

204 514



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES ORALES DEL SINDROME  
DE DOWN.

# TESIS

Que para obtener el Título de  
CIRUJANO DENTISTA

presenta

JAVIER SANCHEZ TAPIA

A large, stylized handwritten signature in black ink, written over a vertical line that descends from the top of the page.

1982



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E.

INTRODUCCION.	Pág.
I. Síndrome de Down.....	2
II. Etiología.....	3
a. Incidencia familiar.....	6
b. Causas paternas.....	8
c. Influencias ambientales.....	10
III. Signos y Síntomas.....	13
IV. Diagnóstico.....	15
V. Comportamiento.....	16
VI. Manifestaciones bucales y tejidos .....	
adyacentes.....	17
a. Esmalte.....	17
b. Tamaño del diente.....	18
c. Erupción de dientes.....	19
d. Dientes ausentes.....	20
e. Caries Dental.....	22
f. Falta de armonía oclusal.....	23
g. Enfermedad Periodontal.....	24
h. Anomalías en la cavidad oral.....	27
1. Lengua.....	27
2. Labios.....	28
3. Paladar.....	29
i. Metabolismo de la Saliva y de las.....	
Glándulas Salivales.....	30
j. Voz.....	31

	Pág.
VII. Prevención de Caries Dental.....	33
a. Suplemento de Fluoruro.....	34
VIII. Nutrición.....	35
a. Dieta para ayudar a prevenir la .....	
Caries Dental.....	35
IX. Tratamiento.....	39
CONCLUSIONES.....	42
BIBLIOGRAFIA.....	45



## INTRODUCCION.

Han pasado cien años desde que "Langdon Down". Describió, por primera vez el mongolismo. Durante este tiempo se ha acumulado en todo el mundo una enorme literatura sobre el tema. El objeto de esta tesis es proporcionar información acerca del síndrome de Down, esperando le sea útil al Cirujano Dentista de práctica general, ya que el material que ha sido seleccionado intenta le sea útil como manual de referencia.

El nombre "mongolismo", ha sido extensamente utilizado en la literatura mundial. sin que se llegase a un acuerdo general sobre una alternativa, y, en consecuencia es válido el término -- mongolismo. Recordando que su uso no lleve en sí ninguna implicación racial.

La etiología crucial del síndrome de Down sigue eludiendo los esfuerzos de los investigadores, se han hecho contribuciones importantes hacia una mayor comprensión de casi todas las facetas del proceso. Estos adelantos han conducido a procedimientos más eficaces, preventivos, terapéuticos y de rehabilitación, así como también a un conocimiento más general del transtorno y sus limitaciones.

Se mencionará la etiología, las anomalías físicas, las variaciones morfológicas, los patrones de conducta de los individuos con el síndrome de Down, la educación de los padres de los niños con dicha anomalía, con respecto a la importancia de la dentición, cuidados oportunos y tratamiento dental continuo para el mantenimiento del aseo bucal. Se hará énfasis especial en las características craneofaciales, dentofaciales y dentales así como también sugerencias con respecto al tratamiento con fines preventivos de los pacientes con el síndrome de Down.

## I. SINDROME DE DOWN.

El Síndrome de Down es la aberración cromosómica más frecuente y el índice de supervivencia es el más alto de todos los trastornos cromosómicos. Se ha calculado que hay entre 70 mil y 100 mil individuos con el Síndrome de Down en Estados Unidos de Norteamérica. Las instituciones para los deficientes mentales -- tienen una población de aproximadamente 10 por 100 con el Síndrome de Down.

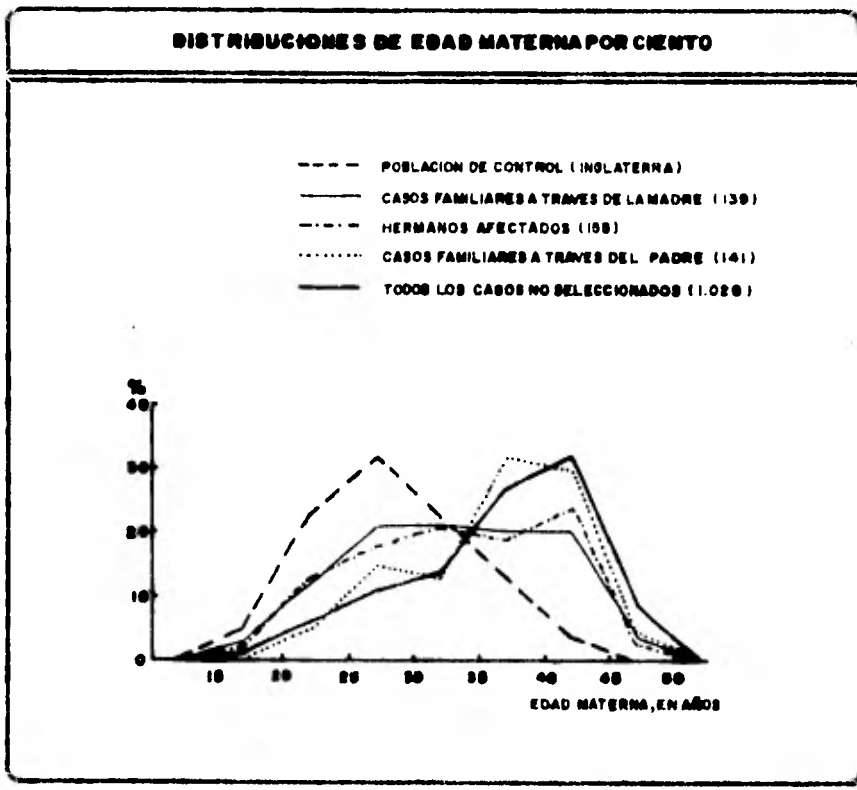
Muchos clínicos consideran que el mongolismo o idiocia mongólica es una reversión de tipo mongólico primitivo. "Crooks" "Hank" (1925), principal sustentador de esta teoría, usó como -- uno de sus argumentos de fuerza lo que él consideraba como un hecho: que el mongolismo no se presenta en negros y semitas. "Herrmann" (1925), quien reconoce la existencia de la enfermedad en estas dos razas, cree que se debe a la posible mezcla de sangre blanca, mongola y hotentote. "Whitney" (1936), presentó un caso de mongolismo en un muchacho negro de doce años de edad; la abuela materna del padre del muchacho fue una india casada con un -- mestizo de color. Dijeron que la bisabuela materna fue una india negra y su marido era en parte blanco. Sin embargo, la autora escribe: "La teoría de reversión ha caído en descrédito y se ha encontrado la idiotez mongólica en casi todas las razas, a pesar -- de su relación geográfica y de antecedentes históricos".

## II. ETIOLOGIA.

No se conoce la causa de la enfermedad. "Bleyer" (1938) que recientemente ha analizado la frecuencia del mongolismo, encontró una relación etiológica con la edad de la madre, y se cree que la falta de disyunción meiótica es el mecanismo responsable de este estado trisómico: La frecuencia del mongolismo es de aproximadamente 15 por mil en madres de 18 a 29 años. La frecuencia aumenta después de los 30 años y llega al 29 por mil en el grupo de 40 años y más hasta por fin llegar al 91 por mil después de los 44 años. En los niños nacidos de madres de edad avanzada la frecuencia del mongolismo aumenta constantemente a causa del período del parto; otros consideran el alcoholismo, la sífilis, la herencia o las alteraciones endocrinas como causas posibles. Sin embargo, ninguna teoría ha tenido aceptación general. "Jenkins" (1936), describió el caso del mongolismo de uno de dos gemelos dicigóticos (biovulares) y recuerda que otros casos semejantes habían sido resumidos por él (1933). El hecho de que uno de los gemelos es normal y el otro anómalo, aunque los dos se desarrollan al mismo tiempo en el mismo útero, demuestra, según "Jenkins", -- que cualquier hipótesis etiológica que haga depender la enfermedad de un mecanismo humoral de la sangre materna o de una secreción endocrina no es aplicable a un caso semejante. Por otra parte, en gemelos idénticos (uniovulares), ambos están afectados. -- Así, "Jenkins" concluye que es evidente que el mongolismo se debe a la fecundación de un óvulo de vitalidad menguada por su edad u otra condición que ha causado daño al germen.

Cuando se descubrió la anomalía cromosómica, muchos creyeron que sería fácil alucinar el defecto fundamental que ser-



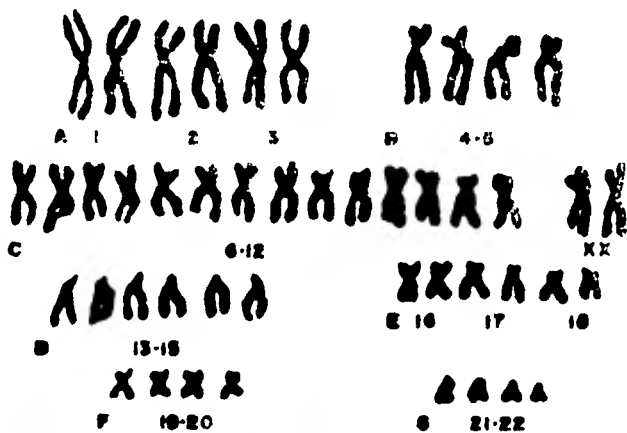


DISTRIBUCIONES DEL PORCENTAJE DE EDAD MATERNA DE DIFERENTES MUESTRAS DE SINDROME DE DOWN Y DE UNA POBLACION DE CONTROL (PENROS, 1964b).

vía de base a las manifestaciones de mongolismo. No ha resultado tan fácil. Sin embargo, la anormalidad cerebral es interesante -- porque representa un tipo diferente de problema estructural respecto a los órganos y tejidos estructurales. Se asocia el grave deterioro mental del mongolismo con un cerebro que está inmaduro al nacimiento y subsecuentemente, incapaz de equilibrar la maduración retardada ocurrida durante la vida fetal. Siguen siendo un misterio los mecanismos detallados que producen anormalidades estructurales, pero el descubrimiento de la anormalidad cromosómica indica la dirección adecuada a los futuros estudios sobre la causa precisa del mongolismo.

"Lejeune", en 1959, fué el primero en encontrar que los pacientes con el síndrome de Down tenían un cromosoma extra. El cromosoma adicional era un cromosoma acrocéntrico del grupo más pequeño (G) y se acepta actualmente que es el cromosoma 21. Posteriormente muchos otros investigadores han confirmado que el defecto básico en esta afección es la trisomía 21.

Si bien la mayoría de niños que padecen síndrome de Down son hijos de madres de edad avanzada, no tardaron en descubrirse algunas excepciones a esta regla, las cuales presentaban características que permitían diferenciarlas de los casos clásicos más frecuentes producidos por trisomía 21: 1). Se observó aparición familiar, 2). Las madres eran más jóvenes, 3). Los niños tenían 46 cromosomas en lugar de 47, pero uno de ellos era anormalmente grande, 4). La madre tenía 45 cromosomas, pero uno de ellos era el mismo gran cromosoma peculiar existente también en el hijo. Al estudiar los cromosomas de la madre normal se comprobó en forma terminante que tenía solamente cinco cromosomas en el



CARIOTIPO DE UNA MUJER NORMAL DONDE SE VEN LAS DENOMINACIONES DE LOS GRUPOS SEGUN LA NOMENCLATURA DE DENVER



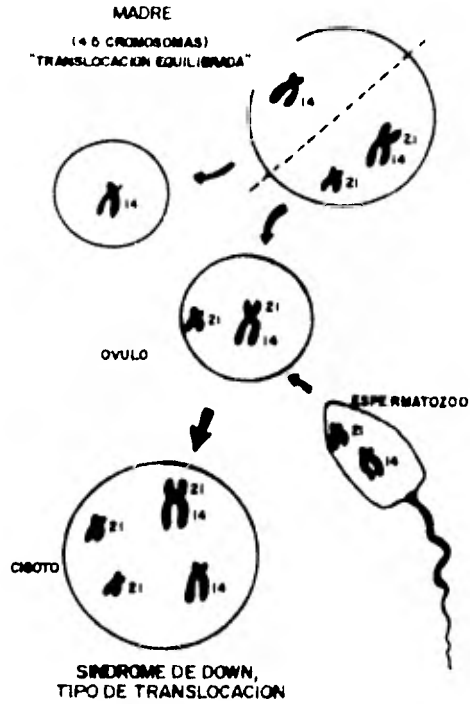
CARIOTIPO DE VARON CON TRISOMIA DEL CROMOSOMA 21 o SINDROME DE DOWN (MONGOLISMO)

grupo D, en lugar de seis, y únicamente un cromosoma 21. Se dedujo que el cromosoma anormal consistía en una translocación del cromosoma 21 al cromosoma 14 (ó 15). En efecto, la madre realmente tenía un complemento diploide de cromosomas, incluyendo dos 14 y dos 21, uno de cada cromosoma por separado y los otros dos formando el cromosoma translocado. Ya que la madre era normal, se decía que tenía una "translocación balanceada". Si el óvulo materno se dividiese para formar dos posibles óvulos, es posible que algunos de sus hijos recibiesen un 21 separado y también el 14 con el 21 translocado. Por lo tanto, el óvulo tendría dos 21 y un 14. Si tal óvulo fuese fecundado por un espermatozoide con un 21 y un 14, el cigoto sería trisómico para el 21 y tendría un par de cromosomas 14. Esto daría por resultado el síndrome de Down, debido a translocación (mongolismo por translocación o intercambio trisómico.)

Otro tipo de mongolismo de translocación se debe a la translocación de un cromosoma 21 a otro cromosoma 21. Esto se ha denominado una translocación G/G, debido a la dificultad para determinar si representa una translocación 21/21 ó 21/22. Sin embargo, la diferencia es considerable, ya que todos los niños que reciben la translocación, si fuera 21/21, tendrían el síndrome de Down. Esto es importante en el consejo genético, y las nuevas técnicas fluorescentes o de Giemsa deben ser de utilidad para hacer esta diferenciación. Tres y medio por 100 de pacientes con el síndrome de Down están asociados a translocaciones.

Además de los tipos de mongolismo clásico y de translocación, hay otros pacientes con formas más benignas de la enfermedad y que tienen dos o más clases de células, siendo algunas tri-

MECANISMO DE PRODUCCION DE LA TRANSLOCACION 14/21 EN EL SINDROME DE DOWN OBSERSE QUE SOLO SE INDICA AQUI LA HENDIDURA DEL OOCITO PRIMARIO QUE PUDIERA PRODUCIR EL SINDROME DE DOWN DE TIPO TRANSLOCACION. SON POSIBLES OTROS TIPOS DE HENDIDURA, PERO PARA SIMPLIFICAR NO SE SEÑALAN. EN TRABAJOS ANTERIORES NO PUDO ESTABLECERSE LA IDENTIDAD DEL CROMOSOMA DE GRUPO D EN FORMA DEFINIDA, Y ESTE SE HA DENOMINADO CROMOSOMA 13, 14 Y 15, CASI SIEMPRE DE MANERA ARBITRARIA. EL CROMOSOMA DE GRUPO D PUEDE VARIAR SEGUN LAS FAMILIAS, PERO AUNRA ES POSIBLE DETERMINAR LOS CROMOSOMAS ESPECIFICOS UTILIZANDO FLUORESCENCIA, O LA TINCION ESPECIAL DE GIEMSA.



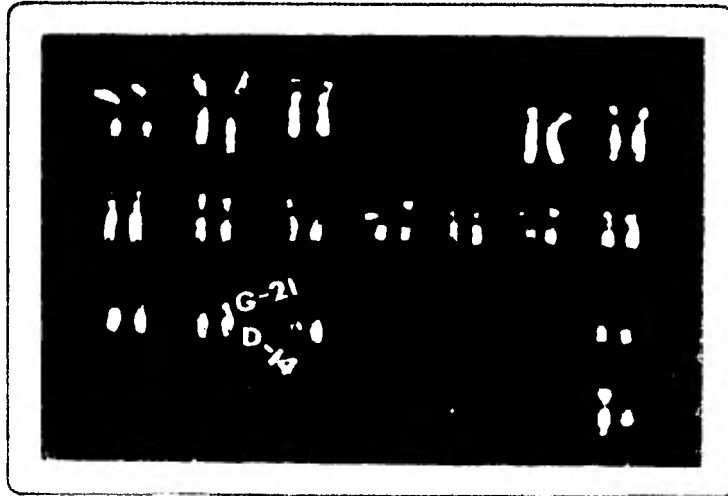
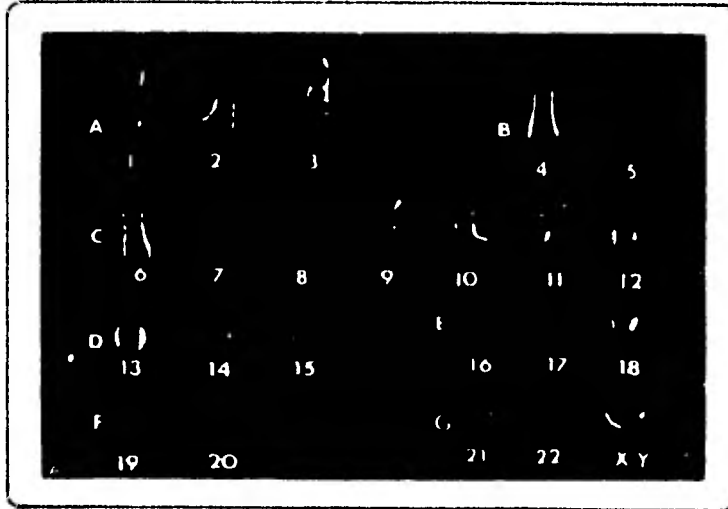
MONGOLISMO EN UNA NIÑA DE TRES AÑOS Y MEDIO, LA MENOR DE SEIS HERMANAS

sómicas. Las clases normales de células en estos mosaicos parecen mejorar la gravedad de la enfermedad. Otra variedad poco común -- del síndrome de Down es la trisomía doble con 48 cromosomas. Esta se presenta en el paciente con trisomía 21 combinada con síndrome de Klinefelter (constitución de cromosomas sexuales XXY). Esta -- forma de trisomía doble tiene una frecuencia mayor durante el período neonatal en comparación con periodos más avanzados de la vida. Esto se debe al gran índice de mortalidad del comienzo de la vida. Se han comunicado otras formas de trisomía doble que combinan el síndrome de Down con otros estados trisómicos.

Una base poco común del síndrome de Down es la situación de la mujer con trisomía 21 que sobrevive lo suficiente para tener hijos. Es la revisión por "Penrose" de este asunto, nacieron cinco niños con el síndrome de Down y cuatro fueron normales. Parece que cuando se presenta separación de los tres cromosomas 21 maternos, los óvulos de la madre tienen 21 cromosomas durante la mitad del tiempo. Esta separación obligatoria desigual de los tres cromosomas ha sido llamada falta de disyunción secundaria.

a). Incidencia familiar.

Antes de que se supiera nada definido acerca de las anomalías cromosómicas responsables del síndrome de Down, se había aprendido ya mucho de la investigación familiar. Primero, hubo la indicación de que, en una proporción de casos familiares, la transmisión era de la clase irregularmente dominante o colateral "Hanhart" (1944); es decir, alguna que otra vez, estaban afectados los hermanos, primos, tíos, tías, sobrinos y sobrinas del paciente. Se conoció también la transmisión directa de padre a hijo,



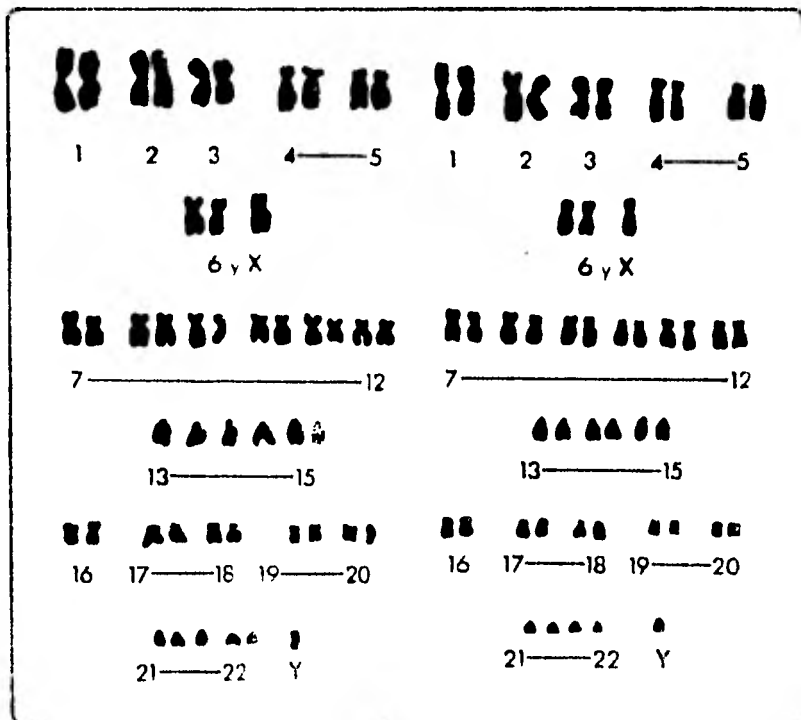
- A) CARIOTIPO FLUORESCENTE CON MOSTAZA DE QUINACRINA (QM) DE UN VARON NORMAL. OBSERSE QUE 21 Y 22 PUEDEN SEPARARSE POR SU FLUORESCENCIA DIFERENTE. EL BRAZO LARGO DEL CROMOSOMA Y MUESTRA INTENSA FLUORESCENCIA, LO CUAL LO DISTINGUE DE LOS OTROS DEL GRUPO G. TAMBIEN PUEDEN IDENTIFICARSE LOS PARES CROMOSOMICOS EN OTROS GRUPOS. (CORTE-  
SIA DEL DR. W. ROY BREG.)
- B) CARIOTIPO FLUORESCENTE CON MOSTAZA DE QUINACRINA (QM) DE UN PACIENTE CON SINDROME DE DOWN DE TIPO DE TRANSLOCACION. OBSERSE LA TRANSLOCACION D/G DEL CROMOSOMA QUE PUDO IDENTIFICARSE COMO 21/14 BASANDOSE EN LOS TIPOS DE BANDAS DE FLUORESCENCIA.

que fue descrita por primera vez por "Lelong" y "cols" (1949). El patrón colateral, en ciertos árboles genealógicos fuertemente afectados "Fantham" (1925); "Penrose", (1938), sugiría muy intensamente una anomalía cromosómica, una inversión o una translocación con portadoras equilibradas "Penrose" (1939), más bien que un gene heterocigótico, como causa. Sin embargo, la baja incidencia familiar, especialmente en los hermanos, hizo que pareciese probable a muchos observadores que la coincidencia de dos o más casos en una familia fuese meramente el resultado de una distribución fortuita de una enfermedad relativamente corriente en la población general "Oster" (1953). En realidad, incluso si se admitían algunos casos familiares como evidencia de un proceso genético, que daban otros que debían ser atribuidos a la coincidencia.

En este punto, empezó a tomarse en consideración un segundo hecho importante, a saber, que en los casos familiares hay, por termino medio, una influencia debilitada de la edad materna. El efecto es particularmente notable en los primeros pares de primos cuyas madres son hermanas. La tendencia a descender la edad de la madre es mucho menos notable cuando la relación es a través del padre que cuando lo es a través de la madre. Esto sugiere que la mayoría de los ejemplos de herencia aparente por línea paterna son fortuitos.

Las distribuciones de las edades de las madres para los nacimientos de control y en las muestras no seleccionadas de individuos con síndrome de Down, cuando se expresan como porcentajes, forman dos curvas que se cortan en un punto entre los 33 y los 34 años. La distribución de las edades de las madres para grupos seleccionados de pacientes (los que tienen hermanos afectados y ---





IZQUIERDA, PACIENTE VARON CON SINDROME DE DOWN (MOSAICO MOSTRANDO TRISOMIA 21/46 XY+21). DERECHA, CARIOTIPO DE MOSAICO EL MISMO PACIENTE DE LA IZQUIERDA, MOSTRANDO 46 CROMOSOMAS (46XY). NOVENTA POR 100 DE 46 CUENTAS MOSTRARON 46 CROMOSOMAS, MIENTRAS QUE 10 POR 100 MOSTRARON TRISOMIA 21/46.

aquellos con un pariente materno o paterno afectado) tratados de la misma manera forma un juego de curvas, todas las cuales pasan aproximadamente a través de un mismo punto. Este juego de curvas de distribución se muestra en la figura. "Penrose" (1964b). A partir de todo lo expuesto, puede llegarse razonablemente a la conclusión de que todas las distribuciones están compuestas de las mismas distribuciones básicas, combinadas en proporciones diferentes.

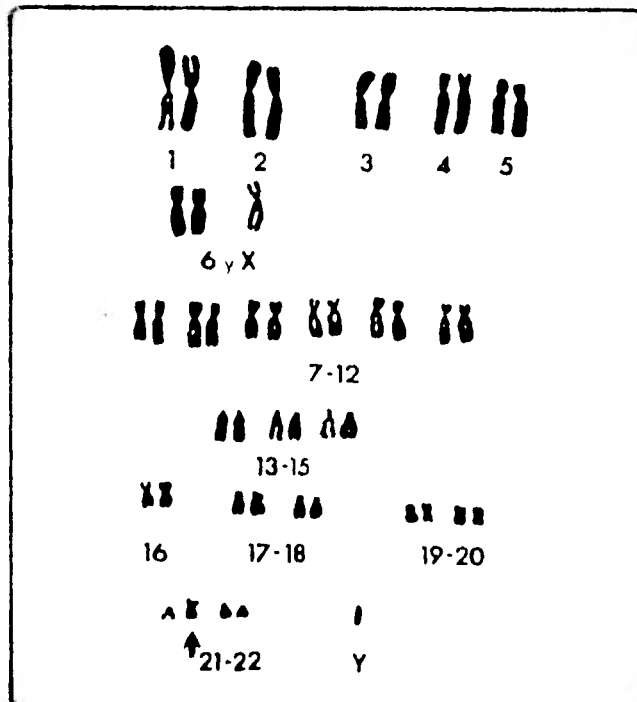
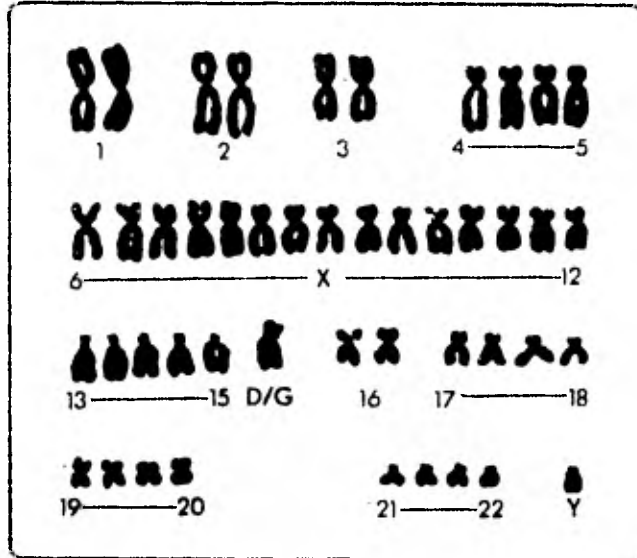
b). Causas Paternas.

Las causas paternas del síndrome de Down son pocas en comparación con las maternas. De hecho, el efecto del envejecimiento materno es tan grande que enmascararía completamente cualquier pequeño defecto paterno. Actualmente, es posible identificar, y en algunos casos predecir, el origen paterno de un síndrome de Down. Se aplican las consideraciones siguientes:

1.- Padres portadores de translocación equilibrada del tipo (13-15):21 y padres con mosaico por translocación del tipo 21:21. Se conocen también unos pocos padres con mosaicismo 46,XY/47,XY,21+, que han tenido hijos con síndrome de Down.

2.- Se ha observado un aumento apreciable de la edad paterna en el tipo 21:22 de fusión céntrica, cuando la anomalía se transmite a través del padre. Si la transmisión del cromosoma aberrante se hace a través del padre, la edad promedio en el momento del nacimiento del niño con síndrome de Down es de 42 años, pero si tanto el padre como la madre tienen cariotipos normales, la edad está todavía algo aumentada (35,6 años), aunque menos "Penrose" (1962a). Sin embargo, en el Japón, un examen de la edad paterna de 102 trisómicos por translocación, por tipo de origen de la ---

CARIOTIPO DE TRANSLOCACION D/G EN UN HOMBRE  
CON EL SINDROME DE DOW (OBSERVENSE 46 CROMOSOMAS)



CARIOTIPO DE UNA TRANSLOCACION G/G EN UN HOMBRE CON  
SINDROME DE DOWN (OBSERVENSE 46 CROMOSOMAS, INCLU-  
YENDO UNO COMPUESTO ANORMAL 21/22).

translocación, demostró que, en casos esporádicos de translocación, la edad de la madre, y no la del padre, fue lo importante -- "Matsunaga" y "Tonomura" (1972).

3.- En unas pocas familias, se ha demostrado que el cromosoma extra en el niño con el síndrome de Down era de origen paterno "Sasaki" y "Hara" (1973); "Uchida", (1973). Es demasiado pronto para saber si estos padres son individuos mosaico o si es reponsable algún otro mecanismo de la transmisión del cromosoma "Priest", (1969), en su estudio dermatoglífico de padres de individuos con síndrome de Down, observó que los padres de individuos afectados tenían índices dérmicos notablemente más altos que los padres de los grupos de control. Sugirió, como posible explicación, que puede existir un mosaicismo en este grupo de padres de hijos con síndrome de Down.

4.- Una anomalía cromosómica paterna puede dar origen al nacimiento de un niño con síndrome de Down. "Sergovich" y "cols" (1967), publicaron un caso de anomalía cromosómica en un padre de uno de estos niños. El padre era un mosaico. En una de sus líneas celulares, tenía 49 cromosomas, en tres fragmentos metacéntricos, y la otra línea celular era normal.

5.- Un estudio epidemiológico de padres de individuos con síndrome de Down y controles emparejados sugirió una relación entre el síndrome de Down y la exposición paterna al radar "Cohen" y "Lilienfeld", (1970).

6.- Aunque se ha demostrado la presencia de la no disyunción inevitable y secundaria en madres plenamente afectadas del síndrome de Down, no se sabe que varones plenamente afectados hayan engendrado hijos afectados, ni siquiera cromosómicamente normales.

c). Influencias Ambientales.

Se han hecho muchas sugerencias con respecto a las influencias externas que podrían producir no disyunción o errores -- equivalentes en ausencia de toda predisposición genética "Davidenkova" y "cols.", (1964) la enfermedad de la madre durante el embarazo fue, sin embargo, prácticamente excluida por las extensas encuestas de "Oster" (1953). Entre otras teorías más recientes, las que implican la infección "Robinson" y "Puck" (1965) o la exposición a radiaciones "Uchida" y "Curtis" (1961); "Sigler" y "cols", (1965b) son las más aceptadas. Sin embargo las pruebas de la significación de la irradiación materna, ya sea antes o durante el embarazo, son equívocas. "Carter" y "cols." (1961) no encontraron ninguna relación apreciable entre los dos acontecimientos, y "Stevenson" y "cols." (1970) indicaron que no había ninguna prueba de que la irradiación diagnóstica materna antes de la concepción tuviese ninguna influencia sobre el nacimiento subsiguiente de un hijo con síndrome de Down. Un estrés emocional en la madre ha sido citado por "Drillien" y "Wilkinson" (1964b). "Rundle" y "cols" (1961), han denunciado un aumento de hormonas androgénica en madres de pacientes. De la misma manera se ha intentado relacionar la excreción urinaria materna de estriol y las anomalías de los cromosomas fetales "Jorgensen" y "Trolle", (1972); "Blumenthal" y "Variend" (1972). "Rapaport" (1963), ha atribuido significación etiológica al alto contenido en flúor del suministro de agua, y "Greenberg" (1964) a la polución atmosférica. Factores etiológicos relacionados con la autoinmunidad tiroidea en las madres han sido propuestos por "Fialkow" (1964, 1970), así como también un aumento de la incidencia de enfermedades tiroideas en es-

tas mujeres "McDonald" (1972b). Un mecanismo inmunológico defec--  
toso ha sido también sospechado en las madres de individuos con\_  
síndrome de Down "Zsako" y "Kaplan", (1969), "Pollard" y "cols",  
(1970), "Kerkay" y "cols.", (1971). Se ha observado que la aneu--  
ploidia puede ser generada en cultivos de células por exposición\_  
a una gran variedad de venenos que perturban la mitosis, a la ra--  
diación con rayos X o luz ultravioleta y a infecciones víricas --  
"Russell" (1964). Es natural transferir estas ideas a la etiología--  
del síndrome de Down, pero hasta ahora no hay ninguna prueba\_  
directa que señale ninguno de estos factores "Schull" y "Neel" --  
(1962). No obstante, en vista de la probabilidad inherente, que se  
deduce de las pruebas experimentales, de que el ambiente puede dar  
lugar a cambios genéticos de los tipos responsables del síndrome\_  
de Down, hay que admitir que un número bastante importante podría  
originarse de esta manera.

"El-Alfi" y "cols." (1964), demostraron que un agente -  
presente en el plasma de los pacientes con hepatitis vírica po--  
dría provocar roturas cromosómicas en los cultivos de cromosomas\_  
humanos. Aunque discutida, la prueba indirecta de la significa--  
ción causal de la hepatitis infecciosa en el síndrome de Down ha\_  
sido presentada por "Stoller" y "Collmann" (1965, 1966), en Aus--  
tralia. Se observó que las fluctuaciones de la incidencia de esta  
enfermedad vírica y del síndrome de Down estaban íntimamente rela--  
cionadas sobre un período de 12 años. En vista de todas estas con--  
sideraciones, probablemente un 10% por lo menos de todos los ca--  
sos del síndrome de Down podría suponerse que cae en el subgrupo\_  
de la clase A ambientalmente determinado. Sin embargo, no se acep

ta, por lo general, que los efectos ambientales sean todos independientes de la edad. Algunas influencias podía suponerse que actúan especialmente en las madres viejas. "Fialkow" y "cols" ---- (1965) encontraron que los anticuerpos tiroideos, que podrían haber surgido como consecuencia de una enfermedad infecciosa, aparecen, sin embargo, con frecuencia insólita en madres jóvenes de niños con síndrome de Down.

### III SIGNOS Y SINTOMAS.

El mongolismo o idiotez mongólica es una enfermedad en que el paciente presenta una facies peculiar de tipo oriental; -- tienen los ojos sesgados y hacia afuera, la cara ancha, achatada, con morfología anormal del cráneo y trastornos de los huesos y articulaciones. Hay falta de desarrollo físico y mental y está disminuida la resistencia a la infección. El peso del cuerpo suele ser inferior a lo normal; los dedos de los pies y de las manos -- (en lugar de verticilos en las huellas digitales presentan una especie de espiras.) son gruesos y cortos; a veces el dedo gordo de los pies está separado de los otros dedos o el desarrollo físico generalmente está retrasado y rara vez progresa después de la edad de quince años. En los individuos con el síndrome de Down a menudo se observa lo siguiente: Pliegue palmar transversal (Línea Simia); un sólo pliegue de flexión del quinto dedo en combinación con clinodactilia; un triradius distal axial de las palmas; asas ulnares en todos los dedos; y arco tibial en el área del dedo gordo de la porción carnosa del pie, encima de la cabeza del primer metatarsiano.

En el mongolismo son numerosos los desórdenes estructurales que abarcan a muchos órganos y tejidos. A menudo se ven defectos en el cerebro, los huesos, los dientes, las glándulas tiroideas, los músculos esqueléticos, la piel, los ojos, las gónadas y el corazón. Hay varios síntomas físicos característicos del mongolismo, a saber, epidermis muy delicada, estómago prominente y extremidades de proporciones menores que las normales.





VARIABILIDAD DE LAS CARACTERISTICAS FACIALES EN UN GRUPO DE INDIVIDUOS CON TRISOMIA G 21

Aunque la causa permanece algo obscura, el defecto aparentemente se iniciaría entre la sexta y octava semana de desarrollo como lo evidencian otras condiciones anormales incluidos defectos cardiacos congénitos y anomalías oculares y del oído externo. Muchos niños mongoloides tienen inflamación crónica de la conjuntiva y una historia repetida de infección respiratoria. El empleo de antibióticos ha reducido la incidencia de infección crónica y se producen menos muertes por infección.

El síndrome de Down se caracteriza por una gran variedad de signos físicos, un amplio espectro de patrones de conducta y variaciones marcadas en el grado de retardo mental. Recientemente, "Lee" y "Jackson" comunicaron los signos físicos de un grupo de 150 pacientes que se sospechaba padecían el síndrome de Down. En el cuadro incluye los signos físicos encontrados en el síndrome de Down durante la primera infancia. Los signos físicos en pacientes mayores con síndrome de Down, por orden decreciente de frecuencia, se enumeran en el cuadro. Aunque las características faciales son únicas en el síndrome de Down, el examen cuidadoso revelará una semejanza con los antecedentes étnicos y familiares del individuo con trisomía  $G_1$  (ilustrando la variabilidad de las características faciales en un grupo de pacientes con trisomía  $G_1$ ).

**SIGNOS FISICOS EN PACIENTES CON SINDROME DE DOWN POR  
ORDEN DECRECIENTE DE FRECUENCIA**

S I G N O S	ESTE ESTUDIO (%)	OSTER (%)	SUVSTANSON (%)
PUENTE NASAL PLANO	86.7	59.0	61.6
FISURAS PALPEBRALES OBLICUAS	85.1	75.0	85.1
PLIEGUES DEL OJO EPICANTICOS	78.5	28.0	54.5
BRAQUIOCEFALIA	75.2	74.0	80.6
CUELLO CORTO	70.2	39.0	-
PALADAR ALTO Y ARQUEADO	67.7	67.0	69.5
PALADAR ANGOSTO	67.7	-	75.5
ESPACIO ENTRE EL PRIMERO Y SEGUNDO DEDOS DEL PIE	64.4	47.0	87.4
MANOS CORTAS Y ANCHAS	61.1	69.0	74.7
PIEL FLACCIDA EN EL CUELLO	60.3	-	-
PLIEGUE PALMAR TRANSVERSO	60.3	43.0	60.2
HIPERFLEXIBILIDAD	59.5	47.0	84.8
QUINTO DEDO CORTO	51.2	57.0	74.0
OREJA DOBLADA	42.9	49.0	28.0
QUINTO DEDO CURVADO HACIA ADENTRO	42.9	48.0	52.0
HIPOTONIA MUSCULAR	40.4	21.0	71.7
BOCA ABERTA	40.4	67.0	59.1
LENGUA EN PROTRUSION	38.0	49.0	38.1
MANCHAS DE BRUNSWFIELD	36.7	70.0	69.5
SOPLO CAROIACO	33.0	-	-
DIENTES ANORMALES	31.4	71.0	64.8
DEFECTO CARDIACO CONGENITO	24.7	-	19.0
LENGUA FISURADA	22.3	59.0	43.6
GLEFLARITIS	22.3	-	45.7
NISTAGMO	17.3	12.6	-

**SIGNOS FISICOS EN EL SINDROME DE DOWN DURANTE LA  
PRIMERA INFANCIA**

S I G N O S	NIÑOS - 1 AÑO	HALL (RECEN NADOS)
PERFIL PLANO	88.2	90.0
HIPOTONIA (MUSCULAR)	45.5	80.0
FISURAS PALPEBRALES OBLICUAS	86.7	80.0
EXCESO DE PIEL EN LA PORCION POSTERIOR DEL CUELLO	75.0	80.0
HIPERFLEXIBILIDAD	51.4	80.0
OREJA DISPLASTICA	45.5	60.0
FALANGE MEDIA DEL QUINTO DEDO DISPLASTICA	39.7	60.0
PLIEGUE PALMAR TRANSVERSO	55.8	45.0

#### IV. DIAGNOSTICO.

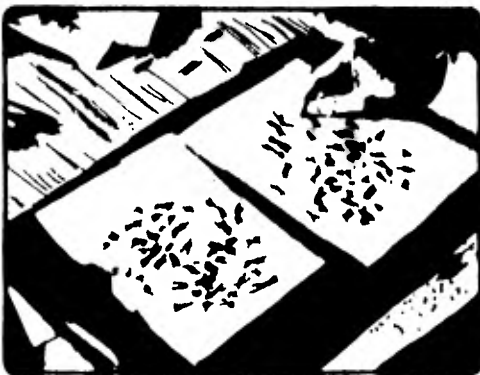
El diagnóstico de un niño mongoloide no es difícil de hacer debido al patrón facial característico, las orbitas son pequeñas, los ojos se inclinan hacia arriba y el puente de la nariz esta mas hundido de lo que es normal. "Landau" efectuó una comparación cefalométrica de niños mongólicos y de sus hermanos normales.

Es evidente el retardo en el crecimiento de ambos maxilares, ambos maxilares estaban ubicados hacia adelante bajo la base craneana. La altura facial superior fue hallada significativamente inferior en los niños mongoloides. La cara media también resultó menor en sentido vertical y horizontal. En la infancia es difícil de diagnosticar el mongolismo es relativamente fácil hacerlo en niños mayores.

El genetista frances "Jérôme Léjeune" y sus colaboradores llevaron a cabo un estudio basado en análisis de cultivos tisulares, que sirve para diagnosticar anomalías cromosómicas. Se amplifica la fotografía de una célula, tomada a través del microscopio, la cual sirve de referencia y las siluetas de los cromosomas individuales de la célula y se montan por pares según su tamaño y forma, sobre una hoja de reimpresión. El último paso del procedimiento, consiste en fijar las formas sobre un Kariograma, nombre que recibe la configuración de los cromosomas. "Léjeune", --- "Gautier" y "Turpin"., 1963).



NIÑA CON SINDROME DE DOWN, EDAD, OCHO AÑOS



EL DOCTOR JEROME LEJEUNE EN EL MOMENTO DE REALIZAR ANALISIS DE CROMOSOMAS, PROCEDIMIENTO PARA DIAGNOSTICAR EL MONSOLISMO Y OTRA ANORMALIDADES CROMOSOMICAS

## V.COMPORTAMIENTO.

Los niños con el síndrome de Down su mentalidad es deficiente, desde la debilidad mental de alto grado a la extrema imbecilidad; en su mayoría los niños son de temperamento alegre, agradables, plácidos, cooperativos, animosos, cariñosos y de buen comportamiento. Pueden ser manejados en el consultorio tal como los niños normales, aunque algunos de los niños mongoloides con escasa mentalidad no son manejables en el consultorio dental. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una resistencia reducida a la infección al tratar un niño mongoloide.

## VI. MANIFESTACIONES BUCALES Y TEJIDOS ADYACENTES.

Entre los defectos de la estructura de los dientes afectados en el síndrome de Down figuran la hipoplasia del esmalte, microdoncia y malformación bilateral de los dientes. Las dos últimas anomalías se encuentran más comunmente en los mongoles.

### a). Esmalte.

"Spitzer", "Mann" (1950) y "col"., descubrieron radiográficamente hipocalcificación en el esmalte (a veces llamada erróneamente hipoplasia del esmalte). "Cohen" y "Winer" encontraron puntos blancos a manera de tiza, que indican esmalte hipocalcificado, clínicamente en 18.5% de los pacientes con síndrome de Down. En cortes por desgaste de dientes de individuos normales, las líneas de crecimiento de Retzius aparecen como bandas de color pardo y quizá representan calcificación rítmica. Estas bandas son más anchas y más prominentes cuando la aposición normal del esmalte es trastornada por alguna anomalía metabólica. La mineralización del esmalte prenatal se distingue de la mineralización del esmalte posnatal por una línea neonatal prominente que parece ser el resultado de cambios repentinos en el medio ambiente del recién nacido.

En el síndrome de Down, "Johnson" y "col"., observaron líneas prenatales de falta de crecimiento en más de 75% de los casos. Las líneas de crecimiento observadas estaban distribuidas por todo el esmalte prenatal, indicando algún trastorno desde aproximadamente cuatro meses in utero (comienzo de calcificación) hasta el nacimiento. La línea neonatal era más ancha, más profun-



HIPOCALCIFICACION PRENATAL QUE AFECTA A LAS AREAS INCISALES DE LOS INCISIVOS CENTRALES SUPERIORES PRIMARIOS EN UN NIÑO DE 4 5 AÑOS DE EDAD CON EL SINDROME DE DOWN. OBSERVESE LA GRAVE AFECTACION PERIODONTAL DE LOS DIENTES INFERIORES.



damente pigmentada y en ocasiones se observaron múltiples líneas neonatales. Las líneas de detención posnatales del esmalte también fueron más prominentes en casi todos los pacientes con síndrome de Down. Estos datos fueron confirmados por "Shapiro". Por el contrario, las líneas de detención fueron observadas en pacientes con deficiencias mentales en el síndrome de Down y en los testigos normales con menos frecuencia. Basándose en estas observaciones, "Johnson" y "Col.", concluyeron que en el síndrome de Down existe una serie de trastornos del desarrollo en toda la vida fetal y después.

b). Tamaño del Diente.

Se han observado dientes pequeños en pacientes con síndrome de Down, tanto en denticiones deciduas como permanentes. La frecuencia de la microdoncia es de 35 a 55%. También se ha informado de la existencia de dientes enanos con coronas y raíces pequeñas. Sin embargo, en el primer estudio métrico realizado por "Cohen" y "Winer", la microdoncia se presentaba con mucha más frecuencia que en estudios anteriores. En el estudio de "Kisling" sobre 71 pacientes con el síndrome de Down, los diámetros dentarios mesiodistales fueron menores en todos los dientes permanentes, salvo los primeros molares superiores y los incisivos centrales inferiores. "Kisling" observó que los dientes individuales presentaban mayor variabilidad en tamaño en pacientes con el síndrome de Down que en individuos normales. En un estudio métrico realizado por "Geciauskas" y "Cohen", se confirmó la existencia de microdoncia verdadera en todos los dientes permanentes salvo los primeros molares superiores e incisivos centrales inferiores. También se demostró aquí que el dimorfismo sexual, con respecto a los diá-



NIÑO DE 5.5 AÑOS CON SINDROME DE DOWN OBSERSE LA  
LA COLORACION VITAL DE LOS DIENTES PRIMARIOS CAUSA  
DA POR TETRACICLINA INGERIDA POR LA MAORE DESDE EL  
SEXTO MES DE LA GESTACION HASTA EL PARTO



NIÑO DE 11 AÑOS CON EL  
SINDROME DE DOWN OB  
SERVSE LA FALTA DE  
LOS LATERALES PER  
MANENTES SUPERIORES

metros mesiodistales, fue mayor en la población con el síndrome de Down que en la población general. El mayor dimorfismo se observó en el canino inferior. El incisivo central inferior presentaba mayor dimorfismo que el incisivo lateral inferior y el primer premolar inferior presentaba mayor dimorfismo que el segundo molar inferior. Las mujeres presentaban mayor variación con respecto al tamaño de los dientes en 16 de 28 dientes estudiados. Sobre la base del examen radiológico de los dientes, "Spitzer" y "Robinson" (1955) denunciaron aplasia del esmalte.

En hipodoncia se ha demostrado que el tamaño de la corona de los dientes restantes se reduce y que surge un nuevo perfil y tamaño de la corona, que el gradiente de reducción disminuye a lo largo de un eje de mesial a distal. "Cohen" y "col.", demostraron que el gradiente de mesial a distal de la reducción era reemplazado por un patrón claramente diferente y más complicado en cuanto a la reducción de tamaño de la corona en el síndrome de Down. "Garn" y "col.", demostraron un aumento de la magnitud de la asimetría bilateral (izquierda-derecha) en el tamaño de la corona de los dientes permanentes. En ambos sexos se demostró que la asimetría en el tamaño de la corona era cercana al doble de la de una población "normal".

### c). Erupción de Dientes.

El mongolismo es una de las anomalías congénitas en las cuales la erupción retardada de los dientes es un hecho frecuente. Los primeros dientes temporales pueden no aparecer hasta los dos años y la dentición puede no quedar completa hasta los 4 ó 5 años. O bien por la misma irregularidad de desarrollo de los dientes la dentición de leche puede no completarse hasta los 4-5 años de ---

edad. Los primeros incisivos pueden no aparecer hasta los nueve meses, mientras que, en los niños normales, suelen aparecer hacia los 6 meses. La erupción del primer diente puede estar retrasada hasta los 20 meses o más. El patrón de erupción puede estar también perturbado, de manera que los molares aparecen antes de que hayan hecho erupción todos los incisivos. En algunos casos, el patrón de erupción es peculiar, porque ciertos dientes de leche y algunos permanentes faltan. "Oster" (1953) observó la edad de la erupción del primer diente; encontró que solamente 19 de 267 habían tenido su primer diente antes o durante el sexto mes de la vida; mientras que en 161 no se había producido la erupción hasta el duodécimo mes más tarde. En un estudio más reciente, "Roche" y "Barkla" (1964) encontraron que el intervalo de edad en el cual hacía erupción el primer diente era más corto del que había sido previamente publicado. El niño más joven con síndrome de Down en el cual había hecho erupción un diente tenía 8,5 meses de edad y el mayor en el cual no había hecho aún erupción ningún diente tenía 13,9 meses.

Entre los niños normales, las edades correspondientes fueron 4,4 y 15,5 meses. Los dientes permanentes tienden a aparecer más regularmente que los temporales. Sin embargo, numerosos observadores han notado una erupción retardada o irregular de los dientes permanentes. La erupción sigue con frecuencia una secuencia anormal y algunos de los dientes temporales pueden quedar en la boca hasta los 14 ó 15 años de edad.

#### d). Dientes Ausentes.

La ausencia congénita o la fusión de dientes de leche no es insólita en los niños con síndrome de Down ("Barkla", 1963)

DISTRIBUCION DE LOS TRASTORNOS DEL DESARROLLO ENTRE * 168 INDIVIDUOS INTERNADOS CON SINDROME DE DOWN		
TRASTORNO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE DE CASOS AFECTADOS
HIPOCALCFICACION DEL ESMALTE	63	32
MANCHAS BLANCAS	31	18.5
COLORACION VITAL	3	1.8
ESCOTADURA SEMILUNAR	14	8.3
DIENTES EN FORMA DE CLAVIJA	27	15
LATERALES FALTANTES	58	34.7
DIENTES FUCIONADOS	2	1.2

\* TOMADO DE DOS INSTITUCIONES DEL ESTADO DE MASSACHUSETTS - WALTER AND FERNALD STATE SCHOOL Y WRENTHAM STATE SCHOOL

En la segunda serie de "Barkla", estos hallazgos implicaron siempre los incisivos laterales. Una caída precoz de los dientes de leche, especialmente de los incisivos laterales y centrales, es muy corriente. Además, se ha denunciado la ausencia congénita de ciertos dientes permanentes ("Greig", 1927; "Ingalls" y "Butler", 1953; "Barkla", 1966b; "Orner", 1971). Los incisivos permanentes laterales superiores están a menudo afectados. "Ingalls" y "Butler" observaron que estos dientes estaban congénitamente ausentes en el 25% y no desarrollados en el 10%. Señalaron que un tercio de los niños con síndrome de Down tienen incisivos permanentes laterales superiores congénitamente ausentes o defectuosos. Esto fue interpretado como una evidencia de lesión del anlage (primordium). A menudo se ve diastema en los incisivos inferiores centrales y pérdida prematura de ellos.

Los moldes en yeso de los dientes de 50 individuos con trisomía (25 hombres, 25 mujeres) de 11 a 36 años de edad fueron examinados buscando irregularidades morfológicas en los dientes permanentes y comparados con modelos en yeso de individuos normales (25 hombres, 25 mujeres) de 18 a 28 años de edad. Se observaron 22 caracteres o irregularidades en las denticiones de los afectados por trisomía. En la arcada superior del grupo afectado, se observó el mayor número de irregularidades en el siguiente orden: 1) primer incisivo, 2) segundo incisivo, 3) primer molar, y 4) segundo molar. La frecuencia de irregularidades en la arcada inferior fue: segundo premolar, primer molar. En 30 pacientes había dientes faltantes, siendo el lateral superior el más frecuente y el segundo premolar inferior el siguiente. En un estudio intrabucal reciente realizado en la Southbury Training School, en Connecticut, 40 residentes hombres y mujeres fueron estudiados --

con radiografías panorámicas. De 160 posibles terceros molares solo existían 45, indicando que 72% de los terceros molares faltaban. La distribución de los terceros molares faltantes era la siguiente: superior izquierdo, 32; superior derecho, 30; inferior derecho, 27; inferior izquierdo, 26. No pareció haber diferencia por sexo en la odontogénesis del tercer molar en este grupo.

Las influencias de este síndrome en la época prenatal y posnatal afectan a la odontogénesis y contribuyen a las irregularidades dentarias, ya que el sistema nervioso central y la corona de los dientes son de origen ectodérmico y ambos tejidos comienzan su diferenciación aproximadamente a la quinta o sexta semana in utero. Puede haber factores comunes que afectan a la morfología dentaria y anomalías del sistema nervioso central.

#### e). Caries Dental.

La susceptibilidad a la caries dental suele ser escasa en los mongoloides. Esto fue comunicado por "Johnson", "Nash", "Rapaport", "McMillan", "Kashgarian", "Cohen", "col.", "Winer", quienes hallaron que la frecuencia de caries dental en pacientes afectados de síndrome de Down es muy inferior en ambas denticiones. "Brown" y "Cunningham", en un estudio de niños mongólicos hallaron en forma sorprendente que un 44% estaba libre de caries. "Rapaport" observó que en una zona con bajo contenido de flúor en el agua se encontró caries dental en 41.5% de los pacientes con el síndrome de Down y en 82.9% de los testigos. En un área en la que el contenido de flúor era alto, se encontró caries dental en 21.6% de pacientes con el síndrome de Down y en 43.6% de los testigos. Para explicar esta diferencia, especuló sobre la acción de

los inhibidores enzimáticos. En el estudio de "Winer" y "Cohen", 58% de los pacientes con el síndrome de Down no mostraban caries observables. El bajo índice de caries fue especialmente notable, ya que la higiene bucal en los pacientes internados estudiados -- era descuidada frecuentemente. Además, "Winer" y "Cohen" observaron que la frecuencia de caries en el síndrome de Down era baja -- entre las edades de 13 y 17 años. En contraste, "Wellock" informó que los adolescentes normales entre 13 y 17 años de edad mostraban mayor frecuencia de caries que cualquier grupo.

f). Falta de Armonía Oclusal. (Maloclusión).

La mesioclusión es común en el síndrome de Down. En un estudio de 71 pacientes adultos varones, "Kisling" observó que la mordida cruzada posterior, la sobremordida horizontal, la mesioclusión y la mordida abierta anterior eran comunes. Por lo menos, una de estas anomalías se halló en todos los casos observados. Se encontró mordida cruzada en aproximadamente 97%, sobremordida horizontal en 60%, mesioclusión en 65% y mordida abierta anterior en 54%. Una discrepancia en las relaciones maxilares basales debida al maxilar superior corto y a la fosa craneal media corta es -- la causa de la mesioclusión. La mordida cruzada posterior era -- predominantemente de origen basal presentándose mordida abierta -- debido a causas dentoalveolares. En 50 pacientes de 16 años y mayores "Cohen" y "col.", encontraron 23 pacientes (46 por 100) con oclusión de clase I, 12 pacientes (24 por 100) con oclusión de -- clase II, división I, 4 pacientes (8 por 100) con oclusión de cla -- se II, división II, y 11 pacientes (22 por 100) con oclusión de -- clase III. Se observó con frecuencia mordida cruzada posterior y





OBSERVESE LA ESCOTADURA SEMILUNAR EN EL INCISIVO CENTRAL PRIMARIO EN UNA NIÑA DE 20 MESES DE EDAD CON EL SINDROME DE DOWN.



NIÑA DE 3 5 AÑOS DE EDAD CON EL SINDROME DE DOWN. OBSERVESE LOS INCISIVOS INFERIORES EN FORMA DE CUÑA

bilateral y unilateral, así como mordida bilateral posterior. -- "Brown" y "Cunningham" comunicaron que el 64% de los pacientes -- con síndrome de Down de más de 11 años de edad tenían maloclusión de clase III y que casi todos ellos tenían también una oclusión -- cruzada en la región posterior, con los incisivos inferiores por -- delante de los superiores. Hallazgos similares fueron publicados -- por "Jensen" y "cols.", quienes observaron también que el espacio interdental tendía a aumentar al ir avanzando la edad en el sín-- drome de Down, en comparación con la disminución en los contro- -- les.

g). Enfermedad Periodontal.

En términos generales, la enfermedad periodontal destruye los tejidos circundantes y de sostén de los dientes. Estos son la membrana periodontal, que está localizada entre la raíz del -- diente y la pared ósea del alvéolo, la apófisis alveolar, que es -- una proyección del hueso que forma un encaje para la raíz del -- diente, y la encía ("Dow", 1951).

"Benda" (1946) cita a "Nash", quien encontró un 90% de -- casos del síndrome de Down con alguna evidencia de enfermedad pe-- riodontal. En el estudio de "Cohen" y "cols." (1960), todos los -- 100 individuos con síndrome de Down examinados, cuyas edades osci-- laban entre los 3 y los 19 años, tenían afectación periodontal. -- Solamente 6% de los pacientes de la clínica dental de testigos de edad similar padecían enfermedad periodontal. Gingivitis marginal pérdida de hueso alveolar, movilidad y exfoliación de dientes, es -- pecialmente de los incisivos centrales superiores, fueron algunos de los fenómenos observados. Además de la periodontitis, también --

se encontró materia alba y sarro supragingival y subgingival. En 29% de los pacientes se encontró gingivitis necrosante ulcerativa superpuesta. De la misma manera, observaron una alta frecuencia de enfermedad periodontal en el síndrome de Down, "Julku" y "col" (1962), "Johnson" y "Young" (1963), "Kisling" y "Krebs" (1963), "Sznajder" y "cols." (1968) y "Jensen" y "cols." (1973). Es interesante destacar que "Swallow" (1964) y "Cutress" (1971a) encontraron, cada uno de ellos, una prevalencia relativamente baja de enfermedad periodontal en personas con síndrome de Down que vivían en sus domicilios, en oposición a las que vivían en instituciones.

La enfermedad periodontal, que puede empezar ya a los 3 años de edad, puede producir la pérdida de los incisivos de leche antes de la edad de 5 años ("Brown" y "Cunningham", 1961). La gravedad del proceso parece aumentar uniformemente con la edad, y los incisivos inferiores suelen ser los primeros en ser afectados. Más adelante, el proceso se propaga a los otros dientes. En los pacientes jóvenes, la primera indicación de su iniciación suele ser una gingivitis intensa, con ulceraciones y escaras en las papilas interdenciales y en los márgenes gingivales. En los sujetos mayores, una grave pérdida ósea y recesión gingival son las manifestaciones más notables ("Brown" y "Cunningham"). Algunas veces, la pérdida de hueso alveolar y el consiguiente desprendimiento de los dientes precede a la iniciación de la gingivitis ("MacFarland", 1964).

"Keyes" y "col.", comentando sobre un estudio químico y microbiológico en niños y adultos jóvenes con el síndrome de Down sugieren que estos pacientes reaccionan exageradamente a la infección.

ción bacteriana en la superficie de sus dientes, que se disemina a lo largo de las superficies radiculares e infecta el hueso alveolar, dando como resultado enfermedad periodontal destructiva. Los estudios bacteriológicos de frotis teñidos obtenidos de depósitos tomados de la superficie dental revelan la preponderancia de cocos grampositivos, bacilos y otras formas. Ciertas cepas de actinomicetos aisladas de algunos de estos pacientes han provocado lesiones periodontales y caries radicular en animales de experimentación.

La mala higiene bucal y factores locales como materia alba y sarro, aunque agravan la afección periodontal, no pueden considerarse como agentes primarios en la etiología de la enfermedad periodontal observada en el síndrome de Down. La causa de la enfermedad periodontal no está clara. "Down" creía que los factores locales no podían explicar el proceso y consideraba que la anoxia resultante de la mala circulación es una causa posible. Otros autores, han sugerido que la susceptibilidad a la infección factores nutricios o una higiene oral defectuosa pueden ser causas, pero es dudoso que alguna de ellas sean de importancia primordial. La evidencia de una relación entre la enfermedad periodontal y los niveles de ácido cítrico en sangre, que se ha observado en personas normales ("Tsunemitsu", 1963; "Simon" y "cols.", 1968), no ha sido establecida en el síndrome de Down ("Cutress" y "cols.", 1971).

En la biopsia gingival se observan grados diversos de inflamación crónica e hiperplasia epitelial. El epitelio presenta generalmente paraqueratosis ligera y prolongación de los clavos interpapilares, el tejido conjuntivo subyacente se ve infiltrado por cantidades variables de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y a veces neutrófilos diseminados. En algunos casos se ve

hiperplasia epitelial. A veces se observa gran aumento en la vascularización, lo que clínicamente corresponde al crecimiento y enrojecimiento gingivales. En estos casos los vasos situados cerca del epitelio se ven dilatados y el epitelio delgado y atrófico. - Todos esos datos indican inflamación crónica inespecífica. En los dientes se observa degeneración de los osteoclastos y cementoblastos y disminución de las fibras parodontales, lo que sugiere una alteración sistemática de fondo relacionada con el tejido conjuntivo, hecho característico de la parodontosis. Aunque los factores locales contribuyen ciertamente a la enfermedad parodontal en estos enfermos, la pérdida grave del alveolo dental o del hueso alveolar y los cambios inflamatorios intensos sugieren una relación entre el daño cerebral, los factores sistemáticos y de parodontia.

#### h). Anomalías en la Cavidad Oral.

Los mongoles presentan notable semejanza unos con otros y se ha observado en ellos gran número de anomalías. Las más comunes y que se presentan en casi todos los mongoles, son: Lengua gruesa con fisuras transversales, que se hacen más marcadas con la edad; labios, boca abierta y lengua visible, con frecuencia en protrusión.

##### 1). Lengua.

La lengua fisurada es un hallazgo constante en el síndrome de Down con una frecuencia de 50% y mayor. En ocasiones, se observan macroglosia y microglosia, aunque en la mayor parte de los casos la lengua es de tamaño normal. La falta de desarrollo del maxilar superior contribuye al aspecto de boca abierta y lengua en protrusión. La mayoría de los pacientes mantienen habitual



LENGUA AGRANDADA Y FISURADA EN UN NIÑO  
DE 12 AÑOS CON SINDROME DE DOWN

mente la boca abierta. "Oster" (1953) publicó este hallazgo en el 67% de los casos, la mayoría de los cuales estaban en el grupo de edad de 5 a 14 años. "Barnes" (1923) explicó que la boca se mantiene abierta debido a la nasofaringe relativamente estrecha y a las amígdalas y adenoides desusadamente grandes. Una explicación similar para la boca abierta y la protrusión de la lengua, relacionada con la necesidad de proporcionar una vía de aire, fue sugerida por "Ardran" y "cols." (1972). Otros, consideran la boca abierta como secundaria a la protrusión de la lengua aumentada de tamaño (macrogllosia). La hendidura palatina y el labio leporino aparecen cada uno en alrededor del 0,5% de las personas con síndrome de Down ("McMillan" y "Kashgarian", 1961), una frecuencia substancialmente superior a la de la población general. "Schen- del" y "Gorling" (1974) examinaron 389 pacientes con síndrome de Down y encontraron una hendidura palatina submucosa en 3 (0,8%) y algún grado de úvula bífida en 18 (4,6%), incidencias también mayores que las de la población general. Consideraron estas anomalías como micromanifestaciones de la forma aislada más grave de hendidura palatina. Muchos autores, sin embargo, como ya se dijo anteriormente, consideran que la lengua es normal de tamaño y que sólo está agrandada en casos raros.

## 2). Labios.

Morfológicamente, los labios no se consideran insólitos. Al nacimiento y en la primera infancia, son similares a los de los niños normales. Los cambios que aparecen suele creerse que son secundarios, y probablemente están relacionados con el hecho de mantener la boca abierta y con la protrusión habitual de la lengua, que permite que los labios estén excesivamente bañados por la saliva y después se vuelven secos y agrietados. "Butter-

worth" y "cols." (1960) observaron un emblanquecimiento y engrosamiento de la mucosa de los labios, seguidos de fisuración vertical y un agrandamiento gradual pero resistente. No eran infrecuentes la descamación y formación de costras. Otros autores han sugerido que los labios anormales que se ven en el síndrome de Down son debidos a factores actínicos, que lesionan anatómicamente la piel imperfecta. La avitaminosis ha sido también sugerida como causa posible de la patología de los labios, pero, en general, la vitaminoterapia no ha tenido éxito. "Butterworth" y "cols.", sin embargo, observaron una cierta mejoría después de prescribir una combinación de vitaminas y hormonas. Pueden verse rágades en las comisuras de la boca. Las alteraciones permanentes se encuentran con mayor frecuencia en los varones durante la tercera década de la vida.

### 3). Paladar.

El paladar ha sido descrito frecuentemente como el arco alto en el síndrome de Down. En un estudio radiológico preliminar sobre la longitud del paladar en 10 recién nacidos con el síndrome de Down, "Austin" y "col." informaron que encontraron una longitud palatina promedio en el recién nacido con el síndrome de Down de  $25 \pm 3$ mm (siendo la longitud normal de  $31 \pm$ mm). Si otros estudios más extensos confirman el estudio de "Austin", la disminución de la longitud palatina del recién nacido se convertiría en un signo significativo para el síndrome de Down. "Shapiro" y "Redman", en un estudio métrico sobre el paladar en un grupo de pacientes con síndrome de Down desde siete años de edad hasta la madurez, encontraron lo siguiente: a) La altura palatina se encontraba dentro de dos desviaciones estándares del volumen medio normal y no parecía ser significativamente mayor. b) La anchura pala



tina era menor que en los testigos normales. c) Un paladar angosto con procesos alveolares a manera de escalones fue observado en (algunos) algunos pacientes, lo que puede dar la impresión de un aumento de altura del paladar. d) La longitud palatina resultó considerablemente menor que en los testigos normales.

i). Metabolismo de la Saliva y de las Glándulas Salivales.

"Winer" y "col." realizaron un estudio extenso de la saliva en el síndrome de Down. Se encontró una elevación significativa del pH y de la concentración de iones de sodio, calcio y bicarbonato con saliva parotídea pura en 28 pacientes. Los niveles de potasio, cloruro y fósforo en la saliva parotídea de pacientes con el síndrome de Down no fueron significativamente diferentes de los niveles observados en un grupo testigo de pacientes retardados mentales sin síndrome de Down. El flujo de saliva parotídea fue menor en los pacientes con el síndrome de Down.

No se sabe si la mayor producción de anhidrasa carbónica es causa de la mayor concentración de iones de bicarbonato observada en la saliva carotídea pura. Con base en la concentración mayor de iones de bicarbonato y el aumento concomitante del pH, "Winer" y "col.", sugirieron que el aumento de la capacidad amortiguadora de la saliva puede ser un factor en la baja frecuencia de caries dental observada en pacientes con síndrome de Down. Los electrólitos en la saliva submandibular pura en pacientes con el síndrome de Down parece se hallaban dentro de los límites normales, según "Winer" y "Feller", aunque el flujo salival submandibular y submacilar disminuyó. La saliva parotídea pura de 10 pacientes con el síndrome de Down fue analizada con respecto a proteína total, creatinina y ácido úrico. Se demostró un aumento de la con

centración de ácido úrico, aunque no hubo diferencia apreciable - en proteína total o creatinina. También se ha informado que existe un nivel elevado de ácido úrico en el suero de pacientes con el síndrome de Down.

El análisis de la actividad enzimática en la saliva de la parótida reveló una actividad inespecífica de esterasas significativamente mayor en los pacientes. La fosfatasa ácida y la actividad de la amilasa no eran significativamente diferentes de -- los pacientes con retardo mental sin el síndrome de Down. La acti vidad inespecífica de esterasas exige mayor investigación, ya que la actividad de la esterasa desempeña una función importante en - la formación y utilización de los ácidos grasos de cadena corta y varios procesos acetilativos, y además, vincula el metabolismo -- anaeróbico de los carbohidratos con el aeróbico. El examen están- dar post mortem no incluye examen de las glándulas salivales. Se re- comienda, por lo tanto, que cuando se haga la autopsia a un pa- ciente con síndrome de Down se congelen las glándulas salivales - para realizar en ellas un análisis histoquímico.

j). Voz.

Aunque se han hecho unas pocas sugerencias en contra, - basándose en estudios de un número relativamente pequeño de niños ("Michel" y "Carney", 1964; "Hollien" y "Copeland", 1965; "Wein-- berg" y "Zlatin", 1970), la voz en el síndrome de Down ha sido ha bitualmente considerada, en la mayoría de los casos, como gutural y de timbre bajo; además de esto, la articulación es generalmente defectuosa. Los análisis espectrográficos de las respuestas vocales a los estímulos dolorosos en 30 niños con síndrome de Down, - emprendidos por "Lind" y "cols." (1970), demostraron varias carac

terísticas acústicas normales, incluyendo un tono bajo, una forma melódica plana y nasalidad. En una comparación de 20 niños con -- síndrome de Down con controles normales. "Montague" y "Hollien" - (1973) hallaron que los niños con síndrome de Down tenían bastante más aliento, ronquera de la voz y nasalidad que los controles. No hay ninguna explicación adecuada para estas diversas alteraciones de la voz. Estudiando la laringe de varios pacientes, "Benda" (1960) encontró la mucosa engrosada y fibrótica. La laringe parecía estar situada más alta en el cuello de lo habitual. "Brou- -- sseau" y "Brainerd" pensaron que la ronquera y la articulación defectuosa podían ser debidas, en parte, a defectos orgánicos, tales como un paladar alto, una obstrucción nasal y una cavidad bucal corta. Más especialmente, consideraron que reflejaban una falta de control de los movimientos de la boca, la lengua y los labios. "Novak" (1972) atribuyó las características de la voz en el síndrome de Down a una combinación de hipotomía, insuficiente control de la glotis, mala función respiratoria y, especialmente, -- una alteración de la forma de las cavidades de resonancia.

## VII. PREVENCION DE CARIES DENTAL.

La ausencia de cuidados dentales nos hace pensar casi - automáticamente en dolores, malestar y visitas poco agradables al dentista. Todo el mundo debe cuidar su dentadura para evitarse dolores de muelas, afecciones de las encías y tratamientos costosos. Pero hay otras razones. Una buena dentadura nos permite hablar -- con mayor claridad, tener un aspecto más agradable y masticar me-jor los alimentos, con lo que ganará nuestra salud. En el síndro-me de Down, como todo el mundo, también sacan provecho de una buena prevención dental.

Un viejo refrán dice: "Más vale prevenir que curar". Es un dicho especialmente cierto en relación con los cuidados dentarios. Los dentistas de muchas instituciones saben que han de dedi-carar la mayor parte de su tiempo al trabajo correctivo (obstruccio-nes, extracciones, limpieza, etc.) y a tratar los casos urgentes. La prevención de las dificultades de orden dental en el Centro reduce el trabajo que el dentista ha de efectuar en la clínica y le permite hacer revisiones más frecuentes y regulares del estado de la boca de los residentes. Con ello crecen también las ocasiones de descubrir y tratar las afecciones bucales en sus comienzos, antes de que se presenten dificultades serias. El dentista que no - se ve obligado a pasar todo el tiempo en la clínica dispone de la posibilidad de ayudar directamente a los responsables a resolver los problemas de higiene bucal en los Centros.

En resumen, la prevención de las caries dentales y de - las afecciones de las encías garantiza numerosos resultados posi-tivos que mejorarán aún más la salud, el bienestar y la confianza de los residentes.

a). Suplemento de fluoruro.

Cuando el agua potable no exceda de 0.3 partes por millón (PPM) de flúor, al niño con síndrome de Down debe dársele gotas con 0.5mg de fluoruro de una solución de fluoruro de sodio de 1.1mg.

A los niños mayores de tres años se les administra 1mg. de fluoruro de 22mg de solución de fluoruro de sodio. Las tabletas se presentan en forma similar y se administran igual -0.5mg. a niños menores de tres años y 1.1mg a niños mayores de tres años. Las tabletas también se presentan en forma masticable.

A los padres debemos advertirles que en los niños con síndrome de Down los dientes primarios hacen erupción después que los dientes de otros niños normales de la misma familia y que los trastornos oclusales y dentarios se presentan con mayor frecuencia.

Casas farmacéuticas que fabrican suplementos a base de fluoruros:

- Adelflor B Drops (Upjohn).
- Adelflor Chewable Tablets, 0.5mg y 1mg (Upjohn).
- Adelflor Drops (Upjohn).
- Cari-Tab Softab Tablets (Stuart).
- Fluoritab Tablets y Fluoritab Liquid (Fluoritab).
- Luride Drops y Lozi-Tabs (Hoyt).
- Mulvidren-F (Stuart).
- Pediaflor (Ross).
- Phos-Flur Chewable Tablets (Hoyt).
- Thera-Flur Gel-Drops (Hoyt).
- Vi-Daylin w/F ADC Drops (Ross).
- Vi-Daylin w/Fluoride Chewable (Ross).

## VIII. NUTRICION.

El consejo nutricional oportuno en la vida es recomendable para el niño con el síndrome de Down. Deberá hacerse énfasis especial en la dieta por su relación con la caries dental. "Rosanne B. Howard", directora de Educación Nutricional de la Clínica para la Evaluación del Desarrollo, del Children's Hospital Medical Center, de Boston, Massachusetts, ha escrito lo que se presenta a continuación, que se distribuye a los padres de los niños con retardo mental.

### a). Dieta para ayudar a Prevenir la Caries Dental.

Los dentistas han descubierto que existe una íntima relación entre la caries dental y los hidratos de carbono fermentables en la dieta. Estos se adhieren a los dientes, permitiendo la proliferación de bacterias que causan caries. El tiempo que los hidratos de carbono se encuentran en contacto con los dientes también es importante, ya que cuanto más tiempo estén en contacto con los dientes, más tiempo tendrán las bacterias para proliferar. Por lo tanto, para prevenir la caries dental debemos preocuparnos por la cantidad de carbohidratos en la dieta, así como por la frecuencia con que se consumen alimentos que contengan carbohidratos fermentables. Sin embargo, si en ocasiones se consumen carbohidratos deberán formar parte de una de las comidas y no consumirse todo el día.

Existen tres normas dietéticas para prevenir la caries dental: 1) Evitar alimentos con altas concentraciones de azúcar, especialmente los alimentos dulces y pegajosos. 2) Consumir una dieta equilibrada-apegarse a las "cuatro básicas". 3) Fijar horas para las comidas y los bocadillos-dejando siempre tiempo después

para el cepillado de los dientes. Las siguientes normas ayudarán con las tres reglas de la dieta.

Evitar alimentos con alta concentración de azúcar, especialmente los tipos pegajosos. Los más peligrosos (se adhieren a los dientes, contienen gran cantidad de azúcar o permanecen mucho tiempo en la boca):

Caramelos-especialmente los caramelos y dulces de goma que se adhieren a los dientes.

Los caramelos duros y las salvavidas duran mucho en la boca.

Goma de mascar (puede usarse goma de mascar sin azúcar).

Azúcar, miel, jarabes.

Jaleas, mermeladas y conservas.

Galletas.

Pasteles y tortas.

Pan dulce, pastelería danesa, buñuelos cubiertos de azúcar.

Cereales cubiertos de azúcar.

Frutas secas (pasas, ciruelas, albaricoques).

Gaseosas.

Paletas heladas y helados.

Manzanas acarameladas, rosetas de maíz acarameladas.

Barras de alimento espacial.

Habitualmente surgen preguntas con respecto a los bocadillos, alimentos tomados entre comidas y postres. A continuación se ofrecen algunas sugerencias:

Bocadillos: carnes frías, salchichas, huevos duros, queso, requesón, queso para untar, verduras crudas (paletas de zanahoria y apio), fruta fresca o conservada en agua, zumos, palitos de pan salados, hojuelas de natata, rosetas de maíz, galletas saladas y nueces.

Postres: fruta (fresca o conservada en agua), galletas\_ con queso, yogurt (sin mermelada), helado, natillas y budín.

Consuma una dieta balanceada-siga las "cuatro básicas".

Tome diariamente:

Grupo lácteo: Tres o más vasos de leche para los niños, vasos más pequeños para algunos niños menores de 8 años: cuatro o más vasos para los adolescentes: dos o más vasos para los adultos. Queso, helado y otros alimentos lácteos pueden suplir parte del - requerimiento diario de leche.

Grupo de carnes: Dos o más raciones de carnes, pescado, aves, huevos o queso con judías, guisantes, nueces como alternati vas.

Verduras y frutas: Cuatro o más raciones incluyendo ver duras amarillas o de color verde obscuro, frutas cítricas o toma- tes.

Pan y cereales: Cuatro o más raciones de pan integral o enriquecido. La leche aumentaría su valor nutricional.

Pijar una hora para las comidas y bocadillos-reservando tiempo después para cepillar los dientes.

Ejemplo sobre las comidas:

Desayuno.

Zumo de naranja.

Huevo revuelto, tocino o chorizo.

Pan tostado con mantequilla.

Leche. ó

Zumo de toronja.

Cereal frío, medio plátano.

Leche.

Panecillos ingleses con mantequilla.



**Media mañana:**

Zumo, galletas saladas.

**Almuerzo:**

Sopa, galletas saladas.

Emparedado (carne, manteca de cacahuete, atún).

Palillos de zanahoria y apio, hojuelas de patata.

Leche.

Fruta.

**Media tarde:**

Leche, manteca de cacahuete, galletas.

**Cena:**

Carne, patata y verdura.

Leche.

Pan con mantequilla.

Fruta con gelatina dietética.

## IX. TRATAMIENTO.

La primera visita dental del niño con síndrome de Down\_ deberá ser a temprana edad (2 y 1/2 a 3 años). Los dientes debe-- rán ser limpiados con una pasta con fluoruro. Cuando sea posible, la aplicación tópica de fluoruro (fluoruro fosfatado ácido) que - se fabrica con sabores agradables, debe hacerse directamente so-- bre los dientes con dispositivos especiales que se aplican a los\_ dientes dentro de la boca.

La madre o la auxiliar deberá recibir instrucción para\_ la utilización de tabletas reveladoras de la placa dental. Debe - informársele que el niño con síndrome de Down tiene una gran sus- ceptibilidad a la enfermedad periodontal y el control de la placa retardará el progreso de la enfermedad periodontal. Los padres y\_ las auxiliares necesitan capacitación para aplicar medidas de hi- giene bucal para el niño hasta que pueda realizar el cepillado -- dental y gingival personalmente.

La mayor parte de los niños con el síndrome de Down pue- den ser tratados en el consultorio o la clínica dental. Aquellos\_ que no están afectados con gravedad física y mentalmente pueden \* ser capacitados para hacer que el paciente coopere. La medicación suele ser indispensable para que muchos pacientes dominen la - -- aprensión, el miedo y reduzcan la tensión muscular. Es importante administrar una dosis adecuada para un tratamiento eficaz.

Debido a las diferencias en las características físicas mentales del niño con el síndrome de Down, el tipo de medicamento y la dosificación deberán ser determinadas en formas individual.\_ Cuando se administre el medicamento, deberá pedirse a los padres\_ o a las auxiliares que eviten que el niño realice actividades vi-

**DROGAS UTILES PARA EL TRATAMIENTO DENTAL DE PACIENTES CON EL SINDROME DE DOWN**

A G E N T E	F O R M A	D O S I F I C A C I O N RECOMENDADA
DIAZEPAM (VALIUM)	TABLETAS (2,5 y 10 mg)	5 a 10 mg 1/2 hr ANTES DE LA VISITA
CLORHIDRATO DE HIDROXICINA (ATARAX)	TABLETAS Y JARABE (10, 25 y 100 mg)	25 a 50 mg 1/2 hr. ANTES DE LA VISITA
* HIDRATO DE CLORAL (NOCTEC, CAPSULAS Y JARABE)	CAPSULAS Y JARABE	500 mg a 1 g 1/2 hr. ANTES DE LA VISITA
CLORHIDRATO DE MEPERIDINA (DEMEROL)	ELIXIR Y TABLETAS: BU-CAL 50 a 100 mg; PREPARACION INTRAMUSCULAR, 50 a 150 mg.	BUCAL 50 mg. HASTA LOS 5 AÑOS; 100 mg PARA NIÑOS MAYORES; INTRAMUSCULAR 50 a 150 mg.
* CLORHIDRATO DE PROMETACINA (FENERGAN)	INYECCION INTRAMUSCULAR, TABLETAS, JARABE, SUPOSITORIOS	25 mg POR CADA 22.6 Kg DE PESO; 50 mg Y MAS PARA PESOS MAYORES DE 22.6 Kg
† PAMOATO DE HIDROXICINA (VISTARIL)	SOLO INTRAMUSCULAR	0.5 mg POR CADA 4.53 g DE PESO; 25 mg POR CADA 22 Kg DE PESO

\* EL HIDRATO DE CLORAL Y EL CLORHIDRATO DE PROMETACINA (FENERGAN) SON EFICACES EN ENFERMOS MUY APRENSIVOS Y CON TENDENCIA A ATRAGANTARSE A LA DOSIS DE 500 mg DE CLORAL, 25 mg DE CLORHIDRATO DE PROMETACINA (FENERGAN)

† EL EMPLEO DE ANALGESIA CON OXIDO NITROSO Y PAMOATO DE HIDROXICINA (VISTARIL) ES UTIL EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN DIFICILES Y CON RETRASO MENTAL GRAVE; DOSIS RECOMENDADA OXIDO NITROSO 20, OXIGENO 80, 25 mg O MAS SEGUN EL PESO DEL NIÑO

gorosas después del tratamiento dental y que podrá dormir varias horas.

Todo el procedimiento operatorio en los pacientes manejables podrá ser realizado a base de anestesia local. El dique de goma es ventajoso, ya que permite buena visibilidad, retracción gingival, mantenimiento de un campo seco, control de la lengua, carrillos y músculos linguales, y elimina la posibilidad de aspiración de materiales dentales.

El óxido nitroso y el oxígeno pueden ser empleados en los pacientes más gravemente retardados con buenos resultados. El uso prudente del óxido nitroso y el oxígeno reduce el número de pacientes afectados por el síndrome de Down, quienes, debido a su deficiencia mental y física, requieren el uso de un anestésico general.

La rehabilitación bucal con anestesia general para los pacientes gravemente afectados con el síndrome de Down también es posible. El halotano (Fluothane) combinado con óxido nitroso y oxígeno también puede administrarse. Se administra succinilcolina por vía intramuscular para facilitar la intubación bucal o nasal. El pentotal puede ser empleado como un procedimiento de inducción y emplear después otros agentes anestésicos para la rehabilitación completa de la boca. La clave para la seguridad y uso de anestesia general para el paciente gravemente retardado con síndrome de Down es un anesthesiólogo calificado. Esta es la persona que determina qué anestésicos deberán ser empleados y vigila sistemáticamente al paciente durante toda la rehabilitación bucal. Se recomienda usar el dique de caucho con la anestesia general para la rehabilitación bucal.

Hay un sentido de satisfacción personal derivado del --

tratamiento acertado del niño retardado mental. El facultativo dental tiene la oportunidad de compartir con los padres los diversos problemas complicados encontrados en el desarrollo de estos niños. El aprecio del servicio dental por parte de los padres y las organizaciones locales crea un buen ambiente hacia la profesión. Además, el dentista entra en estrecho contacto con los miembros de la comunidad interesados en la atención dental de los niños con deficiencia. El cuidado dental de los niños incapacitados proporciona el facultativo dental la oportunidad de conocer personas en campos afines de las profesiones de la salud. El cuidado dental y el tratamiento del niño retardado son responsabilidad del facultativo dental, proporcionándole al mismo la rara oportunidad de mejorar la imagen de la odontología ante los ojos del público.

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

Las personas con síndrome de Down varían, hasta cierto punto, en cuanto a sus capacidades, pero generalmente muestran un considerable potencial y educativo.

Las anomalías más comunes que se presentan en casi todos los mongoles en la cavidad oral, son: Lengua gruesa con fisuras transversales, que se hacen más marcadas con la edad; labios, boca abierta y lengua visible, con frecuencia en protrusión.

Entre las anomalías de la estructura de las piezas dentarias en el síndrome de Down figuran con más frecuencia la microdoncia, malformación bilateral de los dientes e hipoplasia del esmalte. Está última en menor grado.

Los dientes primarios en la trisomía  $G_1$  son de erupción tardía en la mayor parte de los niños pequeños con síndrome de Down. Sin embargo, los dientes permanentes tienden aparecer más regularmente que los temporales aunque se ha notado una erupción retardada o irregular de los dientes permanentes. La erupción sigue con frecuencia una secuencia anormal y algunos de los dientes temporales pueden quedar en la boca hasta los 14 ó 15 años de edad.

Una discrepancia en las relaciones maxilares basales de bida al maxilar superior corto y a la fosa craneal media corta es la causa de la mesio oclusión, (malaclusión clase III).

En términos generales, la enfermedad periodontal destruye los tejidos circundantes y de sostén de los dientes en el sín-

drome de Down. Estos tejidos son la membrana periodontal y la apofisis alveolar.

Aunque los factores locales contribuyen ciertamente a la enfermedad parodontal en estos enfermos, la pérdida grave del alveolo dental o del hueso alveolar y los cambios inflamatorios intensos sugieren una relación entre el daño cerebral, los factores sistemáticos y de parodencia.

El síndrome de Down ha planteado muchos problemas, pero ninguno de ellos ha sido más difícil que el de su etiología. A pesar de ello, se conocen ahora algunos procesos que pueden conducir al nacimiento de un niño con el síndrome de Down. El más importante entre estos procesos es la trisomía inevitable, que aparece en la mitad de los niños cuando la madre es ella misma trisómica.

La distinción entre la etiología y patología del síndrome de Down no siempre esta clara. La existencia de un cromosoma acrocéntrico extra, o su equivalente, en las células somáticas es una manifestación anatomopatológica esencial, pero los factores etiológicos primordiales son aquéllos que hacen que se presente el cromosoma aberrante. Una apreciación cuidadosa de los factores ambientales y genéticos, tales como la edad de los padres y las interrelaciones familiares, pueden utilizarse como guías exactas para la diferenciación de las causas específicas del síndrome de Down.

El síndrome de Down como un objetivo final de una vida esencialmente sana e independiente (en otras palabras, la cura-

ción), sigue siendo, en cualquier caso y en estado actual de los\_ conocimientos, inalcanzable. Ni parece tampoco haber perspectivas realistas en un futuro previsible a este respecto. Parece más pro\_bable que más bien se ponga a nuestro alcance la finalidad de la\_ prevención que de la curación. La mayor parte de los aquejados en este padecimiento (mongoles) sucumben a la infección y les espera una vida breve.



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

- a). PSICOLOGIA EXPERIMENTAL INFANTIL; Hayne W. Reese, Lewis P. -- Lipsitt; Editorial Trillas; 3º Edición; México, 1976; p.p. -- 733-736.
- b). PSICOLOGIA ANORMAL; Irwing Sarason; Editorial Trillas; 2º Edición; México, D.F. 1978; p.p. 405, 406.
- c). FISIOPATOLOGIA CLINICA; William A. Sodeman Jr. y William A. - Sodeman; Editorial Interamericana; 5º Edición; México, 1978; p.p. 48, 49, 51, 52-54 y 582.
- d). SINDROME DE DOWN (MONGOLISMO); G.F. Smith. J.M. Berg.; Editorial Médica Y Técnica S.A.; 2º Edición; Barcelona España, - - 1978; p.p. 18-340.
- e). ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE; Ralph E. Mc. Do- - nald; Editorial Mundi; 2º Edición; México, 1975; p.p. 82, 83, 394-414.
- f). CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.(GENETICA); Dr. Andrew E. Poole y Colaboradores; Editorial Interamericana, S.A. de - C.V.; 1º Edición; México, 1975; p.p. 87-111.
- g). CLINICAS ODONTOLOGICAS DE NORTEAMERICA.(ODONTOLOGIA PARA EL - NIÑO INCAPACITADO); Dr. Lawrence A. Fox y Colaboradores; Editorial Interamericana; 1º Edición; México, 1974; p.p. 682.
- h). PATOLOGIA BUCAL; Kurt H. Thoma, D.M.D.; Editorial Unión Tipo- gráfica Hispano Americana; 2º Edición; México, 1959; p.p. 660 y 661.

- i). ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL; Tomás Velázquez; Editorial La Prensa Médica Mexicana; 1º Edición; México, 1966; p.- p. 342 y 343.
- j). EL GRAN LIBRO DE LA SALUD; Prof. H. Lucas, Dr. José Otte y Co laboradores; Editorial Selecciones de Reader's Digest S.A. de C.V.; 8º Edición; México, 1971; p. 812.