



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**MANIFESTACIONES PERIODONTALES EN
PACIENTES 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 :

ITZEL PÉREZ LANDEROS

VoBo

DIRECTORA: C.D. SANDRA ELVITH VARGAS CARMONA

MÉXICO D. F.

ABRIL 2004



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.



“Todos los seres humanos pertenecemos a la misma especie y tenemos el mismo origen. Nacemos iguales en dignidad y derechos y todos formamos parte integrante de la Humanidad”.

UNESCO.



Agradezco a:

Dios...

Por haberme dejado llegar a éste día y culminar una meta más en mi vida.

A mis papás...

Por su apoyo incondicional en todo momento, por estar ahí siempre; en las buenas y en las malas, pero sobre todo por haberme dado la vida y dejarme pertenecer a ésta familia.

A mis hermanos...

Por haber nacido y tener la dicha de ser su hermana.

A mis abuelitos y tíos...

Por el apoyo y cariño recibido durante toda mi vida.

A la Dra. Sandra Elvith Vargas...

Por compartir sus conocimientos, tiempo y paciencia para la realización de ésta tesina.

A la UNAM...

Por abrirme sus puertas para dejarme cumplir ésta meta.

A la Fundación John Langdon Down...

Por su colaboración para elaborar ésta tesina y por su dedicada labor con los niños que padecen Síndrome de Down.

Y...

A todos los imprescindibles, que no fueron mencionados, los cuales confiaron en mí y me ayudaron a ser una persona de provecho.

**ÍNDICE.**

Página

**CAPÍTULO 1
SÍNDROME DE DOWN**

1.1 Definición _____	9
1.2 Antecedentes históricos _____	10
1.3 Etiología _____	12

**CAPÍTULO 2
INFLUENCIA GENÉTICA**

2.1 Anormalidades cromosómicas que lo originan _____	16
2.1.1 No disyunción _____	16
2.1.2 Translocación _____	17
2.1.3 Mosaicismo _____	19
2.2 Incidencia _____	20



CAPÍTULO 3

CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE DOWN

3.1 Alteraciones generales más frecuentes _____	24
3.2 Características físicas _____	29
3.3 Características bucales _____	33

CAPÍTULO 4

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

4.1 Diagnóstico intrauterino _____	37
4.2 Diagnóstico en el recién nacido _____	41

CAPÍTULO 5

MANIFESTACIONES PERIODONTALES

5.1 Microflora bucal en estado de salud _____	44
5.2 Microflora bucal en enfermedad periodontal _____	44
5.3 Factores predisponentes de la enfermedad periodontal	47



	Página
5.3.1 Factores locales_____	48
5.3.2 Factores sistémicos_____	50
5.4 Clasificación de la enfermedad periodontal_____	51
5.5 Prevención _____	57
5.6 Diagnóstico _____	58
5.7 Tratamiento _____	59
Conclusiones _____	62
Fuentes de Información _____	64



INTRODUCCIÓN.

Es necesario ampliar los conocimientos existentes acerca del Síndrome de Down, así como la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades periodontales que pueden desarrollar, además de fomentar el interés de promover la atención dental, de difundir y apoyar la educación de los profesionales y de todas aquellas personas que tiene en sus manos la importante tarea de atender a niños y adultos con Síndrome de Down.

Promover la salud de las personas con Síndrome de Down, no es tarea fácil, sobre todo en un país como el nuestro, donde los recursos de ayuda social están dirigidos fundamentalmente a combatir la pobreza extrema.

El cuidado de la salud de las personas con Síndrome de Down no requiere de un trato extraordinario, pero sí requiere de un conocimiento suficiente y bien fundamentado de las condiciones propias de dicho síndrome por parte de los profesionales dedicados a la salud.

Las personas con este síndrome, requieren de revisiones periódicas de su estado general, vigilancia de su bienestar, de acuerdo con las normas y practicas generales del cuidado de la salud como cualquier otra persona.

No obstante, los pacientes con Síndrome de Down tienen mayor riesgo de presentar ciertas anomalías congénitas así como el desarrollo de problemas médicos que se dan con mayor frecuencia en este tipo de personas por que su organismo presenta cierta susceptibilidad para contraer infecciones.



CAPÍTULO 1.

SÍNDROME DE DOWN



SÍNDROME DE DOWN

1.1 Definición.

El Síndrome de Down, también conocido como Trisomía 21 (mongolismo)¹, es una enfermedad congénita causada por una alteración autosómica de trisomía y caracterizada por deficiencia mental y retardo del crecimiento². Se trata de una aberración cromosómica, en la que el par de cromosomas 21 no se separa durante la división nuclear (división reductora) de la meiosis (proceso de división de las células germinales). Por eso, en lugar de unirse un cromosoma 21 de uno de los progenitores con el cromosoma 21 del otro, se unen tres cromosomas 21 (Trisomía 21, cariotipo)¹. Representa la trisomía del cromosoma 21 caracterizada por 47, XX, 21 + cuando son niñas o 47, XY, 21 + en el caso de los niños³.

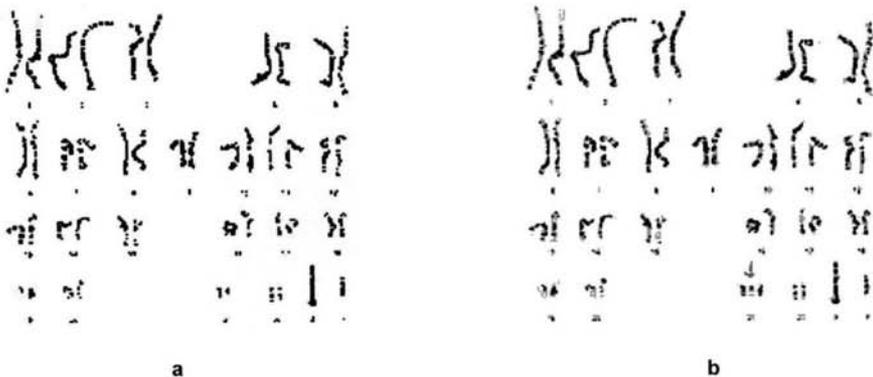


Figura1. a) Cromosomas en un varón sano sistémicamente; b) Cromosomas en un varón con Síndrome de Down, cuya alteración cromosómica se encuentra en el par 21, el cual está señalado con la flecha roja⁴.



1.2 Antecedentes Históricos.

El primero en describir el Síndrome de Down fue Esquirol en 1838^{5,6}, desde entonces este síndrome ha recibido varios términos, el que fue mencionado por primera vez es el de Idiocia Furfuracea por Seguin en 1846. Mongolismo, Acromicia Congénita y Niño Inacabado, pero todos fueron considerados inadecuados, por lo que ha sido sustituido por: "Síndrome de Down" o "Trisomía 21". *Síndrome* por que es el conjunto de alteraciones en cuanto a signos y síntomas que presenta, y *Down* en el honor de John Langdon Down (Fig. 2), que fue el que hizo su descripción clínica por primera vez^{7,8,9}.

Aunque durante siglos se hizo referencia a las personas con Síndrome de Down en áreas como; el arte, la literatura y la ciencia, no fue sino hasta finales del siglo XIX, cuando el médico inglés John Langdon Down^{1,10}, publicó por primera vez la descripción de éstos pacientes, como un conjunto de características específicas de las personas con Síndrome de Down. Este trabajo se publicó en 1866 como parte de los reportes del Hospital de Londres y fue motivo para denominar este Síndrome con el nombre de quien lo describió por primera vez al señalar algunos de sus rasgos comunes, tales como; pelo lacio y fino, nariz pequeña y cara ancha, diferenciándolo así de otras condiciones médicas. Down también es el responsable del término "mongolismo"¹⁰.

John Frazer y Artur Michell en 1875 hablaron de la corta vida que presentan las personas con este síndrome por su alta susceptibilidad a las enfermedades. Posteriormente Robert Jones, describió las características de la boca y mandíbula^{7,8,9}.



Durante en siglo XX, los avances en la medicina y la ciencia, dieron la oportunidad a investigadores de todo el mundo de estudiar las características de las personas con dicho síndrome. West en 1901 hizo varias descripciones sobre las características físicas de estos niños; como fue la descripción de las manos, haciendo resaltar el dedo meñique con la punta generalmente inclinada hacia adentro^{7,8,9}. A principios de la década de 1930, algunos investigadores ya sospechaban que la causa del Síndrome de Down podía ser alguna anomalía cromosómica. Así, en 1959 el médico francés Jerome Lejeune, descubrió que las células cultivadas provenientes de individuos con Síndrome de Down poseían un cromosoma adicional. Luego se identificó que la ubicación exacta de este cromosoma adicional es en el cromosoma número 21. Lejeune observó que en lugar de la presencia normal de 46 cromosomas en cada célula, las personas con Síndrome de Down tienen 47 cromosomas en sus células. Estos hallazgos condujeron al descubrimiento de las otras formas de Síndrome de Down: la translocación y el mosaicismo¹⁰.

En 1961, Penrose y Polani, reportaron que la prevalencia de este síndrome es de 1/700 nacimientos vivos en Europa¹¹. En 1974 Neburhr sugiere que el fenotipo del Síndrome de Down es causado por la duplicación del cromosoma 21 en la banda q 22¹². Adams en 1987 reportó en la población latina una prevalencia de 1 a 2 por cada 1000 nacimientos vivos^{13,14,15}.

En las últimas décadas hemos presenciado adelantos notables en la investigación sobre el Síndrome de Down. La expectativa de vida de las personas con este síndrome, ha aumentado gracias a los avances en la investigación en atención médica, así como su atención y cuidados¹⁰.

Los médicos, científicos e investigadores continúan explorando las causas, los efectos y el tratamiento de este síndrome. Los adelantos tecnológicos en



la genética moderna permiten aislar y estudiar las funciones específicas de determinados genes. Algunos investigadores también están estudiando como el cromosoma adicional produce las particularidades del Síndrome de Down; otros científicos investigan por qué algunos individuos manifiestan ciertas características y otros no. Los científicos ya han identificado un gran número de los miles de genes en el cromosoma 21, cuyo objetivo es precisar los genes que causan el síndrome y luego, descifrar sus procesos bioquímicos¹⁰.



Figura 2. Dr. John Langdon Down¹⁶.

1.3 Etiología.

Para entender la causa del Síndrome de Down, necesitamos entender algunos principios básicos de genética; en particular, acerca de genes y cromosomas, de división y crecimiento celulares¹⁰.

Genes.

Se hallan en todas las células del cuerpo humano; contienen el plan maestro de la vida humana. Los genes contienen la información que determina el patrón de crecimiento y desarrollo celular. Contienen los códigos de casi todas las características personales (desde el color de los ojos, el tamaño de las manos, hasta el tono de voz) . Los genes están constituidos de un



material especial denominado ácido desoxirribonucleico (ADN), estas moléculas están dispuestas en cadenas largas llamadas nucleótidos que tienen la apariencia de escaleras torcidas (Fig. 3). El patrón y secuencia de estos nucleótidos en los genes constituyen el código genético. Los genes están ordenados en pares: un miembro de cada par proviene del padre; el otro de la madre. Las múltiples posibilidades de combinaciones genéticas explican la inmensa diversidad entre las personas¹⁰.

Cromosomas.

Los genes se hallan en estructuras con apariencia de bastoncillos microscópicos, en el interior de todas las células llamadas cromosomas, los cuales son paquetes que contiene los genes. Lo usual son 46 cromosomas por célula, están dispuestos en 23 pares, cada progenitor contribuye con un miembro de este par, uno transmitido por el espermatozoide y el otro por el óvulo. Solamente uno de estos 23 pares de cromosomas se forma de manera diferente: los cromosomas que determinan el sexo de la persona¹⁰.

División celular.

Con excepción de las células reproductivas (óvulo y espermatozoide), las células restantes generalmente contienen 46 cromosomas ordenados en 23 pares. Las células se reproducen mediante el proceso denominado mitosis, durante la cual, la célula madre duplica su contenido, incluidos sus cromosomas, como resultado se producen células hijas que contienen los 46 cromosomas idénticos a los de la célula madre.

El proceso que crea el espermatozoide y el óvulo se denomina meiosis, durante la cual cada pareja de cromosomas se divide o se separa una de otra, de manera que cada célula hija recibe solamente un cromosoma de la pareja original.



Antes de desarrollarse las células reproductivas contienen 46 cromosomas. A medida que maduran, la meiosis reduce el total de cromosomas a 23, por lo tanto, en el momento de la concepción, el espermatozoide y el óvulo contienen solamente 23 cromosomas, cada uno la mitad de lo usual. Los errores de división cromosómica durante la meiosis son muy comunes, por ejemplo, las anomalías cromosómicas son la causa de más de la mitad de los abortos espontáneos durante el primer trimestre del embarazo¹⁰.

Fertilización.

En el momento de la concepción, el espermatozoide y el óvulo se combinan para formar un óvulo fertilizado que contiene un juego completo de 46 cromosomas: 23 maternos y 23 paternos. Después de la concepción, el óvulo fertilizado crece y se desarrolla mediante mitosis, a medida que se van duplicando las células, también se duplica el material genético, de manera que cada célula recibe la cantidad exacta del material genético que contenía el óvulo fertilizado. Ya que todas las células duplican la estructura genética del óvulo fertilizado, su contenido genético determina la constitución genética del bebé. Las representaciones de los cromosomas que se obtienen de las muestras de sangre de los recién nacidos se llaman cariotipos. Durante la meiosis, se pueden presentar factores o errores que afectan al crecimiento y desarrollo infantil. Algunos de estos errores pueden dar lugar al Síndrome de Down¹⁰.

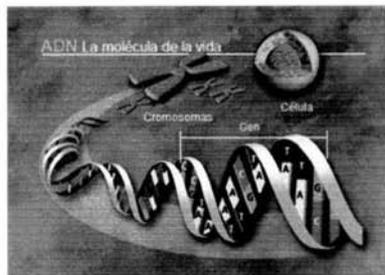


Figura 3. Muestra la cadena de ADN, el gen, los cromosomas y la célula¹⁷.



CAPÍTULO 2.

INFLUENCIA GENÉTICA



INFLUENCIA GENÉTICA

2.1 Anormalidades cromosómicas que lo originan.

Para determinar el tipo de alteración, se deben tomar muestras de sangre, para cultivarla en una caja de petri con un agente que estimule su crecimiento o división celular. Luego se aíslan los cromosomas para fotografiarlos o examinarlos bajo el microscopio. A continuación se agrupan los cromosomas en pares y se numeran en orden de tamaño, por lo tanto, los cromosomas operan simultáneamente y de manera perfectamente equilibrada. Si por algún motivo apareciera un cromosoma extra, entonces se desequilibra este balance genético, esto generalmente se da durante la meiosis.

El Síndrome de Down, puede ser originado por tres anomalías genéticas que son; no disyunción, translocación y mosaicismo¹⁰.

2.1.1 No disyunción.

Alrededor del 95% de los recién nacidos con Síndrome de Down presenta este tipo de trisomía por no disyunción, siendo la forma más común, la cual se debe a la no disyunción o separación no balanceada de uno de los pares de cromosomas durante la meiosis^{10,14}.

Cuando ocurre la no disyunción, la célula hija recibe 24 cromosomas mientras que la otra célula recibe solamente 22. Una célula con sólo 22 cromosomas (con un cromosoma entero ausente) no puede sobrevivir y no puede ser fertilizada. Por otro lado, un óvulo o espermatozoide con 24 cromosomas sí puede sobrevivir y ser fertilizado. Es así que el resultado es



un óvulo fertilizado con 47 cromosomas en lugar de 46, la cifra normal. El término médico de este síndrome es "Trisomía" (tres cromosomas). En el Síndrome de Down, el cromosoma 21 no se separa debidamente, por lo que los términos Trisomía 21 y Síndrome de Down son sinónimos.

En la Trisomía 21, la división cromosómica errónea durante la meiosis produce un óvulo fertilizado con tres cromosomas número 21, en lugar de dos. A medida que el nuevo embrión se divide y se duplica, también copia y trasmite este cromosoma adicional a cada nueva célula. Es así que todas las nuevas células contienen el cromosoma 21 adicional. Esta forma del síndrome se denomina Trisomía 21 por no disyunción; es decir, se debe a alguna falla en la separación del par de cromosomas número 21 o una división errónea de las células del óvulo o del espermatozoide.

Al rededor del 95% de los recién nacidos con Síndrome de Down presenta este tipo de trisomía, el 5 % restante presenta una de otras dos formas de esta condición médica: Síndrome de Down por translocación o en mosaico¹⁰.

2.1.2 Translocación.

De 3 a 4 % de los recién nacidos con Síndrome de Down manifiesta trisomía por translocación, en la cual, el cromosoma 21 también está presente en triplicado. La diferencia es que el cromosoma adicional se une con otro cromosoma, generalmente con el cromosoma número 14 o con el cromosoma número 21 (Fig. 4).

Sus características son las mismas que para los bebés con Trisomía 21 por no disyunción. Aproximadamente la cuarta parte de las translocaciones ocurre de manera espontánea durante la fertilización. Se origina cuando una



sección del cromosoma, o el cromosoma entero, se separa para la meiosis y se une a otro cromosoma.

La unión (translocación) de una sección del cromosoma al cromosoma 21 produce un óvulo fertilizado que tiene el Síndrome de Down o Trisomía 21 por translocación. Las translocaciones restantes (75 %) son heredadas de uno de los progenitores.

Es la única forma de Síndrome de Down que es consecuencia de alguna condición genética de los progenitores. Cuando esto sucede, el número de cromosomas del portador es normal, pero con dos pares unidos. Esto quiere decir que su total de cromosomas es 45, en lugar de 46. El padre o la madre no presenta Síndrome de Down por que no presenta deficiencia o exceso de material genético; posee la cantidad precisa, pero con dos cromosomas unidos. Los médicos se refieren a este progenitor como portador balanceado¹⁰.



Figura 4. Padre portador (translocación), el cromosoma adicional se une con otro cromosoma, generalmente con el cromosoma número 14 o con el cromosoma número 21¹⁸.



2.1.3 Mosaicismo.

Es la forma menos frecuente del Síndrome de Down. Solamente el 1 % de las personas afectadas presenta este tipo de Trisomía 21.

Aquí, la división celular errónea tiene lugar durante las primeras divisiones celulares después de la fertilización. Es diferente de las otras formas del Síndrome de Down en las cuales la falla en la división celular tiene lugar antes o durante el proceso de fertilización.

Al igual que la Trisomía 21 por no disyunción, algún factor origina la división desigual de los cromosomas. Cuando este error ocurre durante la segunda o tercera división celular, sólo algunas de las células del nuevo embrión contienen el cromosoma adicional. Es decir; no todas las células contienen este cromosoma adicional y, como resultado, es posible que el recién nacido no manifieste todas las características físicas del Síndrome de Down. Hasta sus habilidades intelectuales pueden estar en un nivel más alto. La manera como el niño sea afectado dependerá de la ubicación de las células normales en su organismo, y no de la cantidad de ellas.

A pesar de que los bebés con Síndrome de Down poseen el cromosoma 21 adicional, todos sus otros cromosomas son normales. El material de los cromosomas número 21 es también normal; pero es demasiado. El material cromosómico adicional, o trisomía, es el resultado de la presencia de tres copias del cromosoma número 21. Aunque se desconoce el mecanismo, la trisomía produce un desbalance genético que altera el curso normal del crecimiento y el desarrollo.

Solamente una porción del cromosoma 21 está asociado al Síndrome de Down. Parece ser un segmento muy pequeño, o región crítica en el en el



cromosoma 21 que, cuando está presente en triplicado, produce el Síndrome de Down. Esta región se halla en el brazo inferior del cromosoma 21.

Según teorías médicas y científicas estos son los genes que originan las características asociadas a este síndrome, los científicos sostienen que este exceso de material genético ocasiona crecimiento y desarrollo incompletos, no anormales.

En el Síndrome de Down, el material genético excesivo solamente afecta el par de cromosomas número 21. El resto de los cromosomas funcionan normalmente, es por esto que la apariencia del bebé es tan similar a la de otros niños. Si bien el cromosoma 21 adicional altera algunos de sus rasgos, la mayoría de sus características está determinada por los 46 cromosomas restantes de su código genético¹⁰.

2.2 Incidencia.

El Síndrome de Down se presenta en personas de cualquier raza, nacionalidad, religión o condición socioeconómica. Es la alteración más frecuente ya que ocurre en 1 de cada 700 nacimientos, lo que implica que sea la causa más común de retardo mental en todo el mundo^{1,3,10,19}. En la población latina hay una prevalencia de 1 a 2 por cada 1000 nacimientos vivos^{5,6,12}.

En general se estima que el riesgo de tener un segundo hijo con Síndrome de Down del tipo Trisomía 21 o mosaico es de 1/100 independientemente de la edad materna, salvo que la mujer tenga más de 40 años de edad en donde las probabilidades aumentan (Fig. 5).



La correlación con la edad materna sugiere que en la mayor parte de los casos la falta de disyunción meiótica del cromosoma 21 ocurre en el óvulo, por lo tanto, el 95 % de los casos el cromosoma extra es de origen materno.

Aunque se han considerado muchos factores, la edad materna es la única variable directamente relacionada al riesgo de tener un bebé con Síndrome de Down, para tratar de explicar el por que, se dice que; la mujer nace con un número fijo de óvulos, y no produce más durante el resto de su vida. El proceso de la meiosis en los óvulos, empieza desde que la mujer está en el útero. Los óvulos permanecen en estado de suspensión hasta que se completa la meiosis poco antes de la ovulación. Es posible que a medida que los óvulos envejecen y permanecen en meiosis suspendida durante años y décadas, se desencadene algún mecanismo que ocasione que los cromosomas se vuelvan pegajosos o no se separen debidamente, por lo que se produce la trisomía en el cromosoma 21.

El riesgo se eleva considerablemente si uno de los padres es portador de una célula con translocación, si la portadora es la madre, el riesgo es de 1/10, pero si el portador es padre, el riesgo es de $1/20^{10,14}$.

En la población general, la incidencia de anomalías cromosómicas es aproximadamente de 5/1,000 recién nacidos vivos, ó 0.5 %. En niños con retraso mental y defectos congénitos múltiples, la incidencia varía de 8 hasta 14 %¹⁰.

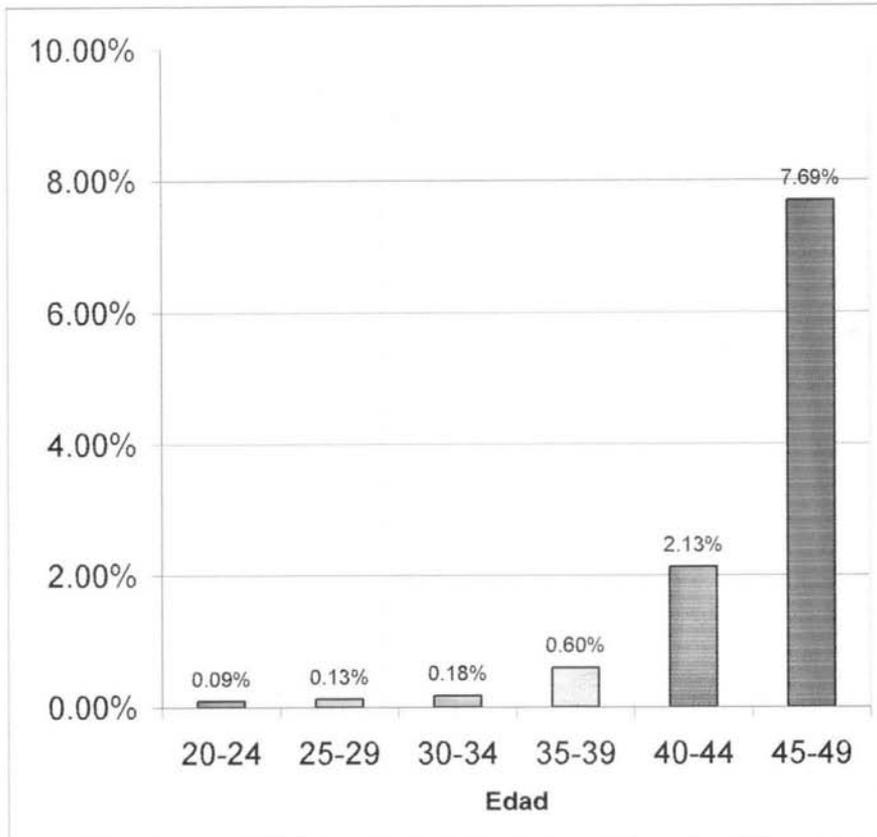


Figura 5. Muestra la frecuencia aproximada de bebés con Síndrome de Down basada sólo en la edad materna en la fecha de parto. (Hook, E.B., Cross, P.K., y Schreinemachers, D.M.)¹⁰



CAPÍTULO 3.
CARACTERÍSTICAS DEL
SÍNDROME DE DOWN.



CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE DOWN.

3.1 Alteraciones generales más frecuentes.

Son comunes en éste síndrome, las malformaciones congénitas. Casi el 40% de los pacientes con Trisomía 21 presenta malformaciones cardiacas que son la causa de casi todas las muertes en la primera infancia, puede haber retraso mental variable, hipotonía muscular, enfermedades autoinmunes como el hipotiroidismo y la diabetes mellitus que tiene una prevalencia de 1.4 al 10.6 %^{10,20,21,22}.

Infecciones graves son otra causa importante de mortalidad. Igual que con la mayor parte de las otras características clínicas, las base de la mayor susceptibilidad a infección todavía no se comprende con claridad. El desbalance cromosómico también aumenta el riesgo de desarrollar leucemia aguda de cierta manera indefinida²⁰.

Las personas con este síndrome con frecuencia son susceptibles a infecciones^{3,20}, y casi la mitad sufre defectos funcionales en los neutrófilos³, tales defectos incluyen menor función bactericida, quimiotaxis, fagocitosis y actividad respiratoria forzada^{3,20,23}.

El pronóstico integral para individuos con Síndrome de Down mejoró de manera notable recientemente, debido a un mejor control de infecciones. En la actualidad se estima que cerca del 80 % de aquellos sin cardiopatía congénita tiene una expectativa de vida de 30 años. La perspectiva es menos favorable para aquellos con malformaciones cardiacas.



La mayoría de quienes sobreviven hasta edad mediana desarrolla cambios histológicos, metabólicos y neuroquímicos correspondientes a la enfermedad de Alzheimer. Muchos presentan demencia declarada. Se está investigando de manera activa la base de esta relación con la esperanza de hallar indicios de la patogenia de la enfermedad de Alzheimer^{23,25}. Algunos de estos pacientes también pueden desarrollar hipo o hipertelorismo^{8,9,24,25}.

Cardiopatías.

Generalmente se presentan problemas de cardiopatías congénitas en un 30 a 60 % de los pacientes recién nacidos²², estas nos son relacionadas con el estado clínico de leve, moderado o severo del síndrome; comúnmente queda un orificio entre ambos lados del corazón donde normalmente debió formarse un tabique, por lo que el funcionamiento del corazón será defectuoso mostrando el niño con esta afección, letargo e intolerancia a ejercicios físicos, la cirugía es necesaria y deberá realizarse a temprana edad¹⁰. Otra malformación común es la persistencia del conducto arterial, esto se refiere a canales de paso que unen la arteria aorta, la arteria izquierda del corazón, la arteria pulmonar y la arteria derecha del corazón. Esta considerada como una malformación menor, pero será el especialista quien decidirá la conveniencia de una cirugía¹⁰. A los adolescentes y adultos jóvenes, aunque no se les reconozca una enfermedad cardiaca, pueden desarrollar disfunción valvular¹⁰, por lo que se recomienda explorarles clínicamente a los 18 años, especialmente antes de practicarles intervenciones dentarias o quirúrgicas por que puede desarrollar una endocarditis bacteriana, la cual puede ocurrir después de una extracción dental, por lo que debe darse profilaxia antes de cualquier tratamiento²².



Leucemia.

Es más frecuente, pero es raro que se presente. En el periodo de recién nacido hay una incidencia del 10 %²². Los pacientes con Trisomía 21 tienen deficiencia de sus mecanismos de defensa, por lo tanto están propensos a diversas enfermedades infecciosas. El crecimiento incontrolado de leucocitos, se observa en el 1% de los niños con este síndrome, por lo común es del tipo agudo y suele aparecer en los dos o tres primeros años de vida, por lo tanto su riesgo es menor conforme el avance de edad⁷.

Hipotiroidismo.

La incidencia de la enfermedad tiroidea puede presentarse en estos pacientes a cualquier edad. Los signos de hipotiroidismo pueden ser débiles en estos pacientes e incluso ser atribuidos al propio síndrome. Se ve pérdida de peso, síntomas gastrointestinales e intolerancia al calor²².

Musculoesquelético.

El tono muscular está reducido, hay distintos problemas como; subluxación de la rótula, la cual puede ocasionar problemas en la marcha en adolescentes, dislocación congénita de la cadera, inestabilidad atlantoaxial en un 15 %^{22,26}, que es el aumento de la movilidad o desplazamiento de la columna cervical al nivel de la primera y segunda vértebras, se aprecia en el 14 % de los pacientes con este síndrome, pero la mayoría son asintomáticos, y cuando tienen sintomatología son; compresión medular, ocasionando dolor de cuello, la posición extraña de la cabeza y cuello (tortícolis), modificaciones de la marcha, pérdida de fuerza en la mitad superior del cuerpo, reflejos anormales, alteraciones en la micción o defecación, pero sólo de 1 a 2 % requieren de atención quirúrgica. Esta condición es causa de que los ligamentos sean laxos e incrementen la movilidad entre las vértebras C1 y C2, provocando hiperflexibilidad generalizada²⁶.



Trastornos gastrointestinales.

Pueden tener anomalías congénitas como; atresia duodenal y ano imperforado, los bebés tienen mayor posibilidad de presentar obstrucción parcial del tracto gastrointestinal superior, fístula gastroesofágica y estenosis pilórica, además de estreñimiento crónico²².

Neurodesarrollo.

Es muy frecuente que presenten trastornos epilépticos que la población en general, pero inferior a las personas con retraso mental debido a otras etiologías. La incidencia es del 5 al 10 %, siendo más frecuentes las crisis, alcanzando los niveles máximos en la infancia y después en la cuarta o quinta década de su vida²².

Audición.

En la mayoría de los niños el canal del oído externo y la trompa de Eustaquio son generalmente más cortos de lo normal. El tipo más común de pérdida auditiva en niños con Síndrome de Down es la conductiva, implica la transmisión del sonido que llega del oído a la cóclea. Esta pérdida ocurre por una perforación de la membrana timpánica provocada por infecciones o por la formación de líquido en el oído medio, algunos investigadores sugieren que la trompa de Eustaquio en estos pacientes es más horizontal en lugar de estar en posición inclinada por lo que el líquido tiende a formarse en el oído medio. Otro tipo de pérdida es la sensorial, la cual generalmente es irreversible; consiste en anomalías funcionales y estructurales, la cóclea que es el órgano sensorial en forma de caracol convierte las ondas sonoras en impulsos eléctricos, que después son transmitidos a través del nervio auditivo al cerebro. La pérdida auditiva se origina cuando las estructuras del oído interno quedan dañadas por infecciones²². Además pueden tener pabellones auriculares displásicos, malformaciones en el conducto auditivo interno y otitis crónica^{8,9,24,25}.



Como tratamiento será necesaria la eliminación del exceso de cerumen cuando sea necesario, las infecciones serán tratadas con antibióticos ya que los conductos tienden a obstruirse y posteriormente se pierde la audición^{10,20}. Se deben tratar agresivamente las causas de pérdida auditiva susceptibles de tratamiento (mediante antibióticos, o tubos de timpanosomía si están indicados). Pueden empezar a desarrollar pérdidas de audición durante su segunda década. Si no se les detecta, pueden originar síntomas de conducta que podrían ser mal interpretadas como trastorno psiquiátrico²².

Garganta y nariz.

Los problemas más frecuentes son de obstrucción de vías respiratorias, debido a que la cara al ser ligeramente ancha, y que el puente nasal sea más aplanado, los conductos nasales son más pequeños y se congestionan con mayor facilidad, la estrechez de las ventanas de la nariz es causa de que la respiración sea ruidosa y la estrecha apertura de los senos paranasales predispone a que los niños tengan frecuentes sinusitis / nasofaringitis²², los signos pueden ser ronquidos y el tratar de dormir sentado, debido a ello se debe hacer una exploración de amígdalas y adenoides, las cuales pueden ser tratadas quirúrgicamente ya que es común que estén crecidas^{8,10,20}. Además, tienen la mayor probabilidad de presentar traqueomalasia (colapso parcial de a tráquea)²².

Ojos.

Se presenta en este síndrome alteraciones en el globo ocular cerca de un 75 % de los pacientes. Hay tendencia al estrabismo por falta de desarrollo en la coordinación ocular, este signo no siempre afecta la visión, sin embargo, si a los dos años de edad no se ha corregido el estrabismo, será necesaria una intervención quirúrgica; al igual que si se presentan cataratas, que son menos comunes, otro tipo de problema suelen ser los errores en la refracción como la miopía, la cual será corregida con el uso de anteojos y la presencia



de la estenosis de los conductos lacrimales originará lacrimo en los niños^{8,22,24,27}.

Ortopedia.

Debido a la hipotonía muscular generalizada que se presenta en este síndrome, es común observar afecciones como el pie plano, subluxación de rótula y displasia de cadera entre otros; las anomalías esqueléticas se pueden encontrar en cualquier parte e incluyen la hipoplasia de maxilar y de huesos esfenoides⁷.

3.2 Características físicas.

Se caracteriza por un aspecto facial atípico con pliegues epicánticos, puente nasal amplio, lengua protrusiva, boca abierta, oídos con forma cuadrada y perfil facial aplanado^{3, 20,23}.

La mayoría de los pacientes con Síndrome de Down, no presentan todos los rasgos físicos que a continuación se van a describir. En general, los más comunes son: la hipotonía muscular, ojos oblicuos y las orejas pequeñas. Con la única excepción de la hipotonía muscular, ninguna de las otras características perjudica la salud o el desarrollo infantil¹⁰.

Hipotonía muscular.

Los pacientes con Síndrome de Down, desde bebés, presentan tono muscular disminuido también llamada hipotonía muscular. Esto significa que sus músculos son relajados y laxos. Lo usual es que afecte a todos sus músculos. La hipotonía muscular influye en los movimientos, fortaleza y desarrollo infantil. La mayoría de los rasgos físicos vinculados al Síndrome de Down no influyen en la capacidad de crecer y aprender, pero la hipotonía muscular complica todas las áreas del desarrollo. Por ejemplo, el tono



muscular disminuído dificulta el aprender a rodar, sentarse, pararse y caminar. Otra área perjudicada es el desarrollo de la capacidad de alimentación y de aceptación de alimentos sólidos, por que afecta también a los músculos orbiculares, cigomáticos, maseteros, temporales y los de la expresión facial. La hipotonía muscular no tiene cura, sólo se observan mejorías con terapia física con el tiempo. La fisioterapia es importante para el desarrollo muscular de los niños con hipotonía muscular, especialmente los de muy corta edad^{10,28,29}.

Ojos.

Es probable que los ojos sean oblicuos. Es por esta apariencia ligeramente oriental que éste síndrome se denominaba mongolismo. El término médico son fisuras palpebrales oblicuas. Los ojos también pueden presentar pequeños pliegues, llamados pliegues epicánticos, en las comisuras internas, es posible advertir manchas claras en la parte exterior del iris, las cuales se conocen como manchas de Brushfield. Estas manchas son más comunes en niños con ojos azules. No afectan la visión y son difíciles de distinguir^{8,9,15,24,27}.

Orejas.

Puede que las orejas sean pequeñas, con la parte superior doblada hacia abajo, y que su posición en la cabeza sea más baja que lo usual. Los conductos auditivos tienden a ser más pequeños¹⁰.

Cabeza.

Estos pacientes, tienen microcefalia, es decir; la cabeza suele ser más pequeña que lo normal, sin embargo, la diferencia en tamaño, no es notoria. Según estudios realizados, la cabeza guarda proporción con el resto de su cuerpo aunque sea de menor tamaño que el promedio. Es posible que tengan braquicefalia, es decir; la parte posterior de la cabeza sea aplanada,



más pequeña en su circunferencia y en su diámetro anteroposterior^{7,8,9,10}. Además, puede haber anomalías en el esfenoideas y en la silla turca, huesos de la base del cráneo de tamaño reducido, fontanela anterior grande, senos paranasales poco desarrollados, hipoplasia de los huesos de la parte media de la cara, perfil facial plano^{8,9,24,25}.

Nariz.

Es pequeña y chata; el tabique nasal es ancho y está ligeramente deprimido, estas características junto con el poco desarrollo de la cara es lo que le da la apariencia aplanada^{7,8,9,25}.

Cuello.

Puede parecer corto; el recién nacido puede presentar pliegues en la nuca que tienden a desaparecer con el crecimiento. Los sitios blandos de la cabeza (fontanelas), normales en todos los recién nacidos, pueden ser más grandes en los bebés y cerrarse más lentamente que lo usual¹⁰.

Estatura.

Los bebés nacen con talla y peso promedios, pero no crecen tan rápidamente como otros bebés. El adolescente con Síndrome de Down, crece hasta los 15 años de edad. La altura promedio del hombre adulto de 1.58 m, mientras que la mujer alcanza una altura promedio de 1.37 m. Además de que estos pacientes tienden a ser obesos cuando son adolescentes y/o adultos¹⁰.

Manos y pies.

Puede que las manos, sean más pequeñas y sus dedos, sean más cortos comparados con las de los otros niños. La palma puede estar atravesada por un pliegue llamado pliegue palmar, pliegue transversal o pliegue simiano^{10,14}, y generalmente, el quinto dedo se presenta incurvado y con una sola



articulación^{7,8,9,10}. La apariencia de los pies es normal, pero con un espacio entre el primer dedo y el segundo. A menudo, un surco plantar se inicia en este espacio^{10,20} (Fig. 6).



Figura 6. Muestra la mano con el dedo meñique ligeramente inclinada hacia adentro y el pie en un paciente con Síndrome de Down comparándolo con un pie normal.³⁰

Pecho.

Tiende a ser cóncavo (cuando el esternón está hundido) o convexo (cuando el esternón está curvado hacia afuera). Ninguna de estas condiciones médicas presenta un problema médico¹⁰.

Piel.

Es común que la piel de estos pacientes, sea manchada, delicada y con tendencia a las irritaciones¹⁰. Las manifestaciones dermatológicas que han sido reportadas, incluyen hiperqueratosis palmoplantar, dermatitis seborreica, cutis marmorata y alopecia hasta en un 10 %^{12,14}.

Cabello.

El cabello de estos pacientes, tiende a ser delgado, fino y escaso¹⁰.



Debido a que estos pacientes, tienen un cromosoma extra, algunos de sus rasgos físicos van a ser similares a la de los otros niños con esta condición médica. Pero no hay que olvidar que los 22 pares de cromosomas restantes del pequeño, son completamente normales, por lo que también se va a parecer a sus padres y hermanos, además de presentar características personales propias¹⁰.

3.3 Características Bucales.

Boca.

Es posible que la boca sea pequeña, y el paladar, poco profundo. La combinación de estos rasgos con la hipotonía muscular ocasionan la protrusión de la lengua, o que parezca grande en comparación con el tamaño de la boca¹⁰.

Dientes.

Existe la posibilidad de que los dientes del bebé tarden en salir, y salgan en desorden cronológico. Los dientes primarios de la mayoría de los bebés salen de acuerdo a un orden indeterminado, además de que estos pueden ser pequeños, malformados, y ectópicos. Estos problemas pueden continuar con la dentición secundaria¹⁰. En un estudio realizado por Cuttles en 1971, dio como resultado, que estos pacientes presentan un retraso en la erupción del primer molar inferior permanente, en algunos casos el retraso es hasta en un 75%. El promedio de edad de erupción del primer molar primario en niños con Síndrome de Down era de 13.7 meses y el promedio de edad para los niños normales era de 6.7 meses³². Los primeros molares y los incisivos son los dientes que más frecuente y severamente se afectan, tanto en alteraciones de la erupción como en la destrucción periodontal a una edad temprana³¹.



Lengua.

Se ha considerado la presencia de una macroglosia real^{24,32,33}, sin embargo, Vogel y cols.³⁴, así como Limbrock y cols.^{35,36}, sustentando la hipótesis de Castillo - Morales, establecen que en realidad lo que se manifiesta es una diastesis lingual, es decir; una unión muscular inadecuada en la parte media de la lengua, la cual, favorece la protrusión lingual^{8,24}, sobre todo al momento de beber, succionar, comer y/o hablar^{28,35}, si a esto se agrega que la boca es pequeña^{10,25}, el resultado será una macroglosia relativa^{28,36}. Las forma de la lengua es redondeada o con punta roma⁹. Pueden aparecer fisuras en la lengua^{21,24}, aún desde los seis meses de edad⁹. La lengua escrotal ha sido observada, al igual que la lengua geográfica (Fig. 7), también aparece cierta resequedad²⁹ y hay presencia de papilas hipertróficas^{21,24}, la cual se puede manifestar desde los cuatro años de edad⁹. Al tener la boca abierta constantemente, debido a la hipotonía muscular y a la protrusión lingual²⁹, se ha reportado que hasta el 60% de estos niños son respiradores orales, favoreciendo el desarrollo de infecciones respiratorias³⁷ y la resequedad de las mucosas³⁵.



Figura 7. Paciente con Síndrome de Down que presenta lengua geográfica³⁸.



Maxilar y mandíbula.

Se presenta hipoplasia maxilar en direcciones sagital y transversal^{8,35,36}. También se ha llegado a observar una reducción de la mandíbula y de los ángulos geniacos^{28,35,36}, lo cual está relacionado con el crecimiento deficiente del tercio medio de la cara³⁹. Es habitual la presencia de subluxación mandibular, la cual está asociada al hipotono de los ligamentos de la articulación temporomandibular^{28,35}.

Paladar.

El paladar duro tiende a ser arqueado y alto^{8,21,24}. A veces, el paladar se presenta en forma de "V", lo cual lo hace que parezca alto, Limbrock y cols. lo denominan como "paladar en escalón"^{28,35}. El paladar blando o velo del paladar se encuentra hipotónico existiendo insuficiencia velar^{28,35}, de esta manera se observa una deficiente energía de contracción entre el velo del paladar y la pared posterior de la faringe⁹.



CAPÍTULO 4.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.



PRUEBAS DIAGNÓSTICAS.

4.1 Diagnóstico intrauterino.

Actualmente existen dos tipos de procedimientos disponibles para las mujeres embarazadas: el examen selectivo y la prueba de diagnóstico. El denominado examen selectivo estima el riesgo que existe de que el feto tenga Síndrome de Down, mientras que la prueba de diagnóstico indica con precisión si el feto tiene o no está en condición.

Exámenes selectivos.

Existen dos tipos de análisis en este rango:

- Análisis Triple.
- Análisis Fetoproteína Alfa (FPA), también llamado análisis de la sangre del tejido del feto a través del cordón umbilical (Percutaneous Umbilical Blood Sampling <PUBS>).

Ambos análisis miden las cualidades de diversas sustancias en la sangre (la alfa-fetoproteína, la gonadotropina coriónica humana y el estriol no conjugado), que junto con la edad de la mujer permiten estimar el riesgo de tener un hijo con el Síndrome de Down. Por lo regular, este análisis se puede realizar durante las primeras 15ª a 20ª semanas de gestación.

La prueba triple es una análisis de sangre que se realiza entre las semanas 15ª y 20ª de gestación. La prueba triple no es una prueba de diagnóstico, es solamente una prueba exploratoria diseñada para identificar problemas potenciales y para estimar la posibilidad de tener un bebé con algún defecto genético. Actualmente, se ha convertido en un examen de rutina¹⁰.



La FPA es un análisis de sangre para detectar el Síndrome de Down durante el embarazo. El feto produce fetoproteína alfa (FPA) durante el embarazo, esta proteína se halla en la sangre del bebé, la sangre de la madre y el líquido amniótico. Un nivel bajo de FPA en la sangre de la madre, puede indicar la presencia del síndrome, a esto se le denomina marcador.

Ambos exámenes, tienen un valor limitado y a menudo se realizan junto con un sonograma. Estas pruebas sólo pueden detectar aproximadamente el 60% de los casos de Síndrome de Down ya que muchas mujeres que se someten a estas pruebas obtienen lecturas de los resultados falso-positivas y falso-negativas¹⁰.

Pruebas de diagnóstico prenatal.

Los procedimientos disponibles para el diagnóstico prenatal del Síndrome de Down son:

- Amniocentesis.
- Análisis del vello coriónico (Chorionic Villus Sampling <CVS>).

Cada uno de estos procedimientos lleva un pequeño riesgo de aborto ya que se extrae tejido de la placenta o del cordón umbilical para examinar los cromosomas del feto.

Todos estos procedimientos tienen una precisión de un 108% a 1010%. Por lo general, el análisis del vello coriónico se realiza entre la 8ª y 12ª semanas de gestación, mientras que la amniocentesis se realizan entre la 12ª y 20ª semanas y el análisis de la sangre del tejido a través del cordón umbilical debe hacerse antes de la 20ª semana de gestación^{10,40}.



Amniocentesis.

Esta prueba se introdujo a finales de la década de los sesentas¹⁰. Consiste en la aspiración de 10 a 20 ml de líquido amniótico por medio de una aguja, y a través del abdomen, para el análisis en laboratorio. El estudio permite detectar defectos congénitos, en especial el Síndrome de Down y la espina bífida, precisar la madurez fetal y por el estudio del cariotipo, identificar el sexo y anomalías cromosómicas. La prueba debe hacerse únicamente cuando el nivel del líquido amniótico alcanza los 150 ml, por lo regular es desde la 16ª semana del embarazo⁴⁰ (Fig. 8).

Antes de iniciar el procedimiento se debe realizar una ecografía para precisar la ubicación del útero, la placenta, el líquido amniótico y el feto¹⁰.

La amniocentesis está indicada durante embarazos de mujeres mayores de 35 años; antecedentes familiares de defectos genéticos, cromosómicos o del tubo neural o en caso de aborto anterior⁴⁰. Los efectos adversos al estudio son raros, pero entre los posibles riesgos están: aborto espontáneo (menos de 1/200), contracciones, sangrado¹⁰, traumatismo al feto o la placenta, parto prematuro, infección y sensibilización por Rh, de sangre fetal que pase a la circulación materna⁴⁰.



Figura 8. Ejemplifica la aspiración de líquido amniótico en la prueba de amniocentesis⁴¹.



Los cuidados después del estudio son:

- ✓ Medir la frecuencia cardiaca fetal y los signos vitales de la madre cada 15 minutos, por lo menos la primera media hora.

- ✓ Si la madre siente náuseas, muestra colapso o suda profusamente, el cambio de posición hacia su costado izquierdo podrá liberar a la vena cava de la presión que ejerce en ella el útero.

Antes de salir, se le indicará que reporte al doctor si sufre dolor o cólicos abdominales, escalofríos, fiebre, hemorragia o salida de líquido seroso por la vagina o hiperactividad o inactividad extrema del feto⁴⁰.

Análisis del vello coriónico.

Esta es una prueba prenatal más reciente, la cual se realiza durante las semanas 10^a y 11^a de la gestación. Ya no se considera procedimiento experimental. La biopsia es segura y precisa cuando es realizada por un médico con experiencia. Primero, se realiza una ecografía; luego, se introduce un tubo pequeño en la vagina para obtener muestras de las vellosidades coriónicas (proyecciones del tejido de la placenta). En ocasiones depende de la anatomía de la mujer o de la ubicación del feto, se obtiene el tejido introduciendo una aguja delgada en el abdomen.

Debido a que las células de las vellosidades son tejido fetal, se cultivan de 7 a 10 días para analizar su composición cromosómica. Los riesgos de efectos secundarios son ligeramente mayores a los de la amniocentesis. Algunas posibles complicaciones son: aborto, infección, hemorragia, derrame del líquido amniótico por la vagina¹⁰.



4.2 Diagnóstico en el recién nacido.

Por lo general, la apariencia del bebé al momento del nacimiento es motivo suficiente para llegar al diagnóstico inmediato del Síndrome de Down, debido a las características físicas peculiares. Presentan rasgos típicos en su rostro, cuello, manos y pies aunando a esto el tono muscular disminuido. El conjunto de estas características alertan a los médicos, sin embargo su experiencia, señala que aún en la actualidad se presentan casos en la que no se percatan de la presencia del síndrome en recién nacidos. En este sentido, se debe recalcar la importancia de proveer información a todos los profesionales involucrados en el proceso del nacimiento de un bebé (Fig. 10).

Después de examinar al bebé, el médico generalmente ordenará pruebas cromosómicas para confirmar el diagnóstico.

Entonces, para detectar el Síndrome de Down en el recién nacido hay dos tipos de procedimientos:

- Características físicas del síndrome.
- Cariotipo.

Las *características físicas* ya se mencionaron en el capítulo 3. La mayoría de los recién nacidos con Síndrome de Down no exhiben todos los rasgos físicos descritos. En general, los más comunes son: hipotonía muscular, ojos oblicuos y orejas pequeñas.

Los *cariotipos* son aquellas representaciones de los cromosomas que se obtienen de las muestras de sangre de los recién nacidos. Las muestras se cultivan en una caja de petri con un agente que estimule su crecimiento o



división celular, luego se aíslan los cromosomas para fotografiarlos y examinarlos bajo el microscopio. Después, se agrupan los cromosomas en pares y se numeran en orden de tamaño del 1 al 23. Si por algún motivo apareciera un cromosoma extra hay un desbalance genético, y si este desequilibrio ocurre en el par 21, da origen al Síndrome de Down¹⁰.



Figura 10. Examen clínico de un paciente con Síndrome de Down⁴².



CAPÍTULO 5.
MANIFESTACIONES
PERIODONTALES.



MANIFESTACIONES PERIODONTALES.

5.1 Microflora en estado de salud.

Diversos estudios han demostrado que en la microflora bucal hay de 300 a 400 especies bacterianas, y sólo un número reducido se relaciona con enfermedad periodontal en humanos³.

Los *Actinobacillus actinomycetemcomitans* se encontraron asociados a la enfermedad en personas sistémicamente saludables^{35,44} además, se sospecha que son los agentes causales para la periodontitis en la población Down. Diversos reportes han descrito la prevalencia de los periodontopatógenos en personas con este síndrome.

Las especies detectadas con más frecuencia en la microbiota subgingival en pacientes con Síndrome de Down son:

- *Porphyromonas gingivalis*.
- *Bacteroides forshytus*.
- *Treponema denticola*.
- *Capnocytophaga* (en algunas ocasiones)⁴⁴.

5.2 Microflora bucal en la enfermedad periodontal.

Las enfermedades periodontales, son producidas fundamentalmente por infecciones bacterianas y los microorganismos causales se localizan sobre todo en la encía o en las bolsas periodontales³.



Los *Actinobacillus actinomycetemcomitans* se encontraron asociados a la enfermedad en personas sistémicamente saludables^{34,43}.

Las enzimas producidas por bacterias bucales incrementan la permeabilidad del revestimiento epitelial del surco gingival, destruyen el tejido conectivo gingival y promueven la proliferación apical del epitelio de unión a lo largo de las superficies radiculares; entre estas enzimas está la colagenasa, producida por los *P. Gingivalis* y por el *A. Actinomycetemcomitans* y la hialuronidasa. Es probable que estas enzimas ocasionen el ensanchamiento de los espacios intercelulares e incrementen la permeabilidad del epitelio gingival. Otras enzimas bacterianas relacionadas con la enfermedad periodontal incluyen: proteinasa, gelatinasa, aminopeptidasas, fosfolipasa A, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, DNAsa y RNAsa. Las bacterias también producen ciertos factores que permiten a los microorganismos evadir los mecanismos de defensa del huésped; dichos factores incluyen cápsulas bacterianas, que inhiben la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos y leucotrienos que matan a los fagocitos³.

Recientemente, han surgido varios métodos y técnicas para la detección específica de los microorganismos patógenos periodontales.

Una variedad de microorganismos predominantemente gramnegativos participa en la etiología de la enfermedad periodontal; entre ellos:

- *A. Actinomycetemcomitans* (80 a 90 %).
- *P. Gingivalis*.
- *Bacteroides intermedius* (80 a 90 %).



(Estos tres microorganismos son patógenos, tienen muchos factores de virulencia y pueden evadir las defensas del huésped en especial las respuestas que dependen de anticuerpos y neutrófilos).

- *Capnocytophaga*
- *Eikenella corrodens.*
- *Fusobacterium nucleatum.*
- *Wolinella recta*

Así como ciertas bacterias grampositivas como:

- *Eubacterium*

Todos estos en pacientes sistémicamente sanos³, mientras que para pacientes con Síndrome de Down, se ha realizado diferentes estudios para comparar las prevalencia de las bacterias en la placa subgingival entre pacientes con Síndrome de Down y pacientes normales entre 2 y 13 años usando el método de la cadena de polimerasa para investigar los microorganismos periodontopatógenos en los dos grupos.

La microflora presente en los pacientes con Síndrome de Down con enfermedad periodontal es:

- *Actinobacillus actinomycetemcomitans.*
- *Porphyromonas gingivalis,*
- *Bacteroides Forsythus.*
- *Treponema denticola.*
- *Prevotella intermedia.*
- *Prevotella nigrescens.*
- *Capnocytophafa ochracea.*



- *Capnocytophaga sputigena*.
- *Campylobacter rectus*.
- *Eikenella corrodens*^{34,43,45}(Fig. 10).

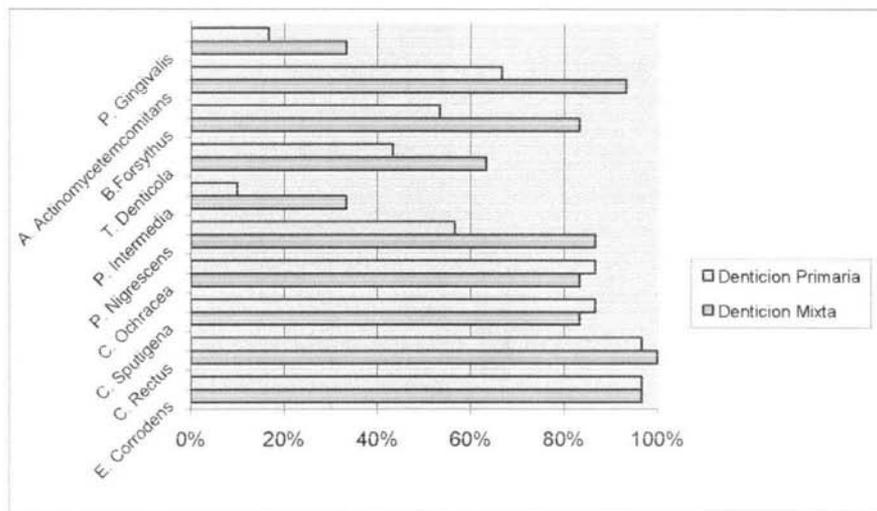


Figura 10. Microorganismos periodontopat6genos presentes en 60 pacientes con S6ndrome de Down divididos en dos grupos; dentici3n primaria (2 a 6 a6os) y dentici3n mixta (7 a 11 a6os)^{34,43}.

5.3 Factores predisponentes de la enfermedad periodontal.

Los factores principales para la enfermedad periodontal se dividen en dos grupos:

- Factores locales.
- Factores sist6micos.



5.3.1 Factores Locales.

Placa dentobacteriana.

Es el más común de los factores locales en la patogénesis de la destrucción periodontal en el Síndrome de Down. La placa dentobacteriana (PDB) se origina como un sobrecrecimiento de bacterias principalmente grampositivas. Si no se retira la PDB, en pocos días aparece una forma bacteriana más filamentosa. Al aumentar la madurez, la flora vira a bacterias predominantemente gramnegativas. Esta PDB está asociada con la inflamación gingival. La higiene bucal inadecuada, la dieta blanda, aunando a esto la hipotonía muscular, puede dar como resultado la acumulación intensa de PDB sobre las superficies de los dientes de estos pacientes⁴⁶.

Problemas oclusales.

No se ha demostrado que el trauma oclusal sea un factor predisponente de la enfermedad periodontal, No obstante en la inflamación gingival o destrucción periodontal, la oclusión traumática parece agravar el estado de dicha enfermedad. La movilidad dental, sensibilidad a la presión, migración de dientes y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal (el cual se ve sólo radiográficamente), son algunas de las indicaciones de oclusión traumática, así mismo, se pueden encontrar patrones oclusales anormales causados por la pérdida de dientes permanentes y la consecuente giroversión o inclinación de dientes vecino y en el caso de la pérdida de dientes antagonistas, la extrusión dental. El bruxismo predomina en estos pacientes por ser más espásticos ya que no controlan sus contracciones musculares. El bruxismo diurno se presenta con una prevalencia alta, alrededor de un 70% en menor o mayor grado de intensidad, ocasionando lesiones dentales²¹.



Higiene bucal.

Los pacientes con Síndrome de Down generalmente presentan deficiente higiene bucal (Fig.11); acumulo de PDB, de restos alimenticios y la posterior formación de cálculo dental^{20,47}. También se ha demostrado que el estímulo gingival insuficiente origina una menor queratinización de la encía y menor circulación sanguínea de los tejidos. Otra de las causas de la deficiencia de higiene, está dada por las alteraciones psicomotoras, el retraso mental y, aunando a todo esto una dieta rica en carbohidratos dando como resultado el acumulo de PDB, apiñamiento dental, y todas las demás características bucales que ya se mencionaron en el capítulo 3 favorecen al desarrollo de la enfermedad periodontal⁴⁶.



Figura 11. La higiene bucal inadecuada puede ocasionar problemas periodontales desde temprana edad⁴⁷.

Hábitos orales.

Dentro de este grupo, los más comunes son:

- Protrusión de lengua (52 % - 63 %).
- Manía de masticar objetos.
- Hábito de dedo.
- Respiradores orales (tiene efecto destructor sobre los tejidos bucales que están expuestos constantemente al aire) (Fig. 12).



La sequedad de los tejidos gingivales, actúa como un agente irritante dando como respuesta una proliferación hiperplásica de los tejidos bucales. La hiperplasia es más común en la encía labial tanto anterior como posterior⁴⁶.



Figura 12. Respirador oral con mordida abierta y protrusión de lengua⁴⁸.

5.3.2 Factores sistémicos.

El rasgo común de los pacientes con Síndrome de Down son los defectos en los neutrófilos, los cuales, tienen función clave en la defensa del huésped contra las bacterias extracelulares, además de intervenir en la fase aguda de reacciones inflamatorias. La importancia de estas células en el combate de padecimientos infecciosos se comprueba por medio de la mayor susceptibilidad ante infecciones bacterianas recurrentes en personas con producción o función defectuosa de los neutrófilos, como es el caso de los pacientes con Síndrome de Down.

Existen dos tipos de anomalías de los neutrófilos:

- *Primarias.* Caracterizadas por enfermedades bucales, como periodontitis (por ejemplo: neutropenia, agranulocitosis).



- *Secundarias.* Asociadas a enfermedades sistémicas, fundamentalmente relacionados con trastornos periodontales graves, como la periodontitis agresiva (por ejemplo: diabetes tipo I y II, síndrome de Papillon-Lefèvre, Síndrome de Down, SIDA)³.

Genéticamente las personas con Síndrome de Down es el responsable de las anomalías físicas, mentales y sistémicas incrementando su susceptibilidad a las infecciones constituyendo un factor sistémico para el desarrollo de la enfermedad periodontal, (la cual es de origen infeccioso), pero la severidad de la misma, depende de la interacción del agente patógeno y la respuesta del mecanismo de defensa³⁵.

Puesto que los neutrófilos forman el primer mecanismo de defensa celular para el control de los microorganismos periodontales, el 90% de los leucocitos presentes en el fluido crevicular son neutrófilos, que actúan de diferente manera contra las bacterias como:

- Liberación de oxígeno.
- Secretores de sustancias antimicrobianas.
- Fagocitando⁴⁹.

5.4 Clasificación de la enfermedad periodontal.

I *Enfermedades gingivales.*

- A Enfermedades gingivales inducidas por placa dental.
 - 1 Gingivitis asociada con placa dental solamente.
 - a Sin otros factores locales contribuyentes.
 - b Con otros factores locales contribuyentes.



- 2 Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos.
 - a Asociadas con el sistema endócrino.
 - b Asociadas con discrasias sanguíneas.
 - 3 Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos.
 - a Enfermedades gingivales influenciadas por fármacos.
 - 4 Enfermedad gingival modificada por malnutrición.
 - a Gingivitis por deficiencia del ácido ascórbico.
 - b Otros.
- B Lesiones gingivales no inducidas por placa.
- 1 Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico.
 - a Lesiones asociadas a la *Neisseria gonorrea*.
 - b Lesiones asociadas al *Treponema pallidum*.
 - c Lesiones asociadas a especies estreptocóccicas.
 - d Otras.
 - 2 Enfermedades gingivales de origen viral.
 - a Infecciones por herpes virus.
 - b Otros.
 - 3 Enfermedades gingivales de origen micótico.
 - a Infecciones por especies de *Cándida*.
 - b Eritema lineal gingival.
 - c Histoplasmosis.
 - d Otros.
 - 4 Lesiones gingivales de origen genético.
 - a Fibromatosis gingival hereditaria.
 - b Otras.
 - 5 Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas.
 - a Alteraciones mucocutáneas.
 - b Reacciones alérgicas.



- 6 Lesiones traumáticas (artificiales, iatrogénicas, accidentales).
 - a Daño químico.
 - b Daño físico.
 - c Daño térmico.
- 7 Reacciones a cuerpo extraño.
- 8 Otros no especificados (ONE).

II *Periodontitis crónica.*

- A Localizada.
- B Generalizada.

III *Periodontitis agresiva.*

- A Localizada.
- B Generalizada.

IV *Periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas.*

- A Asociada con alteraciones hematológicas.
 - 1 Neutropenia adquirida.
 - 2 Leucemia.
 - 3 Otros.
- B Asociado a alteraciones genéticas.
 - 1 Neutropenia familiar y cíclica.
 - 2 *Síndrome de Down.***
 - 3 Síndromes de deficiencia en la adhesión del leucocito.
 - 4 Síndrome Papillon-Lefèvre.



- 5 Síndrome Chediak-Higashi.
- 6 Síndromes Histiocitosis.
- 7 Enfermedad de almacenamiento de glucógeno.
- 8 Agranulocitosis genética infantil.
- 9 Síndrome de Cohen.
- 10 Síndrome de Ehlers-Danlos (Tipos IV y VIII).
- 11 Hipofosfatasa.
- 12 Otros.

C Otros no especificados.

V *Enfermedades periodontales necrotizantes.*

- A Gingivitis ulcerosa necrotizante (GUN).
- B Periodontitis ulcerosa necrotizante (PUN).

VI *Abscesos del periodonto.*

- A Absceso gingival.
- B Absceso periodontal.
- C Absceso pericoronal.

VII *Periodontitis asociada con lesiones endodóncicas.*

- A Lesiones combinadas periodóncicas-endodóncicas.

VIII *Deformidades y condiciones del desarrollo o adquiridas.*

- A Factores relacionados al diente que modifican o predisponen las enfermedades gingivales inducidas por placa / periodontitis.



- 1 Factores anatómicos dentarios.
 - 2 Restauraciones / aparatos dentarios.
 - 3 Fracturas radiculares.
 - 4 Resorción radicular cervical y perlas cementales.
- B Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes.
- 1 Recesión gingival / tejido blando.
 - a Superficies faciales o linguales.
 - b Interproximal (papilar).
 - 2 Falta de encía queratinizada.
 - 3 Profundidad del vestíbulo disminuído.
 - 4 Posición aberrante del frenillo / músculo.
 - 5 Exceso gingival.
 - a Pseudobolsa.
 - b Margen gingival inconsistente.
 - c Excesiva muestra gingival.
 - d Agrandamiento gingival.
 - 6 Color anormal.
- C Deformidades y condiciones mucogingivales en rebordes edéntulos.
- 1 Deficiencia vertical y / o horizontal del reborde.
 - 2 Falta de tejido gingival / queratinizado.
 - 3 Agrandamiento gingival / tejido blando.
 - 4 Posición aberrante del frenillo / músculo.
 - 5 Profundidad del vestíbulo disminuída.
 - 6 Color anormal.
- D Trauma oclusal.
- 1 Trauma oclusal primario.
 - 2 Trauma oclusal secundario⁵⁰.



En la clasificación anterior, encontramos que los pacientes con Síndrome de Down están dentro de la periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas, asociadas a alteraciones genéticas y se caracteriza por:

- Bolsas periodontales profundas.
- Placa elevada.
- Gingivitis moderada .
- Generalizada (más común en la zona anteroinferior)^{2,20,51} .
- Recesión avanzada, vinculada con inserción alta de frenillo.
- Lesiones necrotizantes agudas frecuentes^{2,19} .
- Pérdida ósea de 5 mm o más⁴³.

No se ha ofrecido explicación válida del aumento de la prevalencia e intensidad de la destrucción periodontal, en pacientes con Síndrome de Down, dentro de las cuales fueron mencionadas las siguientes:

- Deterioro físico general de los pacientes a edad temprana.
- Disminución de la resistencia a infecciones debido a la mala circulación, especialmente en los tejidos gingivales.
- Procesos neurodistróficos².

La prevalencia de la enfermedad periodontal es del 60% al 100%, en adultos jóvenes menores de 30 años de edad con Síndrome de Down.

La mayor susceptibilidad de estas personas a la periodontitis se vincula con factores endógenos y exógenos^{3,51,52}.



La enfermedad rápidamente se extiende al maxilar principalmente a los incisivos y subsecuentemente a los molares, y muchos pacientes pierden todos los dientes de los 25 a los 30 años(Fig. 13).

Cuando se presenta la enfermedad en los molares primarios, también pueden ser afectados, por lo tanto se deben realizar estudios radiográficos para evitar la progresión⁴⁵.

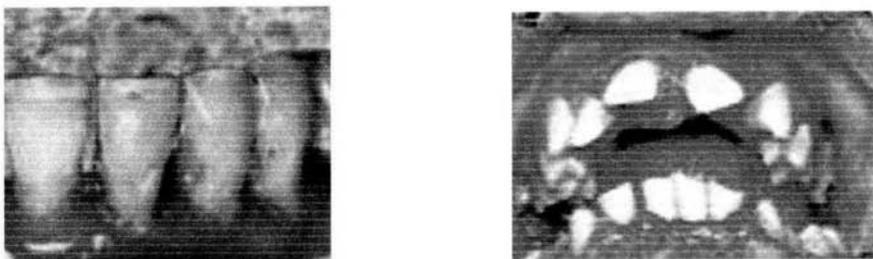


Figura 13. Pacientes con Síndrome de Down que presentan problemas periodontales⁵³.

5.5 Prevención.

Dentro de las medidas preventivas se encuentra principalmente la eliminación o reducción supragingival y del margen gingival³ de la PDB, que se puede realizar con una buena técnica de cepillado y de ser posible con hilo dental y solución reveladora de placa, es decir; efectuará los procedimientos adecuados para obtener una higiene bucal adecuada, y dado que no tienen la habilidad suficiente para llevar a cabo una técnica correcta de cepillado, deberemos apoyarnos en su familia⁴⁶ (Fig. 14).



Los regímenes de higiene oral y de motivación requieren de una buena conformación del equipo dental para encaminar a los pacientes a la salud. Debido a la hipotonía muscular, los pacientes deben practicar la higiene bucal asistida cuando sea necesario²⁶.



Figura 14. Técnica de cepillado asistida⁵⁴.

5.6 Diagnóstico.

El diagnóstico de pacientes con Síndrome de Down se hace en el consultorio dental al igual que otro paciente en apariencia sistémicamente sano.

En la actualidad las evaluaciones más importantes en estudios experimentales de enfermedad periodontal, son los siguientes: para gingivitis; manifestación de signos de inflamación y hemorragia al sondeo, para periodontitis; sondeo del nivel de inserción en relación con la unión cemento-esmalte. Otros medios de evaluación son las radiografías y las evaluaciones del líquido del surco gingival para determinar la patología periodontal activa³.



5.7 Tratamiento.

No hay tratamiento específico para disminuir el retraso mental, las características físicas y neurológicas de estos pacientes. La cirugía plástica, se puede emplear para mejorar el aspecto físico de los pacientes pero en menor grado¹⁰.

En lo que se relaciona al aspecto bucal de estos pacientes, lo podemos tratar en el consultorio dental, pero debemos tener los conocimientos suficientes para ello, procurando que la relación Médico / Paciente sea cordial y amistosa, empezando el tratamiento de lo más simple a lo más complejo, para que el paciente vaya adquiriendo confianza y disminuyendo su ansiedad y temor²⁶.

Los pacientes con enfermedad cerebrovascular, necesitarán premedicación antibiótica profiláctica para evitar la endocarditis bacteriana, es también indispensable el control de PDB. El tratamiento periodontal va a depender del estado de severidad de la enfermedad ya sea preventivo o quirúrgico⁴⁶.

Distintos autores han valorado la eficacia del tratamiento antibiótico como coadyuvante a la terapéutica convencional para la enfermedad periodontal. Principalmente se utilizan las tetraciclinas y sus derivados, ya que son los antibióticos más sensibles frente a los microorganismos de las especies *Actinobacillus*, *Actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga*, gérmenes asociados específicamente con esta lesión.

Estos estudios han sido realizados por Lindhe en 1982, Slots en 1983 y Genco en 1984; mismos que coinciden en afirmar que la utilización de tetraciclina sistémica (1 g. diario repartido en cuatro dosis, durante 14 días) junto con el tratamiento no quirúrgico y quirúrgico tradicional mejora



significativamente los parámetros clínicos estudiados (profundidad de la bolsa, nivel de inserción, etc.) y detiene el mayor grado la pérdida ósea si se compara con los grupos control en los que sólo se realizó la terapéutica convencional.

Se proponen las siguientes directrices para la utilización de antibióticos en pacientes con Síndrome de Down para el tratamiento periodontal:

Para la mayoría de los adultos con gingivitis marginal o periodontitis sin enfermedades sistémicas subyacentes los antibióticos ofrecen poca o ninguna ventaja sobre la terapéutica convencional que incluye raspado y alisado radicular y, si es necesario, terapéutica quirúrgica adecuada, así como un riguroso control de placa durante la fase de mantenimiento.

Para los adultos con enfermedad periodontal refractaria que no responden a la terapéutica convencional se pueden administrar antibióticos sistémicos que ayuden a reducir la flora periodontopática y ayuden a la curación de las lesiones periodontales.

En pacientes con periodontitis localizada la administración sistémica de antibióticos, tales como; tetraciclinas o derivados pueden ser un complemento útil a la terapéutica convencional. De los datos sobre susceptibilidad antibiótica que se conocen actualmente sobre los organismos potencialmente patógenos de ésta enfermedad las tetraciclinas son el elemento de primera elección.

En pacientes con enfermedades sistémicas, tales como; diabetes mellitus, Síndrome de Down, discrasias sanguíneas, trastornos endocrinos o deficiencias nutricionales que tienen influencia en la severidad de la enfermedad periodontal, se deben realizar estudios de cultivo para identificar



la microflora patógena de estos pacientes y valorar así, cual es el antibiótico más susceptible frente a ella, para así administrar sistémicamente el antibiótico apropiado.

Cuando se utilicen antibióticos en el tratamiento de la enfermedad periodontal, los pacientes deben ser informados adecuadamente de los posibles efectos secundarios que puedan tener, y deben ser evaluados periódicamente en la previsión de la aparición de reacciones adversas. Del mismo modo, deben monitorizarse los cambios, tanto clínicos como microbiológicos que se originen en los tejidos blandos periodontales, hueso alveolar y flora subgingival⁵⁵.

El procedimiento dental bajo anestesia general en pacientes con Síndrome de Down dependerá del estado de cooperación de ellos, pero debe recordarse que constituye la última opción para el tratamiento odontológico y de ser posible debe realizarse a nivel hospitalario⁴⁶.



CONCLUSIONES.

El Síndrome de Down y las manifestaciones periodontales que presentan quienes lo padecen, nos hace comprender la necesidad que existe de proporcionar una atención profesional y adecuada a estos pacientes, quienes requieren y exigen se eleve su calidad de vida, en todos los ámbitos; salud educación, familiar y social.

Tenemos el compromiso como profesionales de la salud, atender a estos pacientes aplicando los conocimientos necesarios que se requieran, además de hacer uso de estrategias psicológicas para cada paciente en particular, ya que todos son diferentes en personalidad, estilos de aprendizaje, apariencia, humor, obediencia; pero tienen los mismos derechos que un paciente sistémicamente sano, siempre y cuando lo hagamos con responsabilidad y de manera integral.

Estos pacientes, actúan por imitación de los padres y personas del mismo género, por lo tanto deben recibir la imagen adecuada, evitando comportamientos contradictorios para no confundirlos.

Las características bucales y alteraciones psicomotoras como la hipotonía muscular, el retraso mental, en los pacientes que presentan éste síndrome, contribuyen a que se presenten diferentes problemas relacionados con los cuidados dentales, por esta razón, la enfermedad periodontal puede presentarse antes, durante o después de la adolescencia, es por esto que debemos, promover la salud, fomentando la limpieza rutinaria y las visitas al dentista por lo menos dos veces al año para prevenir la aparición de las enfermedades periodontales que puedan traer como consecuencia la pérdida de los dientes.



Este trabajo amplia y actualiza los conocimientos existentes acerca de las características principales del Síndrome de Down y nos proporciona los elementos necesarios para establecer un diagnóstico periodontal y su plan de tratamiento en aquellos pacientes con enfermedad periodontal, así como la aplicación de terapias periodontales preventivas en pacientes periodontalmente sanos, considerando la susceptibilidad que presentan a las infecciones, debido a la deficiencia de neutrófilos que ellos presentan.

**FUENTES DE INFORMACIÓN.**

1. Rateitschak, H. F. *Atlas de Periodoncia*. Segunda edición. Edit. Salvat. 1991. p. 104 - 105.
2. Carranza, A. F. *Periodontología Clínica de Glickman*. Quinta edición. Edit. Interamericana, S.A. de C.V. México. 1993. p. 57 - 67.
3. Genco, R. J. *Periodoncia*. Edit. Interamericana Mc Graw - Hill. España. 1993. p. 100 - 106, 156,157, 215, 216, 229, 230.
4. http://www.down21.org/vision_perspec/
5. Pueschel, S. *A historical viewpoint: Down syndrome growing and learning*. Editor Caning, M Zaumer, Inc., Kansas city. Down syndrome human potentials for children series. 1981. p. 37 - 39.
6. Down, J. L. *Observations on an ethnic classification of idiots*. London Hospital Clinical Lecture Report. 1986; 3:259 - 262.
7. David, W. S, Asper, W. *El niño con síndrome de Down*. Edit. Medica Panamericana. Buenos Aires. 1993 p. 13 - 37.
8. Jasso, G. L. *El niño Down, mitos y realidades*. Primera edición. Edit. El Manual Moderno, S.A. de C.V., México. 1992. p. 7, 23, 29 - 42, 56, 93, 124, 201.
9. García, E. S. *El niño con síndrome de Down*. Edit. Diana. México. 1994. p. 21, 25, 27, 32,38.
10. Chahira, K., *Bebés con síndrome de Down*, compilación de Stray - Gundersen Woodbin House, 1998. p. 2 - 31.
11. Creasy M., Crolla, R., Alberman, E. A. *Citogenetic study of human abortions using banding techniques*. Human genet. 1976. p. 177 - 196.
12. Leujene, J. *Patogenesis of mental deficiency in the trisomy 21*. American Journal Medical Genetics. 1990; 7: 20 - 31.
13. Penrose, L. *Incidence of mongolism in general population*. Journal mental. 1949; 95: 685 - 688.



14. Polani, P. *Mongolism*. Journal Obstetric Gynecology British Commonwealth. 1962; 69: 812 - 830.
15. Adams, M., Erickson, J., Layda, P., Oakley, G. *Down syndrome*. Journal American Association. 1987; 246: 758 - 760.
16. http://www.ds-infocenter.de/.../01_ds_was/011_ds_was
17. <http://www.aldeaeducativa.com/aldea/Tareas2>
18. http://www.down21.org/vision_perspec/
19. Bimstein, Howard, Needleman, Nadeem, Van Dyke. *Periodontal and gingival health and diseases, children, adolescents and young adults*. Edit. Martin Dunits. 2001. p. 116 - 180.
20. Vinay, K., Ramzi, S., Cotran, Stanley, L., Robbins, M. *Patología humana*. Sexta edición. Edit. Mc Graw - Hill Interamericana. 2001. p. 211 - 213.
21. Jones, V. H., Mason, D. K. *Oral manifestation of systemic diseases*. London. 1980. p. 159.
22. Paciuc, B. M. *Guía para el cuidado de la salud de las personas con síndrome de Down*. Edición XIX. Asociación Mexicana de síndrome de Down A. C. Editor William I. Cohen. 2000.
23. Galgut, Mphil, Dowsett, Kowolik. *Periodontics: current concepts and treatment strategies*. Edit. Martin Dunitz. 2001. p. 63.
24. Shafer, W. G., Hine, M. K., Levy, B. M. *Tratado de patología bucal*. Cuarta edición. Edit. Mc Graw - Hill Interamericana. México. 1998. p. 712 - 13, 573 - 575.
25. Uribe, E. M. *Medicina interna*. Tomo II. edit. Medica Panamericana, México. 1998. p. 1997 - 1998.
26. Stanley, R., Surabian. *Development disabilities and understanding the needs of patients with mental retardation and Down syndrome*. Journal California Dental Association 2001; 29 (6): 415 - 423.
27. Arroyo, I. M., Becerril, C. A., Paciuc, B. M. *Estrabismo y síndrome de Down*, edición XVII. En Contacto, Asociación Mexicana de Síndrome de Down A.C. 1995.



28. Limbrock, G. J., Fisher - Bandies, H., Avasle, C., Castillo – Morales. *Orofacial therapy: treatment of 67 children with Down syndrome*. Developmental medical children neurology. 1991; 33: 296 - 303
29. De Lucas, T. M. *Medicina oral*. Edit. Salvat. Barcelona. 1998. p. 53 - 54.
30. http://www.udl.es/usuarios/e4650869/docencia/segoncide/genclin98/temes_teoría/cariosindromes
31. Cuairan, R. V., Saritana, F. R. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 1989;46:325 - 329
32. Lemperle, G., Rado, D. *Facial plastic surgery in children with Down's syndrome*. Reconstruction surgical. 1980. p. 66, 73, 337 - 342.
33. Mc Carthy, P. *Diseases of the oral mucosa*. Segunda edición. Edit. Philadelphia: Lea and Fchigel, 1980. p. 82 - 83.
34. Amano, A., Kishima, T., Kimura, S., Takiguchi, M., Ooshima, T., Hamada, et. al. *Periodontopathic Bacteria in Children with Down syndrome*. Journal of Periodontology. 2000;71(2): 249 - 255.
35. Limbrock, J., Hoyer, H., Scheying, H. *Regulation therapy by Castillo - Morales in children with Down syndrome: Primary and secondary orofacial pathology*. Journal Dental Children. 1990:437 - 441.
36. Ghirardi, F. *Buenos resultados, gracias a la relación interdisciplinaria precoz según: Castillo – Morales*. El dentista moderno. 1995. p. 5, 8, 10 - 13.
37. Olbrish, R. R. *Plastical surgical management of children with Down's syndrome, indications and results*. British Journal Plastic Surgical. 1982;35:195 - 200.
38. <http://www.usp.br/fo/estomato/patobucal/images/lingeio>
39. Law, D. B., Lewis, T. M., Davis, J. M. *Atlas de periodoncia*. Segunda edición. Edit. Medica Panamericana. Buenos Aires. 1984. p. 468 - 471.
40. Klusek, H., Bowen, M. *Diagnostico clínico*. Edit. Interamericana. México. 1985 p. 771 - 785.



41. <http://www.gineconet.com/articulos/339>
42. http://www.reviverdown.org.br/pagina_ambulatorio
43. Amano, A., Kishima, T., Akiyama, S., Nakagawa, I., Hamada, S., Morisaki, I. *Relationship of periodontopathic bacteria with early - onset periodontitis in Down's syndrome*. Journal of Periodontology. 2001;72(3):368 - 373.
44. Skellari, D., Belibasakis, G., Chadjipadelis, T., Arapostathis, K., Konstantinidis, A. *Supragingival and subgingival microbiota of adult patients with Down's syndrome. Changes after periodontal treatment*. Oral microbiology and Immunology. 2001;16(6):376 - 382.
45. Sluger, Youdelis, Page, Johnson. *Periodontol diseases*. Edit. LEA and Febiger. 1990. p. 113, 212 - 214.
46. Robin, A., Seymour, Heasman, P. *Drugs, Diseases and the periodontu*. Oxford Medical Publications. 1992. p. 24 - 26.
47. http://www.theshepherdscribble.org/waiting_children/eastern_europe
48. <http://www.odontocat.com/etioma>
49. Kenneth, T. *The neutrophil: mechanism of controlling periodontal bacteria*. Journal of Periodontology. 1991:761 - 770.
50. Armitage, G., C. *Development of a classification system for periodontal diseases and conditions*. Annals of Periodontology. University of California, San Francisco, California. 1999;4(1):1 - 6.
51. Carranza, Newman, Takei. *Clinical periodontology*. Novena edición. Edit. W. B. Saun Deis Company, U. S. A. 2002. p. 303, 406, 407.
52. Reuland – Bosma, Van der Reijden, Van Winkelhoff. *Absence of a specific subgingival microflora in adults with Down's syndrome*. Journal of Clinical Periodontology. 2001;28(11):1004 - 1009.
53. http://www.gaba.com/dental_profession/ecology_oral_cavity_factors
http://www.odontologiaholistica.org.ve/algo_mas



54. <http://www.odontologia-online.com/casos/part/CB/CB01/CB013/cb013>

55. Bascones, M., A., *Periodoncia básica*. Primera edición. España. 1992.
p. 213 - 214.