

01421
92

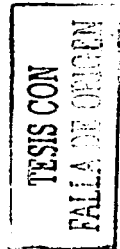


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL PACIENTE
PEDIÁTRICO CON SÍNDROME DE DOWN

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A



Laura Carmen Díaz Rosas

DIRECTORA: C. D. Patricia M. López Morales



Vo. Bo. Patricia M. López M.

México, D. F.

Mayo 2003

A



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.

INDICE

	Pág.
INTRODUCCIÓN	
1. Periodonto Infantil	
1.1 Definición	1
1.2 Características	1
1.3 Sistema inmunitario y periodonto	4
1. 3. 1 Inmunidad Natural	4
1. 3. 2 Inmunidad Adquirida	10
1. 3. 3 Respuesta del Huésped	13
1.4 Enfermedad periodontal	14
1.5 Etiología	15
1.6 Patogenia	16
1.7 Clasificación	19
1.8 Periodontopatías Pediátricas	21
2. Síndrome de Down	
2.1 Definición	28
2.2 Etiología	28
2.3 Prevalencia	30
2.4 Características Clínicas Generales	31
2.5 Características Bucales	37
2.5.1 Enfermedad Periodontal	41
2.5.2 Etiología	42
2.5.3 Progreso	42
2.5.4 Distribución	43

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

B

2.5.5 Medio Ambiente	43
2.5.6 Higiene oral	44
2.5.7 Cálculo Dental	44
2.5.8 Otros factores	45
2.5.9 Aspectos Inmunológicos	48
2.6 Tratamiento Preventivo	55
2.7 Tratamiento Periodontal	58
2.8 Tratamiento Protésico	59
Conclusiones	60
Bibliografía	61
Anexo	67
Glosario	87

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

9

INTRODUCCIÓN

Los niños son más susceptibles a cambios gingivales y periodontales iniciados por el acúmulo de placa, los gérmenes empiezan a depositarse en la cavidad oral de los infantes desde los primeros minutos de nacidos, existen muchos factores que pueden coadyuvar a que la placa dentobacteriana que existe en la boca, se convierta en peligrosa para la salud o afecte las defensas naturales del cuerpo que actúan en contra de ella.

En algunos casos, el equilibrio entre la flora microbiana y la respuesta del individuo se altera, conduciendo a un proceso inflamatorio. La enfermedad sistémica y las condiciones genéticas que pueden ocurrir en el niño, tienen un marcado efecto en el periodonto.

Dentro de estas alteraciones, se tratará en particular el paciente infantil con Síndrome de Down o Trisomía 21, el cual se caracteriza por un marcado retraso psicomotor y un fenotipo muy peculiar. En los individuos con Trisomía 21 se produce material genético adicional, capaz de alterar las funciones esenciales del cuerpo humano. Esto compromete al sistema inmune contribuyendo a la aparición de procesos infecciosos tanto respiratorios como bucales. En relación a las enfermedades estomatológicas en el Síndrome de Down, la enfermedad periodontal está presente en la mayoría de los individuos con trisomía 21, desde edades muy tempranas, la cual aumenta progresivamente con la edad. La enfermedad periodontal se relaciona con el grado de higiene bucal de estos pacientes y con el estado periodontal propio que presentan, sin embargo, uno de los factores que contribuye, muy en especial, es la respuesta inmunológica.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

D

El conocimiento adecuado e identificación de la enfermedad periodontal deberá ser un factor relevante, para el odontólogo que atiende niños y la evaluación clínica será imprescindible para evitar que pasen desapercibidas las posibles lesiones que presentan estos pacientes, a fin de realizar el tratamiento adecuado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

F

El conocimiento adecuado e identificación de la enfermedad periodontal deberá ser un factor relevante, para el odontólogo que atiende niños y la evaluación clínica será imprescindible para evitar que pasen desapercibidas las posibles lesiones que presentan estos pacientes, a fin de realizar el tratamiento adecuado.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. Periodonto infantil

1.1 Periodonto. Es la unidad funcional constituida por cuatro tipos de estructuras que tienen como misión sujetar y proteger a los dientes: el hueso, el ligamento periodontal, el cemento y la encía. Las tres primeras tienen función de soporte, mientras que la última, da protección, fija al diente y recubre a las anteriores, protegiéndolas y aislándolas del medio oral.¹ (Figura 1).

1.2 Características

Color. La coloración de la encía sufre cambios de acuerdo con el tipo de dentición. En la dentición temporal la encía presenta por lo general, una coloración, rojiza, porque es más delgada, menos queratinizada y más vascularizada que en el adulto. Sin embargo, esto depende del espesor del tejido y del grado de vascularización. En la dentición mixta la encía presenta un color más rojizo porque posee un epitelio de revestimiento delgado y poco queratinizado, y además se añaden los cambios producidos durante la erupción dentaria, donde hay aumento de la vascularización. En la dentición permanente el color de la encía varía según el grado de irrigación, pigmentación y espesor del epitelio; por lo general, la encía es más pálida en los adultos jóvenes porque hay un aumento en los componentes del tejido conectivo.

Contorno. En la dentición temporal el contorno de la encía es voluminoso y ocupa completamente el espacio interproximal. En la dentición mixta los bordes de la encía son redondeados y gruesos, debido al edema que se produce durante el proceso de erupción dentaria.²

¹Varela García, Margarita. Problemas bucodentales en pediatría. Editorial Ergon, Madrid, 1999, p. 101-110

²Sobge de Agell, Rosemary. Conceptos básicos en Odontología Pediátrica. Editorial Disinlimen, Argentina, 1996, p. 428.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la dentición permanente el contorno de la encía es de bordes delgados y las papilas terminan en forma aguda.

Textura. En la dentición temporal la encía presenta una textura lisa y aterciopelada hasta los 2 o 3 años, hay ausencia de puntilleo, debido a que las papilas del corión conjuntivo son aplanadas y cortas. Después de esta edad comienza a parecer el puntilleado pero menos prominente que en la dentición permanente.

En la dentición mixta el puntilleado presenta un espesor variado y puede extenderse hacia la mucosa adherida. En la dentición permanente se observa una amplia faja de puntilleo.

Encía insertada. Es la que ocupa el nicho gingival, en el niño esta zona presenta una apariencia variada.

En la dentición temporal la forma de papila está determinada por la presencia o ausencia de espacios entre los dientes primarios. Cuando los diastemas están presentes en la zona anterior, la encía toma la forma de "silla de montar". Si están presentes en la zona posterior, y debido a la forma, presentan una depresión central e irregular, limitada por las papilas vestibular y lingual, que se conoce con el nombre de "col dentario".

Papilas retrocaninas. Son estructuras anatómicas bilaterales que se presentan como prominencias circunscritas entre la encía marginal y la unión mucogingival, sobre la zona lingual de los caninos inferiores. Son comunes en los niños mayores de 4 años y en los adolescentes. No deben confundirse con abscesos.³

Margen gingival. Es como y la profundidad del surco no debe superar los 2-3mm.⁴

³Sobge de Agell, Rosemary. Op. Cit. p. 429

⁴Varela García, Margarita. Op. Cit. p. 110



Ligamento y cemento. La capa de cemento radicular es más delgada. El ligamento periodontal es más ancho en el niño y los haces de fibras colágenas que lo constituyen son menos prominentes que en el adulto. La población celular y los vasos sanguíneos y linfáticos son más numerosos en el ligamento periodontal infantil. La lámina dura del hueso alveolar es más delgada, la trabécula es más escasa pero más gruesa, los espacios medulares son más amplios y el componente inorgánico del tejido óseo es menor. La cresta ósea del septum-interradicular es aplanada.⁵

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

⁵ Barrios M, Gustavo. Odontología y su fundamento biológico. Editorial Iatros, Bogota, 1991, p. 651- 652

1.3 Sistema inmunitario y periodonto

El sistema inmunológico es el mecanismo de defensa del organismo que tiene por objeto mantener su homeostasis. La inflamación, la fagocitosis, son los mecanismos de defensa más primitivos con que cuenta el organismo, constituidos por una gran cantidad de células y sustancias que se interconectan y relacionan entre sí. Los cuerpos extraños como bacterias, virus y hongos que penetran en el organismo, se encuentran inicialmente con un sistema de defensa inespecífica (inmunidad natural) muy eficaz, que reaccionan rápidamente.

A su vez, el organismo también reconoce de forma específica las estructuras extrañas, diferenciándolas de las propias para así eliminarlas. Esta respuesta se debe a la presentación de los antígenos reconociéndolos como extraños, se almacenan en la memoria inmunológica linfocítica (inmunidad adquirida) (Figura 2).

Los componentes más importantes del sistema inmunológico están concentrados en la sangre, timo, huesos, ganglios, médula ósea, bazo, pulmones, hígado y el intestino.⁶

1.3.1 Inmunidad Natural

a) Neutrófilos⁷

Los leucocitos neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares o granulocitos (PMN), son producidos principalmente en la médula ósea de los adultos humanos a partir de una célula madre o pequeñas células mononucleares que se diferencian de los linfocitos en su morfología nuclear y citoplasmática.

⁶Klaus, Ratschak. Atlas de periodoncia. Editorial Salvat, Barcelona, 1991, p. 21

⁷Gustavo, Barrios M. Op. Cit. p. 358-366

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sus funciones son:

- Controlar al microorganismo invasor y mantener la esterilidad del tejido.
- Responde activándose y desactivándose de acuerdo con los estímulos que captan su membrana.
- Poseer la capacidad de adherirse a otras células y diferentes superficies.
- Habilidad para deformarse y poder transitar por espacios angostos y entre células epiteliales.

El papel del PMN en la resistencia del huésped a los invasores bacterianos comprende actividades que van desde una mayor producción de células por parte de la célula madre de la médula, la adhesión a las paredes vasculares y la respuesta quimiotáctica, (una capacidad especial de movimiento direccional positivo hacia la bacteria). Muchas partículas altamente peligrosas como bacterias y levaduras son reconocidas por el PMN con ayuda de proteínas opsonizantes que se pegan especialmente a la bacteria y la marcan para facilitar su fagocitosis (Opsonización).

La interferencia con alguno de estos pasos trae como resultado una respuesta inflamatoria anormal. El papel de los PMN en la enfermedad periodontal es de protección. Sin embargo, en algunos casos, esta célula tiene el potencial de dañar o destruir a los tejidos del huésped.

El PMN, de acuerdo a su contenido de granulos se clasifica en:

- Gránulos azurófilo (primarios). Contiene varias enzimas hidrolíticas, tales como: fosfatasa ácida, alfa-amilasa, alfa beta-gluconidasa, elastasa, colágenas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- **Gránulos específicos (secundarios).** Contiene lisozimas, además tiene una colagenasa especial, lactoferrina, proteínas captadoras de vitamina B12 y citocromo B, también tienen activadores de la cascada de complemento y pueden amplificar la acción del C5a como elemento quimiotáctico y del C3b como agente opsonizante.
- **Gránulos C (terciarios).** Contiene N-acetil-beta glucosamidasa y una gelatinasa neutra capaces de hidrolizar una variedad de sustratos naturales y sintéticos.
- La liberación de gránulos lisosómicos directamente al interior de los tejidos periodontales y la producción de lesiones nocivas, sugieren ser destructivos importantes en la enfermedad periodontal crónica.

b) Fagocitos mononucleares/monocitos

Los fagocitos mononucleares incluyen a los monocitos que circulan por la sangre y los macrófagos "asesinos" (MK) que se encuentran en los distintos tejidos corporales, los cuales reciben nombres según en el tejido que se encuentren.

El fagocito mononuclear tiene su origen en la célula madre de la médula ósea, aunque el precursor del promonocito no ha sido claramente identificado. Los monocitos son liberados a la circulación poco después de la división del promonocito. Desempeñan un papel principal en la defensa del huésped. Tiene la capacidad de inactivar variedad de agentes agresores y pueden volverse cada vez más resistentes con el tiempo, tanto a factores inmunológicos específicos como no específicos. La capacidad de destruir sustancias extrañas y bacterias parece estar relacionado con las interacciones linfocito-MK, el complemento y el sistema inmune.

Los MK poseen receptores superficiales que promueven la ingestión de sustancias cubiertas con anticuerpos, incluyendo microorganismos y antígenos proteicos, desempeñan resistencia del huésped a través del sistema de interferón el cual tiene una sustancia proteica capaz de tornar resistente las células locales a la infección viral, también el interferón producido por los linfocitos inmunológicamente sensibilizados puede inhibir la inmunidad.⁸

Los MK pueden estar involucrados en reacciones con los linfocitos T, los linfocitos B y sustancias efectoras en la respuesta inmune, tiene la capacidad de producir prostaglandinas, colagenasa así como otras enzimas proteolíticas, que pueden estar involucradas en la degradación de las fibras de colágenas produciendo prostaglandinas, monofosfato de adenosina cíclico (AMP cíclico).

La encía normalmente inflamada, contiene un número pequeño de mastocitos. El número de mastocitos decrece durante la periodontitis y aumenta tras una terapéutica periodontal con éxito, sus gránulos citoplásmaticos contiene histamina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia y bradiquina, que son liberadas a los tejidos gingivales.

c) Células T

Los linfocitos son células que llevan a cabo la vigilancia y regulación de las distintas respuestas inmunológicas.

Se les identifica o se les conoce como células T, debido a que las células T es la letra inicial de la glándula denominada timo. Las células T constituyen lo que se denomina inmunidad celular. Estas células sufren su proceso de maduración en el timo, que les permitirá funcionar de manera adecuada cuando se requiera de la respuesta inmunológica del organismo.

⁸ Lindhe, Jan. *Periodoncia Clínica e implantología odontológica*. Editorial Médica Panamericana. Madrid, 2000, p. 180-181

Los precursores de los linfocitos T, durante el proceso de maduración intralímbica, reciben el nombre de timocitos. Durante esta fase mueren muchos timocitos, el resto de las células abandona el timo, vía sanguínea, como linfocitos T maduros. Estos linfocitos colonizan los órganos linfoides secundarios, situándose en la zona paracortical de los ganglios linfáticos y vainas paracorticales linfocíticas del bazo. En el proceso de maduración los linfocitos adquieren una serie de moléculas nuevas en su superficie. Estas moléculas van apareciendo secuencialmente entre los diferentes estadios de maduración intralímbica, así como en general en todos los procesos de maduración y diferenciación hematopoyéticos. Se les denomina marcadores de diferenciación hematopoyéticos ya que son propios de los diferentes estados madurativos, y pueden ser utilizados para definirlos con las siglas *CD* (*cluster of differentiation* o *grupo de diferenciación*) seguidos de un número ordinal, según la nomenclatura establecida en los talleres internacionales sobre antígenos de diferenciación humana iniciado en el año 1982.⁹

Se conocen más de 50 grupos de CD, los de más interés son los linfocitos T de ayuda (CD4 o T4) y los linfocitos supresores (CD8 O T8).

Las células T ejercen numerosas funciones:

- Ayudan a producir anticuerpos.
- Reconocen destruyen células infectadas por virus.
- Activan los fagocitos para que pueden capturar y eliminar cuerpos extraños.
- Vigilan la magnitud y calidad de la respuesta inmune.
- Reconocen a los antígenos a través de receptores.

⁹Peña Martínez, José. Inmunología bases moleculares y celulares. Editorial Pirámide, Madrid, 1993, p. 51.

Las células T se activan después del contacto antigénico para cumplir diferentes funciones:

Las células T colaboradoras (*helper*). Participan de forma importante en el desarrollo de la respuesta inmune, tanto humoral como celular, debido a su capacidad de producción de linfocinas; la interleucina-2(IL-2), la interleucina-4(IL-4) y el interferón. Fenotípicamente, la característica secuencial de esta población linfocitaria viene definida por la presencia de las moléculas CD4 en la superficie celular.

Las células T supresoras tienen una función amortiguadora y están funcionalmente acopladas a las células T colaboradoras a través de un mecanismo de retroalimentación, intervienen en la inhibición de una respuesta. Estas expresan en su membrana molecular CD8 al igual que lo hacen los linfocitos T citotóxicos y su mecanismo de acción no es muy bien conocido en la actualidad.¹⁰

Las células citotóxicas (*killer*) producen una lesión tanto del tejido extraño como del propio. Desde el punto de vista fenotípico, esas células se caracterizan por la presencia de marcadores CD8.

Los linfocitos T colaboradores, ayudan a los linfocitos B a producir anticuerpos y ayudan a los linfocitos T destructores en el ataque a sustancias extrañas, hacen más efectiva la función de los linfocitos B, provocando una mejor y más rápida producción de anticuerpos, hacen más efectiva la función de destrucción de los linfocitos T destructores. Por otra parte los linfocitos T supresores, suprimen o apagan a los linfocitos T de ayuda. Sin esta supresión, el sistema inmunológico seguiría trabajando después de la infección. Los linfocitos T de ayuda y supresores actúan como el termostato de todo el sistema de linfocitos y los dejan activados el tiempo suficiente.

¹⁰ Rateisschak, Klaus. Op. Cit. p. 25

d) Células B

La letra B es la primera letra de la palabra Bursa de Fabricio que se encuentra presente en las aves. Al igual que las células T, las B son producidas en la médula ósea, con la diferencia de que las células B de madurar fuera permanecen por algún tiempo en ellas hasta llegar a madurar y de esta manera quedan listas para llevar a cabo su función que es la producción o síntesis de anticuerpos del organismo. Las células B corresponden a lo que se le conoce como respuesta inmune humoral.¹¹

Cuando las células B se estimulan por un material extraño (antígenos), responden madurando en otros tipos de células llamadas células plasmáticas. Las células plasmáticas producen anticuerpos. Los anticuerpos encuentran su camino para ser liberados hacia: el fluido sanguíneo, las secreciones respiratorias, en secreciones intestinales, y en las lágrimas.

1.3.2 Inmunidad Adquirida

Los anticuerpos son moléculas de proteínas altamente especializadas. Para cada antígeno existen anticuerpos moleculares con diseños específicos. La variedad de anticuerpos moleculares es tan extensa que las células B tienen la habilidad de producirlos contra virtualmente todos los microorganismos en el medio ambiente. Cuando las moléculas de los anticuerpos reconocen a los microorganismos extraños, se unen físicamente al microorganismo e inician una compleja cadena de reacciones involucrando a otros componentes del sistema inmunológico que eventualmente destruyen. Los nombres químicos para las proteínas de los anticuerpos es inmunoglobulinas o gamaglobulinas.¹²

¹¹ Peña Martínez, José. Op. Cit. p. 51.

¹² Morgani, Ricardo, La respuesta inmune. Ciencia hoy. 1997, p. 4-6

Así como los anticuerpos pueden cambiar de molécula a molécula con respecto al microorganismo al que se unen, también pueden variar con respecto a sus funciones especializadas en el cuerpo. Este tipo de variación en función especializada es determinada por la estructura química del anticuerpo, que a su vez determina el tipo de inmunoglobulina. Hay 5 grandes clases de anticuerpos o gamaglobulinas (IgA, IgG, IgM, IgE, IgD). Algunas inmunoglobulinas son detectadas en altas concentraciones en el fluido crevicular de individuos con enfermedad periodontal. Se han identificado síntesis de IgG e IgA en los tejidos crónicamente inflamados. La reacción de los anticuerpos y antígenos bacterianos dentro de los tejidos gingivales, crea un potencial para la producción de respuestas tisulares adversas. El huésped, en el progreso de intentar destruir o eliminar los antígenos extraños, puede mostrar una respuesta inflamatoria excesiva al intentar eliminar los antígenos. Cada clase de inmunoglobulina tiene una característica química especial que le brinda ciertas ventajas.

Complemento. El sistema del complemento tiene 18 proteínas que funcionan de manera ordenada e integrada para ayudar en la defensa contra infecciones y producen inflamación. Algunas de las proteínas del complemento las produce el hígado, y otras las producen ciertos fagocitos, (macrófagos). Para realizar sus funciones de protección, los componentes del complemento deben convertirse de formas inactivas a formas activas. En algunos casos, los microorganismos primero tienen que combinarse con anticuerpos para poder activar el complemento. En otros casos los microorganismos pueden activar el complemento sin la ayuda de los anticuerpos. Ya activado, el complemento puede realizar funciones de defensa contra infecciones. Las proteínas del complemento cubren a los microorganismos para que puedan ser ingeridas con mayor facilidad por los fagocitos.¹³

¹³ Ib. p. 9

Otros componentes del complemento mandan señales químicas para atraer fagocitos a los lugares de infección. Cuando todo el sistema se encuentra en la superficie de algunos microorganismos, puede romper la membrana de la célula, y destruirla.

Prostaglandinas. Son grupo de ácidos grasos producidos a partir del ácido prostanoico, son producidas por los macrófagos y fibroblastos, cuya función es la de aumentar la quimiotaxia del neutrófilo. Están presentes en la encía inflamada. Las prostaglandinas E2 es un poderoso estimulador de la resorción ósea y funciona como tal en concentraciones que se han encontrado en las lesiones periodontales. (Figura 3).

Citoquinas. Son proteínas solubles, que actúan como células mensajeras que transmiten señales a otras células. Tienen numerosas acciones como la iniciación y el mantenimiento de la respuesta inmunitaria e inflamatoria la regulación y el desarrollo y diferenciación de las células.¹⁴

- Citoquinas proinflamatorias, tales como la Interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral (TNF) desempeñan una función primordial en la resorción ósea localizada.
- Citoquinas quimiotácticas. Como la Interleucina 8(IL-8), tiene funciones quimiotácticas para PMN, macrófagos y los linfocitos. Reclutan células a las áreas donde se necesitan, son importantes en la mediación celular.
- Citoquinas señaladoras de linfocitos. Los linfocitos T colaboradores son linfocitos que regulan en los tejidos, las respuestas inmunitarias humoral y de mediación celular por la vía de las citoquinas

¹⁴ Lindhe, Jan. Op. Cit. p. 216

Proteinasas e inhibidores. La enfermedad periodontal genera una degradación tisular, por lo cual las proteinasas del huésped son elementales en los procesos destructivos. Las proteinasas, como su nombre indica, son aquellas moléculas que dividen las proteínas por hidrólisis de las uniones péptidas. Son dos las clases principales: endopeptidasas (proteinasas) y exopeptidasas. La liberación de proteasas en las encías y el área de la hendidura promueven reacciones inflamatorias y contribuyen al daño del tejido conectivo por distintas vías. Los inhibidores sirven como moduladores de la función de las proteasas en el área y dificultan el proceso inflamatorio.¹⁵

1.3.3 Respuesta del huésped

El sistema inmunitario tiene una función clave para limitar las infecciones del surco gingival, en las alteraciones de los tejidos conectivos es un complejo proceso de remodelación que comprende ciclos de destrucción y reconstrucción.

Tras el acumulo de bacterias o subproductos en el surco gingival, existe una respuesta del huésped. Los PMN predominan debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de las moléculas de adhesión sobre los vasos sanguíneos a los que preferentemente se unen los PMN en las etapas iniciales de la inflamación. Se genera un gradiente quimiotáctico desde la hendidura hacia el tejido conectivo y de esta forma, los PMN, monocitos, macrófagos y linfocitos son atraídos hacia la hendidura gingival.

Los macrófagos fagocitan a los PMN muertos para retirarlos del área, lo cual es útil para el huésped, pues los PMN agonizantes o sobreactivados son capaces de producir granulación, es decir, de liberación de enzimas de una manera descontrolada, con lo cual causan más daño y excitación a los tejidos del huésped y una exacerbación de la inflamación.

¹⁵ Ib. p. 217-218

La otra función de los macrófagos es la presentación de antígenos y las funciones inmunitarias de los linfocitos B y T dentro del tejido conectivo. Estas moléculas aumentan en número durante la inflamación por diversas citoquinas proinflamatorias producidas por una variedad de células. Por lo tanto, llegan en grandes cantidades a la hendidura y comienzan su función de fagocitar bacterias, ayudados por el complemento y anticuerpos (opsoninas).

Al extenderse la infiltración, se reabsorbe el hueso con el fin de hacer más espacio para las células de defensa. Se forma tejido de granulación fuertemente vascularizado y lleno de plasmocitos productores de anticuerpos. Este tejido de granulación requiere más espacio y muchas de sus células producen enzimas degradantes de la matriz y citoquinas que directa o indirectamente dañan aun más el tejido conectivo y el hueso.¹⁶

Finalmente, si no se le reprime, los microorganismos generarán productos perjudiciales para el huésped, el tejido de granulación se extenderá y se perderá hueso y ligamento y finalmente desaparecerán bastantes estructuras de sostén del diente como para causar la exfoliación.

Este proceso patógeno difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro y en cada uno y las razones son multifactoriales. Sin embargo, se reconocen cada vez más que existe un fuerte componente genético en la susceptibilidad de la enfermedad periodontal. (Tabla 1).

1.4 Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal comprende un grupo de procesos que afectan a la encía, el ligamento periodontal, el cemento, el hueso alveolar y las estructuras tisulares que soportan el diente.

¹⁶ Ib. p. 209-211

La forma predominante de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes es la gingivitis, que es una reacción inflamatoria inespecífica de la encía marginal. Producida por la acumulación de placa dental, se inicia pronto durante la lactancia y refleja el desafío bacteriano al huésped.

En la mayoría de los niños, el proceso de inflamación gingival permanece superficial. En algunos casos, sin embargo, el balance entre el reto microbiano y la respuesta del huésped se altera, conduciendo a un proceso inflamatorio que lleva a la pérdida de la adherencia.¹⁷

1.5 Etiología

La patología periodontal está ocasionada por diversos factores etiológicos, que se clasifican en locales y sistémicos.

Factores locales: Placa, cálculo, empaquetamiento alimentario, respiración bucal, factores de retención de placa, dieta, malposición dentaria, restauraciones incorrectas, anomalías de contorno de los tejidos blandos, morfología dentaria anómala, factores traumáticos, oclusión traumática y hábitos orales perniciosos.

Factores sistémicos. Carencias nutritivas, intoxicaciones farmacológicas, alteraciones metabólicas, patologías hematológicas, y alteraciones hormonales.

Placa Dentobacteriana. La composición de la microbiota en la placa depende de un complejo de condiciones ecológicas que cambian durante el período de crecimiento y maduración.

La composición de la placa es diferente en el niño pequeño en comparación del adulto. La colonización de los microorganismos se modifica como resultado de la mayor disponibilidad de hormonas sexuales, y la proporción de bacterias gram negativas de la placa aumenta durante la pubertad.

¹⁷ Mødger, Tomas, Enfermedades periodontales en el niño y el adolescente. Clínicas de Norteamérica. 2000, p.693.

La aparición de *Prevotella intermedia* y *Prevotella nigrescens*, aumenta durante la pubertad. Las hormonas (estrógenos y progesterona), pueden favorecer el establecimiento de una flora microbiana crevicular anaerobia y más gramnegativa durante la pubertad. Al momento de exfoliación de los dientes primarios o de la erupción, el cepillado puede resultar doloroso.

Debido a estos factores, se estimula la acumulación, que conducen a una inflamación gingival, otro factor que puede influir en la colonización de la microflora es la aparición de la mineralización del esmalte. La aparición de caries sobre la superficie predispone a la acumulación de placa.

Los aparatos ortodónticos fijos entorpecen los procedimientos de higiene oral debido a que las bandas y los brackets acumulan placa.¹⁸

1.6 Patogenia de la enfermedad periodontal

Una vez iniciada la acumulación bacteriana a nivel del surco gingival, se inicia una respuesta inflamatoria local (lesión inicial) la cual continúa con una destrucción del colágeno gingival, a los pocos días de proseguir la acumulación de placa, se observa la presencia de linfocitos y macrófagos en el infiltrado inflamatorio.

Esta fase puede manifestarse clínicamente con sangrado al sondaje (lesión precoz) y se denomina gingivitis, observándose localmente la presencia de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas (lesión establecida), esta lesión puede convertirse con el tiempo en periodontitis, donde existe destrucción del peridonto de soporte y migración apical del epitelio de inserción (lesión avanzada).¹⁹

¹⁸ Ib. p. 694

¹⁹ Lindhe, Jan. Op. Cit. p. 206-208.

Histopatología en niños

Según Longhurst y cols.²⁰ La lesión inflamatoria inducida por la placa en el niño está en general confinada a las caras marginales de la encía. Con el tiempo la lesión progresa e involucra a otros tejidos del periodonto. Se ha enfocado mucho interés en el infiltrado asociado con la gingivitis en los niños comparado con el material de biopsia gingival de adultos. El material obtenido de adultos era de personas que fueron sometidos a un manejo quirúrgico por la periodontitis crónica. Los tipos celulares se identificaron por su morfología y propiedades de tinción. Los tejidos de los adultos tuvieron una mayor densidad de células plasmáticas que los obtenidos en niños. Las cantidades de células plasmáticas y de linfocitos en las muestras de los adultos fueron aproximadamente las mismas, mientras que en los niños, hubo siete veces más linfocitos que células plasmáticas. Los investigadores sugieren que estas diferencias en el infiltrado celular pueden contar para las diferencias observadas en la historia natural de la enfermedad periodontal con la edad.

En un estudio posterior Longhurst y cols.²¹ Sometieron el tejido conectivo gingival obtenido alrededor de los dientes deciduos a cuantificación en el microscopio electrónico. Las principales características fueron un aumento en la vascularidad. Otros cambios incluyeron poblaciones distintas de células plasmáticas distribuidas periféricamente, fibroblastos patológicamente alteradas y pequeñas cantidades de macrófagos y polimorfonucleares. Se encontraron pocos linfocitos T transformadores (linfoblastos T). Por lo tanto, las observaciones iniciales sugieren que la apariencia de los tejidos gingivales en niño es similar a la lesión temprana de un adulto con gingivitis.

²⁰ Seymour A, Robin and Meter A. Heasman. Drugs, diseases, and the periodontium, Medical Publications, Oxford university press, 1992, p. 95

²¹Ib. p. 96

Sin embargo, la falta de linfoblastos T y una mayor proporción de células plasmáticas colocan a la lesión infantil entre la fase temprana y establecida de la lesión gingival. Sin embargo, otros investigadores han demostrado que la gingivitis en la niñez, el tipo predominante de células es el linfocito T.

Parecería que la lesión inicial en la gingivitis en el niño está compuesta principalmente, de linfocitos B no transformados. Clínicamente, esta lesión no progresa y no regula la destrucción del tejido. Conforme aumenta la edad, ocurre una mayor exposición de los tejidos gingivales a los antígenos de la placa y pueden presentar la activación de una pequeña población de células T-ayudadoras. Esto causara que las células B se diferencien en células plasmáticas dando como resultado en una protección efectiva para el periodonto y termina el auge de la actividad o causa una mayor destrucción del tejido activando varios mediadores bioquímicos.²²

²² Ib. p. 97

1.7 Clasificación de las enfermedades periodontales en niños y adolescentes²³

Basada en los conocimientos actuales y relacionando la enfermedad periodontal con microbiología y el tratamiento periodontal, se agrupan las enfermedades periodontales en:

I. Gingivitis:

- a) Erupción
- b) Asociada a respiración bucal
- c) Puberal
- d) Gingivitis ulcerosa necrosante
- e) Hérpética

II. Absceso periodontal

III. Periodontitis infantil y juvenil

- a) Incipiente
- b) Localizada
- c) Generalizada

IV. Periodontitis agresiva:

- a) Localizada
- b) Generalizada

V. Periodontitis asociada:

- a) Enfermedades sistémicas y condiciones que incrementan la susceptibilidad para periodontitis
 - Diabetes mellitus

²³ Bismtein, Enrique. Periodontal and gingival health and disease. Editorial Martin Dunitz, London, 2001, p. 91-92

- de inmunodeficiencia humana (HIV) y Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Abuso de alcohol y tabaco
- Estrés
- Leucemia
- Neutropenia y agranulocitosis
- Histiocitosis de células de Langerhans
- Acrodinia

b) Anormalidades genéticas:

- Trisomía 21 (Síndrome de Down)
- Hipofosfatasa
- Adhesión deficiente de leucocitos
- Síndrome Lefevre
- Síndrome Cediak-Higashi
- Síndrome Ehlers-Danlos

VI. Periodontitis que aumenta el riesgo de ciertas enfermedades sistémicas y condiciones

a) Periodontitis ulcerativa

1.8 Periodontopatías Pediátricas

La destrucción de los tejidos de soporte periodontal que afecta a los niños lo hace de forma más agresiva que en los adultos, salvo en los pacientes con inmunosupresión.

Gingivitis.²⁴ Generalmente se limita a la zona marginal y papilar de la encía, respetando la mucosa gingival adherida. La gingivitis puede presentarse en niños menores de 5 años de edad y su prevalencia aumenta hasta alcanzar la pubertad para luego desaparecer.

Generalmente, la gingivitis entre los 5-10 años de edad está asociada con la erupción dentaria. Entre los 6-11 años, la prevalencia de la gingivitis es de un 38%; de los 12-17 años de edad se estima en un 62% y de los 18-24 años en un 57%. La prevalencia de gingivitis es mayor en la época de la pubertad.

En relación con la edad hay acuerdo general en que la gingivitis marginal se inicia en la niñez temprana, aumentando su prevalencia y severidad en los años tempranos de la pubertad, para decrecer ligeramente y nivelarse durante el resto de la segunda década. La presencia de bacterias en el surco gingival y en el margen gingival es la responsable directa de gingivitis. La gingivitis más frecuente en el niño es la simple ocasionada por presencia de placa bacteriana. La mucosa oral de el neonato es estéril y es colonizada a las 6-10 horas por la población cocoide Gram positiva.

Cuando los dientes hacen erupción, la misma población cocoide Gram-positiva predomina y aparecen especies Gram-negativas y microorganismos móviles. El estafilococo mutans es un habitante común de la flora microbiana del niño.

²⁴ Barrios M, Gustavo. Op. Cit. p. 654

La gingivitis del niño, puede autolimitarse terminada la erupción de los dientes permanentes y mejorar con los hábitos normales de control de placa bacteriana. La gingivitis del niño no progresa a periodontitis como lo hace en el adulto.²⁵

La gingivitis en niños, se define, como una condición que se manifiesta clínicamente por enrojecimiento, edema, fibrosis, tendencia a la hemorragia espontánea o con el sondaje, y profundización del surco; la gingivitis es proceso inflamatorio que se inicia en la niñez temprana. Al suspender los métodos de higiene en el control de placa dentobacteriana en el adulto, se presenta inflamación gingival más o menos rápida caracterizada por aumento en la salida del flujo gingival y en el número de polimorfo nucleares (PMN) en el surco gingival y formación del infiltrado inflamatorio más o menos severo del tejido conectivo.

En el niño estos cambios son menos rápidos y severos. Es importante recordar que la inflamación gingival en el niño no parece ser de tan mal pronóstico como lo es en el adulto. En efecto, muchos de los cambios inflamatorios gingivales que ocurren durante la dentición mixta pueden considerarse como normales, lo cambios de coloración pueden deberse al intenso recambio de los tejidos gingivales en proceso de formación y no necesariamente a la respuesta del ataque bacteriano.

El tratamiento de la gingivitis en el niño debe orientarse hacia la eliminación de la placa bacteriana con métodos mecánicos (cepillado). Debe eliminarse la placa bacteriana y corregirse los irritantes adicionales como bordes de cavidades cariosas, excesos de materiales de obturación, raíces remanentes, etc.

El paciente debe entrenarse adecuadamente en la higiene de los aparatos ortodónticos.²⁶

²⁵ lb. p. 655

²⁶ lb. p. 656

Gingivitis por erupción. La gingivitis en niños se ha asociado a diversos factores predisponentes. La erupción es producida por los irritantes locales que se acumulan en el torno al diente en erupción, ya que la corona se encuentra parcialmente erupcionada.

Con un borde marginal flojo y edematoso, favorece el acumuló de irritantes locales que producen inflamación y el cuadro se agrava por la poca protección que ofrece esta corona en erupción al choque de los alimentos. Esta gingivitis es más frecuentemente con la erupción del primero y segundo molar permanente y la condición puede ser dolorosa y transformarse en pericoronitis. El tratamiento consiste en eliminar las condiciones de higiene oral.

Gingivitis asociada a respiración bucal. En los respiradores bucales se observa con frecuencia una gingivitis hiperplasia marginal y papilar, que es más acentuada en la zona vestibular anterosuperior. Clínicamente, la encía se observa hiperplásica, roja, edematosa, brillante y a veces, hemorrágica. El resecamiento de la encía por la respiración bucal no produce inflamación o edema, pero sí queratinización del epitelio; la inflamación es el producto de la falta de limpieza mecánica de los labios y de la saliva, empeorando a menudo por la mala higiene bucal. El tratamiento consiste en dar instrucciones precisas sobre higiene bucal, realizar el alisado radicular, curetaje gingival y ajuste oclusal, cuando el caso así lo amerite; se puede confeccionar una placa protectora bucal. Se le debe recomendar al paciente aplicar vaselina sobre la encía y cambiar la posición durante el sueño.²⁷

Gingivitis puberal. La máxima prevalencia de la gingivitis aparece entre los 12 o 15 años de edad, es decir, durante el período puberal, y parece deberse a los cambios hormonales característicos de esa edad que, asociado a irritantes locales, determinan una respuesta exagerada de los tejidos gingivales. Se caracteriza porque suele estar limitada a la parte anterior de la boca. No suele afectar a la encía situada por lingual o palatino.²⁸

²⁷ Ib. p. 433

²⁸ Sobge de Agel, Rosemary. Op. Cit. p. 654

La hiperplasia afecta tanto a la encía marginal como a las papilas interdentarias, clínicamente, la encía aparece roja debido al aumento de la vascularización de la zona; hay tendencia a la hemorragia con la instrumentación.

A medida que se acerca a la edad adulta, la intensidad de la reacción gingival decrece. Las medidas terapéuticas, deben dirigirse a eliminar los irritantes locales y realizar control de placa.

Gingivitis ulcerativa necrosante. La característica fundamental es la presencia de necrosis en los tejidos peridontales. Dependiendo del tejido afectado se dividen en gingivitis ulcerativa necrotizante, cuando la destrucción se limita al tejido blando y periodontitis ulcerativa necrotizante, cuando hay necrosis del hueso alveolar de soporte.

Se caracteriza por la destrucción de la arquitectura gingival, sobre todo en las zonas interdentales, con formación de cráteres de tejido blandos en los que pueden existir membranas grisáceas. La halitosis es una constante en las fases agudas, el dolor es intenso, y si la afectación se extiende más allá de los tejidos de soporte, se pueden producir cuadros de estomatitis necrotizante. La afectación sistémica es frecuente con aparición de fiebre, malestar general, adenopatías cervicales. En algunos casos, es posible conservar varios dientes si se extraen de forma temprana los órganos afectados y se establece un tratamiento periodontal riguroso, combinando el raspado y alisado radicular con el empleo de antisépticos y antibióticos sistémicos. Como antisépticos se recomienda la utilización de clorhexidina, los antibióticos utilizados con mayor frecuencia son tetraciclinas.²⁹

Gingivoestomatitis herpética. Es frecuente encontrar gingivoestomatitis herpética afectando la encía del niño en su manifestación primaria.³⁰ La incubación del virus dura 2 a 12 días y el factor desencadenante de la infección es el trauma

²⁹ Ib. p. 437

³⁰ Ib. p. 436

por contacto corporal. Una vez infectado el paciente continúa transportando el virus latente y mantiene un nivel constante de anticuerpos circundantes. El virus puede reinfectar al paciente ocasionando la lesión secundaria que consiste en vesículas aisladas o en pequeños cúmulos, pero nunca con la severidad de la lesión primaria y puede presentar de forma generalizada en niños y recibe el nombre gingivitis herpética aguda. La lesión primaria se presenta generalmente cuando el huésped es infectado por primera vez por el virus, la secundaria es recurrente por reactivación del virus que produce anticuerpos circundantes. Además de la terapia de *acyclovir*, actualmente se aconseja al paciente evitar los factores que desencadenan la reactivación del virus.³¹

Periodontitis de comienzo temprano. Este incluye a pacientes jóvenes, sin enfermedad sistémica relacionada con estos procesos, pero con una afectación local más grave que la gingivitis, ya que la destrucción de los tejidos de soporte dentario es evidente y puede conducir a la pérdida localizada o generalizada de los dientes.

Periodontitis juvenil localizada. Esta infección afecta a niños y adolescentes jóvenes, y se caracteriza por la destrucción de los tejidos de soporte dentario en zonas determinadas generalmente primeros molares e incisivos permanentes. Es evidente el papel que desempeñan determinadas bacterias en el desarrollo de esta enfermedad. La especie mejor estudiada en estos casos es *actinobacillus actinomycetemcomitans*. Esta bacteria se caracteriza por su tendencia a infectar subgingivalmente las localizaciones peridontales de los pacientes jóvenes infectados.³²

³¹Varela García, Margarita. Op Cit. p. 43

³² Ib. p. 117- 118

Se trata de un organismo muy destructivo debido a los factores de virulencia y a su capacidad de invadir los tejidos peridontales. Clínicamente, la infección se suele desarrollar en los incisivos y primeros molares permanentes, es posible apreciar una pérdida de soporte óseo alveolar en la dentición temporal, existe una cantidad escasa de placa supragingival y subgingival, se forma poco cálculo en las zonas afectadas.

El tratamiento debe ser más agresivo que el empleado para periodontitis crónica del adulto, cirugía periodontal y antibióticos sistémicos.

Periodontitis juvenil generalizada. La forma generalizada de la periodontitis juvenil se caracteriza por afectar a pacientes en la adolescencia tardía involucrando a todo el periodonto. La evolución del cuadro puede ser rápida y agresiva, implicando un pronóstico malo para la dentadura del enfermo, la prevalencia de esta enfermedad en adolescentes de 14 a 17 años de edad es de 0.13%. Clínicamente se caracteriza por la afectación generalizada del periodonto. El componente inflamatorio gingival es elevado, así como la acumulación de placa bacteriana y los depósitos supra y subgingivales de cálculo, no es frecuente observar casos en los cuales la inflamación es poco llamativa, hay predominio de bacilos anaerobios Gram-negativos, incluidos serotipos agresivos de porphyromonas gingivalis. El tratamiento de la periodontitis juvenil generalizada tiene resultados menos predecibles que las formas localizadas, es necesario individualizar los casos recurriendo a estudios microbiológicos con el fin de determinar la susceptibilidad antibiótica de las bacterias implicadas. El pronóstico es malo, existiendo una elevada probabilidad de recidivas y pérdidas dentarias.³³

³³ Ib. p. 120

Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas³⁴. Las alteraciones que se producen en los tejidos periodontales de estos niños suele ser las siguientes:

Al comenzar la erupción de los dientes temporales se inicia un cuadro de inflamación gingival intensa, seguido de destrucción rápida del hueso alveolar de soporte, por lo que estos pacientes pierden todos sus dientes temporales antes de cumplir los cuatro años.

Cuando erupcionan los dientes permanentes la situación clínica se agrava. La encía se torna muy eritematosa, pierde su estructura y es frecuente la formación de un collar inflamatorio alrededor de los dientes afectados, constituidos por células plasmáticas. Al progresar la evolución del cuadro, el desarrollo de abscesos peridontales con características recidivantes. La afectación ósea es temprana, agresiva y de evolución muy rápida de tal forma que es muy frecuente que los pacientes ya estén totalmente desdentados a los 14 años de edad, excluyendo los molares.

En algunos casos es posible conservar varios dientes si se extraen de forma temprana los afectados y se establece un tratamiento periodontal riguroso, combinando el raspado y alisado radicular con el empleo de antisépticos se recomienda la utilización de clorhexidina, ya sea bien, en forma de colutorio o administración con sistemas de irrigación oral. Los antibióticos utilizados con mayor frecuencia en estos casos son las tetraciclinas.

³⁴ Ib. p. 117

2. Síndrome de Down

2.1 El Síndrome de Down (SD) o Trisomía 21 es una alteración de naturaleza genética que se puede diagnosticar desde el nacimiento y causa en las personas que la portan una falla, tanto en su desarrollo físico como mental; así mismo, se acompaña de múltiples malformaciones y predisposición a otros tipos de enfermedades, sobre todo en la primera infancia.³⁵

2.2 Etiología

Se sabe muy poco de los desórdenes cromosómicos humanos. Tal vez los factores de riesgo³⁶ más importantes que se encuentran asociados con la Trisomía 21 son:

1. La edad materna, cuando es menor de 18 años o mayor de 35.
2. Cuando ya se ha tenido otro niño con SD.
3. Si existen antecedentes familiares del SD.
4. Presencia de enfermedades autoinmunes en la madre.
5. Radiaciones en etapas tempranas del embarazo, infecciones virales, y mutágenos químicos.
6. Se señala también una posible relación entre el SD y los desordenes tiroideos, especialmente en los casos de bocio tiroideo.
7. Se sospecha de ciertas deficiencias de la vitamina A.

En un individuo normal, las células del cuerpo contienen 46 cromosomas repartidos en 23 pares, numerados de 1 a 23, del más grande al más pequeño. Una persona con SD, en cambio, está provista de 47 cromosomas y el cromosoma

³⁵ Lagunes, Roberto. Guías para la atención de la Salud en el hogar. Editorial La prensa Mexicana, México, 1991, p. 7

³⁶ Ib. p. 19-24

suplementario se fija en el par 21.³⁷ Como es posible observar en el mapa genético o cariotipo. (Figura 4).

Existen tres variantes dependiendo del tipo de trastornos cromosómicos causante de la trisomía 21:

Trisomía regular. De 90 a 95% de los casos, el error cromosómico se debe a una trisomía regular, lo que significa que existe un cromosoma extra en el par 21 en todas las células del organismo. La presencia o aparición de la trisomía regular se piensa que se debe a una inadecuada distribución de los cromosomas del par 21, ya sea del óvulo o del espermatozoide. En consecuencia, en vez de ir un solo cromosoma del par 21, van los dos en una sola célula. En la trisomía regular el error de distribución de los cromosomas puede aparecer antes de la fertilización, ya sea en el óvulo o en el espermatozoide. Puede igualmente manifestarse después de la primera división celular.³⁸

Mosaicismo. Entre 2 y 4% de los casos, el error se debe a una trisomía 21 con mosaicismo; en el cual sólo una porción total de las células del organismo tiene un cromosoma 21 extra, mientras que la otra porción es normal. El mosaicismo es consecuencia de un error de distribución de los cromosomas producidos en la segunda división celular, o quizá, en la tercera, cuarta o quinta división. Las manifestaciones clínicas que caracterizan al niño con SD es variable en los que tienen una trisomía 21 por mosaicismo y es probable que dependa de la etapa de de la formación del embrión en que se produjo la división anormal. En consecuencia, una división anormal en una etapa muy temprana, dará origen a un número aproximadamente igual de células normales y trisómicas, con las características habituales en los niños afectados.

³⁷ García Escamilla, Carlos. El niño con Síndrome de Down. Editorial Diana, México, 1986, p. 23-25

³⁸ López P. R. Manifestaciones Clínicas del Síndrome de Down. Práctica odontológica. 1996, p. 6

Cuando la división anormal sucede en una etapa más tardía, puede producirse un menor número de células trisómicas, de tal forma que el niño con SD podrá presentar signos menos aparentes en su cara, cuerpo y extremidades, mientras que en otros casos las manifestaciones serán más notorias.³⁹

Translocación. Ocurre del 1 al 4%, y el error se debe a una translocación, en cuyo caso lo que se produce es una ruptura de una parte del cromosoma 21, así como de otra más de un cromosoma diferente al 21 (por lo general de los pares 13, 14 o 15) de tal manera, que la unión de los fragmentos forma un cromosoma extra. El fenómeno de la translocación, en uno de los padres, a pesar de que física y mentalmente esta dentro de los patrones de la normalidad, puede ser el portador de la translocación y por lo tanto el que produjo la alteración.⁴⁰

2.3 Prevalencia

La incidencia global es aproximadamente de 1:700 recién nacidos vivos, aunque se registra una notable variabilidad según sea la edad de la madre. En los primeros años de edad fértil se registra una incidencia de alrededor de 1:2000 recién nacidos vivos, en las madres mayores de 40 años, la frecuencia aumenta hasta cerca de 1:40 recién nacidos. Alrededor del 20% del total de recién nacidos con SD son hijos de madre mayores de 35 años, este grupo de edad materna es responsable del 6 al 7% total de hijos. El porcentaje de mujeres que tiene hijos después de los 35 años de edad ha experimentado un aumento muy rápido en años recientes.⁴¹

En México el riesgo es de 40.7 por cada 10000 nacimientos cuando la edad materna es de 43 a 44 años.⁴²

³⁹ Jasso, Luis. EL niño Down mitos y realidades. Editorial Manual Moderno, México, 1996, p. 131-132

⁴⁰ Ib. p. 133-135

⁴¹ Mark H., Beers. Manual de Merk, Editorial Harcourt, España 1991, p. 91-96

⁴² Hernández P, Jorge. Alteraciones bucales en niños con Síndrome de Down en el estado de Yucatán, ADM. 1991, p. 9

2.4 Características clínicas generales ^{43,44}

A partir de la descripción de las características físicas de las personas con SD por John Langdon Down, se han descrito cerca de 300 signos o manifestaciones clínicas que se han identificado en estos niños. Sin embargo, existen algunas que con más frecuencia se encuentran y así se ha visto, que por lo menos 4 de ellas se pueden apreciar en el total de niños Down y 6 de las mismas se encuentran en el 90%. (Tabla 2).

Se conoce ampliamente que las características físicas de cualquier ser humano están en gran parte determinadas por la forma que está constituido su mapa genético. Por lo anterior, los niños con SD tendrán algunas características físicas similares a las de sus padres, ya que ellos reciben genes tanto de su madre como de su padre. Los niños con SD tienen características comunes entre ellos en virtud de que comparten un cromosoma extra; sin embargo no se conoce con precisión de que manera ese cromosoma adicional interfiere con la secuencia normal del desarrollo, y por que unos niños tiene manifestaciones clínicas muy completas mientras que otros sólo exhiben algunas de ellas.

Se describen algunas características más comunes que distinguen al niño con SD:

Cráneo. Braquicéfalo, microcefalia moderada, anomalías en el esfenoides y en la silla turca, tamaño reducido de los huesos de la base del cráneo, eminencia occipital aplanada, fontanela anterior grande y senos paranasales poco desarrollados.

⁴³ Jasso, Luis. Op. Cit. p. 37-47.

Ojos. Los ojos se encuentran colocados en forma oblicua y la orilla interna de los mismo, están más distantes uno de otro, la fisura palpebral esta muy estrecha. El pliegue del epicánto se ha encontrado presente en el 28 al 80% de los niños. Se ha identificado que pueden tener hipertelorismo o hipotelorismo. El hipertelorismo se ha sugerido que sea como consecuencia de un puente nasal plano y marcado pliegue epicantal que cubre el canto interno del ojo, lo cual da impresión de que la distancia entre los ojos es más amplia, se ha sugerido que el hipotelorismo es debida a la hipoplasia de los huesos correspondientes a la estructura media de la cara. Es frecuente la presencia de estrabismo (convergente o divergente). (Figura 5A). Otro hallazgo son las manchas de Brushfield, las que se localizan en el iris.

Nariz. Puente nasal plano y ancho. Las ventanas nasales son estrechas y a veces se encuentra antroversión. Son frecuentes las desviaciones del tabique nasal. En el recién nacido, el hueso nasal no suele estar osificado y tiene poco desarrollo. La hipoplasia nasal y el escaso desarrollo del macizo facial medio confieren un aspecto aplanado a la cara. (Figura 5B).

Orejas. Estructura anormal y menor tamaño, implantación baja, el conducto auditivo externo es estrecho y a veces no está presente el lóbulo de la oreja, o se encuentra pegado al resto de la cabeza. (Figura 6).

Cuello. En los niños de corta edad suele ser corto y ancho, a veces es posible observar que la piel y tejido subcutáneo son abundantes en la zona posterior del cuello del recién nacido. La base del cuello a menudo sigue siendo ancha con el paso del tiempo, en cambio el aumento de los tejidos se va haciendo cada vez menos ostensible.

Abdomen. En los niños menores de un año el abdomen se aprecia agrandado y distendido, lo que se atribuye a la hipotonía muscular, con frecuencia hay diastasis de los músculos rectos.

Extremidades. Las piernas y los brazos son cortos en comparación con la longitud del tronco. Las manos suelen ser anchas y planas y los dedos cortos. Se observa clinodactilia y braquinodactilia en aproximadamente la mitad de las personas con SD. Cerca de la mitad de los niños tiene un pliegue transversal en la palma de la mano (línea simiesca). Esto se puede encontrar en una o en ambas manos. (Figura 7).

Los pies también suelen ser anchos y los dedos de los pies algo cortos. Cuando nacen, la mayoría tiene poco tono muscular (hipotonía) y están flácidos, también puede tener las articulaciones un poco más rígidas y esto aumenta la sensación de debilidad. Los reflejos suelen ser débiles y más difíciles de producir.

Piel. Tiene la apariencia del mármol, tiende a ser seca y este fenómeno se acentúa en el niño más grande y en el adulto. La estatura del niño es inferior a la media y en apariencia, es corpulenta (tronco y tamaño reducido de los miembros).

Las principales características físicas de los niños no desaparecen con la edad y tampoco lo hacen los problemas fisiológicos, salvo quizá, el que se refiere a la a la hipotonía muscular, menos observable en el niño más grande. Los adolescentes y adultos Down presentan, en esencia, las mismas características físicas que el niño. La piel puede envejecer más rápidamente y presenta arrugas. Por lo común, el desarrollo sexual, se inicia más tarde que en los sujetos sin síndrome y puede quedar incompleto, aunque no necesariamente.

Por lo menos una tercera parte de los niños tiene severos problemas de salud que no afectan por sí mismo sus capacidades intelectuales. Estos problemas, que se manifiestan en diversos grados según las edades, trastornos sensoriales (afectan los órganos de los sentidos), susceptibilidad a las infecciones (localizadas en particular en el sistema respiratorios), problemas cardiacos, afecciones gastrointestinales, leucemia; son más propensos a la diabetes y epilepsia.

Hipotonía. Es muy frecuente en estos niños. El grado de hipotonía es muy variable de un niño a otro y aún entre los distintos grupos musculares. Por lo general afecta todo el cuerpo, tiende a disminuir con la edad y puede mejorar con la ayuda de terapia física, que debe iniciarse durante las primeras semanas de vida. La hipotonía de los músculos alarga el tiempo que se requiera para que el niño logre controlar su cabeza, gatear, sentarse, pararse, caminar, etc. y provoca que los movimientos finos sean menos coordinados. Por otra parte, los músculos hipotónicos del tórax no envían el aire suficiente para que el niño pueda emitir un sonido.⁴⁴

Afecta la musculatura de la cabeza y cavidad oral, así como los músculos esqueléticos grandes. El reducido tono muscular en los labios y mejillas contribuye a un desequilibrio de las fuerzas sobre los dientes. Esto contribuye a la mordida abierta, adicionalmente, el reducido tono muscular provoca que la masticación no sea eficiente y también una menor autoclísis.⁴⁵

Aparato Digestivo

Dentro de las anomalías congénitas digestivas se presenta entre el 8 al 12%, en la mayoría se manifiestan en los primeros días después del nacimiento. Las malformaciones más frecuentes son: fistula traqueoesofágica, estenosis pilórica, atresia duodenal, páncreas anular, enfermedad de Hirschsprung entre otras.

La mayoría de estas anomalías requieren corrección quirúrgica inmediata para permitir que se realice la absorción de líquidos y nutrientes. Estas anomalías deben corregirse sin demora.

La fistula traqueoesofágica consiste en la presencia de una comunicación anormal entre el esófago y la tráquea, lo que propicia que el alimento que va

⁴⁴ Carlos Ortega, Luis. El síndrome de Down guía para padres, maestros y médicos. Editorial Trillas, México, 1997, p.91

⁴⁵ Pilcher, Elizabeth. Dental care for the patient with Down syndrome. Down syndrome research and practice. 1998, p. 111-113.

pasando por el esófago rumbo al estómago, en partes, sea desviado hacia la tráquea y de ahí al pulmón lo que provoca irritación importante del mismo. Para la resolución adecuada del problema se requiere que el diagnóstico se establezca minutos u horas después del nacimiento del bebé.⁴⁶

La estenosis pilórica consiste en un estrechamiento del píloro. Las manifestaciones de esta enfermedad se inician alrededor de la cuarta a sexta semana de edad y se caracteriza porque empiezan aparecer vómitos cada vez más frecuentes.

La atresia duodenal es una malformación en que se encuentra obstruida internamente por una especie de capa, de la luz o conducto del duodeno, el signo más importante es el vómito, con la característica que tiene contenido de bilis. El ano imperforado se refiere a la ausencia de la abertura que normalmente tiene el ano. La enfermedad de Hirschsprung es debida a la ausencia de ciertas células nerviosas que normalmente deben estar presentes en el recto y en colon. Estas células le permiten al colon que tenga su movimiento normal. La manifestación más común de la enfermedad es la de que pasan dos o más días sin que el niño evacue y cuando lo hace la evacuación en vez de ser de consistencia dura es blanda.⁴⁷

Aparato Circulatorio

El niño y el adolescente con SD tiene una probabilidad de 10 a 20 veces mayor de tener leucemia, sus plaquetas se encuentran disminuídas al momento del diagnóstico y concentraciones normales o elevadas de las inmunoglobulinas IgA e IgG.

⁴⁶ Jasso, Luis. Op. Cit. p. 106-110

⁴⁷ Perera, Perera. Op. Cit. p. 68

La frecuencia de la leucemia aguda es de 7 a 50 veces mayor en las personas con SD que en la población en general. En cambio no está aumentado el riesgo de leucemia crónica en estas personas.

La leucemia congénita, que se presenta en el recién nacido, a pesar de que es de aparición muy rara, es más frecuente encontrarla en los niños con SD, al igual que la reacción leucemoide.⁴⁸

Alta incidencia de un trastorno microproliferativo pasajero anormal de célula del linaje megacariocítico o del progenitor mielóide comprometido con la diferenciación megacariocítica: esta anomalía se recupera espontáneamente en pocas semanas o meses.

Está reducido el número de células progenitoras granulocíticas en más del 70%. Alta incidencia de anticuerpos, principalmente antitiroideos, este hecho suele ir asociado con manifestaciones de trastornos tiroideos.⁴⁹

Aparato Inmunológico

El timo en los niños con SD, es pequeño, tiene escasa diferenciación corticomedular, reducción de su corteza. Se ha sugerido que la alteración de la función tímica, debido a la incapacidad de las células epiteliales para promover la diferenciación y selección de las células T, por lo cual hay un menor número y la función de las mismas no son adecuadas. Se ha sugerido, sin que sea demostrado científicamente, que la deficiente respuesta de los linfocitos T sea causada por una actividad excesiva de las células T supresoras o por una disminución de células T ayudadores. Las células agresoras naturales (NK) están elevados en la sangre periférica las que pueden contribuir a las anomalías inmunológicas y hematológicas.

⁴⁹ Pueschel M., Siegfried, Pueschel K, Jeannette, Síndrome de Down. Problemática biomédica, Editorial Salvat, España, 1994, p. 233- 234

A pesar de las diferencias mencionadas de las células T, el niño con SD su inmunidad humoral en general es normal, aun cuando se han encontrado menores concentraciones de anticuerpo en los niños con SD comparados con los niños sin el síndrome.⁵⁰

Los niños con SD sufren frecuentes infecciones respiratorias, en los primeros años de vida, estas infecciones se observa más a menudo en los niños con cardiopatías congénitas e hipertensión arterial pulmonar. La otitis media, infecciones cutáneas en los adolescentes con SD, principalmente en los muslos y nalgas y en la región perigenital. Algunos individuos con SD sufren déficit inmunológico, como disfunciones de las células T y B que los pueden hacer más susceptibles frente a las infecciones como reporta Perera ⁵¹ las investigaciones realizadas por Levin y cols.

2.5 Características Bucales

Se consideró que los artículos de López⁵², Sidoor⁵³ y Randell ⁵⁴ son los más descriptivos de las características bucales.

Maxilar y mandíbula. Se presentan hipoplasia maxilar en direcciones sagital y transversal. Se ha llegado a observar reducción de la longitud mandibular y de los ángulos goniacos, todo lo cual esta relacionado con el crecimiento deficiente del tercio medio de la cara. Aunada a la hipotonía generalizada se manifiesta en cada uno de los músculos orbiculares cigomáticos, maseteros, temporales y demás músculos de la expresión facial.

Lengua. Se ha considerado la presencia de una macroglosia real; sin embargo, sustentado la hipótesis propuesta por Castillo Morales que, establece que en realidad lo que se manifiesta es un diátesis lingual, la cual favorece la

⁵⁰ Ib. p. 240-241

⁵¹ Perera, Juan. Op. Cit. p.69

⁵² López, P.R. Op. Cit. p. 6-7

⁵³ Sidoor S, Desai. . A review of literature. Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 1997, p. 82-83

⁵⁴ Randell, D.M. Preventive dental health practice of non-institutionalized down syndrome children: controlled study. Journal Clinical Pediatric. 1992, p. 225-226

protusión lingual, sobre todo al beber, succionar, comer y/o hablar; si a esto se agrega que existe una cavidad bucal pequeña, el resultado será una macroglosia relativa.

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 aparece cierta resequedad y hay presencia de papilas hipertróficas que se pueden manifestar desde los cuatro años de edad. (Figura 8 A, B, C).

Labios. El labio inferior hipotónico tiende a presentarse evertido, mientras que el superior, que por lo general se encuentra inactivo, se desplaza hacia arriba. 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 subsiguiente desarrollo de quelitis. (Figura 9).

Paladar. El paladar duro tiende a ser arqueado y alto. Algunas veces el paladar se presenta en forma de V lo cual hace parecer alto. También es posible observar la presencia de un escalón. 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. (Figura 10).

Articulación temporomandibular. La presencia de subluxación mandibular cual está asociada al hipotonía de los ligamentos de la ATM.

Dientes

a) Erupción. Existente retardo en las denticiones primarias y permanentes. La primaria puede aparecer de los 9 a los 20 meses, completándose, en ocasiones, hasta los 3 o 4 años de edad.

La erupción sigue con frecuencia una secuencia anormal y pueden aparecer los molares y caninos antes que los incisivos.

Algunos de los dientes primarios pueden permanecer en boca hasta los 14 o 15 años de edad.

b) Anomalías. Las manifestaciones más comunes de la estructura dentaria son la hipoplasia del esmalte; claros ejemplos de anomalías de forma, los constituyen los dientes fusionados geminados, cámaras pulpaes con taurodontismo; es común observar microdoncia y ausencia congénitas dentarias (principalmente de incisivos laterales y premolares). Se ha informado que incluso los incisivos laterales llegan a faltar hasta en 44% de los casos. Del 35 al 55% de los pacientes con SD, presentan microdoncia.

c) Caries dental. La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que existe una disminución en la incidencia de caries dental en los pacientes con SD, lo cual parece estar relacionado con la erupción tardía de los dientes. No obstante también se ha llegado a informar lo contrario, es decir, una alta incidencia de caries, pero al parecer esto es consecuencia de una higiene bucal inadecuada.

d) Fonología. La articulación del lenguaje es deficiente. Se presenta mala calidad de la voz en tono y volumen, ya que la fonación habitual es áspera, profunda y amelódica debido a que las cuerdas vocales se encuentran hipotónicas ya que se manifiesta una alteración en la resonancia del sonido por las anomalías en la estructura que constituyen el tercio medio de la cara.

e) Saliva. Estudios sobre las secreciones de la glándula parótida han reportado un pH elevado (saliva alcalina) y niveles elevados de sodio, calcio y bicarbonato los cuales pueden contribuir a un documentado índice inferior de caries.

Estudios mas recientes, sin embargo, no han encontrado diferencias en el pH en la saliva de sujetos con SD comparado con otros sujetos con discapacidad intelectual o a la población en general.

f) Oclusión defectuosa. Hay una incidencia cada vez mayor de oclusión dental defectuosa en individuos con SD, particularmente las oclusiones dentales defectuosas de Clase III. Debido en parte a la Macroglosia relativa y la hipoplasia maxilar.

La incidencia cada vez mayor de las maloclusiones se ha reportado como: Clase III 32 a 70%; Clase II 3 a 32%; mordidas transversas posterior unilateral y bilateral, 71%; y mordidas abiertas, 5%. Contrario a muchos reportes médicos, un paladar alto arqueado no es una característica de esta población; la altura y la forma palatal es normal, pero el paladar es relativamente pequeño en todas las dimensiones incluyendo una disminución en la longitud y circunferencia del arco.

Son diversos los tipos de alteración que pueden presentarse en la oclusión, sin embargo, hay dos formas de maloclusión que se observan frecuentemente asociadas al SD, mordida abierta, mordida cruzada anterior. (Figura 11).

g) Hábitos. Es muy alta la incidencia de la respiración bucal debida a una pequeña área nasal. La respiración bucal que ejecutan estos pacientes produce deshidratación superficial.

Bruxismo y succión digital son hábitos orales que tienen una más alta incidencia en el SD que entre niños con discapacidad mental. El bruxismo se observa hasta en el 70% de los niños, comprometiendo las superficies triturantes de los dientes. La protusión de la lengua es un hábito oral común encontrado y tiene una incidencia entre el 52% y el 83%. No aparece haber relación entre el este hábito y la severidad de la destrucción periodontal.

Ello indica la necesidad de realizar tratamientos rehabilitadores funcionales tempranos sobre los músculos orofaciales. La terapia oral reguladora descrita por Castillo-Morales fue aplicada en 74 años en niños con SD, usando los métodos aplicados por Castillo Morales.

2.5.1 Enfermedad Periodontal

De las alteraciones orales asociadas con el SD la enfermedad periodontal es la más común, estando presente en la totalidad de individuos con SD desde edades muy tempranas, incluso poco después de la erupción primaria, se caracteriza por el paso de gingivitis simple a periodontitis de forma temprana, rápida y marcada, puede ser meses más que años comparada con individuos normales. Siendo excepcional encontrar un periodonto completamente sano en estos pacientes. La prevalencia de periodontitis es mayor en los grupos de más edad, pero la incidencia es mayor en los más jóvenes, como Ruiz ⁵⁵ reporta los estudios realizados por: Brown, Millar y Ship.

Los pacientes afectados muestran una pérdida ósea especialmente en los incisivos inferiores, asociada a la recesión gingival, movilidad y exfoliación prematura de dientes. A pesar de la deficiente higiene oral en el SD, no existe relación entre la misma y el grado de afectación periodontal que presentan. ⁵⁶

2.5.2 Etiología

Aún no es clara, la causa del progreso incrementado de la enfermedad periodontal en los niños con SD. Las condiciones endógenas también como los factores exógenos han estado vinculadas a ésta.

Los factores endógenos pueden ser divididos en factores locales primarios, tales como, la falta de higiene oral o el cálculo y factores locales secundarios tales como, el empuje de la lengua, oclusión dental defectuosa y la falta de sellado labial, macroglosia verdadera o falsa, morfología de los dientes, los malos hábitos,

⁵⁵ Ruiz M. Destrucción periodontal en el Síndrome de Down. Revista Europea Odontostomatológica. 1994, p. 266-269

⁵⁶ Reuland, Bosman. Periodontal disease in down syndrome a review. Journal Clinic Periodontal. 1986, p. 64

como el bruxismo o el frotamiento de la lengua, el mantener la boca abierta o la falta de una buena función masticatoria.

A menudo se observan anomalías en la respuesta del individuo, tales como una cantidad disminuida de los linfocitos T maduros y defectos funcionales en sus leucocitos polimorfonucleares resultando en la quimiotaxia reducida, también como una fagocitosis dañada. Estas alteraciones en la respuesta inmune, pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad periodontal, la cual es más frecuente en pacientes con SD, comparado con los pacientes con discapacidad mental con similar distribución de edad también como controles de salud.

2.5.3 Progreso

La prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta en relación directa con la edad, como menciona Ballesta⁵⁷ las investigaciones realizadas por diversos autores (Brown, Keyes, Miller y Strip). Brown observó, que el 90 por ciento de los pacientes con SD presentaban una enfermedad periodontal avanzada, de los cuales el 50 por ciento eran menores de 6 años. Keyes en un estudio sobre 135 niños con SD reportó que el 67 por ciento entre los 4-7 años presentaban inflamación gingival moderada y a los 20-28 años todos tenían problemas periodontales avanzados. Miller y Strip en un estudio realizado a 48 niños con SD observaron que la prevalencia de la gingivitis era tres veces superior a la población normal.

Varios estudios transversales han reportado una más alta prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal en niños de grupos de edades mayores.

⁵⁷ García Ballesta, Carlos. Programas preventivos de la enfermedad periodontal en la trisomía 21. Revista Actual de Estomatología. 1986, p. 31-37

2.5.4 Distribución

Los incisivos inferiores son los que se afectan primero, se pueden perder antes de los 8 años de edad. Reuland⁵⁸ menciona los estudios realizados por Cohen, quién noto la pérdida alveolar ósea en 30% de los dientes anteriores inferiores, aproximadamente a ¼ de la longitud, mientras que solo 12.5% de los anteriores superiores estaban afectados.

El progreso de la enfermedad parece ser rápido, además, los dientes anteriores inferiores son los más afectados junto con los molares superiores, los caninos permanentes parecen ser los últimos afectados.

2.5.5 Medio ambiente

Cutress⁵⁹ reporta diferentes investigaciones acerca de la influencia del ambiente en la enfermedad periodontal en el SD. Tales como la de Swallow quién estudió a los niños con SD y discapacidad intelectual en tres diferentes ambientes: instituciones, centros de entrenamiento diario y escuelas especiales. Los resultados sugieren que los niños con SD institucionalizados tienen una más alta prevalencia y una mas alta severidad en la enfermedad periodontal que los niños con SD residiendo en casa.

En otro estudio Cutress reporta la prevalencia de la enfermedad periodontal y de higiene oral en pacientes con SD, con discapacidad intelectual y sujetos sin síndrome. Este incluye sujetos residentes en casa y los residentes en instituciones. Reportaron que pacientes con SD tuvieron más altos valores de enfermedad periodontal que sujetos normales, sugiriendo que la enfermedad puede depender del ambiente.

⁵⁸ Reuland, Bosman. Art. Cit. p. 65

⁵⁹ Cutress. Periodontal Disease and oral hygiene in Trisomia 21. Archs Biol. 1977, p. 345-355

Omer⁶⁰ realizó investigaciones para determinar la prevalencia y severidad de la enfermedad a través del índice periodontal, en niños con SD y en niños similares sin el síndrome. Tanto la prevalencia como la severidad de la enfermedad fueron mayores en los niños con SD que en el grupo control.

2.5.6 Higiene Oral

Reuland⁶¹ describe los estudios realizados por Cohen y cols., Brown y Cunningham, acerca de la higiene oral; en donde reportan que en los sujetos de su estudio, la higiene oral era escasa y que el cálculo y materia alba eran abundantes.

Concluyeron que no había una alta correlación entre la periodontitis y la escasa higiene oral en los niños con SD. De la misma manera Reuland⁶² cita las investigaciones realizadas por Kisling y Krebs quienes llegaron a conclusiones similares, reportando una alta calcificación de placa en sus muestras en el SD. También menciona a Shapiro y cols., quienes encontraron una importante correlación positiva entre la edad y la higiene oral.

2.5.7 Cálculo

Reuland⁶³ hace referencia a las investigaciones (Cohen, Jonson, Young, Brown, Cunningham, Kisling, Krebs, Sznajder, Keyes, Swallow, Cutress) realizadas sobre la incidencia de cálculo.

⁶⁰ Omer, G. Periodontal disease among children with Down's syndrome and their sibling. J Dent Res. 1976, p. 778-780.

⁶¹ Reuland, Bosman. Art. Cit. p. 66

⁶² Ib. p. 65

⁶³ Ib. p. 67

Sin embargo, Brown y Cunningham, reportaron que ni el cálculo supragingival ni el subgingival eran abundantes; más de la mitad de los niños con SD con periodontitis no tenía ningún tipo de cálculo.

Las pequeñas cantidades de cálculo también habían sido reportadas por Kising, Krebs, Sznajder y cols., Keyes y cols., De acuerdo a Swallow, Jonson, Young y Cutress, los niños institucionalizados tienen más cálculo que aquellos viviendo en casa. Se sugirió por estos autores que esto es probablemente debido a diferencias en la dieta o en los procedimientos de higiene oral.

Existen varios estudios sobre la aparición de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda en los niños con SD: Brown, Reuland-Bosman y Van Dijk. Actualmente es muy raro este tipo de gingivitis y no se ve prácticamente antes de la pubertad. Sin embargo, no hay evidencia que las personas con base institucional o en la comunidad con SD experimenten un nivel diferente de higiene oral que otras personas con discapacidad. Tampoco ha sido reportado que exista diferencia en la presencia de cálculo en estas personas. En estos individuos es un hecho universal la alta incidencia (90-96%) de enfermedad periodontal.

2.5.8 Otros factores

Los pacientes con SD sufren severos problemas circulatorios caracterizados por arteriolas y capilares periféricos estrechos y delgados. Su fragilidad capilar es alta. La hipoxia de los tejidos especialmente en la región anterior inferior de la mandíbula tiene un suministro sanguíneo disminuido.

Como refiere Seymour⁶⁴ de los estudios realizados por Dallapicola quién noto la fragilidad capilar anormal en 81.1% de 74 niños con SD, sin cardiopatía morfológica anormal y el 19 % en niños con discapacidad intelectual. Lo que sugiere que la enfermedad periodontal no solo se relaciona a los cambios vasculares sino podrían estar relacionados a un desorden del tejido conectivo y a la disminuída actividad de la plaqueta.

La dañada circulación periférica en el SD puede llevar a la anoxia del tejido local. Se ha sugerido que la línea media de la mandíbula es particularmente susceptible a estos cambios vasculares, y esto podría explicar la incrementada descomposición periodontal a menudo encontrada alrededor de los incisivos inferiores.

Reuland⁶⁵ menciona los estudios realizados por Cutress quién llevo a acabo una prueba de tolerancia a la vitamina A en catorce niños con SD y a 14 niños con discapacidad quienes vivían en instituciones para determinar si la absorción de la vitamina A en los niños con SD estaba asociada con su alta susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Ni los niveles de tolerancia a la vitamina A, ni los descubrimientos del examen médico en estos sujetos, indicaron un problema de absorción de la vitamina A que estuvieran relacionados con el nivel de enfermedad periodontal. Los pacientes con Trisomía 21 comúnmente exhiben un amplio rango de problemas dermatológicos, muchos de los cuales pueden asociarse con la deficiencia de vitamina A. Puede ser que tal deficiencia pudiera influenciar en la salud periodontal. Diversos estudios han demostrado que la degeneración del periodonto puede ocurrir en condiciones de hipocalcemia y deficiencia proteínica los bajos niveles de albúmina sérica lo reflejan.

Los altos niveles séricos de vitamina C parecen estar asociados con la rápida destrucción periodontal y el SD.

⁶⁴ Seymour A, Robin. Op. Cit. p. 25

⁶⁵ Reuland. Op. Cit. p. 68

Lo cual podría estar relacionado al incremento en la síntesis de colágeno. El colágeno formado en los tejidos gingivales de estos niños tienden a ser inmaduros, debiéndose a un bloqueo metabólico en la maduración. Esto podría ser un mayor factor en la etiología de la severa enfermedad periodontal asociada con este síndrome.⁶⁶

Microbiología

Con referencia a estudios que examinaron la incidencia de los microorganismos periodontopáticos en los niños con SD, Amato⁶⁷ reporta las investigaciones de Meskin, quién estudio a los niños de 5 a los 12 años de edad presentándose una alta incidencia de patología periodontal. Concluyeron que había una asociación entre la presencia de Bacteroides pigmentados de negro (BPB) y la prevalencia de la enfermedad periodontal en los niños con SD.

Se ha sugerido que Actinobacillus. Actinomycetemcomitans (Aa) es un patógeno en la periodontitis en el SD. Un estudio previo usando un método de cultivo mostró que las composiciones microbianas de la placa subgingival de los 37 sujetos con SD, estaban alteradas cuando se compararon con aquellas de los controles saludables, con niveles significativamente mayores de Aa y C.apnocytophaga. Se encontraron que las valoraciones de Actinomycetemcomitans, eran más altas en los 16 sujetos con SD que aquellos sin SD.⁶⁸

Amato⁶⁹ refiere en otro estudio de Barr Agholme quien reportó que Aa estuvo presente en la placa subgingival de los sujetos con SD en una frecuencia significativamente mayor que en los niños saludables. Explicó que la prevalencia

⁶⁶Seymour A, Robin. Op. Cit. p. 26

⁶⁷ Atsuo, Amato, *Periodontopathic bacteria in children with Down syndrome*, Journal Periodontal. 2001, p. 368-363.

⁶⁸ Takanobu, Morinushi, *The relationship between gingivitis and the serum antibodies to the macrobiotic associated with periodontal disease in children with down's syndrome: a review*. Periodontol. 1997, p. 626-29

⁶⁹ Atsuo, Amato. *Periodontopathic bacteria in children with Down syndrome*. Periodontol. 2000, p. 249-55.

mas alta de A.a entre los sujetos con SD se basaba en similitudes con Haemophilus influenzae, la cual estaba asociada con infecciones respiratorias en SD.

Bistem⁷⁰ menciona las investigaciones de Santos, Morinushi y Cichon, quienes han reportado la prevalencia de Actinobacillus a.actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus, Prevotella intermedia, Peptostreptococcus micros, Campylobacter, fusobacterias y espiroquetas en la placa de pacientes con SD.

Se sospecha que la colonización de los patógenos periodontales ocurre en la infancia en la población con SD, resultante de la placa subgingival que lleva a un inicio temprano a la periodontitis marginal. (Tabla 3).

2.5.9 Inmunología

Parece coincidir actualmente en que la razón principal de la prevalencia mayor a la enfermedad periodontal en las personas con SD es la menor resistencia general producida por la inmunodeficiencia.

Los desordenes inmunes celulares tales como los defectos funcionales en PMN y monocitos, linfocitos B y T pueden ser responsables por la sensibilidad incrementada hacia la enfermedad periodontal.

Los linfocitos T, B y NK son más bajos en los fetos con SD que los fetos cromosómicamente sin alteración, lo cual sugiere un desarrollo intrauterino anormal del sistema inmune, que puede reflejarse más tarde en el desarrollo de la enfermedad periodontal de pacientes con SD.⁷¹

Linfocito T. Los conteos tienden a ser bajos, hay una maduración dañada de los linfocitos T, la cual puede ser debido a la tensión y una subsiguiente sobrecarga del sistema inmune inmaduro, el principal defecto ocurre en el sistema dependiente del timo.

⁷⁰ Bismstein, Enrique. Op. Cit. p. 116-118.

⁷¹ Hernandez P, Jorge. Op. Cit. p. 95

Linfocitos B. La cantidad de circulación del linfocito B en el SD parece ser normal, las células muestran una alteración en sus receptores de superficie hacia las inmunoglobulinas. Estos cambios en los receptores de superficie son similares en aquellos que ocurren en el envejecimiento. Esto sugiere que en el SD hay envejecimiento prematuro de los linfocitos.

Quimiotaxis

Investigaciones que se han realizado sobre la quimiotaxis, encontraron que ni el índice de placa ni el índice gingival encontrado han sido altos en los niños con SD.

Aa se detectó más frecuentemente en la placa subgingival de los niños con SD que en los controles. La quimiotaxis del PMN estaba significativamente dañada en los niños con SD cuando se compara con los niños sin el síndrome.⁷²

La quimiotaxis tanto del PMN como de monocitos está deprimida, lo que puede influir también sobre la capacidad fagocítica y de estructura de estas células. Anormalidades de los PMN incluyen defectos en su adherencia, actividad bactericida del neutrófilo, puede estar deprimida en relación con el estafilococo aureus.

El zinc es necesario para promover la capacidad de respuesta quimiotáctica, los niveles séricos bajos de zinc pueden ser uno de los factores que afectan la actividad quimiotaxis como consecuencia de la hiperexpresión del LFA-1 o por un defecto en la producción de las citocinas que intervienen en el proceso quimiotáctico.

⁷² Hedge, Sreedevi, Neutrophil Chemotaxis in down syndrome and normal children to actinobacillus actinomycetemcomitans. Journal Clinic Pediatric Dent. 1998, p. 141-146

La prevalencia más alta de la periodontitis diagnosticada en el SD parece estar más relacionada al dañado mecanismo de defensa del hospedante en vez de la ocurrencia de patógenos periodontales específicos. La acumulación de los neutrófilos en el tejido conectivo el epitelio de unión del periodonto es un rasgo característico de la enfermedad periodontal crónica. La migración de los neutrófilos a estas áreas podría ser en respuesta las sustancias quimiotácticas elaboradas directamente de bacterias o por factores quimiotácticos derivados de un complemento.⁷³

Leucocitos polimorfonucleares

En la unión epitelial existe un bajo número PMN, al establecerse la inflamación, encontrándose en infiltrado una disminución de la densidad de las fibras de colágenas, lo que sugiere que esa ruptura de la colágena es causada por los productos de los PMN, se desconoce el papel exacto de la prostaglandina E2 en el proceso de la enfermedad, sin embargo Barr- Agholme⁷⁴ encontró un incremento de ésta en el fluido crevicular de pacientes con SD. El nivel aumentado de prostaglandina E2 en el fluido crevicular puede estar relacionado con el estado de la trisomía. Esta suposición está basada en la observación de que la dismutasa superóxido Cu/Zn (CuZNSOD), ha sido reportada con aumento en las células del SD, quién convierte a los radicales anión superóxido en peróxido de hidrógeno, además el peróxido de hidrógeno, se ha reportado por estimular a la prostaglandina sintasa endoperóxido (PGH), una enzima clave involucrada en la formación de PGE2 lo cual resulta en un aumento de la producción basal de prostanoïdes.

⁷³ Püeschel M., Siegfried Op. Cit. p. 243

⁷⁴ Barr Agholme. Monica. Prostaglandin E2 level and gingival crevicular fluid from patients with Down Syndrome. Acta Odontol Scand. 1997, p. 101-105

Sin embargo, existe un reporte que sugiere el incremento genético de la dosis CUZNSOD, causa una reducción en la formación de prostaglandina E2 en células con trisomía, que todavía incierto, si el efecto de peróxido de hidrógeno sobre el metabolismo del ácido araquidónico, difiere en los diferentes tipos celulares.

Función fagocítica

En las personas con SD está reducida la capacidad fagocítica y de estructura sobre los microorganismos que son sensibles al superóxido, como *Candida albicans* y el *Staphylococcus aureus*. El superóxido se convierte en peróxido de hidrógeno por acción de la superóxido dismutasa-1 (SOD-1) que es codificada por un gen presente en el cromosoma 21. Los niveles de superóxido son bajos y no permiten que la destrucción sea eficaz. Esta anomalía puede contribuir a que aumente la susceptibilidad de las personas con SD a las infecciones bacterianas especialmente las causadas por microorganismos (como estafilococos) que requieren de modo estricto el superóxido para destruir de forma eficaz. Los monocitos macrófagos desempeñan también un papel central como células que presentan el antígeno en el proceso de activación de los linfocitos T. Además segregan varias citocinas (interleucina 1, interleucina 6) que participan en la modulación de la respuesta inmune y de los procesos inflamatorios. Como refiere Siegfried⁷⁵ las investigaciones de (Rosner y cols., Costello y Webber, Seger y cols., Barkin y cols.) en relación a la fagocitosis donde Rosner y cols., notaron una capacidad fagocítica disminuida con respecto a la viable *Candida albicans* en los niños con SD. La fagocitosis de la *candida albicans* se encontró por Costello y Webber y Seger y cols., que esta intacta. Barkin y cols., notaron una capacidad reducida para la fagocitosis de los linfocitos polimorfonucleares (PMN) en el SD.

⁷⁵ Pueschel M., Siegfried Op. Cit. p. 244

Monocito. La función de estas células solo está afectada en el SD. Sus propiedades fagocíticas son normales, lo que se encuentra afectado es la opsonización. La sensibilidad de los monocitos hacia el interferón leucocítico es tres veces más grande en el SD que en los controles normales. In vitro, está incrementada la sensibilidad lo que dificulta la maduración de los monocitos a macrófagos.

Inmunidad mediada por anticuerpos

En la alteración del sistema inmune de las personas con SD también participan las respuestas mediadas por anticuerpos, incluidas algunas anomalías en la distribución de inmunoglobulinas séricas (Ig) cuyos niveles son bajos generalmente en los niños con SD y que vuelven a la normalidad dentro de los primeros 5 años y aumentan después en los adultos hasta alcanzar valores medios que son superiores a los de los adultos normales.

La Ig2 participa principalmente en la respuesta a los antígenos polisacáridos de las bacterias, la producción defectuosa de Ig2 puede ser la responsable de la baja respuesta de anticuerpos a la vacuna de neumococos en las personas con SD.

Los niveles séricos de IgA están dentro de los límites normales hasta la edad de 5 años y después aumentan, mientras que los niveles de IgM disminuyen durante la adolescencia y son inferiores a lo normal en la mayoría de los adultos con SD.

En los niños con SD se han observado un subgrupo de células B, que dentro de las personas cariotípicamente normales se encuentran altamente representado sólo en personas ancianas.

Las células B en células secretoras de anticuerpos están controladas por una red de citocinas e interacciones celulares y los linfocitos T que desempeñan un papel regulador fundamental.

Los niños con SD tienen una diferente distribución de la subclase IgG salivaria, con un importante incremento IgG1, comparado con los controles saludables.

Recientemente se ha reportado en niños con SD una asociación entre la colonización de Aa, inflamación gingival y las valoraciones del anticuerpo del suero IgG para Aa. Cuando se compararon los pacientes con SD con o sin pérdida de hueso alveolar.

Por lo tanto, debe concebir que la alteración de la inmunidad humoral que se observa en las personas con SD, pueda derivarse de las anomalías en los mecanismos de cooperación entre las células T y B, como consecuencia del trastorno que existe en la diferenciación y función de las células T.⁷⁶

Metaloproteínas

En un estudio realizado se calculó las actividades y caracterización de las metaloproteínas en el fluido crevicular y saliva de niños con SD y pacientes sin el síndrome. Sus resultados indican que las actividades incrementadas y las cantidades de moléculas derivadas de neutrófilos como las (metaloproteínas 8, NGAL) están presentes en el fluido crevicular de SD en relación al control. Los pacientes con SD pueden tener una regulación inadecuada de enzimas, metaloproteínas como resultado tener un mayor riesgo a la enfermedad periodontal.

Las metaloproteínas de la matriz (MMps) son enzimas proteolíticas, consideradas como mediadores de la degradación extracelular y remodelación durante el transcurso de las enfermedades peridontales.

⁷⁶ Ib. p. 41-42

Los fibroblastos residentes en las células epiteliales así como células del infiltrado inflamatorio (PMN, monocitos, macrófagos), son posibles fuentes de estas proteinasas, la actividad de estas enzimas disminuye en el tratamiento periodontal.

Las colagenasas (metaloproteínas -8) del tejido gingival, fluido crevicular (y saliva) se ha encontrado como una forma inactiva latente, que se transforma en una forma catódicamente activa in vitro durante el curso de la enfermedad periodontal, a través de un mecanismo desconocido.

Las metaloproteínas 8 activa derivada de PMN estimulada y/o fibroblastos periodontales inducido por citosinas, pueden reflejar el tejido periodontal inicialmente afectado y probablemente la destrucción de hueso alveolar observada en gingivitis/periodontitis con SD.

Antígenos HLA

La expresión de antígenos HLA clase II sobre la superficie del células inmunocompetentes y la presencia de células de langerhans son componentes importantes en la presentación de antígenos. Las variaciones cualitativas de antígeno juegan un importante papel en la regulación inmune.⁷⁷

La distribución de los diferentes antígenos HLA clase II (HLA, HLA-DOHLA-DD) se presentan como diferentes tipos y etapas de la respuesta inflamatoria sobre ambas células epiteliales y mononucleares.

Esa falta de expresión HLA D puede ser causada por los marcados cambios inflamatorios, los cuales pueden influir a los queratinocitos y hacerlos menos reactivos a la estimulación por INF-G.

⁷⁷ Sirkka, Halinen, Characterization of matrix metalloproteinase (MMP-8 and 9), activities in the saliva and gingival crevicular fluid of children with Down's syndrome. J Periodonto. 1996, p. 748-754

Otras explicaciones pueden ser un alto cambio de queratinocitos o las diferencias en la respuesta de los queratinocitos entre pacientes con SD.

Se realizó un estudio para revelar las diferencias cualitativas y cuantitativas, entre periodontitis marginal, encontraron que la expresión incrementada de antígenos HLA clase II de células inflamatorias en pacientes con SD, junto con un mayor número de expresión HLA clase II de queratinocitos, así como células dendríticas epidérmicas, lo cual refuerza que existe un proceso inflamatorio más marcado en los sitios gingivales inflamatorios obtenido de periodontitis marginal en pacientes con SD en comparación con normales.⁷⁸

2.6 Tratamiento preventivo

El control de placa es un requisito para el tratamiento exitoso en cualquier paciente con un problema periodontal. Sin embargo; en muchos casos, los pacientes con SD carecen de destreza, para llevar un control completo de placa.

Son dependientes de sus padres para que lleven a cabo medidas de higiene oral, o de cuidadores si son institucionalizados. Por lo cual los padres deben estar informados, así como realizar los métodos de higiene bucal.

Desafortunadamente, los padres de niños con SD regularmente adultos quienes muchas veces no dan prioridad al cepillado dental.

Es importante que el dentista se comunique con el paciente siempre que sea posible para construir un nivel de confianza.

Los niños SD son, en su mayoría, agradables, animosos, cariñosos y tienen un buen comportamiento; de manera que pueden ser atendidos en el

⁷⁸ Sohoel, PDC, *Expression of HLA class II antigens in marginal periodontitis of patient with Down's syndrome*, Eur J Oral Sci. 1995, p. 207-213

consultorio dental como cualquier niño. Cuando esto no es posible, la rehabilitación bucal se hará bajo anestesia general y realizando los procedimientos para solucionar los problemas orales.⁷⁹

Evaluación bucal

- Es recomendable efectuar la primera visita al especialista durante los primeros meses de vida, antes de que salgan los primeros dientes.
- Realizar control y limpieza de placa una vez que se tiene la dentición primaria.
- Aplicaciones de fluor tópico
- Selladores de fosetas y fisuras partir de los 6 años y revisión cada 6 meses.
- A partir de los 8 años debe realizarse el estudio de maloclusión por el profesional especializado.
- Atención de caries de dientes temporales.
- Enseñanza de higiene oral. El padre o la madre que realice los procedimientos de higiene bucal deberá poseer control de la cabeza y el cuerpo del niño, (la posición varía según la capacidad del niño, su tamaño y cooperación). (Figura 12).
- El disminuido desarrollo músculo esquelético y la disminuida destreza manual en estos pacientes requieren el uso de cepillo dental eléctrico así como el uso de hilo dental con mango para mayor control. (Figura 13).
- Uso de pastas dentífricas fluoradas, dentífricos de alto contenido de xilitol.

⁷⁹ Ortega Taméz, Luis Carlos. Op. Cit. p. 110-112.

- Control de placa. El agente debe ser aceptable para el paciente y de fácil uso. Así como también es necesario revisiones periodontales (sondeo). (Figura 14)
- Los agentes antimicrobianos tópicos (clorhexidina) pueden ser indicados en base a largo plazo para estos individuos, que dependerá de la capacidad de enjuagarse del individuo y expectorar puede ser un factor limitante. Pueden ser útiles, otros métodos como el uso de clorhexidina en geles o sprays.
- Evacuación precoz de estructuras faringeadas con el efecto de disminuir la protusión de la lengua, deglución anormal y destrucción del periodonto.
- Realizar tratamientos profilácticos cada 3 meses para eliminar cálculo y alisado radicular, utilizar enjuague bucal con clorhexidina y posiblemente la terapia antibiótica sistémica.⁸⁰
- Ejercicios de Logopedia. Movimiento de la lengua dentro de la boca hacia cada uno de los maxilares y debajo de cada uno de los labios sin separarlos. Movimiento de la lengua sacándola y punteando, llegando a la barbilla; hacia la nariz y al costado de la boca lo más amplio que se pueda. Jugar a inflar la boca, llenándola con aire y dar golpes suaves sobre los pómulos, expeliendo simultáneamente el aire de una sola vez con un soplo. Soplar hojas de papel con los labios levemente separados, inhalando el máximo de aire posible y exhalando hasta poder doblar la hoja.

⁸⁰ Kaidonis, J. Tooth wear in children with Down syndrome. Australian Dental Journal. 2002, p. 30-35.

- Soplar una pelota de ping-pong, colocada en el extremo de la mesa y entre dos cuadernos o dos libros, hasta llegar al otro extremo.
- Control de dieta. Suprimir el uso del chupón. No tomar leche ni jugos en biberón. Beber en vasos entrenadores. Masticar trozos de plátano, peras, manzanas, hasta llegar a deglutir alimentos como: papas, fideos y finalmente carne.⁸¹

2.6.1 Tratamiento Periodontal

Se deben considerar, la terapia periodontal inicial preventiva, incluyendo las extensiones vestibulares, las frenilectomías y los injertos. El mayor problema es la falta de datos confirmando el éxito de la terapia periodontal en la presencia de una respuesta alterada inmune o del paciente.

La cooperación dental del paciente es un factor importante y limitativo a este respecto. Desde que la respuesta del paciente esta dañada y la cicatrización posquirúrgica puede ser prolongada, se puede indicar el uso de antibióticos, tras aún procedimientos quirúrgicos menores. Hay alguna evidencia que algunas personas con SD tienen un problema con la circulación periférica con un sistema capilar o vascular anormal lo cual puede afectar la cicatrización y el éxito del autoinjerto gingival.

Es importante, la terapia inicial y agresiva, donde hay evidencia de gingivitis ulceronecrotizante (GUNA). Desde que los dientes primarios retenidos están asociados con la incrementada GUNA y la enfermedad periodontal en estos pacientes.

⁸¹ Cichon, P., Crawford, L., Grimm WD. Early-onset periodontal associated with Down's Syndrome-clinical interventional study. Ann Periodontol. 1998, p. 370-380

El uso de injertos óseos o productos de reemplazamiento óseo (ejemplo, hidroxiapatita) podrían influenciar en el pronóstico para uso futuro.

Debe ser considerado, el equilibrio oclusal que reduce las interferencias oclusales y reduce la altura de la corona produciendo un índice más favorable de corona-raíz. Una oclusión de plano liso podría ser útil en el triunfo del impacto periodontal de oclusiones dentales defectuosas de Clase III y mordidas transversales posteriores. La intervención ortodóntica precoz con la expansión del paladar y la corrección de la mordida transversal podrían reducir el subsiguiente impacto adverso esperado de la oclusión dental defectuosa.

2.6.2 Tratamiento Protésico

Las elecciones del tratamiento protésico pueden ser muy limitadas con esta población. La existencia de la enfermedad periodontal y la movilidad de los dientes pueden limitar severamente la elección de prótesis parciales fijas o removibles. Las dentaduras totales no son a menudo un tratamiento de elección viable debido a la falta de retención (causada por la severa enfermedad periodontal), la presencia de severa relación mandibular de Clase III y la falta de cooperación por el paciente. La relativa falta del seno maxilar en alguno de estos pacientes teóricamente ayudaría en el uso de la tecnología de implante, sin embargo los problemas de la respuesta del huésped y la cooperación del paciente usualmente impiden este tratamiento de elección. Es imperativo que los límites del reemplazamiento protésico sean totalmente explicados para el padre al inicio en la etapa del plan de tratamiento, para prevenir las expectativas inapropiadas a este respecto.⁸²

⁸² Down Syndrome a Review for dental professional://saiddent.org/modules/11-modules 3.pdf,p.6,7

CONCLUSIONES

- Las personas con Síndrome de Down, tiene una alta incidencia de enfermedad periodontal, la cual se caracteriza por ser de forma rápida y marcada en el segmento anterior, en especial en la mandíbula, y empieza en una edad temprana y se incrementa con la edad.
- Entre los factores etiológicos se ha sugerido que, los hábitos como la protusión lingual, respiración bucal, además de una mala la circulación sanguínea, y una mala la absorción de la vitamina A, aspectos anatómicos de los dientes, desordenes en el tejido conectivo, la hipotonía, tienen un efecto indirecto en el tejido periodontal.
- La razón principal, de la presencia de la enfermedad periodontal es la alteración de su mecanismo de defensa. La alteración de la función de los leucocitos polimorfonucleares y la función del monocito, y la recurrencia de patógenos periodontales, aunado a una mala higiene oral. Lo cual pone en riesgo especial en relación con Parodontopatías en las personas con Síndrome de Down.
- Por lo cual es importante detectar oportunamente la enfermedad periodontal, es conveniente que desde una edad temprana, realice visitas regulares al dentista.
- La comunicación con los padres/ responsables, con respecto a las limitaciones del cuidado dental.
- Los pacientes deberán ser vistos por citas de recuperación más frecuentes que la población sin dicho síndrome y se deberá enfatizar la responsabilidad de la higiene oral. Realizar un programa de mantenimiento periodontal apropiado para cada individuo.

BIBLIOGRAFÍA

- Atsuo, Amato. Periodontopathic bacterial in children with Down's syndrome. Journal Periodontol 2000; 71 (2): 249-255.
- Atsuo, Amato. Relationship of periodontopathic bacteria with early-onset periodontitis in Down's syndrome. Periodontol 2000; 72 (3): 368-363.
- Barr Agholme, Monica. Periodontal conditions and salivary immunoglobulins in individuals with Down's syndrome. Journal Periodontol 1998; 69 (10) 1119-23.
- Barr Agholme, Monica. Prostaglandin E2 in gingival crevicular fluid form patients, whith Down's syndrome. Act Odontotol Scand 1997; 55: 101-105.
- Barrios M., Gustavo. Odontología su fundamento biológico. Editorial latros, Colombia, 1991, 791pp.
- Barnett L., Michael. The prevalence of periodontitis and dental caries in a Down's syndrome population. Journal Periodontol 1985; 55 (5): 280-292.
- Bismteim, Enrique. Periodontal and gingival health and disease: children, adolescent, and young adults. Editorial Martin Dunitz, London, 2001, 289 pp.
- Cichon, P., Crawford, L., Grimm WD. Early onset periodontitis associate with Down's syndrome-a clinical interventional study. Ann Periodontol 1998; 3 (1): 370-380.

Cutress, T. Periodontal diseases and oral hygiene in trysomy 21. Archs Oral Biol. 1971; 16: 1345-1355.

Jasso Gutiérrez, Luis. El niño con Síndrome de Down Mitos y realidades. Editorial El Manual Moderno, México, 1991, 232 pp.

Hegde, Sreedevi. Neutrophil chemotaxis in Down's syndrome and normal children to Actinobacillus actinomycetemcomitans. J Clinic Pediatric Dent 1998; 22 (2): 141-146.

Hernández Pereyra, Jorge. Alteraciones bucales en niños con Síndrome de Down en el estado de Yucatán. ADM 1991; 55 (2):91-96.

García Ballesta, Carlos, Esteva, C. Programas de preventivos de la enfermedad periodontal en la trisomía 21. Revista Actual de Estomatología 1986; 46 (336): 31-37.

Kaidonis, J. Tooth wear in children with Down's syndrome. Australian Dental Journal 2002; 47(1): 30-35.

Lagunes Torres, Roberto, Torres Lagunes de Jesús, Teresa. Guía para la atención de la salud en el hogar. Editores científicas la Prensa Médica Mexicana, México, 1991, 60 pp.

Lindhe, Jan. Periodoncia clínica e implantología odontológica. Editorial Medica Panamericana, 3ª edición, Madrid, 2000, 976 pp.

López, P., R, López, MP., Parés, VG. Manifestaciones clínicas del síndrome de Down. Práctica odontológica 1996; 17(10): 6-9.

Mark H., Beers. Manual de Merk. Editorial Harourt, 10ª edición, España, 1991, 2828pp.

Modeer, Tomás. Enfermedad periodontal en el niño y el adolescente. Clínicas de Norteamérica 2000; 44 (3): 693-757.

Morgani, Ricardo. La respuesta inmune. La ciencia hoy 1997; 6, (36): 1-9.

Orner, G. Periodontal diseases among children with Down's syndrome and there siblings. J Dent Res 1976; 55 (5): 778-782.

Ortega Taméz, Luis Carlos. El síndrome de Down: guía para padres, maestros y médicos. Editorial Trillas, México, 1997, 186 pp.

Peña Martínez, José. Inmunología bases moleculares y celulares. Editorial Pirámide, Madrid, 1993, 475 pp.

Perera, Juan. Síndrome de Down aspectos específicos. Editorial Masson, Barcelona, 1995, 242 pp.

Pilcher, S., Elizabeth. Dental care for the patient with Down's syndrome. Down's syndrome research and practice 1998; 5 (3): 111-116.

Randell, D.M. Preventive dental health practices of non-institutionalized Down's syndrome children: a controlled study. J Clin Pediatric Dent 1992; 16(3): 225-229.

Rateitschak, Klaus H. Atlas de Periodoncia. Editorial Salvat, 2ª edición, Barcelona, 1991, 399pp.

- Reuland, Bosman. Periodontal disease in Down's syndrome: review. J Clin Periodontol 1986; 13 (1): 64-73.
- Ruiz, M. Destrucción periodontal en el síndrome de Down y en la periodontitis juvenil. Revista Europea de odonto-estomatología 1994; 6 (5): 265-2269.
- Pueschel M., Siegfried, Pueschel K, Jeannette. Síndrome de Down problemática biomédica. Editorial Masson- Salvat, España, 1994, 336 pp.
- Seymour A, Robin and Heasman, Meter. Drugs, diseases, and the periodontium. Medical Publications, Oxford, 1992, 170 pp.
- Sirkka, Halinen. Characterization of matrix metalloproteinase (MMP-8 and -9) activities in the saliva and in gingival crevicular fluid of children with Down's syndrome. J Periodonto 1996; 67 (8): 748-754.
- Sindoor S, Desai, Down's syndrome: A review of the literature. Oral surgery, oral medicine, oral pathology, oral radiology, and endodontics 1997; 84 (3): 279-285.
- Sobge de Agel, Rosemary. Conceptos básicos en odontología pediátrica. Editorial Disinlimen, Caracas, 1996, 691 pp.
- Schoel, PDC. Expression of HLA class II antigens in marginal periodontitis of patients with Down's syndrome. Eur J Oral Sci 1995; 103 (4): 207-213.
- Southern Association of institutional Dentists. Down's syndrome a Review for dental professionals: http://www.saident.org/modules/11_module3.pdf, p. 1-9.

Takanobu, Morinushi. The relationship between gingivitis and the serum antibodies to the microbiota associated with periodontal disease in children with Down's syndrome Periodontol. 1997; 68 (7): 626-631.

Varela García, Margarita. Problemas Bucodentales en Pediatría. Editorial Ergon, Madrid, 1999, 257 pp.

ANEXO

ANEXO

FIGURAS

	pág
Figura 1	69
Figura 2	70
Figura 3	71
Figura 4	72
Figura 5	
A)	73
B)	73
Figura 6	74
Figura 7	75
Figura 8	
A)	76
B)	76
C)	77
Figura 9	78
Figura 10	79
Figura 11	80
Figura 12	81
Figura 13	82
Figura 14	83

TABLAS

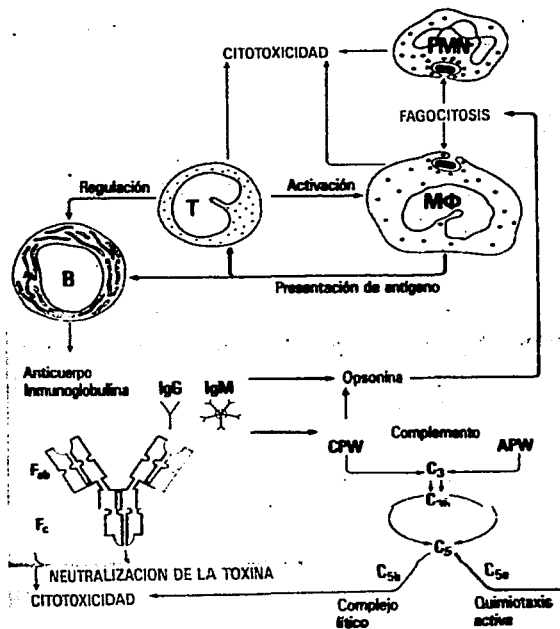
Tabla 1	84
Tabla 2	85
Tabla 3	86

Figura 1. Características de un periodonto sano infantil



Fuente: *Problemas bucodentales en Pediatría* de Varela, G. 1991, p. 21

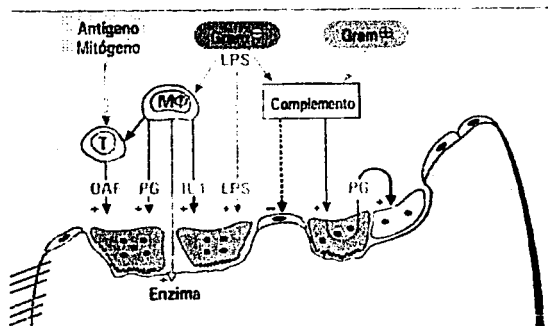
Figura 2. Interrelación entre la inmunidad natural y adquirida



Fuente: *Atlas de Periodoncia* de Rateitschak, K. 1991, p.21

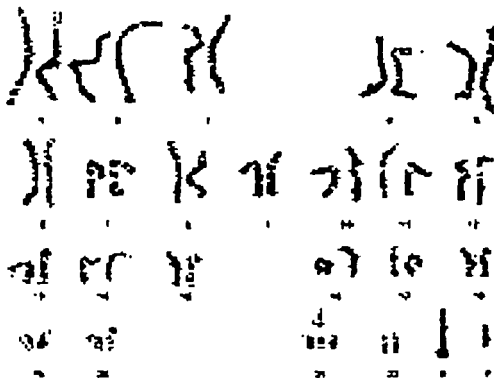
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 3. Lesión periodontal con resorción ósea activadas por las prostaglandinas E2



Fuente: Atlas de Periodoncia de Rateitschak, K. 1991, p.23

Figura 4. Cariotipo característico en el Síndrome de Down



Fuente: [http://www./down 21. org/vision_perspec](http://www.down21.org/vision_perspec)

Figura 5. Facies características del Síndrome de Down



A) Fisuras palpebrales oblicuas y estrabismo convergente

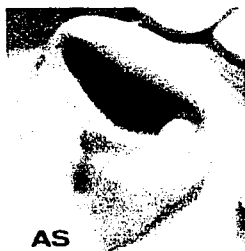


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

B) Perfil Facial plano, hipoplasia nasal y escaso desarrollo del macizo facial medio

Fuente: *Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down* de López, 1996, p.6

Figura 6. Anomalías del pabellón auricular del (helix y antihelix)



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: [http:// www. rcsullivan.com/www/dixbo521.Jpg](http://www.rcsullivan.com/www/dixbo521.Jpg)

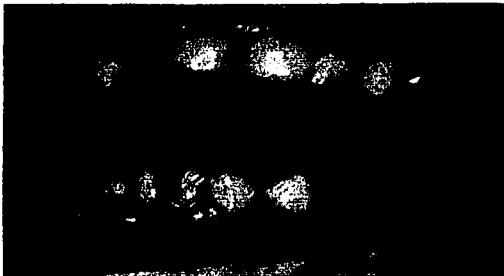
Figura 7. Pliegue Palmar simiano



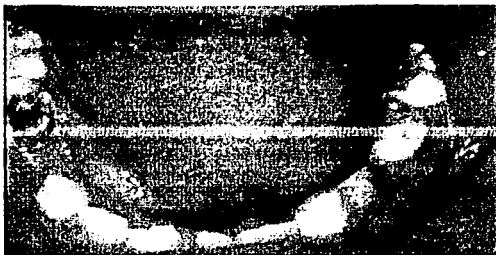
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: <http://www/downsíndrome.ch/ds-netring.htm>

Figura 8. Alteraciones linguales



A) Se observa anomalía de posición lingual (protusión lingual)



B) Como anomalía de tamaño se considera la macroglosia relativa

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Fuente: *Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down de López*, 1996, p.9

C) Es frecuente la presencia de fisuras (*lengua fisurada*)



Fuente: *Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down* de López, 1996, p.9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 9. Labio inferior evertido, y presencia de quelitis angular



Fuente: *Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down* de López, 1996, p.9

TRABAJO DE
FALLA DE ORIGEN

Figura 10. Paladar en escalón en un paciente infantil con SD



Fuente: *Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down de López, 1996, p.9*

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 11. Mordida cruzada anterior como maloclusión característica



Fuente: Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down de López, 1996, p.9

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Figura 12. Técnica de cepillado llevada a cabo por el padre de la paciente infantil con SD



Fuente: Clínica de Odontopediatría, F.O. UNAM

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Figura 13. El cepillo eléctrico como auxiliar en la limpieza bucal en pacientes pediátricos con SD.



Fuente: *Dental care for the patient with Down syndrome* de Pilcher S., Elizabeth. 1998, p. 116

Figura 14. Como medida preventiva es el control periódico con sonda periodontal en un paciente infantil con SD



Fuente: Clínica de Odontopediatría

EFES CON
FALLA DE ORIGEN

Tabla 1. Células que participan en la defensa en la enfermedad periodontal

Neutrófilo	Detección, fagocitosis, muerte de la bacteria
Monocito	Mecanismos de control
Macrófago Células "T"	Fagocitosis Mecanismos de control; citotoxicidad
Células "B"	Inmunidad Humoral
Fibroblastos	Producción de colágeno y destrucción
Complemento	Quimiotaxis, opsonización

Fuente: *Periodontics in Practice: sciences with humany* de Trébol L. P. 2000, p. 63.



Tabla 2. Signos cardinales del Síndrome de Down

Manifestación	Frecuencia (%)
Hipotonía	80
Reflejo de moro disminuido	85
Articulaciones con hiperflexibilidad en la zona	80
Exceso de piel en el cuello posterior	80
Perfil plano de la cara	90
Oblicuidad de la físur palpebral	80
Anomalías de la forma de pabellón auricular	60
Displasia de pelvis	70
Displasia de la falange media del quinto dedo	60
Pliegue palmar simiano	40

Fuente: *El niño Down mitos y realidades* de Jasso, L. 1996, p.37

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tabla 3. Microorganismos en la enfermedad periodontal en el Síndrome de Down

Gram positivo	Gram negativo	
Anaerobio	Anaerobio facultativo	Anaerobio
Peptostreptococcus	Actinobacillus A. actinomycetemcomitans	Bacteroides B. gingivalis B. forsythus Fusobacterium Campylobacter

Fuente: *Atlas de Periodoncia* de Rateitschak, K. 1991, p.601

TRICIS CON
FALLA DE ORIGEN

GLOSARIO

Acrodinia. Enfermedad de la lactancia, caracterizada por dolor, edema y coloración rosada de los dedos de los pies y de las manos.

Agnesia. Ausencia de un órgano.

Actinobacillus actinomycetencomitans. Agente infeccioso en la enfermedad periodontal, produce varias sustancias potencialmente patógenas, bacilo pequeño, no móvil, Gramnegativo.

Anticuerpo. Defensa que existe naturalmente en el cuerpo o que se produce en él como respuesta a la introducción en sus tejidos de una sustancia extraña, en especial si es nociva.

Antígeno. Sustancia que en determinadas circunstancias, es capaz de provocar una respuesta inmuno específica, reacciona con los linfocitos o estimula la formación de anticuerpos.

Antígeno de clase II. Antígenos principales de histocompatibilidad que sólo se encuentran en las células inmunocompetentes, fundamentalmente linfocitos B Y macrófagos. Los loci humanos HLA-D,-DR,-DQ,-DT,-MT-MB Y T, están asociados con determinantes antigénicos de las moléculas de antígenos de clase II.

Antitiroideo. Contrarresta el funcionamiento de la glándula tiroidea; en especial, su síntesis de hormona tiroidea.

Bocio. Aumento de la glándula tiroidea, produce tumefacción en la parte anterior del cuello.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Braquicefalo. Característica en la cual la cabeza es comparativamente corta.

Braquidactilia. Corte anormal de dedos de la mano y pies.

Canto. Cada uno de los ángulos de la hendidura palpebral. Se distinguen canto interno o nasal, canto externo o temporal.

Cariotipo. Ordenamiento de la fotografía de los cromosomas, de acuerdo con su tamaño y forma.

Células epiteliales. Células que cubren la superficie del cuerpo y reviste las cavidades del mismo.

Células plasmáticas. Célula de naturaleza linfoide, productora de anticuerpos, se origina por diferenciación de los linfocitos B, sintetiza y excreta gran cantidad de anticuerpos.

Células de Langerhans. Células presentadoras de antígenos porque tiene marcadores de superficie característicos de macrófagos y monocitos, están implicados en ciertas respuestas inmunitarias.

Células t supresoras. Linfocito diferenciado que suprime la síntesis de anticuerpos y la inmunidad celular.

Clinodactilia. Desviación o curvatura lateral o medial permanente de uno o más dedos.

Cromosoma. Cuerpo pequeño en forma de X alargada, localizado en el interior del núcleo de la célula. Los cromosomas contienen material hereditario, todos los seres vivos poseen cromosomas.

**TRUCIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Diastasis. Forma de luxación en que se separan dos huesos.

Discapacidad. Disminución de las capacidades físicas o mentales se produce de forma natural o con el tiempo o bien como resultado de accidentes o enfermedades.

Estenosis. Estrechamiento de un conducto.

Fagocitosis. Endocitosis de material, como microorganismos o fragmentos celulares por medio de vesículas rodeada de membrana que se originan como invaginaciones.

Gen. Unidad biológica de la herencia que se produce espontáneamente y se encuentra en una posición definida sobre un cromosoma en particular.

Granulocito. Cualquier célula que contenga gránulos, especialmente el leucocito que contiene gránulos neutrófilos, basófilos.

Geminación. Fusión de dos dientes, tiene como resultado de una doble corona o de dos dientes sobre una sola raíz

Hematopoyesis. Cosiste en la formación y desarrollo de la célula sanguínea a partir de la célula pluripotente.

Hipotonía. Estado de disminución del tono de los músculos esqueléticos, disminución de la resistencia de los músculos al estiramiento pasivo.

Hipotelorismo. Menor distancia de los ojos.



Hipertelorismo. Aumento excesivo entre dos órganos o partes. Aumento anormal de la distancia interorbitaria.

Inmunoglobulina. Anticuerpos pertenecientes a un grupo de glucoproteínas denominadas globulinas. Cada molécula de inmunoglobulina consta de cuatro cadenas polipeptídicas dos cadenas pesas y dos ligeras.

Inmunidad humoral. En la que predominan la función de los anticuerpos circundantes (inmunoglobulinas), estos anticuerpos son productores de linfocitos B y células plasmáticas.

Linfocinas. Son citosinas que son producidas por linfocitos y actúan como inmunomoduladores en la regulación del sistema inmune.

Macrófago. Desempeñan un papel importante en la inmunidad inespecífica por su habilidad para ingerir y destruir distintos materiales bacterianos, células deterioradas del huésped o células tumorales.

Mapa genético. Representación gráfica de la distribución lineal de los genes sobre un cromosoma, con expresión de la distancia relativa entre uno y otros de unidades de mapa.

Megacariocito. Célula gigante de la médula ósea, con núcleo muy lobulado, que libera a las plaquetas sanguíneas de su citoplasma.

Metaloproteína. Proteína molecular unida a un ión metálico

Mutágeno. Agente físico o químico que induce o aumenta las mutaciones genéticas al causar daño al DNA.

Microcefalia. Pequeñez anormal de la cabeza, que se suele acompañar con discapacidad.

Opsonización. Activación de la fagocitosis de bacterias y otras células por la acción de opsoninas.

Quimiotaxis. Movimiento de la célula, como respuesta a una gradiente de concentración química.

Periodonto. Sistema funcional que se compone de encía, cemento, ligamento y hueso alveolar, es el tejido de sostén, que amortigua la carga del diente.

Pliegues epicantós. Piel redundante del párpado en el ángulo interno del ojo.

Reacción leucemóide. Elevación importante de leucocitos.

Respuesta inmune. Es la forma en que el cuerpo reconoce y se defiende a sí mismo contra los microorganismos, virus y sustancias reconocidas como extrañas y que son perjudiciales para el organismo.

Sondeo. Se utiliza para medir clínicamente la profundidad del surco gingival y el nivel de la adherencia con relación a la unión amelodentinaria.

Trisomía. Tres cromosomas iguales en lugar de dos en un par cromosómico significa tres y soma cuerpecito o cromosoma

Taurodontismo. Alargamiento del cuerpo del diente, de modo que la cavidad de la pulpa son más grandes en sentido apicooclusal y las raíces se encuentran reducidas de tamaño.

