



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PERSONAS CON  
SÍNDROME DE DOWN**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**ERIKA ARAEL MENDOZA JUÁREZ**

**TUTORA: C. D. PATRICIA MARCELA LÓPEZ MORALES**

**MÉXICO, D. F.**

**AÑO 2008**



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.

## Gracias señor

Por mis brazos perfectos, cuando hay tantos mutilados.  
Por mis ojos sanos, cuando hay tantos sin luz.  
Por mi voz que canta, cuando la de tantos enmudecen.  
Por mis manos que trabajan, cuando la de tantos mendigan.  
Y sobre todo señor por amar, cuando hay tantos que odian.  
Por tener un hogar para regresar, cuando hay gente que no tiene a donde ir.  
Por soñar, cuando hay gente que se revuelca en sus pesadillas.  
Por vivir, cuando hay quien muere antes de nacer.  
Gracias, por tener poco que pedirte, y tanto que agradecerte.

- Marilu-

A ti papá por luchar junto conmigo, por hacer que este sueño de vida se convirtiera en realidad, por darme la energía con tu silencio y tus miradas, gracias por confiar en todo momento en mí, por que hoy reafirmo que has formado 2 mujeres y un hombre gracias por ser mi padre, te amo.  
Gracias mami por estar siempre conmigo, por darme todos esos valores para la vida, por ser mi cómplice en tantos momentos, por darme las palabras exactas, en los momentos exactos, por levantarme cuando me caigo, te amo.

A mis tías Martha y Laura por aguantar todos esos llantos al inicio de mi carrera y por ser ejemplos para mi vida.

A mis hermanos por que son parte importante de mí ser.

A mis abuelas por ser las mujeres que son y por dejarme compartir parte de este sueño.

A mi tía Cruz por su tiempo y por dejarme compartir mi carera con ella.

A todas mis amigas, compañeros, profesores y pacientes por haber coincidido en esta vida conmigo.

## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
<b>1. SÍNDROME DE DOWN (SD)</b>	<b>5</b>
1.1 Definición	5
1.2 Tipos de Trisomía 21	5
1.3 Antecedentes históricos	7
1.4 Etiología	9
1.5 Manifestaciones	10
1.5.1 Manifestaciones cráneo – faciales	15
1.5.2 Manifestaciones bucales	17
<b>2. PERIODONTO</b>	<b>22</b>
2.1 Periodonto del adulto	23
2.2 Periodonto infantil	29
2.3 Patología periodontal	31
2.3.1 Gingivitis	32
2.3.2 Periodontitis	38
2.3.4 Enfermedades periodontales necrosantes	41
<b>3. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SÍNDROME DE DOWN (SD)</b>	<b>42</b>
3.1 Sistema Inmune	42
3.2 Principales patologías	48
3.2.1 Periodontopatias en el paciente infantil con (SD)	51
3.2.2 Periodontopatias en el paciente adulto con (SD)	53
3.3 Tratamiento	55
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>61</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN</b>	<b>62</b>

## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Down es uno de los trastornos más comunes y más conocidos. Es la alteración genética que presenta un cromosoma extra en el par 21. Se caracteriza por la presencia de deficiencia mental, hipotonía muscular y otros rasgos muy peculiares.

Dentro de todas las alteraciones que presenta el Síndrome de Down, existen manifestaciones bucodentales, las cuales hay que tomar en cuenta pues son parte importante para conservar la salud y el bienestar del paciente. Una de las enfermedades bucodentales que se presentan con más frecuencia en este tipo de pacientes es la enfermedad periodontal, y es la causa de pérdida dental a corta edad. La enfermedad está relacionada con factores primarios como son, falta de higiene oral y presencia de cálculo dental y factores secundarios como lo son macroglosia relativa, malposición y anomalías dentarias, hábitos orales perniciosos y falta de sellado labial. Aunque también existen factores sistémicos que se relacionan con la enfermedad periodontal, tales como severos trastornos circulatorios y las alteraciones de tipo inmunológico.

Es de suma importancia para el odontólogo y para los padres de los pacientes con este síndrome, saber que la enfermedad periodontal es uno de los problemas bucodentales más importantes y el que más se presentan en este tipo de personas. Para el odontólogo es vital conocer el manejo estomatológico de estos pacientes, hacer mayor hincapié en las técnicas de cepillado y todo lo relacionado a los aspectos preventivos y comunicarles a los padres la importancia y repercusión de la salud bucal en la calidad de vida de las personas con Síndrome de Down.

Gracias, Doctora Patricia López por su paciencia, por ayudar a que mi sueño concluyera y por ser el gran ser humano que es.

# **1. SÍNDROME DE DOWN (SD)**

El Síndrome de Down (SD) es la alteración genética que se caracteriza por la presencia de un cromosoma 21 adicional (Trisomía).<sup>1</sup>

## **1.1 Definición**

Un Síndrome es un conjunto de signos y síntomas que se presentan asociados y que caracterizan un trastorno.<sup>2</sup>

El Síndrome Down o Trisomía 21, es un trastorno cromosómico. Todas las personas somos producto de un código genético, y la información genética que determina las características de una persona se encuentran contenidas en los cromosomas.

Si por cualquier razón alguien tiene una falta o un exceso de material cromosómico, entonces se puede esperar una alteración; este es el caso del Síndrome de Down y de otras alteraciones genéticas<sup>3</sup> (Figura 1).

## **1.2 Tipos de Trisomía 21**

Una célula humana normal tiene 46 cromosomas, en el momento que va a crearse un nuevo ser, la madre aporta 23 cromosomas y el padre los otros 23, los cuales se agrupan en pares. A veces los cromosomas de un par no se separan bien; este fenómeno se le llama no disyunción, y si ocurre cuando se va a formar el feto, se producirá un nuevo ser con 47 cromosomas en lugar de 46.<sup>3</sup>

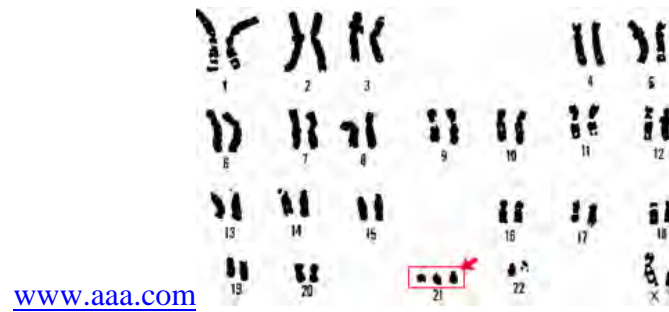


Figura 1. Cariotipo de un varón portador de Trisomía 21

Fuente: [www.es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome\\_de\\_Down#Gen.C3.A9tica](http://www.es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Down#Gen.C3.A9tica)

Existen tres variantes de trastornos cromosómicos que pueden conducir al Síndrome de Down:

De 90 a 95 % de los casos, el error cromosómico se debe a una Trisomía regular, lo que significa que existe un cromosoma extra en el par 21 en todas las células de organismo.<sup>3</sup>

Entre el 2 y 4% de los casos, el error se debe a una Trisomía 21 con mosaicismo, en el cual solo una porción del total de las células del organismo tiene un cromosoma 21 extra, mientras que otra porción de las células es normal.<sup>3</sup>

Finalmente, del 1 al 4% restante, el error se debe a una translocación, en cuyo caso lo que se produce es una ruptura de una parte del cromosoma 21, así como de otra más de un cromosoma diferente al 21 (por lo general de los pares 13, 14 o 15) del tal manera que la unión de dos fragmentos forma un cromosoma extra.<sup>3</sup>

## Antecedentes históricos

El Síndrome de Down o Trisomía 21 se reconocía hace más de un siglo como una entidad nosológica.

Como mencionan López y cols.<sup>4</sup> a Pueschel quien refiere, que el dato antropológico más antiguo que se conoce del Síndrome de Down tiene su origen en el hallazgo de un cráneo sajón que se remonta al siglo VII D.C. En él se observan alteraciones en la estructura ósea, idénticas a las alteraciones que presentan hoy en día las personas con Síndrome de Down.

Las primeras ilustraciones de individuos con Síndrome de Down, que se tiene conocimiento, se encontraron en un altar que data del año 1505.

El cuadro de Sir Joshua Reynolds pintado en 1773, titulado “Lady Cockburn y sus hijos” muestra a un niño con rasgos faciales característicos del Síndrome de Down<sup>4</sup> (Figura 2).

La primera descripción de un niño que presumiblemente tenía Síndrome de Down, refiere López<sup>4</sup> quien menciona a Sindoor, se adjudica a Esquirol en 1838. Jasso refiere que en una conferencia celebrada en 1946, Séguin describió a un paciente con rasgos sugestivos del Síndrome, designando a este padecimiento como “idiotia furfurácea” o “cretinismo”. En 1866 el médico Inglés John Langdon Down publicó en *London Hospital Reports*, un artículo de tres y media páginas en las que presentaba una descripción de un grupo de pacientes con discapacidad intelectual. En el reporte clínico titulado “observaciones en un grupo étnico de idiotas” Down describió muchas de las características orofaciales.<sup>4</sup> Impresionado por el aspecto oriental de los ojos, pensó que sus pacientes tenían alguna relación con Mongolia y utilizó el término mongólico para referirse a las personas con este Síndrome.<sup>2</sup>

No fue sino hasta 1959 que el doctor Jerome Lejeune descubrió que se trataba de una alteración genética irreversible.



En 1961 un grupo de científicos, decidió cambiar los términos de mongol, mongólico y mongolismo por el de Síndrome de Down.<sup>2</sup>

Otra designación para este Síndrome fue propuesta por Lejeune quien recomendó el de Trisomía 21. La última fue realizada por Yunis y Hoock, como Trisomía G-1.<sup>2</sup>



Figura 2. Lady Cockburn y sus hijos de Sir Joshua Reynolds

Fuente:[www.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome\\_de\\_Down#Gen.C3.A9tica](http://www.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Down#Gen.C3.A9tica)

## Etiología

El Síndrome de Down o Trisomía 21 es el trastorno cromosómico que se presenta con más frecuencia en el varón.<sup>3</sup>

Algunas personas tienen mayor riesgo para tener un bebé con Síndrome de Down, los factores de riesgo incluyen:

Avanzada edad materna: En los óvulos de una mujer de edad existe una mayor inclinación por que los cromosomas se dividan indebidamente así que las posibilidades de dar a luz a un niño con Síndrome de Down aumenta con la edad.<sup>5</sup>

El riesgo de concebir un niño con Síndrome de Down en mujeres cuya edad corresponde a los 35 años es de 1 en 385. A los 40 años es de 1 en 106. A los 45 años es de 1 en 30. Sin embargo la mayoría de los niños con Síndrome de Down son hijos de mujeres menores de 35 años.<sup>5</sup>

Las madres que ya tienen un niño con Síndrome de Down. tiene un 1 % de probabilidad de tener otro hijo con Síndrome de Down<sup>5</sup> (Figura.3).



Figura 3. A nivel mundial es muy elevada la incidencia del Síndrome Down  
Fuente:[www.plan.ca/belong/uploaded\\_images/beautiful\\_baby\\_cdss-753029.bmp](http://www.plan.ca/belong/uploaded_images/beautiful_baby_cdss-753029.bmp)

Los padres y madres que son portadores de translocación genética. Pueden heredarla a sus hijos por lo tanto provocar en ellos la presencia de síndrome de Down. <sup>5</sup>

Algún autor <sup>7</sup> ha relacionado la baja frecuencia coital, a si como el uso de anovulatorios y espermicidas con la aparición del Síndrome de Down. <sup>7</sup>

La incidencia del Síndrome de Down se aproxima a uno de cada 700 nacimientos (15/10.000). <sup>7</sup>

## **1.5 Manifestaciones**

### **Características generales de crecimiento y desarrollo**

El Síndrome de Down se caracteriza por un deficiente crecimiento generalizado. De acuerdo a estándares antropométricos, la deficiencia en la falta de crecimiento aumenta en la infancia, disminuyendo al final de este periodo. Las porciones dístales de los miembros superiores e inferiores son cortas con respecto a las porciones corporales. Las manos son pequeñas y voluminosas, con un pliegue transversal muy marcado en la palma (pliegue palmar simiano), el dedo meñique es corto y curvado (clinodactilia).

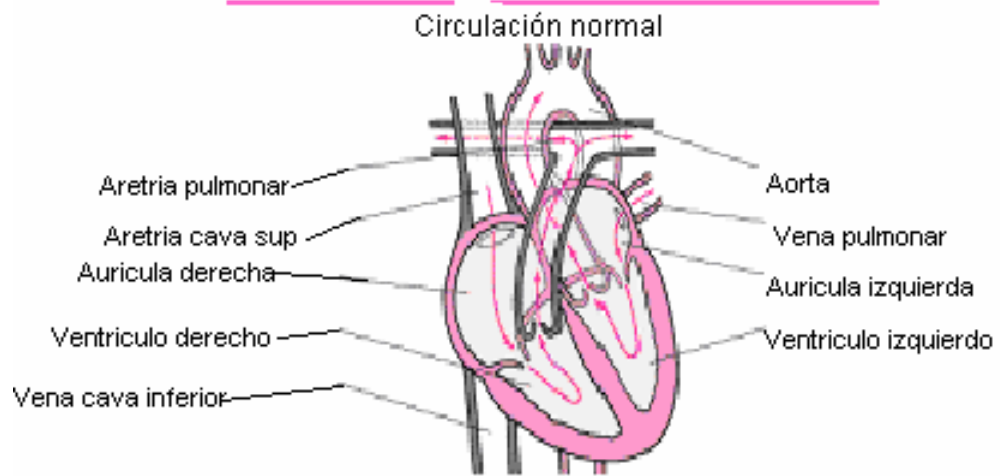
Para la mayoría, la causa del retraso en el crecimiento es desconocida. Puede responder a un origen multifactorial, conectado a diferentes condicionantes, como anomalías cardíacas congénitas, obstrucción de vías altas durante el sueño, inadecuada nutrición por trastornos alimentarios y deficiencia de hormona tiroidea. También se ha relacionado con anormalidades con factores insulínicos y hormona del crecimiento. <sup>8</sup>

## **Características generales músculo-esqueléticas**

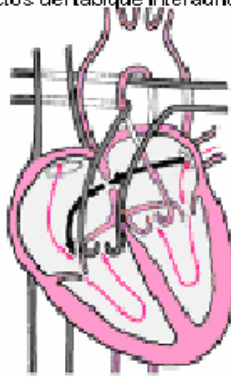
La hipotonía muscular es uno de los rasgos cardinales en un recién nacido con Síndrome de Down. Aunque el tono muscular mejora con la edad. También se ha descrito la presencia de inestabilidad atlato-axoidea. Las personas con Síndrome de Down tienen un cierto riesgo de problemas neurológicos agudos o crónicos causados por la inestabilidad de la columna vertebral con daño espinal a nivel dorsal. Entre un 12 a 20% son diagnosticados con la condición mencionada la cual puede llevar a un daño medular.<sup>8</sup>

## **Sistema Cardiovascular**

Algunos bebés nacen con afecciones cardíacas, alrededor del 30 – 60 % de los niños con Síndrome de Down presentaran una cardiopatía.<sup>9</sup> Casi la mitad de ellas corresponden a los defectos del septo aurículo – ventricular (ausencia de cierre más o menos completa de la pared que separa aurículas y ventrículos) (Figura 5). Una tercera parte son defectos de cierre del septo ventricular, (pared que separa a los ventrículos entre si) y con menos frecuencia se encuentran las otras patologías como *ostium secundum*, *ductus* arteriosos persistentes o tetralogía de Fallot. En general todos estos defectos provocan paso inapropiado de sangre desde las cavidades izquierdas del corazón a las derechas, aumentando la circulación pulmonar. La tetralogía de Fallot, en cambio provoca un corto circuito inverso por lo cual disminuye el flujo sanguíneo pulmonar provocando cianosis.<sup>7</sup> No debe olvidarse el riesgo de desarrollar hipertensión pulmonar.<sup>9</sup>



Defectos del tabique interauricular



Defectos del tabique interventricular

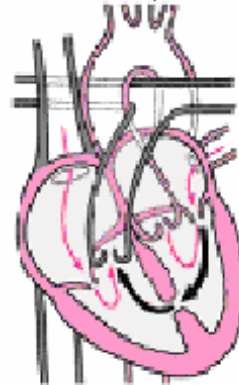


Figura 5. Defectos ventriculares en el Síndrome de Down

Fuente: [WWW.a248.e.akamai.net/.../images/seccion\\_23\\_07.gif](http://WWW.a248.e.akamai.net/.../images/seccion_23_07.gif)

## **Sistema Nervioso**

Las alteraciones están relacionadas principalmente con la base de la porción frontal del cerebro, hipocampo y regiones cerebelares, lo cual explicaría las dificultades en memoria reciente y de largo plazo, trastornos del habla y del aprendizaje. La deficiencia intelectual se presenta en varios grados entre 40 y 60, aunque la capacidad cognitiva puede variar desde inteligencia normal hasta retraso severo. Existen datos que refieren que las personas con Síndrome de Down no son insensibles al dolor como anteriormente se pensaba pero expresan su desagrado con mayor lentitud.<sup>8</sup> La hiperactividad y los rasgos autistas aparecen cada vez con mayor frecuencia. La depresión, la ansiedad, la patología convulsiva y la demencia también son frecuentes.<sup>9</sup>

## **Características Oculares y Otorrinolaringológicas**

Más del 50 % de estos niños tienen problemas oculares y auditivos. Entre los principales están: estrabismo, miopía, hipermetropía y cataratas.<sup>9</sup> Los problemas de nariz, garganta y oído son de naturaleza crónica. La mayoría tiene leve o moderada pérdida de audición.<sup>8</sup>

## **Sistema Endocrino**

En todas las edades los desórdenes en la función tiroidea se manifiestan con mayor prevalencia que en la población en general, siendo el caso del hipotiroidismo congénito o compensado.<sup>8</sup>

La mayoría de los varones con Síndrome de Down son estériles debido al hipogonadismo y en las mujeres se reduce por una disminución en la producción de ovocitos.<sup>8</sup> También se ha reportado la presencia de diabetes.<sup>7</sup>

### **Alteraciones Inmunológicas**

Los conteos de linfocitos T suelen ser bajos, hay daño en la maduración, la cual puede ser debido a la tensión y a una sobre carga del sistema inmune inmaduro, el principal defecto existe en el sistema dependiente del timo, donde se generan las células T, siendo este pequeño y deficiente en la producción de factores hormonales tímicos en las personas con síndrome de Down. La cantidad de linfocitos B parece ser normal, sin embargo las células muestran una alteración en sus receptores de superficie incluso hasta en las inmunoglobulinas. Estos cambios que ocurren en los receptores son similares a los que ocurren en el envejecimiento. Esto sugiere que en las personas con Síndrome de Down hay envejecimiento prematuro de linfocitos.

Como mencionan Díaz y López<sup>6</sup> a los estudios realizados por Levin que revelan un número anormal de células, un déficit en la quimiotaxis y una disminución en la fagocitosis.<sup>6</sup>

La quimiotaxis de los Polimorfonucleares (PMN) así como la de los monolitos está deprimida, lo que puede influir también la capacidad fagocítica y destructora de esas células. Anormalidades de los Polimorfosnucleres (PMN) incluyen defectos en su adherencia (específicamente en la subunidad beta) y la menor actividad bactericida del neutrófilo.<sup>6</sup>

La función de los monocitos sólo está afectada parcialmente en el Síndrome de Down.<sup>6</sup> Sus propiedades fagocíticas son normales lo que se encuentra afectado es la opsonización (activación de la fagocitosis de bacterias y otras células por acción de opsoninas). La sensibilidad de los monocitos hacia el interferon leucocítico es tres veces más grande en el Síndrome de Down que

en los controles, *invitro* se observa que esta sensibilidad esta incrementada, lo que dificulta la maduración de los monocitos a macrófagos.<sup>6</sup> Debido a lo anteriormente expuesto, por las diversas anomalías que se presentan en el sistema inmune en las personas con Síndrome de Down, se ha reportado una gran incidencia de enfermedades infecciosas.<sup>6,8</sup>

### 1.5.1 Manifestaciones cráneo – faciales

**Cráneo:** Se ha observado la presencia de cráneo braquicéfalo, microcefalia moderada, anomalías en el esfenoides y en la silla turca, tamaño reducido de los huesos de la base de cráneo, eminencia occipital aplanada, fontanela anterior grande y senos paranasales poco desarrollados.<sup>3</sup>

**Cara:** Se han informado en la literatura hipoplasia de los huesos de la parte media de la cara. La cabeza y cara son redondeadas y pequeñas, los ojos tiene una inclinación hacia arriba y hacia fuera, tipo oriental (fisuras palpebrales oblicuas) con un pliegue en el ángulo interno (epicanto), sinofridia (unión de las dos cejas), hiper o hipotelorismo, manchas de Brushfield en el iris, cataratas y estrabismo. Nariz pequeña y chata; el tabique nasal es ancho y plano esta ligeramente deprimido. Las orejas son pequeñas y su contorno (hélix) aparece doblado, y ancho, pabellones auriculares displásicos, malformaciones en el conducto auditivo interno y otitis crónica<sup>3</sup> (Figura 6).



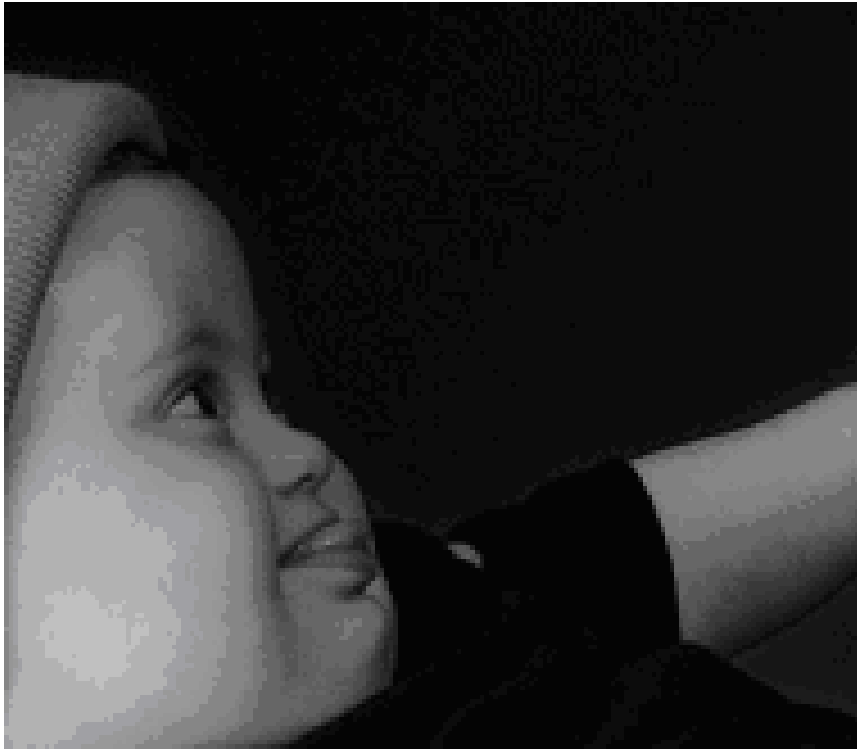


Figura 6. Se puede observar el perfil característico de una niña con Síndrome de Down

Fuente: [www.20minutos.es/galeria/1836/0/7/](http://www.20minutos.es/galeria/1836/0/7/)

**Maxilar y mandíbula:** se presenta hipoplasia maxilar en direcciones sagital y transversal. Se ha llegado a observar una reducción de la longitud mandibular y de los ángulos goníacos, si el maxilar es hiperplásico, también es parte de un prognatismo real.<sup>3</sup>

## 1.5.2 Manifestaciones Bucales

**Músculos:** La hipotonía de los orbiculares de los labios, cigomáticos, buccinadores, temporales y maseteros, sumado a una hiperlaxitud de las articulaciones resulta en una pobre función masticatoria.<sup>8</sup>

Así mismo se ha informado que hasta 60% de los niños con Síndrome de Down presentan respiración bucal favoreciendo la resequedad de la mucosa. Es común encontrar las amígdalas y adenoides hipertróficas.<sup>3</sup>

**Lengua:** Se ha considerado la presencia de una macroglosia real; como mencionan López<sup>3</sup> y cols. a Vogel así como a Limbrock quienes sustentan la hipótesis propuesta por Castillo- Morales, estableciendo que en realidad lo que se manifiesta es una diástesis lingual (unión muscular inadecuada en la parte media de la lengua), lo cual favorece la protrusión lingual, si a esto se agrega que existe una cavidad pequeña, el resultado será una macroglosia relativa.<sup>3</sup>

La forma de la lengua en estos pacientes es redondeada o roma en la punta, pueden aparecer fisuras en la lengua aún desde los seis meses de edad. La lengua fisurada ha sido observada en 45- 50% de los casos, también aparece una resequedad y hay presencia de papilas hipertróficas<sup>3</sup> (Figura 7).

**Labios:** El labio inferior hipotónico tiene a presentarse evertido, mientras que el superior, se desplaza hacia arriba. El escurrimiento de saliva a través de la boca abierta humedece los labios por las noches y provoca fisuras en los mismos, con el subsecuente desarrollo de queilitis. En los sujetos Down en la tercera década se observa que los labios se tornan blancos y gruesos.<sup>3</sup>



Figura 7. Se observa la lengua fisurada de un paciente con Síndrome de Down

Fuente:Revista ADM, 2006, Vol. I.XIII, No 4 y Pp. 125- 130

**Paladar:** El paladar duro tiende a ser arqueado y alto. Algunas veces el paladar se presenta en forma de “V” lo cual hace parecer alto. Como citan López y cols.<sup>3</sup> a Limbock quien lo denomina paladar en escalón. El paladar blando o velo del paladar se encuentra hipotónico existiendo insuficiencia velar, de esta manera se observa una deficiente energía de contracción del velo del paladar y la pared posterior de la faringe.<sup>3</sup>

**Periodonto:** Un tercio de ellos presenta gingivitis ulcerativa aguda. La presencia de periodontitis crónica en estos casos es considerable<sup>3</sup> (Figura 9).



Figura 9. Se observa periodonto con áreas eritematosas de un paciente con Síndrome de Down

Fuente: Revista ADM, 2006, Vol. I.XIII, No 4, Pp. 125- 130

**Articulación temporomandibular:** Es habitual la presencia de subluxación mandibular, la cual está asociada al hipotono de los ligamentos de la ATM. Como lo refieren López y cols.<sup>3</sup> a un estudio realizado por Borea y cols. quienes detectaron, en 24% de su muestra, ruido a nivel de la ATM, pero esta alteración se asociaba con dolor o dificultad al desplazamiento sólo en 5% de los casos.<sup>3</sup>

#### **Alteraciones dentarias:**

*a) Retardo de la erupción:* Existe retardo en las denticiones primarias y permanentes. La primaria puede aparecer de los 9 a los 20 meses, completándose en ocasiones, hasta los tres o cuatro años de edad. La erupción sigue con frecuencia una secuencia anormal y pueden aparecer los

molares y caninos antes que todos los incisivos. Algunos de los dientes primarios pueden permanecer en boca hasta los 14 ó 15 años de edad.<sup>3</sup>

*b) Agenesia dental:* Se ha detectado una frecuente ausencia congénita de dientes, se ha informado que incluso los incisivos laterales llegan a faltar en un 40% de los casos.<sup>3</sup>

*c) Anomalías de estructura, forma y tamaño:* Las manifestaciones más comunes son hipoplasia del esmalte, dientes en forma conoide, microdoncia, raíces mas pequeñas de lo normal y alta tendencia al taurodontismo.<sup>3</sup>

*d) Anomalías de posición y oclusión:* Por lo general los dientes anteriores superiores e inferiores se encontraban protruidos (Figura 10). Es frecuente observar una mordida abierta anterior, al igual que una mordida cruzada posterior.<sup>3</sup>

*e) Caries:* La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que existe una disminución en la incidencia de caries dental en los pacientes con Síndrome de Down, lo cual parece estar relacionado con una erupción tardía de los dientes.<sup>3</sup>

No obstante se ha llegado a informar lo contrario, es decir, una alta incidencia de caries, pero al parecer esto es consecuencia de una higiene bucal inadecuada.<sup>3</sup>

*f) Bruxismo:* El diurno se presenta con una prevaecía alta en la población Down por ser estos individuos mas espásticos.<sup>3</sup>



Figura 10. Se observa maloclusión dentaria en un paciente con Síndrome de Down

Fuente: Revista ADM, 2006, Vol. I.XIII, No 4, Pp. 125- 130

**Flujo salival:** En algunos individuos se ha observado disminución del flujo salival sin llegar a constituir una auténtica xerostomía.<sup>3</sup>

**Fonología:** La articulación del lenguaje es deficiente. Se presenta mala calidad de la voz el tono y volumen, ya que la fonación habitualmente es áspera, profunda y amelódica debido a que las cuerdas vocales se encuentran hipotónicas y a que se manifiesta una alteración en la resonancia del sonido por las anomalías en la estructura que constituyen el tercio medio de la cara.<sup>3</sup>

## 2. PERIODONTO

El periodonto es el conjunto de estructuras que rodean al órgano dentario tales como encía, cemento, proceso alveolar y ligamento periodontal.<sup>10</sup>

Es un aparato de inserción que fija a los dientes de la maxila y mandíbula. Dicho ligamento funciona como mecanismo de soporte y fijación dental y se denomina ligamento periodontal. La unidad dentoalveolar comprende: cemento, ligamento y hueso alveolar<sup>10</sup> (Figura 11).

El ligamento periodontal es el tejido que rodea las raíces dentales y se une al hueso alveolar.<sup>10</sup>

El cemento es el tejido duro parecido al hueso que cubre las raíces anatómicas del diente.<sup>10</sup>

El hueso alveolar propiamente dicho es una placa de hueso compacto.<sup>10</sup>

La función principal de la unidad dentoalveolar es de soporte, además de la formativa, nutritiva y sensitiva. La función de soporte consiste en el mantenimiento y retención del diente; la formativa es necesaria para la restitución de tejidos: cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. A esta función se vinculan tres células especializadas: cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos.<sup>10</sup>

Los vasos sanguíneos y los nervios se encargan de llevar a cabo las funciones nutritivas y sensitivas.<sup>10</sup>

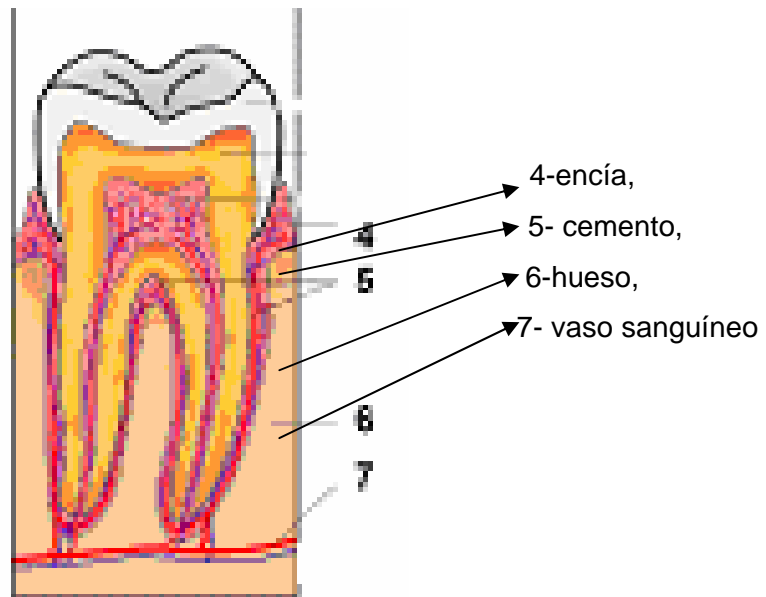


Figura 11. Esquema que muestra los componentes del periodonto:

Fuente: [wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/..](http://wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/..)

## 2.1 Periodonto del adulto

**Encía:** Es la parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes, se divide de modo tradicional en encía libre e insertada, esta división es una línea imaginaria, que va del fondo del surco gingival a la superficie gingival visible (Figura 12). La encía insertada se extiende hacia apical, desde este punto hasta la unión mucogingival. El margen gingival se localiza en el esmalte aproximadamente de 0.5 a 2 mm, coronal al cuello. Este margen tiene una terminación de filo de cuchillo contra en diente pero redondeado. <sup>10</sup>



**Encía marginal:** Borde de la encía que rodea a los dientes a modo de collar. Por lo general, con 1mm de ancho, la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival.<sup>10</sup>

**Surco gingival:** Es el surco poco profundo, espacio circundante del diente. Tiene forma de V. En circunstancias ideales la profundidad del surco es de 0 o casi 0.<sup>10</sup>

**Encía insertada:** Es firme y resiliente y esta fijada con firmeza al periostio subyacente del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende desde la mucosa alveolar relativamente laxa y móvil, de la cual esta separada de la unión mucogingival.<sup>10</sup>

El ancho de la encía insertada de modo vestibular varía en distintas zonas de la boca. Por lo regular es mayor en la zona de los incisivos (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menor en los segmentos posteriores.<sup>10</sup>

El ancho mínimo aparece en el área del primer premolar (1.9mm en el maxilar y 1.8 mm en la mandíbula).<sup>10</sup>

**Encía interdental:** Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal por debajo del área de contacto. La encía interdental puede ser piramidal o tener forma de *col*.<sup>10</sup>

**Color:** Es por lo regular rosada pálido. El color se puede modificar por la presencia de pigmentación en personas de raza afroamericana y por el flujo sanguíneo a través de los tejidos.<sup>10</sup>

**Superficie:** La encía en seco debe ser rugosa y granulada; presenta una superficie irregular, con puntilleo que parece cáscara de naranja.<sup>10</sup>



Figura 12. Características normales de la encía sana

Fuente: [www.coeb.com/images/ENCIA\\_Sana.jpg](http://www.coeb.com/images/ENCIA_Sana.jpg)

**Consistencia:** A palpación con un instrumento romo, la encía debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes; la encía marginal aunque es movable, tiene que estar adaptada a la superficie del órgano dentario.<sup>10</sup>

**Cemento radicular:** Es un tejido duro cuya sustancia intercelular se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos clases de cemento radicular: acelular y celular.<sup>9</sup> El primero es transparente y amorfo, compuesto por cementoblastos, que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento. Las fibras colágenas conocidas como de Sharpey, se incorporan al cemento durante la formación dentaria. El cemento acelular cubre siempre la parte cervical del diente, y en ocasiones se extiende a casi toda la raíz, excepto en la porción apical, donde el cemento celular la cubre.

Este último tiene características similares al hueso y se puede formar más tarde sobre el cemento acelular.<sup>10</sup>

El cemento no puede restituirse como el hueso, pero si puede continuar su crecimiento mediante la aposición de nuevas capas.

Los cementoblastos que cubren la superficie de la raíz, pueden aparecer como unas células activas sintetizando proteínas o células en reposo.<sup>10</sup>

**Hueso alveolar:** La porción ósea del proceso alveolar cubre los alvéolos dentro de los cuales encajan las raíces dentales; a este hueso compacto y delgado, lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran vasos sanguíneos y linfáticos así como fibras nerviosas. El hueso alveolar se fusiona a la lámina cortical de la porción labial y lingual, en la cresta del proceso alveolar. El hueso alveolar contiene las terminaciones adheridas de las fibras del tejido conectivo del ligamento periodontal<sup>10</sup>(Figura13).

El tejido óseo sufre cambios frecuentes. La resorción y la aposición de hueso pueden suceder de manera simultánea. El hueso entonces es un tejido activo en forma relativa.<sup>10</sup>

El hueso es un tejido mesodérmico muy especializado, compuesto por matriz orgánica y materia inorgánica; la primera esta constituida por una red de osteocitos y sustancia extracelular, en tanto que una gran parte de la inorgánica esta compuesta por calcio, fosfato y carbonato en forma de cristales de apatita.<sup>10</sup>

El hueso alveolar es depositado junto al ligamento periodontal y se sostiene así mismo por el hueso de soporte. A través del proceso óseo interradicular, corren haces nerviosos, venas y una o más arterias largas; sus ramificaciones penetran al ligamento periodontal por las múltiples aberturas de las placas cribiformes.<sup>10</sup>



Figura 13. Se observa hueso alveolar (amarillo) en el órgano dentario

Fuente: [www.chilesat.net/.../imagenes/diente3.gif](http://www.chilesat.net/.../imagenes/diente3.gif)

**Ligamento periodontal:** El ligamento periodontal se compone, de modo principal, de fibrillas colágena dispuestas en haces. Los haces fibrilares conectan el cemento con la superficie ósea alveolar.

Las fibras del ligamento que fijan los dientes a los alvéolos se clasifican en los siguientes grupos (Figura 14):

1) *De la cresta alveolar*, que se extiende desde el área cervical de la raíz, hasta la cresta alveolar;

2) *Horizontal*, fibras que corren de manera perpendicular, desde el órgano dentario hasta el hueso alveolar;

3) *Oblicuas*, fibras orientadas de modo oblicuo con inserción en el cemento y se extienden más oclusalmente en el alveolo;

4) *Apicales*, se diseminan desde el ápice del diente hasta el hueso. La disposición de los grupos de haces fibrosos está diseñada para sustentar al órgano dentario.

Cerca de la parte media del ligamento, cruzan canales de tejido conectivo laxo, el cual contiene vasos sanguíneos, linfáticos así como haces nerviosos.

Además de la parte fibrosa del ligamento y de los canales neurovasculares, es posible advertir dentro de su estructura ciertos elementos celulares: cementoblastos, fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos y restos de células epiteliales.<sup>10</sup>

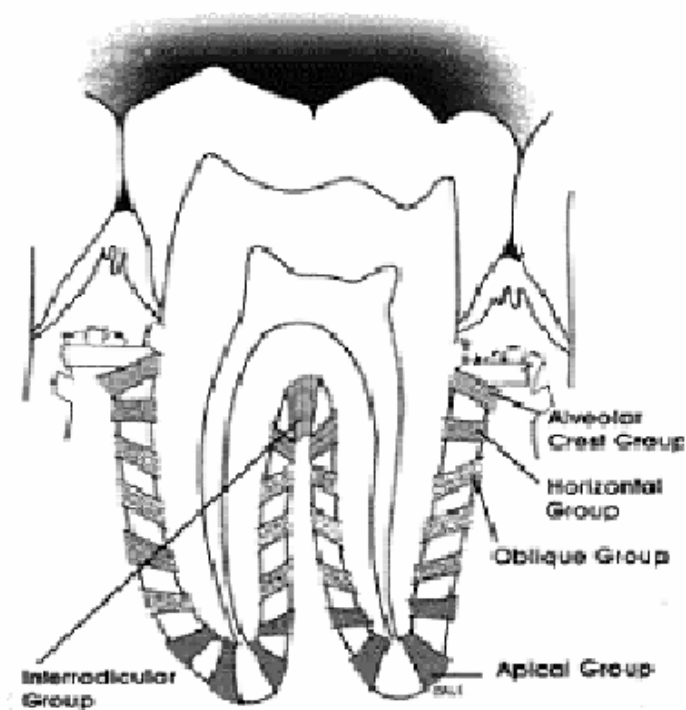


Figura 14. Grupo de fibras periodontales (De la cresta alveolar, Horizontal, Oblicuas, Apicales)

Fuente: [www.monografias.com/.../Image443.gif](http://www.monografias.com/.../Image443.gif)

## 2.2 Periodonto infantil

La encía empieza a queratinizarse después de la erupción de los dientes, pero la capa queratinizada permanece delgada durante todo el período de la dentición temporaria. Por consiguiente los vasos situados en el tejido conectivo son visibles a través de la capa epitelial, con la cual la encía y el resto de la mucosa oral tienen color más rojizo y carácter más flácido que en los adultos. El punteado familiar en la encía sana se desarrolla con lentitud desde los dos o tres años de edad.<sup>11</sup>

El reborde marginal de la encía tiene aspecto más voluminoso y redondeado, esto puede relacionarse con la pronunciada línea cervical de la corona de los temporarios. En áreas con diastemas entre dientes temporarios los tejidos interdentarios son comparables a asientos deprimidos. Cuando los molares han establecido contactos proximales, el área interproximal es llenada por completo por la papila interdentaria, con una concavidad marginal correspondiente al área de contacto. El tejido conectivo tiene una red de fibras colágenas comparativamente menos desarrollada que la del adulto. Más tarde, cuando ya han hecho erupción los dientes temporarios, también las fibras son menos y aparecen menos densas.<sup>11</sup>

En las radiografías, el hueso alveolar que rodea a los dientes temporarios tiene una evidente aunque delgada lámina dura y una membrana periodontal relativamente gruesa. Las trabéculas son pocas y hay grandes espacios medulares con rica vascularización. El cemento radicular también es delgado y principalmente celular<sup>11</sup> (Figura 15).

La longitud del epitelio de unión es considerable en los niños durante el periodo de erupción pasiva lenta, es decir, cuando se retrae lentamente el tejido blando marginal.<sup>11</sup>

En condiciones normales el surco gingival es poco profundo, con su fondo cerca del margen gingival.<sup>11</sup>

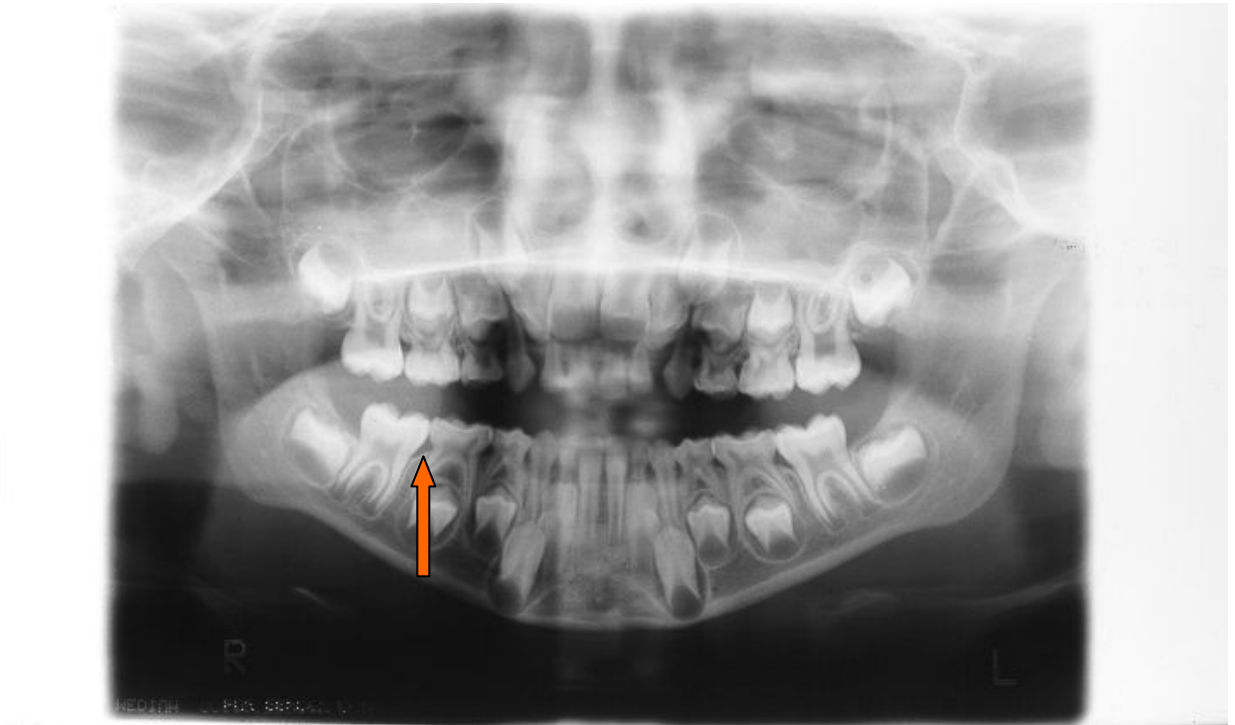


Figura.15 Radiografía panorámica infantil se puede observar membrana periodontal relativamente gruesa (flecha roja)

Fuente: [corsaradiologia.com.br/PanoramicalInfantil.jpg](http://corsaradiologia.com.br/PanoramicalInfantil.jpg)

## 2.3 Patología periodontal

Son un grupo de enfermedades que afectan a los tejidos que rodean al órgano dentario en el alveolo: hueso alveolar y fibras periodontales que unen el cemento que está sobre la raíz del órgano dentario con el hueso. Cuando hay una mala higiene bucal, se produce una acumulación de bacterias y sarro alrededor de los dientes, en la zona del surco gingival, originándose inflamación de la encía.

De acuerdo a la clasificación de Carranza la patología periodontal se clasifica de la siguiente manera:<sup>10</sup>

- a) Gingivitis
- b) Enfermedades gingivales inducidas por placa dental
- c) Gingivitis vinculada sólo con placa dental
- d) Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
- e) Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos
- f) Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición
- g) Lesiones gingivales no inducidas por placa
- h) Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico
- i) Enfermedades gingivales de origen viral
- j) Enfermedades gingivales de origen micótico
- k) Enfermedades gingivales de origen genético
- l) Manifestaciones gingivales sistémicas
- m) Lesiones traumáticas
- n) Reacciones de cuerpo extraño
- o) Periodontitis
- p) Periodontitis agresiva
- q) Enfermedades periodontales necrosantes



- r) Gingivitis ulcerativa necrosante
- s) Periodontitis ulcerativa necrosante

### **2.3.1 Gingivitis**

La gingivitis es el padecimiento periodontal mas frecuente y es debido a la acumulación de placa dentobacteriana en el margen gingival. Esta enfermedad se caracteriza por:

- 1) cambios en el color, de rosa coral a rojo y a rojo azulado;
- 2) cambios en la forma, que en condiciones normales es delgada y con un borde afilado, a edematosa, en ocasiones con papilas interdetales abultadas;
- 3) cambios en la posición gingival, con el margen gingival abultado cerca o en la protuberancia de la corona;
- 4) cambios en la textura superficial, en ocasiones presenta una superficie satinada y la pérdida o reducción del puntilleo gingival y pérdida de las hendiduras interdetales y marginales libres,
- 5) hemorragia espontánea, o bajo una leve presión o bien, existencia de exudado purulento proveniente del surco gingival.

Casi nunca causa dolor <sup>10</sup> (Figura 16).

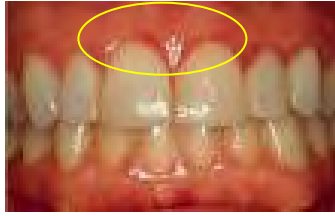


Figura 16. Se observa inflamación de la papila en la zona del órgano dentario 11 y 21

Fuente: [www.yumamall.com/snyder/gingivitis.jpg](http://www.yumamall.com/snyder/gingivitis.jpg)

### **Características histológicas**

Es una enfermedad inflamatoria por naturaleza, cuya peculiaridad es la infiltración de células inflamatorias en el tejido conectivo gingival y alteraciones epiteliales, aumento de los espacios intercelulares e infiltrado de células inflamatorias en el epitelio de unión. Puede existir edema con tumefacción gingival lo que da como resultado la formación de falsas bolsas gingivales. No hay pérdida de inserción conectiva periodontal ya que la extensión apical del epitelio de unión se encuentra en su posición original.<sup>10</sup>

### **Evolución de la gingivitis**

La respuesta inflamatoria aguda en el tejido conectivo de la base del surco gingival, ocurre en dos o cuatro días si la placa bacteriana se sigue acumulando en contacto con el epitelio gingival.<sup>9,10</sup>

Aparecen neutrófilos extravasculares como respuesta a la generación de sustancias quimiotácticas por la placa bacteriana; el exudado seroso y de proteínas séricas conducen a la formación de espacios edematosos y de deposición de fibrina en el tejido conectivo.<sup>9,10</sup>

Con la continua acumulación de placa, alteraciones más extensas conocidas como lesión temprana se desarrollan en 4 a siete días. Se forma un infiltrado celular denso adyacente a la porción más profunda del epitelio del surco, en el que predominan linfocitos, algunas células plasmáticas y macrófagos; su carácter linfoide es una reflexión de la reacción inmunológica mediada por células que se encuentran en este estadio de la enfermedad; además persisten los signos de inflamación aguda.

En el epitelio de unión y del surco, se incrementa en gran medida el número de neutrófilos y varios leucocitos mononucleares en la lesión temprana.<sup>10</sup>

Los neutrófilos migran al epitelio a través de del epitelio hacia el surco gingival, donde llevan a cabo su función: fagocitar bacterias.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales inducidas por placa dental:** La gingivitis relacionada con la formación de placa dental es la forma más frecuente de enfermedad gingival. La gingivitis se caracterizaba antes por la presencia de signos clínicos de inflamación confinados a la encía y en relación con dientes no prestan pérdida de inserción. Asimismo se observó que la gingivitis afecta la encía de dientes con periodontitis que perdieron inserción con anterioridad pero que no recibieron tratamiento periodontal para estabilizar la pérdida de inserción.

La gingivitis inducida por placa puede parecer en un periodoncio sin pérdida de inserción previa o en uno con pérdida de inserción previa pero estabilizada y que no avanza.<sup>10</sup>

**Gingivitis vinculada sólo con placa dental:** Es producto de la interacción entre microorganismos que se hallan en la biopelícula de la placa dental y los tejidos y células inflamatorias del huésped. La interacción placa-huésped puede alterarse por los efectos de factores locales, generales, o ambos, los

medicamentos y la desnutrición que influyen sobre la intensidad y la duración de la respuesta. Los factores locales que intervienen en la gingivitis, además de la formación de cálculos retentivos de placa en superficies de coronas y raíces.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos:** Los factores sistémicos que influyen en la gingivitis, como alteraciones endocrinas de la pubertad, ciclo menstrual, embarazo y diabetes, pueden exacerbarse por alteraciones en la respuesta inflamatoria gingival a la placa. Ello se genera a causa de los efectos de las enfermedades sistémicas sobre las funciones celulares e inmunológicas del huésped.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos:** Es creciente a causa del empleo de fármacos anticonvulsivos que producen agrandamientos gingivales como la fenitoína, fármacos inmunosupresores como la ciclosporina A y bloqueadores de receptores de calcio como la finedipina, el verapamilo.

La evolución y la gravedad del agrandamiento en respuesta a medicamentos son específicas de cada paciente y pueden ser sufrir la influencia de la acumulación incontrolada de placa. El uso de anticonceptivos orales se relaciona con una mayor incidencia de inflamación gingival.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición:** Llaman la atención por las descripciones clínicas de encía roja y brillante, tumefacta y hemorrágica en la deficiencia grave de ácido ascórbico (vitamina C) o escorbuto. Se sabe que las deficiencias nutricionales afectan la función inmunitaria y pueden afectar sobre la capacidad del huésped para protegerse

sobre los efectos deletéreos de productos celulares como los radicales del oxígeno.<sup>10</sup>

**Lesiones gingivales no inducidas por placa:** Las manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas que producen lesiones en los tejidos del periodoncio son raras. Se observan en grupos socioeconómicos bajos.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico:** Va en aumento en especial como resultado de enfermedades de transmisión sexual como gonorrea y en menor grado sífilis. Las lesiones bucales son secundarias a una infección sistémica o bien ocurren por infección directas. La gingivitis o gingivoestomatitis estreptocócica también es una afección rara y puede presentarse como un cuadro agudo de fiebre, malestar general y dolor relacionado con la inflamación aguda de la encía y aparece roja, tumefacta, hemorrágica y en ocasiones con absceso gingival. Las infecciones gingivales suelen ir precedidas por amigdalitis y se vinculan con infecciones por estreptococos del grupo A beta hemolítico.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales de origen viral:** Se debe a una variedad de virus de ADN y ARN entre los que los virus herpes son los más comunes. Las lesiones suelen ser reactivaciones de virus latentes, en consecuencia de la función inmunitaria comprometida.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales de origen micótico:** Son hasta cierto punto raras para personas inmunocompetentes, pero más frecuentes en las inmunocomprometidas o en quienes la flora bucal normal se alteró por el consumo prolongado de antibióticos de amplio espectro. La infección bucal más común es la candidiasis por *Candida albicans*, que también se observa debajo de aparatos protésicos, pacientes que utilizan esteroides tópicos o

personas con menor flujo salival, glucosa salival incrementada o pH salival bajo. La infección generalizada por *Candida* se manifiesta como placa blanca en encía, lengua o mucosa bucal, que se desprenden con gasa y dejan una superficie roja hemorrágica. En infectados por HIV se presenta como eritema de inserción gingival.<sup>10</sup>

**Enfermedades gingivales de origen genético:** Afectan los tejidos del periodoncio. Una de las afecciones más evidentes desde el punto de vista clínico es la fibromatosis gingival hereditaria. El agrandamiento gingival puede cubrir por completo los dientes, retardar la erupción.<sup>10</sup>

**Manifestaciones gingivales sistémicas:** Aparecen como lesiones descamativas, ulceraciones de la encía, o ambas. Las reacciones alérgicas que se manifiestan con alteraciones gingivales son poco frecuentes.<sup>10</sup>

**Lesiones traumáticas:** Como en el caso de agresión por cepillado que genera úlceras o recesión de la encía, o ambas cosas; iatrogenias como la atención preventiva o restauradora que puede ocasionar una lesión, o accidentes como las pequeñas quemaduras producidas por alimentos.<sup>10</sup>

**Reacciones de cuerpo extraño:** Producen inflamación localizada de la encía y se generan por la introducción de un material extraño en los tejidos conectivos gingivales a través de roturas de epitelio.<sup>10</sup>

### 2.3.2 Periodontitis

Se define como una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesión o ambas. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. A menudo esto se acompaña de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente. Se comprobó que la pérdida de inserción relacionada con periodontitis avanza en forma continua o bien por brotes episódicos de actividad.<sup>10</sup>

**Periodontitis crónica:** Es la forma más frecuente de periodontitis. Es la más prevalente en adultos pero puede presentarse en niños. La periodontitis crónica se vincula con la acumulación de placa y cálculo dental y suele tener un ritmo de progresión lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen la interacción normal entre huésped y bacterias. Los factores locales ejercen influencia sobre la acumulación de placa; las enfermedades sistémicas como diabetes mellitus y HIV influyen sobre las defensas del huésped; factores ambientales como fumar cigarrillos y el estrés también modifican la reacción del huésped a la acumulación de placa. La periodontitis crónica ocurre como una enfermedad localizada en la que menor de los 30% de los sitios valorados presenta pérdida de inserción y de hueso o como una enfermedad generalizada en la que es mayor el 30% de los sitios está afectada. La enfermedad también puede describirse por su intensidad como

leve, moderada y grave sobre la base de la magnitud de la pérdida de inserción clínica.<sup>10</sup>

**Periodontitis agresiva:** Difiere de la forma crónica por la rapidez de la progresión en personas por lo demás sanas, ausencia de grandes acumulaciones de placa y cálculos, y antecedentes familiares de enfermedad agresiva que señala un rasgo genético.<sup>10</sup>

**Características:** Pérdidas de inserción y destrucción ósea rápidas.

Cantidad de depósitos microbianos sin correlación con la gravedad de la enfermedad<sup>10</sup> (Figura 17).

Sitios infectados con *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Macrófagos con hiperreacción, producen mayor cantidad de PGE2 e IL- B. En algunos casos, progresión autolimitada de la enfermedad.

La periodontitis agresiva puede clasificarse además en las formas localizada y generalizada con base en las características frecuentes ya descritas y los siguientes rasgos específicos:

*Localizada:* Inicio circumpuberal de la enfermedad, enfermedad localizada al primer molar o incisivo con pérdida de inserción proximal en por lo menos en dos dientes permanentes uno de los cuales es el primer molar e intensa respuesta de anticuerpos séricos a agentes infecciosos.

*Generalizada:* Suele afectar a personas menores de 30 años (pero pueden ser mayores), pérdidas de inserción proximal generalizada que afecta por lo menos tres dientes distintos de los primeros molares e incisivos, notable destrucción periodontal episódica y deficiente respuesta sérica de anticuerpos a agentes infecciosos.<sup>10</sup>



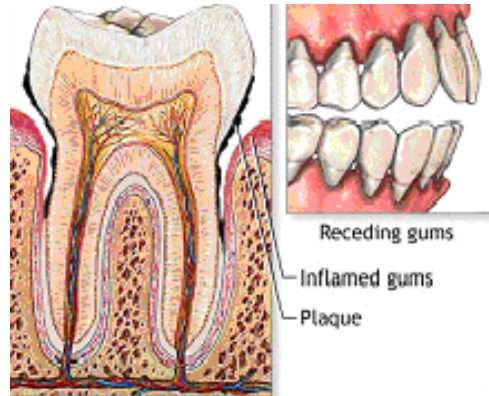


Figura 17. Características de la periodontitis:

- a) Recesión gingival
- b) Gingivitis
- c) Placa bacteriana

Fuente: [www.nlm.nih.gov/.../ency/fullsize/1136.jpg](http://www.nlm.nih.gov/.../ency/fullsize/1136.jpg)

Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas: Varias alteraciones hematológicas y genéticas se relacionan con periodontitis en individuos afectados.<sup>10</sup>

La periodontitis puede observarse como manifestación de las siguientes enfermedades sistémicas:

Trastornos hematológicos: neutropenia adquirida, leucemias y otras

Trastornos genéticos: Neutropenia familiar y cíclica, Síndrome de Down, Síndrome de deficiencia de adhesión de leucocitos, Síndrome de Papillon Lefèvre, Síndrome de Chediak-Higashi, Síndrome de Histiocitosis, enfermedad de Almacenamiento de glucógeno, Agranulocitosis genética infantil, Síndrome de Cohen, Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV y VII AD), hipofosfatasa y otras.<sup>10</sup>

### 2.4.3 Enfermedades periodontales necrosantes

Las características clínicas de las enfermedades periodontales necrosantes incluyen encía marginal y papilar ulcerada y necrosada cubierta por una pseudomembrana o esfacelo blanco amarillento, papilar romas, o con cráteres, hemorragia espontánea o provocada, dolor y aliento fétido, pero no se limitan a estos signos. Estas enfermedades pueden acompañarse de fiebre, malestar general y linfadenopatía, pero estas características no son consistentes se describen dos formas de enfermedad periodontal necrosante y periodontitis ulcerativa necrosante.<sup>10</sup>

**Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN):** Las características definitorias de la GUN son su origen bacteriano, su lesión necrótica y factores predisponentes como estrés psicológico, tabaquismo e inmunosupresión. Además la desnutrición es un factor complementario.<sup>10</sup>

**Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN):** Esta difiere de la GUN en que la pérdida de inserción clínica y de hueso es un rasgo constante. La PUN se observa en pacientes con infección por VIH y se manifiesta como ulceración local y necrosis de tejido gingival con exposición y rápida destrucción de hueso subyacente, hemorragia espontánea y dolor intenso<sup>10</sup> (Figura 18).



Figura 18. Se observa hemorragia gingival

Fuente: [www.doyma.es/.../45v08n02-10021705fig07.jpg](http://www.doyma.es/.../45v08n02-10021705fig07.jpg)

### **3. ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SÍNDROME DE DOWN**

Los pacientes con Síndrome de Down pueden presentar cambios a nivel periodontal en las diferentes etapas de la vida, a esto se le agregan factores locales primarios: falta de higiene oral y presencia de cálculo dental. También existen cambios locales secundarios asociados, cabe mencionar la presencia de macroglosia relativa, malposición y anomalías dentarias, hábitos orales perniciosos y falta de sellado labial; No obstante existen otros causantes de la enfermedad periodontal como problemas circulatorios y alteraciones inmunológicas.<sup>1</sup>

#### **3.1 Sistema Inmune**

El sistema inmunológico esta constituido por tejidos (piel, revestimiento mucoso) órganos (timo, bazo, ganglios linfáticos) células titulares (macrófagos, linfocitos, eosinófilos), proteínas (anticuerpos, interleucina C, complemento y otras) Los constituyentes mencionados no funcionan de manera autónoma, si no interrelacionados a través de señales que actúan de forma similar a las hormonas.<sup>12</sup>

Los mecanismos de defensa se ponen en marcha frente a una agresión infecciosa, de forma ordenada y sucesiva: primero actúa la inmunidad inespecífica y después se pone en marcha la inmunidad específica celular y humoral.<sup>12</sup>

**Inmunidad inespecífica:** Esta formada por la piel, mucosa, la barrera hematoencefalica y los movimientos mecánicos de expulsión de sustancias nocivas o desecho al exterior. Esta barrera actúa mediante defensa física y también mediante mecanismos biológicos como las secreciones o anticuerpos específicos. La inmunidad inespecífica esta formada por células fagocíticas (neutrófilos y macrófagos), células *Natural Killer* y células presentadoras de antígeno que iniciaran la respuesta específica.<sup>12</sup>

**Inmunidad específica:** Esta formada por linfocitos T y B, responsables de la inmunidad celular y la humoral, este tipo de inmunidad interviene en la defensa frente a organismos intra celulares, como los virus, micobacterias, parásitos, salmonella y eliminación de células neoplásicas. Los linfocitos B estimulados por antígenos y con la colaboración de linfocitos T cooperadores se transforman en células plasmáticas productoras de inmunoglobulinas (anticuerpos específicos) e intervienen en la defensa ante patógenos extracelulares.<sup>12</sup>

La periodontitis es ocasionada por un ataque bacteriano. Sin embargo es la respuesta inmune del individuo quien esta comprometido con el desarrollo de la entidad. La acumulación de placa bacteriana conduce a la activación de un proceso inflamatorio agudo, el cual es remplazado por un proceso inflamatorio crónico. Los agentes bacterianos actúan como antígenos desencadenando la respuesta inmunológica. Los leucocitos polimorfonucleares son las primeras células en reaccionar frente a la agresión bacteriana, dichas células son sustituidas por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, mastocitos, eosinófilos y basófilos quienes participan en el sistema inmune.<sup>12</sup>

Enseguida se mencionan como es que actúan las células de defensa cuando existe enfermedad periodontal.

**Leucocitos Polimorfonucleares (PMN):** Los PMN de la hendidura gingival constituyen la primera línea de defensa contra los patógenos periodontales. Esto es ilustrado por las deficiencias cualitativas y cuantitativas. La elastasa, una proteasa de serina, que es un constituyente granular primario de los PMN que causa degradación tisular y está presente con mayor actividad en sitios de inflamación gingival.<sup>12</sup>

**Macrófagos:** Tienen una función directa importante en la inmunidad celular. Estas células grandes notablemente fagocíticas forman parte del sistema reticuloendotelial depurador. Su actividad fagocítica mejora por receptores de superficie para la porción Fc de la inmunoglobulina G (IgG), que provee mayor contacto de los antígenos con el macrófago luego de la interacción antígeno-anticuerpo, Participan con los linfocitos T al favorecer la respuesta de los linfocitos B ante muchos inmunógenos. Se considera que los macrófagos procesan el antígeno para el linfocito B, En las lesiones inflamatorias, los macrófagos se forman por la diferenciación de monocitos transportados a la lesión por la sangre (Figura 19). Dichas células actúan de modo no específico con los antígenos que les aportan la capacidad para destruir grupos diversos de bacterias, sin nexo antigénico.<sup>12</sup>

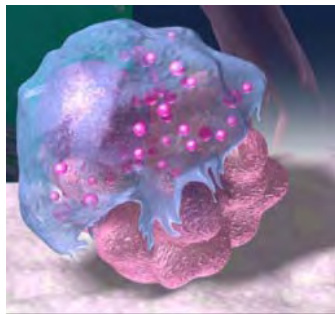


Figura 19. Macrófago rodeando una célula previa la fagocitosisFuente:[www.cepvi.com/medicina/imagen/macrofago.jpg](http://www.cepvi.com/medicina/imagen/macrofago.jpg)

1) subconjuntos que modulan la reacción humoral, estos incluyen células T cooperadoras- inductoras (células TH) (CD4 positivas), que ayudan en la reacción celular de las células B para que se diferencien en células plasmáticas y produzcan anticuerpos y células T supresoras- citotóxicas (células Ts) (CD8 positivas), que estimulan la actividad citotóxica y microbicida de las células inmunitarias (Figura 20). Las células TH liberan IL-2 e IFN- $\gamma$  en tanto que las células Ts liberan IL-4 e IL-5. Las células T se subdividen aún más en tres subgrupos ( TH1, TH2, TH O), que se distinguen por sus perfiles de producción de citocinas. En la periodontitis del adulto las células TH aumentan y las células TS decrecen con el incremento de la inflamación gingival <sup>19</sup> (Figura21).

Las células B se reconocen por su inmunoglobulina de superficie celular, a menudo inmunoglobulina M (IgM) o (IgD). Sin embargo, algunas células B presentan IgG, IgA o E. Estas inmunoglobulinas de superficie sirven como receptores para antígenos. Las células NK se caracterizan por su falta de receptores para células T (TCR por sus siglas en inglés *T-Cell Receptors*) e inmunoglobulina de superficie. La interacción entre antígenos y macrófagos. conocida como procesamiento de antígenos conduce a la activación de las células NK. <sup>12</sup>



Figura 20. Linfocito B productor de anticuerpos

Fuente: [www.bp3.blogger.com/.../s200/limfocito](http://www.bp3.blogger.com/.../s200/limfocito).

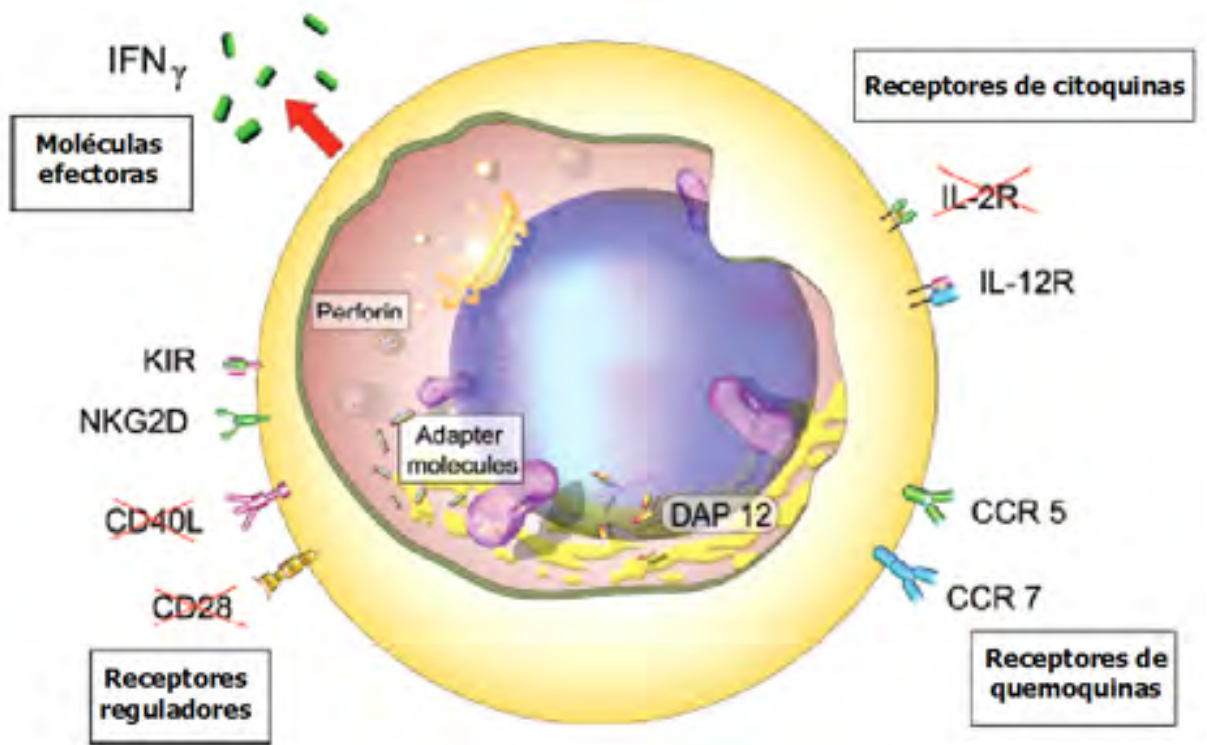


Figura 21. Cambios funcionales y fenotipicos del linfocito T

Fuente: [www.medwave.cl/.../CarcamoFigura7.jpg](http://www.medwave.cl/.../CarcamoFigura7.jpg)

**Citoquinas:** Las citoquinas son proteínas solubles, segregadas por células, que actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales a las otras células. Las interleucinas son miembros importantes del grupo de las citoquinas y están involucradas primariamente en la comunicación entre los leucocitos y las otras células implicadas en los procesos inmunitarios e inflamatorios. El control de la liberación y acción de la citoquina es complejo y depende de inhibidores y receptores. Muchas citoquinas son capaces de actuar sobre la célula que las produjo, de manera que autoestimulan su propia producción y la producción de otras citoquinas. <sup>12</sup>

**Citoquinas proinflamatorias:** Las citoquinas interleucina-1 (IL), IL-6 y factor de necrosis tumoral (TNF) estimulan la reabsorción ósea *in vitro* e *in vivo*. Tanto el *A.Actinomicetemcomitans* como *P. gigivalis* inducen la liberación de IL-1 de los macrófagos la cual juega un papel importante en la reabsorción del hueso. <sup>12</sup>

**Citoquinas quimiotácticas:** Han sido identificadas una serie de más de 20 moléculas entre las cuales la más famosa y mejor caracterizada es la interleucina 8 (IL-8). <sup>12</sup>

Como ya se ha explicado anteriormente, la reacción del huésped es determinante en el desarrollo o la progresión de la enfermedad periodontal. Es importante tener presente la existencia de condiciones que afecten la reacción normal del huésped y la respuesta a estímulos negativos. En condiciones de enfermedades sistémicas, dicha respuesta se ve afectada por lo que se considera que existen ciertos factores de riesgo de la enfermedad periodontal. Un factor de riesgo es un atributo o condición que incrementa la posibilidad de ocurrencia de la enfermedad. <sup>12</sup>



### 3.1 Principales patologías en pacientes con Síndrome de Down

Existen factores primarios y secundarios que causan la enfermedad periodontal en personas con Síndrome de Down <sup>1</sup> (Tabla 1).

Tabla 1. Factores que causan enfermedad periodontal en el Síndrome de Down

Factores primarios	Factores secundarios
<p>Falta de higiene oral</p> <p>Presencia de cálculo dental</p>	<p>Macroglosia relativa</p> <p>Malposición y anomalías dentarias</p> <p>Hábitos orales perniciosos (bruxismo, protrusión, lingual, respiración bucal)</p> <p>Falta de sellado labial</p>

Fuente: Revista ADM, 2006, No 4, Pp 125- 130

La falta de higiene oral va a estar relacionada con la deficiencia mental que presentan. Esto los hace limitarse a una higiene oral técnicamente correcta.<sup>18</sup> Las maloclusiones dentales van a estar dadas por las variaciones hipotónicas de los pacientes con Síndrome de Down, la permanencia de la boca abierta, el prolapso de la lengua, el labio inferior evertido y una disminución de la eficacia masticatoria, deglución atípica, son primordialmente causas de la hipotonía de los músculos faciales. La respiración bucal aparte que reseca

las mucosas produce deshidratación superficial de bacterias de la placa bacteriana sobre las encías y los dientes.<sup>13, 14</sup>

Existen otros factores causantes de la enfermedad periodontal, estos son los sistémicos, tales como severos problemas circulatorios que padecen, caracterizados por arteriolas y capilares periféricos estrechos y delgados. Su fragilidad capilar es alta. La hipoxia de los tejidos es especialmente marcada en la región anterior inferior de la mandíbula, donde el suministro sanguíneo, se encuentra disminuido. La dañada circulación periférica puede causar anoxia del tejido local. El colágeno formado en los tejidos gingivales de estas personas tiende a ser inmaduro, debiéndose a un bloque metabólico en su maduración.<sup>1</sup>

Existe una alta relación entre las alteraciones de tipo inmunológico en las personas con Síndrome de Down y la presencia de enfermedad periodontal, estas se muestran en la tabla siguiente<sup>1</sup> (Tabla 2).

Tabla 2. Descripción de las principales alteraciones inmunológicas en el SD

---

**Alteraciones inmunológicas en el Síndrome de Down**

**Defectos funcionales en los polimorfonucleares**

**Daño en la maduración de linfocitos T**

**Alteraciones en los receptores de superficie hacia las  
inmunoglobulinas en los linfocitos B**

**Disminución en los fagocitosis**

**Déficit en la quimiotaxis**

---

Fuente: Revista ADM, 2006, No 4, Pp 125- 130

Como menciona Díaz y López <sup>1</sup> los estudios realizados en las personas con Síndrome de Down, sobre los conteos de linfocitos T tienden a ser bajos, hay daños en la maduración, la cual puede ser debido a la tensión y una subsiguiente carga del sistema inmune inmaduro, el principal defecto ocurre en el sistema dependiente del timo. Donde se generan las células T siendo éste pequeño y deficiente en la producción de factores hormonales tímicos en las personas con Síndrome de Down. La cantidad de linfocitos B parece ser normal, sin embargo las células muestran una alteración en sus receptores de superficie hacia las inmunoglobulinas. Estos cambios en los receptores de superficie son similares a aquellos que ocurren en el envejecimiento de los linfocitos. <sup>1,7</sup>

Los estudios hechos por Levin sobre los componentes del sistema inmunológico en el Síndrome de Down, revelan un número anormal de células, un déficit en la quimiotaxis (movimiento de la célula, como respuesta a un gradiente de concentración química) y una disminución en la fagocitosis. Como lo cita Díaz y López <sup>1</sup> en investigaciones realizadas sobre la quimiotaxis, han encontrado que ni el índice de placa ni el índice gingival han sido altos en los niños con Síndrome de Down. La quimiotaxis de los polimorfonucleares estaba significativamente dañada en los niños con Síndrome de Down cuando se compara con los niños sin Síndrome. La Quimiotaxis tanto del polimorfonuclear como los monocitos estaba deprimida, lo que puede infundir también sobre la capacidad fagocítica y destructora de estas células. <sup>1</sup>

Anormalidades de los polimorfosnucleares incluyen defectos en su adherencia (específicamente en la subunidad beta) y la menor actividad bactericida del neutrófilo, la cual puede estar deprimida en relación con *estafilococo aureus*, la función de los monocitos solo esta afectada parcialmente en el Síndrome de Down. <sup>1</sup>

Sus propiedades fagocíticas son normales, lo que se encuentra afectado es la opsonización (activación de la fagocitosis de bacterias y otras células por acción de opsoninas. La sensibilidad de los monolitos hacia el interferón leucocítico es tres veces mas grande en el Síndrome de Down que en los controles, *invitro*, se observa que esta sensibilidad está incrementada, lo que dificulta la maduración de los monocitos a macrófagos.<sup>1</sup>

Existen estudios realizados por Atsuo Amano y cols.<sup>15</sup> sobre la susceptibilidad de los pacientes con Síndrome de Down a ciertas bacterias periodontopatogenas y se encontró que el *A.actinomycetemcomitans* es un agente causal para la enfermedad periodontal para las personas con Síndrome de Down ya sea en edad temprana o adulta.<sup>15,16</sup> También nos habla de que el *P.gingivalis* juega un papel muy importante en la iniciación de la inflamación gingival.<sup>15</sup>

Estudios realizados por Deleram Hanookai y cols.<sup>17</sup> en donde menciona que el *herpesvirus* juega un papel muy importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal, ya que el *herpesvirus* actúa disminuyendo la respuesta inmune. En el estudio realizado en pacientes con Síndrome de Down demuestra altos niveles de anticuerpos para *virus Epstein- Barr*, *citomegalovirus* y *herpes virus simple*.<sup>17</sup>

### **3.2.1 Periodontopatía en el paciente infantil con SD**

Como se menciona en los artículos,<sup>1, 16, 20</sup> la prevalencia de la enfermedad periodontal en los niños con Síndrome de Down aumenta en relación directa con la edad.<sup>1</sup>

Como refieren Diaz y Lopez <sup>1</sup> a los estudios comparativos realizados por Swallow, en niños con Síndrome de Down y con niños con discapacidad intelectual dónde observo una diferencia significativa de enfermedad periodontal entre los dos grupos, en donde los más afectados eran los pacientes con Síndrome de Down. También refieren que Brown y Cunningham revisaron a 49 niños con Síndrome de Down entre 1 a 15 años de edad, residentes de una granja- hospital de la ciudad de Levin, Nueva Zelanda. Reportaron que en el grupo de niños de 1 a 5 años de edad, 4 niños (29%) presentaban la encía sana, sin embargo, 10 niños (71%) ya mostraban signos de enfermedad periodontal. El grupo de niños de 6 a 10 años de edad 21 niños (100%) ya padecían la enfermedad periodontal. En el grupo de niños de 11 a 15 años de edad, únicamente 2 niños (11%) tenían encía sana y 12 niños (86%) ya cursaban con enfermedad periodontal.<sup>1</sup>

Díaz y López <sup>1</sup> citan a Cohen y Winter en un estudio comparativo que realizó entre una población con discapacidad mental sin Síndrome de Down y otra población con discapacidad mental con Síndrome de Down, encontraron que en el grupo etáreo conformado por niños y adolescentes de 3 a 17 años de edad provenientes de 4 instituciones estatales provenientes de Massachussets, el índice de presencia de inflamación gingival, en la papila, margen gingival y encía adherida evaluado fue ligeramente mayor en el grupo con Síndrome de Down. Las mismas autoras mencionan <sup>1</sup> a Hernández y cols. en estudios realizados en 61 infantes entre 6 y 14 años de edad (28 niños y 33 niñas) que asistían a Centros de Educación Especial en Yucatán, aplicando el índice de Rusell se observó que 61 piezas dentarias (47%) mostraban gingivitis moderada en la encía libre, y 35 piezas dentales (27%) exhibían gingivitis inflamatoria pero sin daño en el epitelio de unión y en 223 piezas dentales (46%) se observó gingivitis moderada, en 173 piezas dentarias examinadas (36%) mostraron gingivitis inflamatoria y únicamente

en tres piezas dentarias (1%) existió marcada destrucción de los tejidos periodontales de soporte.<sup>1</sup>

López y col.<sup>1</sup> en un estudio realizado en 72 niños (42 niños y 30 niñas) de la fundación John Langdon Down, ubicada en la Ciudad de México, cuya edad era entre 3 y 15 años, reportaron que en el grupo comprendido de 3 a 6 años de edad (6 niños y 7 niñas) todos presentaban gingivitis (100%). En el grupo de 6 a 9 años de edad (17 niños y 10 niñas) mostraban gingivitis (95%). En el grupo de 9 a 12 años de edad (13 niños y 7 niñas) exhibían gingivitis (94%). En el grupo de 12 a 16 años de edad (6 niños y 6 niñas) en casi todos se observó gingivitis (92%).<sup>1</sup>

Es así, como los reportes hechos indican que los niños con Síndrome de Down pueden comenzar a presentar enfermedad periodontal. Y es así como en la infancia se encuentra inflamación en un 67% de los casos y con el paso del tiempo comienza avanzar la enfermedad.<sup>18</sup>

### **3.2.1 Periodontopatía en adultos con SD**

Como se ha mencionado que el periodonto de las personas con Síndrome de Down va deteriorando conforme la edad. Como lo cita Díaz y López<sup>1</sup> en un estudio realizado por Keyes reporto que de los 18 a los 20 años de edad, todos tenían problemas periodontales avanzados.<sup>1</sup> La periodontitis es el motivo de consulta mas frecuente, ya que puede llegar a producirse en un 40% en los adultos con Síndrome de Down.<sup>19</sup>

La ausencia de una higiene bucal correcta, el gran cúmulo de placa dentobacteriana, aunado con inflamación de la encía, enrojecimiento y

gingivorragias, dan signos clínicos que originan enfermedad periodontal<sup>19</sup>(Tabla 3).

Otero <sup>14</sup> menciona que los estudios realizados por Grabe, Martinsson y Gahnberg en la clínica dental del Hospital de Samariterhmmet de Uppsala (Suecia) durante 8.5 años evaluaron la salud bucal de 124 personas con discapacidad intelectual ubicadas entre los 12 y 40 años de edad. Se encontró que las personas con Síndrome de Down perdieron más tejido óseo interproximal que las demás personas. Las investigaciones epidemiológicas muestran una alta prevalencia y rápida progresión de enfermedades periodontales en personas con Síndrome de Down.<sup>14</sup>

Se estima que el 70% de las personas edéntulas con Síndrome de Down ubicadas en instituciones perdieron, sus dientes por la destrucción periodontal.<sup>14</sup>

El grave y causado compromiso dental afecta principalmente al sector anterior, pudiendo afectar al 39% de la población adulta. <sup>18</sup>

Tabla 3. Características de la enfermedad periodontal

<b><i>Signos clínicos de la enfermedad periodontal</i></b>
<b>Retracción gingival</b>
<b>Aparición de bolsas</b>
<b>Pérdida de hueso alveolar</b>
<b>Movilidad dentaria</b>
<b>Caída espontánea de órganos dentarios</b>
<b>Infecciones en forma de flemones o abscesos</b>

Fuente: Síndrome de Down Aspectos Médicos Actuales

### **3.2 Tratamiento**

Como se ha mencionado las personas con Síndrome de Down comienzan a presentar problemas periodontales en tempranas etapas es por eso que es importante comenzar a cepillar los dientes temporales cuando erupcionan. En este periodo se usaran cepillos dentales infantiles sin pasta para evitar que la traguen. A medida que crezcan, controlen la deglución y no traguen la pasta iremos introduciendo poco a poco.<sup>20</sup>

Usaremos una cantidad mínima de pasta; al principio un ligero pincelado del cepillo, hasta llegar a poner el tamaño de una lenteja a la edad aproximada de 6 años y de un guisante, como mucho, a los 8-9 años.



Hay que utilizar pastas infantiles o *júnior* por su adecuada concentración de flúor, por si acaso tragan algo.<sup>20</sup>

Es muy importante cepillar los dientes después de las comidas. Hay que cepillar todas las superficies de los órganos dentarios y su unión con la encía, conviene seguir un orden, siempre el mismo; por ejemplo arriba a la derecha por fuera y seguir hasta la última muela de la izquierda; al terminar, volver por dentro, por la zona del paladar hasta la primera muela derecha cepillada, y lo mismo abajo. Cepillar por separado los dientes superiores inferiores en grupos de dos dientes (molares caninos e incisivos). A medida que los niños adquieren habilidad, se permitirá dejar que se cepillen por si mismos (Figura 22), siempre y cuando previamente se haya hecho un correcto cepillado de al menos 5 minutos<sup>20</sup> (Figura 23).



Figura 22. Niño con Síndrome de Down cepillando sus dientes

Fuente: Revista Síndrome de Down 2005, No 22, Pp.15- 19



Figura 23. Se muestra al padre del niño ayudando en la técnica de cepillado

Fuente: Revista Síndrome de Down, 2005, No 22, Pp.15- 19

En todo tratamiento periodontal es necesario hacer un buen control de placa supragingival y subgingival.<sup>21</sup>

Es así como en etapas tempranas se observa un periodonto con gingivitis, (inflamación de la encía). Todo esto comienza cuando existe una mala higiene bucal, se produce una acumulación de bacterias y sarro alrededor de los dientes, en la zona adyacente a la encía; todo esto aunado a los factores ya mencionados.<sup>20</sup>

Con el paso del tiempo esta inflamación, puede provocar pérdida de los tejidos que rodean al diente.<sup>20</sup>

La severidad de la enfermedad periodontal en individuos con Síndrome de Down es muy alta. La enfermedad periodontal esta caracterizada por una periodontitis temprana generalizada, que comienza con al dentición decidua y termina con la dentición adulta, la progresión de la enfermedad es muy rápida. Los sitios más frecuentes de destrucción periodontal son alrededor de los incisivos y molares. Las raíces de los incisivos inferiores son cortas lo que facilita la pérdida prematura de estos dientes.<sup>20</sup>

### **Raspado y alisado radicular**

Esta indicada cuando existen signos de inflamación gingival y una progresiva pérdida de inserción y hueso alveolar.<sup>21</sup>

### **Detartraje**

Es la instrumentación sobre la superficie coronaria y radicular de los dientes con el fin de eliminar el tártaro.<sup>22</sup>

Pulido radicular: procedimiento mediante el cual eliminamos el cemento y la dentina contaminada, dejando una superficie lisa<sup>22</sup> (Figura 24).



Figura 24. Técnica de detartraje

Fuente:<http://www.medmayor.c1/odontología/cuarto/periodoncia2/plandetratamiento/period.2003.doc>

## **Técnica de curetaje abierto**

Técnica quirúrgica conservadora que consiste en elevar un colgajo interproximal con la finalidad de efectuar un raspado y un alisado radicular completo.

### **Objetivo**

Eliminación del epitelio sulcular y del tejido de granulación para obtener así una visibilidad radicular que permita una buena eliminación de cálculo y cemento.

### **Descripción de la técnica**

Tras sondear y medir la profundidad de la bolsa, se llevan acabo incisiones sulculares en la zona papilar para adelgazarla, respetando el margen vestibular. Se levanta un colgajo a nivel interpupilar lo suficientemente grande como para acceder y observar las superficies radiculares, se extrae el epitelio de la bolsa y el tejido de granulación por medio de curetas y se procede al alisado y raspado radicular. Por último se suturan las papilas y vuelva a situarse el colgajo lo más cerca posible a la altura gingival prequirúrgica <sup>21</sup> (Figura 25).

Estudios realizados por Zaldivar, Arce y cols.<sup>23</sup> sobre las técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas en los pacientes con Síndrome de Down, se observaron que la respuesta es similar, que responden a los dos tratamientos. La respuesta de su sistema inmunológico es de parcial importancia y no afecta en cuanto a

la técnica quirúrgica, ellos responden de la misma manera a los dos tratamientos.<sup>23</sup>

Estudios realizados por Yoshihara y cols.<sup>24</sup> menciona que es el método mas efectivo para que no haya progresión de la enfermedad periodontal.<sup>24</sup>

Como lo menciona Jaime Otero<sup>14</sup> en su artículo sobre odontología en pacientes con Síndrome de Down, si existe un esfuerzo de los pacientes, de los padres junto con el odontólogo, adecuadamente motivados, dentro de un programa preventivo de salud o planeado, se pueden lograr altos niveles de éxito en la prevención de la enfermedad periodontal.<sup>14</sup>

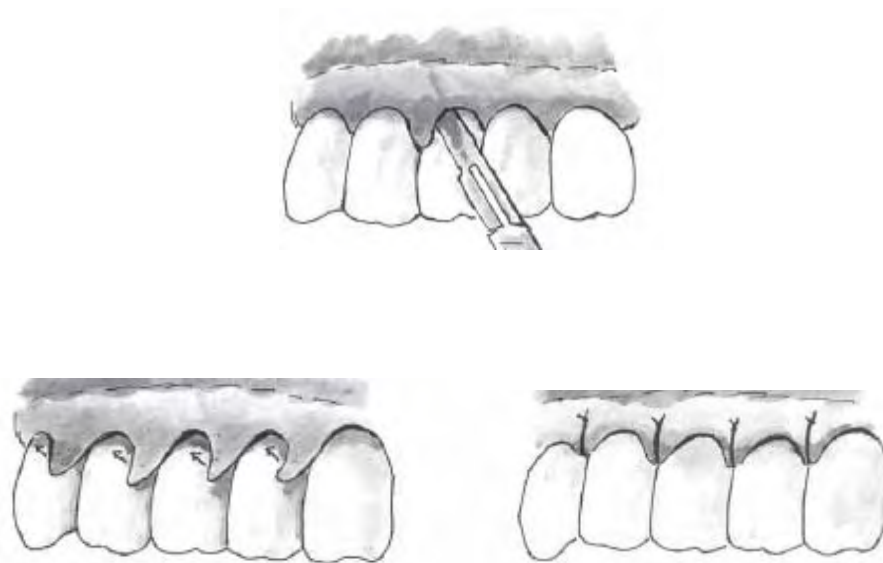


Figura 25. Técnica Quirúrgica de curetaje abierto

Fuente: Manual de Cirugía, Periodontal, Periapical y Colocación de implantes, Ed. Mosby 1996 Pp 135

## CONCLUSIONES

Con base a la revisión bibliográfica realizada sobre la enfermedad periodontal en personas con Síndrome de Down se concluye:

- Es muy frecuente (70- 100% ) la presencia de Periodontopatía.
- La gingivitis se puede manifestar a muy corta edad (4 años).
- La enfermedad periodontal está relacionada directamente con la deficiencia del sistema inmunológico.
- Los principales microorganismos asociados con enfermedad periodontal son: *A.actinomycescomitans*, *P.gingivalis*, *virus Epstein-Barr*, *citomegalovirus* y *herpes virus simple*.
- Es muy importante crear una conciencia en los médicos, odontólogos y los padres de personas con Síndrome de Down, sobre la importancia que tienen las técnicas de prevención odontológicas.
- Se sugiere que las revisiones odontológicas para las personas con Síndrome de Down deberán realizarse cada 3 o 4 meses.
- El tratamiento convencional como raspado y alisado radicular y curetajes abiertos o cerrados, pueden ser realizados en pacientes con Síndrome de Down ya que tienen un buen pronóstico.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Díaz Rosas L, López Morales P. Revisión de los aspectos inmunológicos de la enfermedad periodontal en pacientes pediátricos con síndrome de Down. ADM. 2006. I.XIII; 4: 125-130
  
- 2.- Arguan AU, Zafra de la Rosa G y Fernández LA. Recopilación Ararú. Revista para Padres con Necesidades Especiales. Editorial, Ararú. 1993; 3: 20-23
  
- 3.- López Pérez R, Borges Yáñez A, López Morales P y Paredes Vidrio G. Manifestaciones Clínicas del síndrome de Down. Prácticas Odontológicas. 1996; 17; 10: 6-9
  
- 4.- López Morales P, López Pérez R, Parés Vitro G, Borges Yáñez A, L Valdespino L. Reseña histórica del síndrome de Down. ADM. 2000. I.VII; 5: 193-199
  
- 5.- By Mayo Clinic Staff. Down Síndrome. MayoClinic.com. Apr 6, 2007  
<http://www.mayoclinic.com/health/down-syndrome/DS00182/DSECTION=2>
  
- 6.- Wikipedia enciclopedia libre. Síndrome de Down. Wikipedia. 28 Oct. 2007  
[http://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome\\_de\\_Down#Gen.C3.A9tica](http://es.wikipedia.org/wiki/S%C3%ADndrome_de_Down#Gen.C3.A9tica)
  
- 7.- Molina G. y Fulks D. Manifestaciones Orofaciales. Funciones y Opciones de tratamiento Odonto-estomatológico en personas con Síndrome de Down. Revisión bibliográfica. DINO. 2007. Pp. 1-6
  
- 8.- Artigas López M. Síndrome de Down (Trisomía 21) Protocolo. Pp. 37-43  
<http://www.aeped.es/protocolos/genetica/6-down.pdf>

- 9.- Genco R, Goldman H, Cohen D. Periodoncia. Cd México: Editorial Interamericana MC Graw- Hill, 1993 Pp. 33-45 y 65-70
- 10.- Carranza F. A., Takei H., Newman G. M. Periodontología Clínica. 9º. ed. Cd. México: Editorial Interamericana MC Graw- Hill 2004 Pp. 16-18,30-32-66-74
- 11.-Goran Koch, DDS, Modeer T., Poulsen S. Odontopediatria Enfoque Clínico.Cd. Buenos Aires Argentina: Editorial Panamericana 1994 Pp. 156-157
- 12.- Martínez Téllez J. M. Factores de riesgo en la enfermedad periodontal. ODONTOLOGIA- online 2003  
<http://www.odontologia-online.com/casos/part/JMLT/JMLT03/jmlt03.html>
- 13.- Monsalve Muñoz I. El síndrome de Down y el área odontológica. Fundación paso a paso. Julio 2005  
[http://www.pasoapaso.com.ve/GEMAS/gemas\\_231.htm](http://www.pasoapaso.com.ve/GEMAS/gemas_231.htm)
- 14.- Otero JM y Otero JI. Odontología en pacientes con Síndrome de Down Parte (III).Espacio Logopedico.com. Majo Producciones 2001-2006 Pp. 1-3
- 15.- Amano A, Kishima T, Kimura S, Tkiguchi M, Ooshima T, Hamada S y Morisaki I. Periodontopathic Bacteria in children whit Down Síndrome Pub. Med. 2000; 71: 249-255
- 16.- Amano A, Kishima T, Akiyama S, Nakagawa I, Hamada S and Morisaki I. Relationship of periodontopathic bacteria whit early- onset periodontitis in downs syndrome. Pub. Med 2001; 72: 368-373



17.- Hanookai D, Nowzari H, Contreras A, Morrison JL, and Stlots J. Herpes viruses end periodontopathic bacteria in trsomy 21 periodontitis. Pub. Med. 2000; 71: 376-384.

18.- Dr. Soriano Faura J. Actividades preventivas en niños con Síndrome de Down. PreInfand. 2007; VIII: 73- 89

19.- Corretger JM, Serés A, Casaldáliga J, Trias A. Síndrome de Down Aspectos médicos actuales. Fundación catalana de Síndrome de Down. Cd. Barcelona. Editorial, Masson. 2005. Pp. 326

20.- Molina Blanco J. Atención y cuidados odontológicos para los niños con Síndrome de Down. Buenas prácticas revista Síndrome de Down. 2005. Pp.15-19

21.- Cambra JJ, Calsina G, Pujoi X. Manual de Cirugía Periodontal, Periapical y Colocación de implantes. Cd. Madrid España. Editorial, Mosby, 1996 Pp. 135

22.- Dr. Fuentes. Apuntes periodoncia .cuaderno maco. 29/04/03  
<http://www.medmayor.c1/odontología/cuarto/periodoncia2/plandetratamiento/period.2003.doc>

23.- Zaldivar-Chapa A, Mendoza A, De la Rosa Ramírez M, Caffesse RG y Solís Soto JM. Evaluation of surgical and Non- Surgical periodontal therapies, and immunological satatus, of young Downs syndrome patients. Pub, Med. 2005; 76:1061-1065.

24.- Yoshihara T., Morinushi T., Kinjyo S., Yamasaki Y., Effect of periodic preventive careo n the progresión of periodontal disease in young adults whit Downs Síndrome. Pub. Med. 2005;32:556-560.