

24.134



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA
CARRERA DE ODONTOLOGIA

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

ALTERACIONES ORALES QUE SE
PRESENTAN EN EL SINDROME DE DOWN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ALICIA VERONICA GARCIA REYES



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.

P R O T O C O L O

Justificación;

A lo largo de mis estudios y prácticas de mi carrera profesional he encontrado varios temas de interés, pero uno de los más interesantes que más llamó mi atención es una alteración genética llamada Síndrome de Down.

Este tema persigue varias metas entendiendo - por meta una imagen futura acerca de las cosas que se pretenden alcanzar por medio del conocimiento - teórico que más adelante se mencionarán en los objetivos.

Por lo cual el motivo de la revisión bibliográfica de las alteraciones orales que se presentan en el Síndrome de Down es debido a la vivencia de un caso clínico que se presentó durante el desarrollo de mi práctica clínica odontológica, dándome cuenta que el material didáctico es pobre referente a la cavidad oral.

Objetivos:

1.- Presentar las diversas teorías etiológicas a cerca de esta enfermedad.

2.- Conocer las diversas alteraciones que se presentan en los datos clínicos generales.

3.- Conocer las diversas alteraciones que se presentan en este Síndrome con respecto a la cavidad oral.

4.- Motivar a los compañeros de odontología en la constante búsqueda de patología oral que se puede aplicar en nuestro campo de acción en beneficio del paciente.

Marco Teórico:

Dentro de las diferentes enfermedades de Genética se manifiesta el Síndrome de Down (trisomía - 21), la cual está caracterizada por una combinación de deficiencia mental y algunas alteraciones de tipo morfológico, que aparte de las particularidades propias de ésta enfermedad también tenemos alteraciones orales como:

Boca entreabierta y pequeña, labios anchos, - irregulares, secos y fisurados; lengua grande, fisurada y escrotal.

Dientes pequeños, incisivos laterales cónicos alineamiento irregular, diastemas, apiñamiento, - erupción tardía, ageneia de dientes permanentes - y retención; alteraciones parodontales, bolsas parodontales, destrucción de hueso, úvula bifida o endida, paladar bajo, corto y ojival, maxilares - hipoplásico.

Las parodontopatías que aunadas a una deficiente higiene bucal exacerbaban la incidencia de caries y otras complicaciones que se manifiestan en la cavidad bucal.

Por lo tanto el conocimiento de las alteraciones orales en este Síndrome y su detección así como su oportuna prevención como su tratamiento podrán contribuir a la disminución de la morbilidad de algunas complicaciones que se presentan en la cavidad oral.

Para valorar la importancia que tiene la Odonatología en el Síndrome de Down se debe insistir en que el problema bucal tiene distintas formas de manifestarse por lo cual se citará un caso clínico - que será estudiado en un paciente de sexo femenino de 17 años.

1.- La conducta dentro del consultorio dental.

2.- Hasta que grado requiere ayuda para lavar los dientes.

3.- El control de placa dentobacteriana.

4.- Problemas que se presentan en la cavidad oral, e historia clínica general en éste tipo de paciente.

5.- Se practicarán cuenta de lactobacilos cada 8 días durante dos meses, para conocer su actividad cariogénica en éstos niños.

I N D I C E

ALTERACIONES ORALES QUE SE PRESENTAN EN EL SINDROME DE DOWN.

INTRODUCCION.

CAPITULO I.

Breve historia sobre las alteraciones orales del Síndrome de Down.

CAPITULO II.

Generalidades de Genética.

CAPITULO III.

Hallazgos Citogenéticos del Síndrome de Down.

CAPITULO IV.

Factores predisponentes, Etiología y Frecuencia.

CAPITULO V.

Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down.

CAPITULO VI.

Manifestaciones Orales del Síndrome de Down.

CAPITULO VII.

Hallazgos clínicos y el comportamiento y el comportamiento del niño con Síndrome de Down dentro del consultorio dental (Presentación de un caso que ejemplificará este capítulo)

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

Dentro de las alteraciones cromosómicas, una de las más comunes es el Síndrome de Down o Trisomía 21; la cuál posee entidades patológicas de importancia dentro de la Estomatología.

Los niños que padecen este Síndrome de Down, requieren por su problema de aprendizaje una educación especial; siendo precisa una atención integral. Por eso es necesaria la acción conjunta del Odontólogo, así como de otros especialistas para lograr en el niño un óptimo biológico de salud y de esta manera evitar hasta donde sea posible la aparición de alguna enfermedad.

Las anomalías bucodentales y la repercusión que estas puedan tener en el Síndrome de Down han sido poco estudiadas, y en esta tesis se trata de dar a conocer los problemas que se presentan dentro de la cavidad oral.

Para el Odontólogo es importante la posibilidad de realizar estudios detallados sobre las manifestaciones orales que se originan en este Síndrome; ya que esto puede ser un claro ejemplo de los avances que la medicina ofrece para la exploración científica.

El tema elaborado para esta tesis, fué debido a la vivencia de un caso clínico que se presentó durante el desarrollo de mi práctica Odontológica.

Agradezco profundamente la colaboración de la niña Ma. del Lourdes durante el desarrollo de esta tesis; pues sin su ayuda y comprensión no hubiese sido posible el realizarla.

C A P I T U L O I

BREVE HISTORIA DEL SINDROME DE DOWN.

El Síndrome de Down se considera que es debido a trastornos cromosómicos y se caracteriza por diversas anomalías tanto físicas como mentales dando los síntomas que facilitan la formulación de un diagnóstico clínico.

Esta enfermedad fue descrita por primera vez en 1844 por el francés Edoard Seguin (1), quien la describe posteriormente en 1846 llamando a esta enfermedad "Idiocy Furfuracea", y que lo describe detalladamente en su libro "La idiocy y su tratamiento por métodos psicológicos", que según Benda (2), es la más ingeniosa descripción de las características físicas del mongolismo.

Fue hasta 1866 cuando Langdon Down (3) en esa época director del asilo para retrasados mentales de Earlswood en Surrey, Inglaterra, describió por primera vez con el nombre de mongolismo y publicó "Ethnic Classification of Idiots", según Down el mongolismo representaba una forma regresiva a un estado primario del hombre semejante a la raza mongólica.

La primera comunicación médica sobre el mongolismo 1875 en Edimburgo, John Frazer y Arthur Mitchell llaman a esta entidad "Idiocy Calmuca" y hacen hincapié en la corta vida de los mongólicos y su tendencia a la Braquicefalia. (1)

Posteriormente otros investigadores aportaron sus observaciones para completar el cuadro clínico Robert Jones describió los riesgos típicos de la boca y la mandíbula (1890); Charles a Oliver, los ojos (1891); Telfor Smith, las manos (1896).

En 1886 Shuttleworth fué uno de los primeros -- en sugerir la existencia de un defecto congénito e introdujo el término "Niño Incompleto". (3)

En 1932 Wanderburg sugiere una posible anomalía cromosómica pero aún no estaba probado. (7)

Fué hasta 1959 cuando Lejeune, Gautier y Turpin proporcionaron la primera prueba directa de la presencia de un cromosoma extra en las células cultivadas de tres casos.

Esta confirmación se hizo rápidamente y se -- llegó a la conclusión de que el fenómeno básico en la etiología de esta entidad era la no-disyunción durante la meiosis en el ovulo de la madre. (6)(4)

Gustavson 1964 encontró que la duración del -- embarazo para los niños mongoloides era 269 días -- y para las niñas de 280 días.

En 1969 Gasperson describe una técnica de -- fluorescencia con la cual demuestra que el cromosoma extra se encuentra en el par 21 y que fluoresce -- más intensamente sobre todo en sus brazos largos. (1).

Los cambios de opinión médica acerca de éste -- síndrome han ocasionado cambios en la terminología así se han propuesto denominaciones como Síndrome de Down, Anomalia de la trisomía 21, Acromicria -- Congénita, Displasia fetal generalizada, Trisomía-G.

CAPITULO II

GENERALIDADES DE GENETICA

El síndrome de Down es una aberración cromosómica producida por varios factores, y para poderla diagnosticar tempranamente necesitamos tener conocimientos básicos de lo que es la genética que ha abierto nuevas perspectivas de notables consecuencias biológicas y médicas. Estos adelantos provienen de técnicas más refinadas en el estudio de los cromosomas que han permitido una investigación detallada del cariotipo humano, en condiciones normales como patológicas.

La palabra cromosoma proviene de dos vocablos griegos; chroma- color; y soma-cuerpo. Su longitud varía de las 8 micras, pero la amplitud total de variación es el de 1 a 11 micras. Los cromosomas son células que llevan la información genética. Se localizan en el interior del núcleo de la célula. (5).

El primer estudio de los cromosomas humanos, se realizó en células tumorales; fue hecho por Arnold en 1879, desde entonces se fueron modificando las técnicas, hasta que en 1956, Tjio y Levan en Suecia, trabajando con fibroblastos de pulmón de embriones humanos cultivados en el líquido amniótico bovino, determinaron definitivamente, que el número normal de cromosomas en la célula somáticas es de 46, de los cuales 44 son autosomas y un par de gonosomas determinantes del sexo. (6)

Bioquímicamente los cromosomas están constituidos por ácidos nucleicos, el ADN que se encuentra en el núcleo, y en ARN lo encontramos en el citoplasma.

El ADN y ARN, son los ácidos tributarios del crecimiento y reproducción de las células. Dicho -

de otra manera de ellos depende la perpetuación de las especies.

La porción fundamental de la molécula del ADN es el gen que es una secuencia lineal del cromosoma que determina la herencia y encierra la información necesaria para la conservación de la especie humana.

Las propiedades fundamentales de los genes pueden resumirse en tres:

- a) Capacidad de dirigir la formación de una -- replica 'exacta' de sí mismo.
- b) Capacidad de mutar, esto es, de sufrir alteraciones sin perder la facultad de reproducirse.
- c) Capacidad de dirigir la formación de enzimas.

El gen estructural dirige la síntesis, más bien el polipéptido a sintetizar, mientras que la cantidad requerida de la misma y la rapidez de su síntesis, caen bajo el control del gen regulador.

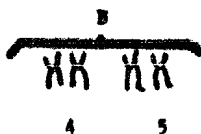
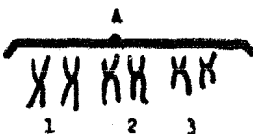
La morfología de los cromosomas que se dividieron en tres grupos;

- Cromosoma M- con centromero medio
- Cromosoma S- con centromero terminal
- Cromosoma T- con centromero casi terminal

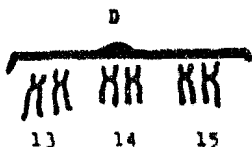
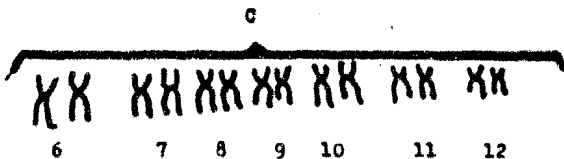
En 1960 al describirse las anomalías cromosómicas se implantó la clasificación de Denver -- para la nomenclatura de estos trastornos. Esta -- clasificación dividió a los cromosomas en 7 grupos numerándolos se ennumeraron de la A a la G.

Los 22 pares de autosomas se dividieron de la forma siguiente;

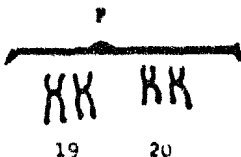
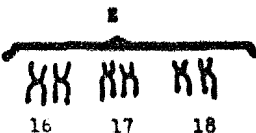
Los 22 pares de autosomas se dividieron de la forma siguiente:



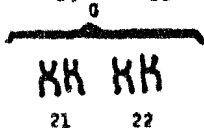
-6



CARIOTIPO NORMAL DEL SEXO MASCULINO



Grupo A.- Del 1 al 3 siendo grandes cromosomas con centrómero aproximadamente en medio. Los tres cromosomas son fácilmente reconocibles por el tamaño.



(5)

- Grupo B.- Los pares 4 y 5 cromosomas de tamaño mediano con centrómero submedio.
- Grupo C.- Cromosomas de tamaño mediano con centrómero submedio. Los pares 6 al 12
- Grupo D.- Los pares del 13 al 15 cromosomas - de tamaño mediano con centrómero casi terminal.
- Grupo E.- Los pares del 16 al 18 cromosomas -- pequeños
- Grupo F.- Los pares 19 al 20 siendo cromosomas pequeños con centrómero sub-medio.
- Grupo G.- Los pares 21 al 22 cromosomas pequeños acrocentricos.

Las células siguen dos tipos de división nuclear, una llamada Mitosis y otra llamada Meiosis. La primera tiene como característica producir dos-células hijas con el mismo número de cromosomas y una cantidad de material genético exactamente igual a la de la célula que le dio origen.

Este proceso de división es el que sigue todas las células somáticas del organismo; es decir-todas menos las células germinales. el otro tipo -de división celular es el que llevan a cabo las --células germinales para formar gametos (óvulo y -espermatozoide) tiene la característica de reducir los cromosomas a la mitad del número diploide.

A) MITOSIS

A medida que la célula se acerca al momento -de su división durante la última parte de la interfase, se presentan cambios tanto en el citoplasma como en el interior del núcleo. El citoplasma aparece una estructura fusiforme conocida con el -nombre de huso acromático, que tiene su origen en-

en dos puntos, los centrólos situados en los puntos opuestos de la célula de los que parten fibras en todas las direcciones, al mismo tiempo que esto ocurre en el citoplasma, en el interior del núcleo hay profunda reorganización; los filamentos que se observan durante la interfase se hacen granulosos - hasta que se transforman en determinado número de hilos enroscados entre sí. Durante la primera fase de la mitosis, llamada profase, éstos hilos se hacen mas cortos y gruesos y al final de la fase se semej^{an} varillas cortas: son los cromosomas. El exá-men cuidadosos de los cromosomas en este momento - revela que cada uno de ellos está compuesto de una estructura formada, por dos bandas que son los cro-mátides; ambos contienen exactamente el mismo ma- terial genético, siendo de hecho, un cromátide la- duplicación del otro. En ésta duplicación de los - cromátides reside el proceso fundamental de la vi- da; cada gen tiene la propiedad de autoduplicarse. En éste momento de la división celular la membrana nuclear desaparece, los cromosomas se encuentran - libres en el citoplasma y se orientan en el plano ecuatorial de la célula. Los cromátides ahora se - encuentran separados uno de otro en toda su longi- tud sólo unidos en un punto, el centrómero no sólo une a los dos cromátides también une el cromosoma - al huso acromático.

En este momento de la división por Mitosis se dice que la célula esta en metafase, etapa en que los cromosomas son analizados en el laboratorio.

El el siguiente estadió de la división por MI-tos^{is} se denomina Anafase y comienza cuando el cen- tromero de cada cromosoma se divide longitudinal - mente quedando separados los cromátides uno del - otro y empezando a moverse, bajo la influencia de - las fibras del huso acromático, hacia los pólos - opuestos de la célula. El último período de este - tipo de división celular entre la Anafase y la In- terfase de las células hijas se denomina Telofase.

B) MEIOSIS

Es la división que siguen las células germinales, incluye dos divisiones del núcleo. La primera es una división de reducción, la segunda es esencialmente igual a una división por mitosis.

En la mitosis o división simple de las células somáticas al principio de la Profase los cromosomas ya se han duplicado y son estructuras con bandas dobles.

En la Meiosis los cromosomas en la profase, al principio son estructuras simples y no apareadas, pero poco después los cromosomas homólogos se juntan para formar bivalentes. Es muy tarde en la profase cuando los cromosomas se duplican y cada uno de ellos se transforman en una estructura con cuatro cromátides o tetrada. Los cromosomas bivalentes se colocan en el plano ecuatorial de la célula, lo que constituye la primera metafase meiótica. Durante la primera anafase meiótica los miembros de cada par de cromosomas homólogos se dirigen hacia los polos opuestos de la célula, de manera que los núcleos de la célula en interfase, antes de la segunda división por meiosis tienen la mitad del número original, de cromosomas y cada uno de ellos está compuesto todavía por dos cromátides.

La segunda división Meiótica sigue el mismo patrón que la Mitótica de las células somáticas. Los cromátides se separan hacia los polos de la célula durante la anafase.

El resultado final de la Meiosis, por lo tanto en la reproducción a partir de una célula, de cuatro células cada una de las cuales tiene la mitad del número original de cromosomas que gracias al proceso de entrecruzamiento pueden ser genéticamente diferentes de los cromosomas de la célula que les dio origen.

CAPITULO III

HALLAZGOS CITOGENETICOS

Estudios cromosomicos han demostrado que la anomalía cromosómica más frecuente en el Síndrome de Down en la presencia de un cromosoma G-21 -- supernumerario en las células de las personas afectadas, o sea que existen 3 en lugar de dos cromosomas 21, lo cual da una suma total de 47 cromosomas en lugar de los 46 cromosomas normales.

Diferentes cariotipos del Síndrome de Down.

- 1) Aunque la trisomía regular con 47 cromosomas es el cariotipo más frecuentemente encontrado en los casos de Síndrome de Down, no es el -- único. En la actualidad se conocen diferentes cariotipos, pero todos ellos tienen como denominador común la presencia por triplicado de material genético de uno de los cromosomas -- del grupo G (probablemente el 21)

A) Trisomía 21 por translocación.

el primer caso de Síndrome de Down fué descrito en 1960 es una niña en la que el cariotipo mostraba solamente 46 cromosomas. Los progenitores de la paciente eran fenotípicamente normales, la niña sólo tenía cuatro pequeños -- acrocéntricos y el cromosoma 21 extra estaba adherido a uno de los cromosomas grandes acrocéntricos que forman el grupo D.

a) Translocación D/G

Los portadores fenotípicamente normales de la translocación y por lo tanto, 45 cromosomas -- en la maduración de las células germinales, -- pueden producir cuatro tipos distintos de gametos; portadores de la translocación con 23-

cromosomas grandes (25%); portadores de la translocación con 22 cromosomas (25%); anormales con un cromosoma 21 libre y la translocación 21/D con 23 cromosomas 21 y con 22 cromosomas (25%).

- b) Translocación entre dos pequeños acrocéntricos. La situación en estos casos es más difícil de precisar ya que no es posible distinguir citológicamente el par 21 del 22. Las tres translocaciones posibles entre los cromosomas del grupo G son 21/21, 21/22 y 22/22.;

Las dos primeras nos interesan en cuanto a la etiología de éste síndrome de Down.

B) Mosaicos

Se denomina mosaico cromosómico cuando en el individuo existe más de una estirpe celular con diferente carga cromosómica. En un 4% de los niños con Síndrome de Down los errores de distribución pueden ocurrir en la segunda o tercera división celular, por eso algunas células serán normales y otras tendrán trisomía 21. Esta condición se denomina Trisomía 21/mosaico normal.- Un niño en estas condiciones tiene en algunas células un completo cromosómico normal por esta razón tiene menos características físicas y mejor desarrollo mental que los niños esta trisomía G-21 regular.

C) Translocación Familiar.

Las madres fenotípicamente son normales, Si una translocación recíproca de este tipo ocurre en los gametos de una persona, el resultado será el siguiente;

- 1) Un compuesto del cromosoma D transportado el brazo largo de un cromosoma G-21 en un brazo corto.

- 2) El homólogo normal de este cromosoma D.
- 3) Un compuesto del cromosoma G-21 en un brazo largo ha sido reemplazado por el brazo corto de un cromosoma D.
- 4) el homólogo normal del cromosoma G-21 implicado en la translocación.

Si alguno de estos factores es fertilizado -- por un gameto con constitución cromosoma normal, -- las posibilidades son las siguientes:

- 1) Un portador fenotípicamente normal con 45-cromosomas.
- 2) Un niño fenotípicamente y genotípicamente normal.
- 3) Un niño con Síndrome de Down con 46 cromosomas supernumerarios.
- 4) Un niño monosómico.

El mayor número de cromosomas puede ser debido a;

- 1) Uno de los padres puede ser un paciente -- con síndrome de Down Teniendo, el cromosoma G-21 triplicado y como resultado de la No-disyunción secundaria de la mitad de -- los gametos.
- 2) Uno de los padres puede ser mosaico de la trisomía G-21 con células trisómicas en la gonadas y producir gametos con cromosomas supernumerarios.
- 3) En los padres con número normal de cromosomas se pueden producir también gametos con cromosomas supernumerarios.
- 4) La predisposición a los errores cromosómicos.
- 5) La recurrencia a la no-disyunción durante la primera división mitótica del cigoto -- puede resultar en la producción de dos células una trisómica G-21 y otra monosómica.

CAPÍTULO IV

FACTORES PREDISPONENTES, ETIOLOGIA Y FRECUENCIA -

El Síndrome de Down tiene una incidencia en el momento del nacimiento de aproximadamente 1 por 700 en la población. (4)

Muchos niños afectados por este síndrome de Down mueren en la primera ó segunda infancia. La incidencia del Síndrome va con relación a la edad de la madre. La edad promedio de la madre que puede tener un niño afectado es después de los 30 años de edad.

					65
				130	
UNO				280	
EN			750		
	1500				
	30	34	35-39	40-44	45

Edad de la madre en el momento del nacimiento del hijo afectado.

El riesgo general de engendrar un hijo con Síndrome de Down esta en relación con la edad de la madre, riesgo que aumenta progresivamente en mujeres es pasados los 30 a 35 de edad en cada columna se-

dan riesgos aproximados.

También se sospecha que el Síndrome de Down puede ser producido por una enfermedad viral de la madre, según estudios realizados en Victoria, Australia, por Mellman.

Durante el primer trimestre de embarazo los exámenes radiográficos practicados frecuentemente, tienen la posibilidad de afectar al embrión.

La frecuencia de los abortos en las madres de niños con este síndrome son tres veces mayor que en la población, con hijos normales.

Cuando el parto es prematuro, 45% en niños con este síndrome y en niños normales 3.2%.

La nutrición es un factor muy importante porque pueden modificar el ambiente en el organismo materno, y por lo cual puede aumentar la probabilidad de tener un niño anormal.

En otro estudio hecho por Benda sugiere que el desarrollo normal fué interrumpido entre las 6 semanas y los 4 meses dentro del útero.

Las irregularidades de la menstruación y la menopausia antes del nacimiento de un niño con Síndrome se ha presentado en un 47.6% de las madres de 21 a 40 años. También han demostrado que los sangrados que aparecen durante el embarazo en mujeres jóvenes, dan nacimiento a niños con Síndrome de Down. Indican que hay una irregularidad endocrina en la gestación.

Siendo los padres de constitución normal, un niño con trisomía 21 puede ser producido por una no-disyunción Meiotica ó Mitótica durante el desdoblamiento en la división.

Factores que favorecen a la No- disyunción:

- 1) La presencia de anticuerpos antitiroideos.**
- 2) Fenómeno de fertilización retardada**
- 3) Enfermeades virales**
- 4) Pérdida de genes codifican el RNA riboso - mal.**

CAPITULO V

GENERALIDADES DE LAS MANIFESTACIONES CLINICAS EN EL SINDROME DE DOWN.

Todas las características que conforman el Síndrome de Down se deben a un desequilibrio genético, y ésto constituye la causa principal de las alteraciones en el desarrollo físico y mental dado que esta enfermedad presenta anomalías físicas, es posible hacer un diagnóstico sobre bases clínicas en un 95% de los casos.

En el desarrollo prenatal empieza a aparecer un retardo entre la sexta y la duodécima semana. Se cree que la anomalía consiste esencialmente en una malformación de las estructuras del cráneo con los consecuentes efectos en el sistema nervioso central.

El volumen del encéfalo está moderadamente disminuido sobre todo en el cerebro y el neuroeje.

El número de neuronas suele ser menor en la tercera capa cortical. Los niños nacen poco antes del término, un estudio efectuado en un hospital reveló que la mayoría de los niños con éste Síndrome nacían después de 38 semanas de gestación. (1)

parker (3) 1950- encontró 12% de niños prematuros al nacimiento y que median 48.3cm. y las niñas 49.)cm.

La estatura que alcanzan éstos niños con síndrome de Down es de 1.52cms. aproximadamente, en la adolescencia tienen a ser obesos y su piel se torna seca, gruesa y rugosa con los años.

Su cabello es fino, ralo y lacio; el vello púbico y axilar son escasos al igual que el de la barba.

De los diferentes autores cuadros clínicos -- que han hecho los diferentes autores encontramos - el de Hoster (9) quien describe 10 puntos cardinales del Síndrome de Down.

- 1.- Línea de los cuatro dedos (pliegue de Simio)
- 2.- Dedo meñique corto
- 3.- Manos anchas y cortas
- 4.- Hiperflexibilidad
- 5.- Aperturas palpebrales
- 6.- Epicanto
- 7.- Lengua escrotal
- 8.- Irregularidades de implantación de los dientes.
- 9.- Occipucio aplanado.
- 10.- Branquicefalia.

Benda incluyó 9 áreas de retraso en el desarrollo del niño con Síndrome de Down.

- 1.- Grandes fontanelas anteriores y suturas - abiertas, pequeñas, órbitas oblicuas, epicantos, nariz pequeña, boca abierta.
- 2.- Estrechos rasgos faciales, nariz y maxilar superior mal desarrollados, acromicria congénita cuello corto ancho.
- 3.- Orejas en forma fetal.
- 4.- Cerebro comprimido, pequeños lobulos frontales
- 5.- Línea de los cuatro dedos.
- 6.- Surco entre el dedo grande y el segundo - dedo
- 7.- Paladar anormal, línea media del paladar - alta y arqueada.
- 8.- Diferenciación sexual incompleta

9.- Hipotonía generalizada.

DATOS CLINICOS GENERALES.

I.- CABEZA Y CUELLO.

A) CRANEO

- 1.- Las fontanelas y suturas separadas
- 2.- Braquicefalia
- 3.- Occipucio aplanado
- 4.- Implantación baja del pelo

B) CARA

- 1.- aplanada y ancha
- 2.- Facies mongoloides, aperturas palpebrales - oblicuas
- 3.- Ausencia de senos paranasales
- 4.- Desarrollo incompleto de los senos frontales y esfenoidales
- 5.- Ojos

- a) oblicuos
- b) Epicanto
- c) Blefaritis
- d) Nistagmus
- e) Hipertelorismo
- f) Manchas de Brushfield
- g) Zona doble del iris
- h) Pestañas cortas y escasas
- i) Unión de las cejas.

6.- Nariz

- a) Pequeña
- b) Puente nasal aplanado
- c) Ancha en su base

7.- Orejas

- a) pequeñas
- b) Prominentes
- c) Lóbulo pequeño ó ausente
- d) Su helix es enrollado

e) Implantación Baja

8.- Boca

- a) Constantemente entreabierta
- b) Pequeña
- c) Labios: anchos y gruesos, irregularidades, secos fisurados.
- d) Dientes:

- 1. Pequeñas
- 2. Incisivos laterales cónicos
- 3. Alineamiento irregular
- 4. Diastemas
- 5. Apilamiento
- 6. Erupción tardía
- 7. Agencia de los permanentes
- 8. Retención de los mismos.

e) Encías

- 1. Cambios en la coloración
- 2. Gingivitis marginal
- 3. Ulceraciones
- 4. Bolsas parodontales
- 5. Parodontitis, Parodontosis

f) Lengua

- 1. Macroglosia
- 2. Fisurada o escrotal
- 3. Profunda

g) Maxilares

- 1. Hipoplásicos

h) Paladar

- 1. Menor dimensión en la altura
- 2. Menor dimensión en la longitud
- 3. Ojival
- 4. Uvula bifida

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

-19

CUELLO

Que es ancho y la piel redundante en las superficies laterales y dorsal del mismo, simulado además aplanamiento de la nuca.

II.- TRONCO

El pecho es de forma redondeada en la mayoría de los mongoloides; se observan 11 pares de costillas con posible ausencia de una vertebra.

III.- ABDOMEN

En éste se aprecia diástasis de los músculos rectos del abdomen por la hipotonía de los mismos, con el consecuente desequilibrio muscular a nivel de la columna; dicha diástasis ha sido referida hasta el 76% de los casos.

También encontramos hernia umbilical.

IV.- GENITALES

- 1.- Pene pequeño
- 2.- Criptorquidea
- 3.- Ectopia testicular
- 4.- Escroto pequeño
- 5.- Hipospadia
- 6.- Fimosis
- 7.- Hipertrofia
- 8.- Labios menores mal desarrollados
- 9.- Labio Mayor hipertrofiado
- 10.- Hipoplastia del útero

V.- EXTREMIDADES

a) En general

- 1.- Hipotonía muscular
- 2.- Hiperflexibilidad de las articulaciones
- 3.- Piel marmorea

- 4.- Acrocianosis
- 5.- Por lo regular son cortas

b) Manos

- 1.- pequeñas
- 2.- Blandas o bofas
- 3.- Dedos cortos
- 4.- Quinto dedo más corto y encurvado
- 5.- Un sólo pliegue de flección en el quinto - dedo.
- 6.- Líneas palmares horizontales
- 7.- Dermatoglifos anormales.

Down describió las manos más cortas y anchas - debido a que las falanges son cortos, la mano es -- ancha con pulgar situado más abajo, y los dedos fre cuentemente más cortos.

Otro autor lo menciona con la presencia de sin dactilia en el 10% de los casos.

c) Pies

- 1.- Pliegue entre el primer y el segundo dedo
- 2.- Tercer dedo más grande que el segundo
- 3.- Surco plantar

APARATOS Y SISTEMAS.

I.- Alteraciones en el aparato cardiovascular.

- a) Ausencia completa del tabique inter-auricular.
- b) Persistencia de la comunicación auriculo-ventricular.
- c) Persistencia del conducto arterioso
- d) Estenosis pulmonar.
- e) Complejo de Eisenmenger formado por:

- 1.- Combinación de defecto de tabique ventricular.
- 2.- Cabalgamiento de la base de la aorta sobre el tabique ventricular.
- 3.- Hipertrofia del ventrículo derecho.
- 4.- Arteria pulmonar normal dilatada.
- 5.- Tetralogía de Fallot.

- a) Combinación de defectos de tabique inter-ventricular.
- b) Estenosis pulmonar
- c) Dextroposición de las glándulas de la Aorta
- d) Hipertrofia del ventrículo derecho.

Estudios realizados por el Hospital Infantil y el Instituto Nacional de Cardiología reportaron que el 1.06% de los pacientes, de las cardiopatías congénitas se asocia el mongolismo.

El 4% de los pacientes con Síndrome de Down padecen de cardiopatías.

II.- Alteraciones de las glándulas de secreción interna.

Tiroides hay hipoplasia, con un peso menor que el normal.

La patología de la glándula tiroides con el Síndrome de Down.

Bocio Coloide	27.3 %
Bocio Coloide con marcada Fibrosis.	29.1 %
Bocio colide con marcada hiperactividad	20.0 %
Glándulas de tipo fetal	10.0 %

Nidos de células fetales y nódulos.

Con solución coloide en la periferia.	7.3 %
Tiroiditis Linfática Crónica	1.8 %
Tiroides Normal	3.6 %

Timo: Se encuentran los cuerpos de Hassall son más grandes y numerosos.

Hipofisis:

- 1.- Subdesarrollo y deficiencia de las células cromóforas e incapacidad para formar elementos cromofílicos.
- 2.- Un cambio definitivamente hacia la acumulación de granulos acidófilos y de elementos basófilos en áreas delimitadas.

Gónadas; Menarca retrasada, ciclos menstruales irregulares, menopausia en época temprana.

Corteza suprarrenal: Aspecto fetal persistente, la médula presenta un grado variable de hipertrofia y fibrosis. En algunos casos de la corteza adrenal se encuentra considerablemente degenerada.

III.- Alteraciones del hígado.

- 1.- Vacuolización grasa o estenosis.
- 2.- Fibrosis
- 3.- Degeneración del parénquima
- 4.- Congestión

IV.- Alteraciones pulmonares.

- 1.- Mucosa respiratoria susceptible a las infecciones.
- 2.- Neumonías, Bronquiectasia y en algunas ocasiones tuberculosis.

V.- Alteraciones en el intestino.

- 1.- Microcolon
- 2.- Megacolon
- 3.- Estenosis del colon
- 4.- Fistula traqueoesofagica
- 5.- Falta de funcionamiento de la porción terminal del intestino grueso.

VI.- Alteraciones del riñón.

- 1.- Riñones pequeños y bajos de peso.
- 2.- Distribución de glomérulos de tipo fetal.

Son muy susceptibles a las infecciones, principalmente a las de los ojos, oídos y del aparato respiratorio. Reaccionan exageradamente a las infecciones bacterianas en las encías y presentan mayor susceptibilidad a las enfermedades parodontales.

Anormalidades del sistema nervioso central.

- 1.- Microcefalia
- 2.- Ageneia o Hipoplasia del cuerpo calloso.

Un estudio del cerebro del niño con Síndrome de Down. Se encontró que el peso del cerebro es menor que el normal. El cerebro de estos niños, las circonvoluciones son pequeñas haciendose más notables las pequeñas del cerebro.

Existe un aplastamiento de las circonvoluciones y una compresión de los lóbulos temporales y frontales, los lóbulos frontales están torcidos y distorcionados, hay un desplazamiento del cerebro y del tallo cerebral hacia adelante. El aplastamiento de las circonvoluciones tiene forma de palillo y las cisuras han desaparecido por la función de las paredes: éste fenómeno de fusión para Benda (14) es un rasgo característico de los niños con este Síndrome.

Se observa una lenta mielinización tanto del cerebro como del cerebelo, las fibras en "U" la corteza cerebral no se mielizan.

También se ha observado en los cerebros de estos pacientes, una degeneración evidente del tejido del cerebro, una pérdida de células y una atrofia de la corteza con Fibrosis paquimeningea.

Las hastas anteriores presentan un verdadero fetalismo, por su forma redonda y su tamaño corto, como corresponde a un escaso desarrollo.

El tamaño del cerebro se puede apreciar en líneas generales mediante la medición de la circunferencia de la cabeza.

Características Mentales.

En los niños con Síndrome de Down el índice de desarrollo mental tiende a disminuir a ritmo del retardo en el desarrollo cerebral. Al nacer un niño con este Síndrome, Probablemente la deficiencia mental no resulta manifiesta para quienes lo rodean aunque se ve algo flojo, con poca fuerza.

Dentro de estos niños existen grandes diferencias en el grado de deficiencia, desde el profundamente afectado, hasta aquel que presenta un cuadro más crítico.

El desarrollo motor de estos pacientes es retardado, muchos de estos niños se sientan hasta los 12 meses de edad y aprenden a caminar entre los 2 y 3 años. El niño con Síndrome de Down aprende a hablar con mayor retraso que a caminar.

No son capaces de leer o escribir correctamente.

En general son alegres, amables y activos aunque algunos muestran tendencia hacia la terquedad, les gusta imitar a los demás.

La mayoría de los niños tienen una gran sensibilidad por la música les gusta el baile. Teniendo sentido del ritmo y pueden ser ejecutantes de instrumentos musicales.

Radiograficamente hay;

- a) Disminución del ángulo iliaco y acetabular-
- b) Hipoplasia de la falange media del quinto - dedo
- c) Falta de desarrollo del maxilar y de la mandíbula
- d) Anomalías en el desarrollo de los dientes
- e) Ausencia de senos frontales
- f) Pelvis displásica.

C A P I T U L O VI

MANIFESTACIONES ORALES DEL SINDROME DE DOWN

El aspecto bucal en relación con éste Síndrome de Down ha sido poco valorado y la literatura en este sentido es escasa algunos autores hacen alusión a los hallazgos bucales. Sin embargo en un intento de hacer la descripción establecemos una clasificación con bases morfofuncionales:

I.- Boca

- a) Pequeña
- b) Entreabierta
- c) Labios; Gruesos
Deshidratados
Fisurados

II.- Lengua

- a) Macroblosia
- b) Escrotal

III.- Paladar

- a) Bajo
- b) Corto
- c) Ojival

IV.- Maxilares

- a) Prognatismo

V.- Dientes

- a) Pequeños
- b) Incisivos laterales cónicos
- c) Alineamiento irregular
- d) Ampliamente espaciados (diastemas)
- e) Apinados
- f) Erupción tardía
- g) Agenecia de dientes permanentes
- h) Retención de dientes

- i) alteraciones parodontales
- j) Metabolismo de saliva
- i) Caries

Boca, es importante en relación con las facies de los pacientes con éste Síndrome, y tenemos que se encuentra permanentemente entreabierta, los labios gruesos, deshidratados, flácidos y fisurados.

Lengua, según refiere Oster (9) tiene forma escrotal y de mayor volumen que el normal. Frecuentemente se dice que la lengua, por los múltiples surcos que la cruzan, principalmente en dirección transversal (signos que son notables cuando el órgano esta en protrución máxima) se le denomina lengua escrotal, ya que al explorar la lengua de un niño con trisomía 21 se observa que con el órgano en reposo relativo y la boca abierta, los bordes linguales rebasan las caras oclusales ó masticatorias de los molares con lo que se puede establecer el grado de macroglosia que existe, considerando como el primero a aquellos órganos que en la posición de descanso no llegan a la foseta media de las caras oclusales de los molares y, del segundo a las macroglosias que pasan la porción media oclusal de los molares en la posición de reposo lingual.

Por otra parte, la forma de la lengua de estos pacientes enfermos es redondeada o roma en la punta y no termina desvaneciendose como en las personas no afectadas, y su superficie como ya se menciono no solamente se encuentra surcada sino que es aspera y las papilas más separadas entre sí que lo normal.

Muchas veces con sólo ver la lengua de estos pacientes se puede pensar que se trata de este Síndrome.

Paladar

Redman, Shapiro y Gorlin hicieron un estudio para determinar la altura de la bóveda palatina, haciendo comparaciones en niños con Síndrome de Down, y en personas no afectadas por este Síndrome, encontraron que los paladares en adultos con síndrome de Down parecen más pequeños en todas sus dimensiones que en personas no afectadas. (13)

En un estudio posterior tomaron medidas intraorales de la longitud, de la altura y del paladar. Ellos tomaron como referencia un plano horizontal establecido por el contacto de tres áreas:

La línea lingu cervical de los primeros molares superiores y el punto de la papila interdental entre los incisivos centrales superiores.

El ancho del paladar está dado por la dimensión de la distancia entre los primeros molares superiores.

La medida de la altura del plano horizontal ya establecida sobre la línea en el punto de unión del paladar duro y blando.

Los resultados que obtuvieron fueron los siguientes:

La altura del paladar en casi todos los casos del Síndrome de Down fué dentro de ± 2 del límite normal y por lo tanto no hubo evidencias gráficas marcadas del paladar alto.

En pacientes con Síndrome de Down de cualquier otro sexo.

Los pacientes con Síndrome de Down tienen el paladar más angosto que el grupo control.

Los pacientes femeninos también tienen el paladar más angosto que el normal, siendo más grande -- que el normal. 2 a 55 casos.

El paladar alto ha sido incluido como uno de los hallazgos más característicos del Síndrome de Down, Estudio realizado para obtener las medidas -- de las dimensiones del paladar, (latitud, longitud y altura)

Para este estudio se obtuvieron modelos de estudio del maxilar superior de 24 pacientes con Síndrome de Down dentro de una institución especializada.

Las edades de 2 años 11 meses y 14 años siendo 9 del sexo femenino y 15 del sexo masculino. Teniendo el grupo dentición primaria y mixta.

Se establecieron 3 puntos de referencia:

Punto A.- Papila interdientaria

Punto B y C.- Situados en la línea cervical de los segundos molares temporales -- hacia lingual, en la dentición mixta en la línea cervical hacia lingual de los primeros molares permanentes.

Resultados.

De los valores obtenidos se encontró que la altura en los pacientes con Síndrome de Down es menor

En la altitud se encontró que es menor en 5 casos en el sexo masculino y 3 en el sexo femenino.

En la longitud se encontró que es menor. (11)

Aunque se ha mencionado que el 90% de estos -- pacientes presentan enfermedad periodontal pñinti -

almente en la región anteroinferior, Down y Nash -
hicieron énfasis en que era muy severa en estos pa-
cientes.

Esta misma enfermedad fué encontrada por Cohen
(8) en un estudio hecho por este mismo se encontró
que el 96% de los pacientes internados con el Sín -
drome de Down presentaban enfermedad. Solamente 6% -
de los pacientes de la clínica dental de testigos -
de edad similar padecían ésta enfermedad, Gingivi -
tis marginal, Pérdida de hueso alveolar, movilidad
y exfoliación de dientes, especialmente de los in -
cisivos centrales. También se encontró materia alba
y sarro supragingival y subgingival. En 29% de los
pacientes se encontró gingivitis necrosante ulcera -
tiva superpuesta. Las encías de estos pacientes son
más fibrosadas y resistentes y probablemente hiper -
plásicas. (1)(8)

Los dientes de estos enfermos se encuentran --
festonesdos por abundante tejido gingival, general -
mente de color rosa palido y un poco inflamado. La
encia vista en un corte sagital parecia ser cuadri -
longa, su consistencia es firme y por lo general no
existen bolsas.

Respecto a la irregularidad en la implantación
de los dientes tampoco es un factor determinante. -
Tienen razón quienes mencionan el retardo en la --
erupción dentaria de estos pacientes lo cual es fá -
cil de comprobar, ya que bastaba consignar el dato -
de la fecha de erupción para saber si la erupción -
se encuentra alterada o no.

La mayoría de éstos pacientes presentan malo -
clusión dentaria y la malposición dentaria.

Comparando lo reportado en la literatura los -
hallazgos se puede afirmar que la erupción se ini -
cia tardíamente, se menciona que esta misma en el -
primer diente deciduo se efectúa entre los 6 meses -

y 9 meses de edad: Tegzes (1) afirma que en sus estudios la dentición tardía es cuando la efectúa a los 13 meses. Doergin y Allen mencionan que la erupción del primer diente se efectúa a los 8 meses y Kuttler en nuestro país ha determinado como promedio para la erupción primaria inicial, a los 11 meses de edad.

La erupción del incisivo central inferior primario después de años y medio de vida. La erupción de los dientes permanentes esta igualmente afectada pasando mucho más tiempo aproximadamente dos meses en periodo de edentación después de la exfoliación normal del diente deciduo que por otra parte, pertenece también mucho más tiempo del normal en la boca.

En cambio no se ha encontrado evidencia de Criptodoncias en estos pacientes a pesar de que algunos autores mencionan la retención de los segundos y terceros molares.

Spitzer descubrió que radiográficamente el esmalte del diente presenta hipocalcificación.

El tamaño del diente, son pequeños tanto en dientes deciduos como en dientes permanentes la frecuencia de la microdoncia en de un 35 a 55%. también se ha informado de la existencia de dientes enanos con coronas y raíces pequeñas.

El aspecto más importante en pacientes con Síndrome de Down es el referente a la caries dental debido a que agraban las Parodontopatias y las maloclusiones.

En un estudio realizado por Gorner nos dice que los niños afectados por Síndrome tienen menor índice de Caries que los niños no afectados.(9)

Agnesia de Dientes Permanentes.

Se encontró que el 33% presentaba anodoncia de no o más dientes.

Los dientes más frecuentemente ausentes son los incisivos laterales y los premolares. Predominando esta alteración en el maxilar superior.

Metabolismo de la Saliva y las Glandulas Salivales.

Winer y cols, 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 fosfato 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 retrasados mentales con Síndrome de Down. El flujo de saliva parotídea fue menor en los pacientes con el Síndrome de Down.

Winer y Feller señalaron que el mosaico de cinco pacientes portrisomía G presentaba valores menores para cloruro y sodio y valores mayores para calcio y bicarbonato comparados con los pacientes con trisomía G. No se apreciaron diferencias significativas en tres casos de Síndrome de Down de tipo de translocación.

Más estudios de pacientes con el Síndrome de Down de tipo translocación y en pacientes con mosaico por trisomía G son necesarios para verificar los datos encontrados inicialmente.

No se sabe si la causa de la mayor producción de anhidrasa carbónica es causa de la mayor concentración de iones de bicarbonato observada en la saliva parotídea pura.

Con la base en la concentración mayor de iones de bicarbonato y el aumento concomitante del pH, --

Winer y cols. 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 electrolitos en la saliva submaxilar pura en pacientes con el Síndrome de Down parece que se hallaban dentro de los límites normales, según Winer y Feller, aunque el flujo salival submandibular y submaxilar disminuyó.

La saliva parotídea pura de 10 pacientes con este Síndrome fue analizada con respecto a la proteína total, creatinina y ácido úrico. Se demostró un aumento de la concentración de ácido úrico, aunque no hubo diferencia apreciable en proteína total o creatinina. También se ha demostrado que existe un nivel muy alto de ácido úrico en el suero de estos pacientes.

El análisis de la actividad enzimática en la saliva de la parótida reveló una actividad inespecífica de estereasas significativamente mayor en los pacientes con Síndrome de Down.

La fosfatasa ácida y la actividad de la amilasa no eran significativamente diferentes de los pacientes con retraso mental sin el Síndrome de Down.

La actividad inespecífica de estereasas exige mayor investigación, ya que la actividad de la estereasa 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 de los carbohidratos con el ciclo aeróbico.

Caries Dental.

Nash, Raport, Broen., Winer y Cohen informan que la frecuencia de caries dental en pacientes afectados con Síndrome de Down es baja.

Raport observó que en una zona con bajo contenido de flúor en el agua se encontró caries dental en 41.5% de los pacientes con Síndrome de Down y - 32.9% de los testigos.

En el estudio de Winer y Cohen, 58% de los pacientes con el Síndrome de Down no mostraban caries observables. El bajo índice de 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.

C A P I T U L O VII

HISTORIA CLINICA GENERAL

Nombre: M.L.E.B.

Edad : 17 años

Estatura: 1.45 mts.

Sexo : Femenino

Peso : 45 Kg.

Producto del tercer embarazo, edad de la madre cuando fué el parto 30 años de edad, la madre refiere que el medico le explico que la pequeña al nacer tuvo dos paros cardiacos los cuales no tuvieron trascendencia pues la niña se recuperó y respondió a los estímulos aunque tardíamente. Su llanto era débil, la boca la tenía entreabierta, y la lengua protuida.

Camino aproximadamente a los dos años, y a los dos años comenzó a articular palabras.

Edad cronológica 17 años

Edad aparente 14 años

Estatura baja

Complexión robusta

I.- Cabeza, occipucio aplanado

Cara:

- a) Facies mongoloides
- b) Aperturas palpebrales oblicuas
- c) Perfil facial aplanado

Ojos: a) epicanto (pues el pliegue de la piel depende del párpado superior acentua los rasgos mongoloides)

- b) Iris de color claro con manchas de Brushfield

- c) Miopia
- d) Estrabismo

Orejas:

- a) Pequeñas
- b) De piel muy reseca

Nariz:

I.- Cuello:

- a) Ancho
- b) Corto

III.- Tronco: torax

- a) Glandulas mamarias poco desarrolladas
 - b) La frecuencia cardiaca fué ritmica 80X min.
 - c) Campos pulmonares, ruido respiratorio normal
- Abdomen Globoso

- a) Gónadas, vello publico escaso a los 14 años empezó su ciclo menstrual de 28 dias, por lo regular sin molestias.

Sus esfinteres los controla perfectamente.

IV.- Extremidades

- a) Brazos cortos
- b) piernas cortas
- c) Hiperflexibilidad de las articulaciones
- d) Hipotonía muscular

Exploración nerologica

A) I par - percibe los olores - normal

B) II par - Miopia y Estrabismo

C) III,IV y VI.- Alteraciones en los movimientos - oculares responde a los estímulos liminosos, con espasmos de convergencia ocasional.

D) V.- Tolera con interferencia estímulos noscio-ceptivos leves no parece existir altera -- ción de la motilidad.

E) VII.- Equilibrio Normal

F) VIII.- Audición normal

G) IX.- Su uvula normal, Tonsilectomia

H) X.- Su voz es grave

I) XI.- normal

J) XII.- Los movimientos de la lengua son norma - les

Exploración

Al explorarla sus reflejos son normales pero- de baja intensidad en la respuesta.

Su atención es definida comprende fácilmente- y capta las cosas mucho esfuerzo.

Memoria es capaz de retener y recordar las co- sas aunque haya pasado tiempo.

Voluntad Manifiesta tenacidad, le gusta la mú sica jugar, ver televisión despues de hacer su ta- rea.

EXAMEN DENTAL

Boca: Pequeña y entreabierta

- a) Labios color rosa pálido
Textura áspera, fisurados
Volúmen delgados
Consistencia blanda
Forma ovalada

- b) Encía color roja cuasada por la placa
Dentobacteriana
Textura brillante
Forma irregular causada por el apiña- miento dental
Sensibilidad No existe, no hay dolor
Profundidad del vestibulo alto

- c) Carrillos color rosa pálido
Textura lisa
- d) Paladar rosa pálido
Rugas Palatinas normales
- e) Lengua rosa pálido
Textura fibrosa
Volúmen macroglosia
Movilidad superditada por la inserción del frenillo lingual que es largo.
- f) Piso de la boca bajo de consistencia blanda.
- g) Ganglios linfáticos no se encuentran inflamados ni existe dolor
- h) Oclusión clase III
Tipo de mordida cruzada
- i) ATM no presenta dolor, al hacer movimientos de lateralidad, existe una ligera desviación hacia el lado derecho.
- j) Maxilares
Forma cuadrados
Maxilar superior más pequeño que el inferior.
- k) La inserción de los frenillos es normal.
- l) Estructuras Dentarias
 - 1.- Dientes permanentes completos.
 - 2.- Terceros molares por erupcionar
 - 3.- Presenta hipoplasia del esmalte en los caninos.
 - 4.- presenta caries insipiente
 - 5.- No presenta ninguna obturación dental.
 - 6.- Su salivación presenta xerostomía.

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

-39

su conducta dentro del consultorio dental.- -
Prestó atención y manifestó interés.

La placa Dento Bacteriana disminuyó debido a la profilaxis practicada y a la técnica de cepillado.

Prueba de Actividad de Caries

Caso Clínico del Síndrome de Down.

Para explicar las causas de caries dental se han proporcionado varias teorías, de las cuales, - aún considerando las más recientes solo una de - - ellas puede ser comprobada en el laboratorio experimentalmente, ésta es la teoría de Miller.

Según Miller la presencia y actividad de las bacterias acidogénicas pueden dar la medida de la actividad de caries en los humanos.

Los procedimientos más aceptados para medir la intensidad del padecimiento de caries dental son:

- 1) cuenta de Lactobacilos de Hadley
- 2) La prueba colorimétrica de Snyder

La primera en la actualidad se realiza en el medio selectivo de Rogosa, y la segunda prueba en el medio de Snyder.

En ambos procedimientos se mide el número de gérmenes acidogénicos y además en el Snyder la actividad de los mismos.

- 1.- Cuenta de Lactobacilos Acidophilus en la saliva.
- 2.- Un tubo con medio de Rogosa LBS agar fundido.

Un tubo de ensaye estéril

Parafina

Tubo de ensaye conteniendo 9 c.c. en solución salina.

Pipetas de 1 c.c.

- b.- La persona mastica una pequeña pieza de parafina por 3 min. movilizándola por un lado de la boca al otro.

Colector de saliva en el tubo estéril

- c.- Después de mezclar la saliva pasar 1 c.c. al tubo conteniendo los 9 c.c. de solución salina.
- d.- Tomar 0.1 c.c. de la mezcla de saliva- Solución salina y agréguelo al tubo con medio Rogosa Fundido a una temperatura de 43°C.
- e.- Vaciar el agar en una caja de Petri estéril dejarlo endurecer.
- f.- Encubar durante 72 horas
- g.- Contar todas las colonias observadas en la placa.
- h.- El número de colonias contadas en la placa multiplicado X 100 da el número de bacterias por c.c. de saliva.
- i.- El significado de la cuenta es como sigue:

Colonias

Actividad Cariosa

0 - 1000Dudosa
1000 - 5000Ligera
5000 - 10000Moderada
Arriba de 10000Marcada.

Cuenta de Lactobacillus Acidophilus:

Colonias	Actividad Cariosa
82000	Marcada No se practicó control de placa.
16000	Marcada Se practicó profilaxis
4000	Ligera Se practicó profilaxis
8000	Moderada Control de Placa
7000	Moderada Control de Placa
8000	Moderada Control de Placa
8000	Moderada Control de Placa
7000	Moderada Control de Placa

Los resultados de las pruebas de caries encontrado en el Síndrome de Down, fué moderada en la -- prueba de Snyder fué positivo a las 48 horas, cuando el cambio de color disminuyó.

El significado es como sigue: (Prueba de Snyder).

Negativo 72 horas	Nula
Positiva 72 horas	Dudosa
Positiva 48 horas	Definida
Positiva 24 horas	Marcada

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

- 1.- Alteración Cromosómica de las más frecuentes en el humano, descrita por primera vez por el francés Edoard Seguin y posteriormente por Joyn Landgdon Down.
- 2.- La normalidad cromosomica más frecuente en el síndrome de Down, es la presencia de un cromosoma G-21 supernumerario. O sea que existen tres en lugar de dos cromosomas, y que hace una suma total de 47 en lugar de 46 cromosomas como es lo normal.
Esta perturbación genética puede ser también una translocación.
Translocación D/G. o por un mosaico cromosómico.
- 3.- Entre los factores etiopatogénicos en éste Síndrome.
 - 1) La edad de la madre.
 - 2) Por enfermedad viral.
 - 3) Por exámenes radiográficos practicados durante el embarazo.
 - 4) La nutrición
 - 5) Por una No-Disyunción, la cual es favorecida por:
 - a) La presencia de anticuerpos antitiroideos.
 - b) Fertilización retardada.
 - c) Pérdida de genes que codifican en RNA ribosomal.
- 4.- La frecuencia del Síndrome de Down es el de 1 en 700 nacimientos aproximadamente en la población.
5. Características Clínicas del Síndrome de Down.
Estatura Baja, Alteraciones somáticas generalizadas.
Braquicefalia
Déficit en el desarrollo cerebral y psíquico - calificado frecuentemente como Retraso Mental.

6.- Dentro de la manifestaciones orales en el Sfn - drome de Down encontramos:

Boca - Entreabierta y pequeña

Labios - anchos, irregulares, secos y fisurados.

Lengua - Grande, fisurada y escrotal.

Dientes - Pequeños, incisivos laterales, cónicos, alineamiento irregular, Diastemas, Apilamiento, Erupción tardía, Agenesia y retención.

Alteraciones Parodontales

Paladar - Bajo, corto y ojival

Maxilares Hipoplásicos.

7.- En el caso descrito se refiere a un paciente de sexo femenino de 17 años; en quien las manifestaciones orales fueron:

a) Boca - entreabierta

b) Lengua macroglosia

El maxilar inferior aparenta prognatismo, como resultado del escaso desarrollo del maxilar superior.

La oclusión es tipo III y cruzada.

Ausencia de 3ros. molares.

Encía con Gingivitis Marginal.

8.- Recuento de Lactobacilos practicado en este paciente, la actividad de caries fué moderada presentando inflamación de las encías y caries incipientes.

Bibliografía

- 1.- Síndrome de Down
I Ciclo de Conferencias México 1973
Instituto John Langdon Down
- 2.- Down's Síndrome
Mongolism and it's management
Clemens E. Benda
- 3.- Citogenética Humana
Salvador Armenadares
1a. Ed. Editorial Interamericana, 1968
- 4.- Smith - Wilson
el niño con Síndrome de Down
Causas Características y Aceptación
Editorial Panamericana 1976
- 5.- Biología Celular
Robertis y cols.
octava edición 1975
- 6.- El Consejo genético en la práctica Clínica
Dr. Mario González Ramos Pp. 86
- 7.- Patología General
Lord Florey
páginas 515 - 518
Editorial Salvat 1972
- 8.- Clínicas Odontológicas del Norte de América
Genética
Dr. Michael Cohen
1975 págs. 87 - III
- 9.- Dental Caries Experience Among Children -
with
Down Síndrome an theirs Sibs. 20 (10) - -
627-34- Oct 1975

- 10.- Dentoalveolar Morphology and Develop Men
tal
Changes in Down Síndrome 64; 607 -- 18 --
dic. 1973 arch. oral biol.
- 11.- Dra. Olivia guadalupe Padilla Cruz
El Paladar en el Síndrome de Down
Tesis 1978
- 12.- Ciruculo Down D.F.
diagnóstico, Evaluación y tratamiento .
1978
- 13.- Smith David W
Rocognizable Patterns of Human Malforma-
ción
Philadelphia Saunders 1972
Problems in Chínical Pediatrics
- 14.- Clemens E Benda : Down Síndrome Mongoi --
lism and Its Managenent. Edit. N. Y. --
Lon 1969
Págs. 219,220, 221.