



88
Zej

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

La Clorhexidina como agente Inhibitorio de
Placa Dentobacteriana en Niños con
Síndrome de Down

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
Presenta

Fajardo García Efrén

CIUDAD UNIVERSITARIA

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

P R O L O G O

Después de haber hecho una recopilación de datos referentes a tésis elaboradas por alumnos de Odontología, sobre el Síndrome de Down en distintas bibliotecas del área odontológica, se encontró que no existe alguna información sobre el uso de la Clorhexidina en bocas de niños con dicho síndrome.

Ellos (los niños Down) tienen ciertas características que los diferencian de los demás niños pero son seres humanos y nosotros como odontólogos debemos darles la oportunidad de llevar una vida más agradable, -- evitando agregar a los ya múltiples signos y síntomas de su enfermedad, -- los estomatológicos.

Por lo tanto se realizó este trabajo para tratar de encontrar un coadyuvante para la higiene dental y evitar así la elevada formación de -placa dentobacteriana en estos niños.

INTRODUCCION

Uno de los padecimientos genéticos más comunes en el campo de los defectos mentales es el llamado "Mongolismo" o "Síndrome de Down".

Las víctimas inocentes de esta dolorosa falla de la naturaleza suelen ser mal comprendidas y en consecuencia, maltratadas por los profesionales y por la sociedad en general.

Con la ayuda del Colegio John Langdon Down y la autorización de los padres de familia se llevó a cabo una investigación sobre los efectos y comportamiento de la Clorhexidina sobre la placa dentobacteriana.

La escuela como Institución educativa utiliza métodos y procedimientos especiales para lograr el máximo desarrollo del niño Down. Su dinámica interna exige de una especial organización para cubrir con todos los profesionales idóneos, el desarrollo integral del Niño con Síndrome de Down.

El Colegio John Langdon Down atiende a niños con el Síndrome de Down desde su más temprana edad hasta y durante la adolescencia. El Colegio está formado por psicólogas, maestras de educación especial, pedagogas, las cuales están ampliamente capacitadas en este tipo de niños, para que alcancen su máximo desarrollo psicomotor, el lenguaje, efectivo y social.

La presente investigación esta basada en los siguientes principios:

OBJETIVO.- Encontrar un coadyuvante en la higiene dental de los niños con Síndrome de Down.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.- ¿Será la Clorhexidina un medio eficaz para inhibir la formación de placa dentobacteriana en niños con Síndrome de Down?

HIPOTESIS.- Si se efectúan 2 aplicaciones tópicas al día con Clorhexidina al 0.2 % entonces se inhibirá la formación de placa dentobacteriana en niños con Síndrome de Down.

PLANEACION DE LA INVESTIGACION.- Se seleccionaron 30 niños del Colegio - John Langdon Down de los cuales a 15 se les practicó 2 aplicaciones tópicas de Clorhexidina al 0.2 % al día durante 21 días, y el resto se utilizó como grupo testigo, el cual continuó con su técnica de cepillado.

La marginación del niño con Síndrome de Down, generalmente, es producto de la ignorancia y de la falta de sentido de responsabilidad, es por eso de gran importancia que nosotros como Cirujanos Dentistas enfoquemos los problemas del niño con Síndrome de Down, para mantener su salud oral en óptimas condiciones.

Todo ser humano tiene derecho a ser feliz.

I N D I C E

CAPITULO	PAGINA
Prólogo	
Introducción	
Capítulo I Conceptos sobre Síndrome de Down.	
1.1 Antecedentes.....	1
1.2 Etiología.....	4
1.2.1 Aspectos Genéticos.....	4
1.3 Características del niño con Síndrome de Down.	10
1.3.1 Físicas.....	10
1.3.2 Psicológicas.....	18
1.3.3 Sociales.....	19
Capítulo II Placa Dentobacteriana	
2.1 Definición.....	22
2.2 Factores determinantes en la formación de placa dentobacteriana en los niños del Colegio -- John Langdon Down.....	26
2.2.1 Internos.....	27
2.2.2 Externos.....	27
2.2.3 Morfología de la cavidad oral de los niños del Colegio John Langdon Down.....	28
Capítulo III La Clorhexidina como auxiliar químico que - inhibe la formación de placa dentobacteriana,	
3.1 Introducción.....	30
3.2 Composición química de la Clorhexidina.....	31
3.3 Acción de la Clorhexidina sobre la placa dentobacteriana.....	33

CAPITULO	PAGINA
Capítulo IV Metodología y desarrollo de esta investigación.	
4.1 Introducción.....	36
4.2 Metodología de la investigación.....	38
4.3 Desarrollo de la investigación.....	38
Capítulo V Resultados.....	46
Conclusiones	
Bibliografía	

CAPITULO I

CONCEPTOS SOBRE SINDROME DE DOWN

1.1. Antecedentes.-

El Síndrome de Down, se reconoció hace aproximadamente un siglo como entidad nosológica; se había identificado con un nombre impropio y - fue explicado etiológicamente hace 21 años.

El Síndrome de Down ha constituido uno de los mayores enigmas de - la medicina. Las diferentes opiniones médicas acerca de este síndrome, - han ocasionado cambios en la terminología, proponiéndose denominaciones como: Síndrome de Down, Acromicria Congénita, Amnesia Peristática, Displasia Fetal Generalizada, Anomalia de la Trisomía veinituno y Síndrome de la Trisomía G 21.

En 1866 el médico John Langdon Down, siendo en esa época director - del asilo para retrasados mentales de Earlswood en Surrey, Inglaterra, - por primera vez describió el Síndrome de Down llamándole Mongolismo. Se - según este investigador, el Mongolismo representaba una forma de regresión - al estado primario del hombre, semejante a la raza mongólica; clasificó - los diversos tipos de Idiocia Congénita en etíope, malayo e indoa- - mericano.

Partiendo de la base de que: "es difícil considerar a estos niños - como hijos de europeos o creer que los mongoloídes y sus hermanos norma - les sean hijos de los mismos padres", hace una descripción clásica cuan - do afirma que: "su cabello no es negro como el de la verdadera raza mon - gólica, sino castaño, ralo y lacio: la cara chata, amplia y sin promi - nencias; las mejillas redondeadas y extendidas lateralmente; los ojos - son oblicuos y los cantos están más separados entre sí, que en los niños - normales; la hendidura palpebral es muy estrecha. La frente presenta - pliegues transversales debido a la constante ayuda del músculo occipito - frontal a los músculos elevadores de los párpados para mantener en fun - cionamiento el mecanismo de la abertura de los ojos; los labios son an - chos y gruesos con fisuras transversales, la lengua es larga, gruesa y - muy aspera.

La nariz es pequeña y la piel tiene un tinte ligeramente amarillento, poco elástica, dando la sensación de ser demasiado amplia para el cuerpo".

El Doctor Edouard Seguin, de Francia fue otro investigador que reconoció clínicamente el síndrome por primera vez en 1846, dando una descripción detallada; veinte años más tarde, en su libro "La Idiocia y su Tratamiento por Métodos Psicológicos", se oponía a la analogía mongólica aduciendo que el parecido se debía simplemente a una reducción de acortamiento de la piel en el margen de párpado. Igualmente atribuía el trastorno de una forma de "Cretinismo Furfuráceo", describiendo la apariencia típica de la piel como rosada, lactinosa y descamada, con un defecto del tegumento externo que se hace más notorio en las deformidades de los dedos y de la nariz, lengua hendida y una conjuntiva roja y ectópica que se proyecta para suplir la escasez de la piel en el borde de los párpados.

La primera comunicación médica sobre Mongolismo, se presentó en un Congreso efectuado en Edimburgo, en 1875; en ella, los Doctores John Frazer y Arthur Mitchell llamaron la atención sobre la corta vida de los mongólicos y su tendencia marcada a la braquicefalea. Posteriormente otros investigadores aportaron sus observaciones para completar el cuadro clínico. El Doctor G.E. Shuttleworth fue uno de los primeros en sugerir la existencia de un defecto congénito e introducir el término "niño incompleto". El mismo advertía que muchas víctimas de este mal eran los postreros de una larga prole y otros eran hijos de madres en proximidad del climaterio. Finalmente llegó a la conclusión de que el trastorno obedecía a una disminución de la potencia reproductora.

En una serie de aportaciones sucesivas se describieron determinadas características en la última década del siglo XIX: Robert Jones, los rasgos típicos de la boca y la mandíbula; el Doctor Charles A. Oliver, los ojos; el Doctor Telford Smith, las manos observando además como características el meñique curvo, aspecto que fue discutido también por West en 1901; constituyendo ambos un análisis para el estudio del Síndrome de Down.

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

Pronto aparecieron en forma periódica, documentos sobre mongolismo en revistas médicas por todo el mundo. Bourneville, Roger, Combi y Babonneix hicieron observaciones en un sinnúmero de casos en Alemania y Austria, Newman, Kassowitz y Siegert aportaron importante literatura sobre Mongolismo.

Otros especialistas de principio de siglo que analizaron este síndrome fueron: Alberti, Barr y Gerrman, el primero en Italia y los otros procedentes de los Estados Unidos de Norteamérica; Hjorth en Dinamarca; Medovikoff y Kovalensky en Rusia; Ban Der Scheer en Holanda; Cordero en Ecuador; Hultgren en Suecia; Taillens en Suiza; Good en Australia y -- Caferatta en Argentina.

La siguiente década se destacó por una serie de investigaciones, cada una de las cuales enfatizaba un aspecto diferente de la condición del mongolismo. Sin embargo, todavía hacia 1920 se creía en la teoría de la regresión al hombre primitivo. Más de diez años después los científicos dirigieron su atención al estudio de las aberraciones cromosómicas aunque no disponían de técnicas citológicas adecuadas para aclarar los problemas biológicos.

Brushfield se preocupó primordialmente de los aspectos clínicos --- concernientes a la presencia o ausencia de los mismos en diferentes -- casos.

Orel en 1927 recopiló Familial Data, la cual incluía notas en ABO en los grupos de sangre y microsíntomas en los familiares. Ban Der -- Scheer hizo una investigación intensiva en los familiares de 259 casos y recopiló en esta forma una estadística general y familiar. El Doctor Greig, en el mismo año realizó un estudio importante de tres cráneos de personas mongoloides.

En la publicación de Brousseau y Brainerd se hizo un compendio completo, abarcando información analítica sobre casos, así como una extensa literatura sobre el tema.

Las primeras investigaciones estadísticas que pusieron atención a la edad de la madre, índice de frecuencia familiar y los incidentes familiares, así como sus peculiaridades y las de sus familiares inmediatos, se llevaron a cabo por los doctores Turpin y Caratzali, Lahdensuuy por los Doctores Doxiades y Portius en 1938.

El Doctor Jervis formuló un sumario o resumen sobre la bibliografía existente desde 1928 hasta 1942. Otro estudio completo y crítico sobre Mongolismo fue el que presentó el Doctor Oster en 1953, éste además contenía información actualizada. Un estudio sociológico fue proporcionado en 1956 por Mengoli, Halfer, Montenovesi y Lanzani. En el mismo año Tjio y Levin establecieron definitivamente que el número normal de cromosomas en el hombre es de 46; a partir de entonces se inició el desarrollo de la citogenética humana.

En 1959, Lejeune fue el primero en observar que los pacientes con síndrome de Down presentaban un cromosoma más. (1) los Doctores - - Gautier y Turpin llegaron a la misma conclusión por medio del estudio del cariotipo.

Estudios posteriores realizados en 1960 y 1961 por Penrose y otros investigadores más descubrieron la trisomía por traslocación y el mosaicimo.

1.2 Etiología.-

1.2.1 Aspectos Genénitos

Múltiples investigadores se han dedicado al estudio de la epidemiología citogenética. Bioquímica, aspectos clínicos y tratamiento de Síndrome de Down. Debido a que la etiología del Síndrome era desconocida, se propusieron varias hipótesis etiológicas, entre ellas la de - - Wander Burg en 1932 quien sugirió la posibilidad de que estuviera relacionada con una anomalía cromosómica.

(1) Síndrome de Down, Primer Ciclo de conferencias Instituto John Langdon Down.

El Doctor Lejeune en el año de 1959 observó en sus investigaciones que los pacientes con síndrome de Down presentaban un cromosoma extra, - el cual en el cariotipo de estos pacientes es un pequeño acrocéntrico - que pertenece al grupo "G" según la clasificación Denver y se le ha llamado cromosoma 21.

Hasta el año de 1971 se encontró la forma precisa de distinguir - los dos pares que integran el grupo "G", el veintiuno y el veintidos, - gracias a las nuevas técnicas de bandeo que logró diferenciarlas claramente.

La técnica de fluorescencia descrita por Gaspersson en 1969 demostró que el cromosoma que se encuentra en triplicado en el síndrome de - Down fluoresce más intensamente sobre todo en sus brazos largos y es diferente del cromosoma Filadelfia, que se encuentra en las leucemias mielocíticas crónicas y que se habían considerado como un cromosoma 21.

A pesar de que han surgido dudas sobre cual de los dos pares sea - el 21, los investigadores en el área han decidido que definitivamente - el cromosoma más fluorescente causa en síndrome de Down, cuando existe trisomía, seguirá siendo el 21 y el menos fluorescente que presenta pérdida parcial de los brazos largos en la leucemia y se denomina "cromosoma Filadelfia", o sea el 22.

Cuando son clasificadas las trisomías veintiuno por su cariotipo - aproximadamente el 95 % son trisomías 21 regulares, en donde el cromosoma 21 extra se encuentra libre y el resto son mosaicos y trisomías por traslocación.

Trisomía 21, regular: La mecánica que origina un huevo fertilizado con un cromosoma extra es la de "No disyunción" que ocurre durante la gametogénesis, es decir durante la división meiótica que da lugar a un gameto, óvulo o espermatozoide.

La Doctora Carnevale expresa que en realidad es difícil demostrar objetivamente que el cromosoma extra del niño trisómico sea materno o paterno, ya que en estudios hechos sobre la no disyunción demuestran que esta ocurre aproximadamente en una tercera parte en el padre y en las dos terceras restantes a la madre.

Lejeune señala que si la fecundación ocurre tempranamente antes de que el proceso enzimático esté listo, la separación de los centrómeros puede fallar y producirse una "no disyunción" mecanismo por el cual ambos cromosomas emigran hacia el mismo polo celular. En caso de fecundación retardada el mecanismo meiótico no estimulado a su debido tiempo podría bloquearse sin progresar la división y producirse una triploidia es decir, un cigoto con 69 cromosomas.

El hecho que los ovocitos primarios perduren desde el nacimiento hasta el momento de su ovulación en una fase de la meiosis, expuestos a factores externos que favorecen la "no disyunción", condiciona que el riesgo para este accidente sea elevado a la mayor edad en la madre.

En el caso particular del cromosoma 21 el mecanismo de la "no disyunción" por lo cual dos cromosomas 21, emigran a un polo de la célula durante la segunda división meiótica, produce tres tipos alternativos de gametos: uno normal, otro con dos cromosomas veintinueve y un tercero carente de cromosomas veintinueve.

La fertilización del gameto con 24 cromosomas y dos tipos 21, producirá un cigoto con 47 cromosomas portador de una trisomía 21 y por lo tanto, un producto con el cuadro étnico del síndrome de Down.

La fertilización del gameto sin recibir el cromosoma 21, producirá un cigoto monosómico, que por su misma naturaleza resultará un aborto.

En resumen la trisomía 21 regular se origina por la "no disyunción" del par 21 durante la ovogénesis y este fenómeno ocurre con las frecuencia en mujeres de edad avanzada.

En estos casos sabemos que el factor cronológico es importante y para el consejo genético se puede decir que el riesgo irá aumentando conforme avanza la edad de la madre.

En los casos de hijos de madres jóvenes se ha hablado de genes pegajosos que favorecen la "no disyunción" o bien según las investigaciones de Lejeune, de una asincronía en el proceso de la meiosis con respecto a sus estímulos desencadenantes.

Mosaico.- El mecanismo de la "no disyunción" que se realizará durante la meiosis, también puede ocurrir en el curso de una mitosis después de la formación de un cigoto normal de 46 cromosomas. La "no disyunción" postcigótica del cromosoma 21, produce una célula de 47 cromosomas trisómicas 21 y una monosómica de 45 cromosomas.

La célula trisómica sigue dividiéndose y forma una población de células trisómicas mientras que la monosómica que no es viable muere sin reproducirse. Por otro lado, las células normales forman una población normal. El resultado final es un producto con dos poblaciones de células: normales y trisómicas, es decir, un mosaico celular.

El cuadro fenotípico es variable según sea la proporción de células normales y trisómicas, desde un síndrome de Down completo hasta un individuo aparentemente normal.

En los casos de mosaico celular es importante la investigación de radiaciones ionizantes, medicamentos o infecciones virales en las primeras semanas del embarazo, que un momento dado pudieran haber favorecido a la "no disyunción".

Trisomía 21 por traslocación.- Esta anomalía cromosómica ocurre por fusión céntrica entre dos cromosomas acrocéntricos de los grupos "D" o "G", donde la mayor parte de los brazos largos de un cromosoma acrocéntrico se trasloca a los brazos cortos de otro acrocéntrico. El producto de la traslocación que contiene una pequeña porción de los brazos largos de uno y los brazos cortos del otro, es pequeño y generalmente se pierde.

En los casos de trisomía 21 por traslocación lo más frecuente es - traslocación 21, pero también puede encontrarse una traslocación entre- dos "G" veintiuno/veintidos o bien veintiuno/veintiuno. Durante la - - meiosis, la sinapsis entre las porciones homólogas es incompleta y se - forma una cadena de tres cromosomas cuyo comportamiento durante la sepa- ración anafásica, producirá cuatro tipos de gametos.

Si el gameto recibe los dos cromosomas normales y es fecundado, el- producto será genotípica y fenotípicamente normal. Si recibe el cromoso- ma traslocado su fecundación producirá un individuo genotípicamente por- tador de una traslocación balanceada y fenotípicamente normal. Si por el contrario, el gameto fecundado contiene el cromosoma traslocado más el - homólogo veintiuno, el producto de la fecundación será trisómico veinti- uno. y si tiene únicamente el homólogo "D" , será monosómico veintiuno.

Si este accidente ocurre durante la meiosis, se dice que la traslo- cación es de novo y el cariotipo de los padres es normal. Cuando la tras- locación es familiar, el cariotipo de los padres revela que uno de ellos es portador de la traslocación balanceada.

Teóricamente, para el portador de esta traslocación balanceada, la- probabilidad de tener un hijo normal, un portador y un trisómico, es de- uno en tres, además de un número de abortos correspondientes a las mono- somías; pero los resultados en las investigaciones en familias con tras- locaciones continúan sin concordar con lo esperado.

Si la madre es portadora de la traslocación, el riesgo de tener un- hijo trisómico, es de uno a cinco por ciento. Por el contrario en los ca- sos portadores masculinos, el riesgo es uno a dos por ciento. Esto po- -- dría explicarse por la diferente mecánica de la meiosis en el hombre - que, como sugiere Lejeune al ser continua facilita la separación balan- ceada de los homólogos. Otra explicación podría ser la propuesta por -- Kiessler, quien encontró una cuenta espermática baja y múltiples esperma- tozoides anormales en un individuo portador de una traslocación D/D. - - Este investigador concluye que posiblemente las espermátides cromosómicamente desbalanceadas sean incapaces de transformarse en espermatozoides- funcionantes.

Cuando se trata de traslocaciones D/G, los riesgos para los portadores serán los mencionados anteriormente, sin que esto influya en el cromosoma "D" sea trece, catorce o quince. Es conveniente mencionar que hasta la fecha en la mayoría de las traslocaciones D/Veintiuno, el "D" involucrado ha sido el catorce: se han reportado algunos casos de traslocaciones quince/veintiuno pero ninguno de trece/veintiuno.

En los casos de portadores de una traslocación balanceada entre dos cromosomas del grupo "G", la probabilidad de tener hijos afectados será muy diferente si se trata de una traslocación veintiuno/veintidos, o veintiuno/veintiuno. Para las traslocaciones veintiuno/veintidos los riesgos son los mismos que los descritos para las traslocaciones D/Veintiuno; mientras que para los portadores de traslocaciones balanceadas veintiuno/veintiuno, las posibilidades durante la gametogénesis serán únicamente dos: que el gameto reciba el cromosoma traslocado y su fecundación produzca un niño trisómico o en su defecto, el producto monosómico será un aborto.

Por lo tanto, en este tipo de traslocación el riesgo para un portador es cincuenta por ciento de tener un hijo trisómico y cincuenta por ciento de que sea un aborto, sin que existan posibilidades de tener un hijo normal.

Las nuevas técnicas que permiten distinguir los dos cromosomas veintiuno y veintidos, son de utilidad en este tipo de traslocaciones. En realidad existe todavía desconocimiento sobre la mecánica de la meiosis y una mejor comprensión de su fisiología y sus mecanismos. Será en un futuro cuando se corrijan y prevengan sus alteraciones y sus funestas consecuencias.

Hasta ahora, la prevención en los casos de Síndrome de Down se limita a proporcionar consejo genético, el cuán podría empezar limitando los embarazos en las parejas de más de treinta y cinco años.

Otra forma preventiva que está en discusión en todos los países -- por los problemas étnicos y morales que suscita, es el diagnóstico prenatal por medio de la amniocentesis.

Esta puede realizarse en mujeres con un alto riesgo de tener un hijo con síndrome de Down, como son las mayores de cuarenta años y las portadoras de una traslocación balanceada D/G o G/G.

Por medio de la amniocentésis realizada entre la duodécima y la decimosexta semana, se obtiene líquido amniótico y células de descamación del producto y su cultivo permite analizar el cariotipo del feto. En caso de que éste revele trisomía veintiuno se puede plantear el aborto terapéutico.

A pesar de que se han realizado algunos estudios sobre la trisomía 21 es evidente la necesidad de continuar las investigaciones, puesto que todavía es incierto porqué, cómo y cuándo aparecen las anomalías cromosómicas, ni debido a qué mecanismos actúa el material genético extra en el fenotipo y la biología de los pacientes con síndrome de Down.

1.3 Características del niño con Síndrome de Down.

1.3.1 Físicas.-

La mayoría de las anomalías del Síndrome de Down, son observadas desde el nacimiento. A medida que pasa el tiempo, las deficiencias son notorias, impidiendo que éste se desarrolle normalmente.

Se puede observar que desde el desarrollo prenatal empieza a aparecer un retardo entre la sexta y duodécima semana. La anomalía puede consistir especialmente en una malformación de las estructuras del cráneo con los consecuentes efectos en el sistema nervioso central. El volumen del encéfalo está moderadamente disminuido, sobre todo el cerebelo y el neuroeje. El número de neuronas suele ser menor en la tercera capa cortical. Los niños nacen poco antes del término, con proporciones reducidas, pesando generalmente dos kilos y medio.

Un estudio efectuado en un hospital reveló que la mayoría de los niños con Síndrome de Down nacían después de las treinta y ocho semanas de gestación.

En 1964 Gustavson encontró que la duración del embarazo para los niños con Síndrome de Down era de doscientos sesenta y nueve días y para las niñas de doscientos ochenta.

Al nacer, la longitud de los niños es menor que el de las niñas; son pálidos, con llanto débil, apáticos, con ausencia de reflejo Moro e hipotonía muscular, lo que explica el retardo en el desarrollo motor.

Algunas de las características específicas del Síndrome de Down son las siguientes:

LABIOS

En el nacimiento y durante la infancia, es imperceptible la diferencia con los normales; en esta época los cambios son secundarios; los labios se ponen secos y con fisuras, ocasionado por tener la boca mucho tiempo abierta, ya que el puente nasal es estrecho y tienen problemas al respirar: durante la tercera década de vida es cuando los labios se vuelven blancos y gruesos características que solo presentan los varones.

CAVIDAD BUCAL

Se ha dicho que ésta es pequeña; en recientes estudios se encontró que el maxilar superior en relación al tamaño del cráneo es normal y el maxilar inferior es grande. Se observa que el paladar tiene forma ojival en un sesenta por ciento. Como caso excepcional, en los niños con Síndrome de Down, se encuentra el paladar y el labio hendido.

LENGUA

La forma de la lengua es redondeada o roma en la punta. Presenta dos anomalías: fisura e hipertrofia papilar; la primera se presenta desde los seis meses de nacidos y la segunda alrededor de los cuatro años. La causa es desconocida, varios autores coinciden en que es producto de un movimiento permanente de la lengua interno y externo entre el paladar y los labios.

En cuanto al tamaño, presenta macroglosia a la pequeñez de la cavidad bucal.

DIENTES

La dentición se presenta tardiamente, apareciendo de los nueve a los veinte meses, se completa a veces hasta los tres o cuatro años. El patrón es diferente al de los niños normales, a veces aparecen primero los molares o los caninos antes que todos los incisivos.

Se ha encontrado de un cuarenta y cuarenta y cuatro por ciento de casos donde faltan los incisivos laterales y según Spitzer, Rabinowitch y Wybar, el ochenta y seis por ciento de niños con Síndrome de Down presentan cambios en la estructura dental. McMillan y Kashgarian encontraron que la raíz es más pequeña que en los normales.

La caries dental es menos observada en niños con este Síndrome, sin embargo, una visita regular al dentista y a la higiene dental son tan importantes como en otros niños. Con un buen cuidado dental y una técnica de cepillado, se pueden evitar infecciones e inflamaciones de las encías, que han sido observadas en personas donde la higiene dental es muy pobre.

La prevalencia de la enfermedad parodontal es elevada, la cuál se caracteriza por bolsas parodontales profundas, con índice de placa dental elevada y gingivitis moderada. Estos hallazgos suelen ser generalizados, pero son más intensos en la zona anteroinferior.

La maloclusión de los dientes superiores sobre los inferiores se manifiesta en un alto porcentaje, en virtud de que los niños con Síndrome de Down presentan prognatismo o sea proyección notable de la mandíbula.

VOZ

La mayoría presentan voz gutural y grave, ésta carece de una explicación adecuada:

"La fonación es habitualmente áspera, profunda y amelódica, las -- cuerdas vocales hipotónicas producen una frecuencia vibratoria más baja de lo normal y el timbre de la voz es áspero por falta de contacto uniforme de los bordes libres de ambas cuerdas vocales: las cavidades de resonancia destendidas y configuradas con poco tono muscular, apagan el sonido haciéndolo profundo y sombrío. Por la conjugación de los factores hipotónicos de cuerdas vocales y de cavidades de resonancia se obtiene con dificultad la armonía melódica en la emisión vocal. A estos factores hay que agregar la deficiente energía de contracción entre el velo del paladar y la pared posterior de la faringe, lo que agrega una cierta hipernasalidad en la voz de estos niños, que algunas veces se ve compensada con la hipertrofia de cornetes nasales que frecuentemente se encuentra presente".

NARIZ

Su forma es variable, sin embargo, una de sus características es el puente nasal aplanado ya sea por el subdesarrollo de los huesos nasales o su ausencia. La parte cartilaginosa es ancha y triangular. La mucosa es gruesa, fluyendo el moco constantemente. Por lo general la nariz es pequeña.

OJOS

Una de las características más prominentes en el Síndrome de Down es la fisura palpebral. Se desconoce con certeza las causas del doblez del epicanto, según Van der Scheer, es producto de la malformación de los huesos nasales y de acuerdo con Benda, del subdesarrollo de los huesos faciales. Sin embargo, Lowe lo atribuye a cambios de la piel.

En el iris se encuentran ciertas manchas de color dorado o blanquicas llamadas manchas de Brushfield, éstas fueron descritas en 1924 por Thomas Brushfield.

En 1908 , Tredgold ya la había observado cuando Langdon Down se lo hizo notar. Estas se localizan en un anillo concéntrico a la pupila. - Lowe observó hipoplasia en la tercera parte externa en el noventa y cinco por ciento de sus pacientes. Al principio se creía que estas manchas sólo se observaban en ojos claros, pero lo que pasa es que son menos visibles en los ojos oscuros.

La Frecuencia con que aparecen opacidades es bastante alta y se encuentran en forma de Y griega o escamas. Oster encontró un ochenta y siete por ciento.

El estrabismo es muy frecuente en el Síndrome de Down, casi siempre convergente. Según Lowe, el estrabismo se encuentra veinte veces más que en la población normal. Las causas de mayor frecuencia son la miopía avanzada y las opacidades. Otras opiniones hipotéticas todavía señalan que es ocasionado por el sistema nervioso central.

El nistagmus o pseudonistagmus también se atribuye a defectos oculares, pero carece de elementos de investigación. En los estudios oftálmicos más amplios sólo se ha encontrado un quince por ciento entre la población de Síndrome de Down.

OIDOS

Acerca del oído y del pabellón auricular ha habido muchas discusiones: en el tamaño, en la implantación y en algunos otros aspectos. El pabellón auricular es generalmente pequeño; igualmente pasa con el doblez del antélix, que es grueso y grande. La implantación es baja, sin embargo, Oster debate este punto. También se ha encontrado, en estudios médicos realizados en México en 1973 por el Dr. Tomás I. Azuara que estos niños presentan malformaciones en el conducto auditivo interno y otitis: también se detectaron deformidades de cóclea y conductos semicirculares.

CUELLO

El cuello tiende a ser corto y ancho. El occipital es exageradamente plano y el crecimiento del pelo empieza muy abajo.

EXTREMIDADES

Sus extremidades son cortas, las proporciones de los huesos largos están particularmente afectadas. Sus dedos son reducidos, en el sesenta por ciento de los casos, el meñique es curvo y casi siempre falta la falangina. El pulgar es pequeño y de implantación baja. Sus manos son planas y blandas. Las líneas de la mano y los patrones de dermatoglifos tienen aspectos anormales. La llamada línea del corazón en estos niños es transversal y le llaman línea simiesca. Otra característica es el triradio. En cuanto a dermatoglifos, éstas son observaciones de gran significado genético, pero todavía es difícil interpretarlo adecuadamente.

Los pies son redondos, el primer dedo está separado de los otros cuatro, frecuentemente el tercer dedo es más grande que los demás.

PIEL

La piel de los niños, según estudios hechos por el Dr. Macotella - Ruiz 1973, "es inmadura al nacer, especialmente fina y delgada con reacciones vasomateras exageradas; se infecta fácilmente por las bacterias-saprófitas normales de la piel. Con el tiempo se observa fotosensibilidad intensa y eritema exagerado en las superficies expuestas al sol. El aspecto general de la piel es más pálido que el equivalente a individuos de la misma raza y edad, sin que pueda afirmarse que existe un trastorno definido de la pigmentación, consistente, ya sea en una disminución de melanocitos en la capa basal de la epidermis o en alteraciones en la producción de la hormona hipofisiaria estimulante de los melanocitos o de hormonas hipotalámicas. Se presenta el cutis marmorata-la piel parece amoratada el eritema facial, las teleangiectasias palpebrales y del dorso, la delgadez de la epidermis en los primeros años de vida y la xerosis y estados ictiociformes posteriormente.

Así como la hiperqueratosis palmoplantar y las características especiales de los dermatoglifos. La piel tiende a un envejecimiento prematuro, sobre todo a nivel de las zonas expuestas a las radiaciones solares. Existe engrosamiento de la piel en las rodillas y en los surcos transversales en el dorso de los dedos de los pies. Las infecciones cutáneas son muy frecuentes, debido a una higiene defectuosa".

CABELLO

Este generalmente es fino, lacio y sedoso. Durante el crecimiento el cabello se torna seco apareciendo la calvicie. Entre los anglosajones el cabello tiene muy poca pigmentación.

CABEZA

La cabeza es más pequeña comparada con los recién nacidos normales la parte trasera de la cabeza es ligeramente aplanada, las fontanelas son más alargadas y toman más tiempo en ellos cerrarse, además presentan en la línea de sutura una falsa fontanela

TRONCO

El pecho parece ser redondo o en forma de quilla. Generalmente hay aplanamiento del esternón. La espina dorsal no presenta la curvatura normal y tiene tendencia a ser muy recta o con xifosis dorso lumbar. A veces sólo tienen once pares de costillas.

ABDOMEN

Este órgano lo tiene en forma de pesa, viéndose prominente en función de la ausencia de tono muscular. El hígado se puede palpar, en muchos casos debajo de las costillas dado que el pecho es pequeño y por la atonía muscular. Es muy frecuente la hernia umbilical, el Doctor Benda reporta el 90 % de casos con éste padecimiento.

PELVIS

Presenta varias alteraciones; la superficie inclinada del acetábulo se haya abatida. los huesos ilíacos son grandes y se separan lateralmente. El ángulo ilíaco en el Síndrome de Down, fluctúa entre treinta y cincuenta y seis grados, mientras que en los normales es de cuarenta y cuatro a sesenta y seis grados.

Caffey, en sus investigaciones, encuentra esta alteración en cuatro de cada cinco casos.

GENITALES

Los caracteres de los órganos genitales en los hombres con Síndrome de Down, se tipifican por tener el pene muy pequeño en su mayoría, - así como también, de cada cien casos sólo a cincuenta de ellos les descienden los testículos y aunque se ven normales, nunca alcanzan su pleno desarrollo. El vello púbico es escaso y en las axilas se carece de él. Cuando adultos tienen a acumular tejido adiposo en el pecho y alrededor del abdomen. En un alto grado de pacientes, la libido se encuentra disminuida.

En las mujeres éstos caracteres aparecen tardíamente. la menarca - se presenta posterior al período normal a diferencia de la menopausia - que es a temprana edad y, en todo éste período, la menstruación es - tanto irregular. El vello púbico es lacio y escaso, destacando el clitoris por su tamaño, sin embargo. algunos investigadores opinan que lo - más común es la hipoplasia del mismo.

CORAZON

En 1894, Garrod descubrió la alta frecuencia de cardiopatías en el Síndrome de Down. Lo cierto es que en este campo existen muchas contradicciones : algunos autores señalan que el índice es bajo, pero esto es producto de que un gran porcentaje de niños con cardiopatía mueren durante el primer año de vida.

Benda señala que las anomalías cardíacas se encuentran en un sesenta por ciento de la población con Síndrome de Down; Berg encontró un cincuenta y seis por ciento. En los estudios realizados en México el Doctor Hamdan, encontró un cuarenta y seis por ciento de casos con cardiopatía. En cuanto al tipo de cardiopatías que más se presentan, los autores e investigadores tampoco se han puesto de acuerdo cuál es la más frecuente. Sin embargo, la mayoría de los estudios informan de dos aspectos: primero, comunicación interventricular aislada o asociada a la persistencia del conducto arterioso; segundo, canal atrioventricular común y finalmente tetralogía de Fallot.

1.3.2. Psicológicas.-

Los programas para el tratamiento del Síndrome de Down son estructurados a través de múltiples campos de investigación, Sin embargo, se observa que el campo médico-biológico es el más ampliamente estudiado, mientras que los aspectos mentales, educativos y psicológicos del mismo síndrome están incipientemente explorados.

Son varios los factores que han contribuido a conformar esta situación, destacándose, aquellos enfoques erróneos o apartados de la realidad.

Desde el punto de vista mental, se les compara con niños normales debido a un desconocimiento de las etapas del desarrollo del síndrome.

El punto de vista educativo, relegado en un principio, en base a la creencia de que su vida era corta y que por lo mismo resultaba necesario organizar un sistema de enseñanza especializado, ha sido superado al comprobarse lo contrario.

Los avances en el conocimiento y tratamiento del Síndrome de Down han ocasionado que en las últimas décadas, a éstos aspectos se les da una importancia más acorde a la preocupación fundamental por lograr una habilitación integral.

El desenvolvimiento psicológico del menor con Síndrome de Down es lento, presentando patrones de aprendizaje de grado inferior al del término medio; sin superar esta etapa aún cuando su capacidad de desarrollo mental llegue a su término. En su mayoría tiene coeficientes de inteligencia que oscilan entre los 25 y 45 puntos, aún cuando algunos cuantos tiene CI de hasta 70, y cerca del cuatro por ciento de los mismos llegan a aprender a leer (1).

Son por lo general receptivos, llenos de afecto, muestran una variante considerable en cuanto a su comportamiento psicológico, configurado por sus actitudes y respuestas, hábitos y tendencias. El perfil emotivo del niño con Síndrome de Down se presenta bajo los siguientes aspectos característicos de su personalidad: son obstinados, imitativos, afectivos, adaptable, con un sentido especial en cuanto a reciprocidad de sentimientos y vivencias, son alegres, y disfrutan de la música, presentando un carácter moldeable. Si el ambiente que los rodea es inadecuado reaccionan con agresividad o si por el contrario es un ambiente estimulante el niño es cariñoso y sobre todo, poseen un sentido especial al afecto materno.

1.3.3 Sociales.-

Los niños con Síndrome de Down son excesivamente sociables y afectivos con las personas que los rodean; desde pequeños motivados por simples aprendizajes o ideas de ellos discurren actuán con simpatía y buen sentido del humor.

- (1) Reed E.W. "Genetic Anomalies in Development" en D.F. Horowitz Review of child Development Research - - - Pag. 59-100 Vol. 4 Chicago. University of Chicago Press. '75

Su lenguaje de expresión es limitado, aún si se hacen entender -- adaptándose fácilmente al medio ambiente que los rodea. Un clima de indiferencia los inhibe, dando como consecuencia la estereorización a un mal carácter y una difícil adaptabilidad a la vida social.

La consecución del justo medio de estos seres en la sociedad se ve obstaculizada por un frecuente rechazo o una sobre protección, pero cualquiera de estas actitudes puede convertirlos en seres inútiles e incapaces de desenvolverse por sí mismo; de aquí se desprende la necesidad de lograr un equilibrio en el desarrollo psíquico, físico y cultural que permita su armónica conveniencia.

En el caso concreto en el niño con Síndrome de Down el proceso de integración se inicia en el momento que el médico hace el diagnóstico, -- siendo la familia el principal elemento promotor de la adaptabilidad -- social.

Su comportamiento se circunscribe al de un ser normal en el hogar o fuera de él, satisface sus necesidades fisiológicas y si se le enseña, -- participa en toda actividad intrafamiliar. Cuando convive con un centro-social sobre bases armónicas de cordialidad, colaboración, respeto y -- equilibrio, su formación indudablemente será, la resultante de ese medio asimilando los estímulos que se les proporcionan para su adaptación.

Comparandolo con otros niños deficientes mentales, no es agresivo -- cuando el medio ambiente es adecuado, pero sí cuando éste le es hostil, -- sea por imitación o defensa propia.

El niño con Síndrome de Down, como se apuntó anteriormente tiende -- a la imitación, ésta es una ventaja susceptible de utilizar, ya que al -- desenvolverse en un ambiente sin angustias, sin rechazos, sin protección el niño va adquiriendo patrones de sociabilidad adecuada, imitando a los seres que le rodean.

El programa de adaptación del medio social ocupa un área muy importante; toda festividad se debe tomar como pauta de convivencia entre -- padres, hermanos y niños Down.

Este tipo de reuniones contribuye a forjar hábitos y vivencias familiares, los que a su vez normarán su comportamiento social.

Las actitudes marginales traerán como consecuencia, alteraciones conductuales y un fuerte desaliento emotivo, tanto para sus padres y familiares más cercanos, como para el niño mismo, al agravar su delicado sentimentalismo.

CAPITULO II

PLACA DENTOBACTERIANA

2.1 Definición.-

La placa dental puede ser definida como una acumulación de microorganismos y una matriz de glicoproteínas y polisacáridos adheridos a la superficie del diente. Los microorganismos en la placa dental juegan un papel muy importante en el desarrollo de la caries, la placa no es un alimento ni residuo alimenticio, ni tampoco únicamente una bacteria bucal. Es un sistema bacteriano complejo y relativamente organizado que está cambiando continuamente y que apenas empieza a comprenderse. Los desechos bacterianos en la superficie dental fueron identificados por el holandés M. A. Van leeuwenhoek, quien en una carta fechada el 17 de Septiembre de 1683 escribió. . . . " no obstante mis dientes no están limpios (frotándolos con un trapo y sal) por que existe una adherencia o placa entre mis dientes y mis muelas: un poco de materia blanca espesa como si fuera harina humedecida". El término placa fue originado por G.V. Black a principios del siglo XX.

La formación de la placa es muy compleja; se acumula inicialmente sobre la superficie de la película adquirida. Las bacterias se depositan sobre la película en forma medianamente ordenada. La progresión sistemática de los acontecimientos bacterianos, en que las especies individuales llegan y colonizan, parecen producir la ecología necesaria para la colonización subsecuente y el crecimiento de otras especies. Las primeras bacterias que aparecen en la superficie de la película adquirida son los estreptococos, quienes colonizan en cantidades enormes. Muchos tipos de estreptococos tienen la capacidad de descomponer los hidratos de carbono y producir ácidos a partir de los azúcares. Varios de los cocos producen también complejos de azúcar intra y extracelulares, denominados polisacáridos. Algunos polisacáridos ayudan a las bacterias a adherirse a la superficie del diente y también sirven como fuente de reserva del hidrato de carbono incluso cuando éste no esta presente en la dieta.

Uno de estos polisacáridos, el dextrán se ha asociado con la adherencia en la placa a la superficie dental. Después del establecimiento de las formas cónicas de las bacterias, la placa empieza a adquirir una estructura bacteriana más compleja. Enseguida se adhieren microorganismos en forma de bastón y colonizan las superficies dentales. A medida que la placa madura, la morfología bacteriana cambia e incluye tipos filamentosos. En la primera semana de desarrollo de la placa, existen únicamente algunos microorganismos filamentosos. En la segunda o tercera semana estos microorganismos se vuelven más abundantes y se forman cúmulos de células bacterianas, considerándose en ese momento que la placa está madura.

La placa bacteriana es una masa constituida por muchos tipos de microorganismos incluidos en una matriz de origen bacteriano y salival que se forma sobre la película adquirida supra y subgingivalmente.

El surco gingival normal contiene millones de bacterias. Estos microorganismos son potencialmente patógenos, especialmente cuando están concentrados en la placa. El total de bacterias en las bolsas paradentales es mayor que en los surcos gingivales normales, pero los tipos de bacterias son esencialmente los mismos con pequeñas excepciones. Cantidades ponderables de placa se depositan a las seis horas de haber limpiado cuidadosamente los dientes y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los treinta días. Las bacterias constituyen aproximadamente un 70 % del material sólido y el resto en una matriz intracelular mucopolisacárida y agua con diseminación de células epiteliales, leucocitos y macrófagos. Al principio, la placa es una masa adherente de tipo gel, la cual toma en etapas posteriores una arquitectura microscópica definida. Al madurar, la flora bacteriana también cambia de una población predominante cónica a una más heterogénea incluyendo bacilos, filamentos y espiroquetas.

Película adquirida.- No se conoce con exactitud la estructura de la película adquirida, pero la mayoría de los investigadores la clasifican como una cubierta superficial de origen salival, de naturaleza esen

cialmente proteínica, con algunos complejos de hidratos de carbono, carente de estructura fija y libre de bacterias. Debido a su origen salival, se forma la superficie de un diente recién limpio, en pocos minutos. Esta película es muy delgada y casi invisible hasta que se vuelve extrínsecamente pigmentada y toma tonos parduzcos, grisáceos u otros colores.

Detección.- La placa no es visible a simple vista excepto cuando se emplean soluciones reveladoras : como el rojo de eritrocina. Lo que parece como una dentadura limpia en el examen clínico pueda no serlo al aplicar soluciones reveladoras en las áreas cervicales de los dientes. - La pigmentación de la placa es importante para el diagnóstico y la educación del paciente.

Adherencia.- La placa se encuentra firmemente adherida a las superficies dentales y restauraciones, gracias a la película adquirida y a la matriz microbiana, y solamente puede desprenderse con limpieza mecánica. Incluso un chorro de agua elimina sólo en parte la placa adherente.

Patología de la Placa.- La función de la placa en la enfermedad parodontal parece estar bien establecida, pero actualmente no se puede relacionar la periodontitis en ninguna especie bacteriana individual.

Aún no se sabe si existe un tipo único o una diversidad de placa, - cada una con potencial inflamatorio e infeccioso característico. Sin embargo, se ha demostrado repetidas veces que la eliminación de la placa bacteriana por medio de higiene bucal rigurosa y constante, puede suprimir las sustancias microbianas causantes de la infección que denominamos periodontitis.

Mecanismo de la patología de la placa.- Los componentes bacterianos de la placa son, probablemente, los principales agentes etiológicos de las enfermedades parodontales inflamatorias. Diversos estudios han demostrado que las bacterias no invaden el epitelio o el tejido conectivo subyacente, de tal manera que los productos bacterianos parecen ser más importantes que las bacterias mismas en la etiología de la inflamación.

El mecanismo de acción de las bacterias de la placa puede clasificarse en dos grandes grupos: a) iniciación directa de la inflamación - por componentes para metabolitos microbianos y b.) iniciación de la inflamación por componentes antigénicos de los microorganismos bucales, - convirtiéndolo a este proceso en inmunopatológico o reacción alérgica.

Cálculos.- Los cálculos son masas calcificadas adherentes que se forman sobre las superficies de dientes naturales y prótesis dentales.- El cálculo es placa mineralizada. Por su ubicación se clasifican en -- cálculos supragingivales y subgingivales. El supragingival es visible - y yace en posición coronaria a la cresta del margen gingival, por lo general es blanco o blancuzco amarillento y se desprende con relativa facilidad de la superficie dental con una cureta. Los depósitos más abundantes de cálculos supragingivales se producen con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de molares superiores y en la superficie lingual de incisivos inferiores. El cálculo gingival se ubica en posición apical a la cresta del margen gingival y no es visible en un examen superficial. La ubicación del cálculo subgingival requiere de sondeo y palpación cuidadosos con algún instrumento afilado como un explorador, así como separación cuidadosa del margen gingival con un chorro de aire para poder observar el cálculo directamente. Por lo general es denso y duro, parduzco y negruzco, de consistencia pétreo y firmemente adherido a la superficie radicular. Se requiere de una gran habilidad - y persistencia para eliminar completamente los cálculos subgingivales.

Adherencia del Cálculo.- El cálculo se adhiere a la superficie dental de diversas maneras, creando así diversos grados de dificultad para retirarlo. Los modos de unión incluyen los siguientes;

- 1.- Directamente por medio de la película.
- 2.- Contacto directo de la matriz intercelular del cálculo y la -- matriz orgánica del diente.
- 3.- Trabado mecánico en los socavados dentales, causados por resorción dental anterior y separaciones de cemento anteriores, y -
- 4.- Penetración en esmalte y dentina, especialmente cuando han -- existido fibras de Sharpey, y cuando el cemento ha sido eliminado totalmente hasta los túbulos dentinarios.

Formación del cálculo.- El cálculo es la placa dental que ha experimentado calcificación y mineralización; de esta manera su formación se inicia con la aparición de la placa dental. La saliva es la fuente de minerales de los cálculos supragingivales y es probable que el líquido crevicular proporcione minerales para los cálculos subgingivales, aunque ésto no ha sido determinado con precisión.

La mineralización puede empezar de cuatro a ocho horas después de que se ha iniciado la formación de la placa, pero tiene mas probabilidades de formarse en una placa que tenga de dos a catorce días de existencia.

Materia Alba.- La materia alba es esencialmente una acumulación blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales descamadas, proteínas y leucocitos salivales y es menos adhesiva que su delgada capa subyacente de placa dental. Se observa sin la utilización de soluciones reveladoras y tiene a formarse cerca del margen gingival. Puede formarse en dientes previamente limpiados, en pocas horas y durante intervalos entre las comidas. La materia alba puede removerse mediante un chorro de agua, pero la placa dental subyacente es mas adherente y no puede eliminarse de esta manera.

La materia alba carece de la estructura de la placa, pero posee el mismo potencial patológico.

Desechos Alimenticios.- Los desechos alimenticios son simplemente alimentos retenidos en la boca. Nunca se ha medido su potencial patológico en relación con la inflamación gingival, y parece ser más importante en término de la formación de caries.

2.2 Factores determinantes en la formación de Placa Dentobacteriana en niños con Síndrome de Down, adscritos al Colegio John Langdon Down.

Los factores que determinan la formación de placa dentobacteriana en este grupo de niños Down los vamos a dividir en: Factores internos y Factores externos, con la aclaración de que son particulares observaciones, hechas dentro del colegio, por lo que sería arriesgado generaliz

zar estos datos con otros niños que padecen este síndrome y que no pertenecen a este colegio.

2.2.1 Factores internos.

Los cuales dependen en cierta forma de la anormalidad genética.

- 1.- Falta de higiene debido a la poca coordinación en sus movimientos e imposibilidad de hacer buches o de manejar adecuadamente el cepillo dental.
- 2.- Falta de movimiento muscular y presencia de flacidez en los músculos.
- 3.- Resequedad en la cavidad oral debido a la escasa salivación, lo que impide que se realice una autoclísis adecuada.
- 4.- Poca movilidad de la lengua que tampoco favorece a la autoclísis.
- 5.- Apiñonamiento dental por la falta de espacio.
- 6.- Presencia tanto de dientes infantiles como dientes permanentes causada por una exfoliación tardía.

2.2.2. Factores externos

Estos dependen de las educadoras y de los padres de familia.

- 1.- Dieta.- La dieta que llevan los niños dentro del colegio es blanda, por su incapacidad de masticar apropiadamente. Además que les facilita a las educadoras el trabajo durante la hora de comer.
- 2.- Falta de tiempo dentro del colegio para realizar una higiene adecuada, Debido a que todo se lleva a cabo dentro de un horario no hay tiempo suficiente para enseñar al niño a realizar una higiene dental adecuada.
- 3.- Falta de cooperación de los padres en este aspecto, aunque algunos sí se preocupen, a la gran mayoría les da lo mismo --

que se laven la boca o no.

- 4.- Poco interés en la salud oral debido a que están preocupados en su apariencia física y habilidad motora de los niños Down.

2.2.3 Morfología de la cavidad oral de los niños del Colegio John - -- Langdon Down.

Las características que se observaron en estos niños son las mismas que se encontraron en todos los niños con Síndrome de Dow, sin embargo hay que hacer hincapie que los niños dentro del colegio reciben una atención más o menos satisfactoria en lo que se refiere a la cavidad oral.

Las observaciones desde el momento de examinar a todos los alumnos del colegio permitieron darse cuenta del estado general de la cavidad oral de estos niños.

Se pudo observar que no hay gran incidencia de caries y muy pocos han recibido atención dental en ese aspecto (amalgamas, resinas, etc).

Presentan un gran retardo en la erupción de la segunda dentición con la permanencia hasta los 18 años aproximadamente de los primeros y segundos molares infantiles y también de los caninos infantiles tanto superiores como inferiores.

En algunos niños se encontró que hay ausencia de los incisivos laterales superiores, también había quién los presentaba en forma cónica.

Las encías eran normales, un poco gruesas, de color de rosa pálido a rojo.

La lengua es grande, pero esto es debido a que la cavidad oral es muy pequeña en comparación con la lengua. Debido a esto estos niños mantienen la boca abierta causando resequeidad en las mucosas.

La presencia de placa dentobacteriana en estos niños es muy alta - debido a los factores que antes señalamos, por lo que se realizó esta investigación para tratar de encontrar un coadyuvante en la higiene --

oral. Todos los niños presentaban placa dentobacteriana en la zona de -
anteriores inferiores y en la zona de molares superiores principalmente

De los treinta niños que se escogieron para la investigación sólo-
2 presentaban enfermedad parodontal moderada localizada en los incisi -
vos inferiores.

Hay que hacer notar que durante el tiempo que duró la investiga --
ción todos los niños del colegio John Langdon Down mostraron gran coope
ración e imitaban a sus compañeros que eran atendidos. Los niños que to
maban parte en la investigación nunca rehusaron a cooperar y ayudaban -
trayendo a sus compañeros y había algunos (los más adelantados) que -
los incitaban a lavarse la boca con más cuidado y a asistir al dentista.

CAPITULO III

LA CLORHEXIDINA COMO AUXILIAR QUIMICO QUE INHIBE LA FORMACION DE PLACA DENTOBACTERIANA

3.1 Introducción.-

Control de placa es la eliminación de la placa microbiana y la prevención de su acumulación en los dientes y las superficies gingivales adyacentes. El control de la placa también retrasa la formación de cálculos. La eliminación de la placa bacteriana conduce a la resolución de la inflamación gingival en sus etapas iniciales, y por lo tanto, el cese de la limpieza de los dientes lleva a la recurrencia de la inflamación gingival. Así el control de la placa es una manera eficaz de tratar y prevenir la gingivitis y, por tanto, es una parte crítica de todos los procedimientos de prevención de la enfermedad parodontal.

Hasta la fecha, el modo más seguro de controlar la placa que se dispone, es la remoción con cepillo de dientes y otros auxiliares de la higiene oral. Asimismo, hay un avance considerable con inhibidores químicos de la placa incorporados a enjuagues o dentríficos.

El control de la placa es una de las piedras angulares del ejercicio de la Odontología. Sin el no es posible conseguir ni preservar la Salud bucal.

La limpieza dental mecánica con cepillos manuales o eléctricos, elementos auxiliares de la limpieza interdental y cepillos o tazas de goma rotatorios siguen siendo lo más eficaz para controlar la placa, cálculos y en última instancia, la enfermedad periodontal. Como este es un procedimiento tedioso que no puede descuidarse sin correr el riesgo de que se produzcan nuevas acumulaciones y la instalación de la enfermedad parodontal, hay una creciente investigación de auxiliares químicos que prevengan o actúen significativamente sobre la placa y la inflamación, reduciendo así nuestra dependencia de la limpieza mecánica. Se ha experimentado con muchos agentes por vía sistemática o tópica por su capa -

cidad de inhibir la formación cuantitativa o cualitativa de depósitos - microbianos, cálculos o inflamación periodontal. Se han obtenido varios resultados promisorios con fluoruros, Clorhexidina, Alexidina, antibióticos como Eritromicina Kanamicina, Niddamicina (cc 10- 232), Penicilina, Espiramicina y Vancomicina, Metronidazol y Nitrimidacina, Urea Bradasol, Vitamina C, Cloruros, Ascoxal, Ricinoleato de Sodio, enzimas- como la dextrenasa, micinasa, y hialuronidasa, y compuestos de acetato de zinc, magnesio y cobre. El modo más común de aplicación de estas sustancias han sido en forma de enjuagatorios, dentríficos, geles, pastillas y goma de mascar.

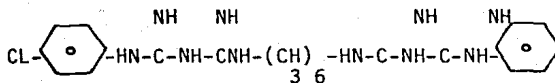
3.2 Composición Química de la Clorhexidina.-

A finales del siglo XVII Fauchard ya sospechaba del origen de la enfermedad parodonto-dental y aconsejó el uso de diferentes métodos para eliminar los depósitos que se acumulan alrededor de dientes y encías. A partir de entonces diferentes enjuagues y productos químicos han sido utilizados como complemento del cepillado para mejorar la higiene oral. No fue sino hasta los últimos años en que se empezaron a desarrollar diferentes investigaciones con el propósito de comprobar la eficacia de estos compuestos en el control de la placa dentobacteriana.

Durante la Segunda Guerra Mundial, los investigadores ingleses buscando un sustituto de la quinina como antipalúdico, sintetizaron y ensayaron con gran éxito la cloroguanida o paludrina. Más tarde estudiando sus distintos derivados hallaron una nueva serie de agentes microbianos que tenían como estructura común la unión de dos moléculas de Guanidina y a las que llamó Bisguanidas o Biguanidas.

De esta serie el compuesto más activo resultó ser la Clorhexidina cuya molécula es exactamente una duplicación o multiplicación por dos de la Gloroguanida.

Fórmula Química de la Clorhexidina:



La Clorhexidina se utiliza como alguna de las tres sales siguientes: Diacetato, digluconato y diclorhidrato. La primera se presenta como un polvo cristalino blanco soluble en agua. El digluconato es un polvo incoloro o amarillento y generalmente se presenta como una solución al 20 % de peso/volumen en agua, que admite mayores diluciones en agua y hasta 5 volúmenes de alcohol y hasta tres de acetona. El diclorhidrato es un polvo blanco soluble en agua (1 en 400), en alcohol (1 en 450) y en propilenglicol (1 en 50).

La Clorhexidina salió al mercado en 1953, en Inglaterra, con fines de desinfección de instrumentos y de la piel, en Ginecología y obstetricia.

Entre los primeros estudios que se hicieron en boca, se describe la utilización de la Clorhexidina para desinfectar conductos radiculares dentales. A partir de 1966, algunos estudios sugirieron su utilización en la prevención de la caries.

La Clorhexidina tiene un sabor amargo, desagradable pero no es irritante en concentraciones antisépticas para la piel ni para las mucosas. En la boca puede dar pigmentaciones reversibles. Tiene un gran poder antiséptico siendo más activa in vitro que en preparados de amonio cuaternario y algunos compuestos fenólicos. Su efecto se reduce en presencia de sangre y secreciones, pero este fenómeno es poco marcado. Como antiséptico general es afectivo en diluciones del 0.2 por mil al 0.5 por mil.

Se usa para la antiseptia del campo operatorio en la piel y para la desinfección del instrumental en concentraciones del 5 al 10 por mil. Existe también en forma de pastillas con 5 mg de diclorhidrato de Clorhexidina y 2.5 mg de benzocaína para la antiseptia de la boca.

Pero el uso más sorprendente de este compuesto fue descrito por Løe y Rindom Shiöt en 1969 en una reunión sobre investigaciones en parodontia. Ellos encontraron en estudios de corta duración en seres humanos, que el uso de Clorhexidina en diluciones de os por mil para la antisepsia de la boca prevenía el desarrollo de la placa dental, el cálculo supragingival y la gingivitis. Esto abrió una perspectiva nueva en las posibilidades de prevención de la caries y las parodontopatias.

Se han discutido los métodos de aplicación y las concentraciones. Con respecto a éstas al principio se usaron las que eran comúnmente utilizadas en Oftalmología, en estudios más recientes parecen mostrar concentraciones bastantes menores de 0.25 a 0.50 por mil son igualmente efectivas.

3.3. Acción de la Clorhexidina sobre la placa Dentobacteriana

El desarrollo de la placa dental ha sido investigada por detalles estructurales en el pasado. La placa ha sido formada in vivo en materiales artificiales. Mas recientemente, la ultraestructura de placa ha sido estudiada en coronas de resina epóxica y en los cristales de hidroxapatita encontrados en dicha resina.

Esto ha dado lugar a enfatizar la búsqueda de agentes que inhiban la formación de placa en los dientes. Muchos reportes han demostrado que la Clorhexidina tiene una alta efectividad de inhibición en la acumulación de placa, en la formación temprana de cálculos y en el mantenimiento de la salud gingival. Løe (1970) reporta que un enjuague bucal al día conteniendo 0.2 % de Clorhexidina retarda significativamente la formación de placa, y que una aplicación tópica de la misma concentración de Clorhexidina inhiben completamente la formación de placa.

El mecanismo de la acción antiplaca de la Clorhexidina ha sido investigada tanto in vivo como in vitro. Estudios bacteriológicos de saliva de los pacientes que usan Clorhexidina indican un efecto residual cerca de 24 hrs., después. Se piensa que este efecto es causado por la absorción de la Clorhexidina en la superficie de los dientes, en la mucosa

sa, en la película y en la placa. Esta hipótesis, fue más tarde apoyada por experimentos in vitro los cuales indican que la Clorhexidina es absorbida por la hidroxiapatita y también tiene afinidad con los ácidos proteicos de la saliva. Davies, Jensen, Schiöt & Löe (1970) reportaron que la inhibición en la formación de placa por la Clorhexidina es primariamente un resultado de su habilidad para interactuar en los componentes orgánicos de la superficie del diente. Estudios recientes in vitro comprobaron que la Clorhexidina en adición con sus efectos antibacterianos reacciona específicamente con los componentes orgánicos e inorgánicos del diente.

La síntesis de polisacáridos extracelulares es otro factor importante en la formación de placa y puede ser inhibida completamente por la Clorhexidina.

De acuerdo con Heard y Ashworth la absorción de la Clorhexidina en la hidroxiapatita está marcadamente incrementada por el pretratamiento de la hidroxiapatita con glucosa y saliva. Takemura reportó que la adición de Clorhexidina remueve parcialmente placa de la superficie del esmalte in vitro.

Estudios iniciales del uso oral de Clorhexidina sugerían que el efecto inhibitorio de placa resultaba principalmente de la unión de los componentes orgánicos e inorgánicos del diente con el antiséptico. Ciertamente la actividad antiplaca aparece independientemente de la reducción de la flora salival, esto es un experimento apoyado por otros investigadores, como resultado de la considerable afinidad de la Clorhexidina con las estructuras dentales, la formación de depósitos de antiséptico fue propuesta. La lenta circulación de estos depósitos hacía pensar en la creación de un medio bacteriostático alrededor del diente. -- Esto es debido a la absorción de Clorhexidina en los dientes y en la encía adyacente lo cual ejerce el máximo efecto antiplaca y es independiente a la absorción en otros lados de la boca.

Se ha demostrado que una aplicación diaria de Clorhexidina en la -

cavidad oral humana causa una disminución en la prevalencia del estreptococo mutans en la placa dental y una alteración en la prevalencia del estreptococo sanguis.

Estudios recientes in vitro nuevamente apoyan la importancia de la absorción local de Clorhexidina. Estos trabajos demuestran que los dientes empapados en Clorhexidina no previnieran la colonización del esmalte y la presencia de una película de placa formada por estreptococos.

Un estudio demostró que la Clorhexidina es efectiva en la prevención de la progresión normal de la enfermedad parodontal durante un período de cinco años, este estudio fue hecho en perros con enfermedad parodontal.

El sangrado gingival después del enjuague con Clorhexidina puede estar asociado con la irritación de los restos alimenticios sobre la encía, los cuales después de 7 días de ausencia de higiene oral mecánica-obliteran el sulcus gingival.

La remoción mecánica de placa por medio del uso regular de la pasta dental "parece" ser el método más efectivo y el más usado en la higiene oral. Recientes estudios se han llevado a cabo para comparar el efecto de las pastas dentales comunes y la Clorhexidina y se ha observado una importante reducción de placa en áreas gingivales con el uso de enjuagues de Clorhexidina al 0.2 %

Löe y colaboradores (1976) demostraron que el uso diario de Clorhexidina como enjuague bucal durante un período de dos años no tiene efectos adversos, excepto una coloración de los dientes.

Una desventaja estética de esta bisguanida es la pigmentación de los dientes que ocurre en algunos individuos que usan este enjuague, sin embargo, esta pigmentación puede ser removida facilmente por medio de una profilaxis.

Los hábitos de fumar, tomar café o té no influyen en la aparición o intensidad de estas pigmentaciones.

CAPITULO IV

METODOLOGIA Y DESARROLLO DE LA INVESTIGACION

4.1 Introducción.-

Para realizar este estudio se revisaron a todos los alumnos del Colegio John Langdon Down, de los cuales fueron seleccionados treinta -- alumnos; siendo estos los que presentaban mayor acumulación de placa - dentobacteriana.

A los padres de familia de los niños seleccionados se les mando - una circular (Fig. 1) en la cual se les notificaba la realización de esta investigación y todos se mostraron muy interesados en mejorar la - higiene dental de sus hijos, la cual no es muy adecuada debido a las de - ficiencias del niño Down.

De los seleccionados trece pertenecen al sexo masculino y diecise - te al sexo femenino y su edad fluctua entre los 5 y 31 años de edad; -- (los cuales pertenecen a los diferentes niveles de aprendizaje dentro - del colegio).

Dentro de las características de los niños Down se encuentra la - erupción tardía de la primera y segunda dentición; de los niños selec - cionados dos presentan dentición infantil, diecinueve presentan denti - ción mixta con retraso de la erupción de los premolares y/o canino y - nueve presentan dentición permanente.

De los treinta niños seleccionados no se modificaron los hábitos - regulares de dieta.

* 37 *

Sr. Padre de Familia o Tutor:

Le informamos a Ud. por medio de la presente, que a su hijo (a) - se le va a realizar un nuevo método para controlar y mejorar su higiene dental; el cual consistirá en dos aplicaciones diarias de una solución-antiséptica.

Si desea Ud. obtener mayor información al respecto favor de comunicarse al Colegio con el Dr. C.D. Agustín Carreño H.

FIRMA DE CONFORMIDAD

Figura 1.- Circular que se les dio a los padres de familia.

4.2 Metodología.-

- 1.- Se revisaron a los niños del Colegio John Langdon Down, para seleccionar a 30 niños con mayor acumulación de placa dentobacteriana.
- 2.- A los seleccionados se les mando una circular para solicitar el permiso de los padres de familia para poder llevar a cabo un nuevo método de control de placa dentobacteriana.
- 3.- De los seleccionados 15 pertenecen al grupo experimental y 15 al grupo control.
- 4.- Se procedió a elaborar profilaxis a los 30 niños.
- 5.- Al grupo experimental se le aplicaron 2 aplicaciones tópicas diarias con Clorhexidina al 0.2% durante 21 días, A partir del día en que se realizó la profilaxis.
- 6.- Al grupo control se le indicó que siguiera con su técnica de cepillado normal.
- 7.- Ambos grupos fueron examinados a los 0, 7, 14 y 21 días respectivamente y fueron evaluados con su índice de placa dentobacteriana.
- 8.- Se tomaron en cuenta todas las caras que estuvieron pigmentadas más de un tercio de su superficie (a excepción de la cara oclusal).
- 9.- Se sacó el total de caras de los dientes de cada paciente (sin tomar en cuenta la cara oclusal).
- 10.- El total de las caras pigmentadas de los dientes se multiplicó por 100 y se dividió entre el total de caras dentales del paciente, para obtener el porcentaje de índice de placa de cada paciente.
- 11.- Se sumaron los porcentajes de cada grupo y se dividieron entre el número de niños de cada grupo para obtener el índice de pdb por grupo.

4.3 Desarrollo de la Investigación.-

El trabajo de investigación tuvo una duración de 21 días, los cuales se llevaron a cabo según la metodología establecida y según el horario del Colegio John Langdon Down (8:30 AM a 2:30 PM), de lunes a viernes

NOTA: Para facilitar el trabajo y redacción de este capítulo dividimos al grupo control y al grupo experimental en:

Grupo control 1	C-1
Grupo control 2	C-2
Grupo control 3	C-3

y al

Grupo experimental A	E-A
Grupo experimental B	E-B
Grupo experimental C	E-C

Las actividades realizadas fueron:

Día 1.-

Índice de Placa dentobacteriana al grupo E-A (día 0). Este grupo consta de 5 niños.

Profilaxis al grupo E-A, seguida de una aplicación tópica de Clorhexidina (10 A.M.)

La segunda aplicación tópica se realizó después de la hora de la comida (1 P.M.)

Día 2.-

9:30 A.M. Se realizó la primera aplicación tópica del día de Clorhexidina al grupo E-A.

Índice de placa dentobacteriana (día 0) al grupo E-B.

Se hizo la profilaxis al mismo grupo E-B seguido de la aplicación tópica de Clorhexidina. Este grupo consta de 6 niños.

Después de la comida se realizó la segunda aplicación de Clorhexidina a los dos grupos (E-A y E-B).

Día 3.-

Se hizo la primera aplicación tópica de Clorhexidina del día a los grupos E-A y E-B

Se tomó el índice de placa al grupo E-C (es el día 0 para este grupo.) Este grupo consta de 4 niños.

Se procedió a hacer la profilaxis y la primera aplicación de Clorhexidina al grupo E-C.

La aplicación tópica de Clorhexidina para los tres grupos fue después de la hora de la comida.

Día 4.-

Se hizo la primera aplicación de Clorhexidina a todo el grupo experimental (Grupos E-A, E-B y E-C).

Índice de placa (día 0) para el primer grupo del grupo control - (C-1). Este grupo está formado por cinco niños.

Se hizo la profilaxis y se observó su técnica de cepillado.

Se hizo la segunda aplicación tópica de Clorhexidina a todo el grupo experimental (A,B y C) después de la comida.

Día 5.-

9:30 A.M. se hizo la primera aplicación de Clorhexidina a todo el grupo experimental.

Se tomó el índice de placa dentobacteriana (día 0) al segundo grupo control (C-2). Este grupo consta de 5 niños.

Se realizó la profilaxis y se les indicó que siguieran con su técnica de cepillado (grupo C-2).

Se hizo la segunda aplicación de Clorhexidina a todo el grupo experimental.

Días 6 y 7.-

Estos días no hubo labores en el Colegio pero se les recomendo a los padres de los niños del grupo experimental que no hicieran ningún tipo de higiene bucal.

A los padres de los niños del grupo control se les pidió que vigilarán, no que obligaran a los niños durante su técnica de cepillado.

Día 8 .-

Este día fue el día 7 para el grupo E-A. Se les tomó el índice de placa dentobacteriana.

Se hizo la primera aplicación tópica de Clorhexidina a todo el grupo experimental (E-A, E-B y E-C).

Se tomo el índice de placa dentobacteriana al grupo C-3 (para este grupo es el día 0). Este grupo consta de 5 niños.

Se les hizo profilaxis y se observó su técnica de cepillado.

Se aplicó por segunda vez en el día la Clorhexidina al grupo experimental (E-A, E-B y E-C) después de la comida.

NOTA: A los niños que pertenecían al grupo control (C-1, C-2, y -- C-3) se les pidió que siguieran cepillando sus dientes como siempre lo hacían aunque no se les insistía con mucha persistencia.

Día 9 .-

Para el grupo E-B fue el día 7, Se les tomó su índice de placa.

Se hizo la primera aplicación tópica de Clorhexidina a los tres grupos experimentales (9:30 A.M.)

1:30 P.M. se hizo la segunda aplicación tópica de Clorhexidina al grupo experimental (E-A, E-B y E-C).

Día 10.-

Para el grupo E-C este fue su día 7. Se tomó el índice de placa

dentobacteriana.

Se hizo la primera aplicación de Clorhexidina a todo el grupo experimental (9:30 A.M.)

La segunda aplicación de Clorhexidina al grupo experimental fue - después de la hora de la comida (1: 30 PM.)

Día 11.-

Se aplicó por primera vez en el día la Clorhexidina al grupo experimental (A, B, C).

Para el grupo C-1 este fue su día y se les tomó el índice de placa dentobacteriana

Al grupo experimental se le aplicó Clorhexidina después de la hora de la comida (1.30 P.M.)

Día 12.-

A todo el grupo experimental se le hizo la primera aplicación de - Clorhexidina (9:30 A.M.)

Para el grupo C-2 este fue el día 7 y se les tomó índice de placa-dentobacteriana.

La segunda aplicación de Clorhexidina se hizo a la 1.30 P.M. des - pués de la comida

Días 13 y 14 .-

Estos dos días no hubo labores en el Colegio John Lngdon Down.

Día 14.-

Para el grupo experimental A este fue el día 14 y se les tomó el - índice de placa dentobacteriana.

Se hizo la primera aplicación de clorhexidina a todo el grupo expe rimental (A, B, y C) 9:30 A.M.

También se tomo el índice de placa dentobacteriana al grupo C-3 -- (Esto fue el día 7 para este grupo). La segunda aplicación de -- Clorhexidina del día se le aplicó a todo el grupo experimental --

a la 1:45 PM., después de la hora de la comida.

Día 16.-

Para el grupo experimental B este fue su día 14 y se le tomo el índice de placa dentobacteriana.

Se hizo la primera aplicación de Clorhexidina a todo el grupo experimental (A, B y C).

La segunda aplicación de Clorhexidina fue después de la hora de la comida, Se le aplicó a todo el grupo experimental.

Día 17.-

Para el grupo experimental C este fue su día 14. Se tomó el índice de placa dentobacteriana.

Se hizo la primera aplicación tópica de Clorhexidina a todo el grupo experimental (A, B y C).

La segunda aplicación de Clorhexidina del día fue después de la hora de la comida. Se hizo la aplicación a todo el grupo experimental.

Día 18.-

Se hizo la primera aplicación tópica de Clorhexidina a todo el grupo experimental (A, B y C).

Para el grupo C-1 este era el día 14 y se les tomó el índice de placa dentobacteriana.

La segunda aplicación tópica de Clorhexidina fue después de la 1:30 P.M. a todo el grupo experimental se le hizo la aplicación.

Día 19.-

La primera aplicación tópica de Clorhexidina se hizo a las 9:30 A.M. Se le aplicó a todo el grupo experimental.

Para el grupo C-2 este era el día 14 y se les tomó el índice de placa.

La segunda aplicación tópica de Clorhexidina fue después de la ho

ra de la comida.

Días 20 y 21.-

No hubo labores en el colegio.

Día 22.-

Para el grupo experimental A este fue el día 21. Se les tomó índice de placa dentobacteriana y ya no se le hizo aplicación tópica de Clorhexidina.

A los grupos experimentales B y C se les hizo la primera aplicación tópica de Clorhexidina (9:30 A.M.)

Al grupo control C-3 se le tomó el índice de placa (día 14).

A los grupos experimentales B y C se les hizo la segunda aplicación de Clorhexidina del día (1:30 P.M.)

Día 23.-

Para el grupo E-B este fue el Día 21. Se le tomó por última vez el índice de placa dentobacteriana y ya no se le aplicó más Clorhexidina.

Al grupo E-C se le hizo su primera aplicación de Clorhexidina a las 9:30 A.M.

La segunda aplicación del día al grupo E-C fue después de la hora de la comida (1:30 P.M.)

Día 24.-

Para el grupo experimental C este fue el día 21, se le tomó el índice de placa dentobacteriana por última vez y ya no se le aplicó más Clorhexidina.

Día 25.-

Para el grupo control 1 este fue el día 21. Se le tomó índice de placa por última vez.

Día 26.-

Este fue el día 21 para el grupo control 2. Se le tomó el índice -
de placa dentobacteriana por última vez

Días 27 y 28.-

No hubo labores en el Colegio John Langdon Down.

Día 29.-

Día 21 para el grupo Control 2. Se le tomó por última vez el índice
de placa dentobacteriana.

CAPITULO V

RESULTADOS

Los resultados de la investigación demostraron que la Clorhexidina es un buen coadyuvante en la higiene dental en niños con Síndrome de -- Down.

Se puede observar en las gráficas la forma en que el índice de placa en el grupo experimental fue disminuyendo a lo largo del experimento. Hay que hacer notar que durante la primera semana de aplicación de Clorhexidina la placa dentobacteriana disminuyó de 36.4 % a 22.6 % y fue la semana en que más disminuyó. En la segunda y tercera semana disminuyó - 16.8 % y 16.4 %. La disminución no fue tan marcada pero se mantuvo y no aumento, a pesar de que en los fines de semana (sábado y domingo) los niños del grupo experimental no hacían ningún tipo de higiene oral.

En el grupo control la disminución de placa dentobacteriana - no fue tan marcada, en la primera semana disminuyó el 32.3 % a 24 %, - en la segunda semana bajó hasta 20.3% pero en la tercera semana subió - a 27.2 %. En este grupo los niños recibían una motivación continua a - que siguieran realizando su cepillado dentro de la escuela, se ignora - si en sus casas en realidad se cepillaban como ellos y sus padres ase - guraban.

El índice de placa por arcadas siempre fue más alto en la arcada - superior que en la arcada inferior, tanto en el grupo control y el gru - po experimental.

El índice de placa por dientes anteriores y dientes posteriores, - mostró a lo largo de la investigación, tanto en el grupo experimental - como en el grupo control, que los dientes posteriores eran los que ma - yor acumulación de placa presentaban aunque la diferencia no era muy - marcada.

El grupo control durante el primer índice de placa (o días) presentó un gran acúmulo de placa dentobacteriana en los dientes anteriores a diferencia de los posteriores, y fue disminuyendo a excepción de la segunda semana donde volvió a aumentar para disminuir en la tercera semana (21 días).

Tanto en el grupo experimental como en el grupo control las superficies dentables más pigmentadas eran las caras vestibular y lingual.

En el grupo experimental el índice de placa por superficies dentales pigmentadas disminuyó de un 16 % aprox, de la cara vestibular a un 37 % aproximadamente.

Las caras mesial y distal casi no presentaban pigmentación y su porcentaje fue muy bajo a lo largo de la investigación.

En el grupo control el índice de placa por caras pigmentadas, mostraron que las caras vestibular y lingual eran las más pigmentadas y que a lo largo de la investigación no mostraban gran disminución en su porcentaje, sino al contrario aumento hacia la tercera semana.

Al igual que en el grupo experimental las caras mesial y distal no presentaban gran pigmentación.

En el índice de placa por dientes más pigmentados la gráfica muestra su porcentaje al inicio de la investigación y como fue disminuyendo a lo largo de la misma. Aquí hay que hacer notar que el segundo molar permanente no fue tomado en cuenta porque no todos los niños examinados lo presentaban.

Se puede mencionar que esos aumentos y disminuciones en los índices de placa que se presentaron a lo largo de la investigación, más en el grupo control que en el grupo experimental son causadas como ya se dijo en capítulos anteriores, a una mala técnica de cepillado aunado a la poca movilidad de la lengua y de los músculos, a la poca salivación y a la resequedad de la cavidad oral que no permitían que se realizara una adecuada autoclisis que coadyuvara a evitar la acumulación de la

placa dentobacteriana.

Con respecto a los efectos colaterales que se presentan durante la aplicación de Clorhexidina se puede decir, que durante la investigación en el grupo experimental durante la segunda semana aparecieron manchas verdes en el tercio cervical de centrales y molares inferiores, pero - que eran de fácil eliminación por medio de la profilaxis. Estas manchas solo aparecieron en dos niños de los quince que formaban el grupo experimental.

No hubo otro tipo de efecto colateral

Creo finalmente, que este trabajo puede considerarse como el inicio de una interesante investigación que modifique la tradicional forma de conservación de la salud de los dientes, en cuanto a la ausencia de placa dentobacteriana en niños con Síndrome de Down.

Por lo tanto, exhorto a mis compañeros, estudiantes de Odontología para que continuen el desarrollo de esta investigación, utilizando períodos mayores de tiempo en la aplicación de la Clorhexidina.

CONCLUSIONES

Como resultado de esta investigación y después de haber hecho una revisión bibliográfica, llego a la conclusión de que no existe duda alguna respecto a la eficacia de la Clorhexidina y que su aplicación tópicca permite el control de la placa dentobacteriana, por lo tanto el control de la enfermedad parodontal.

En los niños con Síndrome de Down se puede decir que el efecto que tiene la Clorhexidina es el mismo que tiene en personas genéticamente normales, aunque hay varios factores que no ayudan mucho en los niños con Síndrome de Down como la falta de salivación o el movimiento muscular que no permiten que haya una buena autoclisis.

Por lo tanto puedo concluir que la aplicación tópica, 2 veces al día de Clorhexidina al 0.2 %, es un método eficaz para inhibir la formación de placa dentobacteriana y no causa efectos tóxicos.

Dentro de la presente investigación los efectos colaterales como la pigmentación verde en el tercio cervical de los dientes solo se presentaron en un 20 % de los niños examinados, pero eran fáciles de eliminar por medio de la profilaxis. Sin embargo, hay que tomar en cuenta la duración de la investigación, es decir, el tiempo de aplicación de la Clorhexidina fue de tres semanas. Solo en investigaciones futuras sabemos si la aplicación de Clorhexidina durante períodos más largos en niños con Síndrome de Down puede tener tipo de efectos colaterales.

Es de vital importancia tomar en cuenta los resultados de esta investigación porque en cierta forma abre una puerta hacia el uso futuro de la Clorhexidina, no solo en niños con Síndrome de Down, sino también en niños con otro tipo de deficiencias psicomotoras.

Tal vez en un futuro no muy lejano se pueda generalizar el uso de la Clorhexidina en los tratamientos de la enfermedad parodontal y para la inhibición de la placa dentobacteriana, no solo en investigaciones -

clínicas sino también a nivel institucional.

Concretamente en el caso de los niños con Síndrome de Dow, la - - -
Clorhexidina es un agente antiplaca muy efectivo que puede ayudarle a -
mejorar su higiene y salud oral y su aspecto físico.

El control químico de la placa dentobacteriana es, sin duda, un - - -
área inquietante en la investigación odontológica. Hoy en día se tienen-
esperanzas en el uso de la Clorhexidina, pero antes de ser aplicadas am-
pliamente, ciertas incógnitas habrán de ser aclaradas y sólo futuras in-
vestigaciones podrán hacerlo.

B I B L I O G R A F I A

LIBROS

- 1.- Bazerque, Pablo
Farmacología Odontológica
Editorial Mundi
Buenos Aires, 1978
- 2.- Beeson, B; Mc Dermott Walsh
Tratado de Medicina Interna
Editorial Interamericana,
México, 1975
- 3.- Carranza, Fermín A.
Periodontología Clínica de Glickman
Editorial Interamericana
México, 1982
- 4.- Finn, Sidney B.
Odontología Pediátrica
Editorial Interamericana
México, 1983
- 5.- Florey, Lord.
Patología General
Editorial Salvat
México, 1978
- 6.- Goodman y Gilman
Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica
Editorial Médica Panamericana
México, 1981
- 7.- Grant A. Daniel, Stern B. Iving, Everet G. Frank
Periodoncia de Orban
Editorial Interamericana
México, 1977

- 8.- Kats, S., L Mc. Donald., K Stookey G.
Odontología Preventiva en acción
Editorial Panamericana
Argentina, 1979
- 9.- Rudolf P. Hotz
Odontopediatría
Editorial Interamericana
México, 1977
- 10.- Pueschel M., Siegfried
Down Syndrome, Growing and Learning
Human Potentials for children series
USA, 1981.
- 11.- Síndrome de Down
Primer ciclo de Conferencias
Instituto John Langdon Down
México, 1973
- 12.- López Faudoa, Silvia G.E.
El niño con Síndrome de Down
Editorial Diana,
México, 1983

REVISTAS

- 1.- Addy, M and Moran, J.
Comparison of plaque accumulation after topical application
and mouth rinsing with Chlorhexidine gluconate
Journal of Clinical Periodontology
No. 10
1983
89-99 p.p.
- 2.- Addy, M; Willis, L and Moran J.
Affect of toothpaste rinses compared with Chlorhexidine on
plaque formation during a 4-day period
Journal of Clinical Periodontology
No. 10
Año 1983
89-99 p.p.

- 3.- Asikainer, Sirkka; Sandholm, Leena; Sandman, Sanna; Ainamo, Jukka
Gingival Bleeding after Chlorhexidine rinses with or without
mechanical oral hygiene
Journal of Clinical Periodontology
No. 11
Año 1984
87-94 p.p.
- 4.- Carlson, Harvey C; Porter, Kendall
The affect of an alexidina mouthwash on dental plaque and
Gingivitis
Journal of Periodontology
Vol. 48 No. 4
April, 1977
216-218 p.p.
- 5.- Formicola, A.J.; Deasy, M.J.
The affect of an alexidine mouthwash on plaque and Gingivitis.
Journal of Periodontology
Vol. 49, No. 3
March, 1978
145-147 p.p.
- 6.- Formicola, Allan J.; Deasy, M.J.
Tooth Staining effects of an alexidine Mouthwash
Journal of Periodontology
Vol. 50 No. 4
April, 1979
207-211 p.p.
- 7.- Goldschmidt, Paul; Coge, Ronald
Cytopathologic affects of Chlorhexidine on human Cells
Journal of Periodontology
Vol. 48 No. 4
April, 1977
212-215 p.p.
- 8.- Katz, Simon
El uso de Fluor y Clorhexidina para la prevención de la caries
de radiación
Asociación Dental Mexicana
Vol. XXXVIII, No. 6
Nov-Dic, 1981
348-357 p.p.

- 9.- Knuuttila, Matt; Paunis, Keijo
Affect of Chlorhexidine gluconate on acute nonmicrobial
inflammation reaction
Journal of Periodontology
Vol. 49, No. 2
February, 1978
96-101 p.p.

- 10.- Mikkelsen, Lena; Jensen, Borglum
Classification and prevalence of plaque streptococci after
two years oral use of chlorhexidine
Journal of Periodontal Research
Vol. 16, No. 6
1981
646-658 p.p.

- 11.- Newcomb, G.M.; Mckellar, G.M.
An in vivo comparison of Chlorhexidine mouthrinses: A possible
association Between chemical structure and antiplaque activity
Journal of Periodontology
Vol. 48, No. 5
May, 1977
282-284 p.p.

- 12.- Ojeda León, Sergio; Parés Vidrio, Gustavo
Manejo del cariópata en Odontología Infantil
Asociación Dental Mexicana
Vol. XXXV, No. 6
Nov-Dic, 1978
565-566 p.p.

- 13.- Raunio V. Keijo
The affect of chlorhexidine gluconate on the formation of
experimental granulation tissue
Journal of Periodontology
Vol. 49 No. 2
February, 1978
92-95 p.p.

- 14.- Reed, M.J.; Stapple, P.H.
Use of Chlorhexidine gluconate to inhibit Dental plaque accumulation in Macaca Speciosa
Journal of Periodontology
Vol. 48, No. 4
April, 1977
219-220 p.p.

- 15.- Speckman Borg, Israel
Gingivitis experimental en el hombre, su distribución y prevención por medio de gluconato de Clorhexidina
Asociación Dental Mexicana
Vol. XXXVII, No. 4
Jul-Agosto, 1980
209-215 p.p.

- 16.- Stein G. Eduardo
Agentes quimioterapéuticos en el control de placa bacteriana
Asociación Dental Mexicana
Vol. XXXVI, No. 6
Nov-Dic. 1979
657-659 p.p.

- 17.- Tepe, Jh; Leonard, G.J.; Singer, R.E. Gray, J.A.; Gibberman, B.P. Mulvihill, J.E.
The Long-term effect of Chlorhexidine on plaque, gingivitis, sulcus depth, gingival recession, and loss of attachment in beagle dogs
Journal of Periodontal Research
No. 18
Año 1983
452- 458 p.p.

- 18.- Turesky, Samuel; Warner, Victor
Prolongation of antibacterial activity of chlorhexidine adsorbed to teeth.
Journal of Periodontology
Vol. 48, No. 10
October, 1979
646-649 p.p.

- 19.- Yamaguchi, H; Hirasawa, K,
The inhibitory affect of Chlorhexidine Digluconate on dental
plaque formation
Journal of Periodontology
Vol. 52, No. 10
October, 1981
630-638 p.p.
- 20.- Westfelt, Elizabeth; Nyman, Sture; Lindhe, Jan; Socransky, Sigmund
Use of Chlorhexidine as a plaque control measure following
surgical treatment of periodontal disease
Journal of Clinical Periodontology
No. 10
Año 1983
89-99 p.p.
- 21.- Wiesinger G., Alejandro
Bacteriemias posteriores a la profilaxis dental en pacientes
pediátricos
Asociación Dental Mexicana
Vol. XL. No. 3
May-Jun 1983
59-63 p.p.