



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales-Zaragoza

Escuela de Odontología

138 118

**Manejo Odontológico del Paciente con
Trisomía 21**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

p r e s e n t a :

JUVENTINO PECERO DIMAS

México, D. F.

1988



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.

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES ZARAGOZA
PROTOCOLO DE TESIS PROFESIONAL.

A) TITULO DEL PROYECTO.

" MANEJO ODONTOLOGICO DEL PACIENTE CON TRISOMIA 21"

B) AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO.

" CLINICA "

C) PERSONAS QUE PARTICIPAN.

ASESOR: Dr. CARLOS TAMEN HUBER

ALUMNO: JUVENTINO PECERO DIMAS

D) FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

SE HA ELEGIDO ESTE TEMA DEBIDO A QUE ESTE TIPO DE PACIENTES TIENE TAMBIEN NECESIDADES DE ATENCION ODONTOLOGICA, Y SUS CUIDADOS Y TRATAMIENTO ES DIFERENTE AL DE OTRO TIPO DE PACIENTES.

ESTE TRASTORNO GENETICO TAMBIEN CONOCIDO COMO SINDROME DE DOWN O MONOGOLISMO, ES UNO DE LOS SINDROMES DE MALFORMACIONES MAS FACILMENTE RECONOCIBLE, TIENE FRECUENCIA 1:600 RECEN NACIDOS, AUMENTANDO SU FRECUENCIA CONFORME A LA EDAD MATERNA.

HALLAZGOS MAS FRECUENTES:

CORTA ESTATURA

HIPOTONIA

RETRASO MENTAL

HIPOPLASIA MAXILAR
HIPOPLASIA MANDIBULAR
CARDIOPATIA CONGENITA
PERFIL FACIAL APLANADO
OCCIPITAL APLANADO
MACROGLOSIA

COMO CONSECUENCIA DE LO ANTERIOR, LA MAYORIA DE LOS ODONTOLOGOS DE PRACTICA PRIVADA NO CUENTAN CON LOS CONOCIMIENTOS ADECUADOS Y REHUSAN TRATAR ESTE TIPO DE PACIENTES, REMITIENDOLOS A MEDIOS HOSPITALARIOS; POR ESTA RAZON CREEMOS CONVENIENTE PROFUNDIZAR SOBRE ESTE TEMA.

E) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

EL MANEJO ODONTOLOGICO DE LOS PACIENTES CON TRISOMIA 21 EN CONSULTORIO DENTAL O MEDIO HOSPITALARIO TIENE CIERTO GRADO DE DIFICULTAD, YA QUE SON PERSONAS CUYO COEFICIENTE INTELECTUAL ESTA ENTRE 80-50 Y NO RESPONDEN A LOS ESTIMULOS DE IGUAL MANERA QUE UN PACIENTE NORMAL.

ASI MISMO SU COORDINACION NEUROMUSCULAR NO ES CONTROLADA, DANDONOS COMO RESULTADO UNA ALTA INCIDENCIA DE PROBLEMAS DENTALES DEBIDO A UNA DEFICIENTE HIGIENE BUCAL.

OTRO DE LOS PROBLEMAS FRECUENTES CON QUE NOS ENCONTRAMOS ES QUE NO EXISTE UNA RELACION SATISFACTORIA ENTRE PADRES-ODONTOLOGO-PACIENTE.

DENTRO DEL PLAN DE ESTUDIOS DE LA E.N.E.P. ZARAGOZA ESTE TEMA SE ENCUENTRA MUY LIMITADO, YA QUE EN EL MODULO CORRESPONDIENTE

A EL " TRATAMIENTO DEL NIÑO INCAPACITADO " SOLAMENTE SE DA UNA LIGERA VISION DEL TEMA, Y POR LO TANTO PENSAMOS QUE ES NECESARIO AHONDAR MAS SOBRE ESTE, CREEMOS QUE ESTA TESIS, PUEDE SERVIR COMO MATERIAL DE APOYO A EL PLAN DE ESTUDIOS DE LA ESCUELA.

F) OBJETIVOS.

- 1.- CONOCER LA ETIOLOGIA DEL SINDROME.
- 2.- CONSIDERACIONES GENERALES DEL SINDROME.
- 3.- CONOCER EL TIPO DE MANIFESTACIONES BUCALES MAS FRECUENTES
- 4.- BRINDAR UN TRATAMIENTO EFICAZ TANTO EN MEDIO HOSPITALARIO CONSULTORIO PARTICULAR, Y COMO EN EL HOGAR A LOS PACIENTES CON ESTE TIPO DE ALTERACIONES.
- 5.- EDUCAR A LOS PADRES EN LO QUE RESPECTA A MEDIDAS PREVENTIVAS PARA QUE CONTRIBUYAN A CONSERVAR EL BUEN ESTADO DE SALUD BUCAL.
- 6.- ESTABLECER UNA RELACION SATISFACTORIA PADRES-ODONTOLOGO-PACIENTE.

G) HIPOTESIS.

CREEMOS QUE SI CONOCEMOS LOS FACTORES QUE OCASIONAN EL SINDROME DE DOWN Y LAS ALTERACIONES DEL MISMO, ENTONCES PODREMOS BRINDAR UN MEJOR TRATAMIENTO MEDICO-DENTAL A ESTOS PACIENTES, CONTRIBUYENDO A QUE TENGAN UN MEJOR DESARROLLO BIO-PSICO-SOCIAL.

H) MATERIAL Y METODOS.

LIBROS

ARTICULOS

METODOS:

INVESTIGACION BIBLIOGRAFICA

ANALISIS

SINTESIS

I N D I C E

I	INTRODUCCION	1
II	FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA	6
III	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	8
IV	OBJETIVOS	10
V	HIPOTESIS	11
VI	MATERIAL Y METODOS.....	12
VII	CONSIDERACION PREVIA	13
VIII	DESARROLLO	15
	8.1 ESTRUCTURA CELULAR	15
	8.2 TIPOS DE DIVISION CELULAR	25
	8.3 ACIDOS NUCLEICOS	36
	8.3.1. DNA.	38

	8.3.2. RNA.	41
	8.3.3. SINTESIS DE DNA.	43
	8.4 CROMOSOMAS	45
	8.5 ANOMALIAS CROMOSOMICAS	52
	8.6 SINDROME DE TRISOMIA 21.	57
	8.7 MANIFESTACIONES BUCALES DEL SINDROME DE TRISOMIA 21.	76
	8.8 TRATAMIENTO Y PREVENCION ODONTO- LOGICOS DEL PACIENTE CON TRISOMIA 21....	91
X	RESULTADOS	108
XI	DISCUSION	110
XII	CONCLUSIONES	111
XIII	PROPUESTA Y/O RECOMENDACIONES	113
XIV	BIBLIOGRAFIA	114

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

GENETICA

DEFINICION: La palabra Genética proviene del griego genetes cuyo significado es engendrador, padre.

Relativo a la génesis u origen de las cosas (1).

GENETICA HUMANA

DEFINICION: Es la rama derivada de la Biología que se encarga de estudiar los fenómenos relacionados con la herencia y la variación de los organismos vivientes; trata de establecer las leyes que rigen las semejanzas y diferencias entre los padres e hijos y en general entre individuos emparentados. (2)

El estudio de la herencia data desde 600 años D/C por los tallados en piedra en Caldea, que muestran los árboles genealógicos en relación con la herencia de algunas características de las crines de los caballos.

En relación con la herencia en el humano, en el Talmud hace unos 1500 años se menciona la heredabilidad de - la hemofilia.

Sin embargo la gran parte de conceptos y explicaciones fuerón teóricas hasta épocas recientes.

Pierre Louis Moreau fué de los primeros científicos que estudió algunos razgos hereditarios en el hombre.

En sus teorías proponía que había partículas hereditarias y cada una de ellas estaba destinada a formar una zona particular del cuerpo y que cada zona corporal estaba formada por la unión, de dos partículas; una de origen paterno y otra de origen materno.

Una partícula podría predominar sobre la otra de tal forma que el hijo se pareciera más a uno de los progenitores que al otro.

Dentro de sus estudios estuvieron la heredabilidad de la polidactilia y el albinismo.

Pero los criterios actuales sobre Genética, parten de las investigaciones del Monje Austriaco Gregorio Mendel efectuadas en la segunda mitad del siglo XIX. (3)

Cruzó diferentes variedades de chícharos de jardín, llevando un sistema de registro, de la distribución de las

características de los padres que aparecieron en la descendencia. (4)

De sus experimentos concluyó que los caracteres o rasgos hereditarios se transmitían y distribuían de padres a hijos de acuerdo a leyes de probabilidad.

Mencionó que las plantas y los animales están compuestos de millones de células, cada célula contiene un núcleo, y dentro del núcleo hay infinidad de pequeñas estructuras filamentosas llamadas cromosomas (cromos = color).

En 1903 Walter S. Sutton y Theodor Boveri, en forma independiente expusieron la teoría cromosómica de la herencia, y se reconoció la relación entre estas pequeñas estructuras y el fenómeno de la herencia.

Según la teoría expuesta, los cromosomas llevan los factores hereditarios o genes y los desplazamientos y cambios cromosómicos en la división celular, traen como consecuencia alteraciones de tipo irreversible en los seres humanos; una de estas alteraciones es la Trisomía 21 o Síndrome de Down, de la cual hablaremos más adelante (3).

Nuestro interés sobre este tema, parte de la nece
sidad que estos pacientes tienen de atención Odon
tológica.

Nuestra mayor preocupación es la de mantener un
buen estado de salud el Aparato Estomatognatico
de dichos sujetos, como parte de un programa in-
tegral de salud de el cual nosotros como Cirujanos
Dentistas y Profesionales en el cuidado de la hi-
giene debemos saber reconocer, tratar y prevenir
las necesidades especificas de dichos pacientes.

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

- 1.- Diccionario Hispánico Universal
Enciclopedia Ilustrada
Tomo II Pag. 709

- 2.- Diccionario Enciclopedico
Quillet Tomo IV
Pag. 299

- 3.- Alane H. Emery
Genética Médica
Cap. I Pag. 1-3
Ed. Interamericana 4a. Edic.

- 4.- Nason Alvin
Biología
Cap. 12 Pag. 275-277
Ed. Limusa-Wiley Mex. 1970

FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.

Se ha elegido este tema debido a que este tipo de pacientes tiene también necesidades de atención Odontológica, y sus cuidados y tratamiento es diferente al de otro tipo de pacientes.

Este trastorno genético también conocido como Síndrome de Down o Mongolismo, es uno de los síndromes de malformaciones mas facilmente reconocible, tiene frecuencia 1:600 en recién nacidos, aumentando su frecuencia conforme a la edad materna.

Hallazgos más frecuentes:

Corta Estatura

Hipotonía

Retraso Mental

Hipoplasia Maxilar

Hipoplasia Mandibular

Cardiopatía Congénita

Perfil Facial Aplanado

Occipital Aplanado

Macroglosia

Como consecuencia de lo anterior, la mayoría de los Odontólogos de práctica privada no cuentan con los conocimientos adecuados y rehusan tratar este tipo de pacientes, remitiéndolos a medios hospitalarios; por esta razón creemos conveniente profundizar sobre este tema.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El manejo Odontológico de los pacientes con trisomía 21 en consultorio dental o medio hospitalario tiene cierto grado de dificultad, ya que son personas cuyo coeficiente intelectual esta entre 80-50 y no responden a los estímulos de igual manera que un paciente normal.

Así mismo su coordinación neuromuscular no es controlada, dandonos como resultado una alta incidencia de problemas dentales debido a una deficiente higiene bucal.

Otro de los problemas frecuentes con que nos encontramos es que no existe una relación satisfactoria entre Padres--Odontólogos- Paciente.

Dentro del plan de estudios de la E.N.E.P. Zaragoza este tema se encuentra muy limitado, ya que en el modulo correg

pondiente a el "Tratamiento del Niño Incapacitado " solamente se dá una ligera visión del tema, y por lo tanto pensamos que es necesario ahondar mas sobre este, - creemos que esta tesis puede servir como material de apoyo a el plan de estudios de la Escuela.

OBJETIVOS

Conocer la Etiología del Síndrome

Consideraciones generales del Síndrome

Conocer el tipo de manifestaciones bucales mas frecuentes

Brindar un tratamiento eficaz tanto en medio hospitalario, consultorio particular, y como en el hogar a los pacientes con este tipo de alteraciones.

Educar a los padres en lo que respecta a medidas preventivas para que contribuyan a conservar el buen estado de salud bucal.

Establecer una relación satisfactoria Padres-Odontólogo-Paciente.

H I P O T E S I S

Creemos que si conocemos los factores que ocasionan el Síndrome de Trisomía 21 y las alteraciones del mismo, entonces podremos brindar un mejor tratamiento Médico-Dental a estos pacientes, contribuyendo a que tengan un mejor desarrollo Bio-Psico-Social.

MATERIAL

Libros

Artículos

METODOS

Investigación Bibliográfica

Análisis.

Síntesis.

CONSIDERACION PREVIA

Está fuera de discusión la extraordinaria importancia que tiene la Odontología dentro de los estudios médicos en razón de los múltiples y frecuentes problemas que presentan los cuidados de los pacientes afectados con el Síndrome de Trisomía 21.

A partir de la introducción de la anomalía como entidad clínica, se ha puesto mayor interés en el estudio de la estructura celular y los fenómenos de la herencia, ya que aquí está la clave para prevenir una mayor incidencia de esta.

Es importante que el Odontólogo que se interese por el estudio de esta anomalía, tenga un amplio conocimiento acerca de la estructura celular y los mecanismos de división de la célula, para que así pueda comprender mejor como un error cromosómico puede ocasionar no sólo esta alteración sino muchas otras afecciones en el producto, aunque no hay que

Hacer a un lado los fenómenos ambientales que en determinado momento pueden también intervenir para la produc---ción de alguna anomalía.

El tratamiento dental de estos pacientes tiene mucha responsabilidad y alto grado de complejidad, ya que para - que aspiremos a un buen estado de salud general en nues-tros pacientes es necesario que el aparato bucal este sano.

La mayoría de los Odontólogos de práctica general no es-tan capacitados para manejar los problemas especiales - que estos pacientes pudieran presentar, los programas de estudio de Odontología no incluyen experiencias educati-vas y clínicas en el manejo de estos pacientes.

ESTRUCTURA CELULAR

Todas las formas vivientes están constituidas esencialmente de una o más unidades básicas o estructurales llamadas células. (1).

Originalmente la palabra célula proveniente del latín cella (habitación pequeña) se utilizó para indicar un pequeño compartimiento.

La palabra fué introducida en Biología cuando Robert Hooke en el siglo XVII observó en un corte de corcho, que este estaba compuesto de innumerables compartimientos vacíos los cuales llamó células o celdillas. (2)

La célula viva constituye esencialmente un sistema complejo, muy organizado, dinámico y autodirigido de moléculas y agregados moleculares los cuales toman y emplean energía del medio que les rodea para utilizarla en fenómenos de Desarrollo, Crecimiento y Reproducción; sus componentes

están organizados e integrados para desempeñar funciones especializadas tales como síntesis de proteínas, grasas, ácidos nucleicos, almacenamiento, crecimiento y reproducción (1).

Cada célula necesita de ciertos elementos básicos para - llevar a cabo las funciones antes mencionadas, así tenemos que las estructuras principales que constituyen una célula típica son:

Membrana Celular

Núcleo

Citoplasma

Retículo Endoplasmico y Ribosomas

Aparato de Golgi

Mitocondrias y Lisosomas.

MEMBRANA CELULAR

Es una cubierta delgada y elástica que cubre la superficie externa de cada célula.

La membrana celular contiene aproximadamente un 45% de lípido y un 55% de proteína; los lípidos forman una fase no polar continua, los repliegues de la membrana celular se llaman mesosomas.

Los lípidos van dispuestos en bicapa.

Tiene como función la de regular el contenido celular ya que permite el paso de elementos nutritivos a su interior y la salida de desechos celulares. (3)

Su capacidad selectiva solo permite el libre paso de algunas sustancias, a esta propiedad de la membrana celular se le conoce como Semipermeabilidad o Permeabilidad Diferencial. (1)

NUCLEO

EL núcleo de una célula en reposo se observa como un cuerpo oval pálido o esférico, sin detalles en su interior y suspendido en el citoplasma, está rodeado por la membrana nuclear que lo separa del citoplasma que lo circunda; esta membrana es doble y porosa, en el interior del mismo núcleo encontramos jugo nuclear y nucléolos. (1)

El núcleo es un centro de control importante, pues contiene los factores hereditarios (Genes) que fijan los rasgos característicos del organismo, y es necesario para los fenómenos metabólicos de la célula, fundamentalmente para la síntesis de ácidos nucleicos como son el DNA y el RNA que se encuentran aquí exclusivamente; también para el metabolismo de proteínas que permiten el crecimiento y reproducción celular. (3)

CITOPLASMA

Es un elemento componente de la estructura celular, que se encuentra localizado dentro de la membrana plasmática, pero fuera del núcleo.

Está formado principalmente por proteínas en un medio acuoso, además de varios tipos de estructuras subcelulares delimitadas claramente, al microscopio electrónico se ha observado que el citoplasma presenta una fina ultraestructura de proteínas submicroscópicas arregladas como estructuras paralelas de doble membrana llamadas Retículo Endoplásmico, tal aspecto de esta estructura corresponde a las propiedades mecánicas manifestadas por el citoplasma, tales como la elasticidad y contractilidad o rigidez de la célula. (1).

RETICULO ENDOPLASMICO Y RIBOSOMAS

Como ya mencionamos anteriormente el retículo endoplásmico está formado por un conjunto de proteínas submicroscópicas observadas como estructuras paralelas que contienen una doble membrana estas membranas poseen una superficie interna muy grande, que constituye un sistema de canales interconectados, con una apariencia lisa (Retículo Endoplásmico Liso) y rugosa, cuando en su superficie externa se encuentran - unas partículas densas y diminutas ricas en ácido núcleico llamadas Ribosomas (Retículo Endoplásmico Rugoso); estas partículas poseen el 60 por ciento de Acido Ribonucleico y el 40 por ciento de proteínas.

La función del Retículo endoplásmico liso es desconocida, sin embargo en el Retículo Endoplásmico Rugoso y en los Ribosomas se lleva a cabo el proceso de síntesis de proteínas. (1)

APARATO DE GOLGI

Está estructura celular fué descubierta en 1898 por Camilo Golgi, y encontró que es una estructura citoplásmica que - presenta varias formas y modalidades, a veces se observa - como un conjunto de cuerpos lobulados en forma de gotas en la vecindad del núcleo y otras veces como una red filamenterosa continua.

Su forma varía dependiendo de la célula que se trate, en - las células secretorias cambia según la actividad secrecional.

Durante la división celular aparentemente se dispersa, reconstituyéndose posteriormente en las células hijas.

Esta constituido por una serie de espacios unidos por membranas y por un número variable de vacuolas o vesículas.

Se presume que su función es la de almacenar grasas, y es importante hacer notar que en las células nerviosas se encuentra bastante desarrollado.

Su composición química incluye principalmente grasas, proteínas y carbohidratos. (1)

MITOCONDRIAS Y LISOSOMAS

Las mitocondrias son cuerpecillos sumamente especializados y organizados, efectúan gran variedad de reacciones químicas, dentro de ellas se incluye que abastecén la mayor parte de energía que la célula necesita para sus actividades vitales.

Por lo general adoptan la forma esférica o de barra, en cuanto a su tamaño podemos decir que alcanzan un diámetro de 0.5 hasta 3 mícra.

Los cambios de forma y tamaño que sufren las mitocondrias dependen del estado físico y químico que les rodea, del tipo de célula, edad y actividad química.

Son muy abundantes en las células del músculo cardíaco y en otro tipo de células metabólicamente activas.

Los lisosomas son un grupo de partículas membranosas subcelulares, con un tamaño parecido al de la mitocondria, son estructuras en forma de saco membranoso sin crestas internas,

contiene enzimas hidrolíticas, por lo tanto catalizan - los procesos digestivos de la mayoría de los constituyentes orgánicos de la célula viva, tales como proteínas, ácidos, nucleicos, ciertos carbohidratos y posiblemente grasas.

Se cree además que intervienen en la digestión de materiales alimenticios almacenados en la célula, en la destrucción de partículas extrañas. (1)

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

1.- Nason Alvin

Biología

Cap. 4 Pags. 51-63

Ed. Limusa Mex. 1970

2.- Arthur W. Ham

Tratado de Histología

Cap. 5 pag. 53

Ed. Interamericana 6a. Edic.

3.- Ville Claude

Biología

Cap. 4 Pag. 35

México 1970

TIPOS DE DIVISION CELULAR

M I T O S I S

Las células para su reproducción necesitan de un proceso es pecífico, que consiste en la división de la misma, para dar origen a células hijas. (1)

Este es un proceso el cual podemos dividir en dos diferen--tes procesos llamados Mitosis y Meiosis, los cuales a continuación explicamos.

La Mitosis es el proceso de división celular en el cual cada una de las células hijas va a recibir el mismo tipo y número de cromosomas de la célula madre o progenitora. (3)

Consta de cuatro etapas secuenciales que son:

PROFASE:

Empieza con la condensación de los filamentos de cromatina, lo que da lugar a los cromosomas, los cuales aparecen como una masa homogénea y compacta dentro - del núcleo, antes de empezar la Mitosis existe un -- proceso de interfase que es cuando se duplica el ma--terial genético, a cada mitad del cromosoma doble se le llama Cromatide.

En el citoplasma encontramos un elemento granuloso llamado Centríolo, este al comienzo de la profase se divide en dos Centríolos hijos, emigrando cada uno hacia los extremos de la célula.

Desde cada Centríolo se proyectan unos filamentos dispuestos en rayo, llamados Aster; entre estos filamentos y los Centríolos se forma un huso compuesto de hilos de proteína, las fibras del huso se extienden del ecuador al polo.

El tiempo aproximado que dura esta fase es de una hora y media, poniendo fin así a la primera fase de la mitosis (4).

La siguiente fase llamada Metafase es cuando desaparece la membrana nuclear y entonces los cromosomas se disponen alineados en el plano ecuatorial del huso que se formó a su alrededor, el corto período en que los cromosomas están en el plano ecuatorial constituye la Metafase.

En este momento se divide el Centrómero y las dos Cromátides se separan por completo en dos cromosomas hijos, su tiempo aproximado de duración es de veinte minutos.

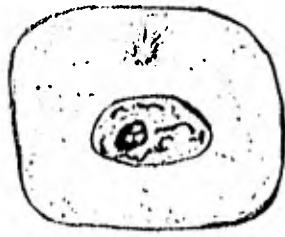
Una vez separadas las dos Cromátides y convertidas en los - cromosomas hijos pasamos a lo que llamamos Anafase, la cual da principio con la separación de los centrómeros hijos convertidos en cromosomas los cuales, se dirigen hacia un extremo de la célula (1)

Se ha mostrado que la Anafase tiene una duración aproximada de tres a quince minutos, aunque aun no es conocido el mecanismo por medio del cuál los cromosomas se dirigen a los polos pero se piensa que las fibras de los haces se contraen en presencia de ATP y empujan a los cromosomas hacia los extremos.

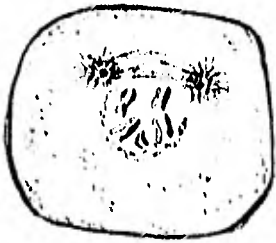
Al desplazarse los cromosomas hacia los polos adoptan una - forma de "V" con el Centrómero en el vertice señalando hacia el polo,

una vez sucedido esto se continua con la siguiente fase llamada Telofase, la cual da principio cuando los cromosomas llegan a los polos, teniendo una duraci3n aproximada de tres cuartos de hora a una hora.

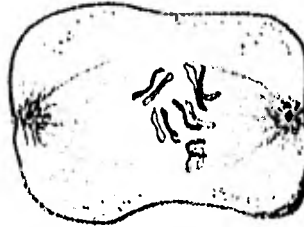
En esta fase los cromosomas se alargan y vuelven a su posici3n de reposo, formandose una membrana alrededor de los n3cleos hijos, dando fin as3 el proceso de la Mitosis. (1)



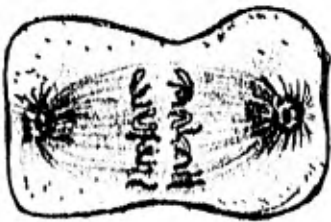
Interfase



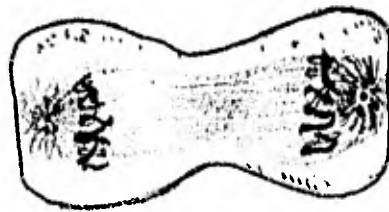
Profase



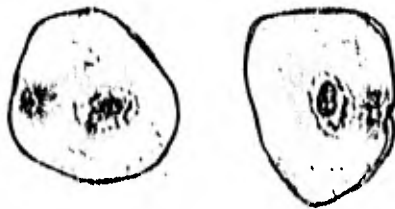
Metafase



Anafase



Telofase



Células hijas

MITOSIS

MEIOSIS,

Este es el otro proceso por medio del cual la célula se divide, este proceso es restringido específicamente al Tejido reproductor y se puede considerar como una modificación de la mitosis.

Esta división que siguen las células germinales de animales y de esporas vegetales, 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 dobles bandas. En la meiosis los cromosomas en la profase son estructuras simples y no apareadas, pero poco después los cromosomas homólogos se juntan para formar bivalentes.

En la misma profase los cromosomas se duplican y cada uno

de ellos se transforma en una estructura con cuatro cromátides o tetrada, si se examinan cuidadosamente los cromosomas homólogos en este estadio, podemos ver que solo están unidos en determinados puntos a través de los cuales se efectúa el intercambio de material genético o " Entrecruzamiento ", este intercambio asegura que los cromosomas de las células germinales contengan material genético de ambos progenitores.

A medida que entran en la última mitad de la profase los cromosomas bivalentes empiezan a contraerse, el final de la profase se marca con la desaparición de la membrana nuclear.

La primera metafase meiótica se constituye con la colocación en el plano ecuatorial de la célula de los cromosomas bivalentes.

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 las células en interfase, antes de la segunda división por meiosis, tienen

nen la mitad del número original de cromosomas, y cada uno de ellos está compuesto todavía por dos cromátides.

En esta segunda división los cromátides se separan hacia los polos de la célula durante la anafase, por lo tanto el resultado final de la meiosis es la reproducción, a partir de una célula, de cuatro células, cada una de las cuales tiene la mitad del número original de cromosomas.

En el sexo masculino las cuatro células haploides resultantes de meiosis maduran para formar espermatozoides, en la mujer madura una célula que es la que constituye el ovulo y las otras tres pequeñas células llamadas corpusculos polares degeneran.

La fertilización dará lugar a la restauración del número diploide de cromosomas, ya que al unirse el número haploide de origen paterno contenido en el espermatozoide, con el número haploide de cromosomas de origen materno del óvulo,

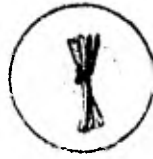
por lo tanto la meiosis garantiza la constancia en el número de cromosomas en cada generación de células. (2)



Leptonema



Cigonema



Paquinema



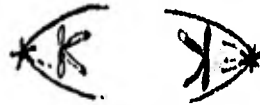
Diplonema



Diacinesis



Metafase I



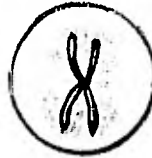
Anafase I



Telofase I



Interfase



Profase II



Metafase II



Anafase II



Telofase II y Gametos

MEIOSIS

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

1.- Ville Claude

Biología

Cap. 29

Pag. 476-482

Méx. 1970

2.- Nason Alvin

Biología

Cap. 4 Pag. 71-78

Ed. Limusa Méx. 1970

3.- Salvador Armendares

Citogenética Humana

Normal y Patológica

Cap. III Pag. 20-24

4.- Arthur W. Ham

Tratado de Histología

Cap. 6 Pag. 78-85 y 97

Ed. Interamericana 6an Edic.

ACIDOS NUCLEICOS

En el año de 1870 el científico Meischer los aislo por primera vez; el hallazgo lo hizó en los núcleos de las células del pus.

Estos componentes cêlulares reciben el nombre de ácidos de bido a la reacción que dan al suspenderse en agua, los podemos localizar en todas las células vivas en combinación con ciertas proteínas.

Son moléculas con alto grado de complejidad, ya que son mayores que las de casi todas las proteínas, sus componentes esenciales son: Carbono, Oxígeno, Hidrógeno, Nitrógeno y Fósforo. (1)

En un principio se creia que solo había dos variedades de á cidos nucleicos, uno que contenía Desoxirribosa llamado Ací do Desoxirribonucleico o DNA, y el otro en cuyo contenido había Ribosa, llamado Acido Desoxirribonucleico o RNA, en la actualidad podemos decir que existen muchos tipos distintos tanto de DNA como de RNA los cuales se diferencian

por su estructura química y diferentes funciones metabólicas.

Estos ácidos nucleicos están formados por subunidades llamadas nucleótidos, cada uno con una base nitrogenada, un azúcar de cinco carbonos y ácido fosfórico.

Las bases nitrogenadas son las Purinas y las Pirimidinas, la diferencia está en que el Acido Ribonucleico contiene como bases Puricas Adenina y Guanina, siendo las Pirimidicas la Citosona y el Uracilo junto con la pentosa Ribosa y el ácido fosfórico, en tanto el ácido Desoxirribonucleico contiene como bases Puricas también la Adenina y la Guanina, pero como bases Pirimidicas la Citosina y la Timina, ácido fosfórico y Desoxirribosa.

Las moléculas de los ácidos nucleicos están formadas por cadenas lineales de nucleótidos, unidas entre sí por enlaces - que van del azúcar de una cadena al ácido fosfórico de la otra. (2)

ACIDO DESOXIRRIBONUCLEICO (DNA)

Como mencionamos anteriormente fué en el año de 1870 cuando por primera vez se aislo este componente c elular.

Su composisi on química está integrada por un azúcar de cinco carbonos, llamado Desoxirribosa del cuál toma su nombre, ácido fosfórico y bases nitrogenadas. (2)

El  cido Desoxirribonucleico se encuentra en los g enes, siendo estos las unidades de información genética que tienen la capacidad de autorreproducirse, se localizan en una posición definida en un cromosoma determinado, por lo tanto los cromosomas contienen DNA. (3)

La función primordial del DNA es la de transmitir la información genética de una generación a otra, esto se efectúa - mediante un código genético, este código está compuesto de unidades de tres letras llamadas codones.

Tratando de explicar la estructura del Acido Desoxirribonucleico en 1953 Watson y Crick crearon un modelo de la molécula de DNA, postularon que esta molécula está formada por dos cadenas de polinucleotido enrolladas en forma de espiral sobre si mismas; encontrandose la cadena de azúcar y el fosfato en la parte exterior de este espiral y las bases puricas y las pirimidicas en el interior, las dos cadenas estan unidas por enlaces de hidrógeno entre pares específicos de pirimidinas y purinas, los enlaces de hidrógeno entre estas bases se disponen de tal manera que la Adenina puede enlazarce con la Timina, Guanina y Citosina sin que sean posibles otras combinaciones. (2)

Además de ocuparse de transmitir la información genética - el DNA se duplica antes de la división celular, de tal manera que cada célula hija va a tener la misma cantidad de DNA que la célula progenitora.

Entre las divisiones celulares el DNA algunas veces hace una o más transcripciones de la información contenida en sus nucleotidos. (4)

ACIDO RIBONUCLEICO (RNA)

Es el otro ácido nucleico encontrado en la célula principalmente en el retículo endoplásmico rugoso y en los ribosomas, este componente del núcleo de la célula tiene una importancia especial dentro de las funciones básicas de la célula. (1)

Al igual que el DNA está compuesto por un azúcar de cinco carbonos llamado Ribosa debido al cual toma su nombre, bases nitrógenadas y ácido fosfórico. (2)

En la actualidad se conocen varios tipos de RNA, de acuerdo a las funciones que tienen dentro de la bien organizada estructura celular.

Los tipos de RNA que se conocen son:

RNA Mensajero: Es sintetizado en el núcleo y pasa a los ribosomas del retículo endoplásmico, ahí se combina con los ribosomas y sirve como plantilla para la síntesis de una enzima

de alguna proteína específica.

RNA de transferencia: Una vez sintetizadas las proteínas en los ribosomas, este tipo de RNA actúa como adaptador de alineamiento de los aminoácidos en el lugar adecuado durante el desarrollo de la cadena de polipéptidos.

RNA Ribosomal: Desempeña alguna función no específica en relación con los ribosomas, esto es que se encuentra en los ribosomas pero aún no se conoce cual es la función que desempeña durante la síntesis de proteínas. (1)

SINTESIS DE DNA.

Es el proceso por medio del cual las dos cadenas originales de una molécula de DNA sirven como plantilla para que se efectue la síntesis de una cadena nueva.

Este proceso es dirigido por el RNA, en la actualidad sabemos que el DNA de las células sirve como plantilla para la síntesis de RNA el cual a su vez va a actuar como plantilla para la síntesis del DNA que posteriormente se integrará al DNA celular.

Al finalizar este proceso de síntesis de DNA cada una de las moléculas de doble cadena tiene una cadena vieja y una cadena nueva. (2)

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

1.- Ville Claude

Biología

Cap. 2 Pag. 10

Cap. 3 Pag. 28-29

Cap. 30 Pag. 507-509 y 517

Ed. Interamericana

2.- Nason Alvin

Biología

Cap. 7 Pag. 159-162

Cap. 8 Pag. 192

Cap. 11 Pag. 264-268

Ed. Limusa Méx. 1970

3.- Arthur W. Ham.

Trato de Histología

Cap. 6 Pag. 93-94

Ed. Interamericana 6a. Edic.

4.- Alane H. Emery

Genética Médica

Cap. II Pag. 19-21

Ed. Interamericana 4a. Edic.

CROMOSOMAS

Todo organismo vivo posee pequeñas unidades por medio de las cuales se transmiten las características de los progenitores a los productos.

La palabra cromosoma deriva del griego (Chroma = color y soma = cuerpo). Son cuerpos filamentosos o en forma de pequeños bastoncillos que se encuentran localizados en el núcleo de las células, los cromosomas en su interior contienen a los genes, que como lo mencionamos anteriormente son las unidades de información genética que se autorreproducen y se localizan en una posición definida en un cromosoma determinado. (2)

Además de contener DNA los cromosomas contienen por lo menos dos sustancias adicionales de RNA y dos clases de proteínas.

El cromosoma está formado por un núcleo de proteínas a lo largo del cual están localizadas moléculas de ácido nucleico

que se conservan en su lugar debido a enlaces salinos de Magnesio y Calcio. (1)

ESTRUCTURA Y NUMERO

Los cromosomas son observables durante el período de división del núcleo, ya que es cuando se contraen y son mas gruesos, captando así mejor los materiales de coloración. (2)

Utilizando técnicas especiales de coloración podemos observar en el centro de cada cromosoma una porción abultada la cual recibe el nombre de Centrómero, la estructura exacta de este aun no es bien definida, pero se sabe que de el depende el movimiento de los cromosomas en la fase de división del núcleo. (1)

Todo ser viviente tiene un número determinado de cromosomas, por ejemplo algunos helechos contienen hasta quinientos cromosomas en un solo núcleo, mientras que el gusano intestinal tiene sólo dos. (2)

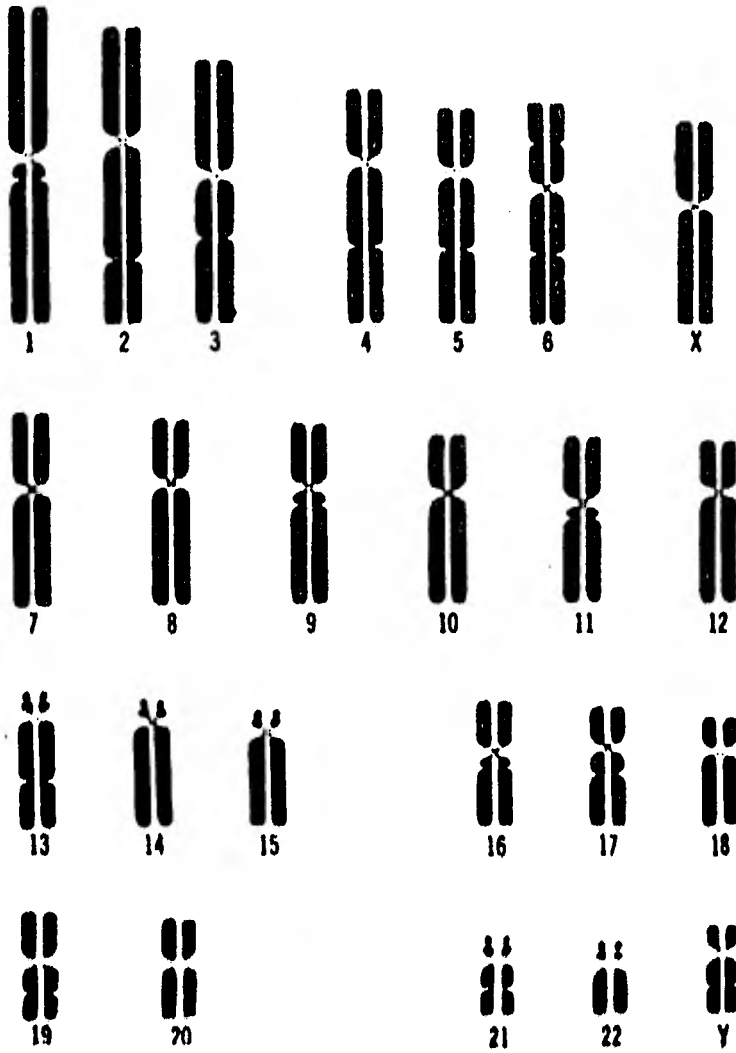
Los cromosomas se encuentran agrupados en pares, siendo de diversos tamaños, la mitad de estos cromosomas proviene de cada uno de los progenitores (Ovulo y Espermatozoide) .

Al recuento del conjunto total de los cromosomas del individuo se le denomina Cariotipo y hablaremos de un Cariotipo normal cuando no se presente ninguna alteración en este recuento.

El hombre posee normalmente 46 Cromosomas, es decir 22 pares de los llamados autosomas, más el par de cromosomas sexuales (en la mujer los cromosomas sexuales son XX y en el hombre XY).

La clasificación de cromosomas humanos se explica en el cuadro siguiente. (3)

SUB-GRUPO	PARES CROMOSOMICOS AUTOSOMICOS Y CROM. SEXUALES	CARACTERISTICAS CITOLOGICAS.
A	1-3	Cromosomas largos con Centrómero Metacéntrico
B	4-5	Cromosomas largos con Centrómero Sub-Metacéntrico
C	6-12 X	Cromosomas Medianos con Centrómero meta o sub-metacéntrico.
D	13-15	Cromosomas Medianos con Centrómero acro o telocéntrico.
E	16-18	Cromosomas pequeños con Centrómero meta o sub-metacéntrico.
F	19-20	Cromosomas pequeños con Centrómero metacéntrico
G	21-22 Y	Cromosomas pequeños con Centrómero acrocéntrico.



CLASIFICACION DE CROMOSOMAS

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

1.- Ville Claude

Biología

Cap. 2 Pag. 10

Cap. 30 Pag. 505 y 655

Ed. Interamericana

2.- Alane H. Emery

Genética Médica

Cap. IV Pag. 54-55

Ed. Interamericana 4a. Edic.

3.- CHR. Wunderlich

El Niño Mongólico, Posibilidades Diagnósticos y
Asistestenciales

Pag. 13-14

Ed. Científico Medica

Méx. 1972

ANOMALIAS CROMOSOMICAS

Como lo mencionamos anteriormente, al recuento del número de cromosomas en el ser humano se le denomina cariotipo, y estaremos hablando de un cariotipo normal cuando al hacerle su estudio correspondiente presente 22 pares de cromosomas, más los dos cromosomas sexuales, bien es sabido por nosotros que los procesos de división celular a la vez de ser muy complejos pueden tener ciertos errores en su complicado mecanismo de división, y esto traernos como consecuencia ciertos tipos de anomalías cromosómicas. (1)

A los 22 pares de cromosomas se les conoce como autosomas y a los dos cromosomas restantes les denominamos cromosomas sexuales, por lo tanto el hombre poseé 46 cromosomas, 23 procedentes de la Madre y 23 del Padre.

Los cromosomas que constituyen un par se llaman cromosomas homólogos (iguales).

Las Anomalías cromosómicas traen como consecuencia malformaciones genéticas, siendo estas de caracter irreversible y en

algunas ocasiones el producto muere antes de nacer, estas - anomalías no solamente se originan por errores innatos del mecanismo de división celular, sino que algunas veces intervienen factores ambientales, aunque a veces no es posible separarlos con claridad.

Las anomalías cromosómicas las podemos dividir en dos grandes grupos; en primer lugar estarán todas aquellas que comprenden a los autosomas y en segundo lugar las que afectan a los cromosomas sexuales. (2)

ANOMALIAS AUTOSOMICAS

Este tipo de alteraciones las podemos dividir en anomalías numéricas y estructurales, las anomalías numéricas entrañan la pérdida o ganancia de un cromosoma; fenómeno llamado -- Aneuploidia algunas veces la alteración consiste en la ga-- ganancia de todo un grupo de cromosomas fenómeno llamado Poliploidia, esta anomalía es normal para el ser humano.

Monosomía: Este termino indica la pérdida de un autosoma, y al igual que la Poliploidia es mortal para el ser humano, - ya que no se ha conocido caso alguno en que haya vivido algún individuo con 45 cromosomas.

Trisomía: Es cuando existen tres cromosomas en vez del par-común, esta alteración se debe principalmente a la no dis-- yunción durante el periodo de maduración de las células germinales, esta no disyunción suele dar por resultado una cé-lula germinal con 24 cromosomas en lugar de 23, y posteriormente un cigoto con 47 cromosomas, (2)

ANOMALIAS ESTRUCTURALES

La mayor parte de estas son resultado de divisiones cromosómicas inducidas por factores ambientales, por ejemplo - radiaciones medicamentos y virus. (1)

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

1.- Alane H. Emery
Genética Médica
Cap. IV Pag. 55-65
4a. Edic. Ed. Interamericana

2.- Keith L. Moore
Embrilogía Clínica
Cap. 8 Pag. 108-115
Ed. Interamericana

SINDROME DE TRISOMIA 21

Es importante que hagamos un breve bosquejo histórico de como está alteración comunmente llamada "Mongolismo" hizo su aparición en el campo de la medicina.

Las fuentes de información sobre la aparición de está anomalía cromosómica nos indican que no puede definirse con exactitud cuando hizo por primera vez aparición; por los datos con que se cuenta sabemos que fué en el año de 1844 y 1846- cuando Séguin descubrió un tipo particular de Retraso Mental al que llamó " IDIOCIA FURFURACEA " .

La descripción de Séguin para este hallazgo fué: -

- 1.- Retraso Mental
- 2.- Piel color lechoso rosado y descamante
- 3.- Tegumentos insuficientemente desarrollados
- 4.- Dedos y Naríz truncados.
- 5.- Labios y lengua fisurados
- 6.- Conjuntiva roja y ectópica, sobresaliendo para suplir la piel acortada en los margenes de los párpados.

Posteriormente en el año de 1866, Jonh Langdon Hayden Down Describió por primera vez la alteración como una entidad clínica, e introdujo erroneamente el término de Mongolismo, debido al parecido que tienen los individuos afectados por esta alteración con los orientales normales y en particular con los pobladores de la región de Mongolia.

Sus principales hallazgos son :

- 1.- Retraso Mental
- 2.- Lengua Escrotal
- 3.- Abertura Parpebrales Oblicuas
- 4.- Manos Cortas y Anchas
- 5.- Occípucio Aplanado
- 6.- Pabellones Auriculares Displasicos

Existen muchos otros signos, algunos individualmente poco importantes. (3).

La siguientes publicaciones sobre esta anomalía proceden de muchos otros países. En Alemania Neumann presentó un paciente con este Síndrome por primera vez, en el año de 1899

en un círculo médico en Berlín.

En los siguientes decenios se tuvo más información a cerca de estos casos en otros países, aunque todos los autores es tán de acuerdo que en los últimos 20 años no ha existido nin gún aumento en la frecuencia del Síndrome. (1)

ETIOLOGIA

A partir de la primera descripción del Síndrome por John Langdon Hayden Down, tanto los médicos como los padres de estos niños se han efectuado interrogativas sobre cómo puede aparecer este estado.

Hacia el año de 1932 el oftalmólogo y genético Waardenburg sugirió que la alteración residía en el reparto cromosómico; posteriormente en el año de 1960 Warkany recopiló 35 teorías e hipótesis sobre la etiología del Síndrome, y a partir de los últimos 10 años a la fecha se ha avanzado mucho en el conocimiento de las posibles etiologías de la alteración y los avances tecnológicos y científicos que ha alcanzado la citogenética han sido de gran ayuda a estas teorías. (3)

Fue en el año de 1959 cuando en publicaciones realizadas por varios grupos independientes de investigadores coincidieron en que la aparición del Síndrome era debida a una trisomía del grupo G (Ford y cols. 1959, Jacobs y cols. 1959, Lejeune y cols 1959), confirmando así la teoría de Waardenburg (1932). (1)

Por lo tanto la etiología del Síndrome de Down es la presencia de un cromosoma extra en el grupo G (par 21-22), esta trisomía puede ser debida a la no disyunción de cromosomas durante alguna de las fases de la Meiosis (Meiosis I y II).
(2).

Esta no disyunción se refiere a la falla en la separación de dos cromosomas homólogos durante la anafase por lo que - ambos cromosomas del par van al mismo polo de la célula y pasan juntos a una de las células hijas. (2)

Es muy importante saber que gracias a las modernas técnicas de autorradiografía, microscopía de fluorescencia y patrones de bandas, el cromosoma que produce la alteración es el más pequeño del grupo G (Antiguo par 22) al que por convención internacional (Septiembre 1971) se sigue denominando par 21 para evitar confusiones en la literatura. (1)

Sabiendo que la etiología del Síndrome es la presencia de un cromosoma extra en el par 21 y que esta es causada por

la no disyunción meiótica de la madre; pasaremos a analizar cuales son los factores principales para la producción o - aparecimiento de la misma. (Fig. 1)

EDAD MATERNA

Desde el aparecimiento de esta alteración se ha investigado sobre cuales son las causas principales que pueden producirla, una de ellas es la que a continuación analizaremos.

El papel que juega la edad de la madre es importante, ya que conforme mas elevada es la edad existe una mayor probabilidad de que esta anomalía aparezca en el producto, estas observaciones han sido investigadas y comprobadas por todos los autores (BENNBOLDT THOMSEN 1932; PERROSE 1949, 1957; - THALHAMMER 1954; LEJEUNE Y TURPIN 1962; AKESSON 1966).

Benda (1960-1967); Penrose y Smith (1966) fueron los primeros en considerar que existían dos factores etiológicos - distintos para las madres jovenes (menores de 30 años) y maduras (mas de 30 años), según todas las observaciones y - exploraciones, cuando sucede en madres jovenes se debe a una acción perjudicial masiva sobre el metabolismo celular o - también cuando existen condiciones favorecedoras como estados de salud precarios o estados psíquicos alterados.

Cuando el fenómeno se presenta en madres maduras es mas comprensible, ya que la potencialidad biológica va disminuyendo conforme a la edad. (1)

Para corroborar lo antes mencionado haces referencia a la si guiente tabla. (4)

EDAD MATERNA (AÑOS)	INCIDENCIA
15-29	1:1500
30-34	1:800
35-39	1:270
40-44	1:100
Sobre 44	1:50

Arthur Nowak
Cap. III pag.
42

Radiaciones Ionizantes.

Es difícil comprobar el efecto de estas sobre los procesos genéticos, pero si existe una relación causa-efecto (Engster 1966) las exploraciones citológicas después de irradiaciones con dosis elevadas, permiten observar infinidad de aberraciones cromosómicas, pero sus consecuencias en el organismo son difíciles de interpretar.

Es una investigación hecha por Sigle y col. (1965) en padres de familias de niños con Síndrome de trisomía 21 y de niños normales, se observó que había una sobrecarga en los padres de los niños con Síndrome de trisomía 21 de exposición radiológica.

Uchida y cols. (1968) demostraron que existe un gran riesgo de aparición de una no disyunción en el embarazo a consecuencia de una irradiación previa, ellos compararon un grupo de 972 niños que fueron concebidos después de una irradiación de la madre, con un grupo de madres que no fueron irradiadas, en el grupo de irradiado se encontraron 11

casos de aberraciones cromosómicas, mientras que en el grupo control solo 1 (1)

Mutagenos Químicos.

Es difícil valorar la significación de las mutaciones genéticas producidas por productos químicos.

En una reciente publicación (The Safety of Water Fluoridation Ernest Newbrum) aparece un estudio realizado por Rapport (1959) en el cual sostenía que había un incremento de nacimientos de niños con Síndrome de trisomía 21 en comunidades con agua pública fluorada, comparadas con comunidades no fluoradas.

En otras investigaciones realizadas en Inglaterra, Suiza, Dinamarca y Estados Unidos el reporte del índice de prevalencia es de más o menos 1.5 por 1000 nacidos vivos, sin tomar en cuenta la concentración de fluor en el agua.

En Massachussetss el índice de prevalencia para nacidos con - Síndrome de trisomía 21 es de 1.53 por 1000 nacimientos para ciudades con agua fluorada y 1.34 por 1000 nacimientos para ciudades no fluoradas.

Como conclusión tenemos que la diferencia es poco significativa para establecer que la presencia de fluor en el agua produce o incrementa esta alteración, si sabemos que la frecuencia de este incremento va en relación directa con la edad materna. (5)

Alteración Genética por Virus.

Esta es otra causa que en determinado momento puede provocar la alteración cromosómica en el producto.

En la actualidad se le da gran importancia al virus de la hepatitis como probable factor causal de la Trisomía 21.

En una investigación hecha en victoria Australia por Stoller (1965, 1968); Collman y col. (1965, 1966) con motivo de una

hepatitis epidémica, sugirieron que la hepatitis vírica pue de ser consecuencia de alteraciones cromosómicas de varios tipos; en los lugares afectados se observó un aumento en la incidencia de trisomía 21, junto con mayor porcentaje de abortos, observandose que esta sobrecarga afecto mas a las madres maduras.

Avitaminosis.

La avitaminosis no es un agente causal directo, pero si pue de ser condicionante para que la alteración haga su aparición; ya que si existe una avitaminosis la situación orgánica biológica se halla afectada. (1)

CARACTERISTICAS GENERALES

Reuniendo los hallazgos de todos los investigadores desde la introducción de la anomalía en la medicina, hasta la actualidad tenemos como manifestaciones generales:

Hipotonía con tendencia a mantener la boca abierta y a que la lengua haga protrusión; diastasis de los musculos rectos.

Hiperflexibilidad de las articulaciones.

Estatura baja con marcha desgarbada.

Retardo Mental.

Defecto Congénito del corazón (defecto septal).

Clinodactilidad (el quinto dedo de la mano es pequeño y curvado hacía adentro), amplio espacio entre el dedo pulgar e índice de la mano y el primero y segundo del pie.

Piel con Salpullido asociada con resequedad

Un solo pliegue transverso

Separación del músculo rectal del abdomen de la línea media.

Hernia Umbilical.

Las infecciones de vías respiratorias altas son comunes, ---
pueden ser agudas y/o crónicas.

Orbitas pequeñas, desviación lateral de los ojos (fisuras -
palpebrales oblicuas, estrabismo, iris manchado, cataratas.-
(Fig. 2, 3, 4).

En mas de tres cuartas partes de los sujetos se encontró na-
riz pequeña y plana (cohen y Winer 1965), estas anormalida--
des nasales son atribuidas a una ausencia de desarrollo del
hueso nasal.

INCIDENCIA

La incidencia del Síndrome de Trisomía 21 esta entre 1.6 y -
2.5 por 1000 nacidos vivos (Jensen y col. 1973) aunque se -
tienen reportes tales como 15 por 1000 nacidos vivos (Clay--
comb y col. 1970), la probabilidad de que aparezca la alte--

ración en el producto se incrementa directamente en proporción al aumento de la edad de la madre (Penrose 1961). --
(6 y 7)

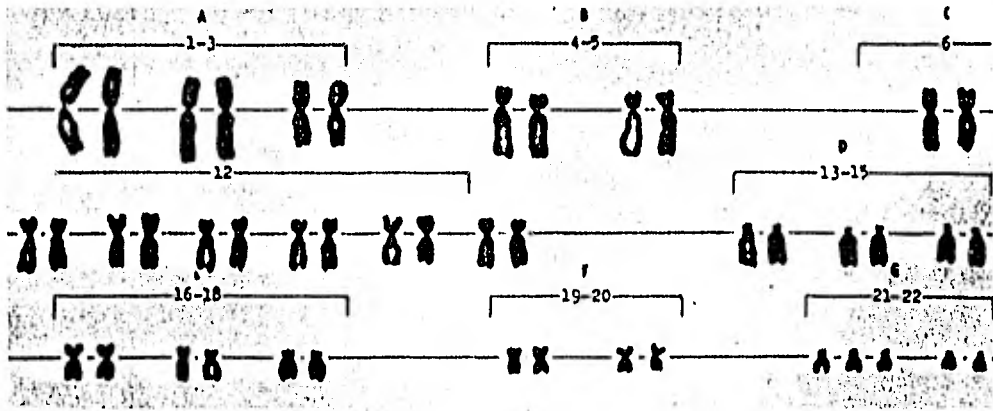


Fig. 1 Cariotipo de un paciente con Trisomía 21

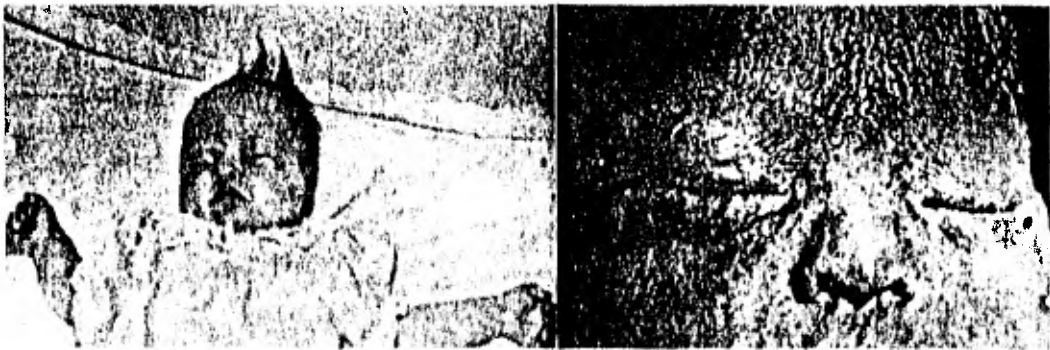


Fig. 2 Facies de un paciente con Trisomía 21

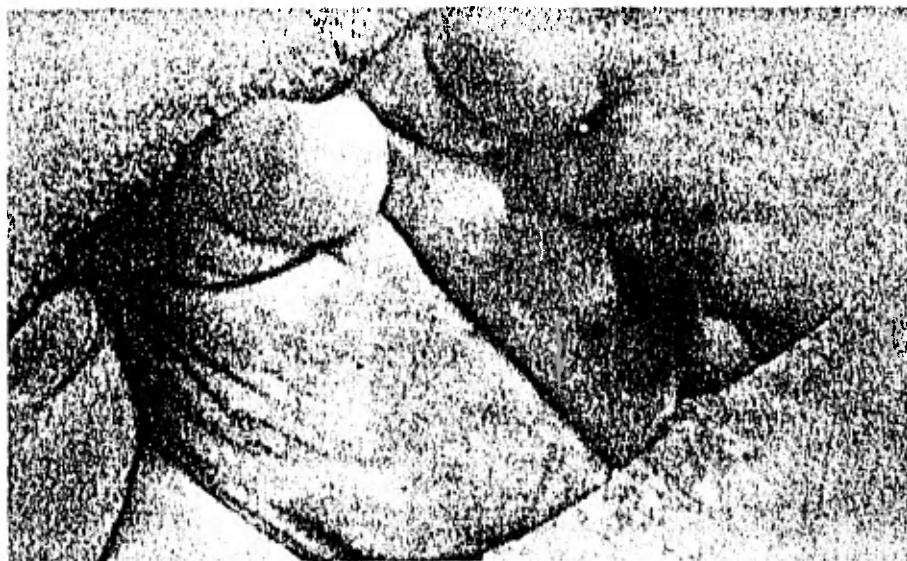


Fig. 3 Pliegue Simiano (Una sola arruga palmar).



Fig. 4 Paciente con Trisomía
21

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

1.- CHR. Wunderlich

El niño Mongólico, Posibilidades Diagnósticas y Asistenciales.

Cap. II Pag. 15-21

Cap. III Pag. 36-43

Ed. Científico Medica Méx. 1972

2.- Ralph E. MC. Donald

Odontología para el Niño y el Adolescente

Cap. V. Pag. 82-83

Ed. Mundi 2a. Edic.

3.- Salvador Armendares

Citogenética Humana

Normal y Patológica

Cap.X Pag. 160-166

Cap. IV Pag. 29-30

Ed. Interamericana 1a. Edic.

4.- Arthur J. Nowak

Atención Odontológica para el paciente Impedido

Cap. III Pag. 42-49

E. Mundi

5.- Newbrum R.

The Safety of Water Fluoridation

J. AM. DENT. ASSOC. 1977 Feb; 94 (2): 301-304

6.- Middlemost PR; Schier MG; Wolffaarat JF.

Oral and Related Findings in Downs Syndrome

J. DENT. ASSOC. AFR. 1977 May; 32 (5): 255-260

7.- Smith W. David.

Atlas de Malformaciones Somáticas en el Niño

Cap. I Pag. 6-8

Ed. Pediátrica 2a. Edic. 1978

MANIFESTACIONES BUCALES DEL SINDROME DE TRISOMIA 21

Primeramente tenemos que hay una hipotonía del orbicular de los labios y otros músculos faciales; teniendo como consecuencia una abertura sobrenatural de la boca durante la risa o el llanto.

Con respecto a la lengua generalmente presentan macroglosia mostrando surcos y hendiduras, de acuerdo a Silimbaní (1962) la causa es el dismorfismo cefálico o un inadecuado drenaje de los vasos linfáticos de la lengua. En los estudios hechos por Gullikson (1975) en un 60 por ciento de todos los casos se encontró macroglosia.

El orificio bucal en sujetos con Síndrome de trisomía 21 es generalmente pequeño, con tendencia del labio inferior de colgar hacia abajo, la mucosa se encuentra reseca (Xerostomía) debido al hábito de respiración bucal. (fig. 1)

El maxilar Superior por lo general se encuentra hipoplásico, con una aparente reducción de la distancia en la cara, entre

el borde inferior de la órbita y el orificio bucal.

El prognatismo mandibular es un rasgo común entre estos su
jetos y puede estar asociado o no a la hipoplasia maxilar.

(2)

DENTICION.

La ausencia congénita y la fusión de los dientes son más comunes en niños con Síndrome de trisomía 21, esta agenesia dental es atribuida a una perturbación orgánica que tiene lugar en la tercera semana de vida intrauterina; varios tra
bajos han concluido que hay una conexión entre el proceso degenerativo de piel, mucosa y dientes los cuales son deri
vados de la misma capa blastodermica primitiva (Silimbaní - 1962). (7)

En la dentición primaria el período de erupción es retardado en un mayor grado, de acuerdo a los patrones de erupción normales, en la dentición permanente no es significativamente
te diferente a la normal (Roche y Barkla 1967).

La formación de la corona de los dientes deciduos es temprana empieza a los 33 días "in utero" y la odontogénesis continúa en el interior hasta el sexto año de vida (Cohen y col. 1970).

Los dientes permanentes son formados por cuatro o cinco lóbulos o centros de iniciación, cuando no hay una suficiente unión en estos lóbulos las anomalías de las coronas son elevadas, esta deficiente unión es debida a factores medio-ambientales que afectan tempranamente al arco dental (Cohen y col. 1970).

En un estudio hecho por varios autores se encontraron diferentes anomalías en las coronas dentales y se comprobó que muchas de ellas estaban presentes en todos los casos, por ejemplo en la mitad de la arcada los incisivos central y lateral estaban deformados.

Los dientes posteriores frecuentemente están ausentes o las cúspides reducidas y los márgenes acanalados, otras anomalías son: cúspides exageradas, coronas deformadas, mola-

res compresados, cúspides adicionales, cingulo exagerado, división de cúspides, incisivos cónicos , coronas exesivamente anchas y mamelones alargados. (2).

CARIES DENTAL.

La caries dental en pacientes con Síndrome de trisomía 21 - es reducida (Gullikson 1975), debido a la alcalinidad salival, que contiene un elevado nivel de bicarbonato de sodio y a la actividad de la estearasa (Winner y Chauncey 1975).

En una evaluación de tres años sobre el incremento de caries en personas institucionalizadas con varios desordenes mentales, indicaron que el grupo con Síndrome de trisomía 21 tenía significativamente menos caries, comparado con otros grupos.

Las lesiones cariogénicas en el grupo con Síndrome de Down aparecieron solamente en las caras oclusales.

La mayoría de los reportes concuerdan en que la prevalencia

de caries es mayor en personas normales que en pacientes con este Síndrome.

En esta evaluación de tres años es importante mencionar que se controlaron factores como dieta, edades, institucionalización, y no institucionalización, número de dientes examinados, dientes erupcionados y no erupcionados. (8)

Como conclusión podemos decir que si controlamos algunos de estos factores podemos en la práctica privada y a nivel individual ayudar de una mejor manera a nuestros pacientes.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

De acuerdo a Brown y Cunningham (1961) los pacientes con Síndrome de trisomía 21 son afectados por enfermedad periodontal.

Esta manifestación se presenta en edad temprana afectando primeramente la región baja incisal; teniendo poca relación con los factores etiológicos locales.

El defecto congénito en sí trae como consecuencia algunas anormalidades bioquímicas como son: una deficiente síntesis de colágena, baja resistencia a la infección, reducción de la oxigenación de la sangre, alteraciones salivales, lo cual ha sido sugerido por Claycomb y col. (1970) que la hipoxia celular es debida a una deficiente circulación y una reducida capacidad de transporte de oxígeno de la corriente sanguínea, hasta un insuficiente potencial de reparación (El cual es de mayor consecuencia en la boca más que en otras partes).

La alta prevalencia de enfermedad periodontal en pacientes con Síndrome de trisomía 21 ha sido constantemente reportada, se han observado niveles de prevalencia entre un 60 y 100 por ciento en adultos jóvenes menores de 30 años.

A pesar de la dificultad que entraña el hacer una investigación con estos pacientes, se hizo un estudio en el cual se empleó la ortopantomografía para obtener resultados objetivos de la condición parodontal, los resultados fueron comparados con un material de control igualado de acuerdo

a la edad y sexo, así como a la severidad del retraso mental. Los dos grupos eran pacientes internados y sujetos a las mismas condiciones hospitalarias y cuidados dentales, el 84 por ciento de los jóvenes adultos (19-39 años) con Síndrome de trisomía 21 mostraron avanzada pérdida ósea alveolar de 2.5 mm. o más, comparados con 27 por ciento de los pares control, la principal pérdida ósea fué detectada en los primeros molares inferiores (17.8 por ciento mientras que en los grupos control fué de 3.0 por ciento). - (Fig. 2)

En lo que se refiere a piezas obturadas, cariadas y cálculo no se observaron diferencias radiográficas entre los dos grupos.

La enfermedad periodontal en estos pacientes está en relación directa con el grado de retraso de los mismos y asociados a una pobre higiene oral, viendose también incrementada por una síntesis anormal de colágena, deficiente vascularización regional, hipoxia celular y acumulación de placa. (4 y 5).

Otra de las manifestaciones bucales en este tipo de pacientes es la hipoplasia del esmalte y la pigmentación dental por tetraciclina, según Gullikson (1975) la pigmentación de los dientes se incrementa debido al uso de tetraciclinas.

Anteriormente estos pacientes eran tratados con antibióticos de la familia de las tetraciclinas, pero algunos estudios demostraron que estas eran nocivas ya que había una mayor incidencia de hipoplasia del esmalte en comparación con pacientes normales, así como pigmentación de las estructuras dentales.

Es importante destacar que en algunos pacientes es difícil suprimir los antibióticos debido a que habría un mayor número de infecciones respiratorias.

En cuanto a la microflora oral Schien y Wolfaardt *1976) estudiaron el surco gingival de los niños con Síndrome de trisomía 21, encontrando enterobacterias y producción de polisacáridos por estreptococos mientras que en niños normales no. (6)

Ellos obtuvieron como conclusión que la alteración de los - componentes abióticos de la boca (Saliva, Pérdidas dentales, Mordida anterior y otros) traen como consecuencia cambios en los componentes bióticos de la boca (Microbiología de la flora bucal).

MALFORMACIONES OSEAS.

Junto a las ya mencionadas, las malformaciones óseas cráneo faciales pueden estar presentes incluyendo, reducción o ausencia de senos maxilares (Silimbani 1962); reducción de la circunferencia y longitud del arco dental, reducción de la profundidad y emplitud del paladar (Jensen y col. 1973); ausencia o reducción del hueso nasal (Cohen y Winner 1962).

En lo que se refiere a la maloclusión en el Síndrome de tri somía 21, la mayoría de los pacientes la presentan y muy - pocos o ninguno tiene una oclusión normal.

Esta maloclusión puede ser atribuida a cualquier etiología de tipo esquelética, dental o muscular.

Generalmente la secuencia anormal de erupción dentaria - (Roche y Barkla 1967); dientes perdidos (Roche y Barkla - 1967); discrepancias en la dimensión y relación del hueso - craneal con la mandíbula (Jensen y col. 1973), desarrollo y función anormal de la cara, lengua y músculos masticadores (Silimbani 1962); Brown y Cunningham 1961); hábitos orales (Gullikson 1975) succión del pulgar, bruxismo, hábito de - lengua; son todos casi comunes en pacientes con Síndrome de trisomía 21 en comparación con los normales. En los estudios realizados por Gullikson (1962) el bruxismo estaba presente en el 80 por ciento de todos los casos.

La macroglosia, prognatismo mandibular y el desarrollo insuficiente del maxilar se combinan produciendo una mayor -

incidencia de maloclusiones Clase III de Angle, mordida -
cruzada y mordida abierta (Cohen y Winner 1963; Jensen y -
col 1975). (2 y 3)



Fig. 1 Hipotonía Muscular

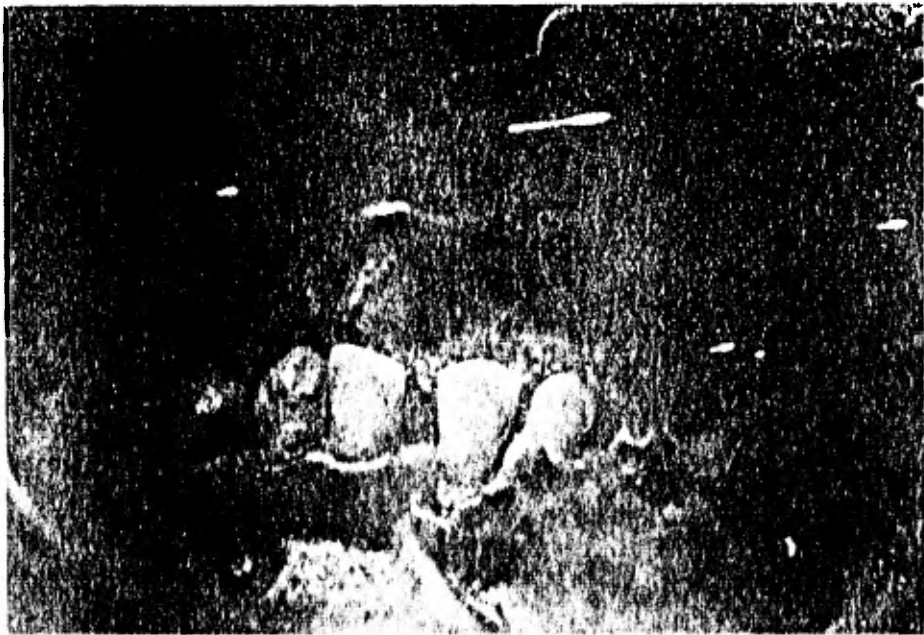


Fig. 2 Enf. Periodontal

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

1.- Sidney B. Finn

Odontologíã Pediãtrica

Cap. 28 Pag. 550-553

Ed. Interamericana 4a. Edic. Méx. 1976

2.- Middlemost Peter R.; Schier MG; Wolffaarat JF.

Oral and Related Findings in Downs Syndrome

J. DENT. ASSOC. S.AFR. 1977 May 32 (5): 255-260

3.- Colomb D.; Vittori F.; Zonca C.

Cutaneous Manifestations in trysonomy 21

Sem. Hop. Paris 1977 9-16 APR; 53 (14-15): 801-803

4.- Saxen L.; Aula S.; Westermarck T.

Periodontal disease Associated with Down's Syndrome; An
Orthopantomographic Evaluation

J. Periodontal 1977 Jun; 48 (6): 337-340

5.- Loevy H.T.

Periodontal disease in Patients with Down's Syndrome

C,D,J. Rev. 1979 Mar 72 (3): 23-26

6.- Brook I.; Finegold S.M.

Accute Suppurative Parotitis Caused by Anaerobic
Bacteria:

Report of the two Cases

Pediatrics 1978 Dec. 62 (6): 1019-1020

7.- Barden H.S.

Mesiodistal Crown Size Dimensions of Permanent and
Deciduous Teeth in Down Syndrome

Hum. Biol. 1980 May; 52 (2): 247-253

8.- Steinberg A.D.; Zimmerman S.

The lincon Dental Caries Study: A Theree year Evaluation
of Dental Caries in Persons with Various Mental Disorders

J. Am. Dent. Assoc. 1978 Dec; 97 (6): 981-984

TRATAMIENTO Y PREVENCION ODONTOLOGICAS DEL
PACIENTE CON SINDROME DE TRISOMIA 21

Lo primordial para poder tratar este tipo de pacientes es conocer el grado de retraso mental que presentan; debido a que en un momento dado podríamos anticipar cualquier tipo de conducta que ellos puedan tener durante el tratamiento dental.

Según Nowak la manera de obtener el coeficiente intelectual es:

Dividir la Edad Mental (E M), sobre la Edad Cronológica (E C), y multiplicar el resultado obtenido por cien.

$$I.Q. = \frac{E.M.}{E.C.} \times 100$$

De acuerdo a el grado de Retardo Mental se ha clasificado a los pacientes en :

	C.I.
Fronterizo	68-83
Leve	52-67

Moderado	36-51
Grave	20-35
Profundo	Debajo de 20

Para su manejo debemos interactuar con el médico particular para conocer cuales son las alteraciones sistemicas y generales que pudiera presentar, y con su psicologo en caso de que lo tenga.

Antes de iniciar cualquier procedimiento, es necesario elaborar una buena historia clínica, ayudados por los padres y facultativos que conozcan al paciente. (2)

Comunmente la mayoría de estos pacientes presentan problemas cardiacos congénitos, es esencial que obtengamos una historia clínica cuidadosa de la enfermedad cardiaca consultando al cardiologo para conocer la capacidad del paciente para soportar el tratamiento dental, las posibles complicaciones que puedan surgir y tomar las medidas de precaución que -

sean necesarias

Al tratar pacientes con alteraciones cardiacas es de vital importancia para nosotros, evitar la endocarditis bacteriana causada generalmente por el Streptococcus viridans que se encuentra alrededor de las piezas dentarias.

Antes de prescribir cualquier tipo de antibiótico es necesario la completa aprobación del médico familiar. (1)

Son bastantes y variadas las manifestaciones bucales; que pudieran aparecer en estos pacientes.

Los problemas dentales con mayor relevancia en estos pacientes son: La enfermedad periodontal avanzada y por consiguiente la pérdida prematura de los órganos dentarios, teniendo como consecuencia trastornos digestivos.

La enfermedad periodontal en estos pacientes se debe prin

principalmente a dos causas:

- 1.- Deficiente higiene oral.
- 2.- Deficiente síntesis de colagéna.

La deficiente higiene oral es debida a la incapacidad que - estas personas tienen para poder aplicarse técnicas preventivas, a causa de una pobre coordinación neuro-muscular.

Nuestra labor como Odontólogos es primero que nada reducir la enfermedad periodontal al máximo, utilizando medidas de prevención y procedimientos que eliminen las causas que producen la alteración.

Al nacer, la cavidad bucal se encuentra libre de microorganismos pero rápidamente es invadida por gram-positivos y lactobacilos; con la erupción dentaria hay un aumento en la población bacteriana y también un desarrollo temprano de la placa en los dientes de los infantes.

En los pacientes impedidos la ausencia de medidas preventivas

es frecuente, debido a que no son capaces de realizarla o por que las personas que los atienden no dan ningún valor a su salud bucal.

Dentro de las medidas preventivas para la eliminación de la enfermedad bucal esta la eliminación de la placa dentobacteriana y otros depósitos de las estructuras dentales y las superficies gingivales adyacentes; siendo esto la técnica - más eficaz de prevenir la gingivitis y en consecuencia una parte fundamental de los muchos procedimientos que intervienen en la prevención de la enfermedad periodontal.

Este procedimiento debe ser efectuado por el Cirujano Dentista, el auxiliar dental o la persona encargada de cuidar al paciente, debe ser efectuado en un lugar comodo tanto para el paciente como para la persona que lo va a efectuar, así mismo debe existir una buena iluminación.

Se utilizan soluciones reveladoras para identificar la placa dentobacteriana y poder verificar su eliminación; de acuerdo al grado de cooperación de los pacientes lo colorantes pueden colocarse directamente en la boca o con un isopo

de algodón colocar la solución en todos los dientes.

El modo más seguro de controlar y eliminar la placa dentobacteriana de que se dispone hasta ahora es la limpieza mecánica con el cepillo dental, esta elimina placa y materia alba reduciendo así la instalación y frecuencia de la gingivitis.

Si el paciente puede por si mismo efectuar la técnica de cepillado, los padres o las personas encargadas del paciente deben revisar la boca al completarse la limpieza; en dado caso de que el paciente no pueda efectuar por si solo la limpieza, la persona que lo va a hacer debe sentarse sobre una silla o una mesa, teniendo al paciente en tal posición que incline su cabeza en el regazo o en las piernas del operador para así tener una visión directa, al igual que una posición de fácil acceso logrando de esta manera tener un buen control de su higiene en el hogar.

En el consultorio lo efectuamos en el sillón dental.

En cuanto a la secuencia por seguir en la técnica de cepillado, se recomienda comenzar por la superficies vestibulo proximales en la zona de molares derecha, colócano la cabeza del cepillo paralela al plano oclusal con las cerdas hacia arriba, por detras de la superficie distal del último molar colocando las cerdas a 45 grados con respecto al eje mayor del diente introduciendo los extremos de las cerdas en el surco gingival, ejerciendo una suave presión en el sentido del eje mayor de las cerdas, activandose el cepillo con un movimiento vibratorio, hacia atras y adelante - contando hasta diez sin descolocar las puntas de las cerdas, esto limpia detras del último molar, encía marginal, interior de los surcos gingivales, todo lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas. (fig.1)

En la zona de premolares se efectua la misma operación, el cepillo se activa sector por sector en todo el maxilar superior hacia la zona molar izquierda, asegurandose que las cerdas lleguen detras de la superficie distal del último molar. (fig. 2 y 3)

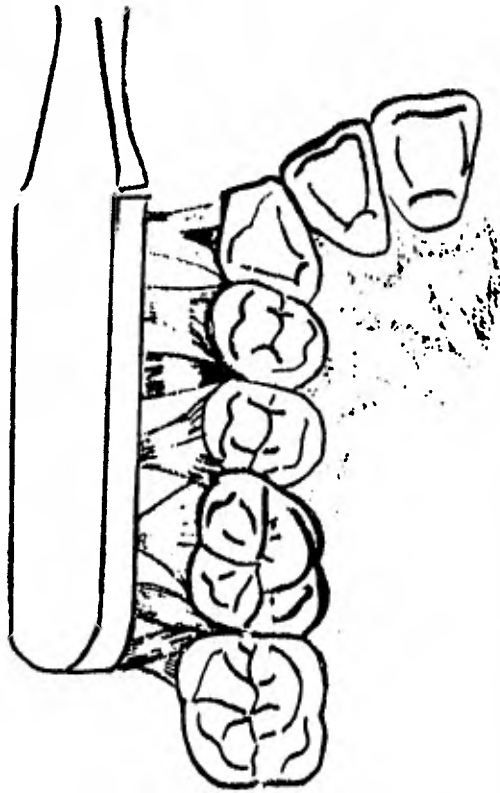


fig 1



fig 2

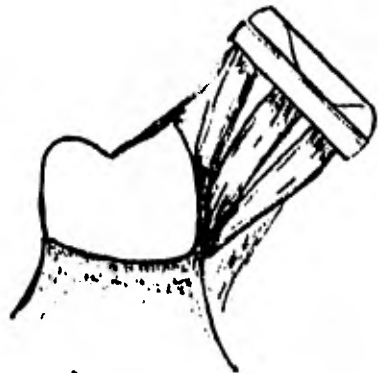


fig. 3

Para las superficies palatinas se empieza en la zona molar superior izquierda, colocando el cepillo en forma horizontal en las áreas molares y premolares. (Fig. 4)

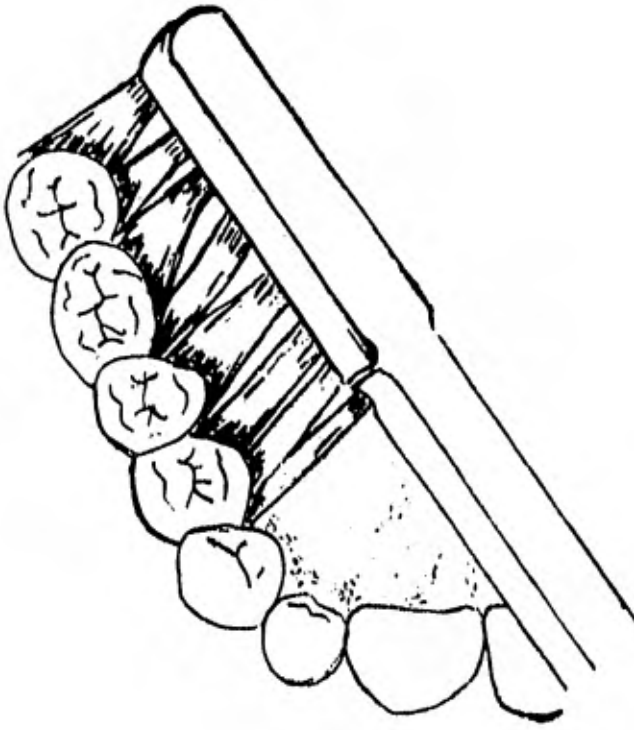


Fig. 4

Para abarcar las superficies palatinas de los dientes anteriores, se coloca el cepillo verticalmente presionando las cerdas del extremo dentro del surco gingival e interproximalmente alrededor de 45 grados respecto del eje mayor del diente, activando con golpes cortos y repetidos el cepillo; hasta llegar al otro extremo del maxilar. (fig. 5)

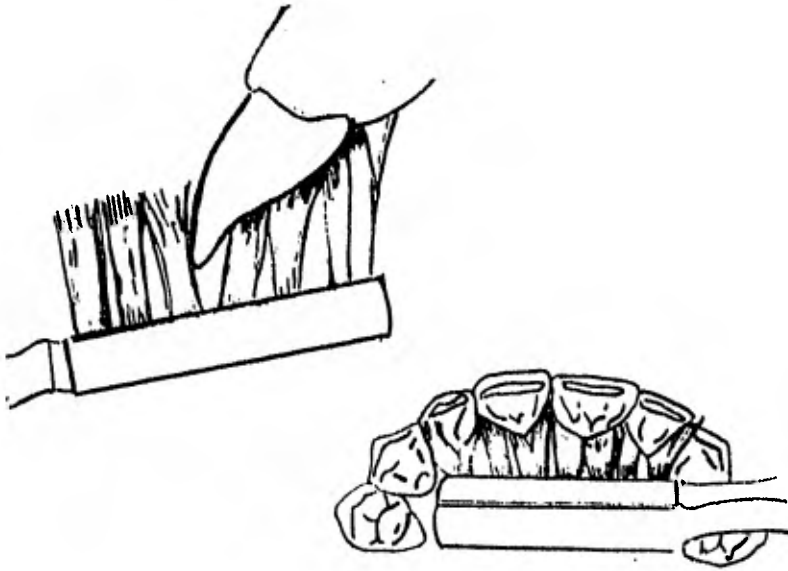


fig 5

Una vez completado el maxilar superior se continúa con las superficies vestibulares y proximales de la mandíbula, sector por sector, desde distal del segundo molar hasta distal del molar izquierdo, después se limpian las superficies linguales y linguoproximales sector por sector desde la zona molar izquierda hasta la zona molar derecha. (fig. 6)

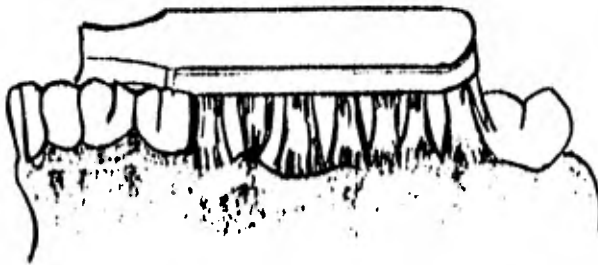


fig 6

Para las superficies oclusales se presiona firmemente las cerdas introduciendo los extremos en surcos y fisuras, activando el cepillo con movimientos cortos de atrás hacia adelante, contando hasta diez y avanzando sector por sector - hasta limpiar todos los dientes posteriores. (fig. 7)

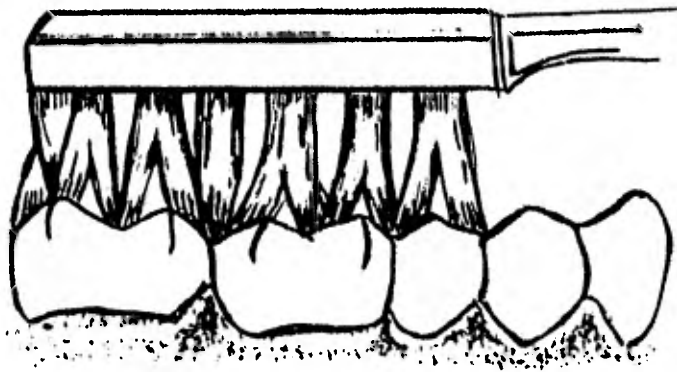
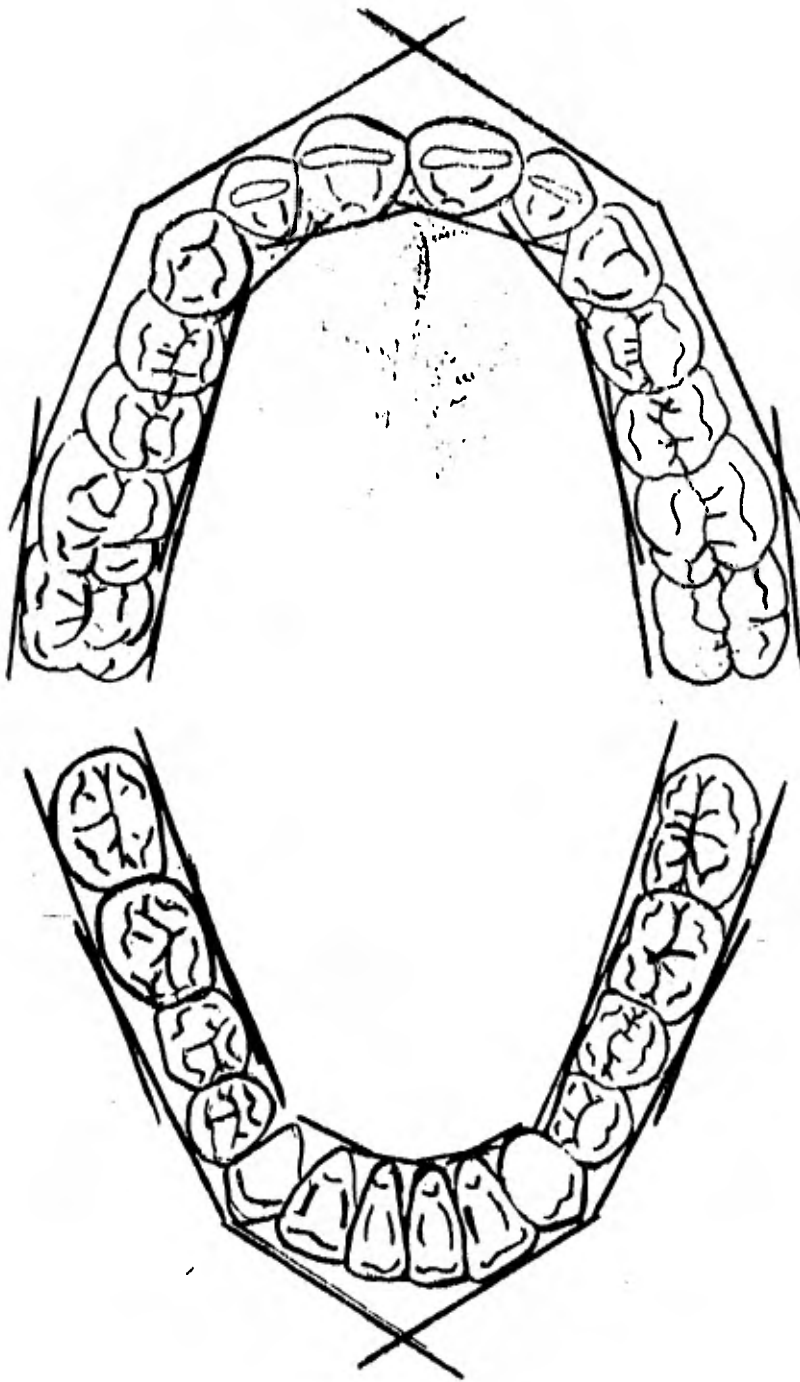


fig. 7

Para asegurarse de la limpieza optima de las superficies interproximales se recomienda el huso de el hilo dental, tomando cada una de las puntas con los dedos índice y haciendolo pasar a traves del área de contacto con un movimiento de atrás hacia adelante.



Posiciones del cepillo de dientes para la limpieza sistemática.

El cálculo y las bolsas periodontales deben ser eliminadas por el Cirujano Dentista en el consultorio dental. (3)

CARIES DENTAL.

La caries en estos pacientes es reducida, debido a la dieta y a la alcalinidad salival, sin embargo se puede prevenir - mediante el uso de fluoruros en forma tópica, aplicado por el Odontólogo y su auxiliar o en el hogar del paciente por sus padres o las personas encargadas de cuidarlos. (3)

Frente a la pobre higiene oral de estos pacientes, el sellado de fosas y fisuras de dientes posteriores esta indicada para reducir el índice de caries. (2)

La Operatoria dental como medida de eliminación de caries - es necesaria también en estos pacientes; como la mayoría de ellos padece de alteraciones cardíacas congénitas el tipo de anestésico que utilizaremos será sin vasoconstrictor, podemos utilizar también oxido nitroso, premedicación farmacológica o en último de los casos anestecia general. (4)

El tipo de cavidades es convencional; y debido a que estos pacientes presentan macroglosia en casi todos los casos, se recomienda la utilización del dique de hule por motivos de la operatoria dental, así como para protección de la lengua misma evitando lastimarla.

Algunos autores sugieren tratamiento Ortodóntico en algunos pacientes, siempre y cuando se efectúe una corrección quirúrgica de la macroglosia, en el caso que la presente.

La Prótesis Removible no es recomendable en estos pacientes ya que el retardo mental es la principal contraindicación.

La Prótesis fija es más aconsejable siempre y cuando se tenga un buen control de su higiene oral.

En lo que respecta a la dieta, se puede sugerir a los padres de los pacientes que reduzcan la ingestión de carbohidratos, y que utilicen los cuatro grupos alimentarios básicos (vitaminas, minerales, proteínas y grasas).

Por medio del control de la dieta, podemos también reducir en gran cantidad el índice de caries; se sugiere que se reduzcan los carbohidratos principalmente, ya que mediante -estudios se ha demostrado que estos son uno de los factores etiológicos principales de la producción de caries.

(5).

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

- 1.- Sidney B. Finn
Odontología Pediátrica
Cap. 25 Pag. 506-507
Ed. Interamericana México 1976

- 2.- Arthur J. Nowak
Atención Odontológica para el paciente Impedido
Cap. 11 pag. 172-191
Ed. Mundi

- 3.- Irving Glickman
Periodontología Clínica
Cap. 21 Pag. 264-265
Cap. 32 Pag. 432-444
Ed. Interamericana

- 4.- Ronald J. Pruhs D.D.S.; MS
Dan L. Williams, Ph. D
A Psychological Rationale for the Use of Nitrous
Oxide for Children.

5.- Barden H.S.

Serum Vitamin a and Carotene Levels in Down's Syndrome and other Retarded Subjets Showing Enamel abnormalities of the Permanent Dentition.

J. Ment. Defic. Res. 1978 Sep. 22 (3); 213-221

RESULTADOS.

De acuerdo a lo revisado en la literatura el Síndrome de - trisomía 21 se presenta cuando existe una no disyunción cromosómica en la anafase de cualquiera de las dos fases meioticas (Meiosis I y II).

El riesgo de que esta alteración aparezca, aumenta conforme la edad materna es mayor.

Dentro de las multiples manifestaciones del Síndrome tenemos como Generales:

Retraso Mental, Cardiopatía Congénita, Hipotonía Muscular, Hiperflexibilidad de las Articulaciones, Estatura baja con marcha Desgarbada, Orbitas Pequeñas, Fisuras parpebrales - Oblicuas, Nariz Pequeña y Plana, Pliegue Simiano (Una sola Arruga Palmar).

Las manifestaciones Bucales son:

Retraso de la erupción dentaria en dientes temporales y permanentes, Microdoncia, Maloclusión, Prognatismo Mandibular, Macroglosia, mostrando surcos y hendiduras, Xerostomía y - Enfermedad Periodontal Avanzada.

DISCUSION

Desde los inicios de la medicina el hombre se ha preocupado por conocer el origen de las enfermedades o procesos patológicos que lo afectan.

Uno de estos procesos es el Síndrome de Trisomía 21, que - afecta unicamente al producto, ocasionandole una serie de - alteraciones de caracter irreversible.

Hasta hace unos cuantos años el origen de esta alteración - representaba un verdadero misterio, tanto para los Médicos - como para los padres de estos pacientes, ya que su etiología era completamente desconocida y solo se formulaban teórias acerca de su aparición.

Como lo mencionamos anteriormente las lesiones que ocasiona esta alteración son irreversibles, pero podemos coadyuvarlas por medio de tratamiento Médico-Psicologico y Dental.

CONCLUSIONES.

El tratamiento Médico-Psicológico-Odontológico integral de los pacientes con Trisomía 21 es indispensable, ya que siendo ellos personas incapacitadas no pueden valerse por si mismos, y su estado de salud general siempre va a ser deficiente, a menos que sus padres o familiares se preocupen por que este sea mejor.

La intervención que tengan los otros profesionales va a ser de vital importancia, ya que tratando a estos pacientes en equipo es como se logra que su estado de salud se encuentre en optimas condiciones.

Por lo que respecta a los padres, estos deben ser educados con respecto del estado de su hijo, ya que la mayoría sabe del padecimiento, pero no esta conciente de las necesidades de una atención integral.

Se ha visto que nosotros como Odontólogos podemos contribuir para el beneficio de estos pacientes, aplicando técnicas

preventivas por medio de una dieta adecuada, técnicas de -
higiene y atención Odontológica oportuna y eficaz.

Para que lo mencionado anteriormente pueda llevarse a cabo
es necesario que el Odontólogo tenga los conocimientos nece
sarios sobre la Patología de la Trisomía 21.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

- 1.- Que se tengan experiencias clínicas con este tipo de pa
cientes durante la formación profesional.

- 2.- Para todos los casos se solicite interconsulta con el -
Médico general, Psicólogo, Genetista, Fóniatra o cual--
quier otro profesionista encargado de la salud del pacien
te.

- 3.- Que se desarrollen y difundan programas de prevención pa-
ra este tipo de pacientes.

- 4.- Que se eduque a los padres de estos pacientes para que-
sus hijos tengan un buen estado de salud, tanto general
como bucal, así como un desarrollo bio-psico-social nor-
mal.

- 5.- Que el Odontólogo establezca una buena relación Médico-
Paciente-Padre.

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

Alane H. Emery

Genética Médica

Cap. I Pags. 1-3

Cap. II Pags. 19-21

Cap. IV Pags. 54-65

Editorial Interamericana Cuarta Edición.

Alvin Nason.

Biología

Cap. IV Pags. 51-63 y 71-78

Cap. VII Pags. 159-162

Cap. VIII Pags. 192

Cap. XI Pags. 264-268

Cap. XII Pags. 275-277

Editorial Limusa-Wiley México 1970

Armendares Salvador,

Citogenética Humana, Normal y Patológica

Cap. III Pags. 20-24

Cap. IV Pags. 29-30

Cap. X Pags. 160-166

Editorial Interamericana Primera Edición.

Barden H.S.

Mesiodistal Crown Size Dimensions of Permanent and Deciduous Teeth in Down Syndrome.

Hum. Biol. 1980 May; 52 (2): 247-253

Barden H.S.

Serum Vitamin a and Carotene Levels In Down's Syndrome and Other Retarded Subjects showing Enamel Abnormalities of the permanent Dentition.

J.Ment. Defic. Res. 1978 Sep. 22 (3): 213-221

Brook I. ; Finegold S.M.

Accute Suppurative Parotitis Caused by Anaerobic Bacteria: Report of the two Cases.

Pediatrics 1978 Dec. 62 (6): 1019-1020

CHR Wunderlich

El Niño Mongólico, Posibilidades diagnósticas y Asistenciales.

Pags. 13-14; 15-21; 36-43

Editorial Científico Médico.

México 1972.

Colomb D.; Vittori F.; Zonca C.

Cutaneous Manifestations in Trysonomy 21

Sem. Hop. Paris 1977 9-16 Apr; 53 (14-15) 801-803

Diccionario Enciclopédico

Quillet Tomo IV

Pag. 299

Diccionario Hispánico Universal.

Enciclopédia Ilustrada

Tomo II Pag. 709

Finn B. Sidney

Odontológica Pediátrica

Cap. 25 Pags. 506-507

Cap. 28 Pags 550-553

Ed. Interamericana.

Cuarta Edic. México 1976

Glickman Irving

Periodontología Clínica

Cap. 21 Pags. 264-265

Cap. 32 Pags. 432-444

Editorial Interamericana

Cuarta Edic.

Ham W. Arthur.

Tratado de Histología

Cap. 5 Pag. 53

Cap. 6 Pags. 78-85; 93-94; 97

Loevy H.T.

Periodontal Disease in Patients with Down's Syndrome.

C.D.J. Rev. 1979 Mar. 72 (3); 23-26

Middlemost P.R.: Schier M.G.; Wolffaarat J.F.

Oral and Related Findings in Down Syndrome.

J. Dent. Assoc. S. AFR. 1977 May; 32 (5): 255-260

Mc. Donald Ralph E.

Odontología para el Niño y el Adolescente.

Cap. II Pags. 82-83

Editorial Mundi

Segunda Edición.

Moore L. Keith.

Embriología Clínica

Cap. 8 Pags. 108-115

Ed. Interamericana.

Newbrum R.

The Safety of Water Fluoridation

J.Am. Dent. Assoc. 1977 Feb; 94 (2); 301-304

Nowak J. Arhur.

Atención Odontológica para el paciente impedido

Cap. III Pags. 42-49

Cap. XI Pags. 172-191

Ed. Mundi.

Ronald J.; Pruhs D.D.S. ; M.S.

Don L. Williams Ph D.

A Psychological Rationale for the use of Nitrous

Oxide for children.

Saxen L; Aula S.; Westermarck T.

Periodontal Disease Associated with Down's Syndrome; An
Orthopantomographic Evaluation.

J. Periodontal 1977 Jun; 48 (6): 337-340

Smith W. David.

Atlas de Malformaciones Somáticas en el Niño.

Cap. I Pag. 6-8

Ed. Pediátrica 2a. Edic. México 1978

Steinberg A.D. ; Zimmerman S.

The Lincoln Dental Caries Study; A three year Evaluation
of Dental Caries in Persons with various mental Disorders.

J. Am. Dent. Assoc, 1978 Dec. 97 (6); 981-984

Ville Claude.

Biología.

Cap. 2 Pag. 10

Cap. 3 Pags. 28-29

Cap. 4 Pag. 35

Cap. 29 Pags. 476-482

Cap. 30 Pags. 505-509; 517; 655

Ed. Interamericana México 1970