



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

T E S I S

**Alteraciones Orales, Nasales y Faríngeas
en Niños con Síndrome de Down**

**FILLOY
HERRERA
MARTHA
PATRICIA**

1982



TESIS



K(1) UNAM

**Facultad de Odontología
Div. de Est. de Posgrado e Investigación
Biblioteca "Barnet M. Levy"**

C.D. Martha Patricia Filloy Herrera



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

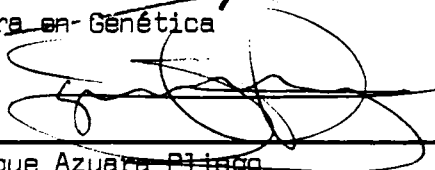
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ALTERACIONES ORALES, NASALES Y FARINGEAS EN NIÑOS CON
SINDROME DE DOWN

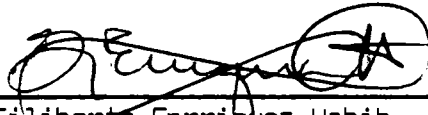
Aprobado por:



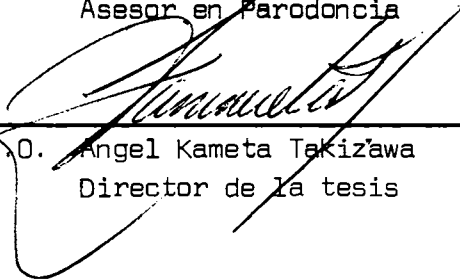
Biol. Susana Ramirez Robles
Asesora en Genética



M.C. Enrique Azuara Piiego
Asesor en Otorrinolaringología



C.D.M.O. Filiberto Enriquez Habib
Asesor en Parodoncia



C.D.M.O. Angel Kameta Takizawa
Director de la tesis

ALTERACIONES ORALES, NASALES Y FARINGEAS EN NIÑOS CON
SINDROME DE DOWN

por

C.D. MARTHA PATRICIA FILLOY HERRERA

T E S I S

Presentado como requisito para obtener el Grado de
Maestría en Odontología

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Octubre de 1982

R E C O N O C I M I E N T O S

Gracias a las autoridades y maestros de la Facultad de Odontología por abrirme las puertas, para darme la preparación, orientación a un nivel superior y por brindarme su amistad.

Gracias al financiamiento del Departamento de Becas de la --
U.N.A.M. por apoyarme para poder continuar con mi formación como pro-
fesionista dentro de su programa de Superación del Personal Académi--
co.

Gracias al Dr. Jesús Guzmán García por apoyarme y alentarme en-
mis estudios, con su natural sencillez y bondad.

Gracias a mis Asesores y Director de Tesis por brindarme su ayu-
da desinteresada en el logro de este estudio.

TABLA DE CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION	6
BIBLIOGRAFIA	8
MATERIALES Y METODOS	17
RESULTADOS	21
DISCUSION	24
SUMARIO	26
CONCLUSIONES	28
LITERATURA CITADA	30
APENDICE	39
CURRICULUM VITAE	56

INDICE DE TABLAS O MESAS CLINICAS

- TABLA 1 DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR EDADES DE NIÑOS CON SINDROME DE DOWN ESTUDIADOS.
- GRAFICA 1 HISTOGRAMA DE TABLA 1.
- TABLA 2 DISTRIBUCION DE NIÑOS CON SINDROME DE DOWN SEGUN SEXO
- GRAFICA 2 HISTOGRAMA DE TABLA 2.
- TABLA 3 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN HAYA O NO ERUPCIONADO EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS DE 6-9 AÑOS.
- TABLA 4 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR EDADES SEGUN HAYA O NO ERUPCIONADO EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS DE 6-9 AÑOS.
- TABLA 5 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR EDADES Y SEXO SEGUN HAYA O NO ERUPCIONADO EL PRIMER MOLAR PERMANENTE.
- GRAFICA 3 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR EDADES Y SEXO SEGUN PRESENCIA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE.
- TABLA 6 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN PRESENCIA O AUSENCIA DE RINOPATIA.
- TABLA 7 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN PRESENCIA, AUSENCIA Y SEXO DE LENGUA FISURADA.
- TABLA 8 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN GRADO DE PERIAMIGDALITIS POR GRADOS.
- TABLA 9 DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN GRADO DE HIPERTROFIA AMIGDALINA.
- TABLA 10 CIFRAS Y NORMAS PARA EL INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL.
- TABLA 11 DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL POR EDADES Y SEXO DE ACUERDO AL INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL.

INDICE DE FOTOGRAFIAS

- Foto No. 1 NIÑO CON SINDROME DE DOWN QUE MUESTRA LA HENDIDURA PALPEBRAL OBLICUA CON EL PLIEGUE DEL PARPADO SOBRE EL ANGULO-LAGRIMAL, PUENTE BAJO DE LA NARIZ, BOCA PEQUEÑA Y CON COMISURAS CAIDAS.
- Foto No. 2 LENGUA DEL PACIENTE DE FOTO 1 EN DONDE SE PUEDE OBSERVAR LAS FISURAS CARACTERISTICAS.
- Foto No. 3 PACIENTE CON SINDROME DE DOWN EN EL CUAL SE OBSERVA EL PABELLON AURICULAR DISPLASICO LO QUE ES CARACTERISTICO.
- Foto No. 4 PALMAS DE LAS MANOS DE PACIENTE CON SINDROME DE DOWN
- Foto No. 5 PIE IZQUIERDO DE PACIENTE CON TRISOMIA 21 EN EL CUAL SE OBSERVA LA SEPARACION DEL DEDO GORDO DE LOS DEMAS DEDOS.
- Foto No. 6 PACIENTE CON SINDROME DE DOWN Y HERMANA MENOR POR 3 AÑOS Y SIN CROMOSOMOPATIA.
- Foto No. 7 VISTA INTRAORAL DE PACIENTE DOWN MOSTRANDO MORDIDA ANTERIOR Y GINGIVA.
- Foto No. 8 REVISION DE FARINGE POR EL OTORRINOLARINGOLOGO.
- Foto No. 9 REVISION NASAL DE PACIENTE CON SINDROME DE DOWN Y ASPECTO ANTERIOR DE PINZAS NAALES O RINOSCOPIO.

INTRODUCCION

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

Hablar del Síndrome de Down, es mencionar la cromosomopatía de mayor prevalencia en México entre la población infantil; de ahí mi interés por conocer las alteraciones que sufre este tipo de pacientes. Tres alteraciones son las que constituyen el principal interés del presente trabajo: a) alteraciones de la erupción; b) alteraciones del parodonto y c) algunas alteraciones nasales y faríngeas, que frecuentemente han sido reportadas como características.

El objeto del presente estudio es el analizar la prevalencia y severidad de las principales alteraciones orales, nasales y faríngeas que sufren los niños con Síndrome de Down que asisten al centro de capacitación especial (C.T.D.U.C.A.) ubicado en la Ciudad de México.

Se estudiarán 28 niños, analizando el estado de su parodonto ayudándonos del Índice Parodontal de Russell (Tabla 10); se analizará el estado de erupción en cuanto a su cronología, ayudándonos de tablas para erupción especiales para niños Down^{5,52} y comparándolas con tablas para niños sin cromosomopatía³⁶; y por último se analizarán las principales alteraciones nasales y faríngeas que sufren estos niños refiriéndonos principalmente a rinitis y alteraciones amigdalinas (esta parte del estudio será asesorada íntimamente por el Otorrinolaringólogo para no cometer errores en diagnóstico).

Conociendo más profundamente los problemas que aquejan al niño-Down podremos darle una mejor atención acorde a su necesidad.

REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA

REVISION BIBLIOGRAFICA

Es un hecho notable que una alteración tan clínicamente característica como el Síndrome de Down y tan frecuente haya sido reconocida como una entidad, hasta hace poco más de un siglo.

En 1846, Seguin describió un tipo especial de enfermedad que cursaba con retardo mental, al cual le dió el nombre de "idiotia furfurácea"; el paciente, según su descripción, presentaba, "piel lechosa, sonrosada y descamada; con defectos en todos los tegumentos, quedaban a los dedos y nariz truncados, un aspecto incompleto; con labios y lengua agrietados; conjuntiva ectópica y roja, exteriorizada para suplir la piel, demasiado corta a nivel del margen de los párpados". Su descripción se ha considerado por los expertos como clásica y muy ingeniosa, si lo comparamos con las características físicas que presenta un paciente con Síndrome de Down.

El término "mongoloide" fue introducido en 1866 por Langdon Down, médico inglés de ideas racistas, quien pensaba que la deficiencia mental que se manifestaba en la raza blanca, se debía a las taras heredadas de razas inferiores asociando la "idiotia furfurácea" de Seguin con la raza mongólica.

Se trata de un término realmente muy desafortunado, ya que se utiliza para describir una afección que no es exclusiva de los verdaderos mongoles, quienes pueden tener también el Síndrome de Down; ocasionalmente se han sugerido otros nombres como acromicria congénita, fetalismo o amencia peristáltica; pero no han sido aceptados.

Allen y cols.² trataron de eliminar el término "mongolismo de la literatura, cambiándolo por el término "Síndrome de Down", advirtiendo que este autor fue el que describió primeramente la enfermedad. Podría aceptarse, si no fuera porque implica un error histórico y etiológico: Down no fue quien describió originalmente la enfermedad, y su concepto etiológico estaba equivocado. En sentido estricto, el Síndrome se debe llamar de Seguin Down.

Lejeune fue el que primero unió un cuadro clínico a una alteración cromosómica al encontrar que el Síndrome de Down tiene 47 cromosomas, por llevar un cromosoma extra en el par 21. Por esta razón, se le denomina actualmente Trisomía del par 21.

El diagnóstico de Síndrome de Down de un niño crecido es relativamente fácil, y se basa en la combinación del patrón físico característico, o como señala Penrose, encontrando cuatro de los rasgos típicos, hacen muy probable el diagnóstico. Sin embargo en las primeras semanas de vida, cuando la mayoría de los signos no son tan manifiestos, puede resultar más difícil. Los signos precoces más frecuentes son la hipotonía muscular generalizada y las alteraciones dermatoglíficas; el diagnóstico se confirma mediante el análisis cromosómico.

Clínicamente son pacientes de facies característica encontrándose los signos más fácilmente reconocibles en cara y cráneo. Dentro de los signos característicos encontramos: hendidura palpebral oblicua con pliegues del párpado sobre el ángulo lagrimal, puente bajo de la nariz, boca pequeña con comisuras caídas (Foto No. 1); hipotonía muscular generalizada, braquicéfalo de occipucio plano, lengua usualmente en protusión por la hipotonía generalizada y en casi todos los

pacientes lengua fisurada (Foto No. 2); pestañas escasas y finas, cabello lacio, pabellón auricular displásico (Foto No. 3); iris moteado de blanco (manchas de Brushfield), palma de la mano ancha y corta -- (Foto No. 4) con dermatoglifos y pliegue simiano típicos; pie gordo y rechoncho con alteraciones en la región plantar que presenta un patrón característico, el dedo gordo más separado de los demás (Foto No. 5); baja estatura (Foto No. 6); incapacidad de mamar al nacer, pequeñez de los genitales exteriores en ambos sexos, así como hipermovilidad de las articulaciones; reflejo de Moro débil y torpe.

Así pues un carácter distintivo del Síndrome de Down es la afectación difusa de muchos tejidos y órganos, lo que da por resultado, - muy importantes trastornos en la forma y función de ellos.

Benda^{6,7} señala que en la mayoría de estos pacientes existe una perturbación general del crecimiento. Las considerables diferencias en lo que respecta al ritmo de la maduración del esqueleto entre los individuos con Síndrome de Down, explican probablemente algunas de - las aparentes discrepancias que se han señalado. Es también probable, como sugieren Rundle y cols.⁵⁴, que la razón para las discrepancias - esté en los diferentes grupos de edad estudiados, visto el ritmo va--riable de desarrollo esquelético que en ellos se observa.

La primera descripción anatómica de un cráneo de una persona - afectada con el Síndrome fue publicada por Fraser en el año de 1856.- Greig²³ en 1927, realizó un estudio de los más completos. Dió las - mediciones medias de tres cráneos con Síndrome de Down y los comparó-- con las mediciones medias de tres cráneos microcefálicos. Al compa--

rar estas mediciones, las diferencias entre las cabezas de los individuos con Síndrome de Down y los microcefálicos, son evidentes y corroboran las observaciones clínicas de Brousseau y Brainerd¹¹.

De estas observaciones, Greig²³ sacó la conclusión de que el Síndrome de Down es un defecto del crecimiento fetal más bien que una alteración en el desarrollo embrionario anterior.

Spitzer y Quilliam⁶², estudiaron 20 pacientes, los cuales tenían todos ausencia de los senos frontales, y el mismo autor en el año de 1961, encontró que los niños Down de su nuevo estudio, también carecían de los senos frontales.

Kisling³² en el año de 1966 encontró que los huesos nasales pueden estar ausentes o poco desarrollados.

Benda^{6,7} reporta en su informe, que hay falta de desarrollo de los senos frontales y esfenoidales, así como de la sincondrosis esfenoccipital y esfenoidomidal.

Pozsonyi⁵⁰ y cols., estudiaron la maduración esquelética de 100 pacientes con Síndrome de Down entre las edades de dos semanas y 15 años. Encontraron que había un retardo en la maduración de su sistema óseo hasta alrededor de los 8 años de edad; después de esto, como promedio, asumían una posición adelantada con respecto a la normal.

La erupción dental en los niños Down frecuentemente ha sido reportada como irregular y retrasada respecto a los niños sin el Síndrome^{5, 12, 16, 17, 31, 36}. Como señala Barkla⁵, el intervalo de edad -

en el cual hacía erupción el primer diente, era más corto que el que había sido reportado previamente, aún así él encontró que el niño más joven con Síndrome de Down en el cual había hecho erupción un diente, tenía 8.5 meses de edad y el mayor en el cual no había hecho aún erupción ningún diente tenía 13.9 meses. Entre los niños normales, las edades correspondientes fueron 4.4 y 15.5 meses. También observó una secuencia anormal de la erupción.

Como señala Ormer⁴⁷, los dientes permanentes tienden a aparecer más regularmente que los temporales. Sin embargo añade que aún existe una gran alteración en cuanto al margen normal de erupción; encontró que en menos del 5 % de los casos de Síndrome de Down examinados, había hecho erupción algún diente dentro del margen normal de edad y mostraban también una tendencia a un promedio de edad más tardío en la erupción de cada tipo de diente, mientras que sus hermanos se parecían en este aspecto a los otros niños normales.

Así pues ya que los niños Down presentan un desarrollo físico retrasado, el desarrollo de su dentición lo es también.

La prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal en individuos con Síndrome de Down ha sido ampliamente reconocida^{13, 14, 16, 30, 48, 55, 64} y recientemente los Doctores Schroeder y Page⁵⁹, propusieron una nueva clasificación de la enfermedad parodontal inflamatoria en base a los cambios histopatológicos y ultraestructurales observados al Microscopio Electrónico.

Cuatro estados de la enfermedad son considerados:

a) Lesión inicial

- b) Lesión temprana
- c) Lesión establecida
- d) Lesión avanzada

La lesión inicial se caracteriza por estar limitada a una pequeña zona subyacente al epitelio de unión, encontrándose un infiltrado con predominio de polimorfonucleares neutrófilos los cuales se han visto con material particulado fagocitado, lo que indica su actividad defensiva en este estadio.

Estos hallazgos concuerdan con una respuesta quimiotáctica de el polimorfonuclear a productos liberados por las bacterias presentes en la región crevicular. En la lesión temprana aumentan todos los signos del estadio inicial, siendo relevante el cambio en el predominio del infiltrado inflamatorio el cual estará dominado por linfocitos T (dependientes del timo); este hecho sugiere que la inmunidad mediada por células puede estar participando en las reacciones inmuno patológicas que coadyuvan en la periodontitis. Dicha participación fue primeramente demostrada por los Doctores Ivanyi y Lehner.

Es importante observar que estos dos estadios mencionados no pueden ser observados clínicamente ya que representan únicamente hallazgos en el Microscopio Electrónico limitados a tejido subyacente del epitelio de unión. En la lesión establecida, las células plasmáticas dominarán el infiltrado inflamatorio. Esto parece indicar que los linfocitos B fueron activados inmunológicamente en la etapa temprana del padecimiento sufriendo un proceso de transformación de las-

células clonales hacia la formación de células plasmáticas que podrían estar sintetizando y liberando anticuerpos específicos a productos bacterianos que han logrado atravesar el epitelio de unión. La participación de la respuesta inmunológica humoral en la patogenia de la enfermedad paradontal ha sido considerada por varios autores.

En la lesión avanzada aún existen algunas dudas de que es lo que ocasiona el avance hacia una lesión establecida. Cuando esto ocurre encontramos la formación de bolsas paradontales, pérdida ósea y una amplia distribución de la enfermedad la cual si no es tratada terminará progresivamente destruyendo los tejidos que constituyen el parodonto.

Todos los cambios antes mencionados ocurren desde luego en igual forma en el niño con Síndrome de Down, que como en cualquier otro individuo; quizá no se han llegado a observar los últimos estadios de la enfermedad en niños Down por el bajo promedio de vida que presentan, o porque quizá los factores locales se controlan mejor en los niños que se encuentran institucionalizados como los del presente estudio.

Las alteraciones nasales y faríngeas se enfocan principalmente a alteraciones estructurales que desde luego repercuten en la función adecuada. El único estudio a nivel otorrinolaringológico para niños con Síndrome de Down en México es el del Dr. Azuara³, aunque a nivel mundial si ha sido ampliamente estudiado^{4, 11, 19, 23, 25, 29, 32, 33, 40, 50, 53, 54, 60, 65, 67}. Donde concluyen que tanto huesos del crá

neo como de la cara, principalmente del tercio medio, están afectados, lo que da como resultado alteraciones funcionales tan aparentes en estos niños.

Por lo anterior, existen gran número de niños Down que son intervenidos quirúrgicamente para suplir estas deficiencias.

M A T E R I A L E S Y M E T O D O S

M A T E R I A L E S

- 1.- Equipo Dental (Lámpara, Sillón).
- 2.- Espejo Dental.
- 3.- Explorador.
- 4.- Cámara Minolta XD.
- 5.- Ring-Flash marca Sunpak.
- 6.- Tubos de extensión marca Sunpak.
- 7.- Rinoscopio.
- 8.- Abatelenguas de madera.
- 9.- Lámpara Frontal.
- 10.- Historias Clínicas.
- 11.- Rollos Kodacrome 135-E6.
- 12.- Rollos Kodacolor C-135-C41.

M E T O D O S

Se estudiaron 28 niños con Síndrome de Down que asisten al centro de capacitación especial ubicado en la Ciudad de México; (C.T.D.U.C.A.); algunos de los cuales asisten al centro desde los 3 días de nacidos.

Se realizó de cada niño una historia clínica completa, añadiendo un odontograma; se tuvo especial cuidado en los primeros molares permanentes. Se anotó como presente o erupcionado, cualquier parte de éste que asomara a la cavidad oral.

Para el examen parodontal se usaron dos métodos: examinación clínica y fotografías intraorales. Cada paciente fue examinado separadamente y se valoró cada diente individualmente, dándole un valor de acuerdo a su estado parodontal. Los valores y cifras se dieron de acuerdo al Índice Parodontal de Russell (Tabla 10 y 11). Se sumaron los valores de todos los dientes presentes, y se dividió entre el número de dientes según fórmula de Russell. Cuando existía duda se anotó el valor inferior para tener un criterio conservador.

Las fotografías en color fueron obtenidas de los segmentos anteriores. Se separaron en grupos de edad y en negatoscopio se observaron cuidadosamente con lentes de aumento para compararlos con el hallazgo clínico y corroborar la anotación y el valor. Este método fue más efectivo ya que por el número de pacientes, tiempo de que disponían y cooperación resultaba a veces difícil.

El examen nasal se efectuó con pinzas nasales especiales (rinos

copio), lámpara frontal y con la ayuda del Otorrinolarínólogo se realizó el diagnóstico; ya fuera rinopatía o patología amigdalina.

Se consideró como diagnóstico de rinitis cuando la mucosa se encontraba congestiva y edematosa, con presencia de moco o pus en color verde-amarillento.

Los grados de periamigdalitis se anotaron de acuerdo a los parámetros siguientes:

- Grado I Ligeramente Hiperémico
- II Moderadamente Hiperémico
- III Severamente Hiperémico
- IV Gravemente Hiperémico

Los parámetros para Hipertrofia Amigdalina se toman de acuerdo a la cercanía a la línea media que corresponde a la úvula. A mayor acercamiento a la úvula existirá mayor hipertrofia, por lo tanto: Grado I Amígdalas a la altura del pilar posterior o músculo palato-faríngeo; Grado II Amígdalas a la altura del pilar anterior o músculo palato-gloso; Grado III Amígdalas que rebasan el pilar anterior pero sin llegar a tocar la úvula y por último Grado IV Amígdalas que tocan la úvula o se tocan entre sí.

RESULTADOS

R E S U L T A D O S

La tabla 3 muestra el resultado de la presencia del primer molar en la cavidad oral en los niños de 6-9 años, encontrándose que 14 presentaban el molar y tan sólo 3 no lo presentaban. De los 14 niños que si presentaban el primer molar permanente, 10 lo presentaron desde la época normal de erupción, y tan sólo 2 no lo presentaban. Esto indica que la mayor parte de los niños presentaron una erupción al tiempo normal.

En la tabla 6 se observa que el 100% de los niños a la inspección rinológica presentaron rinopatía, siendo esto un hallazgo que podría relacionarse con la presencia de boca abierta que aunado a la hipotonía muscular daría como resultado que su lengua la proyecten hacia afuera la mayor parte del tiempo.

En la tabla 7 se muestra la distribución de la frecuencia de la presencia de lengua agrietada. El 82.1% de los 28 niños presentaron lengua agrietada en menor o mayor grado. Tan sólo el 17.8 % presentó lengua aparentemente normal a la inspección clínica.

En las tablas 8 y 9 se muestra la frecuencia de los dos tipos de patología en amígdalas que se estudió, el 100 % de los niños presentó algún tipo de periamigdalitis dentro de los grados II y III; y el 100 % de los niños presentó hipertrofia amigdalina dentro de los grados II, III, ó IV.

En la tabla 11 se muestra la distribución de la enfermedad parodontal de acuerdo al índice parodontal de Russell por edades y sexos;

el grado más bajo encontrado fue de .6 y el más alto de 2.3, lo que nos indica que la enfermedad parodontal no fue tan severa, contrariamente a los hallazgos encontrados en otros autores³⁰, quienes muestran resultados que en promedio van hasta un 3.5.

Concluyendo, todos los pacientes presentaron algún tipo de gingivitis que iba de incipiente a moderada pero sin pasar a periodontitis.

DISCUSSION

D I S C U S I O N

Los valores obtenidos con el índice de Russell para la prevalencia y severidad de la enfermedad parodontal, son del orden de .6 a 2.3 lo que nos indica que aunque hay gran prevalencia de la enfermedad periodontal, sin embargo la severidad fue baja en comparación con los estudios de Johnson y Joung³⁰.

La baja severidad de la enfermedad parodontal podría atribuirse al hecho de que los niños son entrenados desde los 3 días de nacidos en este centro de capacitación, y de acuerdo a sus avances son colocados en diferentes grupos, lo que da como resultado del plan de tratamiento que su sistema nervioso central madure incluso a grados tan altos como para realizar actividades a edades similares que los niños sin cromosomopatía. Estos niños presentan muy buen control neuromuscular, lo que ayuda mucho para realizar un buen control de la placa bacteriana.

Se sabe que el niño con Síndrome de Down posee defensas muy pobres³⁰ lo que nos trae como resultado la gran incidencia y sobre todo la gran severidad de alteraciones nasales y faríngeas, y por esto muchos niños sucumben a edades muy tempranas.

La época de erupción para el primer molar permanente que se encontró dentro de lo normal, rebata a los hallazgos de Barkla⁵, el cual encontró hasta un año de diferencia en comparación con nuestros hallazgos.

S U M A R I O

S U M A R I O

Se realizó una investigación en 28 niños con Síndrome de Down - que asisten diariamente a la escuela especial de capacitación - - (C.T.D.U.C.A.) ubicada en la Ciudad de México, Distrito Federal., - para analizar la incidencia de: a) alteraciones en la época de erupción del primer molar permanente; b) alteraciones nasales y faríngeas; c) lengua agrietada y d) alteraciones en el parodonto.

No se encontraron alteraciones en la época de erupción del primer molar permanente; en todos los niños se encontró rinopatía, peri-amigdalitis en distintos grados, así como también hipertrofia amigdalina en todos los niños. Se observó lengua fisurada en la mayoría - de los niños y presencia de gingivitis que iba de leve a moderada, - sin llegar a periodontitis.

CONCLUSIONES

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

Aunque el grupo de estudio fue pequeño, nuestros resultados son consistentes con los hallazgos de otros autores^{17,30}.

1. Fue observada una alta incidencia de gingivitis en la mayoría de los niños, la cual iba de leve a moderada pero sin pasar a parodontitis. (Tabla 11)
2. Aunque se contaba con tablas especiales para épocas normales de erupción en niños Down⁵, no se usaron, dado que los niños se acercaron mucho más a las tablas de épocas de erupción de los niños sin cromosopatía. Esto ocurrió en el 80 % de los casos. (Tablas 3, 4, 5)
3. El 100 % de los niños presentó algún tipo de patología nasal o faríngea; el 100 % presentó rinitis (Tabla 6); y patología amigdalina se encontró en el 100 % de los casos (Tabla 8, 9).
4. El 82.1 % presentó lengua fisurada y el 17.8 % mostró lengua aparentemente normal a la observación clínica (Tabla 7).

L I T E R A T U R A C I T A D A

L I T E R A T U R A C I T A D A

- 1.- Ackerman, J. L.; Takagi, Y.; Proffit, W. R. and Baer, M. J.; -
CRANIOFACIAL GROWTH AND DEVELOPMENT IN CEBOCEPHALIA Oral Surgery
ry, 19: 543-554, 1965.
- 2.- Allen, C. E., y col.: MONGOLISM, Lancet, 1: 775, 1961.
- 3.- Azuara, Tomás I.: ASPECTOS OTORRINOLARINGOLOGICOS EN EL SINDRO-
ME DE DOWN, I Ciclo de Conferencias, Instituto John Langdon -
Down, P. 21-31.
- 4.- Balkany, T. J.: Downs, M. P.; Jafek, B.W.; Krajicek, M. J.: - -
HEARING LOSS IN DOWN'S SYNDROME. A treatable handicap more --
common than generally recognized, Clin. Pediatr. (Philadelphia)
U.S.A., 1979 18/2 (116-118).
- 5.- Barkla, D. H.: AGES OF ERUPTION OF PERMANENT TEETH IN MONGOLS,-
Journal of Mental Deficiencies Research. 10:190-197, 1966.
- 6.- Benda, C.E.: THE CHILD WITH MONGOLISM, New York: Grune and - -
Stratton, 1960.
- 7.- Benda, C. D.: MONGOLISM AND CREPINISM, New York: Grune and - -
Stratton, 1946, P. 20-24.
- 8.- Bender, M. A., y Gooch, P.C.: SOMATIC CHROMOSOME ABERRATIONS IN
NORMAL AND IRRADIATED HUMANS. Radiat. Res., 14: 451, 1961.

- 9.- Bixler, David.: ASPECTOS GENETICOS EN LAS ANOMALIAS DENTALES DE LOS NIÑOS, en : Mc. Donald, Ralph E. Odontología para el niño y el adolescente; 2a. ed. Buenos Aires, Mundi. 1975. p. 394-414.

- 10.- Bloom, A. D., y col.: CYTOGENETIC INVESTIGATION OF SURVIVORS OF THE ATOMIC BOMBINGS OF HIROSHIMA AND NAGASAKI. Lancet, 2: 672,-1966.

- 11.- Brousseau, Kand Brainerd; MONGOLISM, A STUDY OF THE PHYSICAL - AND MENTAL CHARACTERISTICS OF MONGOLIAN IMBECILES. Baltimore,- London; revised by Brainerd, H.F., Williams and Wilkins, Tindal Co., 1928, P. 61-64.

- 12.- Brown, R. H., and Cunningham, W. M.: SOME DENTAL MANIFESTATIONS OF MONGOLISM. Oral Surgery, Vol. 4 P. 664-676, 1961.

- 13.- Brown, R. H.: NECROTIZING ULCERATIVE GINGIVITIS IN MONGOLOID - AND NON MONGOLOID RETARDED INDIVIDUALS, J. Periodontal Res. 8:-290-295, 1963.

- 14.- Claycomb, C. K.; Summers, G.W.; Hall, W. B. and Hart; GINGIVAL-COLLAGEN BIOSYNTHESIS IN MONGOLISM Journal of Periodontal Re--search 5:30-35, 1970.

- 15.- Coben, S. E.: GROWTH Y CLASS II TREATMENT. AM. J. Orthodont. - 52: 5-26, 1966.

- 16.- Cohen, M. M.; Winer, R. A.; Schwartz, S.; and Shklar, G.: ORAL-ASPECTS OF MONGOLISM, Part I Periodontal Disease in Mongolism. Oral Surgery 14: 92-107, 1961.

- 17.- Cohen, M. M., and Winer, R. A.: DENTAL AND FACIAL CHARACTERISTICS IN DOWN SYNDROME (MONGOLISM), J. Dental Research 44:197-208, 1965.
- 18.- Cohen, M. M. TRASTORNOS CROMOSOMICOS. Clínicas de Norteamérica Odontológica. México, Ed. Interamericana. México, 1975, p. 87-110.
- 19.- Cheleldine S.; Mc. Conkey, R.: PARENTAL SPEECH TO YOUNG DOWN'S-SYNDROME CHILDREN: An intervention Study. American Journal - Mental Defic. (U.S.A.) 1979, 83: 6 p. 612-620.
- 20.- DATOS SOBRE SINDROME DE DOWN EN MUJERES MAYORES DE 35 AÑOS, Servicio Internacional de Información sobre subnormales. San Sebastian, España.
- 21.- Fuhrmann, Walter; Vogel, Friedrich; GENETIC COUNSELING Heidelberg Science Library, Vol. 10, 1969, p. 52-63.
- 22.- Graber, T. M. ORTODONCIA, Teoría y Práctica, Ed. Interamericana, 1974, p. 26-78.
- 23.- Greig, D. M.: SKULLS OF MONGOLIAN IMBECILES, Edinburg Med. Journal, 34: 253 and 321, 1927.
- 24.- Hall, B.: DOWN'S SYNDROME (MONGOLISM) WITH NORMAL CHROMOSOMES,- Lancet V. 2, p. 1026-1027, 1962.
- 25.- Harada, T.; Sando, I.: TEMPORAL BONE HISTOPATHOLOGIC FINDINGS- IN DOWN'S SYNDROME, Arch. Otolaryngol. (U.S.A.) 1981, 107: 2 p. 96-103.

- 26.- Hilliard, L. T., and Kirman, B. H.: MENTAL DEFICIENCY London, -
1957, Churchill Ltd., P. 318.
- 27.- Hunter, W.S., and Enlow, D. H.: THE GROWTH OF THE FACE IN RELA-
TION TO THE CRANIAL BASE, Trans. Europ. Soc. Orth. p. 321-335,-
1968.
- 28.- Hurme, V. O.: RANGES OF NORMALCY IN THE ERUPTION OF PERMANENT -
TEETH. J. Dent. Child. Vol. 16, p. 11-15, 1949.
- 29.- Igarashi, M.; Takahashi, M.; Alford, B. R.; Johnson, P. E.: - -
INNER EAR MORPHOLOGY IN DOWN'S SYNDROME. Acta Otolaryng. - -
(Stock), Sweden 1977, 83: 1-2, p. 175-181.
- 30.- Johnson, N. P., and Young, M.A.: PERIODONTAL DISEASE IN MONGOLS,
J. Periodontal, 34:41-47, 1963.
- 31.- Julku, M., Kivalo, E. and Paat, Roy.: JAWS AND TEETH OF MONGO--
LOIDS. Dent. Abstracts, V. 7, p. 716, 1962.
- 32.- Kisling, E.: CRANIAL MORPHOLOGY IN DOWN'S SYNDROME: A Comparativ
e Roentgencephalometric study in adult males. Copenhagen: - -
Munksgaard, 1966.
- 33.- Kline, L. S.; Hutchinson, J. M.: ACOUSTIC AND PERCEPTUAL EVALUAt
ION OF HYPERNASALITY OF MENTALLY RETARDED PERSONS Am. Journal-
Mental Deficiencies, (U.S.A.), 85:2 p. 153-160, 1980.
- 34.- Latham, R.H.: THE SELLA POINT AND POSTNATAL GROWTH OF THE HUMAN
CRANIAL BASE. Am. Journal Orthodont. 61:156-162, 1972.

- 35.- Makino, S.; Tonomura, A.; and Matsunaga.: CHROMOSOMAL ABNORMALITIES IN FATHER AND MONGOL CHILD. Lancet V. 1 p. 724-727, 1960.
- 36.- Mc. Donald, Ralph E.; ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE: Editorial Mundi, p. 68-71, 1975.
- 37.- Mc. Millan, R.S., and Kashgarian, M.: RELATION OF HUMAN ABNORMALITIES OF STRUCTURE AND FUNTION TO ABNORMALITIES OF THE DENTI--TION. Journal of the American Dental Association, V. 63 p. -- 368-373, 1961.
- 38.- Márquez Monter, Héctor y Trujillo, José María.: MANUAL DE CITOGENETICA HUMANA, 1968, Ed. La Prensa Médica Mexicana, México.
- 39.- Moore, Keith L.: EMBRIOLOGIA CLINICA, Ed. Interamericana, 1975, p. 136-166.
- 40.- Murashima, J.: DOWN'S SYNDROME AND PARANASAL SINUSITIS Otolaryngology (Tokyo), Japan, 1979, 51:9 (697-699).
- 41.- Neel, J. V., and Schull, W.J.: STUDIES ON THE POTENTIAL GENETIC EFFECTS OF THE ATOMIC BOMBS. Acta Genet., 6:183, 1956.
- 42.- Nelson, Waldo E., et. al. TRATADO DE PEDIATRIA, Barcelona. Salvat 1971, V. 1 p. 111-120; 558-570; 628-635; 642-655; 760-763.
- 43.- Nichols, W.W.: STUDIES ON THE ROLE OF VIRUSES IN SOMATIC MUTATION. Hereditas 55: 1, 1966.
- 44.- Olfrisch, R. R.: EXPERIENCES WITH PLASTIC SURGERY IN MONGOLOID-CHILDREN. Z. Plast. Chil. 4:2 1980 115-123 German.

- 45.- Orban, Balint: HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL, Argentina,-
Ed. Labor, 1964, p. 296-329.
- 46.- Orner, G.: CONGENITAL ABSENT PERMANENT TEETH AMONG MONGOLS AND-
THEIR SIBS. Journal Mental Defic Research 15:292-302, 1971.
- 47.- Orner, Gerald.: POSTERUPTIVE TOOTH AGE IN CHILDREN WITH DOWN'S-
SYNDROME AND THEIR SIBS. J. Dent. Res. May-June 1975, 581-587.
- 48.- Orner, G.: PERIODONTAL DISEASE AMONG CHILDREN WITH DOWN'S SYN--
DROME AND THEIR SIBLINGS. J. Dent. Research. September-October,
1976, Vol. 55-5 p.778-782.
- 49.- Penrose, L.S.: MONGOLISM. Brit., Med. Bull., 17 p. 184, 1961.
- 50.- Pozsonyi, J.; Gibson, D., and Zarfás, D. D.: SKELETAL MATURA- -
TION IN MONGOLISM (DOWN'S SYNDROME), J. Pediat. 64: 75, 1964.
- 51.- Ramírez Robles, Susana: ESTUDIOS EN GENETICA HUMANA, Revista Mé-
dica del ISSSTE, Año 4, Vol. 4 No. 3, Mayo-Junio, 1969, p.291--
311.
- 52.- Roche, A.F., and Barkla, D. H.: THE DEVELOPMENT OF THE DENTI- -
TION IN MONGOLS, Australian Dental Journal, 12: 12-16, 1967.
- 53.- Rochels, R.: IMPAIRMENT OF SIGHT WITH DOWN'S SYNDROME, Cytobiol.
Rev. (Switzerland), 1979, 3:4 p. 155-156.
- 54.- Rundle, A.T.; Donoghue, E.C.; Abbas, K.A. and Kristié, A.: A -
CATCH UP PHENOMENON IN SKELETAL DEVELOPMENT OF CHILDREN WITH -
DOWN'S SYNDROME. J. Mental Defic. Res., 16 P. 41.

- 55.- Saxén, Leena; Aula Sirkka; Westermarck, T.: PERIODONTAL DISEASE ASSOCIATED WITH DOWN'S SYNDROME AN ORTHOPANTO MOGRAPHIC EVALUATION.
- 56.- Scott, J.H.: THE GROWTH OF THE HUMAN FACE. *Prac. Roy. Soc. - - Med.*, 47:91-100, 1954.
- 57.- Scott, J. H.: CRANIOFACIAL REGIONS CONTRIBUTION TO THE STUDY OF FACIAL GROWTH. *Dent. J. Pract.*, 5:208-214, 1955.
- 58.- Scott, J. H.: GROWTH AT FACIAL SUTURES. *Am. Journal Orthodont.*, 42:381-387, 1956.
- 59.- Schluger, Saul; Yuodelis, Ralph A.; Page, Roy C.: ENFERMEDAD PERIODONTAL, FENOMENOS BASICOS Y MANEJO CLINICO, Ed. Continental, S.A. 1a. ed. 1981, Cap. 8.
- 60.- Smith, G. F.; Berg, J. M.: SINDROME DE DOWN (MONGOLISMO), Editorial Médica y Técnica, S. A., Barcelona, España.
- 61.- Speech Characteristics of Fluent and dysfluent Down's Syndrome-Adults. *Folia Phoniatr.* (Switzerland), 1979, 31:4, P. 284-290.
- 62.- Spitzer, R., and Robinson, M. I.: RADIOLOGICAL CHANGES IN TEETH AND SKULL IN MENTAL DEFECTIVES. *Journal of Radiology*, V. 28, - p. 117-127, 1955.
- 63.- Spitzer, R. and Quilliam, R. L.: OBSERVATIONS ON CONGENITAL ANOMALIES IN TEETH AND SKULL IN TWO GROUPS OF MENTAL DEFECTIVES. - *Journal of Radiology*, V.31 p. 596-604, 1958, Brit.

- 64.- Sznajder, N.; Carraro, J. J.; Otero, E. and Carranza, F.A.: -
 CLINICAL PERIODONTAL FINDINGS IN TRISOMY 21 (Mongolism), J. Pe-
 riodontal Research, v.3, p.1-9, 1968.
- 65.- Tirman, R. M.; Vandergrift, J.F.; Rolfec, R.; Montague, J.C. Jr.:
 PILOT PERCEPTUAL AND PHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF HIPERNASALII
 TY IN DOWN'S SYNDROME ADULTAS.
 Folia Phoniatr. (Switzerland), 1979, 31:3, p.177-187.
- 66.- Turpin, R.; Lejeune, J.; Rethore, M. O.: ETUDE DE LA DESCENDENE
 CE DE SUJETS TRAITÉS PAR RADIOTHÉRAPIE PELVIENNE Act. Genet., -
 6:204, 1956.
- 67.- Yellin, A. M; Lodwig, A. K.; Jerison, H.J.: AUDITORY EVOKED - -
 BRAIN POTENTIALS AS A FUNTION OF INTERSTIMULUS INTERVAL IN ADULE
 TAS WITH DOWN'S SYNDROME AUDIOLOGY (Basel), Switzerland, 1980,-
 19:3 p.255-262.

A P E N D I C E

Tabla 1

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS POR EDADES DE NIÑOS
CON SINDROME DE DOWN, C.T.D.U.C.A., MEXICO 1982.

Edad	f
4	4
5	7
6	7
7	6
8	3
9	1
Total	28

Gráfica 1

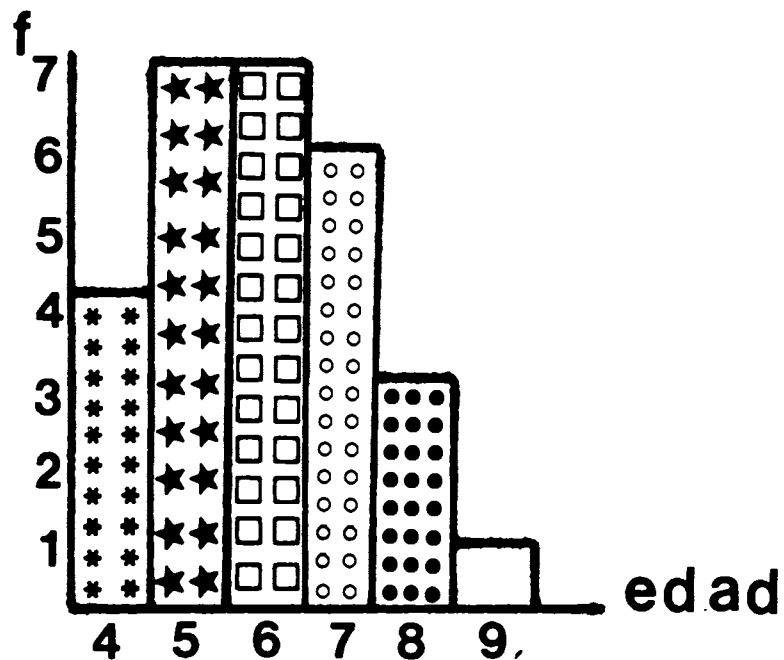


Tabla 2

DISTRIBUCION DE NIÑOS CON SINDROME DE DOWN
SEGUN SEXO, C.T.D.U.C.A., MEXICO 1982

Sexo	f
Masc.	14
Fem.	14
Total	28

Grafica 2

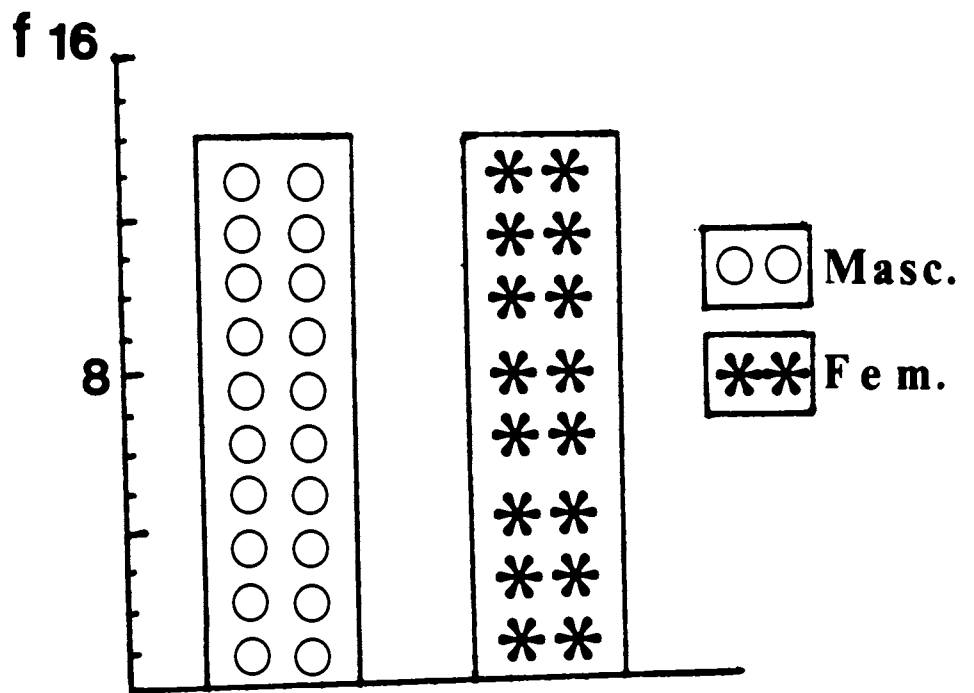


TABLA 3

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN HAYA O NO ERUPCIONADO*
EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS DE 6-9 AÑOS

Erupción del 6**	f
Si	14
No	3
Total	17

TABLA 4

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR EDADES SEGUN HAYA O NO ERUP-
CIONADO* EL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN NIÑOS DE 6-9 AÑOS

Edad	Si	No
6	5	2
7	5	1
8	3	0
9	1	0
Total	14	3

* Se consideraba erupcionado cuando cualquier parte del diente se observara en la cavidad bucal.

** 6 Primer Molar Permanente

TABLA 5

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR EDADES Y SEXO SEGUN
HAYA O NO ERUPCIONADO EL PRIMER MOLAR PERMANENTE

Edad	Sexo	Si	No
6	fem.	1	1
	masc.	4	1
7	fem.	4	0
	masc.	1	1
8	fem.	1	0
	masc.	2	0
9	fem.	0	0
	masc.	1	0
TOTAL	fem.	6	1
	masc.	8	2

GRAFICA 3

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA POR EDADES Y SEXO SEGUN
PRESENCIA DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE

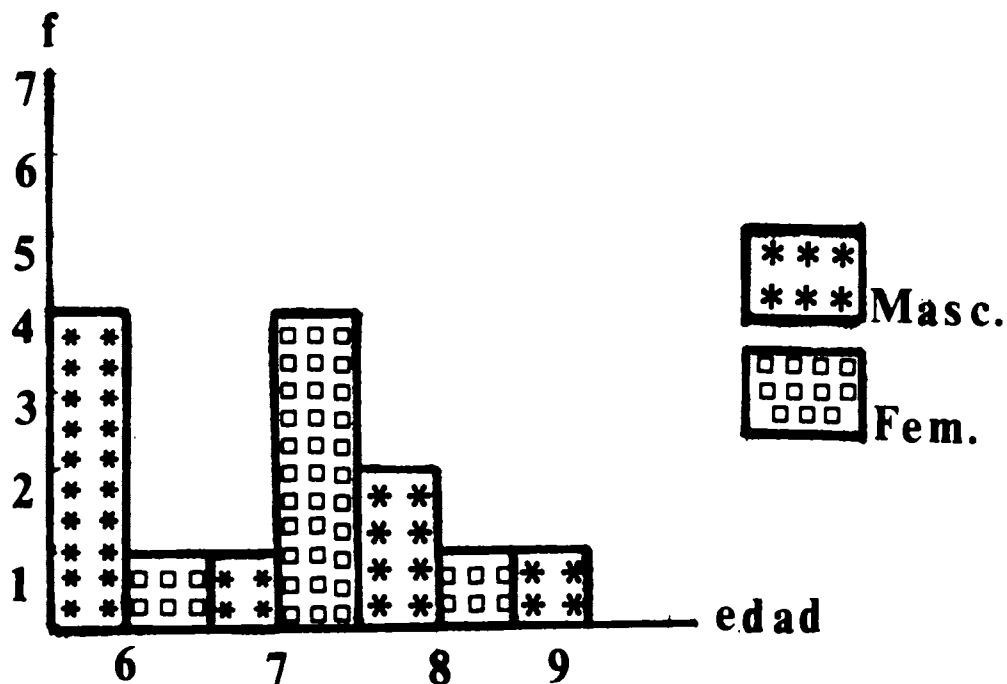


TABLA 6

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN PRESENCIA O AUSENCIA
DE RINOPATIA

Rinopatia	f	%
SI	28	100
NO	0	0
TOTAL	28	100

TABLA 7

DISTRIBUCION DE FRECUENCIA SEGUN PRESENCIA, AUSENCIA
Y SEXO DE LENGUA FISURADA

Lengua Fisurada	f	%
Presente	23	82.14
Ausente	5	17.85
TOTAL	28	100

TABLA 8

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS SEGUN GRADO DE
PERIAMIGDALITIS POR GRADOS

Periamigdalitis	f
G III	12
G II	16
G I	0
TOTAL	28

TABLA 9

DISTRIBUCION DE FRECUENCIAS SEGUN GRADO DE
HIPERTROFIA AMIGDALINA

Hipertrofia Amigdalina	f
G IV	9
G III	15
G II	4
G I	0
TOTAL	28

Tabla 10

CIFRAS Y NORMAS PARA EL INDICE PERIODONTAL DE RUSSELL*

CIFRA	N O R M A
0	Negativa. No existe inflamación franca de los tejidos de <u>re</u> vestimiento ni pérdida de función debido a la destrucción - de tejidos de soporte.
1	Gingivitis Leve. Existe una franca área de inflamación en - la encía libre que no circunscribe al diente.
2	Gingivitis. La inflamación rodea completamente al diente - aunque no existe una solución de continuidad en la inser- - ción epitelial.
6	Gingivitis con formación de bolsas. La inserción epitelial ha sido destruida y existe una bolsa (no solamente una hen- didura gingival profundizada debido a un aumento de volumen de la encía libre). No hay interferencia con la acción <u>mas</u> ticatoria normal. El diente se encuentra firme en su alvéo- lo y no se ha desplazado.
8	Destrucción <u>avanzada</u> con pérdida de la función masticato- - ria. El diente puede estar móvil, puede haberse desplazado, puede presentar un sonido opaco a la percusión con un ins- - trumento metálico o puede deprimirse dentro de su alvéolo.

* Russell, A.L., El Índice Periodontal. J. Periodontol., 38 (Parte II): 585, 1967.

Tabla 11

DISTRIBUCION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DE ACUERDO AL INDICE DE RUSSELL POR EDADES Y SEXOS C.T.D.U.C.A. Méx. 1982

PACIENTE No.	EDAD	SEXO	I.P.*
1	9	M	1.0
2	4	F	1.35
3	4	F	2.0
4	6	M	1.95
5	5	F	1.25
6	8	M	1.7
7	5	M	1.3
8	5	F	1.35
9	4	F	.80
10	5	M	1.8
11	5	F	1.75
12	8	M	1.4
13	5	M	1.9
14	6	M	1.05
15	6	M	1.0
16	8	F	1.25
17	6	F	.75
18	7	M	1.9
19	7	M	2.3
20	6	M	1.1
21	7	F	2.0
22	7	F	1.6
23	7	F	1.1
24	7	F	1.5
25	5	F	.6
26	6	M	1.3
27	4	M	1.05
28	6	F	1.54
TOTAL			

* EL METODO DE RUSSELL SE BASA EN LA SIGUIENTE FORMULA

$$I.P. = \frac{\text{SUMA DE LOS VALORES DE LAS ESTRUCTURAS DE CADA DIENTE}}{\text{NUMERO DE DIENTES EXAMINADOS}}$$



Foto No. 1 Niño con Síndrome de Down que muestra la hendidura palpebral oblicua con el pliegue del párpado sobre el ángulo lagrimal, puente bajo de la nariz, boca pequeña y - con comisuras caídas.



Foto No. 2 Lengua de mismo paciente que foto 1 en donde se puede observar fisuras características.



Foto No. 3 Paciente con Síndrome de Down en el cual se observa el pabellón auricular displásico característico.

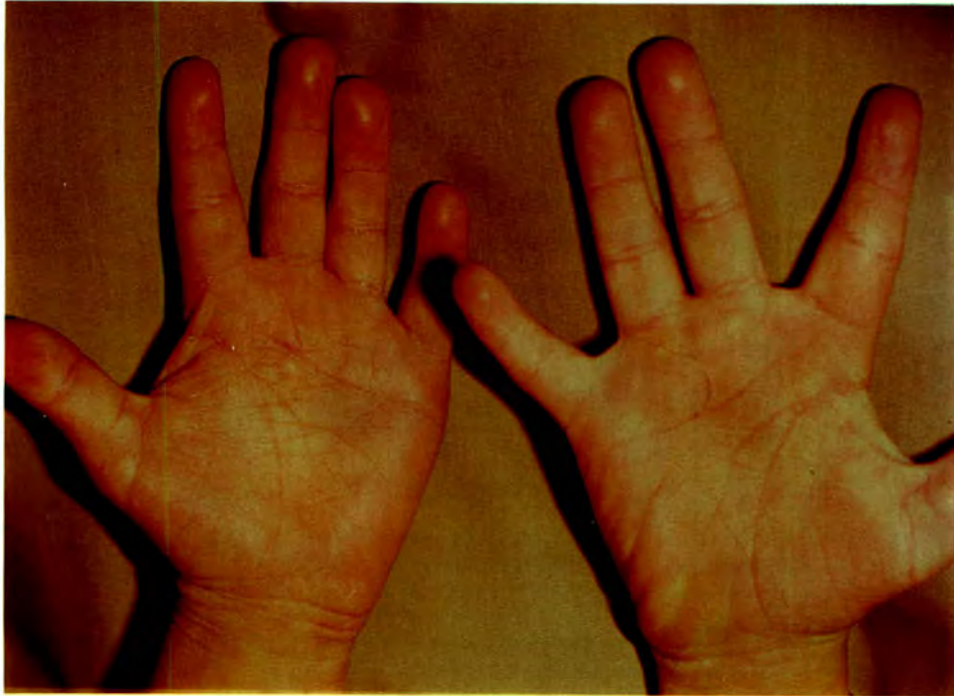


Foto No. 4 Palmas de las manos de paciente con Síndrome de Down, nótese los dedos cortos y anchos característicos.



Foto No. 5 Pie izquierdo de paciente con Trisomía 21 en el cual se observa la separación del dedo gordo de los demás dedos que es característica. Además presenta sindactilia del 3o. y 4o. dedos.



Foto No. 6 Paciente con Síndrome de Down tres años más grande que su hermana. Obsérvese la estatura baja a pesar de ser mayor. Hermana sin cromosomopatía.



Foto No. 7 Paciente con Síndrome de Down. Vista intraoral.
Arcada superior con apiñamiento. Mordida cruzada anterior. Gingivitis Generalizada Leve.



Foto No. 8 Revisión de faringe por el Otorrinolaringólogo.
Atrás, las madres siempre estuvieron presentes
al momento de la revisión.



Foto No. 9 Revisión nasal de paciente Down, ayudándonos de el rinoscopio.

C U R R I C U L U M V I T A E

Mis padres: Consuelo Herrera Gutiérrez, nació en México, D. F.
Francisco Filloy Fragua, nació en España, nacionalizado
mexicano.

Mi nombre es: MARTHA PATRICIA FILLOY HERRERA, nací en México, D.F., a
9 de noviembre de 1957.

Estudios Realizados:

PRIMARIA: de 1963-1969 1o. de Primaria colegio "Los Angeles"
2o. y 3o. colegio "Virrey de Mendoza"
4o. de primaria colegio "Madrid"
5o. y 6o. escuela clave 41-307.

Promedio General de Primaria 9.1

SECUNDARIA: de 1969-1972. Escuela Secundaria Técnica
"Agustín García Conde"

Promedio General de Secundaria 9.0

PREPARATORIA: de 1972-1975. "Instituto Cultural A.C."

Promedio General de Preparatoria 8.7

ESTUDIOS PROFESIONALES

LICENCIATURA: "UNIVERSIDAD AUTONOMA METROPOLITANA"

Carrera: CIRUJANO DENTISTA de: 1975-1979

Promedio General en Licenciatura: 9.6

POSGRADO

MAESTRIA: "UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO"

Area: ODONTOPEDIATRIA de: 1980-1981

Promedio General en Maestría: 9.1

DIRECCION PERMANENTE:

PROLONGACION DE MELCHOR OCAMPO 399

COL. ROMERO DE TERREROS, COYOACAN

MEXICO, D.F. C.P. 04310

TELEFONO 6-58-11-71

CEDULA PROFESIONAL 602511