

64
20



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FLUJO, pH Y CAPACIDAD AMORTIGUADORA
DE LA SALIVA EN RELACIÓN CON LA CARIES
DENTAL, EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN**

T E S I S

TITULACIÓN POR ALTO PROMEDIO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
CINDY HAYDEÉ HERNÁNDEZ SAN JUAN

TUTORES: C.D. DANIEL QUEZADA RIVERA
C.D. SERGIO SÁNCHEZ GARCÍA
ASESORES: Mtra. LEONOR SÁNCHEZ PÉREZ
C.D. RUBÉN LÓPEZ PÉREZ



México, D.F.

1999

270881

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVO	3
HIPÓTESIS	4
CAPÍTULO I	
SÍNDROME DE DOWN	5
1.1. Definición	5
1.2. Etiología	5
1.3. Citogenética	6
1.4. Incidencia	8
1.5. Características fenotípicas	9
1.6. Alteraciones más frecuentes	12
CAPÍTULO II	
GLÁNDULAS SALIVALES	16
2.1. Clasificación	16
2.2. Glándulas salivales mayores	17
2.3. Glándulas salivales menores	19
2.4. Histología	20
2.5. Fisiología	24
CAPÍTULO III	
LA SALIVA	27
3.1. Composición salival	27
3.2. Funciones de la saliva	36
CAPÍTULO IV	
FLUJO, pH Y CAPACIDAD AMORTIGUADORA SALIVAL	38
4.4. Flujo salival	38
4.5. pH salival	43
4.6. Capacidad amortiguadora (buffer)	44
CAPÍTULO V	
CAVIDAD ORAL Y CARACTERÍSTICAS SALIVALES EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN	46
5.1. Anomalías en cavidad oral	46
5.2. Enfermedades en cavidad oral	48
5.3. Características salivales	50

CAPÍTULO VI	
METODOLOGÍA	52
6.1. Características del estudio	52
6.2. Variables	53
6.3. Materiales y equipo a emplear	55
6.4. Métodos de recolección de datos	56
6.5. Métodos de registro y procesamiento	58
6.6. Análisis estadístico	58
CAPÍTULO VII	
RESULTADOS	60
DISCUSIÓN	71
CONCLUSIONES	73
BIBLIOGRAFÍA	74

RESUMEN

Diversas investigaciones han reportado una baja prevalencia cariosa en niños con síndrome de Down. Debido a lo cual el presente estudio lleva la intención de determinar la relación entre las características salivales y dicha prevalencia en la población infantil afectada por el síndrome.

El grupo de estudio lo conformaron 32 niños con síndrome de Down de 6 a 12 años, de entre los que asisten a la Fundación John Langdon Down A.C., por otra parte el grupo control lo integraron niños sin retraso mental de la Escuela de Educación Primaria República de Senegal seleccionados por pareamiento, en relación 1:1.

Las muestras salivales se colectaron en un área tranquila de las 10:00 a las 12:30 hrs. previamente se llevó a cabo una revisión clínica dental. Los sujetos comenzaron la sesión enjuagando sus bocas varias veces con agua desionizada para remover los restos alimenticios y otros elementos no salivales, posteriormente descansaron por tres minutos y se procedió a tomar las muestras de saliva total no estimulada primeramente para proseguir con las de saliva estimulada.

Inmediatamente después se midieron los siguientes factores de la saliva total: el flujo o volumen de producción, el pH y la capacidad amortiguadora. Cabe hacer mención que el flujo y el pH se establecieron tanto en saliva estimulada como no estimulada.

Después de llevar a cabo el análisis estadístico los resultados indican que los volúmenes de saliva estimulada y no estimulada fueron menores en el grupo con síndrome de Down, mientras que la capacidad amortiguadora salival fue mayor.

También observamos que el índice CPOS, el total de superficies cariadas y de lesiones cariosas con extensión únicamente en esmalte de la dentición permanente fueron menores en el grupo con síndrome de Down, además en este grupo la proporción libre de caries respecto del total de la población fue de 21.87%, mientras que el promedio de los niños sin retraso mental fue de 6.25%. Siendo más frecuentes en ambos grupos y en ambas denticiones las lesiones cariosas que involucran esmalte.

Por último, se presentó una correlación negativa estadísticamente significativa entre el pH de la saliva tanto estimulada como no estimulada y el índice CPOS.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down se caracteriza citopatológicamente por un exceso de material genético, expresándose en anormalidades físicas y mentales que incluyen anomalías de la cara, mandíbula, lengua y dientes. De dicho síndrome se conocen tres tipos: la trisomía 21 o regular que es la más común, la translocación y el mosaicismo o mosaico.

Los resultados de las investigaciones previas relacionadas con los índices cariogénicos en niños con síndrome de Down indican una baja prevalencia cariosa, fenómeno atribuido a los siguientes factores: las condiciones institucionales, los hábitos dietéticos, la frecuente hipodoncia, los patrones de erupción tardía, el tamaño y la forma dental, así como a las características salivales. Las investigaciones enfocadas a la saliva parotídea reportaron una elevación del pH, la disminución en el flujo o volumen de producción, concentraciones mayores de bicarbonato, calcio, cloruro, fósforo, potasio y sodio, además de un nivel alto de esterasas y una mayor cantidad de anticuerpos contra *S. mutans*. Con respecto a la saliva submandibular se menciona una disminución en el flujo, mientras que la saliva total presentó un pH elevado y un flujo disminuido con mayores concentraciones de los siguientes electrolitos: calcio, fósforo y potasio.

Ninguno de los factores mencionados anteriormente ha sido probado. Además, se ha reportado que no hay diferencia en la prevalencia de caries dental en los tres genotipos del síndrome de Down.

OBJETIVO GENERAL

Establecer el flujo o volumen de producción, el pH y la capacidad amortiguadora salival en la población infantil de 6 a 12 años que asiste a la Fundación John Langdon Down A.C. así como la relación entre estas características salivales y la prevalencia cariosa.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Asentar la escolaridad de los padres de familia, así como la ingesta de golosinas y refrescos en el grupo Down y el grupo control.
- Medir el flujo o volumen de producción, el pH y la capacidad amortiguadora salival en los niños con síndrome de Down y en los niños sin retraso mental.
- Determinar los índices ceos y CPOS en el grupo de estudio y en el grupo control.
- Establecer la proporción libre de caries respecto del total de la población en ambos grupos.
- Asentar por separado las superficies cariadas, las perdidas y las obturadas en cada grupo.
- Especificar la severidad de las lesiones cariosas en ambos grupos.
- Comparar los valores obtenidos respecto al flujo, el pH y la capacidad amortiguadora salival entre el grupo SD y SR.
- Diferenciar los índices ceos y CPOS entre el grupo de estudio y el grupo control.
- Examinar la proporción libre de caries respecto del total de la población entre ambos grupos.
- Cotejar el total de superficies cariadas, perdidas y obturadas correspondientes a cada grupo.
- Comparar la severidad de las lesiones cariosas entre ambos grupos.
- Correlacionar la prevalencia cariosa y las siguientes características salivales: flujo, pH y capacidad amortiguadora, en el grupo de estudio.

CONCLUSIONES

1. Los niños con síndrome de Down tienen un menor flujo o volumen de producción salival en comparación con los niños normales.
2. El grupo Down tiene un pH y una capacidad amortiguadora salival mayores que el grupo control.
3. El grupo de estudio presenta una menor prevalencia del índice ceos, CPOS en comparación con el grupo control.
4. La frecuencia de niños con síndrome de Down libres de caries es mayor que en los niños normales.
5. El número de superficies afectadas por caries es mayor en los niños normales.
6. A mayor pH y capacidad amortiguadora salival menor prevalencia cariosa en el grupo de estudio.



SÍNDROME DE DOWN

DEFINICIÓN

La persona con síndrome de Down es un ser humano con un fenotipo reconocible y una capacidad intelectual limitada debido a la presencia de un cromosoma 21 supernumerario. Se considera que el material genético excesivo en el cromosoma 21 y su interacción con otras funciones genéticas provoca una homeostasis alterada originando las alteraciones físicas y del desarrollo del sistema nervioso central.¹

ETIOLOGÍA

Posterior al descubrimiento de la anomalía cromosómica en el síndrome de Down,² los investigadores se han centrado en el evento de no disyunción y nuevas teorías acerca de las causas se han desarrollado:

1. Se ha sugerido que hay una predisposición genética a la no disyunción. La evidencia que sustenta esta teoría es derivada de estudios epidemiológicos que indican un alto riesgo de recurrencia si hay un niño con síndrome de Down en la familia y en pacientes con doble aneuploidía.
2. Uchida reportó que alrededor del 30% de las madres quienes tienen hijos con síndrome de Down fueron sometidas a radiación abdominal antes de la concepción.³ Albertman notó el lapso de tiempo entre la radiación materna y el nacimiento de niños con síndrome de Down.⁴ Otros investigadores, sin embargo, no observaron relación entre la radiación y la aberración cromosomal.
3. Enfermedades infecciosas han sido consideradas como causas del síndrome de Down,^{5,6} muchos otros investigadores, no obstante, son incapaces de confirmar que las enfermedades virales provocan la no disyunción.
4. Otro factor etiológico que ha sido considerado es la autoinmunidad, particularmente la autoinmunidad tiroidea y la enfermedad tiroidea asociada. Los estudios de Fialkow mostraron diferencias en la presencia de anticuerpos tiroideos entre las madres con descendencia afectada por el síndrome de Down y las madres del grupo control.⁷



5. Desde que se tuvo conocimiento de que la incidencia del síndrome de Down se incrementa significativamente con la edad avanzada de la madre, se ha sugerido que alteraciones hormonales en mujeres de edad avanzada podrían provocar la no disyunción. Cambios endocrinos, como el incremento en la secreción andrógena, disminución en los niveles de androsterona, disminución en la concentración de estradiol, cambios en las concentraciones de receptores hormonales y el marcado incremento de los niveles de hormona luteinizante y folículo-estimulante inmediatamente antes y durante la menopausia, pueden incrementar la oportunidad de que se presente la no disyunción.

Otros factores, como los accidentes intragaméticos y químicos han sido discutidos como posibles causas del síndrome de Down.¹

Sin embargo, hay muchas preguntas sin responder concernientes a los aspectos etiológicos en el síndrome de Down. Reportes recientes en citogenética y estudios de epidemiología favorecen el concepto de la causalidad múltiple.

CITOGENÉTICA

Investigadores en 1930 sospecharon que el síndrome de Down se debía a una aberración cromosómica. A mediados de 1950 nuevas técnicas citogenéticas más exactas permitieron una mejor visualización y estudios de los cromosomas, rápidamente se descubrió que el niño con síndrome de Down tenía un cromosoma acrocéntrico supernumerario.² En los años subsecuentes la translocación y el mosaicismo fueron reportadas como asociadas al fenotipo del síndrome de Down.¹

TRISOMÍA 21

Afecta del 92 al 95% de los niños con síndrome de Down,^{1,8} originada por la no disyunción del par veintiuno durante la ovogénesis, la espermatogénesis, la primera o la segunda división por meiosis. Todas las células del organismo tienen 47 cromosomas y es más frecuente en mujeres de edad adulta.^{8,9} [Fig. 1 y 2]

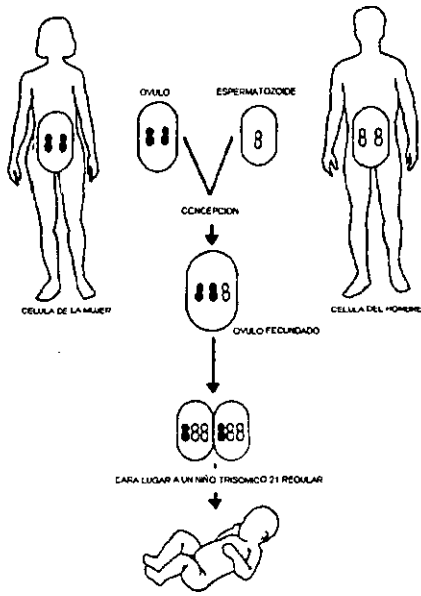


Fig. 1

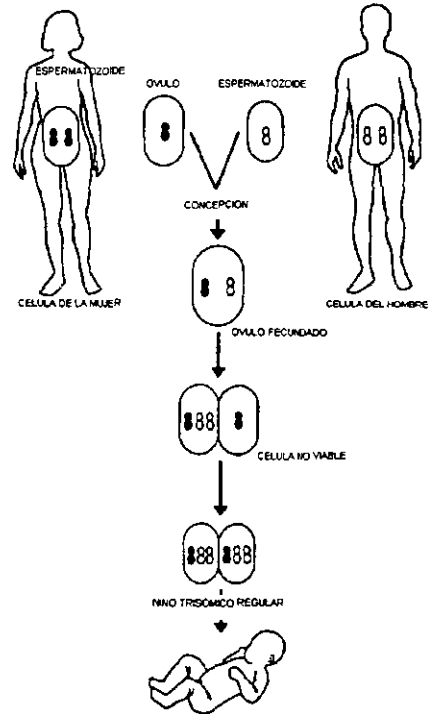


Fig. 2

TRANSLOCACIÓN

Se ha reportado una frecuencia entre el 4.8 al 6.3%.¹⁰ Se produce una fractura o ruptura de una parte de uno de los cromosomas del par 21 así como de otra parte del cromosoma 14, 21 ó 22, la unión de éstos fragmentos forman un cromosoma extra. Existe la posibilidad de que uno de los padres sea el portador de la translocación al tener uno de sus cromosomas 21 adherido a otro, por lo que solo posee 45 cromosomas que no altera el equilibrio y funcionamiento de los genes del portador.^{1,8,9} [Fig. 3]

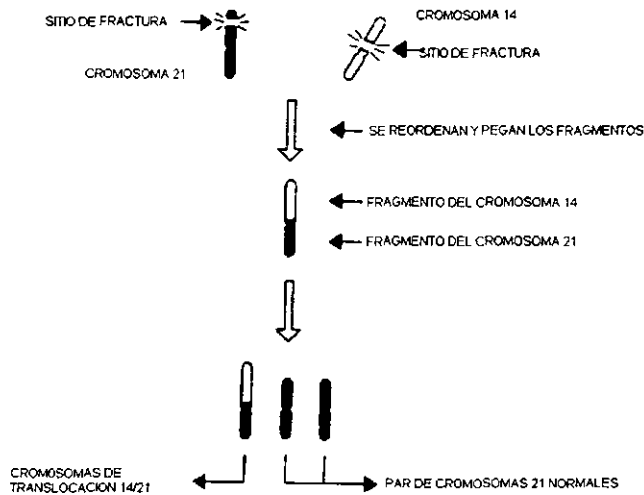


Fig. 3

MOSAICISMO

La no disyunción frecuentemente ocurre durante una de las primeras divisiones celulares y la frecuencia es del 1 al 3%.¹

A partir del momento de la fecundación y al iniciarse la división celular para formar cuatro células hijas, una de estas células tiene tres cromosomas 21, dos células tienen dos cromosomas 21 (normales) y la cuarta célula sólo tiene un cromosoma. Esta última célula morirá y el embrión se desarrollará con una mezcla (mosaico) de células normales con 46 cromosomas y otra población con 47 cromosomas. El cuadro fenotípico es variable según sea la proporción de células normales y trisómicas.^{8,9} [Fig. 4]

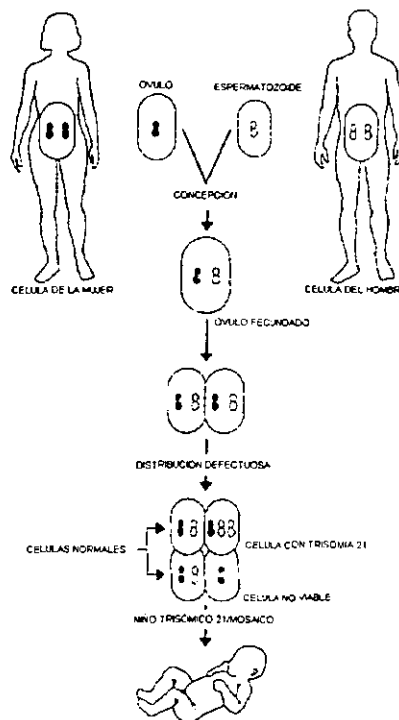


Fig. 4

INCIDENCIA

Se estima que la incidencia es de 1 por cada 700 nacidos vivos.¹ El síndrome de Down se presenta en todas las razas y la incidencia de la trisomía 21 regular aumenta después de los 30 años y posterior a los 35 el incremento es aún mayor. El riesgo que tiene una mujer joven de 18 a 20 años es de 1 en 2000 nacimientos, en una mujer después de los 45 años este riesgo se incrementa a 1 en 40 nacimientos.⁸



CARACTERÍSTICAS FENOTÍPICAS

Desde la primera descripción de Down, muchos investigadores han reportado varios estigmas físicos. Coleman mencionó que hay más de 300 anomalías en el síndrome de Down.¹¹

EN EL RECIÉN NACIDO

Las anomalías que ocurren en el síndrome de Down se observan desde el primer trimestre en útero y continúan a través de la vida.¹² Existe 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 cerebelo y en el neuroeje, el número de neuronas suele ser menor en la capa cortical. Los niños nacen antes de término, con proporciones reducidas y pesando dos kilos y medio generalmente.⁸

Al nacer, la longitud de los niños es menor que la de las niñas, el llanto es débil, son apáticos y se presenta ictericia fisiológica prolongada. Se consideran diez signos útiles para el diagnóstico en el recién nacido.^{8,9,13} [Tabla 1]

MANIFESTACIÓN	FRECUENCIA (%)
Oblicuidad de la fisura palpebral	98%
Hiperflexibilidad	91%
Perfil plano de la cara	90%
Exceso de piel en el cuello posterior	87%
Reflejo de Moro disminuido	85%
Hipotonía	77%
Displasia de la pelvis	70%
Anomalías del pabellón auricular	60%
Displasia de la falange media del meñique (clinodactilia)	60%
Pliegue palmar simiano	40%

Tabla 1

EN EL NIÑO

Cráneo

Es más pequeño en su circunferencia y en su diámetro anteroposterior (microcefalia moderada). Frecuentemente se encuentra separada la sutura sagital, se presenta la fontanela falsa y el occipucio aplanado.

El crecimiento de los huesos de la parte media de la cara es menor, el hueso maxilar está menos desarrollado y el ángulo que forma la mandíbula es de tipo obtuso, existen



anormalidades en el esfenoides y en la silla turca. Los huesos que constituyen la base del cráneo son de menor tamaño y los senos paranasales se encuentran poco desarrollados.

Ojos

Incremento en la distancia interpupilar, fisura palpebral oblicua y pliegue de epicanto (piel redundante del párpado en el ángulo interno del ojo). Se ha observado tanto hipertelorismo como hipotelorismo, el hipertelorismo se ha sugerido, es consecuencia de un puente nasal plano y del marcado pliegue epicantal, la causa probable del hipotelorismo es la hipoplasia de los huesos correspondientes a la estructura media de la cara.

Las manchas de Brushfield se localizan en el iris presentando una coloración blanca-grisácea y son atribuidas a diferentes causas como la presencia de tejido conectivo, al adelgazamiento del estroma del iris o a una distribución anormal del pigmento. ^{1,9}

Nariz

Puente nasal aplanado por el subdesarrollo de los huesos nasales o su ausencia, puede existir desviación del tabique nasal. ^{8,9}

Orejas y oídos

El pabellón auricular generalmente es pequeño, con sobreplegamiento de la parte interna e implantación baja. El conducto auditivo externo tiene un diámetro menor.

Cuello

Es corto y ancho con piel redundante en la parte posterior y mayor cantidad de tejido celular subcutáneo. ⁹

Tórax

En el esternón se puede apreciar un hundimiento (pecho excavado) o una prominencia (pecho carinatum). La espina dorsal tiende tendencia a ser muy recta o con xifosis dorsolumbar.

Extremidades superiores

Las manos son cortas y anchas, los huesos que las componen son más pequeños, los dedos también son cortos y anchos, el dedo meñique se encuentra incurvado (clinodactilia),



generalmente sin falangina con un solo pliegue de flexión. El pliegue simiano es un pliegue de flexión transversal que se extiende de forma ininterrumpida de un lado a otro de la mano y es más común en la mano izquierda.^{8,9}

Abdomen

Debido a la ausencia de tono muscular y a la diastasis (separación) de los músculos rectos anteriores del abdomen, se aprecia agrandado y distendido. Es frecuente encontrar hernia umbical.⁹

Pelvis

Los huesos iliacos son grandes y se separan lateralmente.⁸

Genitales

Generalmente el pene es muy pequeño en los varones, de cada cien casos sólo a la mitad le descienden los testículos y no alcanzan su completo desarrollo, incluso pueden no estar presentes (criptorquidia). El vello púbico tiene una distribución horizontal y hay ausencia de vello axilar. El libido se encuentra disminuido.

En las mujeres los labios mayores pueden apreciarse de mayor tamaño, ocasionalmente pueden estar aumentados los menores y el clítoris. La menarquia se presenta posterior al período normal, el vello púbico es lacio y escaso.^{8,9}

Extremidades inferiores

Los pies son cortos y anchos, es común observar una mayor separación entre el primero y el segundo dedo, encontrándose un pliegue plantar entre estos dedos.⁹

Piel y cabello

La piel es laxa (más estirable), marmórea (toma tonos violáceos) y es propensa a las infecciones por la flora normal en los primeros años de la vida, para posteriormente hacerse más gruesa, menos elástica, con fotosensibilidad y eritema en las superficies expuestas al sol. El cabello suele ser fino y poco abundante.^{8,9}



Músculos

Su tono muscular está disminuido, conforme del niño tiene mayor edad se hace menos aparente y se presenta hipermovilidad de las articulaciones.⁹ [Tabla 2]

FENÓMENOS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN	
Sutura sagital separada	98
Falsa fontanela	95
Occipucio aplanado	35
Incremento en la distancia interpupilar	47
Fisura palpebral oblicua	98
Epicanto	57
Manchas de Brushfield	75
Tamaño anormal de las orejas	34
Estructura anormal de las orejas	28
Implantación anormal de las orejas	16
Nariz hipoplásica	83
Forma anormal del paladar	85
Boca abierta	65
Lengua protuida	58
Incremento en el tejido del cuello	87
Manos pequeñas y anchas	38
Pliegue simiano, mano izquierda	55
Pliegue simiano, mano derecha	52
Clinodactilia, mano izquierda	51
Clinodactilia, mano derecha	50
Sindactilia	11
Pies pequeños y anchos	33
Espacio entre el primero y el segundo dedo del pie	96
Pliegue plantar entre el primero y el segundo dedo del pie	94
Hiperflexibilidad	91
Debilidad muscular	81
Hipotonía	77

Tabla 2

ALTERACIONES SISTÉMICAS MÁS FRECUENTES

INMUNOLÓGICAS

En algunos niños Down su glándula tímica (timo) es estructuralmente anormal y más pequeña, principalmente a nivel de la corteza que es en donde maduran las células T, estas alteraciones se han encontrado en épocas tempranas de la vida debido a que la función del timo es cada vez menos importante al incrementarse la edad. El niño Down tiene un número menor de células T y éstas tienen una respuesta deficiente que se atribuye a una actividad excesiva de las células T supresoras o por una función disminuida de las células T ayudadoras.



El paciente con síndrome de Down es más susceptible a las enfermedades infecciosas, fenómeno que ha sido atribuido a una alteración de las células asesinas, sin embargo, la mayoría de las investigaciones han demostrado que su actividad es normal.

CARDÍACAS

Cerca del 40% de los niños con síndrome de Down tienen malformaciones cardíacas, predominantemente defectos de los cojines endocárdicos (estructuras embrionarias que darán origen al tabique interauricular), tabique interventricular y de las válvulas tricuspídea y mitral, éstas últimas constituyen el 36% de las cardiopatías congénitas.

A la comunicación interventricular le corresponde otro 33%, otras malformaciones menos frecuentes son la comunicación interauricular, la tetralogía de Fallot y la persistencia del conducto arterioso ocupando otro 10%.

En el 30% de los niños con síndrome de Down y cardiopatía congénita se presentan otras alteraciones cardíacas combinadas como son la persistencia del conducto arterioso y la estenosis pulmonar. En el niño Down con o sin cardiopatía congénita parece más frecuente la presión elevada de la arteria pulmonar dificultando que la sangre del ventrículo derecho se dirija a oxigenarse al pulmón.

DIGESTIVAS

Las malformaciones del tubo digestivo se presentan entre el 8 al 12% de los niños con síndrome de Down. Las malformaciones más frecuentes son:

La fístula traqueoesofágica, es una comunicación anormal entre el esófago y la tráquea, propiciando que el alimento que pasa por el esófago rumbo al estómago, en parte sea desviado hacia la tráquea y de ahí al pulmón.

La estenosis pilórica es un estrechamiento del píloro, el cuál es una válvula que se abre o se cierra según se esté llevando a cabo la digestión en el estómago, para que continúe el paso del alimento hacia el duodeno. Se presentan vómitos frecuentes y expulsados a distancia.

La atresia duodenal es una malformación que obstruye internamente el conducto del duodeno.

El páncreas anular también es una obstrucción del duodeno, producida por una especie de anillo que forma el páncreas condicionando un estrangulamiento externo. El signo más evidente es el vómito que contiene bilis (amarillo verdoso).



El ano imperforado es la ausencia de abertura que tiene normalmente el ano.

La enfermedad de Hirschsprung, es debida a la ausencia de células nerviosas que normalmente están presentes en el recto y en el colon (intestino grueso) que permiten que el intestino tenga su movimiento normal y poder expulsar las heces fecales por el ano, la manifestación más común es que pasan dos o más días sin que el niño evacue.

OCULARES

Las cataratas se observan en los adultos Down y consisten en una opacidad anormal en el cristalino manifestándose por la visión borrosa.

Cuando se presenta el estrabismo durante el primer año de vida, en la mayoría de los casos desaparecerá en forma espontánea. Si persiste después de esa edad, el niño deberá ser valorado por un oculista.

La miopía se presenta en el 80% de los casos.

ORTOPÉDICAS

La subluxación atlantoaxial o inestabilidad de la columna cervical consiste en un aumento de la movilidad entre la primera y la segunda vértebra que se presenta en 10 a 20 casos por cada 100. El riesgo potencial es lesionar o comprimir la médula espinal, dependiendo de la magnitud de la misma se pueden presentar fatiga al caminar, alteraciones de la marcha, aumento del tono muscular y alteración de los reflejos. Dentro de los primeros signos se puede referir dolor en el cuello, torticolis u otro tipo de molestia.

AUDITIVAS

Se ha presentado hipoacusia causada por la presencia de un líquido alojado anormalmente en el oído medio, con una frecuencia desde el 8 hasta el 70%.

TIROIDEAS

Existe una mayor frecuencia de enfermedades de la glándula tiroides, el hipertiroidismo es más frecuente que el hipotiroidismo.⁹

SANGUÍNEAS

La asociación del síndrome de Down y la leucemia ha sido bien documentada. Múltiples estudios han establecido la incidencia de leucemia en pacientes con síndrome de Down



como 10 a 20 veces más alta que en la población normal, la leucemia congénita es la más frecuente.^{9,14}

CEREBRALES

El cerebro en pacientes con síndrome de Down presenta un tamaño reducido y una configuración alterada. Directamente relacionadas al retraso mental existen modificaciones neuronales que se manifiestan en alteraciones de la lámina cortical, reducción de las ramificaciones dendríticas y disminución en las formaciones sinápticas. En el síndrome de Down a los cuatro meses de edad, las neuronas muestran una expansión relativa del árbol dendrítico, pero durante el primer año las dendritas detienen su crecimiento y se hacen atroficas. Acompañando estas irregularidades neuronales existen alteraciones de: el astrocito, el oligodendrogliocito, la microglía y las células endoteliales.^{15,16}

Los individuos adultos con síndrome de Down tienen mayor riesgo de padecer un síndrome neurológico que tiene grandes similitudes con la enfermedad de Alzheimer caracterizado por demencia, alteraciones de los tejidos del cerebro y afectación de los neurotransmisores. En el individuo con síndrome de Down, el deterioro de sus funciones se manifiesta a nivel mental y de sus respuestas emocionales, hay apatía o excitabilidad, se vuelven irritables y tienen pérdida progresiva del vocabulario previamente adquirido. El carácter jovial y alegre es substituido por una actitud de solemnidad, posteriormente se presenta una disminución en las características de sus hábitos personales y en la habilidad para llevar a cabo actividades de la vida diaria. No se conoce la frecuencia exacta de presentación.

La alteración es debida a la presencia de placas neuríticas y la acumulación de material neurofibrilar, la enzima acetiltransferasa de colina se encuentra disminuida, al igual que la utilización de glucosa por el cerebro. Estudios de las funciones intelectuales en Down han revelado que después de los 35 años de edad, existe menor capacidad intelectual que en los menores de 35, existen deficiencias en la memoria de eventos recientes, en la retención de imágenes visuales que se exponen durante poco tiempo a sus ojos y dificultades en la identificación de objetos.⁹



GLÁNDULAS SALIVALES

CLASIFICACIÓN

Por su tamaño, las glándulas se dividen de la siguiente forma: ^{17,18,19}

1. MAYORES

- a) Parótidas
- b) Submandibulares
- c) Sublinguales

2. MENORES O ACCESORIAS

- a) Bucales
- b) Incisivas
- c) Labiales
- d) Linguales
 - Anteriores: Apicales
Bordes laterales
 - Posteriores
- e) Molares
- g) Palatinas

Por su tipo de secreción se dividen en:

1. MUCOSAS

- a) Bucales
- a) Glándulas del paladar
- b) Labiales
- b) Linguales anteriores: de la punta y bordes laterales
- c) Linguales posteriores mucosas

2. SEROSAS

- a) Linguales posteriores serosas o de Von Ebner
- b) Parótida

3. MIXTAS

- c) Linguales anteriores
- d) Submandibular
- e) Sublingual



GLÁNDULAS SALIVALES MAYORES

PARÓTIDA

Descripción. Es de color rosado y su superficie es lobulada. Es irregular en su forma, pero semeja a una pirámide invertida. Su peso en el adulto fluctúa entre 15 y 30 g, con aproximadamente 6 cm de longitud y de 3 a 4 cm de ancho.

Presenta tres superficies (lateral, anteromedial y posteromedial), tres bordes (anterior, posterior y medial) y un ápice.

Relaciones. La logia parotídea está localizada anteroinferiormente al meato auditivo externo, inferior al arco cigomático, posterior a la rama de la mandíbula y al músculo masetero, anterior al proceso mastoideo y a la parte superior del músculo esternocleidomastoideo y lateral al proceso estiloideo.

Conducto excretor. El conducto parotídeo deja el borde anterior de la glándula para dirigirse anteriormente cruzando la superficie lateral del músculo masetero. En el borde anterior del masetero el conducto gira medialmente y penetra el cuerpo adiposo bucal (bolsa de Bichat) y el buccinador, desembocando en el vestíbulo bucal a la altura del segundo molar.^{18,19,20}

SUBMANDIBULAR

Descripción. Es firme, abollonada, de color gris rosado con un promedio de 4 a 5 cm de largo y de 7 a 10 g en peso. Está localizada en la fosa submandibular, en la superficie medial del cuerpo de la mandíbula debajo de la línea del milohioideo.

Relaciones. Si la glándula es grande se superpondrá al músculo digástrico y puede exceder posteriormente la fosa submandibular. El nicho de la glándula también incluye, medial y superiormente los músculos milohioideo e hipogloso, e inferior y lateralmente la piel y la fascia superficial.

La glándula está compuesta de una gran porción superficial localizada externamente al músculo milohioideo y una parte pequeña e interna localizada profundamente en el músculo. La porción superficial está situada dentro del espacio fascial submaxilar, mientras que la porción interna se encuentra dentro del espacio sublingual.

La glándula presenta tres superficies: lateral, medial e inferior y tres polos: anterior superficial, anterior interno y posterior.



Conducto excretor. El conducto submandibular o de Wharton conduce la saliva de la glándula submandibular a la cavidad oral. Su trayecto, de 4 a 5 cm de largo emerge de la cara medial de la glándula, penetra y atraviesa el espacio entre el músculo hiogloso medialmente y el milohioideo lateralmente, para recorrer el espacio sublingual. El conducto se acerca al frenillo lingual y perfora la mucosa en el vértice de la carúncula salival, mediante un pequeño orificio el ostium umbilicale.^{18,19,20}

SUBLINGUAL

Descripción. La glándula sublingual es elongada, aplanada, de aproximadamente 3 a 4 cm de longitud y solo 2 ó 3 g de peso.

Relaciones. Debido a su posición justo por debajo de la membrana mucosa en el piso de la boca, es responsable de la formación de la eminencia sublingual. La glándula es pequeña, convexa lateralmente y está localizada entre el músculo geniogloso y el cuerpo de la mandíbula, ocupando la fosa sublingual de la mandíbula, superior a la línea del milohioideo.

Anteriormente contacta con la glándula sublingual opuesta en el área de la sínfisis mandibular, inferiormente descansa sobre el músculo milohioideo y posteriormente está en contacto con la glándula submandibular. La superficie medial de la glándula contacta con el nervio lingual y el conducto submandibular.

Conducto excretor. La glándula sublingual desemboca sus secreciones dentro del pliegue sublingual por medio de 8 a 20 pequeños conductos, denominados de Rivinnus, algunas veces varios conductos de las porciones inferior y lateral de la glándula se unen para formar el conducto de Bartholin que se une al conducto submandibular cerca de la papila sublingual. Las secreciones de las glándulas sublingual y submandibular fluyen dentro de la fosa sublingual.^{18,19,20} [Tabla 3]

	PAROTIDA	SUBMANDIBULAR	SUBLINGUAL
Conducto excretor principal	De Stensen	De Wharton	De Bartholin y conductos de Rivinnus
Cápsula de tejido conectivo	Bien definida	Bien definida	Pobrememente desarrollada
Aporte sanguíneo	Ramas de la carótida externa y de la transversa de la cara	Arterias facial y lingual	Arterias sublingual y submentoniana
Inervación	IX par craneal (glosofaríngeo)	VII par craneal (facial)	VII par craneal
Productos secretorios	Amilasa, PRPs y estaterina	Glucoproteínas, amilasa y PRPs	Glucoproteínas

Tabla 3



GLÁNDULAS SALIVALES MENORES

LINGUALES ANTERIORES

Están localizadas entre las fibras musculares en la porción anteroinferior de la lengua cerca del ápice, sus secreciones son mucosas y serosas.

Existe una pequeña cantidad de glándulas puramente mucosas en la punta y en los márgenes laterales de la porción anterior de la lengua.

LINGUALES POSTERIORES

Son de dos tipos, estrictamente mucosas y estrictamente serosas (Von Ebner). Las glándulas mucosas linguales posteriores están localizadas a los lados de la lengua, laterales y posteriores al surco terminal mientras que en el dorso ocupan el tercio posterior de la lengua en asociación con las tonsilas linguales. Las glándulas de Von Ebner desembocan en el surco circular que rodea cada papila circunvalada.

LABIALES

Se encuentran tanto en el labio superior como en el inferior, están localizadas en el tejido submucoso entre la membrana mucosa labial y el músculo orbicular de los labios. Son glándulas mucosas y sus conductos se unen en el vestíbulo de la cavidad oral.

BUCALES

Son similares a las glándulas labiales, se encuentran entre la mucosa y el músculo buccinador, sus conductos también se unen en el vestíbulo de la cavidad oral.

MOLARES

Consisten en una masa de tres a cuatro glándulas localizadas entre el buccinador y el borde anterior del masetero, sus conductos perforan el buccinador para abrirse en el vestíbulo de la cavidad oral a la altura de los molares.

INCISIVAS

Están localizadas en el piso de la boca, en el área del frenillo lingual, sus conductos se unen en la fosa sublingual.

PALATINAS

Están localizadas en el tejido submucoso de la superficie oral y nasal del paladar blando y en la superficie oral posterior del paladar duro. ^{18,19,20}

HISTOLOGÍA

Histológicamente las glándulas están compuestas por un sistema acinar y un sistema ductal. La estructura funcional de las glándulas salivales está dada por las unidades secretoras o acinos que son la pieza terminal de la glándula. ¹⁷

SISTEMA ACINAR

Cada acino comprende una serie de células poligonales que descansan sobre una membrana centrada alrededor de un lumen central ductal.

Células secretorias serosas

Son piramidales, con una base amplia que descansa sobre una membrana basal y con un ápice que rodea el lumen. Presentan un núcleo esférico localizado en la porción basal de la célula, el citoplasma apical presenta gránulos secretorios, el citoplasma basal contiene abundantes ribosomas en el retículo endoplásmico de superficie rugosa, un prominente aparato de Golgi y numerosas vesículas que se localizan apical o lateralmente al núcleo. Las mitocondrias, lisosomas, peroxisomas y microtúbulos están diseminados en el citoplasma. ¹⁹

La superficie luminal tiene pocas microvellosidades, pero presenta múltiples prolongaciones basales, ²¹ la saliva primaria (isotónica) se produce en el sistema acinar, que en las glándulas serosas está constituida por amilasa. ¹⁷ [Fig.5]

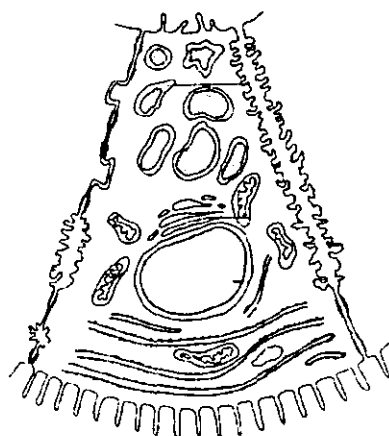


Fig. 5



Células secretorias mucosas

Son piramidales, generalmente son más largas que las serosas y con una amplia superficie luminal. El citoplasma apical está repleto de gotas secretorias mucosas, que son más grandes e irregulares en su forma que los gránulos secretorios serosos. El retículo endoplásmico de superficie rugosa, la mitocondria y otros organelos se localizan en la región basal y lateral de la célula. El aparato de Golgi es amplio y está situado entre el retículo endoplásmico o el núcleo y las gotas mucosas. En las glándulas mucosas la saliva primaria está formada por sialomucina.

Lateralmente, las células adyacentes serosas o mucosas, tienen clásicos complejos de unión, compuestos por una unión estrecha (zona ocludens), una unión intermedia (zona adherens) y un desmosoma (mácula adherens).¹⁹

SISTEMA DUCTAL

En el sistema ductal la saliva es modificada debido a una reabsorción e intercambio de electrolitos, el sistema ductal está formado por tres tipos de conductos: intercalar, estriado y excretor. [Fig. 6]

Conductos intercalares

Representan la primera porción del sistema ductal, cada acino es drenado por un conducto intercalado que une los acinos con los conductos estriados.

Los conductos intercalares están formados por células cuboidales de citoplasma escaso y pálido que no contiene gránulos, el núcleo es de disposición central, basalmente se localiza el retículo endoplásmico de superficie rugosa basalmente y un aparato de Golgi pequeño localizado apical al núcleo. Su función principal es conducir la saliva primaria.

Conductos estriados

Reciben la saliva colectada por los conductos intercalares, están revestidos por una capa de células epiteliales columnares. Su citoplasma es relativamente abundante, eosinófilo, con estriaciones perpendiculares debido a la presencia de mitocondrias dispuestas en forma radial a la membrana basal, su núcleo tiene disposición central, de tamaño grande y redondo. Un aparato de Golgi pequeño y un retículo endoplásmico de superficie rugosa están localizados en el citoplasma perinuclear. Lisosomas, peroxisomas y partículas de glucógeno están diseminadas en el citoplasma. El retículo endoplásmico de superficie lisa y



pequeños gránulos secretorios de densidad moderada están presentes frecuentemente en el citoplasma apical. Las altamente interdigitadas membranas plasmáticas basales y laterales incrementan el área disponible para el proceso de transporte.

La función de los conductos estriados es la de modificar la saliva primaria mediante la reabsorción de electrolitos, principalmente sodio y cloro, además de la secreción de potasio y bicarbonato resultando una producción de saliva hipotónica. Las células ductales sintetizan y secretan glucoproteínas y son capaces de reabsorber proteínas de la superficie luminal por endocitosis.

Conductos excretores

Cuando los conductos estriados entran al tejido conectivo interlobular se conocen como conductos excretores que en su porción proximal están revestidos por epitelio columnar simple que gradualmente se transforma en pseudoestratificado, conforme se acerca a la cavidad oral su porción más externa se reviste de epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Las estriaciones basales empiezan a ser menos prominentes a la vez que el conducto excretor se incrementa en tamaño, células mucosas globulares y ocasionalmente células ciliadas también pueden estar presentes.

Ultraestructuralmente, las células columnares son semejantes a las estriadas, sin embargo, las interdigitaciones son menos extensas. Las células ductales tienen numerosas mitocondrias y pocos gránulos secretorios, en la superficie externa de estos conductos suelen encontrarse paquetes de fibras colágenas y elásticas que permiten el estrechamiento pasivo para acomodar los diferentes volúmenes de saliva. ^{17,19} [Tabla 4]

CÉLULAS MIOEPITELIALES

Tienen un núcleo plano rodeado por una pequeña cantidad de citoplasma perinuclear y largos brazos que rodean las células secretorias y ductales formando un sincicio o red alrededor de las células secretorias terminales y en la primera porción del sistema de conductos. El número y distribución de las células mioepiteliales varía de glándula a glándula, su función es la de soporte y contracción del acino o del conducto para facilitar la secreción salival. La actina y la miosina están presentes en forma de filamentos orientados longitudinalmente, se localizan vesículas picnóticas en el citoplasma del lado de la membrana citoplásmica, el retículo endoplásmico de superficie rugosa, las mitocondrias y las acumulaciones de glucógeno se localizan entre los miofilamentos o en el citoplasma



perinuclear. Un pequeño aparato de Golgi se ubica en la región perinuclear, puede contener enzimas como la fosfatasa, la ATPasa y la fosforilasa.^{17,19}

ONCOCITOS

Son células grandes de citoplasma eosinófilo, con un núcleo central, pequeño y picnótico.¹⁷

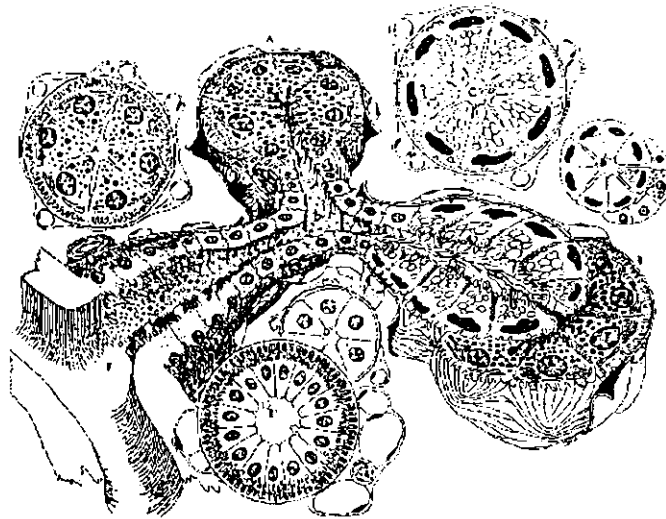


Fig. 6

ESTROMA

Está constituido por tejido conjuntivo laxo el cuál forma los tabiques interlobulares, interlobulillares y la cápsula que dan lugar a los lóbulos y lobulillos. Contiene vasos sanguíneos y linfáticos, nervios (simpáticos y parasimpáticos) y células plasmáticas.

Entre sus funciones se encuentran: a) asegurar la arquitectura de la glándula salival durante la masticación, b) transporte de metabolitos a través del sistema vascular aferente y eferente y c) transmisión del estímulo mediante fibras nerviosas autónomas.^{17,21}

	PAROTÍDEA	SG MANDIBULAR	SG SUBLINGUAL
Células secretoras	Acino seroso	Acino seroso con semiluna	Túbulos mucosos con semiluna
Conductos estriados	Bien desarrollados	Numerosos, altamente desarrollados	Cortos, pobremente desarrollados
Conductos intercalados	Largos y ramificados	Moderadamente largos	Cortos, pobremente desarrollados

Tabla 4



FISIOLOGÍA

FORMACIÓN DEL FLUIDO ACINAR

El **fluido acinar** consiste en agua, iones, moléculas y productos secretorios sintetizados por las células. Este fluido deriva del fluido intersticial, que a su vez deriva de la sangre de los capilares adyacentes. Si la secreción es estimulada, se incrementa el fluido sanguíneo a la región acinar, con la presión del gradiente hacia el acino se facilita la formación del fluido acinar primario. Aunque, las células acinares son permeables a las sustancias liposolubles y al agua, son mucho menos permeables a otras sustancias, así debe de existir un transporte celular activo para algunas sustancias. La estimulación de las glándulas salivales no cambia la velocidad de la síntesis proteica, sólo la velocidad de descarga de la célula acinar.

El papel de los conductos. En el paso a través de los conductos, el fluido acinar es transformado de isotónico (o ligeramente hipertónico) con concentraciones iónicas análogas a las del plasma en un fluido hipotónico con bajas concentraciones de cloro y sodio, función confinada al conducto estriado. Así, hay un transporte activo de sodio fuera del fluido y un transporte activo de potasio en la dirección opuesta, la difusión pasiva de cloro mantiene un balance electroquímico, el bicarbonato es secretado activamente dentro del fluido al mismo tiempo. En los conductos excretorios las concentraciones de los iones se acercan a las del plasma. ^{21,22}

SÍNTESIS Y SECRESIÓN PROTEÍCA

La síntesis de proteínas secretorias es llevada a cabo por los ribosomas del retículo endoplásmico de superficie rugosa, el polipéptido emerge del ribosoma y es transferido a través de la membrana del retículo endoplásmico al espacio de la cisterna. Las proteínas pasan por las siguientes modificaciones: incorporación de carbohidratos, grupos sulfato, procesamientos proteolíticos y la adición de oligosacáridos que producen la estructura tridimensional de las proteínas. Las proteínas sintetizadas migran a través del retículo endoplásmico transicional, brotando pequeñas vesículas que llevan las proteínas al aparato de Golgi.

El aparato de Golgi y el GREL (acrónimo derivado del aparato de Golgi-retículo endoplásmico-lisosoma) empaquetan las proteínas secretorias en gránulos y las secretan por exocitosis. Cuando la célula recibe un estímulo apropiado, los gránulos se acercan a la membrana plasmática del lumen del canalículo intracelular, posteriormente la membrana

granular y la membrana plasmática se unen, fusión precedida por la eliminación de las proteínas membranales. La reorganización de la capa lipídica termina en la liberación del contenido granular en el lumen.^{19,23}

El mecanismo de liberación del contenido mucoso de las gotas secretorias parece ser variable, pueden descargar su contenido en forma similar a la exocitosis de las células serosas o alternativamente, gotas individuales rodeadas por una membrana limítrofe o masas de gotas unidas pueden ser liberadas a través de rupturas en la membrana plasmática apical. La forma de liberación puede variar entre diferentes glándulas y puede depender de la naturaleza e intensidad de los estímulos secretorios. [Fig. 7]

Algunas proteínas son sintetizadas y secretadas por las células ductales, éstas incluyen los factores de crecimiento y las enzimas digestivas.¹⁹

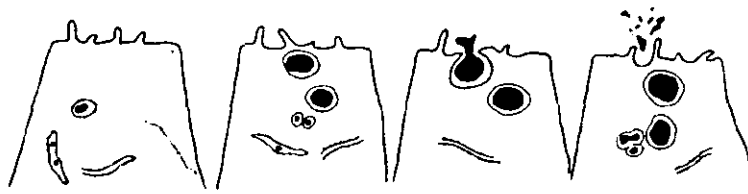


Fig. 7

SEÑAL DE TRANSDUCCIÓN

Cuando un nervio de la glándula salival es estimulado, la transducción de esta señal para incrementar la formación de saliva es llevada a cabo primeramente por un neurotransmisor. Estos neurotransmisores son: la noradrenalina (Simpático) y la acetilcolina, la sustancia P y un polipéptido vasointestinal (Parasimpático).

Cuando el neurotransmisor llega a la membrana de la célula secretoria se une y activa al receptor (que puede ser estimulador o inhibitorio) en la superficie externa de la membrana. Ésta activa un intermediario, la proteína G, que activa una enzima reguladora en el interior de la superficie citoplásmica de la célula, la enzima reguladora puede ser la fosfolipasa C o la adenilciclasa.

Vía de la fosfolipasa C

Esta enzima es activada mediante la unión de la acetilcolina a los receptores muscarínicos, la sustancia P a los receptores peptidérgicos o la noradrenalina a los receptores adrenérgicos en la membrana de la célula acinar. La fosfolipasa C estimula la liberación de iones de calcio del retículo endoplásmico incrementando la concentración de iones de calcio citoplásmico causando la apertura de los canales de potasio en la membrana



de la célula acinar, permitiendo su difusión fuera de la célula bajo el gradiente de concentración. Los iones de potasio ahora fuera de la célula estimulan dos sistemas de transporte de membrana, el primero es conocido como cotransporte de sodio, cloruro y potasio que permite la entrada de tres iones dentro de la célula. El segundo es la bomba sodio-potasio en las membranas de los canalículos intracelulares, así, la extrusión de potasio dispara la entrada de sodio y cloruro dentro de la célula y la subsecuente re-exportación del sodio dentro del canal intracelular.

Los iones de cloruro que entran a la célula con el sodio se difunden a través de la membrana luminal vía canales sensitivos al calcio, la llegada de iones de cloro al lumen dispara el movimiento de iones de sodio a través de los canales intracelulares estableciéndose un gradiente osmótico para el movimiento de agua dentro del lumen.

Vía de la adenilciclasa

La adenilciclasa es activada cuando la noradrenalina se une a los receptores beta-adrenérgicos acinares o cuando el péptido vasoactivo intestinal se une a los receptores peptidérgicos, la activación lleva a la exocitosis de proteínas secretorias. La adenilciclasa causa la formación de AMPc para formar ATP, el cuál activa a la proteína cinasa dependiente del AMPc que existe en cuatro subunidades. Dos subunidades son moléculas receptoras que se unen con el AMPc, liberando las otras dos subunidades catalíticas para activar las proteínas efectoras que estimulan la exocitosis.²²

CONTROL NEURAL DE LA SECRECIÓN SALIVAL

Las glándulas salivales reciben una doble inervación, del parasimpático (una ramificación del facial al sublingual y submandibular, una ramificación del glosofaríngeo a la parótida) y del simpático (fibras que salen entre el primero y el segundo segmentos torácicos y descansan en el ganglio simpático superior). Las células secretoras poseen ambos tipos de fibras, las parasimpáticas son secretoras y las simpáticas son tróficas, las células serosas reciben un tipo de fibra nerviosa y las células mucosas el otro. Algunos de los nervios intervienen parcial o totalmente en el control de los vasos sanguíneos que reciben fibras simpáticas constrictoras y parasimpáticas dilatadoras. Algunas de las fibras nerviosas presentes pueden contraer las células mioepiteliales en la glándula.²¹



LA SALIVA

La saliva es un líquido complejo formado con contribuciones de las glándulas salivales mayores, las glándulas menores o accesorias y el fluido crevicular. El tipo de secreción varía de acuerdo a la glándula, la saliva parotídea es serosa y acuosa, la saliva de las glándulas submandibular y sublingual contiene diferentes glucoproteínas y es más viscosa.²³

Cuando nos referimos al fluido presente normalmente en la boca utilizamos el término saliva total y el término de saliva ductal cuando viene de glándulas individuales. Las diferentes fuentes de la saliva total hacen que su composición sea más compleja, pudiendo variar la contribución de las diferentes fuentes.²²

COMPOSICIÓN SALIVAL

La saliva es un fluido diluido compuesto en más de un 99% por agua, formado por una gran variedad de componentes orgánicos e inorgánicos (electrolitos, sustancias no electrolíticas -urea, ácido úrico, glucosa, amoníaco, lípidos, colesterol, ácidos fáticos-, proteínas, gases y enzimas). Adicionalmente, contiene una alta población de bacterias que residen normalmente en la boca, células epiteliales descamadas y residuos de comidas o bebidas.^{17,21,22} Las concentraciones de sólidos disueltos (orgánicos e inorgánicos) están caracterizados por una gran variación, tanto entre individuos diferentes como en un mismo individuo.

COMPONENTES ORGÁNICOS

Proteínas

Comprenden aproximadamente el 3% de la concentración de las proteínas en plasma, incluyen enzimas, inmunoglobulinas y otros factores antibacterianos, glucoproteínas (mucinas), albúmina, ciertos polipéptidos y oligopéptidos de importancia en la salud oral.²²



Alfa-Amilasa

La alfa-amilasa (ptialina) presenta seis isoenzimas y es una enzima digestiva que hidroliza el enlace glucosídico 1:4, es dependiente del calcio y es activada por los iones de cloro. ^{22,24}

En boca presenta afinidad por *S. sanguis* y *S. mitis*, éstas interacciones pueden impartir ventajas selectivas para estas bacterias promoviendo su adhesión a la película y a la placa. Además de facilitar la nutrición bacteriana por la liberación de glucosa de los carbohidratos presentes en los alimentos. ²⁵

Calicreína

Causa vasodilatación funcional para suplir una actividad secretoria de la glándula.

Cistatinas

Las cistatinas se clasifican en tres grupos, las cistatinas salivales se encuentran en el grupo dos. Son proteínas inhibidoras de las proteasas de cisteína, las cuáles degradan los péptidos por medio de un residuo catalítico de cisteína. Son la segunda línea de defensa contra numerosas enzimas proteolíticas incrementando su actividad por medio de las antileucoproteasas -inhibidores de la elastasa y la catepsina-. ²⁵

Estaterina

Es una fosfoproteína rica en tirosina y prolina, previene la precipitación de los fosfatos de calcio de las soluciones supersaturadas y puede ser un importante inhibidor de la formación del sarro. ²² La estabilidad en la supersaturación de saliva provee las fuerzas termodinámicas para la protección de la superficie del esmalte y para la remineralización temprana de lesiones bajo su superficie. Este potencial remineralizante se incrementa con el fluoruro, la regulación adicional es provista por las PRPs aniónicas, los péptidos ricos en histidina y las proteínas ácidas que contienen cisteína. Otra propiedad es su capacidad de lubricación sobre las superficies dentarias. ^{25,26}

Histatinas

Estas moléculas, ricas en el aminoácido histidina, poseen una alta capacidad antimicótica inhibiendo el crecimiento de *Candida albicans*.



IgAs

La IgAs predomina en concentración, la IgG y la IgM están presentes en bajas cantidades, posiblemente provenientes del fluido crevicular.

La IgAs es producida en su mayoría por las células del sistema inmunológico presentes en el parénquima de las células salivales, inhibe la adherencia de las bacterias y anticuerpos IgA específicos contra *S. mutans* inhibiendo la adherencia de estos microorganismos al diente, neutraliza virus y podría ayudar a inhibir la transmisión del VIH.

Lactoferrina

Es una proteína que se une al hierro, se encuentra libre en la saliva agotando el suministro de hierro necesario para el crecimiento de bacterias aeróbicas o facultativas "inmunidad nutricional". Sin embargo, algunas bacterias pueden digerir la lactoferrina y usarla como suministro de hierro. Tiene capacidad bacteriostática y bactericida contra *S. mutans*.^{22,25}

Lipasa

Inicia la digestión de los lípidos activándose al pH gástrico, esta enzima es particularmente importante cuando los niveles de la lipasa pancreática están bajos.²⁶

Lisozima

Es una muramidasa, rompe los enlaces 1:4 entre el N-acetil murámico y la N-acetilglucosamina de la pared celular de las bacterias gram positivas provocando la subsecuente ruptura y muerte microbiana, también inhibe la colonización de la mucosa y puede actuar en conjunto con otras moléculas antibacterianas como la IgAs.

Mucinas

Son glicoproteínas, designadas como MG1 o mucina de alto peso molecular y MG2 o mucina de bajo peso molecular. Se especula que la MG1 funciona como una interfase sobre los tejidos blandos y duros formando una barrera permeable de protección contra la deshidratación, agentes agresores y la abrasión. Es un agente lubricante y concentra otras moléculas protectoras, puede interactuar con IgA, lisozima y fosfoproteínas que contienen cisteína.^{22,24,25}



MG2 podría coagregar organismos que tienen adhesinas de ácido siálico con los que tienen adhesinas para galactosa, tiene un papel protector y de lubricación.

Las mucinas salivales presentan baja solubilidad, alta viscosidad, elasticidad y adhesividad, también son efectivas moléculas antivirales y podrían poseer un efecto anti-VIH.²⁵

Peroxidasa salival

La lactoperoxidasa o sialoperoxidasa producida por las bacterias orales (*S. sanguis*) oxida el ion tiocianato para convertirlo en hipotiocianito y ácido tiocianoso, una potente sustancia antibacteriana. Su efecto antimicrobiano contra *S. mutans* se incrementa por la interacción con la IgA secretora y otras proteínas de alto peso molecular.

Proteínas ricas en prolina

Con alto contenido de prolina, glicina y glutamina, estas proteínas están determinadas en varias formas que difieren en su peso molecular.

Las glucoproteínas básicas ricas en prolina, cuando forman complejos con albúmina, pueden actuar como un eficaz lubricante tanto en la superficie dental (parte de la película dental) como en las membranas mucosas.^{22,25}

Sialina

Es un tetrapéptido que puede ser usado por un gran número de bacterias, conducen a la formación de productos terminales alcalinos (aminas) que se cree ayudan a regular el pH de la placa dentobacteriana.²² [Tabla 5]

Carbohidratos

La saliva parotídea contiene glucosa en una concentración similar a la de la sangre. En adición a la glucosa, la saliva submandibular también contiene hexosa y fucosa, con pequeñas cantidades de hexosamina y ácido siálico. Las concentraciones de glucosa (0.5-1 mg/100 ml) son muy bajas para permitir un crecimiento extenso, pero puede estar incrementada en diabéticos. Se presentan concentraciones altas de azúcares en saliva después de la ingestión de comidas y bebidas.^{22,24}



FAMILIA	FUNCIÓN	COMPOSICIÓN QUÍMICA
1. Mucinas	Adherencia microbiana Nutriente microbiano Lubricación Digestión y gusto Formación de películas intrabucales	Glucoproteínas
2. Proteínas ricas en prolina y glucoproteína	Adherencia microbiana Modula el equilibrio de calcio y fosfato Lubricación Nutriente microbiano Formación de películas intrabucales	Fosfoproteínas y glucoproteínas
3. Histatina y estaterina	Modula el equilibrio de calcio y fosfato Antimicótico Amortiguador del pH salival	Proteína y fosfoproteína
4. Cistatinas	Modula el equilibrio del calcio y fosfato Formación de películas intrabucales	Proteína y fosfoproteína
5. Alfa-amilasa	Digestión de carbohidratos complejos Formación de películas intrabucales Digestión y gusto	Proteínas y glucoproteínas
6. Lisozima	Actividad antimicrobiana Interacción con otras moléculas Formación de películas intrabucales	Proteína
7. Lactoferrina	Actividad antimicrobiana Interacción con otras moléculas Formación de películas intrabucales	Proteína
8. Calicreína	Procesamiento postranslacional de las PRPs y cistatinas	Proteína
9. Peroxidasa salival	Catalizador en la formación de productos tóxicos para algunas bacterias	Proteína
10. IgA secretora	Interacción con otras moléculas Formación de películas intrabucales Actividad antimicrobiana	Proteína

Tabla 5

Compuestos que contienen nitrógeno

Numerosos aminoácidos están presentes en bajas concentraciones, muchos de los cuáles probablemente derivan de la degradación proteica microbiana, la saliva puede ser usada por algunas bacterias orales como fuente de nutrientes.

La urea está presente en niveles de aproximadamente 12-20 mg/100 ml, es hidrolizada por varias bacterias liberando amonio, que eleva el pH. El citrato y el lactato surgen del metabolismo de los carbohidratos. Muchas de las vitaminas hidrosolubles se han encontrado en la saliva.

Hormonas

Dos sustancias semejantes a las hormonas han sido descritas en la saliva: la parotina, que facilita la calcificación y ayuda a mantener los niveles de calcio sérico y el factor de crecimiento nervioso que afecta el crecimiento y desarrollo de las fibras nerviosas.



Lípidos

La saliva contiene pequeñas cantidades de diglicéridos, triglicéridos, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos, en adición a los corticosteroides. Estos lípidos pueden jugar un papel en la adhesión de proteínas, la adsorción bacterial de la apatita y la agregación de la placa microbiana.²⁴

COMPONENTES INORGÁNICOS

Los iones que se encuentran en mayor cantidad (sodio, potasio, cloro y bicarbonato) son los principales contribuyentes a la osmolaridad de la saliva.²²

Bicarbonato

El nivel del bicarbonato en la saliva en condiciones de reposo es bajo pero se incrementa con la actividad metabólica glandular. El bicarbonato es el principal amortiguador de la saliva.^{22,24}

Calcio

La concentración de calcio en la saliva total decrece con el incremento en el flujo salival, las principales sales de fosfato de calcio incluyen el dihidrato dicálcico fosfatado, el fosfato octacálcico, el fosfato tricálcico y la hidroxapatita. La homeostasis entre estas sales es ayudada por dos péptidos ácidos (uno rico en tirosina y otro rico en prolina), éstos mantienen la saliva como una solución supersaturada de calcio y fosfato, que previene la desmineralización del esmalte y facilitan la remineralización del mismo.

Cloruro

En las secreciones acinares semeja a la del plasma, sin embargo el cloro es reabsorbido pasivamente al igual que el sodio en el conducto estriado. Si se incrementa la cantidad del flujo salival, el bicarbonato es producido y transportado activamente en la saliva, éste incrementa la resorción de cloro.

Fluoruro

El contenido de fluoruro es similar al del plasma, sin embargo, la concentración en la placa dental es más alta que la de la saliva. El contenido de fluoruro en saliva se eleva en las

personas que toman agua fluorurada o usan pasta dental con fluoruros, lo cuál tiene una acción anticariogénica.^{22,24}

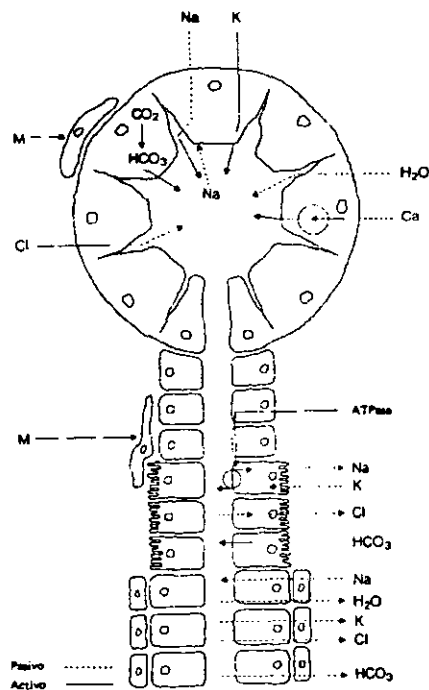


Fig. 8 Movimientos activos y pasivos de los iones dentro de la glándula salival

Fosfato

La mayoría de los fosfatos salivales son inorgánicos, la concentración decrece cuando se incrementa la cantidad de flujo.

Iodo

Las glándulas salivales transportan activamente iodo dentro de la saliva, así que la concentración generalmente es más alta que la del plasma.

Potasio

Exceptuando el conducto terminal, el potasio es bombeado dentro de las secreciones salivales, así que la concentración es parcialmente dependiente de la cantidad de la secreción.²⁴

Sodio

Los iones de sodio están presentes en el fluido acinar en concentraciones similares al del fluido extracelular, sin embargo es reabsorbido en parte, en los conductos estriados. [Fig. 8]



Tiocinato

Está presente en la saliva en concentraciones más altas que en el suero y ha sido referido con relación a sus efectos antibacteriales. ^{22,24} [Tabla 6]

Electrolitos (mEq/litro)	Componentes	Parótida	Submandibular	Sublingual	Plasma
	Potasio	21/24	17/14.4	13.2	4
	Sodio	36/1.3	45/3.3	32.7	140
	Cloro	28/22	25/12	26.2	105
	Bicarbonato	30/1.1	18/4	10.9	27
	Calcio	1.6/1.1	2.4/1.56	2.1	5
	Magnesio	0.12/0.16	0.04/0.07	?	2
	Fosfato	3.7/9	5.5/5.6	4.1	2
Orgánicos (mg/100 ml)					
	Proteínas	221	132		7,000
	Lípidos	8	8		
	Carbohidratos	31	15		100-140

Tabla 6

OTROS ELEMENTOS

Células

La saliva contiene células epiteliales, leucocitos que provienen del intersticio dento-gingival y bacterias provenientes de la placa o de depósitos bacterianos de la mucosa. La mayoría de las bacterias son facultativas y junto con las células son los principales responsables de la apariencia turbia de las levaduras.

Gases disueltos

La saliva contiene nitrógeno, oxígeno y dióxido de carbono en solución. ²¹

FACTORES QUE AFECTAN LA COMPOSICIÓN SALIVAL

Concentraciones en el plasma

Las concentraciones salivales de aminoácidos, calcio, glucosa, potasio, urea y ácido úrico están correlacionadas con las del plasma, además de las del cloro y sodio, relacionadas con las hormonas sexuales y el cortisol.



Duración del estímulo

Si las glándulas salivales son estimuladas tanto como tres minutos, la concentración de muchos componentes se reduce, sin embargo después de pequeños períodos las concentraciones de bicarbonato, calcio y de las proteínas empiezan a elevarse de nuevo. Las concentraciones de magnesio, fosfato y potasio se mantienen en una meseta después de una caída inicial. Las concentraciones de cloro caen durante períodos de estimulación, las concentraciones de yodo y sodio no son afectadas por la duración de la estimulación después de los primeros minutos.²⁴

Flujo salival

El flujo está relacionado con la composición salival, debido a lo cuál los factores que lo afectan también afectan la composición.

Influencias hormonales

La aldosterona provoca un incremento en la reabsorción de sodio en los conductos estriados, la hormona adrenocorticotrófica y la cortisona causan una disminución en el sodio salival, la tendencia a que la concentración de sodio sea menor durante la segunda mitad del ciclo menstrual podría estar relacionado con las hormonas.^{21,24}

Naturaleza del estímulo

Variaciones en la composición salival pueden ser el reflejo de diferentes proporciones de las secreciones mayores o en diferencias en la susceptibilidad al estímulo de las glándulas.

Ritmos circadianos

En saliva entera no estimulada y saliva parotídea estimulada se encontró la concentración máxima de sodio y cloruro a las 05:00 hrs. Las concentraciones proteicas tienden a ser más altas durante la tarde. Las concentraciones de cloro y sodio son más altas en las primeras horas de la mañana, la concentración del potasio es más alta en las primeras horas de la tarde, las concentraciones de calcio y fosfato parecen mantenerse estables durante el día y las concentraciones de calcio se incrementan en la noche.²⁴



FUNCIONES DE LA SALIVA

ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA

La peroxidasa salival, la lisozima, la lactoferrina, las histatinas y la IgAs realizan actividades antimicrobianas importantes dentro de la cavidad bucal, las cuáles se mencionaron anteriormente ^{17,22}

Debido al gran número de bacterias en la saliva, hay competencia por los nutrientes, los microorganismos patógenos están menos capacitados para sobrevivir debido a sus mayores **requerimientos nutricionales**. Además, los productos del metabolismo de algunas especies pueden ser tóxicos para otras; un ejemplo de esto son los microorganismos acidogénicos que requieren niveles bajos de **pH** resultado de la acumulación de sus propios productos metabólicos terminales. Ciertas especies están adaptadas para utilizar **glucoproteínas salivales** como fuentes de energía y nitrógeno. ²²

DIGESTIÓN

En la saliva se encuentran las siguientes enzimas: la alfa-amilasa que hidroliza el almidón, la lipasa encargada de iniciar la digestión de los lípidos, la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa que hidrolizan los ácidos nucleicos, las fosfatasas alcalinas, las fosfatasas ácidas y las esterases no específicas. ¹⁷

La amilasa salival inicia la digestión del almidón, pero es inactivada en el estómago por el pH bajo y la actividad proteolítica. La amilasa salival ha sido considerada significativa para la salud dental debido a sus acciones intraorales, sin embargo puede actuar en detrimento de la misma por la liberación de maltosa que es fermentada por las bacterias orales formando ácidos.

FORMACIÓN DE LA PELÍCULA Y LA PLACA

La matriz de la película y la placa dentobacteriana contienen proteínas derivadas de la saliva, de las bacterias y del fluido crevicular.

La película adquirida protege al diente contra la agresión química y mecánica, además actúa como sustrato para la colonización bacteriana.

La placa dental es la capa de células bacterianas y matriz orgánica que se desarrolla en la superficie del esmalte, algunas bacterias han desarrollado mecanismos de adhesión que involucra la síntesis de adhesinas, glucanos y levanos.



LUBRICACIÓN

De las superficies duras y blandas, función muy importante para hablar, masticar, digerir, para la salud oral y el confort. La saliva provee una capa que es responsable de la lubricación y la formación del bolo alimenticio, debido a las glucoproteínas mucosas y el agua.²²

PROCESO DE MINERALIZACIÓN O REPARACIÓN

Se sabe que el esmalte dental está compuesto por materiales relativamente insolubles (calcio-fosfato) los cuáles constituyen la hidroxiapatita, cuando existe un flujo y composición salival normal asociados a una exposición mínima a ácidos bacterianos no se presenta la disolución dental. El esmalte descalcificado en una lesión cariosa temprana se remineraliza si la superficie dental se limpia con regularidad y se encuentra en contacto con la saliva. Se ha sugerido que los residuos ácidos que atraen el calcio que se encuentra en la saliva favorecen la formación de sales de calcio-fosfato importantes durante el proceso de remineralización.

PROCESO POSTRANSLACIONAL

Estudios in vitro han demostrado que la calicreina salival a nivel del sistema ductal, rompe las cadenas largas de las proteínas ricas en prolina.¹⁷

PROTECCIÓN

Algunos componentes salivales tienen la propiedad de adsorberse de manera muy selectiva al esmalte de los dientes, a las superficies microbianas y a las células epiteliales. Esta adherencia depende de las propiedades fisicoquímicas que cada molécula posee, a su vez, cada una de éstas moléculas forman complejos moleculares que interactúan para formar películas protectoras que ayudan a la formación de barreras permeables contra ácidos, a la retención de humedad y a la modulación de la adherencia microbiana. Las mucinas recubren las superficies dentales, mientras que las glucoproteínas proveen protección mecánica y química, su actividad se incrementa cuando interactúan con albúmina.^{17,23}



FLUJO, pH Y CAPACIDAD AMORTIGUADORA SALIVAL

FLUJO SALIVAL

El flujo salival es el principal factor de la saliva involucrado en mantener la salud oral que muestra un rango sin estimulación de 19 ml/h, con una considerable variación en la velocidad.²⁷ La producción diaria aproximada de saliva es de 700 a 800 ml. Estas estimaciones dependen de la contribución de cada una de las diferentes glándulas, del estímulo y las condiciones fisiológicas de las mismas.^{17,23}

FLUJO EN REPOSO Y EN ESTIMULACIÓN

En el hombre, las glándulas salivales siempre secretan en condiciones de alerta.²¹ En el flujo en reposo hay una gran variación en el ritmo de flujo entre diferentes individuos, pero en un sujeto es bastante consistente en distintos días,²⁸ existe una importante correlación entre el ritmo de flujo y el tamaño de la glándula parótida.²⁹ Las glándulas del paladar secretan espontáneamente.³⁰

En la saliva estimulada, el volumen de la secreción proporcionado por la glándula parótida aumenta, la contribución de las glándulas menores tanto en saliva no estimulada como en saliva estimulada es difícil de determinar y suele ser muy pequeña.¹⁷ [Tablas 7 y 8]

DISTRIBUCIÓN DE CADA GLÁNDULA A LA SECRECIÓN DIARIA DE SALIVA	
Parótida	25%
Submandibular	71%
Sublingual	3-4%
Glándulas menores	Traza

Tabla 7

La evidencia que relaciona el flujo salival y la caries dental es el rápido desarrollo de caries rampante en condiciones patológicas que provocan alteraciones notables en las glándulas salivales.^{31,32} Los restos alimenticios son diluidos y removidos lentamente de la cavidad oral mediante el flujo salival, la remoción de los azúcares presenta dos etapas, la primera caracterizada por una remoción rápida con una duración aproximada de 6 min y otra más lenta, relacionada con el flujo salival.³³ Los factores que determinan la remoción son: el volumen de saliva justo antes y después de masticar, así como, la cantidad de flujo de saliva



no estimulada.³⁴ La limpieza de azúcares es más lenta en algunos sitios de la cavidad oral que en otros, ésta puede ser parte de la explicación de los diferentes sitios de distribución de caries, así como, la caries rampante observada en sujetos con hipofunción salival.³⁵

La saliva remueve los productos de la placa dentobacteriana al formar una película que se mueve a través de la superficie de la placa, el efecto en la variación de la velocidad de la película salival en la remoción de los ácidos de la placa, asociada con el flujo de saliva estimulada y no estimulada tiene un efecto sobre la curva de Stephan.³⁶

ESTIMULACIÓN	SUBMANDIBULAR	PARÓTIDA
Mínima	66.6%	33.3%
Media	50.0%	50.0%
Máxima	33.3%	66.6%

Tabla 8

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL FLUJO SALIVAL

Asociados con el estímulo

La presencia de alimento en la boca es un poderoso estímulo para la salivación, el gusto forma un grupo de estímulos y los diferentes gustos varían en su efectividad como estímulo. En el ser humano, cuando se utiliza ácido como estimulante de la saliva, ésta es sumamente alcalina debido a que es un estímulo poderoso, los estímulos químicos varían en su efectividad, el ácido cítrico al 4% causa un incremento de diez veces en el flujo salival, el cloruro de sodio y la sacarosa al 10% producen un aumento menor, la respuesta aumenta al incrementarse la cantidad de sustancia estimulante.²¹

La influencia del olor de los alimentos no ha sido estudiada en forma completa, Kerr encontró que al inhalar aire que se había hecho pasar a través de esencia de naranja o acetato de amilo tenía un pequeño efecto en incrementar la velocidad de flujo.

La estimulación mecánica de la mucosa oral tiene alguna función pero a menos que el alimento sea muy grueso, su acción es pequeña, los movimientos masticatorios proporcionan un estímulo a la parótida. La irritación violenta en todas las partes de la boca es un estímulo efectivo, pero para obtener la respuesta completa a la masticación es necesario aplicar varios estímulos en forma simultánea, Kerr sugirió que los principales estímulos en la masticación eran la duración y el ritmo del cambio de la presión sobre los dientes.



La velocidad del flujo parotídeo aumenta a medida que el bolo aumenta de tamaño, pero la velocidad de secreción de las otras glándulas aumenta en un promedio menor.³⁷

La saliva estimulada por cera proviene principalmente de la glándula parótida y causa sólo un pequeño incremento en el flujo de las glándulas mixtas. El estímulo por el alimento, causa aproximadamente las mismas respuestas.³⁸

Ejercicio

La salivación se inhibe durante el ejercicio muscular.²¹

Enfermedades

La hipofunción de la glándula salival y la xerostomía están íntimamente relacionadas con numerosas condiciones y enfermedades sistémicas, algunas de estas condiciones y enfermedades causan la destrucción del parénquima glandular, incluyendo las condiciones reumatoides, los estados hiposecretorios, la disfunción del sistema inmune, los desórdenes neurológicos y los psicogénicos.

El prototipo de las condiciones reumatoides es el síndrome de Sjögren, la forma primaria de este síndrome se caracteriza por involucrar las glándulas lagrimales y salivales, presentándose la resequedad en ojos y boca. La forma secundaria afecta al menos uno de éstos órganos, además de, un desorden de la colágena. Con el avance del síndrome de Sjögren hay un decremento progresivo en el flujo, esto se debe a la destrucción gradual del parénquima glandular, la degeneración de las células acinares y la atrofia posterior.

Algunos casos de xerostomía son debidos a una respuesta inmunomediada ocasionada por la reacción del transplante contra el tejido del huésped.

Además, se ha incrementado la evidencia que relaciona la xerostomía con algunas enfermedades y desórdenes comunes, como la hipertensión y la diabetes mellitus.

Los estados psicóticos son capaces de deprimir el flujo salival. A pesar de que los estados psíquicos pueden inducir resequedad en boca, se conoce poco acerca de su forma de acción. La depresión es tratada frecuentemente con antidepresivos tricíclicos, lo cuál tiende a agravar el grado de resequedad.

Con la excepción de la mujer post-menopáusica, la edad, por sí misma, no induce un decremento en el flujo de saliva total o parotídea. Sin embargo, el flujo salival de la glándula submandibular y de las glándulas salivales menores puede mostrar una ligera declinación.



La disminución en la masticación induce atrofia de las glándulas salivales. En el hombre, esto fue observado en sujetos con dieta líquida y en pacientes ferulizados después de cirugía ortognática.³⁹⁻⁴²

Estímulos luminosos

El flujo de la saliva parotídea, tanto en reposo como estimulada se reduce al vendar los ojos de la persona o al oscurecer el cuarto y el efecto es más marcado con saliva no estimulada, se sugiere que los estímulos luminosos de la retina pueden inducir impulsos simpáticos a la glándula.⁴³

Estrés

El flujo salival disminuye en estados de tensión.²¹

Hidratación

La deshidratación reduce el ritmo de flujo en reposo.⁴⁴

Hormonas

Las hormonas de la corteza suprarrenal y la glándula tiroides pueden influir en la actividad general de la glándula, la hormona antidiurética facilita la reabsorción de agua en las células del conducto estriado, la testosterona y la tiroxina resultan en un incremento en la secreción salival. La secreción salival se incrementa durante el embarazo y se reduce durante la menopausia, efecto probable de los diferentes niveles hormonales durante éstos estados.²¹

Medicamentos

La causa más común de xerostomía es el uso de medicamentos, más de 400 medicamentos, algunos de uso común, tienen la capacidad de causar resequedad oral e inducir hipofunción de las glándulas salivales. A las dosis usadas comúnmente, éstos medicamentos no causan un daño en la estructura de las glándulas salivales y sus efectos son reversibles. [Tabla 9]

Radioterapia

En pacientes irradiados para el tratamiento de cáncer oral, se presentan frecuentemente la xerostomía, la mucositis y la disgeusia. Las radiaciones ionizantes pueden afectar las



células secretorias, el aporte sanguíneo y los nervios. Las células serosas son más sensitivas a la radiación que las mucosas, la causa de los efectos de la radiación en la función salival no es conocida del todo. ³⁵

MEDICAMENTOS Y SUS MARCAS	
ANALGÉSICOS	Meperidina (Demerol), alprazolam (Xanax), diazepam (Valium) y triazolam (Halcion).
ANORÉXICOS	Clorhidrato de anfetamina (Dexosyn) y mazindol (Diestet, Liofindol y Solucaps)
PREPARACIÓN ANTI-ACNE	Isotretinoína (Roaccutane).
ANTIARTRÍTICO	Peroxicam (Feldene).
ANTIBIÓTICO	Tetraciclinas (Ambotetra, Possedon, Teclizima, Tocorme y Urinal)
ANTICOLINÉRGICO	Belladona (Alepsal, Chofabol, Wilychol y Eucaliptine), bromuro de clindio (Librax), dicitomina (Bentyl, Ciominal, Codotusil adulto y Colfur), glicopirolato (Robinul), bromuro de prifinio (Anespas) y una combinación de drogas (Donnatal, Citopaz y Urised).
ANTIDEPRESIVO	Clorhidrato de amitriptilina (Adepsique, Mutabona y Mutabon D) y tricíclicos (Elavil, Pamelor, Rudefsa, Motival, Sinequan y Tofranil).
ANTIDIARREICO	Clorhidrato de difenoxilato y sulfato de atropina (Lomotil, Paliatil, Prosam y Redotex).
ANTI-HISTAMÍNICO	Clorhidrato de difenhidramina (Benadril), maleato bromofeniramina (Dimetane y Veltane) y una combinación de drogas (Historal, Dimetapp).
ANTIHIPERTENSIVO	Clorhidrato de 2,6-dicloro-N2-imidazol-idinildenbenzamina (Catapresan), clorhidrato de prazosina (Minipres), clorhidrato de propanolol (Inderalici), hidroclorotiazida (Capozide, Co-renitec, Dyazide, Gliotenzide, Hidromet, Moducren, Moduretic y Prinzida) y metildopa (Aldomet, Barcidopa, brunidopa e Hipten)
ANTIPARKINSONIANO	Clorhidrato de biperiden y lactato de biperiden (Akineton, Retard y Biperideno).
ANTIPICSÓTICO	Carbonato de Litio (Litheum), clorhidrato de Tioridacina (Dazithi y Mellaril), clorhidrato de trifluoperazina (Abiertoflupazine, Sedisan y Stelazine), flufenacina (Motival y Siquiline) y perphenazine (Leptopsique, Perfenasan y Trilafon).
BRONCODILATADOR	Efedrine (Ephed 20 ^m , Alfan, Dextrowil y Marapirin) y pseudoefedrine (Actified, Actified DM, Afrinex y Refetabs)
DIURÉTICOS	Furosemida (Dirolan, Edenol, Furmidal y Furomil), Piretanida (Diural), acetazolamida (Akezol y Diamox) y triamtereno e hidroclorotiazida (Dyazide, Butose y Pahllisan).
ESTIMULANTE DEL SNC	Metilfenidato (Ritalin)
AGENTES PSICOTERAPEÚTICOS	Alprazolam (Xanax), Diazepam (Valium) y Triazolam (Halcion).
TX. DE ULCERA PÉPTICA	Isopropamida (Stelabid)

Tabla 9

Reflejos condicionados

Los experimentos de Pavlov en perros probaron la existencia de reflejos condicionados, los cuáles provocan un aumento en el flujo salival. Lashley encontró que la mención de alimento a un individuo hambriento, no tenía efecto sobre el flujo parotídeo, pero la visión del alimento daba una respuesta positiva. Kerr en un estudio de la secreción de la saliva en respuesta a los reflejos condicionados indicó que si se fija la atención de la persona en la comida ésto hace que, se tome conciencia de la saliva que está presente en la boca y se interprete como un incremento del flujo, también es posible que los estímulos condicionados



causen movimientos inconscientes en la boca que puedan extraer secreciones que se encuentran en los conductos. ²¹

Ritmos circadianos

Los estudios de Dawes y Ong al igual que los de Ferguson mantuvieron un estímulo constante de manera que pudieran medirse las variaciones en el ritmo de flujo, las cuáles se relacionaron con los cambios en los mecanismos secretores. ^{45,46}

En la saliva total no estimulada el ritmo de flujo llegó a un máximo alrededor de las 15:30 hrs en saliva estimulada el ritmo de flujo máximo fue a las 03:00 hrs. ³⁸

pH SALIVAL

El pH de la saliva es extremadamente sensible a la velocidad de flujo, en especial bajo condiciones de reposo. En la saliva parotídea la naturaleza del estímulo no tiene importancia si se aplican dos estímulos diferentes ajustando su intensidad de manera que se produzca el mismo ritmo de flujo, el pH será el mismo. El valor del pH de la saliva submandibular se ve afectado en la misma dirección por la velocidad del flujo, pero en menor grado.

Oster y col. obtuvieron un promedio de sus mediciones del pH de la saliva en reposo de 5.97, otras investigaciones han derivado cifras similares en lecturas muy cercanas al ducto y antes de que la saliva se hubiera elevado como resultado de la pérdida de dióxido de carbono. Schmidt-Nielsen encontraron un promedio del pH para saliva parotídea en reposo de 5.81 y de 6.39 en saliva submandibular.

La mayoría de los investigadores concuerdan en que la saliva varía en pH durante el día y que esto probablemente está controlado por la velocidad de flujo, aunque no se sabe con certeza. Durante el sueño, el pH disminuye supuestamente porque el ritmo de flujo es casi cero (aunque el pH de la placa durante el sueño es alto debido a la producción de álcali). En las comidas el pH se eleva por que el ritmo de flujo aumenta. Después de una comida casi invariablemente se ha encontrado que el pH disminuye por debajo del nivel en ayuno al cuál regresa en 1 ó 2 hrs. ²¹ En el pH crítico existe un balance entre la supersaturación y la insaturación de la saliva, por debajo de este valor el material inorgánico de los dientes puede disolverse en ella. El factor de elevación del pH ayuda a eliminar la glucosa de la placa e incrementa la formación de bases.



La saliva pierde CO_2 después de su recolección y en consecuencia el pH aumenta con el tiempo, por lo que las muestras deberán recolectarse bajo aceite y el pH se medirá unos cuantos minutos después de su recolección.³⁶

CAPACIDAD AMORTIGUADORA (BUFFER)

El efecto amortiguador (el poder para resistir cambios de pH cuando se adiciona ácido o álcali) de una solución compleja como la saliva varía a diferentes valores de pH porque en distintas partes del intervalo de pH actúan diferentes sistemas de reguladores. Los reguladores trabajan convirtiendo un ácido o un álcali altamente ionizado que tiende a alterar el pH de la solución, en otra sustancia menos ionizada.²¹

El bicarbonato (sistema ácido carbónico-bicarbonato) es el regulador más importante. Además, una pequeña parte de la capacidad amortiguadora es provista por el fosfato^{21,22}, el amonio, la urea, los aminoácidos y los péptidos ricos en histidina.^{17,47}

El bicarbonato es derivado parcialmente del plasma, de la actividad metabólica de las glándulas en las células ductales y de la acción de las anhidrasas carbónicas. Una vez que el bicarbonato se encuentra en la cavidad bucal, éste forma complejos con las mucinas salivales, las cuáles se adsorben a las superficies bucales, de esta manera la función protectora de las mucinas se incrementa notablemente favoreciendo la producción de una barrera amortiguadora que evita la penetración de las sustancias ácidas a las mucosas bucales y al esmalte de los dientes.^{21,23} En saliva estimulada el nivel de bicarbonato es bajo, en flujos salivales elevados la concentración de bicarbonato se incrementa, el pH se eleva y la capacidad amortiguadora de la saliva se incrementa drásticamente.^{48,49}

El amoníaco y la urea actúan sobre el pH de la placa dentobacteriana, el amoníaco por neutralización directa y la urea por la liberación de amoníaco como resultado de la actividad de la ureasa.⁵⁰

El efecto amortiguador es alto inmediatamente al levantarse por la mañana, pero disminuye con rapidez, aumentaba aproximadamente un cuarto de hora después de los alimentos, existe una tendencia ascendente en el efecto amortiguador durante el día hasta que por la tarde casi siempre tendía a bajar.⁵¹

Los mecanismos amortiguadores contrarrestan la acidez producida por los restos alimenticios que se depositan sobre la superficie de los dientes, cuando éstos son



descompuestos por las bacterias producen ácidos que conducen a la descalcificación de los dientes y posteriormente a la caries dental,²¹ la asociación entre bajos niveles de caries y una alta capacidad amortiguadora ha sido demostrada convincentemente.⁵²

La ingestión de azúcares causa una caída en el pH de la placa, cuando experimentalmente se evita que la saliva entre a la cavidad oral (mediante el uso de cánulas en los conductos excretores y descargando la saliva extraoralmente) la caída del pH de la placa después de la ingestión de azúcares es mayor y más prolongada que cuando el acceso salival es normal. Sin embargo, si después de la ingestión de azúcares el flujo es estimulado mediante la masticación de cera se presenta una inmediata elevación del pH de la placa y una caída en la concentración del ácido láctico de la placa. Efectos similares son observados al masticar gomas sin azúcar o gomas endulzadas con sucrosa.

La placa de pacientes resistentes a caries y la de los pacientes susceptibles a la misma responden con cambios similares, pero los niveles a los que se presentan estas respuestas son muy diferentes, en la placa de una persona resistente a la lesión cariosa el pH previo a la ingestión de azúcares es alto y la caída en el pH es posterior, aunado a esto los estudios han demostrado que la capacidad amortiguadora es mayor.³⁵



ANOMALÍAS EN LA CAVIDAD ORAL EN NIÑOS CON SÍNDROME DE DOWN

ANOMALÍAS EN CAVIDAD ORAL

MAXILAR Y MANDÍBULA

Se presenta hipoplasia maxilar en direcciones sagital y transversal, se ha llegado a observar una reducción de la longitud mandibular y de los ángulos goniacos, todo lo cuál está relacionado con el crecimiento deficiente del tercio medio de la cara. Por otra parte, si el maxilar es hipoplásico, también es parte de un prognatismo real, por lo que diversos investigadores consideran que el término pseudoprognatismo, no es el adecuado para describir esta situación. De acuerdo a la clasificación de Angle, se ha informado una alta prevalencia de maloclusiones de origen esquelético clase III, ^{53,54} en mandíbula se presenta más frecuentemente micrognatia y prognatismo. ^{54,55}

LABIOS

El labio inferior hipotónico tiende a presentarse evertido, mientras que el superior, que por lo general se encuentra inactivo, se desplaza hacia arriba. Por otra parte, el escurrimiento de saliva a través de la boca abierta humedece los labios por las noches con lo que se provocan fisuras en los mismos, con el subsecuente desarrollo de queilitis. En sujetos Down masculinos que cursan la tercera década de la vida se ha observado que los labios en un principio secos y fisurados se tornan blancos y gruesos. ⁵³

ÓRGANOS DENTALES

Estructura. Frecuentemente se observaron alteraciones hipoplásicas en la superficie oclusal de los molares deciduos, las superficies oclusales de los molares primarios están parcialmente calcificadas al nacer, por lo cuál, los defectos hipoplásicos observados pueden ser debido a infecciones y otros desórdenes que ocurren durante la odontogénesis en la infancia temprana. ^{53,54}

Tamaño y forma. Los individuos con síndrome de Down tienen dientes más pequeños (microdoncia) ^{54,56} en comparación con los dientes de niños sin Down, el desarrollo dental



tardío está más afectado que el desarrollo temprano.⁵⁷⁻⁶¹ Tienen distancias intercuspídeas reducidas en molares^{56,62} y grandes fluctuaciones en la asimetría en el tamaño de los dientes.⁶³ Las anomalías dentales en el síndrome de Down están generalmente asociadas con la inhibición del crecimiento generalizado,⁶⁴ son comunes los dientes en forma conoide y el taurodontismo.⁵³

Erupción. Existe retardo en las denticiones primaria y permanente. Los dientes primarios no erupcionan hasta después del año de edad e incluso hasta los veinte meses⁵⁴, completándose, en ocasiones, hasta los tres o cuatro años de edad. Hay un retraso en la erupción de los dientes permanentes.⁵³

Anodoncia. Se ha detectado una frecuente ausencia congénita de dientes, los dientes que frecuentemente están ausentes en orden de incidencia son: laterales superiores, segundos premolares superiores, caninos superiores, segundos premolares inferiores, centrales inferiores y laterales inferiores.^{65,66}

Posición. Existe una prevalencia mayor de dientes en mala posición en niños con síndrome de Down que en los no Down,^{67,68} la mayor incidencia de anomalías de posición se ha observado en los incisivos centrales y laterales de las arcadas superior e inferior⁶⁷, mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior.⁵⁵

PALADAR

El paladar duro tiende a ser arqueado y alto. Westerman y col y Shapiro y col informaron la disminución en todas las dimensiones de los paladares de niños y jóvenes Down al compararlos con sus respectivos grupos control.^{69,70} Algunas veces el paladar se encuentra en forma de "V" lo cual lo hace parecer alto Limbrock y col lo denominaron paladar "en escalón", considerando que existe una reducción en su altura y en su crecimiento sagital.^{71,72}

El paladar blando o velo del paladar se encuentra hipotónico existiendo insuficiencia velar, de esta manera se observa una deficiente energía de contracción entre el velo del paladar y la pared posterior de la faringe.⁵³

LENGUA

La forma de la lengua en estos pacientes es redondeada o roma en la punta. Pueden aparecer fisuras en la lengua, aun desde los seis meses de edad. La lengua escrotal ha sido observada en 45-50% de los casos, también es frecuente la lengua geográfica, presencia de resequeidad y papilas hipertróficas que se pueden manifestar desde los cuatro años de edad.



Frecuentemente los pacientes presentan protusión lingual debido en parte, a la diastésis lingual (unión muscular inadecuada en la parte media de la lengua) y a la posición adelantada de la mandíbula, así como, al poco desarrollo de los huesos nasales y maxilares que no proveen un espacio suficiente para la lengua. Son menos frecuentes los casos de macroglosia real que los de macroglosia relativa.^{54,55}

ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Es habitual la presencia de subluxación mandibular, la cual está asociada al hipotono de los ligamentos de la ATM.

ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD ORAL

BRUXISMO

El bruxismo diurno se presenta con una alta prevalencia en la población Down por ser estos individuos más espásticos.⁵³

ENFERMEDAD PARODONTAL

La prevalencia de la enfermedad parodontal en pacientes con síndrome de Down es muy alta^{54,73,74} y frecuentemente hay pérdida del hueso alveolar,⁷⁵⁻⁷⁸ ésto se debe en parte al desorden congénito por sí mismo que involucra una disminución de la resistencia a las infecciones bacterianas. Existe una disminución en la fagocitosis^{79,80} derivada una alteración neutrófila⁸¹, defectos en el funcionamiento de las células B y T^{82,83} y una alteración en la función de los monocitos^{84,85}, estas disfunciones aceleran el avance de la enfermedad parodontal⁸¹ que conduce a la pérdida dental prematura en el síndrome de Down.⁷⁴

CARIES

Existen diversas investigaciones relacionadas con el índice cariogénico en niños con síndrome de Down. Brown y Cunningham abarcaron la población de una institución mental en Nueva Zelanda (80 pacientes) afectada por el síndrome de Down, encontrando una marcada ausencia de caries, particularmente en la dentición decidua.⁵⁵

Winer y Cohen abarcaron una población institucionalizada de 196 pacientes, el grupo SD mostró 58% de sujetos libres de caries (99) y el grupo con retraso mental RM mostró 10% libre de caries (97).⁸⁶ Posteriormente en otro estudio, el grupo SD (123) tuvo un índice CO



de 1.85 y 51.3% sujetos libres de caries en comparación con el grupo RM (103), con un índice de 14.83.⁵⁴

Barnett y col encontraron 91 lesiones cariosas en el grupo SD (30) y 254 lesiones cariosas en el grupo RM (30).⁷⁴

Creighton y Wells estudiaron una población de individuos institucionalizados, el grupo SD (136) tuvo un índice CPO menor que el RM (660).⁸⁷

Steinberg y Zimmerman estudiaron durante tres años el incremento en el índice CPOS (superficies dentales cariadas, perdidas y obturadas) en individuos con diferentes padecimientos mentales, el grupo integrado SD tuvo un conteo de caries significativamente menor.⁸⁸

Vigild realizó su estudio en la población de Dinamarca, el grupo SD estuvo integrado por personas institucionalizadas I (18) y no institucionalizadas NI (38) conformando un total de 56, el grupo RM estuvo conformado por 86 I y 146 NI, integrando un total de 232. La prevalencia cariosa fue menor en los sujetos I en comparación con los NI y en el grupo SD en comparación con el RM. Debido a la erupción retardada y a la ausencia de dientes que implica el síndrome de Down, éste grupo fue comparado nuevamente con el RM, pero un año más joven y no hubo diferencias significativas en relación a la prevalencia cariosa.⁸⁹

Cutress realizó su investigación en Nueva Zelanda, utilizando tres grupos, el SD (416), el RM (432) y el grupo sin retraso mental SR (697). El grupo I tuvo una prevalencia cariosa menor que el grupo NI en la dentición permanente, el grupo SD tuvieron un conteo CPO bajo en comparación con el RM, pero la diferencia fue menor en los SR. Sin embargo cuando se ajustó la diferencia en relación a dientes presentes en cavidad oral esta diferencia fue insignificante.⁶⁵

Orner integró 212 individuos (100 I y 112 NI) en el grupo SD y 124 sujetos SR. La experiencia cariosa del grupo SD fue menor de un tercio en comparación con el grupo control.⁹⁰

Takeda y col. La experiencia cariosa de 97 niños con dentición temporal afectados por el síndrome de Down fue menor de un tercio que la del grupo control integrado por 57 niños SR.⁹¹ Además, se ha reportado que no hay diferencia en la prevalencia de caries dental en los tres genotipos en el síndrome de Down.⁹²

De las investigaciones mencionadas anteriormente, sólo Vigild y Cutress no encontraron diferencias significativas en relación a la prevalencia cariosa entre el grupo con síndrome de Down y el grupo control.^{65,89}



La baja prevalencia cariosa ha sido atribuida a las condiciones institucionales, a los hábitos dietéticos, a una alta frecuencia de hipodoncia, patrones de erupción tardía, tamaño y forma dental, a una mayor cantidad de anticuerpos contra *S. mutans*⁹³, a un pH alto y una mayor proporción de determinados componentes inorgánicos de la saliva. Sin que ninguno de estos factores se halla comprobado. Ninguno de estos factores ha sido probado.

CARACTERÍSTICAS SALIVALES

FLUJO SALIVAL

El reporte de Winer y col respecto al flujo salival indica que no se encontró diferencia significativa entre el grupo SD (4.63 ml/10min) y el grupo RM (4.75).⁹⁴

Cutress reporta una cantidad de flujo salival parotídeo similar en RM (0.12 ml/min) y en SD (0.11). Además, menciona un bajo flujo salival en muestras de saliva total en SD (0.29 ml/min) el cuál representa aproximadamente un tercio del obtenido en pacientes mentalmente retrasados (0.62).⁹⁵

Winer y Feller reportan un flujo salival parotídeo menor en 20 sujetos SD (3.25 ml/10min), en comparación con 13 sujetos RM (6.85) y 10 sujetos SR (7.73). El flujo salival de la glándula submandibular es también menor en 15 sujetos SD (6.05 ml/10min) al compararlo con los grupos control: 9 sujetos RM (9.32) y 31 SR (12.4).⁹⁶

Jara indica un flujo salival parotídeo igual en pacientes SD (0.57 ml/10min) al de los grupos control que fueron pacientes RM (0.90) e individuos SR (0.98).⁹⁷

pH SALIVAL

Winer y col reportan una medición de pH en saliva parotídea (pH 7.59) en una población de 28 sujetos SD significativamente más alta que la obtenida en 31 sujetos RM (7.3).⁹⁴

Cutress reportó un promedio en los valores de los sujetos RM (28) y los SD (36) de saliva mixta similares a los obtenidos en la saliva parotídea. El pH de la saliva parotídea en sujetos SD (pH 7.1) fue significativamente más alto que el obtenido en el grupo RM (6.8). Los valores de pH oral para SD y RM fueron similares.⁹⁵

Jara midió el pH de la saliva parotídea en 19 sujetos SD (pH 7.51), 21 sujetos RM (7.56) y 20 individuos SR (7.61), sin encontrar diferencias significativas.⁹⁷



COMPUESTOS INORGÁNICOS

Winer y col reportaron niveles altos de sodio en saliva parotídea (SD=27.8 mEq/l, RM=14.8), de calcio (SD=2.3, RM=1.7) y de bicarbonato (SD=31, RM=15)⁹⁴

Cutress indica niveles altos de calcio en saliva parotídea en pacientes con SD (SD=21 mg/ml, MR=18.9), además de niveles altos de calcio en saliva total (SD=47.4, RM=38.3), potasio (SD=815, RM=698) y fósforo (SD=148, RM=118).⁹⁵

Winer y Feller reportan un incremento de sodio (SD=22.6 mg/ml, RM=21.1), potasio (SD=20, SR=19), calcio (SD=1.66, RM=1.26), cloruro (SD=16.5, RM=16.46), fósforo (SD=6.35, RM=5.65, SR=6.23) y bicarbonato (SD=17.06, RM=14.85, SR=16.21) en saliva parotídea, sin embargo las concentraciones en saliva submandibular estuvieron dentro de los límites normales.⁹⁷

Jara indica que no hay diferencia significativa respecto a concentraciones de cloruro (SD=19.69 mg/ml, RM=19.25, SR=19.3), sodio (SD=22.79, RM=19, SR=17.1) y bicarbonato (SD=12.36, RM=9.68, SR=9.94) pero reporta una baja concentración de potasio (SD=21.01, RM=23.27, SR=23.58).⁹⁶

COMPUESTOS ORGÁNICOS

Winer y Chauncey reportan un nivel más alto de estearasas (SD=0.21 units/100ml, RM=0.26) que podría estar relacionado con una alteración del metabolismo de los carbohidratos de la glándula parótida.⁹⁷



METODOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, analítico transversal de casos y controles.

TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se seleccionaron a 32 niños de 6 a 12 años con síndrome de Down, quienes asisten a la Fundación John Langdon Down A.C. Integraron el grupo control los niños normales de la Escuela de Educación Primaria República de Senegal, quienes fueron seleccionados por pareamiento de sexo y edad, en relación 1:1.

GRUPO DE ESTUDIO

Los sujetos que conformaron el grupo de estudio fueron seleccionados de acuerdo a los siguientes criterios.

Criterios de inclusión:

1. No presentar ninguna de las siguientes enfermedades: síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, escleroderma, dermatomiositis, cirrosis, hipertensión, diabetes, fibrosis quística, depresión, deshidratación o parotiditis.
2. No estar bajo tratamiento farmacológico con ninguno de los medicamentos incluidos en la tabla 9.
3. Niño cooperador que no tuvo ninguna dificultad para llevar a cabo los procedimientos que se le indicaron.
4. Se contó con el consentimiento y la cooperación del tutor o padre de familia.

Criterios de exclusión:

1. Que estuviera presente alguna alteración o enfermedad de las mencionadas anteriormente.
2. Que estuviese bajo tratamiento farmacológico con alguno de los fármacos enumerados en la tabla 9.



3. Que no pudiera llevar a cabo los procedimientos que se le indicaron.
4. Que el tutor o padre de familia no diera su consentimiento o no estuviera dispuesto a cooperar para que su hijo (a) siguiera las indicaciones que se le dieron para llevar a cabo los procedimientos necesarios para la investigación.

GRUPO CONTROL

Se seleccionaron para formar parte del grupo control a niños de la Escuela de Educación Primaria República de Senegal, siguiendo los mismos criterios que en el grupo de estudio aunándose el siguiente criterio de inclusión:

1. Que tuvieran el mismo sexo y edad que el niño con síndrome de Down con el que fueron pareados.

VARIABLES DEL ESTUDIO

INDEPENDIENTES

Edad. Es una variable cuantitativa continua, se midió en años y meses cumplidos. La edad se expresó de acuerdo al convenio internacional. (ejem. 6 años, dos meses = 06,02)

Género. Es una variable cualitativa que se anotó como 1 en el caso de ser masculino y 2 para el sexo femenino.

DEPENDIENTES

Flujo salival o volumen de producción salival. Es la cantidad de saliva en la cavidad oral, que mantiene un flujo constante el cuál puede ser cuantificado mediante la medición de la cantidad de saliva producida en una determinada cantidad de tiempo. Es una variable cuantitativa continua, se midió en ml/5 min.

pH. Es la cantidad de iones hidrógeno, nos indica la acidez, neutralidad o alcalinidad de una sustancia. Variable cuantitativa continua, se cuantificó por unidades de pH.

Capacidad amortiguadora. El efecto amortiguador es el poder para resistir cambios de pH cuando se adiciona ácido o álcali, es una variable cuantitativa continua, se midió en mililitros de ácido láctico.

Prevalencia cariosa. Es la frecuencia con la que ocurre la enfermedad cariosa en una población determinada, es una variable cuantitativa continua, se cuantificó por medio del índice CPOS y ceos.



El examen de caries dental se llevó a cabo de una forma sistematizada, procediendo de una manera ordenada, de un diente o espacio dental al diente o espacio dental adyacente. Un diente se consideró presente en la boca, cuando cualquier parte de él estuvo visible o pudo tocarse con la punta del explorador sin desplazar ningún tejido blando. Si un diente permanente y un temporal ocupaban el mismo espacio, solamente se registró el estado del diente permanente.

Los criterios de diagnóstico y codificación (los códigos para dientes primarios están entre paréntesis) fueron:

0 (A) Diente sano. Un diente se registró como sano si no presentaba evidencia de caries clínicamente tratada. Los estadios de caries que preceden a la cavitación así como condiciones similares a los estadios tempranos de caries son excluidos porque no pueden diagnosticarse confiablemente. Así que los dientes con los siguientes defectos, en ausencia de otros criterios positivos, se codificaron como sanos:

- Manchas blancas o yesosas;
- Manchas decoloradas o ásperas;
- Pigmentación del esmalte de fosetas y fisuras, que pudo detener el explorador pero que no tenían un piso reblandecido, esmalte socavado o reblandecimiento de las paredes.
- En el esmalte del diente, áreas oscuras, brillosas, duras, socavados, signos de una fluorosis moderada o severa.

Todos los dientes en duda de lesión, se codificaron como sanos.

1(B). Diente cariado. La caries se registró como presente cuando una lesión en una foseta, fisura o bien en la superficie lisa, tenía un piso reblandecido a la detección, el esmalte perdía continuidad o existía una pared reblandecida. Un diente con una obturación temporal se incluyó en esta categoría. En las superficies interproximales, el examinador se aseguró de que el explorador entrara en la lesión. Donde existía duda acerca de la caries, no se anotó como presente.

Para clasificar la profundidad de la lesión cariosa se utilizaron la siguiente codificación: C1 caries que abarca únicamente esmalte; C2 caries que abarca esmalte y dentina y C3 caries que involucra pulpa.

2 (C). Diente obturado con caries. Un diente se registró como obturado con caries, cuando tenía una o más restauraciones permanentes y también una o más áreas estaban cariadas. Se anotó la profundidad de la lesión cariosa.



3(D). *Diente obturado sin caries.* Cuando una o más de las restauraciones presentes no tenían caries secundaria (recurrente) u otra área del diente con caries primaria. Un diente con una corona debido a una caries previa, se registró en esta categoría. Un diente con corona por otra razón diferente a caries, por traumatismo o como pilar de un puente, se registró como pilar para un puente o corona especial y se codificó como 7(G).

4(E). *Diente perdido por caries.* Este registro se usó para dientes permanentes y primarios, extraídos debido a caries. Para los dientes primarios perdidos, esta anotación se utilizó únicamente para sujetos en donde la edad normal de exfoliación no era una explicación suficiente para su ausencia. El conocimiento de la cronología de la erupción dental, el estado del diente contralateral correspondiente, la apariencia del alvéolo en el espacio dental en cuestión y el estado de caries de los otros dientes en la boca, proporcionaron claves para ayudar a realizar el diagnóstico diferencial entre dientes no erupcionados y extraídos. En los niños afectados por el síndrome de Down se interrogó a los padres de familia.

5. *Diente permanente perdido por otra razón que no sea caries.* Dientes permanentes que se consideraron ausentes congénitamente o extraídos por razones ortodóncicas, por traumatismo, por enfermedad periodontal, etc.

6(F). *Sellador.* Este código se usó para dientes en los cuales se colocó en la superficie oclusal un sellador de fosetas o en un diente en que ha sido aumentada su superficie oclusal con una resina. Si un diente con sellador tenía caries, se codificó como 1 (cariado).

7(G). *Pilar para puente o corona especial.* Este código se utilizó para indicar que un diente formaba parte de un puente fijo, lo que implica el pilar de un puente. Este código también se usó para coronas colocadas por otras razones diferentes a caries.

8. *Diente no erupcionado.* Esta clasificación se encuentra restringida a dientes permanentes y se usó únicamente para un espacio dental con un diente permanente no erupcionado, sin la presencia de un diente primario. El diente registrado como no erupcionado, se excluyó del cálculo correspondiente a caries dental. El diagnóstico diferencial entre dientes extraídos y no erupcionados corresponde al código 4.

9. *Dientes excluidos.* Este código se usó para cualquier diente que no fue examinado.⁹⁸

MATERIALES Y EQUIPO A EMPLEAR

Papelería:

- ❖ Historias clínicas, cartas de presentación, cartas de aceptación y plumas.
- ❖ Etiquetas para tubos de recolección.

**Equipo de exploración:**

- ❖ 3 cajas de guantes de látex desechables (S.S. White, U.S.A).
- ❖ 120 cubrebocas.
- ❖ Vasos desechables.
- ❖ 10 espejos planos No. 5 (Betch, Alemania).
- ❖ 10 exploradores No. 5 (Betch, Alemania).
- ❖ 40 bolsas de esterilización (Facultad de odontología).
- ❖ Papel estroza.

Equipo de recolección de muestras:

- ❖ 120 pastillas de 1 gr. de parafina (elaborada en el Laboratorio de Microbiología de la División de Estudios de Posgrado e Investigación).
- ❖ 10 tubos de cristal milimetrados (Pyrex, USA).

Equipo de laboratorio:

- ❖ Cronómetro.
- ❖ Agua desionizada.
- ❖ Goteros.
- ❖ 2 bolsas de congelante.
- ❖ Una hielera (Coleman, USA).
- ❖ Rejilla.
- ❖ Un medidor de pH portátil (Corning, USA).
- ❖ Micropipeta de 200 ml. (Pipetman, USA).

Reactivos

- ❖ 500 ml de ácido láctico 0.05 N
- ❖ 500 ml de lactato de sodio 0.05 N
- ❖ 500 ml de aceite mineral

Equipo de procesamiento estadístico

- ❖ Computadora, Excel y SPSS

MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Los maestros, los padres de familia y los niños participantes recibieron la indicación de que estos últimos debían evitar el masticar chicles, dulces o comida, así como el cepillar sus dientes y la utilización de enjuagues bucales dos horas antes de la recolección de las muestras salivales, debido a que estos procedimientos estimulan el flujo salival. Para efectos prácticos se dio una sesión informativa acerca de los procedimientos de recolección a todos los niños que participaron en la investigación, familiarizándolos con los mismos y así se logró reducir cualquier sesgo en el flujo.⁹⁴

Antes de iniciar las revisiones y la recolección de muestras se prepararon dos tubos colectores por cada niño, uno para saliva no estimulada y otro para saliva estimulada, a los



tubos (previamente esterilizados) se les colocó una capa de aceite mineral estéril, se rotularon y se colocaron en la rejilla dentro de la hielera con el congelante.

Posteriormente, se llevó a cabo la revisión clínica dental mediante el uso de espejos planos del N° 5 y de exploradores del N° 5, bajo adecuadas condiciones de luz en el consultorio de la Fundación John Langdon Down en el caso de los niños que integraron el grupo de estudio y en el salón de usos múltiples de la Escuela de Educación Primaria República de Senegal en el grupo control. Los datos se vaciaron en la historia clínica odontológica, la cuál incluyó algunas preguntas sobre el estado de salud general, cuya finalidad fue descartar la presencia de enfermedad y la ingesta de algún medicamento que afectase el volumen de producción salival.

La saliva se colectó en el área correspondiente de las 10:00 a las 12:30 hrs, los sujetos de estudio comenzaron la sesión enjuagando sus bocas varias veces con agua desionizada para remover los restos alimenticios y otros elementos no salivales, posteriormente descansaron por tres minutos. Se procedió a recolectar las muestras de saliva total no estimulada primeramente para proseguir con las de saliva estimulada.

Saliva no estimulada

El paciente estuvo sentado, con la cabeza ligeramente inclinada y con los ojos abiertos. Se le pidió que no pasara saliva y evitara mover su lengua o los labios durante el período de recolección. La saliva se recolectó con los labios cerrados y se vació al final de los cinco minutos en el tubo rotulado como NE.

Saliva estimulada

Se estimuló la producción de saliva por medio de la masticación de 1 gr de parafina durante treinta segundos y escupió la saliva producida, posteriormente se le indicó que masticara nuevamente la cera durante un minuto y entonces depositó la saliva colectada en el tubo colector rotulado como E. El proceso se repitió dos veces más, con una duración de dos minutos.³⁵

Inmediatamente después se midió el flujo y el pH salival, la capacidad amortiguadora se midió después de haber tomado las muestras de cinco pacientes (sólo se revisaron a este número de pacientes por día). Las mediciones se realizaron en el mismo lugar en donde se llevaron a cabo la revisión dental y la recolección de las muestras.



Flujo salival

Se registró el volumen de saliva no estimulada y el de saliva estimulada producido en cinco minutos.

Medición de pH

Para la medición del pH se calibró el pHmetro antes de iniciar las sesiones con el buffer a 4, 7 y 9, siguiendo las indicaciones proporcionadas por el fabricante.

Capacidad amortiguadora

Se midió la capacidad amortiguadora mediante la cantidad de mililitros de ácido requerida para bajar el pH de la saliva a través de un periodo arbitrario del pH.

Se ajustó el pH de la saliva a un valor de 7.0 agregándole ácido láctico o lactato de sodio. Luego se le agregó el ácido láctico a la muestra por examinar hasta que se obtuvo un pH de 6.0. El número de mililitros de ácido láctico que se necesitaron para reducir el pH de 7.0 a 6.0 fue la medida de la capacidad amortiguadora.

MÉTODOS DE REGISTRO Y PROCESAMIENTO

En la historia clínica dental se registraron los dientes cariados, perdidos y obturados, así como el flujo y el pH de la saliva no estimulada y estimulada y la capacidad amortiguadora. Los datos se vaciaron en la hoja de cálculo Excel.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos se procesaron en SPSS, se obtuvo frecuencia y porcentaje de distribución por género y edad del grupo con síndrome de Down. En ambos grupos se establecieron la frecuencia y porcentaje de distribución de la escolaridad de los padres de familia, de la ingesta de golosinas y del consumo de refrescos. Se obtuvo la frecuencia, porcentaje de distribución, media y desviación estándar del flujo o volumen de producción, del pH y de la



capacidad amortiguadora salival en el grupo de estudio y el grupo control, los mismos valores se establecieron en el índice cos, ceos, COS y CPOS.

Mediante el coeficiente de relación de Pearson se calculó el grado de significancia para analizar si las medias de distribución del CPOS con respecto al flujo o volumen salival están asociadas, así mismo se aplicó la "t de student" para muestras chicas para analizar si existían diferencias significativas entre las variables descritas en los grupos de estudio. Se estableció el intervalo de confianza superior e inferior. Este mismo procedimiento se aplicó para el pH y la capacidad amortiguadora salival.

Los mismos análisis se realizaron para correlacionar el índice ceos y las variables flujo, pH y capacidad amortiguadora salival.



RESULTADOS

Se obtuvo frecuencia y porcentaje de la distribución del grupo con síndrome de Down por género [Tabla 10] y edad [Tabla 11].

DISTRIBUCION POR GENERO			
Género	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	19	59.4	59.4
Femenino	13	40.6	100.0
Total	32	100.0	100.0

Tabla 10

DISTRIBUCION POR EDAD			
Edad Años-meses	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
06,06	1	3.1	3.1
06,10	1	3.1	6.3
07,00	1	3.1	9.4
08,01	2	6.3	15.6
08,02	1	3.1	18.8
08,06	1	3.1	21.9
09,00	1	3.1	25.0
09,01	1	3.1	28.1
09,02	4	12.5	40.6
09,04	1	3.1	43.8
09,07	2	6.3	50.0
09,10	1	3.1	53.1
10,00	1	3.1	56.3
10,02	1	3.1	59.4
10,03	1	3.1	62.5
10,06	2	6.3	68.8
10,09	3	9.4	78.1
10,11	2	6.3	84.4
11,07	1	3.1	87.5
11,08	1	3.1	90.6
11,10	1	3.1	93.8
12,01	1	3.1	96.9
12,06	1	3.1	100.0

Tabla 11

Se estableció la frecuencia y porcentaje de distribución de la escolaridad de los padres de familia de ambos grupos [Tablas 12 y 13].

ESCOLARIDAD DE LOS PADRES DE FAMILIA DEL GRUPO DOWN						
ESCOLARIDAD	MADRES			PADRES		
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Analfabeta	0	0.0	0.0	0	0.0	0.0
Primaria	0	0.0	0.0	1	3.1	3.1
Secundaria	5	15.6	15.6	7	21.9	25.0
Preparatoria o Bachillerato	16	50.0	65.6	6	18.8	43.8
Licenciatura	11	34.4	100.0	17	53.1	96.9
Posgrado	0	0.0	0.0	1	3.1	100.0

Tabla 12



ESCOLARIDAD DE LOS PADRES DE FAMILIA DEL GRUPO CONTROL						
ESCOLARIDAD	MADRES			PADRES		
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Analfabeta	0	0.0	0.0	0	0.0	0.0
Primaria	8	25.0	25.0	7	21.9	21.9
Secundaria	6	18.8	43.8	7	21.9	43.8
Preparatoria o Bachillerato	14	43.8	87.5	15	46.9	90.6
Licenciatura	4	12.5	100.0	3	9.4	100.0
Posgrado	0	0.0	0.0	0	0.0	0.0

Tabla 13

Se calculó la frecuencia y porcentaje de distribución de la ingesta de golosinas y refrescos. Así como del flujo o volumen de saliva, pH y de la capacidad amortiguadora. Las tablas que se encuentran ubicadas a mano izquierda contiene los datos pertenecientes al grupo afectado por el síndrome de Down y las ubicadas a mano derecha los datos del grupo control.

INGESTA DIARIA DE GOLOSINAS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0	28	87.5	87.5
1	1	3.1	90.6
2	2	6.3	96.9
4	1	3.1	100.0

Tabla 14

INGESTA DIARIA DE GOLOSINAS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0	8	25.0	25.0
1	5	15.6	40.6
2	9	28.1	68.8
3	7	21.9	90.6
4	1	3.1	93.8
5	1	3.1	96.9
6	1	3.1	100.0

Tabla 15

INGESTA SEMANAL DE GOLOSINAS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0	5	15.6	15.6
1	12	37.5	53.1
2	9	28.1	81.3
4	2	6.3	87.5
5	1	3.1	90.6
10	2	6.3	96.9
20	1	3.1	100.0

Tabla 16

INGESTA SEMANAL DE GOLOSINAS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
1	2	6.3	6.3
2	1	3.1	9.4
3	5	15.6	25.0
5	4	12.5	37.5
7	1	3.1	40.6
10	6	18.8	59.4
12	1	3.1	62.5
14	2	6.3	68.8
15	5	15.6	84.4
18	1	3.1	87.5
20	1	3.1	90.6
21	1	3.1	93.8
25	1	3.1	96.9
35	1	3.1	100.0

Tabla 17

INGESTA DIARIA DE REFRESCOS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0	24	75.0	75.0
1	8	25.0	100.0

Tabla 18

INGESTA DIARIA DE REFRESCOS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0	30	93.8	93.8
1	2	6.3	100.0

Tabla 19



INGESTA SEMANAL DE REFRESCOS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0	5	15.6	15.6
1	8	25.0	40.6
2	9	28.1	68.8
3	2	6.3	75.0
5	7	21.9	96.9
7	1	3.1	100.0

Tabla 20

INGESTA SEMANAL DE REFRESCOS			
No.	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0	14	43.6	43.8
1	7	21.9	65.6
2	4	12.5	78.1
3	3	9.4	87.5
4	2	6.3	93.8
7	2	6.3	100.0

Tabla 21

VOLUMEN DE SALIVA NO ESTIMULADA			
ml	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.05	2	6.3	6.3
.10	5	15.6	21.9
.20	4	12.5	34.4
.30	6	18.8	53.1
.40	5	15.6	68.8
.50	1	3.1	71.9
.60	3	9.4	81.3
.70	2	6.3	87.5
.80	1	3.1	90.6
.90	1	3.1	93.8
1.10	1	3.1	96.9
1.30	1	3.1	100.0

Tabla 22

VOLUMEN DE SALIVA NO ESTIMULADA			
ml	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.40	1	3.1	3.1
.50	1	3.1	6.3
.60	4	12.5	18.8
.70	1	3.1	21.9
.80	3	9.4	31.3
.90	2	6.3	37.5
1.00	1	3.1	40.6
1.10	1	3.1	43.8
1.20	5	15.6	59.4
1.30	1	3.1	62.5
1.40	1	3.1	65.6
1.80	2	6.3	71.9
1.90	1	3.1	75.0
2.00	2	6.3	81.3
2.10	3	9.4	90.6
2.50	1	3.1	93.8
3.00	1	3.1	96.9
3.20	1	3.1	100.0

Tabla 23

VOLUMEN DE SALIVA ESTIMULADA			
ml	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.30	2	6.3	6.3
.35	1	3.1	9.4
.40	1	3.1	12.5
.45	1	3.1	15.6
.50	2	6.3	21.9
.65	1	3.1	25.0
.70	2	6.3	31.3
.80	1	3.1	34.4
1.00	5	15.6	50.0
1.10	2	6.3	56.3
1.50	3	9.4	65.6
1.70	1	3.1	68.8
2.00	3	9.4	78.1
2.30	1	3.1	81.3
2.80	1	3.1	84.4
3.00	2	6.3	90.6
4.10	1	3.1	93.8
4.70	1	3.1	96.9
5.40	1	3.1	100.0

Tabla 24

VOLUMEN DE SALIVA ESTIMULADA			
ml	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
2.60	1	3.1	3.1
3.00	1	3.1	6.3
3.50	1	3.1	9.4
3.70	1	3.1	12.5
4.00	3	9.4	21.9
4.10	1	3.1	25.0
4.20	1	3.1	28.1
4.40	1	3.1	31.3
4.60	1	3.1	34.4
5.00	2	6.3	40.6
5.20	2	6.3	46.9
5.50	3	9.4	56.3
5.80	2	6.3	62.5
6.00	1	3.1	65.6
7.00	2	6.3	71.9
7.20	2	6.3	78.1
7.30	1	3.1	81.3
7.50	2	6.3	87.5
7.80	1	3.1	90.6
8.50	1	3.1	93.8
10.20	1	3.1	96.9
11.00	1	3.1	100.0

Tabla 25



pH DE SALIVA NO ESTIMULADA			
pH	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
6.00	3	9.4	9.4
6.18	1	3.1	12.5
6.20	1	3.1	15.6
6.40	8	25.0	40.6
6.50	1	3.1	43.8
6.70	3	9.4	53.1
6.79	1	3.1	56.3
7.00	8	25.0	81.3
7.30	5	15.6	96.9
7.50	1	3.1	100.0

Tabla 26

pH DE SALIVA NO ESTIMULADA			
pH	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
6.40	7	21.9	21.9
6.70	10	31.3	53.1
7.00	12	37.5	90.6
7.16	1	3.1	93.8
7.30	2	6.3	100.0

Tabla 27

pH DE SALIVA ESTIMULADA			
pH	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
6.82	1	3.1	3.1
7.14	1	3.1	6.3
7.19	1	3.1	9.4
7.20	1	3.1	12.5
7.25	1	3.1	15.6
7.28	1	3.1	18.8
7.40	1	3.1	21.9
7.54	2	6.3	28.1
7.56	1	3.1	31.3
7.60	1	3.1	34.4
7.61	1	3.1	37.5
7.63	1	3.1	40.6
7.65	1	3.1	43.8
7.68	1	3.1	46.9
7.70	1	3.1	50.0
7.72	2	6.3	56.3
7.73	1	3.1	59.4
7.74	1	3.1	62.5
7.75	1	3.1	65.6
7.80	2	6.3	71.9
7.81	1	3.1	75.0
7.82	1	3.1	78.1
7.83	1	3.1	81.3
7.84	2	6.3	87.5
7.86	1	3.1	90.6
7.93	1	3.1	93.8
7.97	1	3.1	96.9
8.33	1	3.1	100.0

Tabla 28

pH DE SALIVA ESTIMULADA			
pH	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
7.19	1	3.1	3.1
7.28	1	3.1	6.3
7.29	1	3.1	9.4
7.30	1	3.1	12.5
7.35	1	3.1	15.6
7.37	1	3.1	18.8
7.42	2	6.3	25.0
7.46	1	3.1	28.1
7.49	2	6.3	34.4
7.50	1	3.1	37.5
7.51	2	6.3	43.8
7.58	1	3.1	46.9
7.60	1	3.1	50.0
7.61	2	6.3	56.3
7.65	1	3.1	59.4
7.68	1	3.1	62.5
7.69	1	3.1	65.6
7.70	1	3.1	68.8
7.72	2	6.3	75.0
7.77	1	3.1	78.1
7.80	2	6.3	84.4
7.81	1	3.1	87.5
7.83	1	3.1	90.6
7.90	1	3.1	93.8
7.94	1	3.1	96.9
7.95	1	3.1	100.0

Tabla 29



CAPACIDAD AMORTIGUADORA			
ml	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0.00	2	6.3	6.3
0.48	1	3.1	9.4
1.07	1	3.1	12.5
1.17	1	3.1	15.6
1.33	1	3.1	18.8
1.36	1	3.1	21.9
1.50	2	6.3	28.1
1.66	1	3.1	31.3
1.73	1	3.1	34.4
1.78	1	3.1	37.5
1.81	1	3.1	40.6
1.85	1	3.1	43.8
1.87	1	3.1	46.9
2.00	5	15.6	62.5
2.25	2	6.3	68.8
2.33	1	3.1	71.9
2.66	1	3.1	75.0
2.75	1	3.1	78.1
3.00	1	3.1	81.3
3.30	2	6.3	87.5
3.75	2	6.3	93.8
4.00	1	3.1	96.9
4.50	1	3.1	100.0

Tabla 30

CAPACIDAD AMORTIGUADORA			
ml	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
0.55	1	3.1	3.1
0.72	1	3.1	6.3
0.75	1	3.1	9.4
0.82	1	3.1	12.5
0.83	1	3.1	15.6
0.86	1	3.1	18.8
0.87	1	3.1	21.9
0.96	1	3.1	25.0
0.98	1	3.1	28.1
1.00	3	9.4	37.5
1.14	2	6.3	43.8
1.15	1	3.1	46.9
1.17	1	3.1	50.0
1.18	1	3.1	53.1
1.21	1	3.1	56.3
1.30	1	3.1	59.4
1.33	2	6.3	65.6
1.37	1	3.1	68.8
1.42	1	3.1	71.9
1.45	1	3.1	75.0
1.46	1	3.1	78.1
1.53	1	3.1	81.3
1.60	1	3.1	84.4
1.81	1	3.1	87.5
1.89	1	3.1	90.6
2.00	1	3.1	93.8
2.30	1	3.1	96.9
2.43	1	3.1	100.0

Tabla 31

Al aplicar la "t de student por dos vías" se presentaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la ingesta de golosinas al día ($t=-5.057$ $p<0.001$) y a la semana, ($t=-5.214$ $p<0.001$) así como en la ingesta diaria de refrescos ($t=2.104$ $p=0.041$).

Se determinaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos al analizar el volumen de saliva no estimulada ($t=-6.789$ $p<0.001$), el flujo o volumen de saliva estimulada ($t=-10.050$ $p<0.001$) y la capacidad amortiguadora salival ($t=4.037$ $p<0.001$). [Tablas 32 y 33]

CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO DOWN				
	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
Golosinas al día	0.2813	0.8514	0.5762	-0.136
Golosinas a la semana	2.5938	3.9746	3.9709	1.2167
Refrescos al día	0.2500	0.4399	0.4024	0.0976
Refrescos a la semana	2.3125	1.9250	2.9794	1.6456
Volumen de saliva no estimulada	0.4063	0.3076	0.5128	0.2998
Volumen de saliva estimulada	1.5734	1.2981	2.0231	1.1237
pH de saliva no estimulada	6.7178	0.4366	6.8690	6.5666
pH de saliva estimulada	7.6337	0.2940	7.7355	7.5319
Capacidad amortiguadora	2.0922	1.0663	2.4616	1.7228

Tabla 32



CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO CONTROL				
	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
Golosinas al día	1.8438	1.5263	2.3726	1.3150
Golosinas a la semana	10.6250	7.7533	13.3114	7.9386
Refrescos al día	6.3E-02	0.2459		
Refrescos a la semana	1.4375	1.9166	2.1015	0.7735
Volumen de saliva no estimulada	1.3594	0.7321	1.6130	1.1058
Volumen de saliva estimulada	5.7750	1.9770	6.4600	5.0900
pH de saliva no estimulada	6.7987	0.2741	6.8936	6.7038
pH de saliva estimulada	7.5919	0.2044	7.6627	7.5211
Capacidad amortiguadora	1.2672	0.4467	1.4219	1.1125

Tabla 33

Se calculó por separado el número de superficies cariadas, perdidas y obturadas para los dientes deciduos (cos y ceos) y los dientes permanentes (COS y CPOS), estableciéndose la frecuencia y el porcentaje de distribución. El grupo control presentó diferencias entre los valores del cos y el ceos [Tablas 34 y 35], mientras que el cos y el ceos del grupo de estudio tuvieron la misma frecuencia y porcentaje de distribución. [Tabla 36]

COS			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.00	12	37.5	37.5
1.00	4	12.5	50.0
3.00	2	6.3	56.3
4.00	3	9.4	65.6
5.00	3	9.4	75.0
6.00	1	3.1	78.1
7.00	2	6.3	84.4
8.00	3	9.4	93.8
10.00	1	3.1	96.9
46.00	1	3.1	100.0

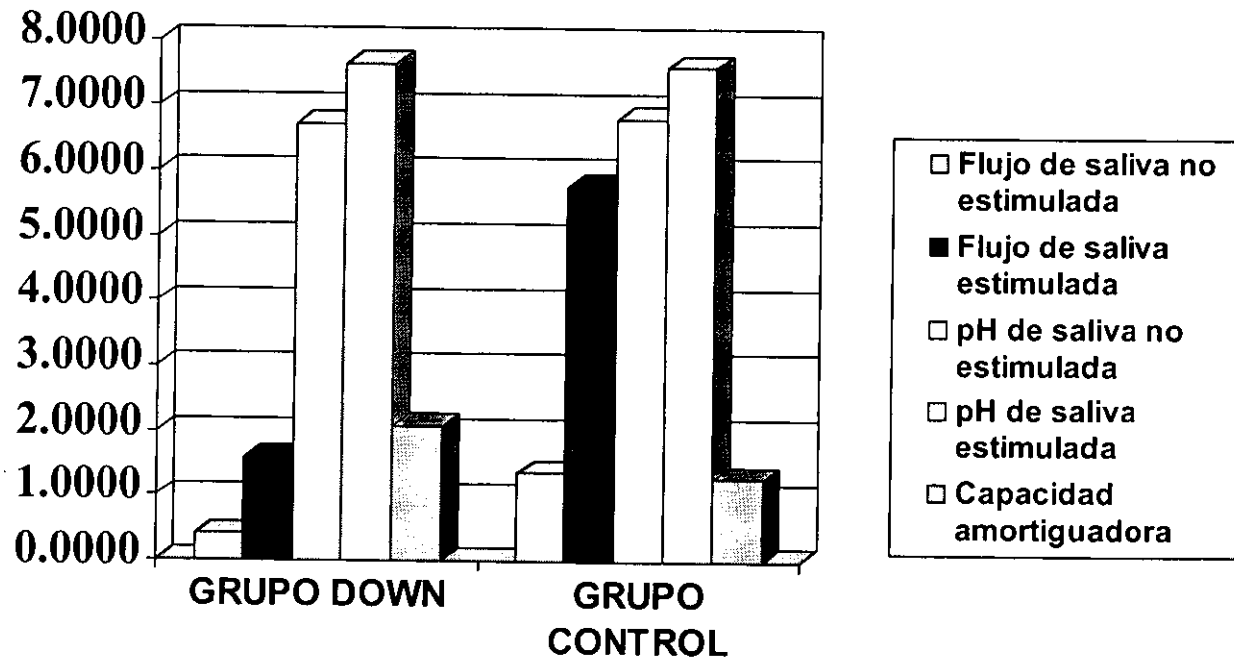
Tabla 34

CEOS			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.00	12	37.5	37.5
1.00	4	12.5	50.0
3.00	2	6.3	56.3
4.00	3	9.4	65.6
5.00	3	9.4	75.0
6.00	1	3.1	78.1
7.00	2	6.3	84.4
8.00	3	9.4	93.8
10.00	1	3.1	96.9
56.00	1	3.1	100.0

Tabla 35

CO Y CEOS			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.00	8	25.0	25.0
1.00	2	6.3	31.3
2.00	4	12.5	43.8
3.00	2	6.3	50.0
4.00	1	3.1	53.1
6.00	3	9.4	62.5
7.00	2	6.3	68.8
9.00	3	9.4	78.1
10.00	1	3.1	81.3
12.00	2	6.3	87.5
13.00	1	3.1	90.6
15.00	1	3.1	93.8
28.00	1	3.1	96.9
31.00	1	3.1	100.0

Tabla 36



Gráfica que ilustra las tablas 32 y 33. Se presentaron diferencias estadísticamente significativas en el flujo de saliva no estimulada y estimulada, así como en la capacidad amortiguadora.



El COS y el CPOS al coincidir en valores se integraron en una sola tabla, a mano izquierda nuevamente se presentan los valores del grupo de estudio y a mano derecha los del grupo control.

COS y CPOS			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.00	14	43.8	43.8
1.00	3	9.4	53.1
2.00	3	9.4	62.5
3.00	3	9.4	71.9
4.00	4	12.5	84.4
5.00	3	9.4	93.8
6.00	1	3.1	96.9
7.00	1	3.1	100.0

Tabla 37

COS y CPOS			
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
.00	8	25.0	25.0
1.00	3	9.4	34.4
2.00	5	15.6	50.0
3.00	2	6.3	56.3
5.00	4	12.5	68.8
6.00	3	9.4	78.1
7.00	3	9.4	87.5
9.00	1	3.1	90.6
10.00	2	6.3	96.9
17.00	1	3.1	100.0

Tabla 38

La proporción del total de la población del grupo afectado por el síndrome de Down libre de caries fue de 21.87%. El promedio de los niños que integraron el grupo control fue de 6.25%.

Se presentó una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de estudio y el grupo control en el CPOS ($t=-2.429$ $p=0.019$) que tuvo el mismo valor que el COS [Tabla 39].

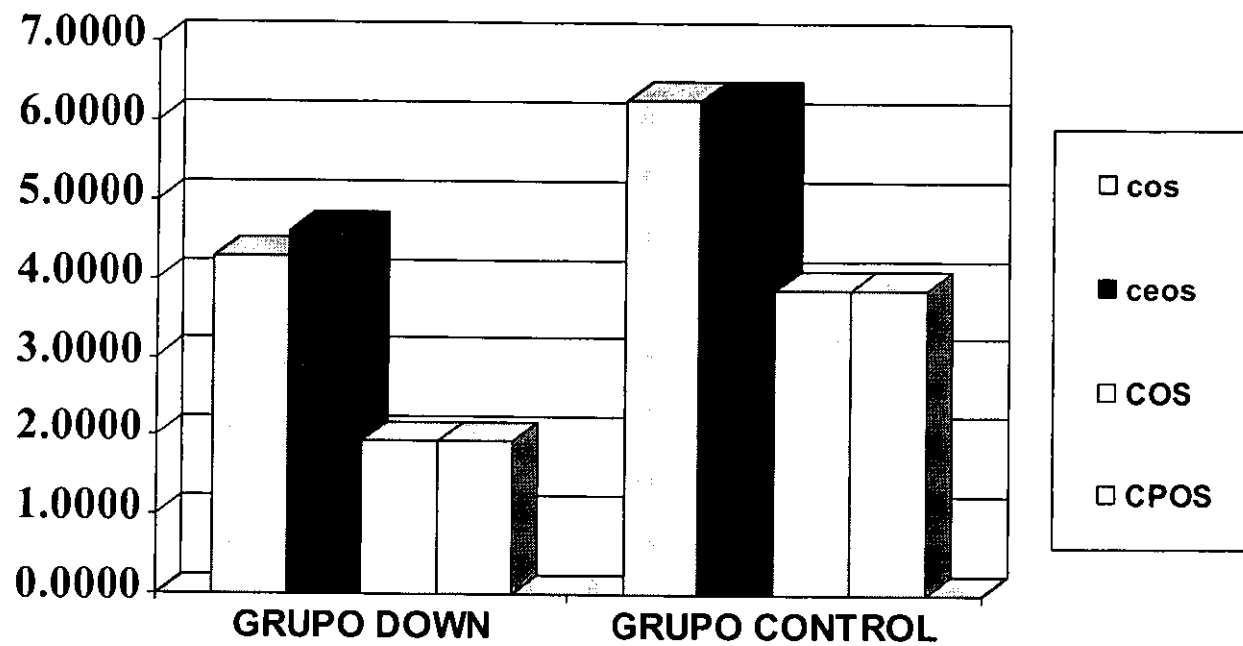
INDICES CARIOGENICOS				
	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
GRUPO DOWN				
co-s	4.2813	8.2315	7.1333	1.4293
ceo-s	4.5938	9.8893	8.0203	1.1673
CPO-S	1.9375	2.1692	2.6890	1.1860
GRUPO SIN DOWN				
ceo-s	6.2500	7.5733	8.8740	3.6260
CPO-S	3.8750	3.9574	5.2461	2.5039

Tabla 39

SUPERFICIES TEMPORALES AFECTADAS				
Superficie	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
GRUPO DOWN				
Cariada	3.3438	8.0145	6.121	0.567
Extraída	.3125	1.7678	0.925	-.301
Obturada	.8750	2.1365	1.615	0.135
GRUPO CONTROL				
Cariada	2.8438	3.9029	4.196	1.492
Extraída	0.0000	0.0000	0.000	0.000
Obturada	2.8125	6.3877	5.026	0.600

Tabla 40

En las superficies de dientes permanentes afectadas por caries se presentó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($t=-2.283$ $p=0.027$). [Tabla 41]



Gráfica que ilustra la tabla 39. Se presentó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en el CPOS cuyo valor es el mismo que el que se estableció en el COS



SUPERFICIES PERMANENTES AFECTADAS				
Superficie	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
GRUPO DOWN				
Cariada	1.5938	1.9321	2.263	0.925
Perdida	0.3438	1.2078	0.762	-0.074
Obturada	0.3438	1.2078	0.762	-0.074
GRUPO CONTROL				
Cariada	3.3438	3.8822	4.689	1.999
Perdida	0.5313	1.3194	0.988	0.074
Obturada	0.5313	1.3194	0.988	0.074

Tabla 41

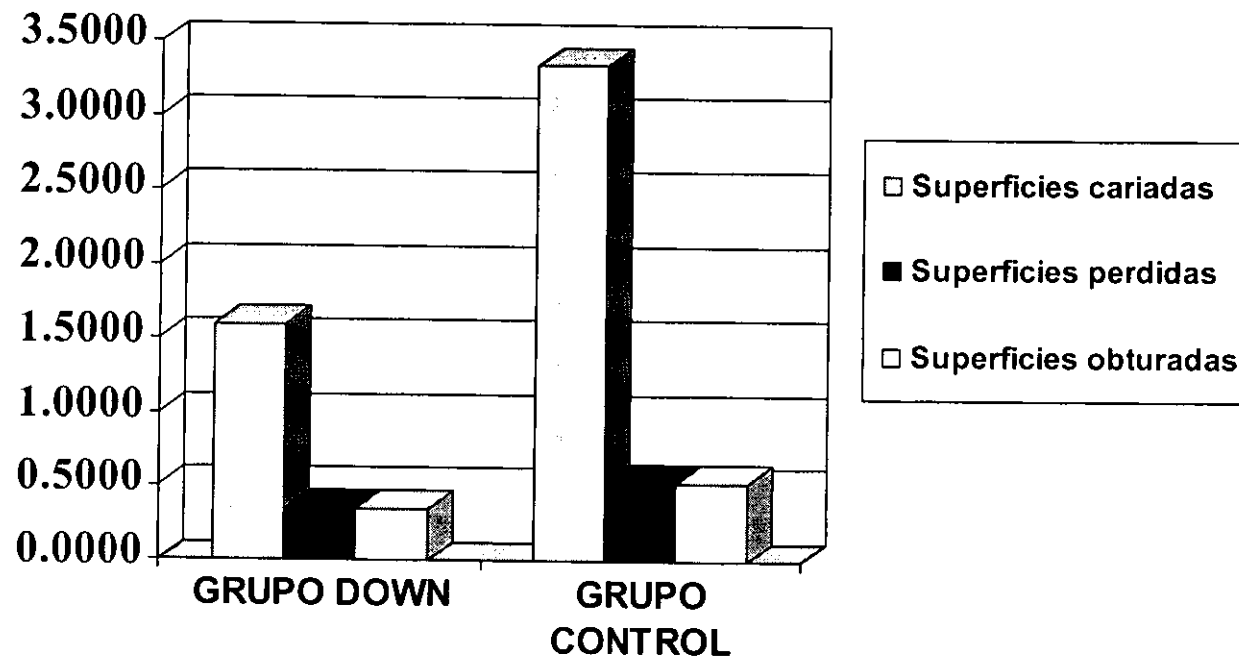
Se estableció la media y desviación estándar de las características de ambos grupos por género, sin que se encontraran datos relevantes.

CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO DOWN POR GÉNERO					
	Género	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
Golosinas al día	Masculino	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
	Femenino	0.6923	1.2506	1.3721	1.0125
Golosinas a la semana	Masculino	1.2105	0.9763	1.6494	0.7716
	Femenino	4.6154	5.6501	7.6868	1.5440
Refrescos al día	Masculino	0.3158	0.4776	0.5305	0.1011
	Femenino	0.1538	0.3755	0.3579	- .0503
Refrescos a la semana	Masculino	2.5789	2.0901	3.5187	1.6391
	Femenino	1.9231	1.6564	2.8235	1.0227
Volumen de saliva no estimulada	Masculino	0.4684	0.3433	0.6227	0.3141
	Femenino	0.3154	0.2295	0.4401	0.1907
Volumen de saliva estimulada	Masculino	1.8132	1.5059	2.4903	1.1361
	Femenino	1.2231	0.8528	1.6866	0.7596
pH de saliva no estimulada	Masculino	6.7305	0.4692	6.9414	6.5196
	Femenino	6.6992	0.4019	6.9176	6.4808
pH de saliva estimulada	Masculino	7.6200	0.2902	7.7504	7.4896
	Femenino	7.6538	0.3103	7.8224	7.4852
Capacidad amortiguadora	Masculino	1.9042	1.1691	2.4299	1.3785
	Femenino	2.3669	0.8657	2.8375	1.8963

Tabla 42

CARACTERÍSTICAS DEL GRUPO CONTROL POR GÉNERO					
	Género	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
Golosinas al día	Masculino	2.2105	1.5839	2.923	1.499
	Femenino	1.3077	1.3156	2.023	0.593
Golosinas a la semana	Masculino	12.6842	8.5118	16.511	8.857
	Femenino	7.6154	5.4854	10.597	4.633
Refrescos al día	Masculino	0.1053	0.3153	0.247	-0.037
	Femenino	0.0000	0.0000	0.000	0.000
Refrescos a la semana	Masculino	1.8421	2.2916	2.368	1.316
	Femenino	0.8462	0.9871	1.383	0.309
Volumen de saliva no estimulada	Masculino	1.3000	0.7141	1.621	0.978
	Femenino	1.4462	0.7785	1.869	1.023
Volumen de saliva estimulada	Masculino	6.3842	2.1185	7.336	5.431
	Femenino	4.8846	1.3849	5.637	4.131
pH de saliva no estimulada	Masculino	6.7789	0.2974	6.913	6.645
	Femenino	6.8277	0.2449	6.961	6.695
pH de saliva estimulada	Masculino	7.5879	0.1746	7.669	7.507
	Femenino	7.5977	0.2439	7.730	7.465
Capacidad amortiguadora	Masculino	1.3258	0.5336	1.565	1.085
	Femenino	1.1815	0.2739	1.330	1.032

Tabla 43



Gráfica que ilustra la tabla 41. Se estableció una diferencia estadísticamente significativa en el componente caries del CPOS



INDICES CARIOGENICOS POR GENERO					
	Género	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
GRUPO DOWN					
co-s	Masculino	5.5789	10.3779	10.2454	0.9124
	Femenino	2.3846	2.6312	3.8149	0.9543
ceo-s	Masculino	6.1053	12.5649	11.7552	.4554
	Femenino	2.3846	2.6312	3.8149	0.9543
CPO-S	Masculino	1.4737	2.1439	2.4377	0.5097
	Femenino	2.6154	2.1031	3.7586	1.4722
GRUPO CONTROL					
ceo-s	Masculino	5.3158	4.3340	7.2646	3.3670
	Femenino	7.6154	10.7977	13.4851	1.7457
CPO-S	Masculino	4.0000	4.2164	5.8959	2.1041
	Femenino	3.6923	3.7055	5.7066	1.6780

Tabla 44

Se presentó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en las lesiones cariosas con extensión únicamente en esmalte que afectan la dentición permanente ($p=0.001$) [Tabla 45]. En ambos grupos y en ambas denticiones fueron mas frecuentes las lesiones cariosas que involucran esmalte. [Tabla 45 y 46]

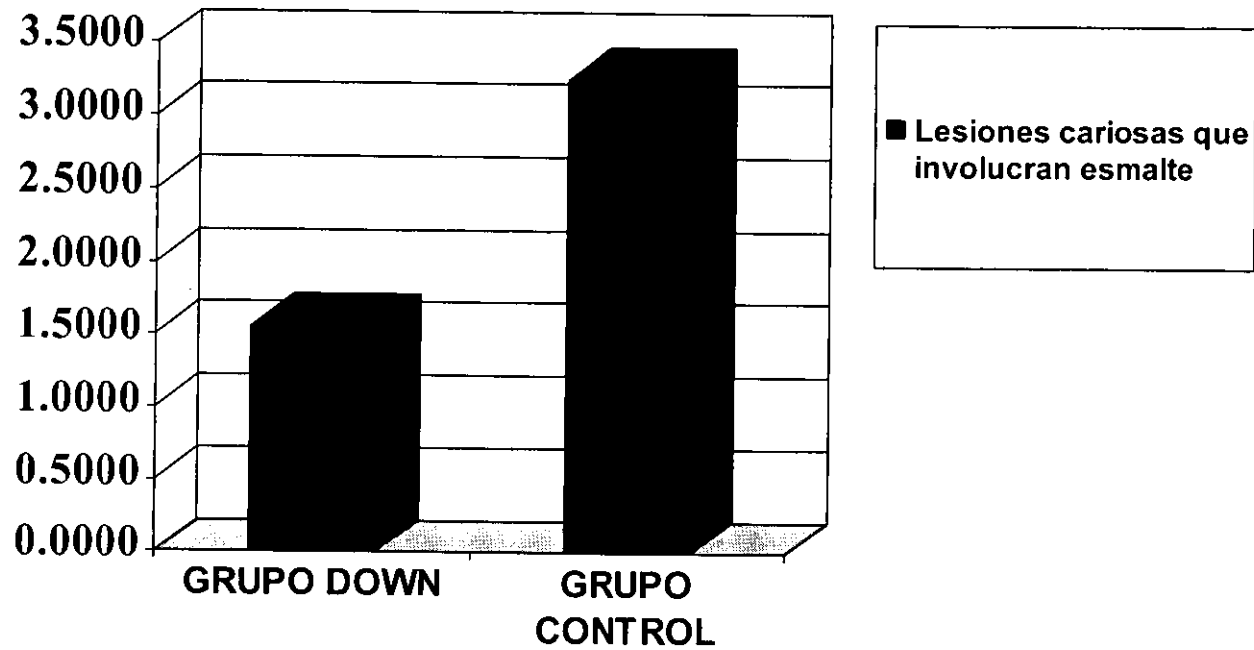
PROFUNDIDAD DE LA LESION CARIOSA EN TEMPORALES				
	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
GRUPO DOWN				
Esmalte	2.1563	2.6287	3.0671	1.2455
Dentina	1.0313	4.2005	2.4867	-0.4241
Pulpa	1.0313	4.2005	2.4867	-0.4241
GRUPO CONTROL				
Esmalte	1.6250	2.0596	2.3386	0.9114
Dentina	1.1563	2.1866	1.9139	0.3987
Pulpa	1.1563	2.1866	1.9139	0.3987

Tabla 45

PROFUNDIDAD DE LA LESION CARIOSA EN PERMANENTES				
	Media	Desviación Estándar	Intervalo de confianza superior	Intervalo de confianza inferior
GRUPO DOWN				
Esmalte	1.5625	1.9334	2.2323	0.8927
Dentina	3.1E-02	0.1768		
Pulpa	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000
GRUPO CONTROL				
Esmalte	3.2500	3.6544	4.5161	1.9839
Dentina	0.1250	0.5536	0.3168	-.0668
Pulpa	0.0000	0.0000	0.0000	0.0000

Tabla 46

Se estableció la frecuencia y el porcentaje de distribución de las superficies dentales temporales y permanentes afectadas por caries que involucra esmalte, dentina y pulpa. Del lado derecho se presentan las tablas que corresponden al grupo con síndrome de Down y a la izquierda las correspondientes al grupo control. La frecuencia más elevada de superficies afectadas fue la correspondiente a la lesión cariosa que abarca dentina en el grupo de



Gráfica que ilustra la tabla 45. Se asentó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos en lesiones cariosas con extensión únicamente en esmalte.



estudio [Tabla 49]. A mano izquierda se encuentran las tablas correspondientes al grupo con síndrome de Down.

SUPERFICIES DENTALES TEMPORALES CON CARIES QUE INVOLUCRA ESMALTE		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
52d,52m,53d,53m,53p,63p,65d,65m,73o	1	3.1
53o, 73p	2	6.3
64o	4	12.5
54o,55o,74o	5	15.6
84o	6	18.8
75o	7	21.9
85o	9	28.1
65o	10	31.3

Tabla 47

SUPERFICIES DENTALES TEMPORALES CON CARIES QUE INVOLUCRA ESMALTE		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
51m,53d,53m,53v,61m,64m,65o,65p,85p,85v	1	3.1
54d,55m,63d,74o,84d,84o,85m	2	6.3
64o	4	12.5
54o,65o	5	15.6
55o	6	18.8
85o	7	21.9

Tabla 48

SUPERFICIES DENTALES TEMPORALES CON CARIES QUE INVOLUCRA DENTINA		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
51d,51m,61d,61m,62d,62m,63d,63m,63o,73o,72d,72m,72o,73d,73m,75d,75m,75p,82d,82m,82o,83d,83m,83o,84d,84v,85d,85m,85p	1	3.1

Tabla 49

SUPERFICIES DENTALES TEMPORALES CON CARIES QUE INVOLUCRA DENTINA		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
53d,53m,53o,53p,54m,54o,55m,55v,64d,64p,65d,65p,65v,74d,84o	1	3.1
53v,55p,64o,65o,74o,75o,75v,65p,65v,74d,84o	2	6.3
55o	3	9.4

Tabla 50

SUPERFICIES DENTALES TEMPORALES CON CARIES QUE INVOLUCRA PULPA		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
55d,55m,55o,55p,55v,75d,75o,75v,84m,84o,84p,85d,85m,85o,85p,85v	1	3.1

Tabla 51

SUPERFICIES DENTALES TEMPORALES CON CARIES QUE INVOLUCRA PULPA		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
55m,55o,55p,63p,64o,64d,64m,64p,64v,65m,65o,65p,75d,75m,85d,85m,85o,85p,85v	1	3.1
75v	2	6.3
75o,75p	3	9.4

Tabla 52

SUPERFICIES DENTALES PERMANENTES CON CARIES QUE INVOLUCRA ESMALTE		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
12p, 14o, 15o, 16v, 23p, 35o, 45o	1	3.1
36v	2	6.3
46v	3	9.4
16o	7	21.9
36o	11	34.4
46o	15	46.9

Tabla 53

SUPERFICIES DENTALES PERMANENTES CON CARIES QUE INVOLUCRA ESMALTE		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
12p,12v, 15o, 21o, 21p, 31d,31m,32m,36m,41m	1	3.1
11p, 14o, 16p, 22p,25o, 35o, 37o, 45o	2	6.3
47o	4	12.5
26p	5	15.6
46v	7	21.9
36v	10	31.3
16o, 46o	12	37.5
36o	15	46.9

Tabla 54

SUPERFICIES DENTALES PERMANENTES CON CARIES QUE INVOLUCRA DENTINA		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
36o	1	3.1

Tabla 55

SUPERFICIES DENTALES PERMANENTES CON CARIES QUE INVOLUCRA DENTINA		
Superficie dental	Frecuencia	Porcentaje
14m, 46d, 46o, 46v	1	3.1

Tabla 56

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA



Mediante el coeficiente de correlación de Pearson se estableció la correlación negativa estadísticamente significativa entre el pH de la saliva estimulada y el CPOS ($t=-0.337$, $p=0.05$) al igual que el pH y el COS que presentó los mismos valores.

Se estableció una correlación negativa estadísticamente significativa entre el pH de la saliva no estimulada y el CPOS ($t=-0.597$, $p=0.01$).

DISCUSIÓN

FLUJO. Los estudios previos referentes a las características salivales en niños afectados por el síndrome de Down se abocaron a la saliva ductal, ^{94,96,97} únicamente Cutress en 1972 abarcó la saliva total, estableciendo que existe una disminución en el flujo o volumen de producción de la saliva total estimulada, ⁹⁵ que corresponde con nuestros resultados. Sin embargo, Cutress integró a individuos con retraso mental como grupo control, mientras que en este estudio los niños sin retraso mental conformaron este grupo. Así mismo, difieren los métodos de estimulación ya que Cutress usó el ácido cítrico al 5% y en la presente investigación se utilizó la cera, lo que influye directamente en los resultados debido a que se ha reportado que el uso de gotas de ácido cítrico es el método de estimulación que incrementa mayormente el flujo salival. ⁹⁹

En cuanto a la disminución en el flujo de la saliva total no estimulada observada, no existe literatura previa referente al tema.

Además, sólo se ha establecido una correlación entre el flujo salival y la caries dental en condiciones patológicas que afecten a glándulas salivales. ⁴³

Con el fin de eliminar cualquier sesgo se tomó en consideración que la velocidad del flujo aumenta a medida que el bolo aumenta de tamaño, debido a lo cuál el peso de las pastillas fue estandarizado en 1 gr. ¹⁰⁰

pH. Se ha reportado un pH más alto en saliva parotídea y total en sujetos con síndrome de Down, ^{94,95} sin embargo en nuestro estudio no se encontraron diferencias significativas en el pH ni de saliva total no estimulada como tampoco en saliva total estimulada y debido a que sólo existe un reporte previo, en investigaciones posteriores se deberá ampliar el número de integrantes del grupo de estudio y el rango de edad de los mismos.

CAPACIDAD AMORTIGUADORA. Se establecieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo Down y el no Down pero no hay investigaciones previas que sirvan como parámetro.

PREVALENCIA CARIOSA. Nuestros hallazgos coinciden con numerosos estudios que han sugerido que la prevalencia de caries dental en el síndrome de Down es baja. Las diferencias entre el síndrome de Down y los niños sin el síndrome consideran la prevalencia

de la caries dental en la dentición permanente determinada por el índice CPOS, el componente caries y las lesiones cariosas con extensión únicamente en esmalte, al igual que por la proporción libre de caries respecto del total de la población.

RELACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS SALIVALES Y LA PREVALENCIA CARIOSA. Entre más altos valores del pH en saliva total estimulada y no estimulada menores fueron los valores del índice CPOS en este estudio.

CONCLUSIONES

La evidencia de este estudio sugiere que en saliva total estimulada y no estimulada los sujetos con trisomía 21 tienen una secreción subnormal. Así como sugiere un incremento en la capacidad amortiguadora salival, sin que esté correlacionada con la prevalencia cariosa. En cuanto a el pH no se presentaron diferencias significativas.

Mientras que la prevalencia cariosa en dentición permanente fue menor, relacionada de forma inversa con el pH de la saliva estimulada y no estimulada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levine, M.P. *Developmental Behavioral Pediatrics*. Philadelphia: Saunders, 1995.
2. Leujeune, J., Gauthier, M., et Turpin, R. Études des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. *C R Acad Sci Paris* 248:1721, 1959.
3. Uchida IA. Down syndrome and maternal radiation. In de la Cruz, F.F., and Gerald, P.S. *Down Syndrome: Advances in Biomedicine and the Behavioral Sciences*. Cambridge: The Ware Press, 1982.
4. Alberman, E., Polani, P.E., Roberts, J.A., Spicer, C.C., Elliot, M., and Armstrong, E. Parenteral exposure to x-irradiation and Down's syndrome. *Ann Hum genet* 36:195-208, 1972.
5. Stoller, A., and Collman, R.D. Virus etiology for Down's syndrome (mongolism). *Nature* 208:903, 1965.
6. Nichols, W.W. The role of viruses in the etiology of chromosomal anomalies. *Am J Hum Genet* 18:81, 1966.
7. Fialkow, P.J. Autoinmunidad y aberraciones cromosómicas. *Am J Hum Genet* 18:1-5, 1966.
8. García, S. *El niño con síndrome de Down*. México: Diana, 1988.
9. Jasso, L. *El niño Down, mitos y realidades*. México: El manual moderno, 1991.
10. Thuline, H.C. Cytogenetics in Down syndrome. In Pueschel, S.M., and Rynders, J.E. *Down syndrome: Advances in Biomedicine and Behavioral Sciences*. Cambridge: The Ware Press, 1982.
11. Coleman, M. Down syndrome. *Pediatr Ann* 7:90, 1978.
12. Shapiro, B.L. Down syndrome: a disruption of homeostasis. *Am J Med Genet* 14:241-269, 1983.
13. Valenzuela, R.H. *Manual de Pediatría*. México: Nueva Editorial Interamericana, 1993.
14. Fong, C.T., and Brodeur, G.M. Down's syndrome and leukemia: epidemiology, genetics, cytogenetics and mechanisms of leukemogenesis. *Cancer Genet Cytogenet* 28(1):55-76, 1987.
15. Becker, I., Mito, T., Takashima, S., and Onodera, K. Growth and development of the brain in Down syndrome. *Prog Clin Biol Res* 373:133-52, 1991.
16. Becker, I., Mito, T., Takashima, S., Onodera, K., and Friend, W.C. Association of phenotypic abnormalities of Down syndrome with an imbalance of genes on chromosome 21. *APMIS Suppl* 40:57-70, 1993.
17. González, M., Ledesma, C., y Banderas, J.A. Saliva y cavidad bucal, parte I: Glándulas salivales, mecanismos de la secreción salival. *PO* 15(6):7-15, 1994.
18. Dobrosielsky-Verguna, K. *Biology of the salivary glands*. Boca Raton: CRC Press, 1993.
19. Provenza, V. *Oral histology inheritance and development*. 2ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986.
20. Latarjet, M. y Ruíz, A. *Anatomía Humana*. Buenos Aires: Nueva editorial Interamericana, 1995.
21. Jenkins, G.N. *Fisiología y bioquímica bucal*. México: Limusa, 1983.
22. Edgar, W.M. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J* 172:305-12, 1992.
23. Cole, A.S., and Eastoe, J.E. *Biochemistry and oral biology*. 2ª ed. Londres: Wright, 1988.
24. Lavelle, C. *Applied oral physiology*. Londres: Wright, 1988.
25. Banderas, J.A. y González, M. Saliva y cavidad bucal, parte II: Proteínas salivales, funciones biológicas en el mantenimiento de la homeostasis bucal. *PO* 15(7):13-20, 1994.
26. Bradley, R.M. *Basic Oral Physiology*. Chicago: Year Book Medical, 1995.
27. Becks, H., and Wainwright, W.W. Rate of flow of resting saliva of 650 healthy individuals. *J Dent Res* 22:391, 1943.
28. Becks, H. Human saliva. VII. A study of the rate of flow of resting saliva. *J Dent Res* 18:341, 1939.
29. Ericsson, S. The variability of the human parotid flow rate on stimulation with citric acids, with special reference to taste. *Archs oral Biol* 16:9, 1971.
30. Ostland, S. Palatine gland and mucin. *Odontol Tids* 62:1, 1953.
31. Sreebny, L.M., and Valdini, A. Xerostomia. Part I. Relationship to other oral symptoms and salivary gland hypofunction. *Oral Surg Med Oral Pathol* 66:451-458, 1988.

32. Sreebny, L.M., and Valdini, A. Xerostomia. Part II. Relationship to nonoral symptoms, drugs and diseases. *Oral Surg Med Oral Pathol* 68:419-427, 1989.
33. Sreebny, L.M., Chateerjee, R., and Kleinberg, I. Clearance of glucose and sucrose from the saliva of human subjects. *Arch Oral Biol* 30:269-274, 1985.
34. Dawes, C. A mathematical model of salivary clearance of sugar from the cavity. *Caries Res* 17:321-334, 1983.
35. FDI Working group 10, CORE. Saliva: Its role in health and disease. *Int Dent J* 42(4):291-304, 1992.
36. Edgar, W.M., e Higham, S.M. Role of saliva in caries models. *Adv Dent Res* 9(3):235-238, 1995.
37. Shannon, I.R. Parotid fluid flow as related to whole saliva volume. *Archs oral Biol* 7: 391, 1962.
38. Gore, J.T. Saliva and enamel decalcification. II. Saliva separator. *J Dent Res* 17: 69, 1938.
39. Dawes, C. Physiological factors affecting salivary flow rate, oral sugar clearance and the sensation of dry mouth in man. *J Dent Res* 66:648-653, 1987.
40. Bloch, K.J., Buchanan, W.W., Wohl, M.J. Sjogren's Syndrome: a clinical, pathological and serological study of sixty-two cases. *Medicine* 44:187-231, 1985.
41. Sreebny, L.M., and Schwartz, S.S. Reference guide to drugs and dry mouth. *Gerodontol* 5:75-99, 1986.
42. Sreebny, L.M., Yu, A., Green, A., and Valdini, A. Xerostomia in diabetes mellitus. *Diabetes Care* 15:900-904, 1992.
43. Shannon, I.R., and Suddick, R.P. Effects of light and darkness on human parotid salivary flow rate and chemical composition. *Archs oral Biol* 18:601, 1973.
44. Shannon, I.R. Climatological effects on human parotid gland function. *Archs oral Biol* 11:451, 1966.
45. Dawes, C., and Ong, B.Y. Circadian rhythms in the flow rate and proportional contribution of parotid to whole saliva volume in man. *Archs oral Biol* 18:1145, 1973.
46. Ferguson, D.B., et al. Circadian rhythms in human parotid saliva flow rate and composition. *Archs oral Biol* 19:47, 1974.
47. Larmas, M. Simple test for caries susceptibility. *Int Dent J* 35:109-117. 1985.
48. Hay, D.I., Schuluckebier, S.K., and Moreno, E.C. Equilibrium dialysis and ultrafiltration studies of calcium and phosphate binding by human salivary proteins. Implications for salivary supersaturation with respect to calcium phosphate salts. *Calcif Tissue Int* 34:531-538, 1982.
49. Lageröf, F. Effect of flow rate and pH on calcium phosphate saturation in human parotid saliva. *Caries Res* 59:403-411, 1983.
50. Hay, D.I. Salivary factors in caries models. *Adv Dent Res* 9:239-43, 1995.
51. Ericsson, Y. Clinical investigations of the salivary buffering action. *Acta odont Scand* 17:131-165, 1959.
52. Ericsson, Y. Salivary and food factors in dental caries development. *Int Dent J* 12:476-495, 1962.
53. López, R., López, P., Borges, A. y Paredes, G. Manifestaciones clínicas del síndrome de Down. *PO* 17(10)6-9, 1996.
54. Cohen, M. M. and Winer, R. A. Dental and facial characteristics in Down's Syndrome (Mongolism). *J Dent Res Supplement to No.1* 44:197-208, 1965.
55. Brown, R.H., and Cunningham, W.H. Some dental manifestations of mongolism. *Oral Surg* 14(6):664-676, 1961.
56. Peretz, B., Shapira, J., Farbstein, H., Arieli, E., and Smith P. Modification of tooth size and shape in Down's Syndrome. *J Anat* 188:167-172, 1996.
57. McMillan, R.S., and Kashgarian, M. Relation of human abnormalities of the dentition. II Mongolism. *J Am Dent Assoc* 63:368-373, 1961.
58. Cohen, M.M., Blitzer, F.J., Arvystas, M.G., and Bonneau, R.H. Abnormalities of the permanent dentition in trisomy G. *J Dent Res* 49:1386-1393, 1970.
59. Greciauskas, M.A., and Cohen, M.M. Mesiodistal crown diameter of permanent in Down's syndrome (mongolism). *Am J ment Defic* 74: 563-567, 1970.
60. Townsend, G.C. Tooth size in children and young adults with trisomy 21 (Down) syndrome. *Archs oral Biol* 28: 159-166, 1983.
61. Brown, T., and Townsend, G.C. Size and shape of mandibular first molars in Down syndrome. *Ann Hum Biol* 11: 281-290, 1984.

62. Prah-Andersen, B., and Oerlemans, J. Characteristics of permanent teeth in persons with trisomy G. *J Dent Res* 55: 633-638, 1976.
63. Barden, H.S. Fluctuating dental asymmetry: a measure of developmental instability in Down syndrome. *Am J of Physical Anthropology* 52:169-173, 1980.
64. Barden, H.S. Growth and development of selected hard tissues in Down syndrome: a review. *Hum Biol* 55:539-576, 1983.
65. Cutress, T.W. Dental caries in trisomy 21. *Archs oral Biol* 16:1329-1344, 1971.
66. Russell, B.G., and Kjaer, Y. Tooth agenesis in Down syndrome. *Am J Med Genet.* 55(4):466-471, 1995.
67. Jara, L., Ondarza, A., Infante, J.I., Gac, S., Gonzáles, J., Salas, P., Santos, M. y Yañez, R. Anomalías orofaciales en pacientes con Síndrome de Down en una muestra de población chilena. *Rev Chil Pediatr* 57(6):510-513, 1986.
68. Ondarza, A., Jara, L., Bertonati, M.I., et al. Tooth malalignments in Chilean children with Down syndrome. *Cleft Palate Craniofac J.* 32(3):188-193, 1995.
69. Westerman, G.H., Johnson, R., and Cohen, M.M. Variations of palatal dimensions in patients with Down's syndrome. *J Dent Res* 54:767-771, 1975.
70. Shapiro, B.L., Gorlin, R.J., Redman, R.S. y col. The palate and Down's syndrome. *N Engl J Med* 276(26):1460-1463, 1967.
71. Limbrock, G.J., Hoyer, H., and Scheying, H. Regulation therapy by Castillo-Morales in children with Down syndrome: primary and secondary orofacial pathology. *J Dent Child Nov-Dec*:437-441, 1990.
72. Limbrock, G.J., Fisher-Brandies, H., and Avalle, C. Castillo-Morales' orofacial therapy: Treatment of 67 children with Down syndrome. *Dev Med Child Neurol* 33:296-303, 1991.
73. Cohen, M.M., Winer, R.A., Schwartz, S.I., and Shklar, G. Oral aspects of mongolism. *Oral Surg* 14:92-107, 1961.
74. Barnett, M.L., Press, K.P., Friedman, D., and Sonnenberg, E. M. The prevalence of periodontitis and dental caries in a Down's Syndrome population. *J Periodontol* 57:288-293, 1985.
75. Reuland, B.W. Down Syndrome 2. Orofacial aspects. *Rev Belge Med Dent* 50(3):53-62, 1995.
76. Kisling, E., and Krebs, G. Periodontal conditios in adult patients with mongolism (Down's syndrome). *Acta Odontol Scand* 21:391, 1963.
77. Saxén, L., Aula, S., and Westermarck, T. Periodontal disease associated with Down's syndrome: an orthopantomographic evaluation. *J Periodontol* 48:337, 1977.
78. Saxén, L., and Aula, S. Periodontal bone loss in patients with Down's syndrome: a follow-up study. *J Periodontol* 53(3):158-162, 1982.
79. Khan, A.J., Evans, H.E., Glass, L., et al. Defective neutrophil chemotaxis in patients with Down syndrome. *J Pediatr* 87:87, 1975.
80. Barkin, R.M., Weston, W.L., Humbert, J.R., et al. Phagocytic function in Down syndrome I. Chemotaxis. *J Ment Defic Res* 24: 243, 1980.
81. Izumi, Y., Sugiyama, S., Shinozuka, T., Yamazaki, T., Ohyama, T., and Ishikawa, I. Defective neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and its relationship to periodontal destruction. *J Periodontol* 60(5):238-242, 1989.
82. Reiser, K., Whitcomb, C., Robinson, K., et al. T and B lymphocytes in patients with Down syndrome. *Amer J Ment Defic* 80:613, 1976.
83. Ugazio, A.G., Maccario, R., Duse, M., et al. T lymphocyte deficiency in Down syndrome. *Lancet* 1:1062, 1977.
84. Barkin, R.M., Weston, W.L., Humbert, J.R., et al. Phagocytic function in Down syndrome II. Bactericidal activity and phagocytosis. *J Ment Defic Res* 24:251, 1980.
85. Barroeta, Nugaray, L., López-Osuna, M., et al. Defective monocyte chemotaxis in children with Down's syndrome. *Pediatric Res* 17:292, 1983.
86. Winer, R.A., and Cohen, M.M. Dental caries in Mongolism. *Dental Progress* 2:217-219, 1962.
87. Creighton, W.E., and Wells, H. B. Dental caries experience in institutionalized mongoloid and nomongoloid children in North Carolina and Oregon. *J Dent Res* 45:66-75, 1966.
88. Steinberg, A.D. and Zimmerman, S. The Lincoln dental caries study: a three-year evaluation of dental caries in persons with various mental disorders. *JADA* 97:981-984, 1978.
89. Vigil, M. Dental caries experience among children with Down's syndrome. *J Ment Defic Res* 30(3):271-276, 1986.

- 90.Orner, G. Dental caries experience among children with Down's Syndrome and their sibs. *Archs Oral Biol* 20:627-634, 1975.
- 91.Takeda, Y., Horiuchi, N., and Nakata, M. An odontological study on Down's Syndrome. *Japanese J Pedodontics* 27:85-91, 1989.
- 92.Lanter, L.E. The caries experience in three genotype of Down's Syndrome. *J periodontol* 7:83-90, 1983.
- 93.Morinushi, T., Lopatin, D.E., and Tanaka, H. The relationship between dental caries in the primary dentition and anti *S. mutans* serum antibodies in children with Down's Syndrome. *J Clin pediatr Dent* 19:279-284, 1995.
- 94.Winer, R.A., Cohen, M.M., Feller, R.P., and Chauncey, H.H. Composition of human saliva, parotid gland secretory rate and electrolyte concentration in mentally subnormal persons. *J Dent Res* 44:632-634, 1965.
- 95.Cutress, T.W. Composition, flow rate and pH of mixed and parotid salivas from trisomic 21 and other mentally retarded subjects. *Archs oral Biol* 17:1081-1094, 1972.
- 96.Winer, R., and Feller, R. Composition of parotid and submandibular saliva and serum in Down's syndrome. *J dent Res* 51:449-454, 1972.
- 97.Jara, L., Ondarza, A., Blanco, R., and Rivera, L. Composition of the parotid saliva in Chilean children with Down's Syndrome. *Arch Biol Med Exp (Santiago)* 24(1):57-60, 1991.
- 98.World Health Organization: *Oral Health Surveys: Basic Methods*, ed 3. Geneva, WHO, 1987.
- 99.Navazesh, M., and Christensen, C.M. A comparison of whole mouth resting and stimulated salivary measurement procedures. *J Dent Res* 61:1158-1162, 1982.
- 100.Kerr, A.C. *The physiological regulation of salivary secretions in man*, New York: Pergamon Press, 1961.