominan en la pulpa dentaria son los fibroblastos, pueden ser de forma estrechada y presentar prolongaciones largas unidas por desmosomas, también contiene células mesenquimatosas indiferenciadas que no son distinguibles con los fibroblastos a no ser que generalmente se localizan al rededor de los vasos, histiocitos y macrófagos son característicos de pulpas dentales jóvenes, en ocasiones se pueden observar linfocitos, células plasmáticas y granulocitos eosinófilos. (19)

El glucógeno abunda más en las partes menos vascularizadas de la pulpa dentaria. (18)

2.- Fibras colágenas; Estas no son abundantes en la pulpa joven pero crecen a medida que aumenta la edad y como resultado de diversas influencias externas siendo la porción apical más fibrosa. Existen otras fibras llamadas argirófilas o de reticulina distribuidas por todo el tejido pulpar y no son más que fibras colágenas finas y que la argofilia se debe a un carbohidrato unido a las mismas.

3.- La sustancia fundamental que contiene complejos de hidratos de carbono y uniones de proteínas con polisacáridos. (19)

La vascularización pulpar está dada tanto por arteriolas como por venulas que salen y entran a través del conducto radicular

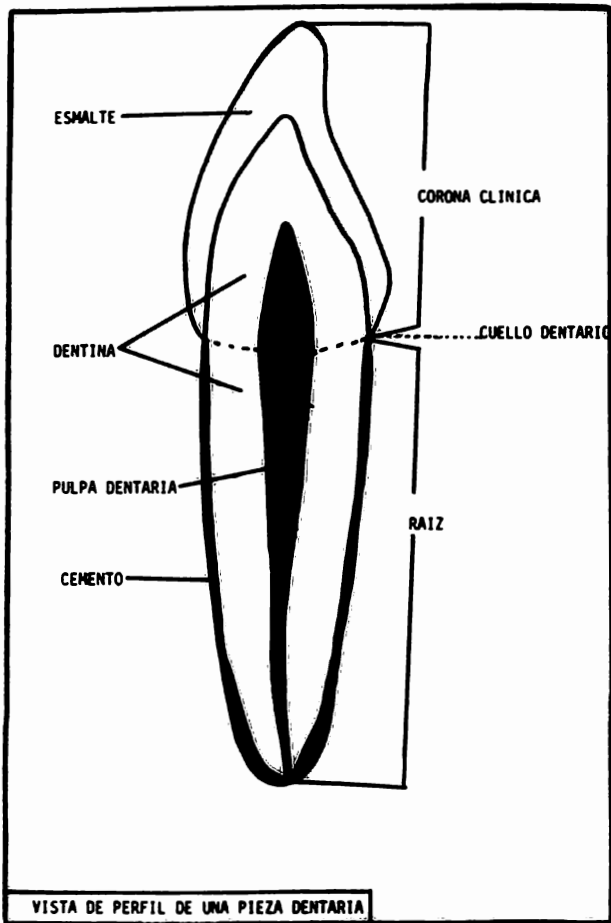
y también por cualquier canal radicular accesorio, las arteriolas terminan en una densa red capilar que es especialmente abundante en las regiones odontoblástica y sub-odontoblástica, las venulas siguen exactamente el mismo curso que las arteriolas solo que están dispuestas más hacia el centro de la pulpa.

Los vasos de la pulpa tienen la misma estructura básica que la de cualquier vaso sanguíneo del tejido conectivo, así mismo varios investigadores afirman el hecho de que los capilares de la pulpa presentan más fenestraciones que los capilares de cualquier otro tejido y se encuentra un líquido tisular claro situado extracelularmente el cual podrá ser importante en el sistema linfático pulpar pero a este respecto no se ha podido asegurar nada. (18)

El plasma sanguíneo contiene menos proteínas, por lo cual el gradiente de presión osmótica entre éste y el líquido pulpar es importante para el drenaje linfático.

La pulpa está vascularizada en abundancia y el flujo sanguíneo está bajo control nervioso. En la capa sub-odontoblástica existe un gran número de capilares que normalmente no entran en función.

Los nervios pulpares siguen muy de cerca a los vasos sanguíneos, los cuales están inervados por fibras no mielinizadas del sistema nervioso autónomo actuando bajo control vasomotor; también se encuentran fibras somáticas aferentes mielinizadas que se van dividiendo en ramas más pequeñas durante su trayecto hasta la porción más periférica, en la región sub-odontoblástica se encuentra un denso plexo nervioso y se pierde la vaina miélica y en su continuación hacia la periferia se hacen fibras completamente desnudas, por así decirlo, que dando en íntimo contacto con los odontoblastos y sus prolongaciones citoplasmáticas. (20)



CAPITULO QUINTO.-

MECANISMO DE LA CARIES DENTARIA.

En la actualidad los conocimientos sobre este tema han aumentado, solo que no existe todavla una teoria concreta de lo que realmente es la caries dentaria.

El doctor Hassler en un articulo publicado en 1974 afirma que la caries es una verdadera infecci3n y no "un agujero en un diente". (21)

Orland en 1955, Keyes y Fitzgerald en 1960 y otros, utilizando en una investigaci3n animales libres de g3rmenes y cepas de animales controladas, muestra que la caries dental solo puede producirse cuando est3 presente en la flora bucal una cepa especifica de estreptococos cari3genos, por consiguiente queda claro que una lesi3n en el esmalte o la dentina ocurre siempre y cuando esos estreptococos cari3genos colonicen al esmalte o la dentina formando una placa cari3gena. La idea de que cualquier microorganismo acid3geno puede producir caries, actualmente ya no es muy aceptable, unicamente aquellos microorganismos acid3genos que tambi3n pueden producir dextranes (a partir de la sacarosa) pueden producir caries. La caries dentaria es por lo tanto un proceso monoinfeccioso, no un proceso bacteriano no especifico. (24)

Este proceso patol3gico podr3amos resumirlo de la manera siguiente:

placa bacteriana+enzimas+alimentos-----> acidos+
diente-----> CARIES.

Aproximadamente el 40% de los dientes extraidos se debe a caries dental, el otro tanto por ciento se debe a razones diversas sometidas a juicio por los dentistas. (21)

Existen tres teorías sobre la caries dentaria. La primera de ellas es la teoría acidógena en donde nos explican varios investigadores concluyentemente que las bacterias son esenciales en el proceso carioso las cuales son producidas por ácidos, otros encontraron microorganismos en la dentina cariada y establecieron que la caries se deba primariamente a bacterias que afectaban a la porción orgánica del diente liberando ácidos y disolviendo los elementos inorgánicos.

W.D. Miller, uno de los primeros investigadores de la caries publicó en 1882 una hipótesis en la cual afirma: "la caries dental es un proceso quimiparasitario que consta de dos etapas, descalcificación del esmalte, cuyo resultado es su destrucción total y descalcificación de la dentina como etapa preliminar seguida de disolución del residuo reblandecido. El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes". Esta teoría ha sido aceptada por varios investigadores y no se ha modificado en la actualidad.

Teoría proteolítica.- Desde 1921 se han venido realizando estudios sobre esta teoría (aunque las pruebas de la teoría acidógena, así denominada, son considerables, todavía no es aceptada como concluyente por ser de naturaleza muy circunstancial), en donde varios investigadores demostraron que los microorganismos invadían las laminillas del esmalte y proponían que los ácidos producidos por estas bacterias eran capaces de destruir al esmalte en su porción inorgánica.

Para 1946 otros investigadores postularon que la caries dentaria era esencialmente un proceso proteolítico en donde los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen, en su avance admiten que la proteólisis se acompañe de formaciones de ácidos en cantidades menores cuando se trata de laminillas y mayores cantidades cuando se trata de las vainas de los prismas, posteriormente dos investigadores estudiaron a fondo estas dos teorías concluyendo que mientras los mecanismos acidógenos y proteolíticos pueden ser separa-

dos y diferentes no lo son necesariamente, algunas bacterias capaces de producir ácidos de carbohidratos llegan a degradar las proteínas en ausencia de carbohidratos.

Teoría de la proteólisis y quelación.- Según Schatz afirma que en esta teoría el ataque bacteriano del esmalte iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina, formándose de esta manera sustancias formadoras de quelantes solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar al esmalte en presencia de un PH neutro y/o alcalino.

Con esta teoría se puede afirmar que las dos anteriores quedan aunadas ya que el primer ataque de caries pudo ser primero en la porción orgánica y posteriormente en la porción inorgánica o vís ceversa (pero, ¿porqué no simultáneamente?), esto lo explica la teoría de la proteólisis y quelación incluyendo:

- 1.- Observación del aumento de frecuencia de caries al aumentar el consumo de azúcar.
- 2.- Observación del aumento de la cantidad de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada.
- 3.- Observación de la disminución de frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor o consumo por vía general.

La mayor frecuencia de caries concomitante con el aumento de consumo de carbohidratos ocurría mediante la acción de éstos en:

- 1.- Estimulación o aumento de la proteólisis.
- 2.- Producción de condiciones en las cuales las proteínas queratínicas son menos estables.
- 3.- Asociación con el calcio.

Ahora bien, el aumento de caries que acompaña al aumento de lactobacilos (nos lo explican los autores) pueden ser porque

Los microorganismos son consecuencia del proceso carioso y no su causa. (24)

La caries según sus aspectos clínicos se presenta en forma de cavitaciones y erosiones quedando el diagnóstico diferencial limitado a la atrición y a la abrición.

Las cavidades formadas por las caries, como es sabido, tienen inicialmente principio en la corona sobre la superficie del esmalte penetrando sobre la dentina y muchas veces alcanzando al paquete v&sculo-nervioso.

Las lesiones cariosas se encuentran principalmente en:

- 1.- Superficies oclusales (iniciándose en las fosetas y fisuras).
- 2.- superficies interproximales (mesial y distal).
- 3.- superficies cervicales (cuello de la corona clínica).

También pueden ser causantes de caries cualquier tipo de superficie dental con alguna forma de estancamiento, por ejemplo: Gancho de prótesis mal ajustadas, aparatos fijos mal ajustados, amalgamas sin un sellado adecuado, etc.; no así, raramente se encuentran cavidades cariosas en superficies completamente lisas (a parentemente) o en cúspides de piezas posteriores.

Varios autores están de acuerdo en que si no hay placa bacteriana no habrá presencia de caries.

En todo este proceso existe primeramente la desmineralización del esmalte superficial, este tejido es completamente acelular (como se mencionó anteriormente) y se atribuye al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto la descomposición dentinal y del cemento se debe a la digestión bacteriana de la matriz proteica, es decir, como se explicó anteriormente, para que cualquier pieza dentaria inicie un proceso carioso debe haber placa bacteriana, la cual es un producto gelatinoso con un contenido elevado de dextranes y por medio de ésta se adhieren al esmalte bacterias produc-

toras de ácidos. Las dextranas son formadas principalmente por una variedad de estreptococos anaerobios a partir de la sacarosa como sustrato.

El segundo paso es ya la producción de caries debida a la formación de grandes cantidades de ácidos derivados de la síntesis de carbohidratos, estreptococos y lactobacilos de la placa bacteriana.

En el campo de la investigación se ha encontrado que los estreptococos cariogénicos pueden inducir a la formación de la placa, en donde ciertos difteroides junto con los estreptococos producen levaduras, las cuales lesionan tejidos blandos que producen resorción del hueso alveolar (típico en parodontopatías).

Los organismos proteolíticos incluyendo actinomicetos y lactobacilos, tienen acción principalmente sobre la dentina que sigue al daño después del esmalte.

Se ha demostrado en diversas pruebas que bastan en solo 13 minutos después de la ingestión de alimentos ricos en carbohidratos para que éste como sustrato más estreptococos disminuyan el PH de la placa bacteriana de 6.0 a 5.0 .

Cuando los alimentos carbohidratados se acumulan en la boca, proporcionan el medio adecuado para el crecimiento normal de microorganismos acidógenos causantes de la caries dentaria y está por demás decir que en sitios donde se retiene mayor número de partículas alimenticias la actividad bacteriana es mayor.

Aunque el problema de la caries dentaria no está resuelto definitivamente, los progresos en la nutrición en relación con ésta, demuestra que los carbohidratos adhesivos (dulces, caramelos) consumidos a intervalos frecuentes aumentan definitivamente la caries dentaria.

El desarrollo de la caries varía en cada individuo por ejemplo: Generalmente las lesiones en niños llevan tan solo en unos meses, no así en adultos de edad avanzada se requiere de varios

años para tener una lesión grave.

En los sitios donde pueden observarse las caries, se ve primero como opacidades blanquecinas en el esmalte, a continuación ocurre rugosidad de la superficie del esmalte, cuando éste estado sucede la dentina ya se ve afectada por la lesión cariosa, se torna blanca participando en la formación de la cavitación.

Los primeros estadios de esta enfermedad son asintomáticos y los síntomas solo ocurren después de la cavitación, el primer signo generalmente es el dolor después de la ingestión de dulces, al tomar alimentos fríos, calientes y diversos tipos de pulpitis y parodontopatías son las causantes de este tipo de dolor, claro es suponer que en ocasiones se encuentran cavitaciones sorprendentes y el paciente refiere nunca haber tenido dolor (21), probablemente pudiera ser que el proceso carioso sigue una secuencia progresiva lenta dando tiempo así a procesos de protección pulpar.

Las lesiones interproximales se localizan generalmente inmediatamente debajo del punto de contacto entre diente y diente.

Las lesiones oclusales no se conocen fácilmente en dientes enteros y esto es debido a que se inician en las paredes de surcos y fisuras las cuales no se aprecian clínicamente.

La caries del esmalte presenta tres zonas:

- 1.- El cuerpo de la lesión
- 2.- La zona oscura y
- 3.- La zona traslúcida.

La primera de ellas ocupa la mayor parte extendiéndose en la superficie del esmalte, la zona oscura se aprecia como una banda sobre la superficie profunda del cuerpo de la lesión de apariencia opaca, marrón y densa; y la zona traslúcida se encuentra debajo de la zona oscura, separándola del esmalte normal.

Los dibujos interprismáticos, las estrías de Retzius y las estriaciones cruzadas de los prismas faltan o son menos ostensibles que en el esmalte normal. Cuando se extiende la lesión inicial se

empieza a formar una zona oscura localizada en posición central dentro de la lesión transparente y rodeada por la zona traslúcida, nunca parece alcanzar la zona superficial del esmalte, excepto a lo largo de las estrías de Retzius.

Conforme avanza la lesión, el centro de la zona oscura pierde su opacidad hasta convertirse en el cuerpo transparente de la lesión, además permanece fácilmente reconocible sobre la capa profunda de la lesión, pero no siempre se identifica sobre la capa superficial y durante este estadio, antes de la desintegración de los prismas la zona oscura parece extenderse hacia afuera de la superficie, a lo largo de las estrías de Retzius.

En ocasiones las paredes del esmalte de una lesión cariosa oclusal se desintegran, exponiendo la dentina cariosa a atrición, ésta se desgasta en poco tiempo y puede quedar una superficie dentinal extremadamente dura, muy pulida e intensamente manchada, varios autores afirman que esto sucede exclusivamente en dientes en donde el paquete vasculo-nervioso permanece vital.

En el esmalte más profundo, la lesión parece extenderse principalmente a lo largo de las estrías de Retzius que generalmente son pronunciadas a los bordes cervicales de las lesiones interproximales y algo menos en los bordes oclusales. (24)

Ha sido demostrado que antes de la desintegración de la superficie puede observarse desmineralización en las estrías de Retzius de la zona superficial que corresponde a la extensión de la zona oscura dentro de los mismos lugares como se explicó anteriormente, también se han mostrado dentro del cuerpo de la lesión datos indicativos de una desmineralización selectiva de diversas estructuras del esmalte, las más intensamente desmineralizadas son las estrías de Retzius, las estriaciones cruzadas y los núcleos de los prismas, hasta ahora la literatura nos dice que no hay pruebas directas de desmineralización interprismática.

Respecto a los cambios orgánicos también varios inves

tigadores afirman que se reconocen histológicamente porque la desmineralización ya está avanzada y estos cambios ocurren algo tarde en el ataque carioso sobre el esmalte y son directamente sobre la matriz in-soluble, que es retenida a pesar de la desmineralización. (21) (24)

Otros autores sugieren que hay un aumento de material orgánico en el esmalte orgánico alterado. Por su parte los microorganismos no se presentan hasta después de la desintegración de la superficie del esmalte.

Dentina cariosa.- Este tejido al ser agredido por el proceso carioso cambia desde una mancha color paja hasta un color marrón demasiado oscuro o casi negro y además se encuentra reblandecida, a partir de este estado, las porciones de dentina parecen perderse mediante una verdadera desintegración o ablandamiento progresivo, frecuentemente se encuentra dentina secundaria en la pared pulpar en la zona relacionada con los túbulos que han sido incluidos en el proceso carioso.

La caries se extiende rápidamente por la unión esmalte-dentina de tal manera que la zona invadida es mucho mayor que el esmalte afectado.

Se observa al inicio de la lesión ligeramente más transparente de lo normal con pérdida de la imagen estructural de los túbulos, posteriormente se observa una mancha gradualmente intensificada de color que va del amarillento hasta marrón y luego por la invasión de microorganismos a lo largo de los túbulos.

Los cambios iniciales de transparencia van asociados a una desmineralización, al penetrar las bacterias, la mancha marrón, que probablemente deriva de la desintegración de la matriz orgánica, se difunde delante de ellas y tiñe a la dentina descalcificada.

En la destrucción dentinal se llevan a cabo dos procesos:

En el primero hay separación del mineral y alteración de la matriz orgánica haciendo que el tejido sea más permeable para

los agentes dentígeros, en el segundo se trata de la respuesta de protección de la pulpa dentaria, la cual puede iniciarse durante la alteración del esmalte probablemente, el primer estadio es una aceleración del proceso, el cual es normalmente, bastante lento de oclusión fisiológica de los túbulos por disposición de dentina peritubular sobre las paredes de los túbulos, por lo cual se produce el estrechamiento y después oclusión de los túbulos por un tejido muy mineralizado, este proceso se inicia en la unión esmalte-dentina y penetra lentamente hacia la pulpa dentaria, conforme va destruyendo la caries a la dentina, no obstante la presencia de dentina esclerótica, la pulpa no tarda en reaccionar produciendo un botón de dentina secundaria sobre los extremos de los túbulos afectados.

El cemento carioso se inicia como un ablandamiento superficial sobre el mismo junto al margen de la encía, generalmente retraída para dejar expuesto a éste, superficialmente tiende a seguir la dirección del contorno gingival.

Diversos autores coinciden en afirmar que realmente se conoce poco sobre el proceso carioso del cemento, pero no obstante indican que este proceso en la unión esmalte-dentina, suele atacar varios puntos en la misma zona penetrando inicialmente por las fibras de Sharpey, cesando y/o algunas veces involucrando a las líneas incrementales, las lesiones pequeñas se van uniendo gradualmente para producir cavidades aplanadas con forma de platillo, esto sucede en el cemento primario, no así en el cemento secundario, el cual al ser invadido se muestra con zonas transparentes semejantes a la de la dentina, seguido de la coloración y disolución de la matriz orgánica. [24]

Los factores que contribuyen a la caries dentaria son:

A).- DIENTE  COMPOSICIÓN,
CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS,
POSICIÓN.

B).- SALIVA COMPOSICIÓN ← INORGANICA
PH ← ORGANICA
VISCOSIDAD
FACTORES ANTIBACTERIANOS

C).- ELEMENTOS NUTRICIONALES ← FACTORES FISICOS
← FACTORES LOCALES ← CALIDAD DE LA DIETA
CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS
CONTENIDO DE VITAMINAS
CONTENIDO DE FLUOR

Existen también otros factores que contribuyen a la caries como son:

Estado general del individuo, hábitos higiénicos etc.

Se ha observado en diversos estudios que los alimentos harinosos y azúcares tienden a producir lesiones cariosas de carácter moderado o graves, no así las dietas a base de proteínas o grasas presentan menor índice de caries.

Diversos estudios en animales demostraron que la acción de los carbohidratos fermentables para producir destrucción dental es esencialmente local.

Es importante también observar las relaciones entre la limpieza de carbohidratos por la saliva y la presencia de ácidos en las superficies dentarias.

Los almidones polisacáridos, el disacárido sacarosa y el monosacárido glucosa, están presentes en la dieta en cantidades significativas, desaparecen lentamente o son ingeridos frecuentemente, o ambas, y son fácilmente fermentables por bacterias cariogénicas.

La forma física de los carbohidratos es de mayor importancia en la destrucción dental que la cantidad de carbohidratos ingerida. [??]

En el trabajo del doctor Maury Massler en Washington en 1974 nos presenta un cuadro con los diferentes tipos de susceptibilidad a la caries expuesto de la manera siguiente:

SUSCEPTIBILIDAD	AREAS DE PREDILECCION	DIENTES AFECTADOS	MICROORGANISMOS (PROBABLEMENTE ASOCIADOS).
IMUNE	—	—	—
BAJA	PUNTOS Y FISURAS	2os. MOLARES Y PREMOLARES	LACTOBACILOS
MODERADA	LA ANTERIOR Y SUPERFICIES PROXIMALES	2os. MOLARES Y PREMOLARES	ESTREPTOCOCOS
SEVERA	COMO LA ANTERIOR, PROXIMALES DE INCISIVOS SUPERIORES Y CERVICAL DE POSTERIORES	COMO LA ANTERIOR E INCISIVOS SUPERIORES	ESTREPTOCOCOS
RAMPANTE	COMO LA ANTERIOR, CERVICAL DE CANTINOS Y PROXIMALES DE INCISIVOS INFERIORES	COMO LA ANTERIOR E INCISIVOS INFERIORES	ESTREPTOCOCOS

El factor hereditario probablemente juega un papel importante en el proceso carioso pero la literatura es demasiado escasa en este aspecto.

Por otro lado el papel que desempeña la saliva en la caries dentaria ha sido estudiado por diversos investigadores y consideraremos la información de diversas características de la saliva en donde se afirma que el volumen de la saliva secretada y su velocidad de flujo son inversamente proporcionales a la frecuencia de la caries, aunque otros no pudieron confirmar esta opinión con sus observaciones.

Con respecto al PH salival no se ha demostrado nada satisfactorio, es de suponerse que las propiedades físicas y/o químicas

cas de la saliva pueden influir en la susceptibilidad de la caries dentaria, así como también puede contener ciertas sustancias que inhiban a ésta al modificar la flora bucal.

El flujo salival puede ser beneficioso para limitar la destrucción dentaria, solo que como se mencionó anteriormente la formación es escasa. [23]

La placa dental juega un papel importante, es variable en su composición tanto física como químicamente, generalmente esta composición es a base de mucina, células epiteliales descamadas y microorganismos, el PH de esta placa después de varios estudios realizados por diversos investigadores se ve alterado por la acción de los carbohidratos.

Existe un acuerdo general que consiste en que la acumulación de la placa dento-bacteriana, aún en una superficie dentaria lisa y limpia, puede generar caries siempre que la persona sea susceptible a ésta y consuma alimentos que la favorezcan, como se mencionó anteriormente.

La alimentación puede influir en el proceso carioso modificando la flora bucal.

Sabemos que los principales nutrientes de la dieta humana son:

proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales aunque en pequeñas cantidades son de importancia.

La patología de Thoma nos da la información con respecto a estos nutrientes explicando que existe bastante literatura sobre la caries en relación a las vitaminas, grasas, minerales etc., pero menciona que los experimentos realizados en el laboratorio demuestran una inseguridad detallada a la relación caries-nutrientes. [24]

En resumen: El resultado final de un proceso carioso, en caso de no ser tratado, es la completa destrucción de la corona clínica, aunque éste pudiera cesar espontáneamente y esto nos permita de-

ducir que han habido cambios en la flora acidógena, en la cuál participa el lactobacilo acidógeno en menor cantidad o es totalmente ausente.

Esta desaparición del lactobacilo puede deberse a cambios ambientales (cambios en la salud general, metabolismo y/o reducción de azúcares en la dieta) que favorecen la producción de la caries dentaria.

Un concepto de dos investigadores (Miller y Hassler en 1962) fué afirmar que conforme avanza el periodo de cese, es decir, conforme la caries va dejando de avanzar, la acumulación de pigmento va aumentando hacia la superficie de la lesión, si ésta se somete a la penetración de un rastreador, la permeabilidad disminuye en gran cantidad y por consiguiente en profundidad hasta que la última etapa, cuando ha endurecido la capa necrótica, el paso de rastreadores es impedido.

Es clásico y frecuente observar en la práctica dientes cariados con pigmentación café-oscuro característico en lesiones inactivas y por consiguiente no presentan estimulación alguna debido a la permeabilidad que les acompaña.

Sarnat en su hipótesis nos explica que la pigmentación de las lesiones inactivas puede estar relacionada a cambios degenerativos en las bacterias.

Hassler y Miller en una investigación sobre caries activa e inactiva sugieren:

- 1.- En la zona superior, rica en bacterias de una lesión inactiva, casi todos los cuerpos bacteriales se han desintegrado y unido.
- 2.- La zona intertubular se ha vuelto más mineralizada.
- 3.- En las capas profundas, el contenido intratubular estaba hipermineralizado y obliterado (esclerosado).

De manera muy poco exacta puede establecerse el tiempo de una lesión cariosa o la velocidad en que ésta avanza, hasta aho-

ra se ha establecido que las lesiones pigmentadas de café-oscuro o casi negro son lesiones inactivas, quedando el amarillento-cremoso para las lesiones activas. (21)

CAPITULO SEXTO.-

PRESENCIA DE CARIES EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN EN COMPARACION CON NIÑOS NORMALES.

En el capítulo anterior hemos visto las diferentes teorías y los comentarios tan variados que diferentes investigadores han expuesto en un tema tan extenso como lo es la caries dentaria, ya que ésta sigue siendo objeto de innumerables investigaciones en el mundo entero.

Se ha demostrado y lo vemos en la práctica diaria que del 90 al 98% de la población mexicana, desde temprana edad, padece de esta enfermedad y que tal vez se debe a los diferentes tipos de alimentación aunados a los carbohidratos para la producción de la caries, además de ser relevante la influencia de la placa bacteriana bucal (entre otros factores) y muy probablemente ciertas características estructurales del huesped.

Lo más probable es que de una u otra forma la caries dentaria se inicie con ayuda de cada uno de los factores predisponentes (anteriormente expuestos) en conjunto.

En forma simplificada, el proceso de la caries dentaria puede depender de la influencia mutua entre la composición química del diente, la dieta y la flora microbiana bucal en donde la saliva pudiera o no fungir como un amortiguante al ataque carioso.

Jhonson y asociados encontraron que en general los niños con síndrome de Down eran menos susceptibles a la agresión de la caries dentaria (sin señalar predominancia por sexo). Igualmente Brown y Cunningham encontraron en un estudio que el 44% de niños con este síndrome presentaban menor índice de caries (22), hay que hacer notar que en la literatura médico-científica revisada se presenta muy poca

información con respecto a este tema.

Este capítulo trata de un estudio sobre la incidencia de la caries dentaria en niños con síndrome de Down, realizado en una institución dedicada al mejor aprendizaje de estos niños, en donde se elaboró una historia clínica general con examen buco-dental de cada uno de ellos, tomas de impresión para obtención de modelos de estudio*.

También se examinó a un grupo de niños normales (con las mismas edades) para así poder establecer un estudio comparativo de la caries dentaria.

Para este propósito se dividieron las muestras de la manera siguiente:

PRESENCIA DE CARIES

	GRUPO A	GRUPO C
NORMALES	16 NIÑOS=61.53%	10 NIÑOS=38.47%
SINDROME DE DOWN	16 NIÑOS=61.53%	10 NIÑOS=38.47%

Los niños tanto normales como los del síndrome de Down presentan las siguientes edades:

PACIENTES	EDAD
1 y 2	3 AÑOS
3 y 4	4 "
5 AL 8	5 "
9 " 11	6 "
12 " 16	9 "

* Para elaboración y complementación de otros estudios sobre paladar, dentición, frenillos y glándulas salivales en niños con síndrome de Down.

Las niñas también forman su grupo con las mismas edades y es de la manera siguiente:

PACIENTES	EDAD
1 A LA 3	3 AÑOS
4 y 5	4 "
6 y 7	5 "
8 - -	6 "
9 y 10	9 "

Se incluyeron en este estudio otros datos encontrados en los cuatro grupos de niños como son:

Dientes obturados, piezas faltantes y piezas normales (como se observa en las tablas siguientes), además de la presencia de caries y caries rampante.

Tanto en las tablas como en las gráficas que presento, empleo el término LADO por el de CUADRANTE ya que considero que para el lector común es de mejor comprensión, quedando de la siguiente manera:

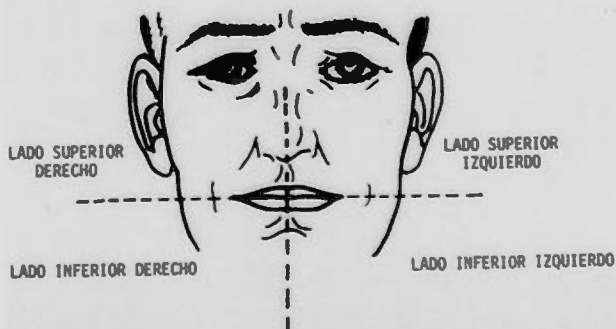


TABLA No. 2

ACIEN	DIENTES SUPERIORES														DIENTES INFERIORES													
	LADO DERECHO							LADO IZQUIERDO							LADO DERECHO							LADO IZQUIERDO						
	6	V	IV	III	II	I	7	7	II	III	IV	V	6	6	V	IV	III	II	I	7	7	II	III	IV	V	6		
1	F	C	C	N	N	N	N	N	N	C	C	F	F	C	C	N	N	N	N	N	N	N	C	C	F			
2	F	C	C	N	N	N	N	N	N	C	C	F	F	C	C	N	N	N	N	N	N	N	C	C	F			
3	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F			
4	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F			
5	F	C	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F			
6	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F			
7	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F			
8	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F			
9	N	C	N	N	N	C	N	N	N	N	C	N	N	C	C	N	N	N	N	N	N	N	N	C	N			
10	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N			
11	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N			
12	N	N	Cr	N	N	N	N	N	N	Cr	Cr	N	N	Cr	Cr	N	N	N	N	N	N	N	Cr	N	N			
13	N	N	N	C	N	N	N	C	N	N	N	N	N	C	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	C			
14	C	C	N	N	C	N	N	N	N	C	C	N	C	N	C	N	N	N	N	N	N	N	N	C	N			
15	C	C	N	N	N	N	N	N	N	C	C	N	N	N	C	N	N	N	N	N	N	N	C	N	C			
16	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N			

CARIES EN NIÑOS CON EL SÍNDROME DE DOWN
GRUPO B

NOMENCLATURA:
C CARIES
Cr CARIES RAMPANTE
O PIEZA OBTURADA
F PIEZAS FALTANTES
N PÍEZAS NORMALES

TABLA No. 3

PACIENTE	DIENTES SUPERIORES												DIENTES INFERIORES											
	LADO DERECHO						LADO IZQUIERDO						LADO DERECHO						LADO IZQUIERDO					
	6	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	6	6	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	6
1	F	C	C	N	N	N	N	N	N	C	C	F	F	C	C	N	N	N	N	N	N	C	C	F
2	F	C	N	N	N	N	N	N	N	C	F	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F
3	F	C	N	N	C	C	C	C	N	N	C	F	F	C	C	N	N	N	N	N	N	C	C	F
4	F	C	N	N	N	C	C	N	N	N	C	F	F	C	C	N	N	N	N	N	N	O	C	F
5	F	C	N	N	N	N	N	N	N	C	F	F	F	C	N	N	N	N	N	N	N	N	C	F
6	F	C	N	N	N	N	N	N	N	C	F	F	F	C	N	N	N	N	N	N	N	N	C	F
7	F	C	C	N	N	C	C	N	N	C	C	F	F	O	O	N	N	N	N	N	N	C	F	F
8	N	C	O	N	C	C	C	C	N	N	C	N	N	O	O	N	N	N	N	N	N	O	C	N
9	Cr	C	C	C	Cr	Cr	Cr	Cr	C	C	C	Cr	C	C	C	C	Cr	Cr	Cr	Cr	C	C	C	C
10	Cr	C	C	Cr	Cr	Cr	Cr	Cr	Cr	C	C	Cr	C	C	C	Cr	Cr	Cr	Cr	Cr	Cr	C	C	C

CARIES EN NTRAS NORMALES
GRUPO C

NOMENCLATURA:
C CARIES
Cr CARIES RAMPANTE
O PIEZA OBTURADA
F PIEZA FALTANTE
N PIEZA NORMAL

TABLA No. 4

PACIENTE	DIENTES SUPERIORES										DIENTES INFERIORES													
	LADO DERECHO					LADO IZQUIERDO					LADO DERECHO					LADO IZQUIERDO								
	6	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	6	6	V	IV	III	II	I	I	II	III	IV	V	6
1	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F
2	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F
3	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F
4	F	C	C	N	N	N	N	N	C	C	F	F	C	C	N	N	N	N	N	C	C	F		
5	F	O	C	N	N	N	N	N	O	O	F	F	O	O	N	N	N	N	N	O	O	F		
6	F	Cr	Cr	N	N	N	N	N	Cr	Cr	F	F	N	Cr	N	N	N	N	N	Cr	F	F		
7	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	F	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	
8	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	
9	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	
10	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	F	N	N	N	N	N	N	N	N	

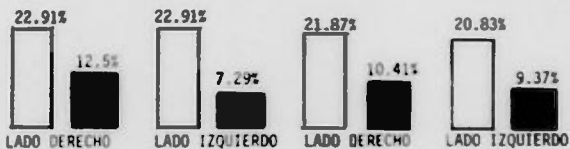
CARIES EN NIÑAS CON EL SINDROME DE DOWN
GRUPO D

NOMENCLATURA:
C CARIES
Cr CARIES RAMPANTE
O PIEZA OBTURADA
F PIEZA FALTANTE
N PIEZA NORMAL

**PORCENTAJES COMPARATIVOS EN NIROS.
PRESENCIA DE CARIES.**

DIENTES SUPERIORES

DIENTES INFERIORES

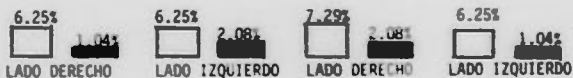


□ NIROS NORMALES
■ NIROS CON SINDROME DE DOWN

PRESENCIA DE CARIES RAMPANTE.

DIENTES SUPERIORES

DIENTES INFERIORES

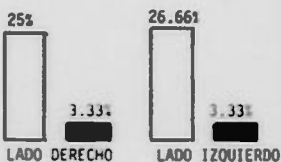


PORCENTAJES COMPARATIVOS EN NIÑAS.
PRESENCIA DE CARIES.

DIENTES SUPERIORES



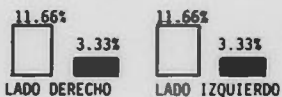
DIENTES INFERIORES



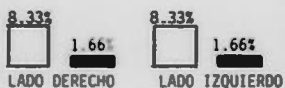
□ NIÑAS NORMALES
■ NIÑAS CON SINDROME DE DOWN

PRESENCIA DE CARIES RAMPANTE.

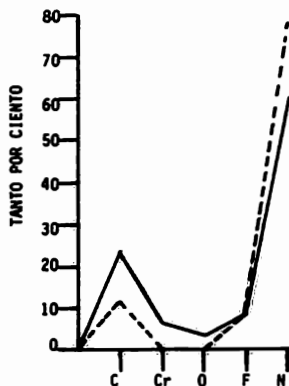
DIENTES SUPERIORES



DIENTES INFERIORES

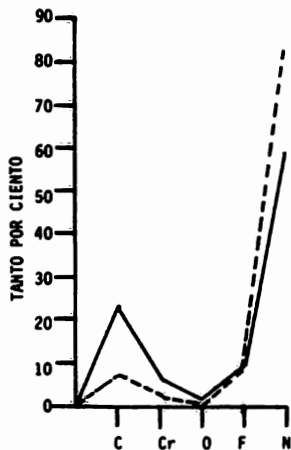


DIENTES SUPERIORES EN NIROS.



GRAFICA No.1
LADO DERECHO

— NIROS NORMALES.
--- NIROS CON SINDROME DE DOMI.

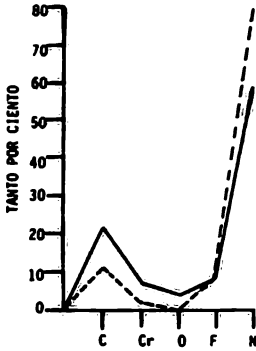


GRAFICA No.2
LADO IZQUIERDO.

NOMENCLATURA:

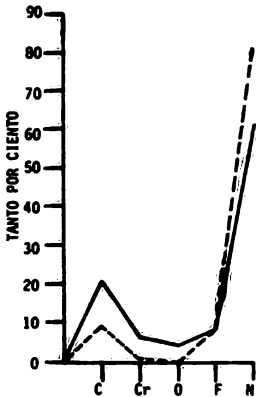
C CARIES.
Cr CARIES RAMPANTE.
O PIEZAS OBTURADAS.
F PIEZAS FALTANTES.
N PIEZAS NORMALES.

DIENTES INFERIORES EN NIÑOS.



GRAFICA No.3
LADO DERECHO

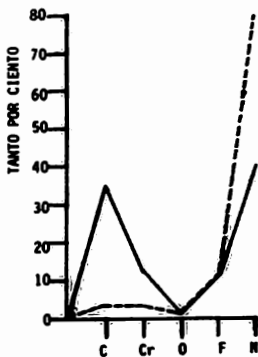
— NIÑOS NORMALES.
- - - NIÑOS CON SINDROME DE DOWN.



GRAFICA No.4
LADO IZQUIERDO

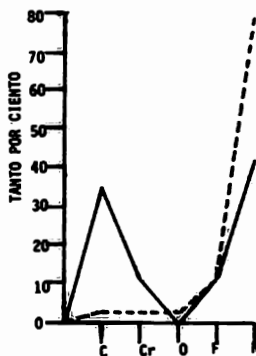
NO MENCLATURA:
C CARIES.
Cr CARIES RAMPANTE.
O PIEZAS OBTURADAS.
F PIEZAS FALTANTES.
N PIEZAS NORMALES.

DIENTES SUPERIORES EN NIÑAS.



GRAFICA No.5
LADO DERECHO

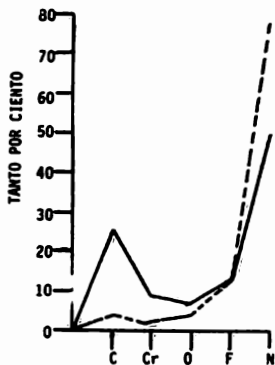
— NIÑAS NORMALES.
- - - NIÑAS CON SINDROME DE DOWN.



GRAFICA No.6
LADO IZQUIERDO

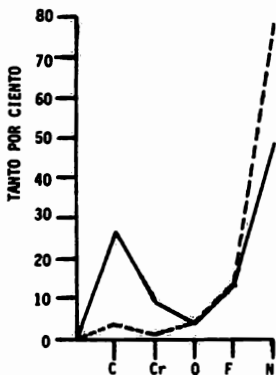
ONOMENCLATURA:
C CARIES.
Cr CARIES RAMPANTE.
O PIEZAS OBTURADAS.
F PIEZAS FALTANTES.
N PIEZAS NORMALES.

DIENTES INFERIORES EN NIÑAS.



GRAFICA No.7

— NIÑAS NORMALES.
 - - - NIÑAS CON SÍNDROME DE DOMN.



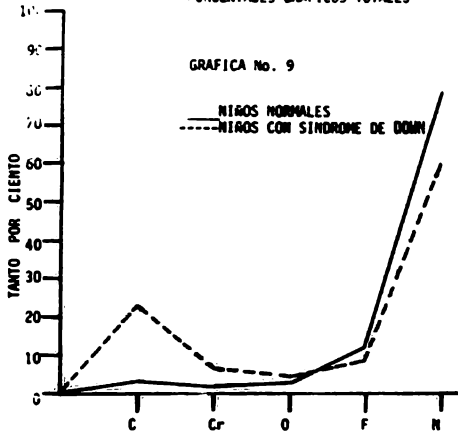
GRAFICA No.8

NOMENCLATURA:

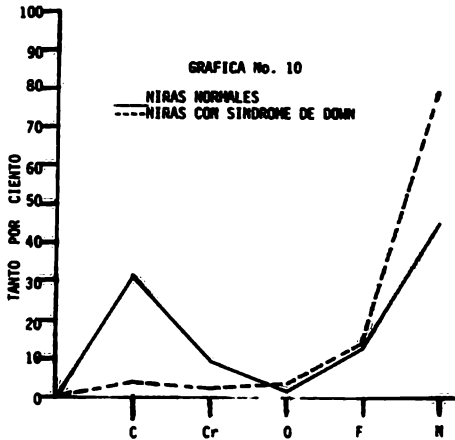
C CARIES.
 Cr CARIES RAMPANTE.
 O PIEZAS OBTURADAS.
 F PIEZAS FALTANTES.
 N PIEZAS NORMALES.

PORCENTAJES GRAFICOS TOTALES

GRAFICA No. 9



GRAFICA No. 10



NOMENCLATURA:

- C CARIES.
- Cr CARIES RAM-
PANTE.
- O PIEZAS OBTU-
RADAS.
- F PIEZAS FAL-
TANTES.
- N PIEZAS NOR-
MALES.

Porcentajes comparativos del estudio sobre CARTES DENTARIA realizado en una institución especializada de niños y niñas con síndrome de Down y niños y niñas normales.

DIENTES SUPERIORES DEL LADO DERECHO.

Niños Normales

Niños con Síndrome de Down

22.91 %	-----CARTES-----	12.5 %
6.25 %	-----CARTES RAMPANTE-----	1.04 %
3.12 %	-----PIEZAS OBTURADAS-----	0 %
8.33 %	-----PIEZAS FALTANTES-----	8.33 %
59.37 %	-----PIEZAS NORMALES-----	78.12 %

DIENTES SUPERIORES DEL LADO IZQUIERDO.

Niños Normales

Niños con Síndrome de Down

22.91 %	-----CARTES-----	7.29 %
6.25 %	-----CARTES RAMPANTE-----	2.08 %
2.08 %	-----PIEZAS OBTURADAS-----	0 %
9.37 %	-----PIEZAS FALTANTES-----	8.33 %
59.37 %	-----PIEZAS NORMALES-----	82.29 %

DIENTES INFERIORES DEL LADO DERECHO.

Niños Normales

Niños con Síndrome de Down.

21.87 %	-----Caries-----	10.41 %
7.29 %	-----Caries Rampante-----	2.08 %
4.16 %	-----Piezas Obturadas-----	0 %
8.33 %	-----Piezas Faltantes-----	8.33 %
58.33 %	-----Piezas Normales-----	79.16 %

DIENTES INFERIORES DEL LADO IZQUIERDO.

Niños Normales

Niños con Síndrome de Down.

20.83 %	-----Caries-----	9.37 %
6.25 %	-----Caries Rampante-----	1.04 %
4.16 %	-----Piezas Obturadas-----	0 %
8.33 %	-----Piezas Faltantes-----	8.33 %
60.41 %	-----Piezas Normales-----	81.25 %

DIENTES SUPERIORES DEL LADO DERECHO.

MIRAS NORMALES

**MIRAS CON SINDROME DE
DOWN**

35.0 %	-----CARTES-----	3.33 %
11.16 %	-----CARTES RAMPANTE-----	3.33 %
1.66 %	-----PIEZAS OBTURADAS-----	1.66 %
11.16 %	-----PIEZAS FALTANTES-----	11.16 %
40.0 %	-----PIEZAS NORMALES-----	80.0 %

DIENTES SUPERIORES DEL LADO IZQUIERDO.

MIRAS NORMALES

**MIRAS CON SINDROME DE
DOWN**

35.0 %	-----CARTES-----	3.33 %
11.66 %	-----CARTES RAMPANTE-----	3.33 %
0.0 %	-----PIEZAS OBTURADAS-----	3.33 %
11.66 %	-----PIEZAS FALTANTES-----	11.66 %
41.66 %	-----PIEZAS NORMALES-----	78.33 %

DIENTES INFERIORES DEL LADO DERECHO.

NIRAS NORMALES		NIRAS CON SINDROME DE DOWN
25.0 %	-----CARTES-----	3.33 %
8.33 %	-----CARTES RAMPANTE-----	1.66 %
6.66 %	-----PIEZAS OBTURADAS-----	3.33 %
11.66 %	-----PIEZAS FALTANTES-----	13.33 %
48.33 %	-----PIEZAS NORMALES-----	78.33 %

DIENTES INFERIORES DEL LADO IZQUIERDO.

NIRAS NORMALES		NIRAS CON SINDROME DE DOWN
26.66 %	-----CARTES-----	3.33 %
8.33 %	-----CARTES RAMPANTE-----	1.66 %
3.33 %	-----PIEZAS OBTURADAS-----	3.33 %
13.33 %	-----PIEZAS FALTANTES-----	13.33 %
48.33 %	-----PIEZAS NORMALES-----	78.33 %

C O N C L U S I O N E S

- 1.- Por ser Jhon Langdon Down el que realizó estudios exhaustivos y más descriptivos de esta enfermedad, Allen y colaboradores propusieron nombrar a esta alteración como síndrome de Down.
- 2.- La célula normal contiene 46 cromosomas dispuestos en 22 pares homólogos en hombres y mujeres y el par restante llamado gonosomas es XY en hombres y XX en mujeres.
- 3.- La célula en el Síndrome de Down sufre una alteración cromosómica en el grupo G del par 21, pudiendo ser por trisomía G 21 regular, por translocación o mosaicismo, por lo cual presenta 47 cromosomas.
- 4.- El riesgo para que ocurra el accidente que da origen al síndrome de Down tiene relación con la edad avanzada de la madre. (es aceptado por su mayor incidencia)
- 5.- Las características del cuadro clínico de los afectados por el síndrome de Down son:
La presencia de braquicefalea, occipucio aplanado, fontanelas separadas, aberturas palpebrales oblicuas, frente rugosa, tez áspera y escamosa, ojos con plegues epicánticos, hipertelorismo, blefaritis y estrabismo, las orejas con lóbulos pequeños prominentes, displásicos e implantación más baja de lo normal, hélix enrollado, boca pequeña y constantemente abierta, macroglosia, labios anchos y gruesos, deshidratados y fisurados, paladar ojival con menor dimensión en altura latitud y longitud.
Los dientes son más pequeños de lo normal, cónicos, apiñados, mal-

oclusión y caries, gingivitis marginal u bolsas parodontales, los frenillos en estos niños son en menor número que los de los niños normales.

El cuello es corto y ancho, tórax en forma de quilla, diástasis de los músculos rectos anteriores y hernia umbilical, los genitales con escaso desarrollo, las extremidades con hipotonía muscular, hiperflexibilidad de articulaciones, las manos regordetes con un solo pliegue de flexión y clinodactilia, los pies también presentan un surco plantar, es indudable la presencia del retraso mental en grado variable y antimicamente son sociables, alegres, cariñosos y les gusta mucho la música.

6.-Existen tres teorías sobre la caries dentaria:

A).- Teoría Acidógena, en la que se concluye que las bacterias son esenciales en el proceso carioso, las cuales son producidas por ácidos, se ha establecido que al haberse encontrado microorganismos en la dentina cariada, que la caries se debe principalmente a bacterias que afectan a la porción orgánica del diente liberando ácidos y disolviendo los elementos inorgánicos. El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes.

B).- Teoría Proteolítica.- Se ha postulado que la caries dentaria es un proceso proteolítico en donde los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen, se ha concluido que los mecanismos acidógenos y proteolíticos pueden ser separados y diferentes, no lo son necesariamente, algunas bacterias capaces de producir ácidos de carbohidratos llegan a degradar las proteínas en ausencia de carbohidratos.

C).- Teoría de la Proteólisis y Quelación.- El ataque bacteriano del esmalte iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina, formándose de esta manera

sustancias formadoras de quelantes solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar al esmalte en presencia de un P H neutro y/o alcalino.

- 7.-Del 90 al 98 % de la población mexicana padece caries dentaria.
- 8.-Los niños normales presentan un 80.66 % en la incidencia de caries rampante, por 19.33 % de incidencia cariiosa en niños con síndrome de Down, o sea, un 61.33 % más de caries rampante. Por lo que se concluye que la incidencia en la caries rampante en niños normales con respecto a los niños con síndrome de Down es un 317.27 % mayor.
- 9.-Así también en las niñas normales la incidencia en la caries rampante es 79.82 % contra 20.17 % en las niñas con síndrome de Down y esto representa un 59.65 % más. Por lo que se concluye que la incidencia en la caries rampante equivale a un 295.73 % mayor en las niñas normales.
- 10.-Los niños normales presentan un 69.10 % en la incidencia cariiosa, no así en los niños con síndrome de Down que es de tan solo 30.89 %, es decir, presentan un 38.21 % más en la incidencia cariiosa los niños normales. Por lo que se concluye que la incidencia en la caries avanzada es un 123.69 % mayor en los niños normales.
- 11.-Las niñas normales presentan un 90.13 % en la incidencia cariiosa y las niñas con síndrome de Down tan solo presentan el 9.86 %, esto representa un 80.27 % más en las niñas normales. Por lo que se concluye que la incidencia en la caries avanzada es un 814.09 % mayor en las niñas normales.
- 12.-En total los niños normales presentan mayor incidencia de caries

tanto rampante como avanzada ya que alcanza un 71.43 % y los niños con síndrome de Down tan solo alcanzan el 28.56 % por lo que la diferencia es 42.8 % más en la incidencia cariosa de niños normales. Por lo que se concluye que la incidencia en la caries rampante y caries avanzada en los niños normales es un 150.10 % mayor.

- 13.-El total para las niñas normales, la incidencia de caries rampante y caries avanzada equivale a 87.36 % y para las niñas con síndrome de Down es de tan solo 12.63 %, es decir, presentan un 74.73 % más las niñas normales. Por lo que se concluye que la incidencia de caries rampante y caries avanzada es un 591.68 % mayor en las niñas normales con respecto a las niñas con síndrome de Down.
- 14.-El resultado definitivo de este estudio, concluye que los niños y niñas con síndrome de Down presentan menor incidencia en la caries tanto avanzada como rampante con respecto a los niños y niñas normales.
- 15.-El grupo de niños más sanos en la incidencia de caries, tanto rampante como avanzada, es (en forma decreciente):

- A).- NIÑAS NORMALES 87.36 %
- B).- NIÑOS NORMALES 71.43 %
- C).- NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN 28.56 %
- D).- NIÑAS CON SÍNDROME DE DOWN 12.63 %

V O C A B U L A R I O

- AGENESIA.**- Desarrollo defectuoso o falta de partes.
- ALELOS O ALELOMORFOS.**- Uno de los caracteres emparejados que aparecen alternativamente en los descendientes; Estos en efecto, exhiben uno u otro de estos caracteres, pero no los dos juntos.
- BRAQUICEFALEA O BRAQUICEFALO.**- Que tiene la cabeza corta, aplanada en la parte posterior.
- BLEFARITIS.**- Inflamación de los párpados.
- BRONQUITOECTASIA.**- Dilatación de uno o varios bronquios, congénita o adquirida, por inflamación del mismo bronquio.
- CENTROMEROS.**- Parte no tingible del cromosoma por la que se separan las dos cromátides, se encuentra en el centro o cerca de un extremo.
- CODON.**-----Triplete de tres bases, en una molécula de DNA o RNA, que codifica un aminoácido específico.
- CRIPTORQUIDEA.**- Ausencia de uno o ambos testículos del escroto por detención de estos órganos en el abdomen o en el conducto inguinal en su emigración normal.
- CROMÁTIDES.**- Cualquiera de los dos cuerpos resultantes de la división longitudinal de un cromosoma durante la mitosis.
- DIASTASIS DE LOS MUSCULOS RECTOS ANTERIORES.**- Separación de los músculos rectos anteriores del abdomen.
- DISPLASIA PELVICA.**- Anomalia de desarrollo de la pelvis.
- DERMATOGLIFOS.**- Estudio de las eminencias superficiales de la piel, de pies y manos con objeto de identificación.
- ESCLERÓTICA, DENTINA.**- Endurecimiento o induración morbosa del tejido dentinario.
- EPTICANTOS (PLIEGUES EPICANTICOS).**- Anomalia congénita en la que un pliegue de la piel cubre el ángulo interno y carúncula del ojo, característico en la raza mongol, pero que no es rara en niños de otras razas en los que hay desarrollo incompleto de los huesos nasales.

- ESTENOSIS PULMONAR.**- Estrechez patológica congénita o accidental de un orificio o conducto pulmonar.
- ESTRABISMO.**- Desviación de uno de los ojos de su dirección normal.
- FENOTIPO.**- Conjunto de las propiedades manifestadas de un organismo, sean o no hereditarias. Grupo de individuos de aspecto semejante pero de diferente constitución genética.
- GAMETO(S).**- Célula sexual; masculina o femenina.
- GEME**) -- Unidad de material hereditario que ocupa un lugar definido en un cromosoma.
- GENOTIPO.**- Constitución fundamental hereditaria de un organismo que resulta de una combinación particular de genes; idiotipo. Especie tipo de un género.
- HIPERFLEXION (HIPERFLEXIBILIDAD DE ARTICULACIONES).**- Flexión extrema o excesiva de las articulaciones.
- HIPERTELORISMO.**- Mayor separación entre los ojos por deformidad craneal; enfermedad de Crouzon.
- HIPOPLASIA.**- Disminución de actividad formadora o productora; desarrollo incompleto o defectuoso.
- INTERPROXIMAL.**- Cualquiera de los lados entre diente y diente.
- MACROCOLON.**- Longitud anormal del colon descendente.
- MACROGLOSA.**- Hipertrofia o aumento de volumen de la lengua por tumor o inflamación parenquimatosa difusa.
- MICROCEFALEA.**- De cabeza pequeña.
- MICROCOLON.**- Colon anormalmente pequeño.
- PARODONTOPATIA.**- Enfermedades de los tejidos de sostén de los dientes.
- XIFOSIS DORSOLUMBAR.**- Curvatura, en sentido convexo, exagerada de la columna vertebral.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- EUERY ALAN E.H., GENETICA MEDICA, INTERAMERICANA, D.F. MEXICO, 1a. EDICION 1978, pag. 1-10, 44-47, 58-59, 72, 194, 199.
- 2.- FISHER R.A. (1936) HAS MENDEL'S WORK BEEN REDISCOVERED ? pag. 115-137.
- 3.- STURTEVANT A.H. (1965), A HISTORY OF GENETICS, NEW-YORK: HARPER & ROW pag. 1115, 1117-1123.
- 4.- GARROD A.E. (1902), THE INCIDENCE OF ALKAPTONURIA: A STUDY IN CHEMICAL INDIVIDUALITY pag. 1616-1620.
- 5.- TJIO AND LEVAN A., THE CHROMOSOME NUMBER OF MAN HEREDITAS 42:1 (1956).
- 6.- HARRISON, MEDICINA INTERNA, LA PRENSA MEDICA MEXICANA, D.F. MEXICO, 5a. EDICION 1980, pag. 366-370, 373, 1141, 2311, 2313.
- 7.- VALANTINE G.H., TRASTORNOS CROMOSOMICOS, SALVAT EDITORES, BARCELONA ESPANA 1971, pag. 23-43, 71-108.
- 8.- WUNDERLICH CH, EL NIÑO MONGOLICO, EDITORIAL CIENTIFICO-MEDICA, BARCELONA ESPANA 1972, pag. 3-9, 53-82.
- 9.- GILLOIS M., LA PSEUDO SEMALITE DES CELLULES SOMATIQUES EN CULTURE: MODELE DE L' INDUCTION DES PSEUDO-MEIOSES, ANN GENET 21: 514. 1969.
- 10.- EDWARDS R.G., MADURATION IN VITRO OF HUMAN OVARIAN COCYTES LANCET 11: 926-929. 1965-
- 11.- ARMENDARES A.. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS DEL SINDROME DE DOWN, GACETA MEDICA DE MEXICO, pag. 100, 390, 412. 1970.
- 12.- LEJUNE J., SYMPOSIUM SUR LES CHROMOSOMES HUMAINS EN CULTURE DE TISSUE C.R. ACAD. SCI., 284: 602. 1959.
- 13.- FIALKOW P. J., THYROID AUTOIMMUNITY AND DOWN'S SYNDROME AN. NEW-YORK ACAD. SCI. 171: 500-511. 1970.
- 14.- PADILLA CRUZ OLIVIA Gpe., EL PALADAR EN EL SINDROME DE SEGUIN Y DOWN, TESTS PROFESIONAL, D.F. MEXICO 1978.
- 15.- JIMENEZ MANGAS JUAN J., LA PRIMERA DENTICION EN EL SINDROME DE SEGUIN Y DOWN, TESTS PROFESIONAL, D.F. MEXICO 1978.
- 16.- FLORES CONTRERAS ENRIQUE, PRESENCIA Y DISPOSICION DE FRENILLOS BUCALES EN NIÑOS DOWN EN RELACION A NIÑOS NORMALES, TESTS PROFESIONAL, D.F. MEXICO 1980.

- 17.- GUERRERO RIVERA MAELA, PADILLA CRUZ OLIVIA Gpc., FLORES CONTRERAS ENRIQUE, JIMENEZ MANGAS JUAN J., TORRES VALLEJO RICARDO, ESTUDIO REALIZADO EN EL INSTITUTO JHON LANGDON DOWN (HISTORIAS CLINICAS), D.F. MEXICO 1977.
- 18.- HAM ARTHUR W., TRATADO DE HISTOLOGIA, INTERAMERICANA, D.F. MEXICO, 6a. EDICION 1970, pag. 660-670.
- 19.- ORBAN, HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES, LA PRENSA MEDICA MEXICANA 1976, TOKIO JAPON, pag. 47-49,51,52,62-64,95-116,127-145.
- 20.- GUYTON ARTHUR C., FISILOGIA MEDICA, INTERAMERICANA, D.F. MEXICO, 4a. EDICION 1977, pag. 14-28,993-994.
- 21.- MASSLER MAURY Dr., MATERIAL DE TRABAJO PARA LAS XVII JORNADAS REGIONALES DEL ISSSTE (TOMADO DEL TRABAJO DEL DR. MASSLER) WASHINGTON, D.C. E.U.A. 1974.
- 22.- MC DONALD RALPH E., ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE, EDITORIAL MUNDT, BUENOS AIRES ARGENTINA, 2a. EDICION 1975, pag. 83,110,111-116,122-127.
- 23.- FINN SIDNEY B., ODONTOLOGIA PEDIATRICA, INTERAMERICANA, D.F. MEXICO, 4a. EDICION 1979, pag. 403-405,414,418,420,455,458-460.
- 24.- THOMA, PATOLOGIA ORAL, SALVAT EDITORES, BARCELONA ESPANA, EDICION 1977, pag. 264-292.
- 25.- DICCIONARIO TERMINOLOGICO DE CIENCIAS MEDICAS, SALVAT EDITORES, BARCELONA ESPANA, XI EDICION 1976.