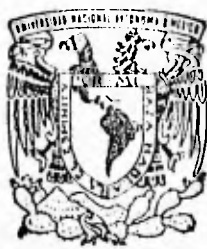


71
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE CARIES EN ALUMNOS CON
SINDROME DE DOWN, DE 4 A 12 AÑOS DE EDAD,
DE LA FUNDACION JOHN LANGDON DOWN
MEXICO, D. F. 1996

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A N :
MA. EUGENIA CARDENAS FONSECA
NORMA SANCHEZ HERNANDEZ



DIRECTOR DE TESIS:
C.D.M.O. PATRICIA DIAZ CGPPE

CIUDAD UNIVERSITARIA,

AGOSTO DE 1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional Autónoma de México

Por permitirnos ser parte de ella en nuestra formación académica.

A la Facultad de Odontología

Por formarnos profesionalmente y permitirnos hacer uso de sus instalaciones.

A la Clínica Periférica Victor Díaz Pliego

Por darnos una enseñanza integral en el último año de nuestra carrera.

A la Fundación John Langdon Down
y a los niños que acuden a ella, por
las facilidades otorgadas para la
realización de esta tesis

Al honorable jurado

Griselda Ayala Pérez.
Arcelia Melendez Ocampo.
Patricia Díaz Coppe.
Nancy Jacques Medina.
Alejandro Martínez Salinas.

Gracias por la atención prestada a
nuestra tesis.

A la Dra. Patricia Díaz Coppe.

Por habernos brindado su apoyo, tiempo y
conocimientos para la elaboración de esta tesis.
Además de darnos su confianza y amistad.

Muchas Gracias.

A Hugo Alvarez.

Por apoyarnos en la realización de la
tesis, tú ayuda fue muy importante
para nosotras.

Gracias.

Dios

Por darnos fe, fuerza y esperanza,
y no dejarnos solas ni un instante.

A mis Papás

Ramón Cárdenas Galindo.
Teresa Fonseca Hernández.

Por haberme dado la vida y siempre
más de lo que merezco, apoyarme,
dirigirme y dejarme elegir lo que a mi
me ha parecido mejor.
No puedo decirles más que gracias por
darme una parte de su vida.

Los quiero mucho.

Son mi máximo ejemplo.

A mis hermanos

Pepe, Susi y David.

Espero no haberles quitado mucho
de lo que merecian, gracias por
ayudarme y acompañarme.

Los quiero.

Al Dr. Victor Moreno Maldonado.

Por todos los consejos, ejemplos y
ayuda que de usted he recibido, además
de todo el cariño que me ha dado.

Por todo esto mil gracias.

A Norma

Por una amistad tan grande llena de confianza, gracias por estar conmigo en la culminación de esta meta.

Nunca te olvidare.

Carlos

Tú sabes lo importante que eres para mi, gracias por quererme tanto como yo te quiero.

A todos mis familiares, amigos y pacientes que de alguna manera contribuyeron para que yo pudiera terminar mi carrera.

Gracias por su confianza, amistad y apoyo.

A mis Padres

Eloy Sánchez Elizalde
Ma. De Jesús Hernández Hernández.

Que me han dado lo mejor de su vida,
y me dieron la oportunidad de realizar
mis estudios profesionales.
No tengo palabras con que agradecerles
todo lo que han hecho por mi.

A ustedes les dedico mi carrera con
todo mi cariño.

Gracias.

A mis hermanos

Silvia, Luis, Eloy, Lulú y Pili.

Cada uno de ustedes me ha dado un
ejemplo magnifico de lucha y
perseverancia.

Gracias por apoyarme de todas las
formas y en todo momento, y por ser
parte fundamental de mi vida.

Son maravillosos.

A la Dra. Patricia Díaz Coppe.

Por enseñarme que los logros en la vida se obtienen a base de dedicación y esmero, por brindarme su confianza y amistad, es usted una persona admirable.

Mil gracias.

A Jenny

Más que mi compañera de tesis eres una gran amiga. Gracias por tu amistad y por aguantarme todo este tiempo.

ABA

Te has convertido en parte importante de mi vida. Gracias por tu apoyo, consejos y sobre todo por el amor que me has brindado.

INDICE

	Página.
I.- Resumen.	1
II.- Introducción.	2
III.- Síndrome de Down.	
3.1 Generalidades.	5
3.2 Antecedentes.	7
3.3 Definición.	9
3.4 Etiología.	10
3.5 Tipos de Trisomía.	11
3.6 Rasgos Físicos.	13
3.6.1 Cráneo.	14
3.6.2 Ojos.	14
3.6.3 Naríz.	15
3.6.4 Orejas.	15
3.6.5 Lengua.	15
3.6.6 Cuello.	16
3.6.7 Tórax.	16
3.6.8 Abdomen.	17
3.6.9 Extremidades.	17
3.6.10 Piel y Cabello.	18
3.6.11 Tono Muscular.	18
3.6.12 Genitales.	18
3.6.13 Talla.	18
3.7 Patologías en Niños con Trisomía 21.	20
3.7.1 Enfermedades Cardíacas.	20
3.7.2 Enfermedades Gastrointestinales.	21
3.7.3 Enfermedades Inmunológicas.	21
3.7.4 Enfermedades del Sistema Nervioso.	22
3.7.5 Enfermedades Hemáticas.	22
3.7.6 Enfermedades de los Ojos.	23
3.7.7 Problemas en Garganta, Naríz y Oído.	24
3.7.8 Afecciones Endocrina.	24
3.7.9 Problemas Ortopédicos.	25
3.8 Características Psicológicas.	25

IV.- Características Bucodentales.	27
4.1 Boca.	27
4.2 Maxilar.	27
4.3 Mandíbula.	27
4.4 Labios.	27
4.5 Lengua.	28
4.6 Parodonto.	28
4.7 Dientes.	29
4.7.1 Erupción.	30
4.7.2 Forma.	31
4.7.3 Tamaño.	31
4.7.4 Esmalte.	32
4.8 Maloclusiones.	32
4.9 Paladar.	32
V.- Caries.	33
5.1 Definición.	33
5.2 Etiología.	33
5.3 Teorías acerca de la Producción de Caries.	36
5.3.1 Teoría acidogénica.	36
5.3.2 Teoría proteolítica.	38
5.3.3 Teoría de quelación.	38
5.4 Clasificación de la caries.	39
5.4.1 De fosetas y fisuras.	40
5.4.2 De superficies lisas.	40
5.4.3 Aguda.	41
5.4.4 Crónica.	41
5.4.5 Grado I.	41
5.4.6 Grado II.	41
5.4.7 Grado III.	41
5.4.8 Grado IV .	42
5.4.9 Primaria.	42
5.4.10 Recurrente.	42
5.4.11 Rampante.	42
5.4.12 Por biberón.	43
5.4.13 Por radiación.	43
5.4.14 Intermitente.	43
5.4.15 Senil.	44
5.4.16 Detenida.	44

VI.- Carbohidratos.	45
6.1 Monosacáridos.	45
6.2 Disacáridos.	45
6.3 Polisacáridos.	45
6.4 Almidón.	46
6.5 Azucares.	46
VII.- Saliva.	47
VIII.- Índice CPO/ceo.	49
IX.- Metodología.	52
X.- Análisis estadístico.	54
XI.- Resultados.	54
XII.- Discusiones.	59
XIII.- Conclusiones.	60
XIV.- Resultados gráficos.	62
XV.- Bibliografía.	63

RESUMEN

En el tiempo que cursamos nuestra carrera en la Facultad de Odontología, la información y orientación que recibimos en cuanto a atención a pacientes con Síndrome de Down fue muy escasa, esto dio pie a la realización de este trabajo.

Esta investigación permite conocer la prevalencia del Índice CPO/ceo en niños y niñas con Síndrome de Down que acuden a la Fundación John Langdon Down y a futuro implementar programas de carácter preventivo para esta población.

El levantamiento del Índice CPO/ceo se realizó en 65 alumnos, 34 niños y 31 niñas que tienen entre 4 y 12 años de edad.

Los datos se depositaron en una historia clínica, y después se vaciaron en el sistema estadística SPSS, para la obtención de los resultados y la presentación de las gráficas.

Los resultados mostraron un índice más bajo en niños que en niñas, y menor en comparación con el estudio de las primarias de la Delegación Coyoacán, y niños que presentan otras discapacidades.

INTRODUCCION

A lo largo de la carrera y durante la práctica odontológica en la Facultad de Odontología, Clínicas Periféricas y la práctica privada, se observó poca o nula atención a las personas con Síndrome de Down y los problemas que ocasiona la caries dental u otras afecciones en la cavidad oral.

Debido a la importancia que presenta la atención dental de los niños con Síndrome de Down, es necesario que el cirujano dentista de práctica general y el odontopediatra, conozcan los aspectos tanto patológicos como psicológicos relacionados con este.

Los problemas dentales que presentan, son generalmente los mismos que afectan a cualquier otro niño, aunque más severos desde el punto de vista de su manejo, por lo tanto requieren de un tiempo mayor, energía, preparación y trato especial.

Consideramos que es de gran importancia para nosotras como cirujanos dentistas el saber la prevalencia de caries en pacientes con Síndrome de Down.

Realizamos este trabajo debido a la escasa literatura existente sobre este tema y al gran número de pacientes con Síndrome de Down que necesitan atención dental.

Este trabajo se enfoca al estudio de la prevalencia de caries en alumnos con Síndrome de Down de la Fundación John Langdon Down. Los resultados obtenidos serán objeto de análisis estadístico, para ello se utilizarán cuadros gráficos.

Conociendo la problemática que existe en niños con Síndrome de Down podremos señalar la importancia de las afecciones dentarias, cuidados oportunos y tratamiento.

Las características de la caries dental en niños y adultos jóvenes pueden ser estimados a través de una encuesta CPO/ceo. Utilizando el índice CPO/ceo puede ofrecer datos útiles para evaluar actividades de carácter preventivo como: técnica de cepillado, hábitos alimenticios, selladores de fisuras y fosetas y la fluoración del agua de

abastecimientos públicos. La información puede ser útil para grupos profesionales, el público o bien organizaciones gubernamentales interesadas en determinar las necesidades adicionales de recursos odontológicos y económicos necesarios para proveer el tratamiento y las medidas preventivas en una comunidad.

SINDROME DE DOWN

GENERALIDADES

Genética. El desarrollo de un individuo depende de la interacción entre dos tipos de influencias: factores genéticos y medio ambiente. La composición genética de un individuo o genoma, queda establecido en el momento de la concepción, después una interacción compleja entre los genes y medio ambiente (tanto interno como externo) modela su desarrollo, mediante mutación o alteraciones en los genes.

Los genes, unidades básicas de la herencia, son moléculas de ADN; con capacidad de replica, constituyendo la base de la transmisión hereditaria. Proporcionando el código genético que determina el desarrollo y el metabolismo de las células al controlar las síntesis del ARN.

Los cromosomas, estructuras en forma de bastón que se hallan en el interior del núcleo de las células, transportan los numerosos genes. En la especie humana normalmente cada célula somática contiene 46 cromosomas dispuestos en 23 pares; un par determina el sexo del individuo, la mujer tiene dos cromosomas X en cada núcleo celular, en tanto que el varón tiene un X y el otro Y.

Los fenómenos que tienen lugar durante las divisiones meióticas aparentemente no están exentos de riesgos. Muy poco después de haber establecido el cuadro cromosómico humano normal se advirtió que algunos sujetos poseen un número anormal de cromosomas.

Se considera que la no disyunción ocurre durante las divisiones meióticas primera o segunda de las células germinativas y puede afectar cualquiera de los cromosomas. En condiciones normales los dos miembros de un par de cromosomas homólogos se aparean durante la primera división meiótica, de manera que cada célula hija recibe un componente de cada par.

A causa de la falta de disyunción de los cromosomas una célula recibe 24 cromosomas y la otra 22, en lugar de recibir ambas 23 cromosomas normales. Cuando al producirse la fecundación, un gameto posee 23 cromosomas se combina con otro que tiene 24 o 22 cromosomas, el resultado será un individuo con 47 cromosomas (trisomía) o con 45 cromosomas (monosomía). (16, 7, 8, 2, 12, 9, 10)

ANTECEDENTES

El doctor Edouard Seguin, de Francia, reconocido clínicamente el Síndrome por primera vez en 1846 dando una descripción detallada 20 años después en su libro "La Idiocia y su Tratamiento por Métodos Psicológicos", se oponía a la analogía mongólica argumentando que el parecido se debe a una simple reducción o acortamiento de la piel en el margen del párpado, y el designio al síndrome como cretinismo furfuráceo.

En 1866 el medico John Langdon por primera vez describió el síndrome de Down llamándolo mongolismo. Según él, esto representaba una forma de regresión al estado primario del hombre, semejante a la raza mongólica.

El Dr. Torres del Toro señala que la primera comunicación médica sobre el mongolismo se efectuó en Edimburgo en un congreso en 1875 en el que los doctores John Frazer y Arthur Mitchel llamaron la atención sobre su corta vida y la marcada tendencia a la braquicefalea. El Dr. G.E. Shuttleworth fue uno de los primeros en sugerir la existencia de un defecto congénito e introducir el termino de niño incompleto finalmente concluyó que el trastorno se debía a la disminución de potencia reproductora de la madre.

En la última década del siglo XIX Robert Jones, describe los rasgos típicos de la boca y mandíbula, el Dr. Charles A. Oliver, los ojos, el Dr. Telford Smith las manos observando la característica del meñique curvo.

Garrod, Thompson y Fenell asociaron la alteración congénita del corazón.

En 1938 los doctores Turpin, Caratzali, Lahdensuu, Doxiades y Portius llevaron a cabo las primeras investigaciones estadísticas que pusieron atención en la edad de la madre, índice de frecuencia familiar y los incidentes similares.

Fue hasta la quinta década de este siglo cuando esta anomalía se comenzó a estudiar de manera ordenada y científica, en realidad puede decirse que se empieza a conocer a partir de 1959, cuando los doctores Lejeune, Gautier y Turpin, llegaron a la conclusión por medio del cariotipo, que la causa etiológica se debía a un cromosoma extra, de ahí el nombre de "trisomía 21". Estudios posteriores realizados en 1960 y 1961 por Penrose y otros investigadores más, descubrieron la trisomía por translocación y mosaicismo.(13. 16)

DEFINICION

En los últimos 10 a 20 años el término Síndrome de Down se utiliza cada vez de manera más extensiva, la palabra síndrome se refiere en medicina al conjunto de signos y síntomas que constituyen una enfermedad independientemente de la causa que lo origina y el segundo término de Down , es en honor a quien por primera vez hizo una descripción clínica amplia del padecimiento por consiguiente definiremos el Síndrome de Down o Trisomía 21 como una anomalía congénita, resultado de la presencia de un cromosoma 21 adicional.

Los niños que nacen vivos solo representan una fracción de todos los embriones que tienen este defecto cromosómico. Aproximadamente dos tercios de los embriones son abortados espontáneamente o mueren en el útero, hasta hace pocos años, el 30% fallecía en el primer año de vida, el 50% antes de los cinco años y solo el 8% sobrepasaba los 40 años de edad; sin embargo actualmente debido a los avances diagnósticos y terapéuticos, los pacientes con Síndrome de Down están mejorando ostensiblemente su supervivencia.

El diagnóstico de Síndrome de Down por lo general se efectúa al nacer y se confirma mediante análisis cromosómico.(7, 16, 14)

ETIOLOGIA

Edad de la madre. Cuando la madre es menor de 18 años o mayor de 35 años aproximadamente de un 15 a un 40 %.

Esto es debido a que la mujer solo produce una célula sexual cada mes e implica que los óvulos que se producen en edad avanzada han tenido que esperar muchos años para llevar a cabo la repartición de material hereditario porque han envejecido.

En los animales se ha demostrado que los embriones pueden ser el resultado de mayor intervalo entre la copula y la fecundación ello podría explicar la relación entre Síndrome de Down y la edad de la madre.

Con respecto al padre no se ha comprobado que la edad avanzada tenga influencia y esto se puede deber a que produce células sexuales todos los días y por muchos años.

La presencia de enfermedades que pueden causar un Síndrome de Down son la enfermedad autoinmune por incompatibilidad al RH, las enfermedades infecciosas que lo pueden causar durante el periodo perinatal son la rubéola en el primer trimestre de embarazo y la meningitis tanto viral como bacteriana en el periodo perinatal.

Las radiaciones durante el primer trimestre pueden afectar a las células germinales femeninas (ovocitos primarios), cuya meiosis se inicia en útero, y por esto están mas expuestas al daño potencial debido al largo periodo que se encuentran en reposo.(9, 12, 4, 25)

TIPOS DE TRISOMIA 21

Las causas de las aberraciones cromosómicas halladas en este Síndrome son:

La no disyunción o trisomía 21 regular. Es debido a la falla en la disyunción durante la meiosis produciendo gametos anormales esto produce la existencia de 3 cromosomas en el par 21, en lugar de 2 dando una suma total de 47 cromosomas en todas las células del organismo. Esta aberración es la más frecuente y se observa aproximadamente un caso por cada 700 nacimientos.

Puede suponerse que el error de la distribución cromosómica se produjo en el desarrollo del óvulo o del espermatozoide o cuando mucho en la primera división celular del óvulo fecundado cualquiera que sea el caso nos dará como resultado un niño con Síndrome de Down.

Trisomía 21 por mosaicismo. Se produce en el 1% aproximadamente del total de casos de niños con Síndrome de Down. El mecanismo de la no disyunción que se realiza durante la meiosis también puede ocurrir en el curso de una mitosis después de la formación de un cigoto normal de 46 cromosomas; de esta forma tendremos 4 células hijas, una de estas tiene 3 cromosomas 21, dos son células normales y la cuarta célula solo tendrá un cromosoma 21 y por lo tanto un total de 45 cromosomas y será una célula no viable dándonos esto un embrión que se desarrollara con una mezcla de

células normales que contendrán 46 cromosomas y otra proporción de células con 47 cromosomas.

Dependiendo de la etapa en que se presenta el error, el niño con el Síndrome de Down se debe al fenómeno de translocación, esto es una inserción en un extremo de los cromosomas o de fragmentos cromosómicos con otro cromosoma homólogo o heterólogo. Aquí el número total de cromosomas es normal y el par 21 también solo que se observa un cromosoma anómalo del par 13 o 15, debido a la translocación de un fragmento de cromosomas del par 21 a la porción acrocéntrica de otro del par 13 ó 15, dando como resultado un tipo de translocación G/D.

El fenómeno de translocación es de gran importancia ya que existe la posibilidad que en un tercio de los casos de los niños con Síndrome de Down secundarios a translocación, uno de los padres, a pesar de que este físicamente y mentalmente de los patrones de la normalidad, puede ser el portador de la translocación y por lo tanto que produjo la alteración.

Desde el punto de vista teórico, el portador tiene posibilidades de 1 en 3 de procrear un hijo vivo con Síndrome de Down; la frecuencia observada de niños afectados en estos casos es mucho menor. No se conocen cabalmente los motivos de esta diferencia. (16, 14, 4, 17)

RASGOS FISICOS.

En la actualidad se conocen ampliamente las características físicas (fenotipo) de los niños con Síndrome de Down, algunas de estas características son similares a las de sus padres ya que ellos reciben genes tanto de su madre como de su padre. Así mismo tienen características comunes con otros niños Down, en virtud de que comparten el mismo cromosoma extra. Existen algunas manifestaciones que son las que con mayor frecuencia se encuentran y al menos cuatro de ellas se presentan en la totalidad de los niños Down.(16,)

MANIFESTACION	FRECUENCIA DE APARICION
Hipotonía	80%
Reflejo de moro disminuido	85%
Articulaciones con hiperflexibilidad	80%
Exceso de piel en cuello posterior	80%
Perfil plano de la cara	90%
Oblicuidad de la fisura palpebral	80%
Anomalías de forma del pabellón auricular	60%
Displasia de la pelvis	70%
Displasia de la falange media del meñique	60%
Pliegue palmar simiano	40%

Cráneo. Dentro de la forma del cráneo, la anomalía que se presenta es la deformación simétrica denominada acrocefalia que consiste en frente olímpica y occipucio aplanado. En cuanto a volumen su cráneo es pequeño pero sin llegar a la microcefalia. De acuerdo a la dimensión del cráneo se define como braquicefálico, es decir que su diámetro transversal tiende a igualar o sobrepasar al anteroposterior.

Estudios hechos es cráneos de pacientes con trisomía 21, demostraron que la masa de la mandíbula presenta un abultamiento lateral en su unión con la rama ascendente, dando amplitud a la parte lateral de la cara y no al hueso malar. La mejilla tiene un abultamiento definitivo inmediatamente anterior al punto más prominente y central del tragus, por lo tanto las mejillas son redondeadas y se extienden lateralmente en la cara.

Ojos. El rasgo más definitivo es el pliegue epicántico externo que da la impresión de oblicuidad ascendente y es debido al exceso de piel suprapalpebral en los ángulos externos, en estos niños se encuentran frecuentemente las llamadas manchas de Brushfield que se localizan en el iris y se caracterizan por ser unas manchas de color blanco grisáceo, las que se aprecian más en niños cuya piel es blanca comparada con los de piel morena, y se piensa que se deben a la presencia de tejido conectivo localizado en la capa anterior del iris, otros dicen que se deben al adelgazamiento del estroma del iris así como a una distribución anormal de pigmento.

Otra característica de los ojos es la presencia de hipertelorismo o hipotelorismo. El hipertelorismo se ha sugerido como consecuencia de un puente nasal plano y del marcado pliegue epicantal que cubre el canto interno del ojo, lo que da la impresión de que la distancia entre los ojos es más amplia. El hipotelorismo es debido a la hipoplasia de los huesos correspondientes a la estructura media de la cara.

Nariz. La forma es variable, el hundimiento de la raíz, que la hace ver ligeramente respingada con los orificios moderadamente hacia el frente o hacia arriba; no es raro que exista desviación del tabique nasal. Estas características junto con la del poco desarrollo de los huesos de la cara, es lo que la hace parecer aplanada.

Orejas. Es frecuente que exista una forma o estructura anormal y en la mayoría de las ocasiones un menor tamaño. Es común que la implantación sea más baja y que estén ligeramente oblicuas. Otra característica es el sobre plegamiento del hélix del pabellón auricular; el conducto auditivo externo frecuentemente es estrecho, y a veces no está presente el lóbulo de la oreja o se encuentra pegado al resto de la cabeza.

Lengua. Por la constante protusión lingual la boca se encuentra entre abierta de manera permanente, esto es más común en las niñas que en los niños y en los blancos que en los de piel oscura. Se plantean dos

posibilidades del porque la lengua hace tanta prominencia; una es que exista una macroglosia real lo cual es difícil de comprobar, la otra es que a consecuencia de que el hueso maxilar es más pequeño, el paladar resulta más estrecho, las encías, amígdalas y adenoides más crecidas lo que condiciona que la cavidad bucal resulte más pequeña, situación que obliga a mantener la lengua fuera.

No es raro que se mencione la presencia de la llamada lengua geográfica en estos niños, que se caracteriza por tener en su superficie fisuras en casi toda su extensión, lo que aparece después de los 4 a 5 años de edad.

Cuello. Da la apariencia en la mayoría de ser corto y ancho, dando la impresión de que sobra piel en la parte posterior con mayor cantidad de tejido celular subcutáneo. Estas alteraciones al transcurrir los años se hacen menos aparentes.

Tórax. En general la forma es muy similar a la de los no Down, sin embargo, algunos niños trisómicos tienen 11 costillas de cada lado en vez de 12 por lo que puede verse acortado. El esternón puede apreciarse hundido (pecho excavado) o por el contrario haga prominencia. Cualquiera de estas alteraciones, no van a producir ninguna interferencia con la función de la respiración o la del corazón, por lo que la cirugía en términos generales no se recomienda.

Abdomen. En los niños menores de 1 año frecuentemente se encuentra agrandado y distendido, lo que se atribuye a la disminución del tono muscular así como a la diastasis (separación de los músculos rectos anteriores del abdomen).

Extremidades. Inferiores. En proporción con la longitud del tronco se encuentran sensiblemente acortadas; también existe una mayor separación entre el primero y segundo dedos de los pies. Además se observa un pliegue plantar entre estos dos dedos.

Superiores. Los huesos que componen las manos (metacarpo y falanges) se encuentran de un 10 a un 30% más pequeños, los dedos en general son cortos y anchos. El dedo que frecuentemente altera su forma y tamaño es el meñique, a veces el segundo pliegue de flexión no sobrepasa al del dedo anular y presenta clinodactilia (curvatura o desviación permanente de uno o más dedos).

El surco transversal de la palma de la mano (pliegue simiano) es un signo que se presenta frecuentemente, pero puede existir en niños no Down, se extiende en toda su longitud, substituyendo a las dos líneas que habitualmente se encuentran.

Piel y cabello. La piel a veces es laxa y marmórea (toma tonos violáceos) en los primeros años de la vida, posteriormente se torna más gruesa y menos elástica. El cabello puede ser fino y poco abundante.

Tono muscular. Al palparse los músculos del cuerpo se aprecia que su tono está disminuido, conforme el niño tiene mayor edad se hace menos aparente, sobre todo en los mayores de 15 a 20 años.

Genitales. En los niños puede observarse el pene más pequeño de lo habitual, pudiendo no estar presente uno o los dos testículos (criptorquidia). En ocasiones y durante el brote o inicio de los caracteres sexuales secundarios el vello pubiano en los hombres tendrá una distribución horizontal en vez de triangular, en las niñas pequeñas los labios mayores y menores presentan aumento de tamaño lo que incluye a veces el clitoris.

Talla. Conforme a las tablas estándares de crecimiento se observa un retraso relativo cuando se les compara con los que no padecen el síndrome, lo que se hace aparente desde la etapa de gestación, y continúa a través de los años. En los niños sin cardiopatía congénita, fue en promedio más alta que en los niños con cardiopatía mediana o grave.

Los varones presentaron talla y peso mayor desde los 3 hasta los 24 meses, situación que se repitió después de los 13 años. Cuando se compararon los promedios de estatura de niños Down con no Down, fueron 5cm. menor en los primeros desde el mes hasta al rededor de los 11 años

para acentuarse la diferencia con cerca de 15 a 20cm. desde los 13 hasta los 18 años.(16, 14, 4, 17)

Patologías más frecuentes en los niños con trisomía 21.

La esperanza de vida a mejorado substancialmente por el uso de mayor tecnología, recursos terapéuticos, anticipación a las enfermedades que los aquejan o identificación temprana de las mismas, no importando la edad, el cuidado y la vigilancia representa un reto constante para el médico y otros especialistas para brindar un cuidado integral.

Enfermedades cardíacas. La cardiopatía congénita más compleja y frecuente que se les presenta es el canal auriculoventricular completo, se caracteriza por la presencia de una comunicación de diámetro variable tanto en el tabique interauricular como en el interventricular y al mismo tiempo se encuentra sólo una gran válvula que comunica directamente a las aurículas y los ventrículos.

El 40% presenta malformaciones cardíacas, al evaluar a estos niños a nivel hospitalario se observa que llega al 60%. Una tercera parte de las anomalías cardíacas son defectos septales ventriculares, aproximadamente una cuarta parte son tetralogía de Fallot (7%), defecto septal atrial (10%), conducto arterioso evidente (3%). La transposición de grandes vasos, la coartación de la aorta ocurre con menor frecuencia en Síndrome de Down que en la población en general.

Estas enfermedades son causa frecuente de las muertes registradas

en estos pacientes.

Enfermedades gastrointestinales. Después de las malformaciones cardíacas, las del tubo digestivo son de los problemas más importantes, los hallazgos incluyen fistula traqueoesofagal, estenosis pilórica, atresia duodenal, páncreas anular, y ano no perforado, presentándose entre el 8 al 12% de ellos, la mayoría se manifiestan en los primeros días después del nacimiento.

Enfermedades inmunológicas. Se ha encontrado en algunos niños que su timo es estructuralmente anormal y más pequeño, principalmente en su corteza, donde maduran los linfocitos T, lo que da como resultado una deficiencia en el número de células del 40%. A pesar de las deficiencias en las células T de los niños Down su inmunidad humoral en general es normal, aún cuando se han encontrado menores concentraciones de anticuerpos, y conforme aumenta la edad la función del timo es cada vez menos importante.

Las infecciones son una causa importante del fallecimiento de los niños Down, lo que se explica por alguna de las fallas mencionadas en sus mecanismos de defensa como por la presencia de malformación del corazón; las infecciones más comunes son la otitis media no supurada o supurada, catarros, faringitis y amigdalitis. La neumonía también es frecuente y contrario a la otras infecciones, es grave y requiere de un tratamiento específico con antibióticos.

Enfermedades del sistema nervioso. La examinación neuropatológica ha demostrado que el cerebro o algún núcleo en el tronco cerebral parece ser más pequeño que el normal. El crecimiento del cerebro fetal esta claramente retrasado, comúnmente los niños son microcefálicos.

Los déficits específicos en ciertas áreas son: la frecuencia auditiva, memoria de corto plazo, tareas visuales motoras, habilidad para diferenciar entre símbolos y desarrollo del lenguaje.

Los individuos adultos con trisomía 21 tienen mayor riesgo de padecer un síndrome neurológico que tiene grandes similitudes con la enfermedad de Alzheimer que se presenta en personas no Down de edad avanzada, en el caso del individuo con Síndrome de Down el deterioro se manifiesta a nivel mental, y responde emocionalmente con apatía o excitabilidad, se vuelven irritables y van teniendo pérdida progresiva del vocabulario, cambian sus hábitos personales así como su estado de ánimo y mientras en las personas no Down el deterioro de las funciones mentales es lento y durante varios años, en los individuos no Down no es raro que se de en meses.

Enfermedades hemáticas. En 1957 Krivit y Good señalaron que estas personas tienen mayor frecuencia de leucemia. Usualmente los recién nacidos presentan desordenes transitorios severos de hematopoyesis,

simulando leucemia pero con recuperación total, la leucemia linfoblástica aguda ocurre con frecuencia y el pico de la tasa de mortalidad por leucemia ocurre en una edad más temprana que en los niños con leucemia sin Síndrome de Down.

Enfermedades de los ojos. Existen algunos trastornos que pueden presentarse con mayor frecuencia que en los no Down, independientemente de la edad en que se comparen. Un ejemplo son las cataratas que se presentan en los niños y frecuentemente en los adultos Down, por lo general no afecta en forma importante la visión y en forma ocasional requiere que se efectúe alguna intervención quirúrgica para corregirlo.

El estrabismo se presenta en el primer año de la vida, tiende a desaparecer en forma espontánea. Sin embargo, si persiste después de esa edad se valorara, ya que puede perder la visión en uno de los dos ojos si no se realiza un tratamiento adecuado.

La miopía, se presenta en cerca el 80% de ellos, por lo que se considera indispensable que aunque al parecer no se tengan alteraciones en la visión, el niño sea evaluado rutinariamente por el oftalmólogo de los 4 a los 6 años.

Aunque raramente se presenta, el queratocomo es un problema importante consistiendo en un adelgazamiento y abultamiento de la córnea; habitualmente hace su aparición durante la pubertad o adolescencia y su

manifestación inicial más frecuente es la reducción rápida y progresiva de la agudeza visual.

Problemas en garganta, nariz y oído. Son frecuentes los problemas obstructivos de las vías respiratorias en niños y adultos, los síntomas pueden ser el ronquido, malas posturas para dormir, cansancio durante el día, reaparición de la siesta en niños mayores, cambios de conducta. Si aparecen estos síntomas (se debe buscar específicamente si existe apnea de sueño), con exploración física de amígdalas, las sinusitis y la pérdida de audición son las mayores complicaciones que existen en las personas con Síndrome de Down. En los lactantes y niños la pérdida de audición puede ser de carácter sensorial, o de conducción (por otitis media), o de ambos tipos.

Afecciones endocrinas. A cualquier edad está aumentada la incidencia de las alteraciones tiroideas y puede encontrarse hipertiroidismo aunque lo que predomina es el hipotiroidismo.

Tanto el crecimiento del cuerpo como el desarrollo de la función cognoscitiva requieren que los niveles de hormona tiroidea sean normales. Los signos de hipotiroidismo pueden ser muy tenues en estas personas, por lo que se les puede confundir con el mismo síndrome, de ahí que se les recomiende la exploración anual mediante la valoración de TSH (hormona estimulante del tiroides), puesto que son corrientes los problemas de

autoinmunidad en personas Down, será preciso también analizar anticuerpos tiroideos en el niño de edad escolar, para descartar alguna anomalía en esta glándula.

Problemas ortopédicos. Los problemas ortopédicos que se observan no son congénitos sino resultado de su tono muscular disminuido.

La principal alteración que se ha encontrado es la subluxación atlantoaxial o inestabilidad de la columna vertebral en su porción cervical, que consiste en un aumento de la movilidad que normalmente tienen estas vértebras. El riesgo de esta alteración es que se puede lesionar o comprimir la médula espinal aún cuando excepcionalmente sucede.

Otro de los problemas que puede presentarse es la escoliosis que frecuentemente es muy ligera, generalmente no requiere de tratamiento quirúrgico; la luxación de la cadera se encuentra con mayor frecuencia en el niño Down que en el no Down y se piensa que se debe a la menor fuerza que tienen los tejidos que mantienen a la articulación en su sitio. Algunos otros aspectos se refieren a la inestabilidad de la articulación de la rodilla y pies planos.(16,5)

Características psicológicas. Los programas para el tratamiento del Síndrome de Down son estructurados a través de diferentes campos de la investigación, sin embargo, se observa que el campo médico-biológico es ampliamente estudiado, mientras que los aspectos mental, educativo y psicológico del mismo síndrome están muy poco explorados.

El desenvolvimiento psicológico del niño es lento, presentando patrones de aprendizaje de grado inferior al término medio, sin superar esa etapa más aún cuando su capacidad de desarrollo mental llega a su término.

Estos niños son por lo general afectivos, receptivos, muestran una variante considerable en cuanto a su comportamiento psicológico, configurado por sus actitudes y respuestas, hábitos y tendencias.

En el perfil emotivo del niño se presentan los siguientes aspectos: son obstinados, imitativos, afectivos, adaptables con un sentido especial en cuanto a reciprocidad de sentimientos y vivencias, presentando un carácter moldeable.(16, 4, 14, 17)

Características bucodentales.

Boca. La pequeñez de la cavidad bucal explica la proyección de la lengua hacia el exterior, señalando una macroglosia aparente. Esta disminución en el tamaño de la cavidad oral es consecuencia de un hipogenesia del piso medio del cráneo.

La pared posterior de la cavidad oral, presenta frecuentemente una dismorfosis notoria, en particular, los pilares y velo del paladar, que están colocados de forma asimétrica y algunas veces, presentan las distrofias de las fosas nasales, así como la insuficiencia respiratoria crónica de las vías superiores.

Maxilar. Los maxilares son angostos y demasiado cortos, la bóveda palatina es casi siempre ojival. Este signo se encuentra con mucha frecuencia en retrasados mentales no afectados por el Síndrome de Down motivo por el cual no puede considerarse como signo patognomónico de la trisomía 21.

Mandíbula. Es de tamaño normal, pero sobresale simplemente por la hipotrofia del maxilar, impresión que resalta por la abertura interincisal, aparentando prognatismo.

Por lo que respecta a la evolución de la articulación temporomandibular, parece agravarse al aumentar la edad del paciente.

Labios. Los rasgos más característicos son el fisuramiento y la

resequedad de la mucosa. Estos se encuentran surcados por fisuras irradiadas, que son producidas por una sialorrea constante, favorecida por la hipotonía del labio inferior dando como consecuencia la respiración bucal y traumatismo en tejidos duros.

Lengua. El paciente manifiesta alteraciones que dificultan la masticación, deglución, el habla y las infecciones de las vías aéreas superiores son consecuencia de mantener la boca abierta obstaculizada por la lengua.

En uno de cada tres niños puede ir acompañada de cianosis (coloración azul de la piel y mucosas por la inadecuada oxigenación de la sangre), como causa de los problemas cardíacos característicos en ellos. Clínicamente la lengua es esclerosal en un 50% de los pacientes y su textura es áspera.

A nivel muscular se ve afectada por hipotonía dando problemas en los movimientos de la mandíbula por la tensión de los músculos masticadores.

Otro problema que puede ocasionar el tamaño y posición de la lengua son las maloclusiones, mordida abierta anterior y posterior.

Parodonto. Casi todos los niños sufren de un grado moderado o severo de enfermedad paradontal; no se presentan lesiones particulares, sin embargo, es frecuente encontrar hipertrofia gingival, asociada a la estomatitis. Su incidencia es elevada afectando tejido gingival y de soporte;

aumentado la susceptibilidad a las infecciones bacterianas exacerbándose por mala higiene, masticación deficiente, falta de coordinación muscular en la boca, labios, y una maloclusión severa, contribuyen a la acumulación de bacterias en la encía marginal, provocando la formación de bolsas parodontales.

Se presenta en la zona de los incisivos inferiores a los tres años de edad pérdida de tejido duro y blando con la exfoliación de los órganos dentarios. (14, 4, 17, 16, 29)

Dientes.

Raymond, Davis, Weyman, Vigild, Takeda y Alio-Sanz refieren que la prevalencia de caries en estos niños es baja debido al menor número de dientes, también hacen referencia a la poca profundidad de sus fisuras y a la ausencia congénita de sus órganos dentarios; en estudios hechos en distintos lugares y tiempo.

En el IMSS durante el año de 1974 se llevo a cabo una investigación en la cual se sustenta que la prevalencia de caries no tiene grandes diferencias entre los niños con Síndrome de Down y personas normales.

Randall, Harth, Seaw en 1992 refieren que los niños con Síndrome de Down son propensos a tener mayor frecuencia de caries, por la tardía intervención dental.

ERUPCIÓN. Debido a la falta de desarrollo normal en su crecimiento, es notorio el retraso tanto en los dientes de la dentición primaria como en los de la dentición secundaria. Sin embargo, una investigación realizada con niños Chilenos con Síndrome de Down y no Down hace un comparativo en cuanto a la secuencia de erupción, donde se observó una diferencia poco significativa.

La dentición temporal puede empezar desde los 9 a los 20 meses y en su patrón de erupción pueden aparecer primero los molares o los caninos antes que los incisivos centrales. Aunque la dentición secundaria se ve afectada, su secuencia de erupción es más regular comparada con esta.

La anodoncia es un factor que se presenta frecuentemente en el maxilar afectando a los incisivos laterales y segundos premolares. En la mandíbula la frecuencia de ausencias son; incisivo central 11%, incisivo lateral 8% y premolar 8%.

Otra alteración es la translocación dentaria, se debe al intercambio de lugar de los gérmenes, se presenta en forma bilateral en una misma arcada alterando la colocación y el orden que corresponde; es extremadamente raro que se presente en forma unilateral. Esta anomalía no altera la estética del paciente, es importante el estudio radiográfico para establecer un diagnóstico adecuado y probable tratamiento.

FORMA. Las alteraciones que se presentan en coronas dentarias se deben a los defectos en la distribución cromosómica, estos cambios se establecen en ambas denticiones y son variables, comúnmente se presentan en la superficie labial y borde incisal de los dientes anteriores; la inclinación de la cúspide del canino, ausencia o reducción de la cúspide distolingual de los molares superiores y el desplazamiento de la cúspide distal de los molares inferiores, por lo tanto es común la presencia de corona cónicas o bulbosas, molarización de los premolares inferiores, en los molares hay tendencia a la reducción de las cúspides y simplificación de sus surcos.

Puede existir fusión de los dientes temporales: incisivos laterales inferiores con caninos y centrales con laterales. La incidencia de fusión de los dientes en el Síndrome de Down es de 1.2% y también puede observarse en dientes permanentes.

TAMAÑO. Es característico encontrar microdoncia, la dimensión en el diámetro mesio-distal se observa disminuida; sin incluir el primer molar superior y a los incisivos centrales inferiores.

La diferencia en el diámetro bucolingual es mayor en el hombre que en la mujer, observándose en el canino, los incisivos centrales y laterales inferiores, y en el primer premolar más que en el segundo premolar inferior, la máxima reducción del tamaño se denota en un 10% en niñas y en un 8% en niños según sus medidas coronarias.

Por consiguiente el tamaño de los dientes temporales es menor o igual que la reducción en los dientes permanentes. Se piensa que esta reducción tan marcada se debe al mecanismo de desarrollo alterado por la actividad mitótica celular decreciente.

ESMALTE. La alteración que se presenta es la hipoplasia, caracterizada por manchas blancas en su superficie debida a una disposición alterada del esmalte al igual que su mineralización.(11, 20, 26, 28, 1, 15, 22)

Maloclusiones. Relacionadas con las alteraciones de la base del cráneo y el tamaño facial, siendo la principal causa de la incidencia de maloclusiones, es común la presencia de clase III y reducción de la clase II, según la clasificación del Dr. Angle.

La mordida cruzada anterior como posterior se ven relacionadas con las malformaciones dentarias y el defecto craneofacial del crecimiento tan marcado de la mandíbula y la pérdida de crecimiento del maxilar. Por último el bruxismo es otra de las manifestaciones importantes en los pacientes Down siendo ocasionado por la tensión muscular.

Paladar. Una predisposición más en la conformación ósea son las alteraciones en el paladar este es alto y en ocasiones fisurado acompañado además del labio fisurado.(4, 14, 17)

CARIES.

Definición. Enfermedad bacteriana que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano, hasta llegar fácilmente a la desintegración de la matriz orgánica.

Etiología. Esta enfermedad es multifactorial, irreversible y comúnmente en el hombre se considera crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un periodo de meses o años; el tiempo promedio transcurrido entre el momento que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 6 y 18 meses.

En todas las naciones industrializadas, la extensión de la enfermedad crece con la edad, en los niños se estima que a los 6 años un 80% están afectados. Este incremento es consecuencia del exagerado consumo de hidratos de carbono, del poco interés de los niños y de los padres por su higiene oral, de la anatomía dentaria que favorece la retención de los residuos alimenticios y de la escasa capacidad defensiva del diente (es la etapa de maduración del esmalte, es decir, el final de su calcificación); es más constante su desarrollo en la edad adulta. Aparte de la edad y del avance de la civilización otros factores influyen en la incidencia y prevalencia de la caries dental en las poblaciones: los hábitos dietéticos,

raza, ubicación geográfica, sexo, antecedentes familiares y tratamiento recibido.

En los últimos 10 años se ha reportado una disminución en la producción de caries de entre el 10 y 70% en las poblaciones expuestas al agua potable fluorizada; según la Organización Mundial de la Salud (OMS) esta ocurriendo lo contrario en países en vías de desarrollo.

El primer molar inferior permanente es más susceptible al ataque carioso debido a su morfología caracterizada por la presencia de cúspides, surcos, fisuras y fosetas muy pronunciadas. La extracción precoz de este molar altera la posición de los dientes contiguos en la arcada y las relaciones de la arcada inferior con la superior.

Para que se forme la lesión cariosa, al menos tres factores deben estar presentes:

- Un diente susceptible y la saliva.
- Bacterias productoras de ácido (microflora).
- Un sustrato predisponente que sea fermentable por las bacterias.

Además de estos tres factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo, el cual debemos considerar en toda exposición acerca de la etiología de la caries. El tiempo promedio transcurrido entre el momento en

que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 6 y 18 meses.

Los factores que intervienen en la producción de caries son el coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de los agentes quimico-biológicos de las bacterias patógenas. El coeficiente de resistencia depende de la densidad y resistencia de las sales calcáreas que componen el diente y está sujeto a características individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas. La caries no se hereda pero si la predisposición del órgano dental a ser susceptible a los agentes externos e internos.

Es causada por las placas que contienen ciertas especies patógenas entre las más conocidas están los estreptococos viridans, en particular estreptococo mutans y algunas cepas de lactobacilos y actinomicetos. La mayor parte de las bacterias no son cariogénicas, el estreptococo mutans es particularmente apto a colonizar superficies dentales y es altamente virulento, es gram+ y ahora es considerado el principal agente causal de la caries dental.

La clave del éxito del microorganismo para causar caries es la disponibilidad de carbohidratos fermentables, los organismos cariogénicos generan ácido láctico, producto final del metabolismo de los carbohidratos. Mientras más frecuente sea la ingestión de carbohidratos aptos y menor

la higiene oral, más rápido va a avanzar el proceso carioso como resultado de una exposición repetida a un ambiente ácido.

Las mujeres parecen ser más susceptibles a la caries, probablemente explicado por sus patrones de erupción más temprana. Las diferencias raciales en experiencias de caries que se pensaban se debían a diferencias intrínsecas en susceptibilidad, ahora parecen ser debidas a variables sociales y ambientales. Así ciertos grupos de la India y África que antes parecían ser más resistentes, actualmente desarrollan una mayor propensión a esta enfermedad al emigrar a lugares más avanzados económicamente donde la caries es más común, o cuando adoptan patrones de dieta más de tipo occidental.

Teorías de producción de caries. Las teorías relativas a la etiología de la caries han sido divididas en cuatro grupos:

- Teoría acidogénica.
- Teoría proteolítica.
- Teoría de quelación.

Teoría acidogénica (De Miller y Black, 1897). Parece ser la más aceptada y fue empleada como base para la investigación sobre la caries, y postula que ciertas bacterias producen ácido cerca de la superficie del diente, lo que causa que se descalcifique la porción inorgánica. Sin embargo, el proceso se presume que comienza con la desintegración de la

sustancia orgánica aglutinante, penetración del esmalte y destrucción de la dentina por numerosos organismos. En esta teoría, Miller concluyó, que la caries constitula un proceso químico-parasitario, siendo la primera etapa la descalcificación del esmalte y la dentina. Se pensaba que era desintegración de carbohidratos y almidones.

Actualmente se considera que un determinado grupo de estreptococo mutans, el cual es altamente acidogénico, puede ser causante de la formación del ácido que destruye el esmalte. Conforme a esta teoría, los factores causales indispensables para que se produzca la caries son: gérmenes acidogénicos e hidratos de carbono. Eliminando uno de estos se evitará la aparición de la caries; cabe agregar que el medio en que se desarrollan estas bacterias debe estar presente con cierta frecuencia; una vez producidos los ácidos orgánicos, es indispensable que no haya neutralizantes de la saliva de manera tal que puedan efectuarse las reacciones descalcificadoras de la sustancia mineral del diente.

La acumulación de ácidos en la placa se ve favorecida por dos factores inherentes a la misma:

a) Una alta concentración de bacterias permiten producir grandes cantidades de ácidos en corto tiempo.

b) La capacidad de difusión o salida de los ácidos hacia la saliva es relativamente lenta lo que les permite quedarse más tiempo dentro de la placa.

El avance rápido de la caries se debería a la mayor o menor calcificación del esmalte así como a sus posibles defectos anatómicos (líneas de Retzius).

Teoría proteolítica. Fue propuesta por Gottlieb y col. 1944. Consiste en la desintegración de la dentina que se realiza por bacterias proteolíticas y enzimas. Se desconoce su tipo exacto pero hay algunas del tipo clostridium, que tienen un poder de lisis que digieren la sustancia colágena; para que se lleve a cabo esta desintegración es indispensable la presencia de iones de calcio en estado lábil. Esta acción se contrarresta colocando sustancias quelantes que atrapen estos iones evitando así la acción de las bacterias. La sustancia que mejor resultado ha dado es el eugenol ya sea aplicado solo o combinado con óxido de zinc.

Teoría de quelación. Schatz y col. 1955. Explican el proceso patológico bajo un mecanismo exclusivamente químico; dentro de la química existen algunos compuestos llamados quelatos y quelantes. El quelato está formado principalmente por molécula mineral (inorgánica), los quelantes serán principalmente orgánicos. Al existir contacto entre un quelato y quelante se produce un fenómeno denominado "secuestro de moléculas

minerales", por lo cual se destruye la porción mineral o forman compuestos minerales diferentes a a las sales del quelato.

La caries ataca todos los dientes en general, pero con mayor frecuencia a los del maxilar que a los de la mandíbula, en el siguiente orden: primeros molares, segundos molares, segundos premolares, primeros premolares, dientes anteriores superiores y dientes anteriores inferiores.

Los alimentos, la saliva, el sarro, etc., contienen agentes de quelación entre los que podemos citar aniones ácidos, aminos, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, lo que induce a pensar que podrían contribuir en la producción de caries.

Clasificación de la caries. Se puede clasificar dependiendo de los aspectos clínicos que caracterizan a la lesión en particular:

1.-Por el lugar donde se encuentran:

- a) Caries de fosetas y fisuras.
- b) Caries de superficies lisas.

2.-Según la rapidez del proceso:

- a) Caries aguda.
- b) Caries crónica.

3.- De acuerdo a la extensión de la lesión:

- a) Grado I.
- b) Grado II.

c) Grado III.

d) Grado IV.

4.-Manifestación de la lesión.

a) Caries primaria.

b) Caries recurrente.

5.-Casos especiales de caries:

a) Caries rampante.

b) Caries por biberón.

c) Caries por radiación.

d) Caries intermitente.

e) Caries senil.

f) Caries detenida.

Caries de fosetas y fisuras. Se presenta en las superficies oclusales, cara linguales y bucales de molares y premolares, y en las caras linguales de los dientes anteriores.

Las fosetas y fisuras afectadas por la caries temprana pueden aparecer de color café o negro y se sentirán ligeramente suaves, deteniendo la punta de un explorador fino, el esmalte que rodea directamente a la fisura puede aparecer de color blanco azulado opaco, conforme se desmineraliza.

Caries de las superficies lisas. La caries proximal casi siempre se inicia por debajo del punto de contacto, se desarrolla sobre estas

superficies, o en el tercio gingival en las caras linguales o bucales, es raro que se presente en otras áreas pero puede aparecer cuando los dientes están en mala posición o presentan malformaciones.

Caries aguda. Su curso clínico es rápido da como resultado la afección pulpar temprana. Se presenta más frecuentemente en niños y adolescentes debido a que los túbulos dentinarios son más grandes, y el proceso es tan rápido que no alcanza a formar dentina secundaria

Caries crónica. Este proceso es más común en adultos, la extensión de la lesión será más grande que en la caries aguda, esta enfermedad es de progreso lento, lo que permite que se realice la esclerosis de los túbulos dentinarios y que se deposite dentina secundaria como una respuesta a la irritación. Por lo tanto la afección pulpar es tardía.

Caries grado uno. Es aquella que sólo va a involucrar a la superficie del esmalte y se identificara cuando el explorador se detenga en esta zona.

Caries grado dos. Se verán afectados tanto esmalte como la dentina superficial que cursa asintomática y se reconocerá a simple vista.

Caries grado tres. La lesión abarca la dentina profunda dando en ocasiones sintomatología a los cambios de temperatura y con los alimentos dulces y ácidos.

Caries grado cuatro. La afección pulpar es inminente por lo que el paciente refiere dolor agudo el cual se acentúa por las noches, sin embargo, la lesión puede causar necrosis pulpar, sin haber referido sintomatología.

Caries primaria. Es una lesión que ataca a una superficie por primera vez.

Caries recurrente. Es la lesión que se presenta en un diente previamente rehabilitado; por lo regular se debe a una extensión inadecuada de la restauración original que favorece la retención de los residuos, o a la mala adaptación del material de obturación a la cavidad que produce margen de escape.

Caries rampante. Define los caso de caries fulminante extremadamente aguda; dicho tipo de lesión avanza a tal velocidad que generalmente no hay tiempo para que la pulpa reaccione e induzca una remineralización secundaria, de manera que el hallazgo habitual sea el compromiso pulpar.

Con más frecuencia se encuentra en niños de 4 a 9 años y en adolescentes de 11 a 19 años. Algunos autores han mencionado que los factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante; el factor principal en estos casos es el ambiente familiar (dieta y hábitos dentales).

Caries por biberón. Se da por el constante contacto de líquidos en boca siendo la toma nocturna la más perjudicial, se asemeja a la caries rampante ataca particularmente a los cuatro incisivos primarios superiores, los primeros molares primarios superiores e inferiores y a los caninos primarios inferiores; contrariamente a lo que ocurre en los casos de caries rampante los incisivos inferiores primarios pueden no estar afectados o tener caries muy pequeñas.

Caries por radiación. Esta expresión se emplea para designar a lesiones diseminadas y de desarrollo rápido que aparecen como complicación del tratamiento radiactivo empleado para el carcinoma buco-cervico-facial.

En estudios que se han realizado se encontraron lesiones cariosas en los bordes incisales de los dientes anteriores, las puntas de las cúspides de los posteriores y las caras linguales de los dientes anteriores y posteriores. Otro sitio de predilección para este tipo de lesión son las zonas cervicales de las caras vestibulares de incisivos y caninos.

Caries intermitente. Se caracteriza por la aparición de una o dos cavidades al año; este tipo de caries no destruye a la estructura dental tan rápido como la caries aguda y el esmalte tiende a fracturarse de vez en cuando.

Caries senil. Se caracteriza por ser un tipo de caries muy lenta con cierta parte del cemento radicular expuesto.

Caries detenida. Se caracteriza por la completa detención en el progreso de esta. Se observa como resultado de la ruptura de las paredes del esmalte de las caras oclusales de los dientes, quedando la lesión expuesta. La dentina reblandecida se elimina dejando una capa dura, parda o negra; y se puede encontrar a cualquier edad.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están dados por varios mecanismos reguladores los cuales son: capacidad buffer de la saliva, concentración de calcio fósforo sobre la placa, facilidad de la saliva para eliminar los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.(23, 31, 3, 19, 6)

CARBOHIDRATOS.

Están formados por tres elementos que son: Carbono, Hidrógeno y Oxígeno; la energía corporal se deriva de estos que constituyen una parte importante de la mayoría de las dietas, ya que son de bajo costo se asimilan fácilmente y son a menudo de sabor agradable. Se pueden clasificar en tres grupos:

Monosacáridos. Es la forma más simple de un carbohidrato o azúcar simple como la glucosa, fructuosa y galactosa.

Disacáridos. Son azúcares formados por dos azúcares sencillos, como ejemplos tenemos la sacarosa, la lactosa y la maltosa.

Polisacáridos. Son los carbohidratos más complejos, están formados por varias unidades de un sólo tipo de monosacárido, ejemplo: el almidón, las dextrinas, celulosa, peptinas y glucógeno.

Se obtiene energía cuando los carbohidratos complejos son desdoblados hasta su forma más sencilla (monosacáridos) y luego metabolizados dentro de las células para formar bióxido de carbono y agua con liberación de energía.

Como los carbohidratos son fermentables, su presencia es indispensable para el crecimiento y desarrollo de la placa dental; su ingestión frecuente, especialmente de carbohidratos retenidos como caramelos, promueven la caries y las enfermedades parodontales.

Almidón. El efecto de los alimentos feculentos, almidones vegetales como cereal, sobre la producción de la caries no ha sido establecido. Estos alimentos habrán de ingerirse solo durante las comidas en que se dispone mayor cantidad de saliva y otros alimentos para ayudar a la limpieza bucal, debiéndose evitar entre comidas, en que se aumenta la retención de azúcares, los cuales son cariogénicos.

Azúcares. Por lo general forman la mitad de la ingestión diaria de carbohidratos de los cuales la mitad es sacarosa, que fermentan fácilmente por la acción de los microorganismos de la flora bucal y son cariogénicos.

La sacarosa más que otros azúcares promueve el tipo de caries que se acompaña de depósitos gruesos de tártaro, que contienen dextranos insolubles y muy adhesivos. Son producidas extracelularmente por cepas de estreptococos bucales.

Todos los azúcares incluso la lactosa, que fermenta lentamente, han resultado ser cariogénicos en animales, es la única fuente de carbohidratos de alimentos comunes de origen animal.

Los carbohidratos de las frutas y las verduras son los únicos componentes cuantitativamente importantes que no contienen carbohidratos fermentables en la boca; las manzanas, zanahorias, apio, incluso coliflor, promueven la limpieza bucal de residuos, por esto se les llama alimentos detergentes.(6, 23,)

SALIVA.

En la composición de la saliva encontramos un 99% de agua y 1% de sustancia inorgánica y orgánica.

Los constituyentes orgánicos son: carbohidratos (glucosa); lípidos (colesterol y lecitina); nitrógeno no proteínico (amoníaco, nitritos y urea); aminoácidos proteicos (globulina, musina); proteínas totales.

Los componentes inorgánicos son: calcio, hidrógeno, magnesio, potasio, CO₂, carbonato, cloruro, fluoruro, fosfato, tiosinato.

Los componentes enzimáticos son: carbohidrasas (amilasa y maltasa); proteasas (tripsina); oxidasa (catalasa).

Los anticuerpos que encontramos en la saliva son la inmunoglobulina IgA, que es predominante, también encontramos IgG y la IgM.

El pH normal de la saliva es ligeramente ácido 6.2 a ligeramente alcalino 7.4.

El sólo hecho de que los dientes estén en constante contacto con la saliva sugiere la influencia en forma profunda en el estado de salud bucal de una persona, incluyendo el proceso de la caries.

La secreción normal de la saliva es aproximadamente de 1 a 1.5 litros al día. La cantidad de saliva secretada en un periodo determinado puede influir en la frecuente presencia de caries.

Se ha observado que en las personas con saliva espesa y viscosa casi siempre tienen un alto desarrollo de caries; la viscosidad de la saliva se debe en gran parte al contenido de mucusina que se deriva de las glándulas submaxilares, sublinguales y accesorias.

La concentración de bicarbonato causa una elevación del pH y con ello aumenta la capacidad buffer, que consiste en resistir cambios de pH después de la formación de ácidos o bases. También hay buffers, urea y fosfato que contribuyen al mantenimiento del pH fisiológico.

Un amortiguador es una solución que tiende a mantener un pH constante, en la saliva los sistemas amortiguadores principales son: bicarbonato-ácido carbónico y fosfato. La diálisis de la saliva eliminan tanto el bicarbonato como el fosfato, pero no las proteínas, da por resultado una pérdida total de la capacidad amortiguadora salival. Esto indica que las proteínas salivales pueden ser omitidas como amortiguadores de la saliva.

La urea es escretada continuamente en la saliva. Los microorganismos de la placa pueden convertir la urea en otros productos nitrogenados y amoníaco; el amoníaco así formado puede servir también como amortiguador. (22,6)

INDICE CPO/ceo.

Los índices son proporciones o coeficientes que sirven para establecer la frecuencia con que ocurren ciertas enfermedades y hechos en la comunidad, pueden incluir o no determinaciones del grado de severidad de las lesiones. Los índices deben reunir ciertas condiciones para convertirse en elementos útiles e indicadores del estado de salud; estas condiciones son:

- **Pertinencia:** Debe existir relación entre el índice utilizado y la enfermedad o condición sometida a estudio.

- **Confianza:** Para lograr esto es preciso que mantenga su validez cuando sea sometido a análisis estadísticos.

- **Significado:** El índice debe ser capaz de despertar una idea comprensible y significativa de lo que se pretende.

La metodología más empleada en los estudios humanos sobre la caries es la encuesta. El objetivo principal de este enfoque es determinar la prevalencia de la enfermedad o la comparación de ella entre dos o más poblaciones; el empleo de un índice en el que la presencia o ausencia específica por "sí" o por "no" también tiene limitaciones. El valor derivado de este sistema sería poco útil para discriminar las sutiles diferencias en la experiencia de la caries; por esto el método más ampliamente utilizado para

registrar la prevalencia de caries es la suma de los dientes cariados, perdidos y obturados, que nos dan el índice CPO.

El índice CPO es introducido por Klein, Palmer y Knutson en 1938, cuando estudiaron la distribución de la caries dental en los niños de Hagestow Maryland. Este índice se basa en el hecho de que los tejidos dentales duros no curan por si mismos, estabilizando la caries bajo niveles de cicatriz de algún tipo.

El índice más utilizado para determinar la frecuencia de caries dental, es el índice CPO (C=caries, P=perdido y O=obturado). El índice CPO es la mitad que resulta de contar el número total de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados; en un grupo de individuos se puede aplicar en las siguientes formas:

- Tomando como base al individuo.
- Tomando como base a los dientes.

En ambos casos se puede clasificar individuos y dientes en dos grupos; los que tienen o tuvieron caries en alguna época de la vida y los que no tuvieron. Las letras P y O se refieren a experiencias pasadas, la letra C se refiere a una experiencia actual.

También se puede tomar como base la superficie del diente y clasificarla señalando superficies normales o atacadas por caries anterior o actualmente.

Para los dientes primarios se utiliza el índice ceo; este índice es la adaptación del CPO a la dentición primaria. Representa la mitad proporcional para cada niño del número de dientes temporales cariados (c), con extracción indicada (e) y obturados (o).

La principal diferencia entre los índices CPO-ceo es que en este último no se incluyen los dientes extraídos anteriormente, sino solamente aquellos que están presentes en la boca.

La designación CPO "s" señala el número de superficies cariadas, perdidas y obturadas; el índice ceo "s" se refiere a las superficies con caries y obturadas en dentición primaria.

Una forma para realizar esto es clasificando la lesión cariosa en:

- a) Esmalte únicamente.
- b) Esmalte y dentina.
- c) Alteración de la pulpa.(24, 18, 30)

METODOLOGIA

Para realizar esta investigación, se estableció contacto con la directiva de la Fundación John Langdon Down, quienes nos pidieron presentáramos el protocolo de investigación al Dr. Carlos Cojab, quien está a cargo de la atención dental de los niños de la Fundación.

Una vez aceptado tuvimos acceso a las instalaciones, en los días y horarios que ellos nos marcaron; la revisión se hizo en el consultorio médico de la Fundación, con la colaboración de las educadoras de cada grupo.

De los 70 niños que había entre 4 y 12 años de edad se pudieron revisar 65, ya que 2 no permitieron la revisión y 3 no asistieron a clases.

Del total 34 fueron hombres y 31 mujeres, los datos se depositaron en una historia clínica hecha especialmente para este trabajo (se anexa); para el levantamiento del índice ceo/CPO, se utilizaron: espejos dentales, exploradores, guantes y colores, con el siguiente código.

- Rojo_____Caries
- Azul_____ Obturado
- Negro_____ Perdido
- Verde_____ Extracción indicada
- Rojo/negro__ Ausencia congénita
- Azul/rojo___ Obturado con caries

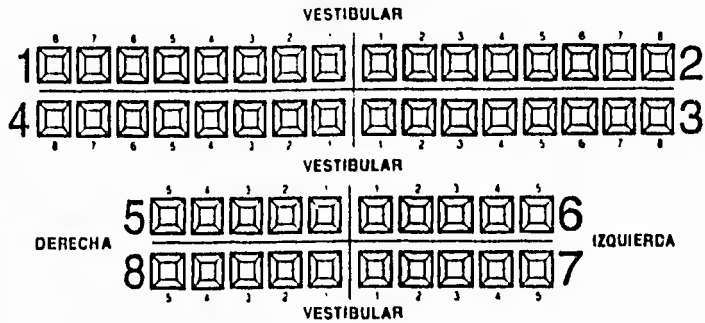
Posteriormente acudimos a la Fundación y se imprimieron fotos de la cavidad oral de un niño y una niña de cada edad, todos ellos fueron escogidos al azar.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HISTORIA CLINICA

Nombre _____

Edad _____ Sexo _____ Fecha de nacimiento _____



Número de dientes _____

Extracción indicada _____

Dientes con caries _____

Ausencia congénita _____

Dientes obturados _____

Oblurado con caries _____

Dientes perdidos _____

ANALISIS ESTADISTICO

Los datos obtenidos de esta investigación fueron depositados en el programa estadístico SPSS el cual nos dio el índice ceo/CPO.

RESULTADOS

Gráfica 1

DISTRIBUCION DE EDAD EN LA POBLACION DE ESTUDIO.

La población que se observó comprende de los 4 a los 12 años de edad con una frecuencia de:

Edad	Frecuencia
4	4
5	11
6	14
7	8
8	10
9	8
10	3
11	6
12	1

Gráfica 2

DISTRIBUCION POR SEXO DENTRO DE LA POBLACION DE ESTUDIO

Se revisaron 65 alumnos de ellos 34 fueron hombres que equivale a un 52.3%; y 31 mujeres que representan el 47.7% restante.

Gráfica 3

INDICE ceod POR SEXO EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN.

El índice ceos del sexo masculino fue de 2.41 de un total de 34 alumnos, del sexo femenino fue de 3.61 de 31 alumnos.

Gráfica 4

INDICE ceod CON RESPECTO A EDAD EN NINOS CON SINDROME DE DOWN.

Los resultados fueron:

Edad	Indice ceod
4	5.50
5	2.55
6	4.21
7	1.63
8	2.10
9	3.25
10	1.67
11	3.17
12	1

Gráfica 5

INDICE ceos POR SEXO EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

El índice ceos para el sexo femenino fue de 6.71 y en el sexo masculino de 5.18 para los mismos alumnos.

Gráfica 6

INDICE ceos POR EDAD EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

Los datos obtenidos son los siguientes:

Edad	Índice ceos
4	11.50
5	3.55
6	8
7	4.63
8	4.10
9	7.88
10	3.33
11	5.17
12	5

Gráfica 7

INDICE CPOD POR SEXO EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

El CPOD para el sexo femenino fue de 0.6452 y del sexo masculino 0.4418, para un total de 407.

Gráfica 8

INDICE CPOD POR EDAD EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

Los resultados obtenidos de este índice son:

Edad	Indice CPOD
4	0
5	0.0909
6	0
7	0.25
8	1
9	0.875
10	1
11	1.666
12	4

Gráfica 9

INDICE CPOS POR SEXO EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

La distribución del índice para la suma de 2035 superficies fue en el sexo masculino de 0.6176 y en el femenino de 0.9677.

Gráfica 10

INDICE CPOS POR EDAD EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

Para cada edad los resultados obtenidos son:

Edad	Indice CPOS
4	0
5	0.0909
6	0
7	0.375
8	1.7
9	1.125
10	1.333
11	2
12	5

Gráfica 11

COMPARATIVO DE INDICADORES DE SALUD BUCAL EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN.

Se observan los resultados globales de los índices ceos, ceod, CPOS y CPOD, que se obtuvieron en los 65 alumnos con Síndrome de Down de la Fundación John Langdon Down.

DISCUSIONES

En la investigación realizada acerca del índice ceo/CPO en alumnos con Síndrome de Down de 4 a 12 años de la Fundación John Langdon Down se encontro un índice más bajo que en niños con otras discapacidades o sin ellas.

Aunque se observaron casos severos de prevalencia de caries, estos fueron pocos en relación con la cantidad de alumnos revisados, los niños presentaban restauraciones o estaban siendo atendidos por un dentista de práctica general, odontopediatra o alguna institución.

Contrario a lo que se pensaba la niñas tuvieron un mayor prevalencia de caries a pesar de que fueron más los niños revisados.

**ESTA TESIS NO PUEDE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CONCLUSIONES

De los datos encontrados bajo los resultados del sistema estadístico SPSS del índice CPOD, CPOS, ceod y ceos expuestos anteriormente se concluye.

En el presente estudio se encontro que los niños con Síndrome de Down tienen un bajo índice de caries comparado con estudios realizados anteriormente en otro tipo de pacientes.

Se pudo verificar que de los niños con discapacidades, como parálisis cerebral, invidentes y débiles visuales tienen un CPO más elevado que los niños con Síndrome de Down.

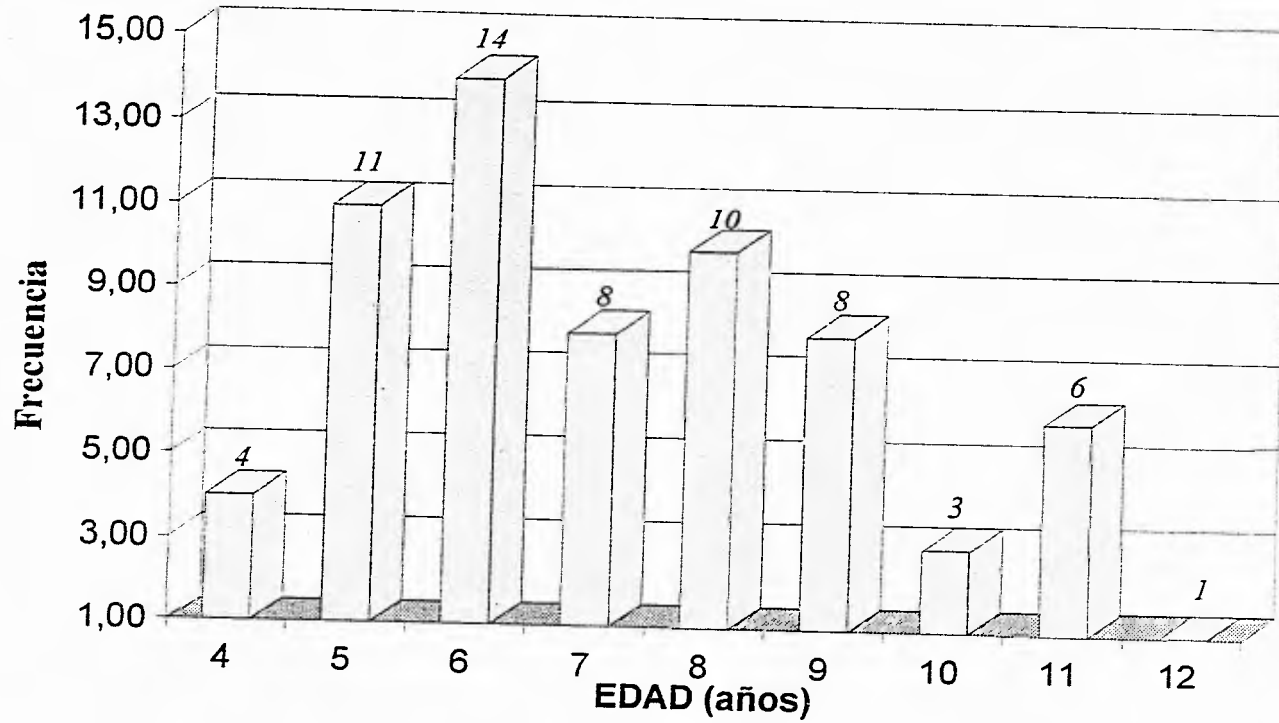
Al revisar los resultados del estudio del índice CPO llevado a cabo por la Fac. de Odontología de la UNAM en las escuelas primarias de la delegación Coyoacan, se observo que este índice es más bajo en niños Down que en los alumnos de dichas escuelas.

Se concluye que se CPO y ceo son bajos ya que los padres de los alumnos de la Fundación John Langdon Down reciben una orientación temprana y adecuada sobre la alimentación, tiempo de uso del biberón y atención dental, esto se ve reforzado por el cuidado y atención que tienen las educadoras a cargo de ellos.

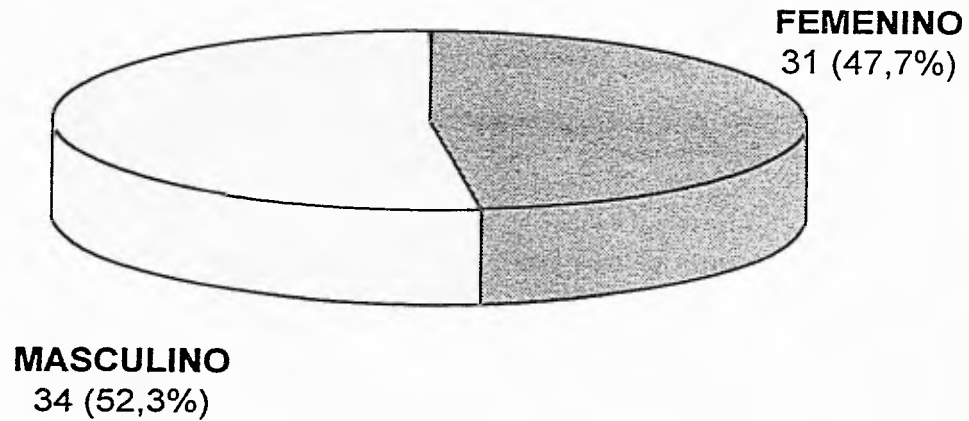
La hipótesis que nos planteamos no fue verdadera ya que el CPO y ceo fue más alto en niñas que en niños con Síndrome de Down de la Fundación John Langdon Down.

RESULTADOS GRAFICOS

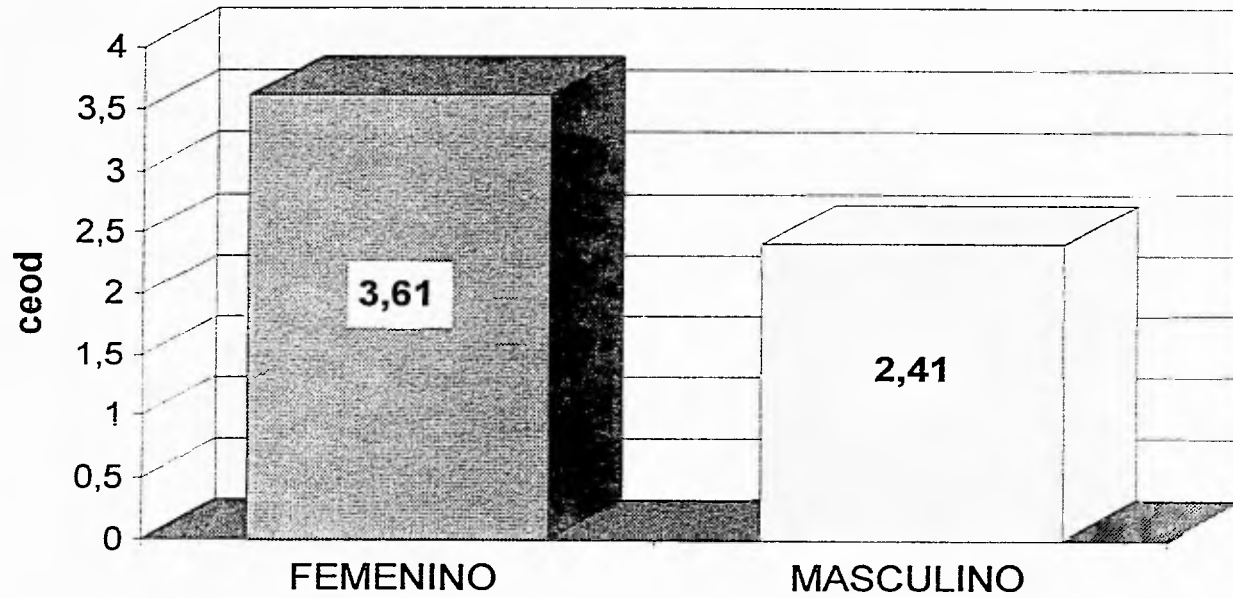
**Gráfica No.1. Distribución de edad
en la población de estudio**



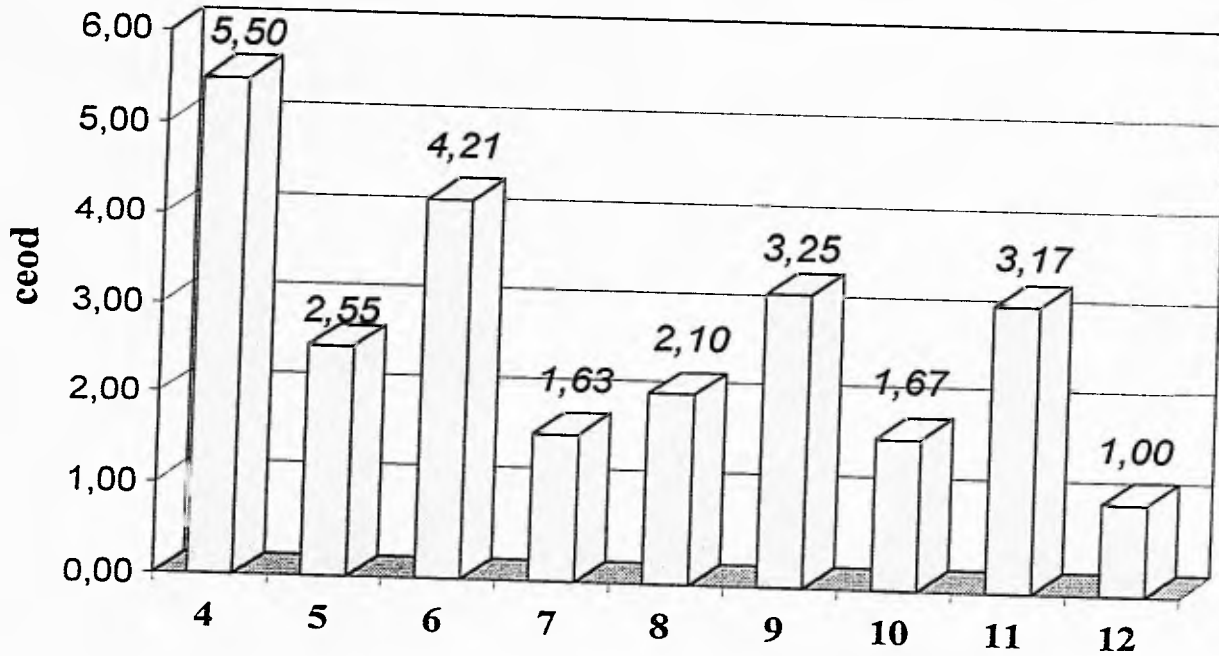
Gráfica No.2. Distribución por sexo de la población de estudio



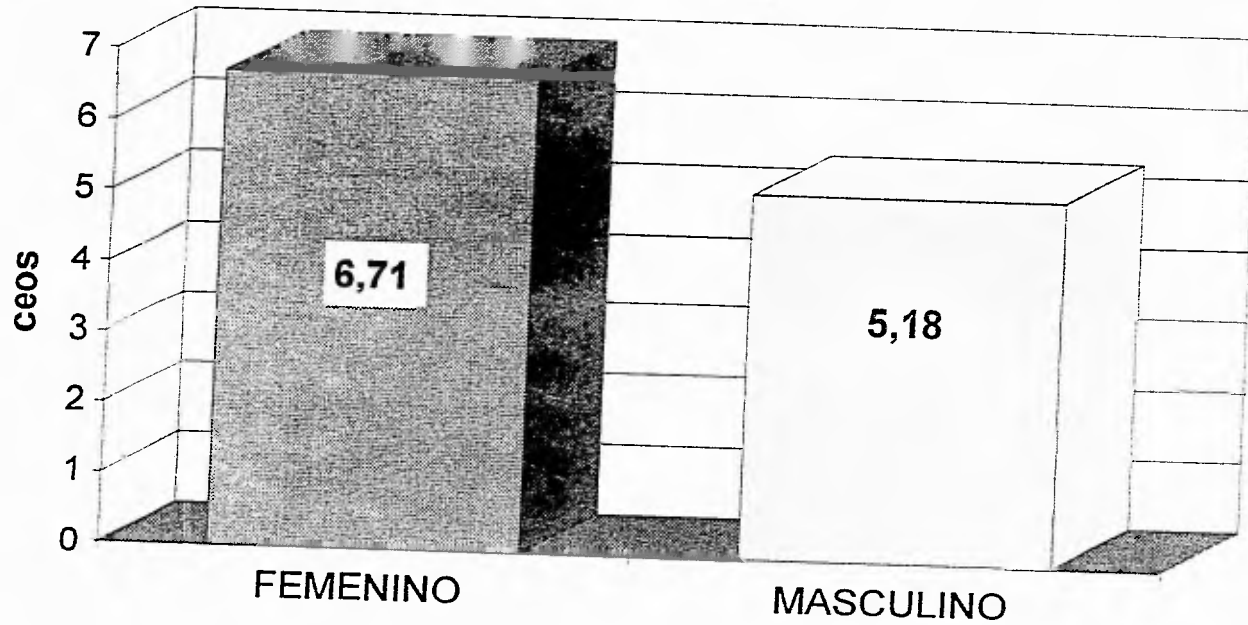
**Gráfica No.3. Índice ceod por sexo
en niños con Síndrome de Down**



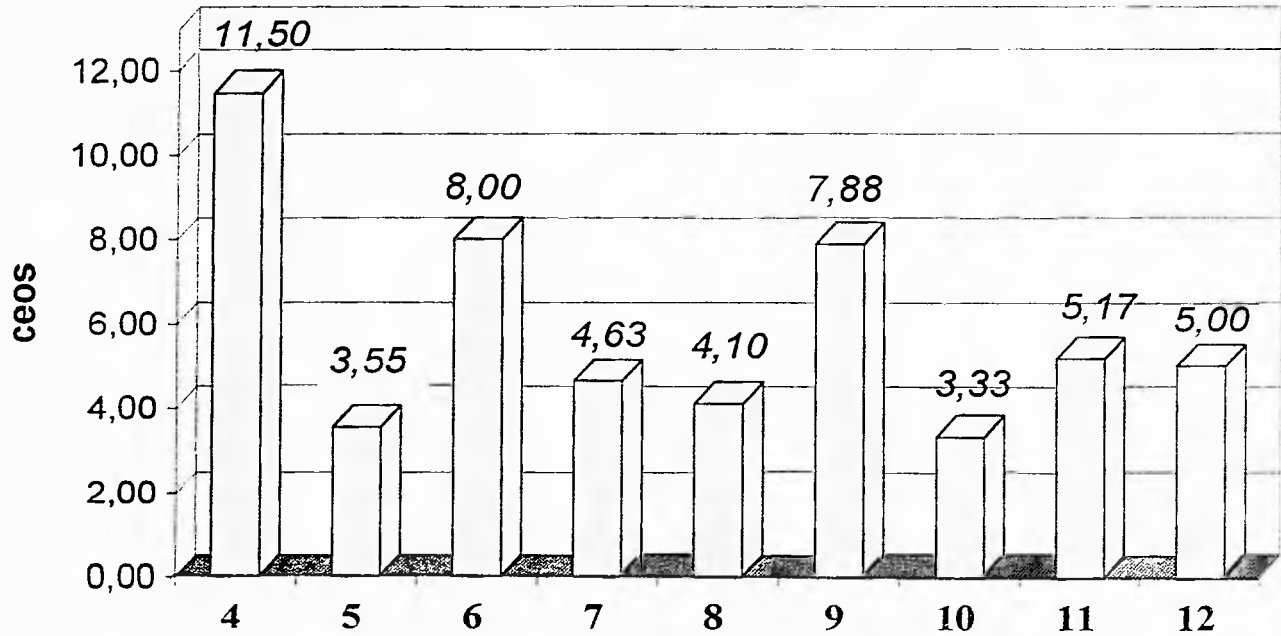
**Gráfica No. 4. Índice ceod por edad
en niños con Síndrome de Down**



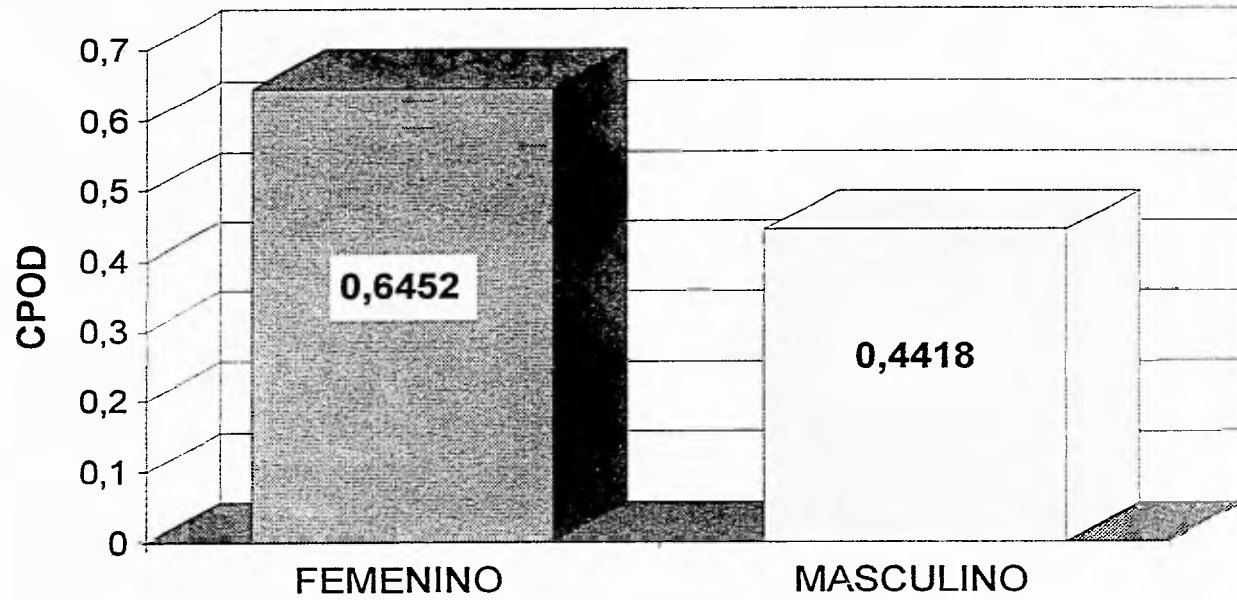
**Gráfica No.5. Índice ceos por sexo
en niños con Síndrome de Down**



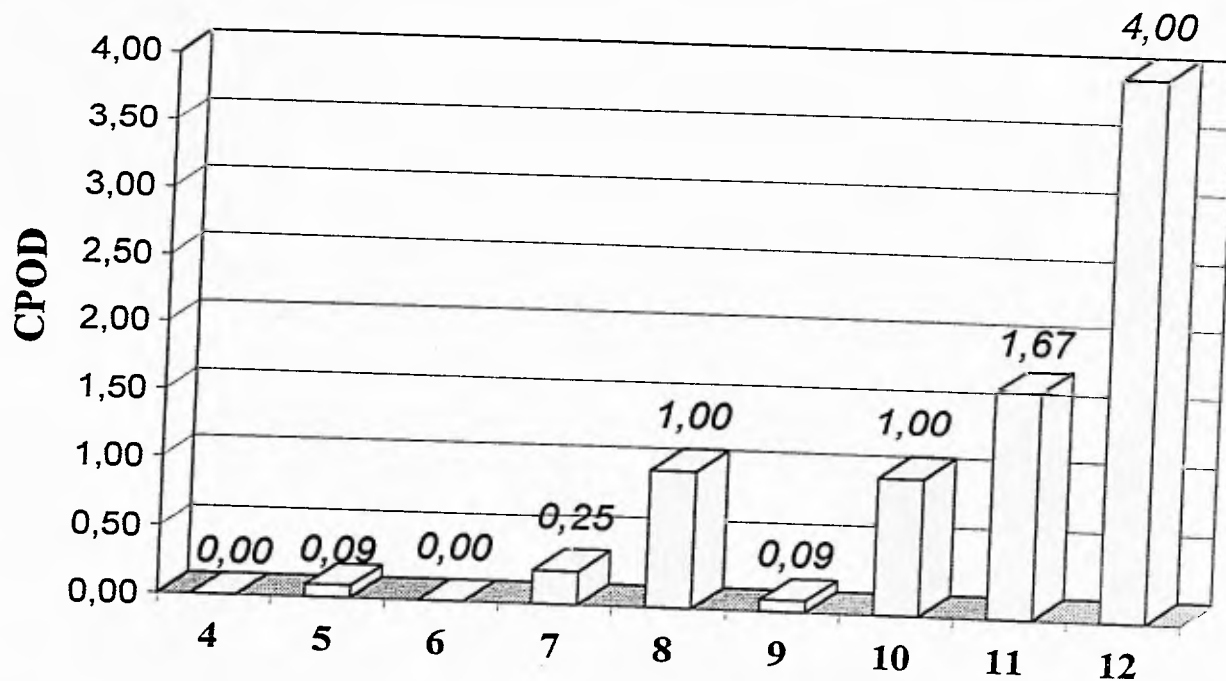
Gráfica No.6. Índice ceos por edad en niños con Síndrome de Down



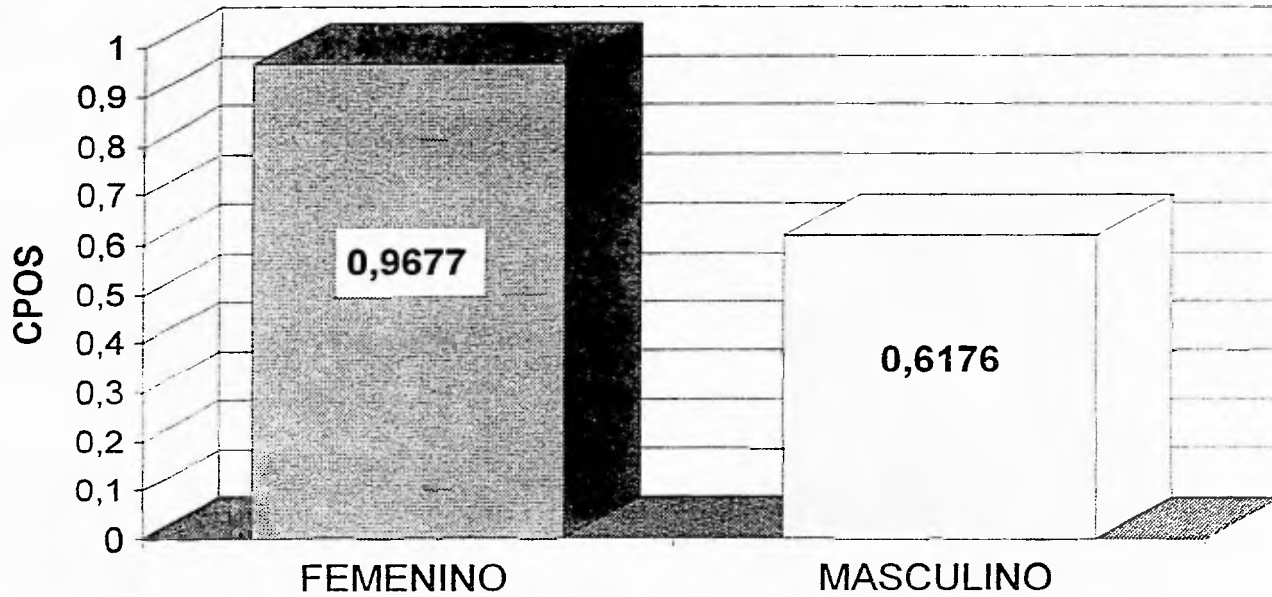
**Gráfica No.7. Índice CPOD por sexo
en niños con Síndrome de Down**



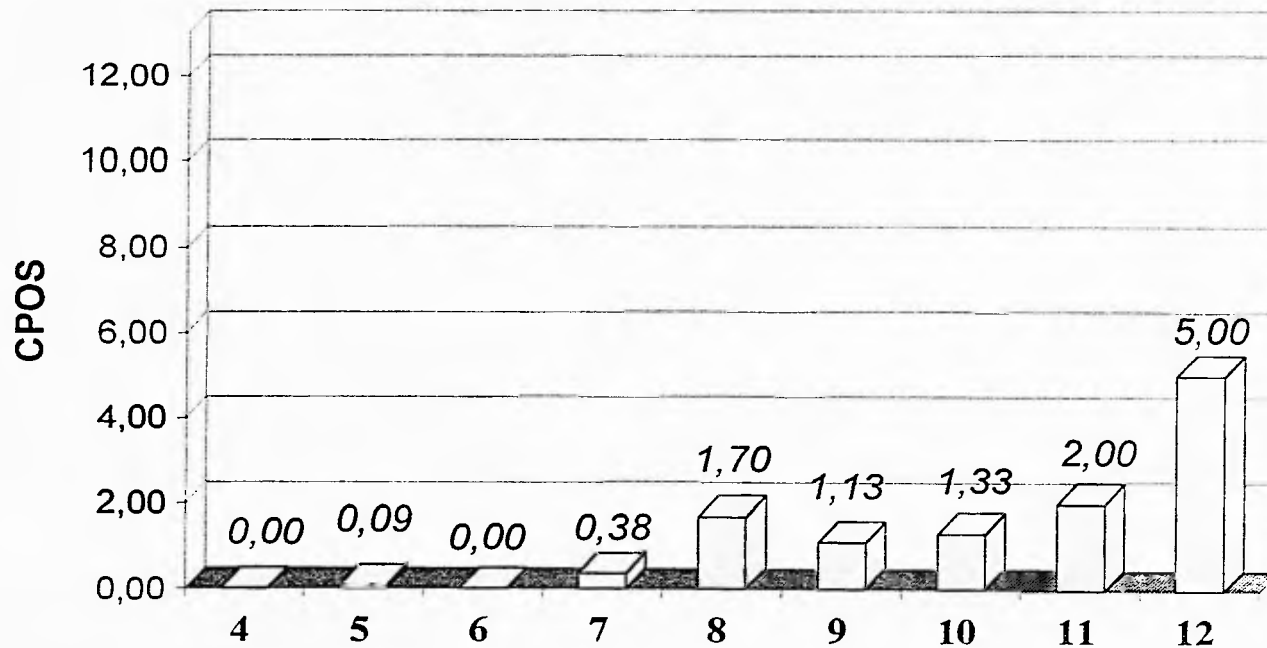
**Gráfica No. 8. Índice CPOD por edad
en niños con Síndrome de Down**



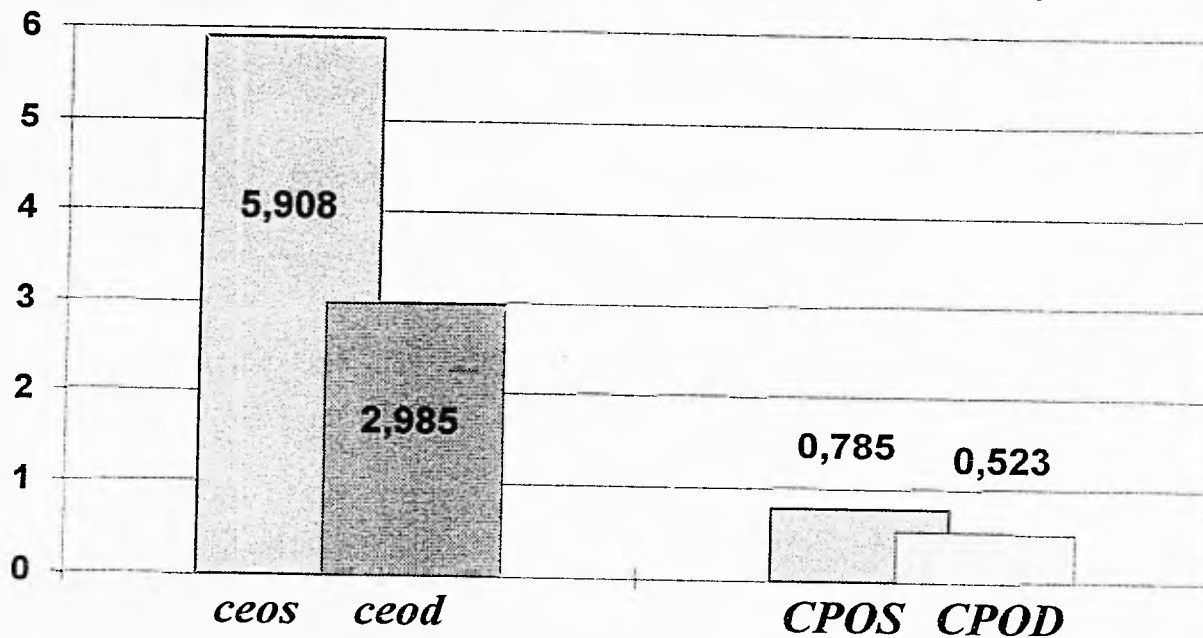
**Gráfica No.9. Índice CPOS por sexo
en niños con Síndrome de Down**



**Gráfica No.10. Índice CPOS por edad
en niños con Síndrome de Down**



Gráfica No.11. Comparativo de indicadores de salud bucal en niños con Síndrome de Down



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alio-Sanz, J.J. Barberia-Leache, E. Moreno González, *Epidemiologic Study of the Prevalence of Dental Caries in Patients with Down Syndrome*, Rev-Sanid-Hig-Publica-Madr. 1989. Jan-Feb., 63(1-2): 63-70.
- 2.- Alper C. Joseph, *Genetic Disorders of the Skin*. 1a ed. Ed. Morby Year Book. 1991 U.S.A. Pag. 50-52.
- 3.- Alvarez-Jo., *Nutrition, Tooth Development, and Dental Caries*, Am-J-Clin-Nutr. 1995 Feb; 61(2): 4105-4165.
- 4.- Argote León, Diana, Tesina, *Atención Odontológica al Paciente con Síndrome de Down*, México, Fac. de Odontología UNAM, 1994. pág. 71.
- 5.- Asociación Mexicana de Síndrome de Down A.C., *Problemas Ortopédicos en el Síndrome de Down*, Revista En Contacto, XIV ed.,Abril 1994, México,pág. 1-5.
- 6.- Baños Pérez Alberto,Tesis,*Índice CPO de niños con Parálisis Cerebral*,México, Fac. Odonbtología, UNAM,1994, pág. 73.
- 7.- Benrman, Richard E. *Nelson Tratado de Pediatría*, 13a. ed. Ed. Interamericana, España. 1987. pág. 266-269.
- 8.- Berkow, Robert, *El Manual Merck*,8a. ed. Ed. Doyma, España, 1987, pág. 2367-2372.
- 9.- *Diccionario Médico Roche*, 1ra. ed. Ed. Doyma, España, 1993, pág. 2387.
- 10.- *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*, 13a. ed. Ed. Salvat, México, 1993, pág. 1319.
- 11.- D.M. Randal S., Harth Wk Seaw. *Preventive Dental Health Practices of Non Institutionalized Down Syndrome Children: A controlled study*, The Journal of Clinical Pediatric Dentistry, volumen 16, Numbre 3/1992 pág. 225-229.

- 12.- Emery, Alan, *Genética Medica*, 1ra. ed. Ed. Interamericana, México, 1978, pág. 55-65.
- 13.- Garcia Escamilla, Silvia, *El Niño con Síndrome de Down*, 1ra. ed. Ed. Diana, México, 1983, pág. 21-25.
- 14.- Hernández Cruz, Ana Isabel, Tesis, *El Niño con Síndrome de Down y su Manejo Odontológico*, México, Fac. de Odontología UNAM, 1993, pág. 80.
- 15.- Jara-L, Ondarza-A, Blanco-R, Valenzuela-C, *The Sequence of Eruption of the Permanent Dentition in a Chilean sample with Down's Syndrome*, Arch-Oral-Biol. 1993, Jan, 38(1): 85-9.
- 16.- Jasso, Luis, *El Niño Down, Mitos y Realidades*, 1ra. ed. Ed. Manual Moderno, México, 1991, Pág. 23-42, 93-124.
- 17.- Lailson Estrella, Beatriz Adriana del Carmen, Tesis, *Aspectos Bucodentales del Síndrome de Down*, México, Fac. de Odontología UNAM, 1981. Pág.79.
- 18.- L.M. Silverstone, *Caries Dental, Etiología, Patología y Prevención*, 1a. ed, México, Ed. Manual Moderno, 1985, pág. 20-24.
- 19.- Menaker, Lewis, *Bases Biológicas de la Caries Dental*, 1ra. ed. Ed. Salvat, España, 1986, Pág. 535-537.
- 20.- Michael L. Barnnerth P. Press, Deborah Fiedman y Edwar M. Sonnenberg, *The Prevalence of Periodontitis and Dental Caries in a Down's Syndrome Population*, J-Periodontol. 1986 May; 57(5): 288-293.
- 21.- Nava Gramont Gabriela del C. Tesis, *Índice CPO de Niños Invidentes con Relación a los Niños Débiles Visuales*, México, Fac. de Odontología, UNAM, 1992, pág. 46.
- 22.- Navarrete Hernández Francisco, *Síndrome de Down I Ciclo de Conferencias*, Unica ed. México, Ed. Talleres Gráficos de la Nación. 1974, pág. 98-107.
- 23.- Newbrum, Ernest, *Cañología*, 1ra. ed. Ed. Limusa, México, 1984, Pág. 39-40, 55-59.

- 24.- Nikiforuk Gordon, *Caries Dental, Aspectos Básicos y Clínicos*, 1a. ed. Argentina, Ed. Mundi, 1986, pág. 25-27.
- 25.- Salas Alvarado, Max, *Síndromes Pediátricos*, 4a. ed. Ed. Interamericana, México, 1993, Pág. 70-71.
- 26.- Takeda Y. Horiuchi N. Nakata M., Shoni, Shikagaku, Zasshi, *An Odontological Study on Down's Syndrome. Part 3: Dental Caries of The Deciduous Teeth*, 1989; 27(1): 85-91.
- 27.- Vela Bustamante Abril A. Tesis, *Análisis y Comparación de Datos Epidemiológicos del Programa "Salud Bucal para Escolares"*, México, Fac. de Odontología, UNAM, 1993, pág. 155.
- 28.- Vigild, M., J. Ment. Def. Res., *Dental Caries Experience Among Children with Down's Syndrome*, J-Ment-Defic-Res. 1986. Sep; 30(Pt 3): 271-6.
- 29.- Weyman Joan, *Odontología para Niños Impedidos*, 1ra. ed. Ed. Mundi, Argentina, 1976, Pág. 96-101.
- 30.- Wilkins, Esther, *Clinical Practice of the Dental Hygienist*, 6a. ed. Philadelphia, Ed. Lea y Febiger, 1990, pág. 279-284.
- 31.- Yue-S, *Bacterial Plaque and Enamel Caries*, Chin-Med-Sci-J, 1993, Mar; 8(1): 30-4.