



Fenotipos de los pacientes con síndrome de Down comprometidos periodontalmente. Parte 1

Coral Robredo,* Agustín Zerón**

RESUMEN

El síndrome de Down se presenta como una alteración cromosómica que proviene del exceso de material genético y que se manifiesta con una serie de discapacidades físicas y mentales, como problemas auditivos, oculares, digestivos y mentales; también con enfermedades de la tiroides y anomalías del esqueleto, como cabeza grande o muy pequeña, ojos rasgados («mongólicos»), la cara y otras partes del cuerpo de tamaño desproporcionado. Algunas veces se muestran las manos con los dedos muy cortos y otras veces con tan sólo una articulación en los dedos. La gravedad de estos problemas es diferente en cada persona. La inflamación periodontal es severa en casi todos los pacientes con síndrome de Down debido a la deficiencia del sistema inmune. En diferentes estudios en todo el mundo se ha demostrado que los pacientes con síndrome de Down son más susceptibles de presentar problemas periodontales por deficiencias en el sistema inmune, lo que los convierten en hospederos propicios ante todo tipo de patógenos, por lo que se debe poner mucha atención en controlar los factores de riesgo de la enfermedad periodontal que llevan a la pérdida de la dentición; por esto se recomienda el cuidado y control de estos pacientes por un profesional y también para que la persona que los cuida aprenda y pueda a su vez enseñar cómo hacer una limpieza perfecta.

Palabras clave: Periodontitis, síndrome de Down, factor microbiano, fenotipos, alteraciones cromosómicas.

El síndrome de Down (SD) es uno de los desórdenes genéticos más comunes en los humanos. Fue descrito por John L. Down, en 1866,¹ como entidad única, y Jerome Lejeune, en 1959,² lo referenció como un trastorno cromosómico derivado del exceso de material genético por causa de la trisomía del cromosoma 21. Esta enfermedad es hereditaria, y una de sus características es retraso mental en distintos grados.

La trisomía del cromosoma 21 o trisomía 21 (T21) tiene una expresión fenotípica en el 95% de los pacientes con síndrome de Down. Los casos restan-

ABSTRACT

Down's syndrome appears like a chromosomal alteration that comes from the result of excess in genetic material; this includes a variety of physical and mental problems such as: health issues like, ear and eye problems, digestive, also mental illnesses, thyroid mal functioning and skeletal issues such as: over sized head, or very small, over sized eyes, face and other body parts, sometimes they show hands with very short fingers sometimes they just have a single articulation in the fingers. The severity of these issues is different in every person. The periodontal inflammation is severe in almost every patient with Down's syndrome due to the deficiency of the immune system. In different studies around the world it was probed that the patients with Down's syndrome are more susceptible to present periodontal problems for the deficient immune system which bring this patients for a host more susceptible to all kinds of pathogenic bacteria, that take care of fill the tissues and bring the periodontal disease that ends in the loss of the denture, that's why is recommended the care and control of risk factors of this patients for a professional and also by a person who takes care of this patients to learn and to teach themes to how to do a perfect cleaning.

Key words: Periodontitis, Down's syndrome, microbiological factor, phenotypes, chromosomal alteration.

tes se atribuyen a otras anomalías cromosómicas, incluyendo una translocación (3%), un mosaicismo (2%) o una trisomía parcial. El fenómeno defectivo se produce durante la espermatogénesis u ovogénesis, resultando en un cromosoma que tiene tres copias.³⁻⁵

Este artículo es una revisión del estado actual que relaciona a los portadores de la T21 con las enfermedades periodontales. El objetivo de la revisión es difundir a los profesionales de la salud la importancia que tiene detectar lesiones tempranas y el conocimiento indispensable para abordar adecuadamente las necesidades de los pacientes afectados por T21 (*Figura 1*).

ALTERACIONES ASOCIADAS

Algunas de las características que se presentan son alteraciones cardíacas congénitas, desórde-

* Egresada del Postgrado de Periodoncia.

** Coordinador del Postgrado de Periodoncia.

Universidad Intercontinental. México, D.F.

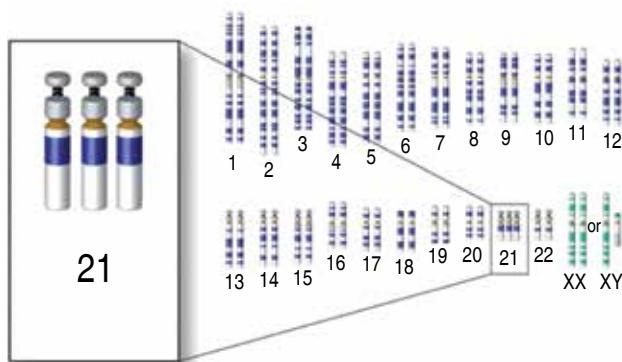


Figura 1. Cariograma con la trisomía 21 (47 XX + 21, XY + 21). El síndrome de Down es un trastorno cromosómico relacionado con el cromosoma 21. En estudios de genética poblacional afecta a 1 de cada 650 a 1,000 niños nacidos vivos.

nes cardiacos asociados a hipertensión pulmonar, susceptibilidad a padecer endocarditis infecciosa, inmunocompromiso con frecuentes infecciones respiratorias como tuberculosis (TBC), neumonía o sinusitis; epilepsia, diabetes o hipertiroidismo. Periodontalmente existe la hiperinnervación gingival y la inflamación grave en más de la mitad de los pacientes. Hay mayor destrucción ósea y niveles aumentados de MMP's en el fluido crevicular gingival y en la saliva. Se observan alteraciones orofaciales como microcefalia, nariz pequeña y baja, hipotonía en mejillas y labios, macroglosia, lengua agrietada, labios hipotónicos, secos y fisurados, así como la frecuente maloclusión por hipoplasia de maxilares; también protrusión mandibular (clase III+ mordida abierta), empuje lingual, paladar estrecho, respiración bucal, sequedad de boca, úvula bifida, labio y paladar fisurados, alteración de erupción de dientes permanentes, agenesias, supernumerarios, retraso en la erupción, microdoncias, hipoplasia e hipocalcificaciones de esmalte.⁶

La mayoría de los problemas de salud asociados con el síndrome de Down pueden tratarse y la expectativa de vida es actualmente de unos 60 años.⁷ El desarrollo general de los pacientes con SD es más lento (*Cuadro I*).

IMPLICACIONES CLÍNICAS

La incidencia de la T21 se da en uno de cada 800 a 1,000 nacimientos vivos en los Estados Unidos. La

Cuadro I. Condiciones genéticas relacionadas con los genes en el cromosoma 21.

Enfermedad de Alzheimer	Enfermedad de Unverricht-Lundborg
Fibrilación auricular familiar	Esclerosis lateral amiotrófica
Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1	Miopatía de Bethlem
Deficiencia de sintetasa holocarboxilasa	Deficiencia de glutamato formiminotransferasa
Microcefálico osteodisplásico	Homocistinuria
Síndrome de Lange-Nielsen Jervell	Síndrome de Romano-Ward
Síndrome de Knobloch	Distrofia muscular congénita de Ullrich
Enanismo primordial tipo II	Sordera no sindrómica

incidencia aproximada en la población es de 1:900.⁸ Por lo general, estos pacientes viven hasta los 50 años y algunos hasta los 60. A medida que aumenta la esperanza de vida, también aumentan los gastos médicos y sociales que han permitido una mejor calidad de vida. La compleja anatomía, fisiología, inmunología y microbiología subrayan la necesidad de una mayor investigación interdisciplinaria en las áreas específicas relacionadas con el estudio y el tratamiento de estos pacientes. Los odontólogos deben estar preparados ante la alta prevalencia de las enfermedades periodontales en pacientes con T21 para tratar de detectarlas en los estados iniciales y abordar las lesiones de la mejor manera posible.

RELACIÓN PERIODONTAL

Los pacientes con síndrome de Down presentan anomalías genéticas en su sistema inmune.⁹ A menudo, estos pacientes desarrollan gingivitis extensa en una etapa temprana y en la edad adulta se manifiesta como periodontitis. La suma de factores como sistema inmune debilitado, pobre higiene oral, tejido periodontal frágil y pobre función masticatoria, contribuyen para que la progresión de la enfermedad sea más rápida.¹⁰ Se considera que los pacientes con SD presentan raíces cortas, lo cual

contribuye a la pérdida dental;⁴ también tienen una mayor prevalencia de enfermedades periodontales, en comparación con otros individuos aparentemente normales o discapacitados. La respuesta inflamatoria exagerada no puede ser explicada por razones de pobre higiene oral por sí sola, sino también por una respuesta celular y humorar deficiente.^{11,12}

Benda encontró periodontitis en el 90% de los pacientes que padecen síndrome de Down.¹³ La prevalencia tan dispares de los pacientes con síndrome de Down y periodontitis tal vez se deba a la respuesta inmune de cada individuo, a la trisomía 21; se asocia con reducción en la quimiotaxis de neutrófilos y monocitos, reducción en los linfocitos T, e inmadurez de los mismos.¹⁴ La enfermedad periodontal en pacientes con SD se caracteriza por una periodontitis temprana generalizada que comienza en la dentición temporal y continúa en la dentición permanente.^{15,16} Algunos autores calculan que la dentición de los pacientes con SD diagnosticados con enfermedad periodontal perderán todos los dientes en nueve años una vez iniciada la enfermedad.¹⁷ Las raíces de los incisivos inferiores son característicamente cortas, y en combinación con la pérdida ósea por enfermedad periodontal causan una pérdida temprana de los mismos.¹⁸ Señales de pérdida ósea severa se han detectado en un alto porcentaje.¹⁹ Los pacientes con síndrome de Down presentan una habilidad disminuida de las células T periféricas para responder a antígenos específicos, no sintetizan mensajes en la superficie celular para expresar los receptores de las células T; por lo tanto, generalmente no expresan antígenos de diferenciación CD1, CD3, CD4 y CD8.²⁰

Datos experimentales han demostrado patrones anormales en la maduración de los linfocitos T. Se desconoce aún el porqué de la anormalidad de los patrones en los pacientes con SD. Una posible explicación es la sobreexpresión de uno o más genes que son codificados para el cromosoma 21 humano. La expresión de CD11a y CD18 en los linfocitos se ha asociado con la adhesión de los linfocitos y esto tal vez también tenga alguna contribución en el sistema inmunológico y se incremente la incidencia de infecciones;²¹ sin embargo, el número total de linfocitos B en la periferia no se encuentra reducido en los pacientes con SD, pero hay una tendencia a bajos niveles de la inmunoglobulina A (IgA), la inmunoglobulina G (IgG) y la inmunoglobulina M (IgM) en la niñez de estos pacientes.²² La mayoría de los estudios acerca de la inmunidad indican una

deficiencia cuantitativa y cualitativa de linfocitos T en personas con SD. La cantidad de linfocitos T se ha reportado más baja en personas con SD, en comparación con la población normal.²³ Los defectos en la inmunidad de los pacientes con SD se relacionan directamente sólo con los antígenos específicos; los defectos pueden deberse a un porcentaje de linfocitos T inmaduros.²⁴ La forma en cómo se presenta la progresión de la enfermedad periodontal en los pacientes con SD se compara con la periodontitis agresiva por el nivel de severidad en las manifestaciones y la rápida progresión de la enfermedad, así como la destrucción tan severa que presentan en los tejidos periodontales.²⁵ A lo largo de los años se han propuesto diversas modalidades en la terapia periodontal para los pacientes que padecen SD. Sin embargo, la teoría debe dirigirse a las necesidades específicas de cada paciente. Es difícil decidir el curso definitivo del tratamiento en este tipo de pacientes porque presentan requerimientos especiales.

Las revisiones publicadas acerca de la terapia quirúrgica y no quirúrgica muestran que ambos procedimientos son efectivos para el tratamiento de periodontitis crónica en términos de control de placa e inflamación gingival; sin embargo, para el tratamiento de bolsas más profundas el desbridamiento por colgajo tiene mejores resultados.²⁶ Los pacientes con SD, al ser más susceptibles a la periodontitis, pueden responder de manera diferente a la terapia periodontal quirúrgica y a la no quirúrgica; todo dependerá de cada situación y del cuidado que el paciente sea capaz de realizar. Los procedimientos enfocados a controlar la placa supragingival son un paso importante para prevenir la reinfección de las zonas tratadas. La higiene oral inadecuada en los pacientes con SD afecta la composición del *biofilm* supragingival y, en consecuencia, la composición del *biofilm* subgingival. En un estudio realizado por Cheng y colaboradores,²⁷ en el cual evaluaron la terapia no quirúrgica con terapia adjunta de clorhexidina, se anexaron pacientes que habían estado en tratamiento periodontal; sus profundidades sondeables debían ser iguales o mayores a cinco y que por lo menos tuvieran 15 dientes con estas características, excluyendo aquellos casos que presentaran dientes para la extracción; se tomaron parámetros para que cada paciente tuviera revisiones cada tres meses, y después cada 12 meses. Se tomaron seis medidas por cada diente, se realizó raspado y alisado radicular con instrumentos ul-

trasónicos y manuales; durante todo el estudio se surtió a los pacientes con enjuagues de clorhexidina al 0.2%; en los resultados se observó una gran disminución de la profundidad sondeable, así como ganancia en el nivel de inserción y disminución del sangrado al sondeo. La clorhexidina demostró ser un buen auxiliar en el tratamiento con seguimiento profesional, mas no se ha comprobado que resulte eficaz utilizándola con autoprescripción. En otro estudio de Zaldívar-Chiapa, Arce-Mendoza, de la Rosa-Ramírez y Caffesse,²⁸ se observaron las diferentes respuestas de los pacientes con síndrome de Down a la terapia quirúrgica y no quirúrgica. En este estudio se analizaron 14 pacientes con SD que presentaban entre 17 y 30 años de edad; el estudio lo realizaron a boca dividida: una mitad se trató con desbridamiento por colgajo y la otra únicamente con raspado y alisado radicular; los resultados que se obtuvieron en cuanto al nivel de placa e inflamación gingival no fueron significativos entre los dos procedimientos en cuanto a las profundidades sondeables; cuando se presentaban profundidades menores a 3 mm, el resultado no era significativo entre las dos técnicas, pero en profundidades mayores a 4 mm se obtuvo un mejor resultado con la técnica quirúrgica. En cuanto a los niveles de inserción, hubo mayor ganancia en aquellas profundidades mayores a 4 mm para ambas técnicas. Una y otra mostraron ser efectivas; sin embargo, se observaron menores niveles de profundidad y mayor ganancia de inserción en la terapia no quirúrgica. Una adecuada higiene y el mantenimiento por medio de un profesional, aseguran un adecuado éxito en el tratamiento en cualquiera de las dos modalidades de terapia periodontal. El fluido crevicular de los pacientes que presentan síndrome de Down no activa la fagocitosis en los neutrófilos, por lo que es recomendable llevar un adecuado control del paciente con SD para evitar la colonización de las bacterias oportunistas que puedan dañar el aparato de inserción.

El aspecto clínico y radiográfico de periodontitis en el paciente con T21, a menudo se asemeja al patrón de pérdida ósea horizontal observada en la periodontitis agresiva (juvenil localizada). Un estudio realizado por Modeer²⁹ encontró que los primeros signos de periodontitis se pueden encontrar a los 11 años de edad, con la mayoría de las lesiones detectadas en los incisivos inferiores y en los primeros molares maxilares y mandibulares –los caninos son los dientes menos afectados.

En general, los pacientes con T21 tienen mayor índice de placa microbiana y un aumento en la movilidad dental.³⁰ Cutress³¹ encontró que los pacientes con T21 presentaron mayor pérdida ósea en comparación con otros individuos que tenían limitaciones intelectuales de esta misma institución. Otros han informado que los pacientes con T21 tienen defectos en la circulación y alteraciones hormonales. Más de la mitad de los pacientes con SD presentan enfermedades periodontales graves relacionadas a una marcada deficiencia en el sistema inmunológico.

Diversos estudios en diferentes partes del mundo han reportado que los pacientes con SD tienen una tendencia más elevada a presentar lesiones periodontales agresivas por las características alteradas de su sistema inmunológico, lo cual crea una mayor predisposición para albergar microorganismos patógenos que posteriormente colonizarán un complejo *biofilm* que irá avanzando a la par de un deterioro progresivo de la inserción colágena, típico de las lesiones periodontales severas que provocan la pérdida de los órganos dentales.²³

FACTOR MICROBIOLÓGICO EN EL SÍNDROME DE DOWN

En un estudio reciente del grupo de *Forsyth Institute*³² los sujetos con síndrome de Down mostraron una mayor pérdida de inserción que los sujetos sin SD ($p = 0.05$). La mayoría de las especies microbianas presentes subgingivalmente en los sujetos con síndrome de Down tiende a contribuir al aumento de la periodontitis. Existe una mayor proporción de *Selenomonas noxia* en los individuos con SD. Estos resultados muestran que ciertas bacterias pueden colonizar fácilmente el espacio subgingival y contribuir al aumento de la severidad en la enfermedad periodontal en pacientes con síndrome de Down. Santos³³ encontró altos niveles de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*A.a.*–antes *Aactinobacillus actinomycetemcomitans*) en pacientes que presentan trisomía 21, y comprobó que es mayor la cantidad de *A.a* en pacientes que padecen T-21 que en aquellos que son sanos.¹²

En un estudio realizado por Hanookai y Nowsona¹⁴ se reportó que los herpesvirus pueden reducir las defensas en el periodonto y favorecer el crecimiento de bacterias periodontopatógenas. En este mismo estudio, detectaron 74% de *P. intermedia*, 63% de *Fusobacterium*, 42% de *T. forsythia*, 37% de *Capno-*

cytophaga, 37% de *C. rectus*, 37% de *P. micros*, 32% de *P. gingivalis* y 26% de *A. actinomycetemcomitans*. En bolsas periodontales poco profundas encontraron: 32% de *P. intermedia* y *Fusobacterium*, *P. micros*, 21% de *C. rectus*, 16% de *P. gingivalis*, 11% de *A.a* y 5% de *T forsythia*.⁷ La coinfección con herpes virus juega un importante papel en las enfermedades periodontales destructivas.

Se ha observado que el 63% de los pacientes que padecen trisomía 21 también pueden padecer ausencia dental congénita, probablemente por una displasia ectodérmica que daña al germen dental, inflamación local o carga de diversas infecciones.³⁴ En el estudio realizado por Amano y Kishima,³⁵ en el cual buscaban encontrar la prevalencia de los patógenos periodontales comparando niños sanos y niños con trisomía 21, en sus resultados detectaron patógenos periodontales como: *C. ochracea*, *C. sputigena*, *C. Rectus*, *E. Corrodens* y *A.a.*, en una prevalencia aproximada del 73 y 93% del *A.a.*, mientras que los niños que no padecían síndrome de Down presentaban menor porcentaje en la cantidad de microorganismos patógenos, por lo que concluyeron que la colonización de los patógenos periodontales comienza en una edad más temprana en quienes padecen síndrome de Down, que en aquellos individuos que se encuentran sanos. En los pacientes con SD, al tener niveles más altos de patógenos periodontales y una pérdida ósea asociada a la periodontitis, las lesiones deben ser detectadas de manera temprana realizando sondeos periodontales y análisis radiográficos donde se aprecie el hueso interproximal (*Cuadro II*).

La *Porphyromonas gingivalis* y la *Rotia* pigmentada negra se han implicado como un factor de riesgo microbiano en el inicio de la progresión de las periodontitis.³⁶ Las fimbrias de *P. gingivalis* son un factor crítico por su interacción con los tejidos del organismo, debido a que promueven la adhesión bacteriana en sitios clave. La fimbria se adhiere a 5b1 integrina después de que la *P. gingivalis* ha invadido las células epiteliales y los fibroblastos.³⁷ Las fimbrias de la *P. gingivalis* se clasifican en seis genotipos, con base en las diferentes secuencias de nucleótidos;³⁸ entre los seis genotipos, el II es el más eficiente en invadir las células epiteliales gingivales.³¹ Una combinación de destrucción de tejido y regeneración ocurre en los tejidos periodontales afectados con la periodontitis crónica, y la motilidad de las células periodontales es fundamental para la cicatrización, regeneración e integridad de los tejidos periodontales.³⁹

Las integrinas celulares tales como la a5b1 están involucradas directamente en la migración controlada por la fosforilación de la *paxillin*; la *P. gingivalis* tipo II ha demostrado degradar integrina reaccionada a las señales moleculares incluyendo la *paxillin* que inhabilita la migración celular.³¹ En las bolsas periodontales, el epitelio se encuentra descamado y ulcerado; por lo tanto, los fibroblastos se exponen a patógenos periodontales por las condiciones del ambiente. Si los fibroblastos gingivales se encuentran invadidos por *P. gingivalis* en individuos que presentan SD, esto causa una situación de impariedad en la motilidad celular, lo que puede derivar en una periodontitis.

En un estudio realizado por Murakami y su grupo, se tomaron muestras de fibroblastos gingivales de una mujer de 18 años que presentaba síndrome de Down; se realizaron los cultivos de los fibroblastos y se colocó tripsina al 0.15% para obtener soluciones homogéneas y realizar cultivos secundarios; se cultivó *P. gingivalis* tipo II y se inyectó en los fibroblastos, los cuales se dividieron en dos grupos: fibroblastos que lesionaron previamente y fibroblastos no lesionados; utilizaron tres campos y repitieron el experimento por lo menos en tres ocasiones diferentes; se realizaron diferentes análisis:

1) Se analizó la proliferación de los fibroblastos.

Se observó que aquellos fibroblastos que no se encontraban lesionados presentaban una mayor proliferación celular, pero en aquellos que estaban lesionados, se notó que la *P. gingivalis* disminuye la proliferación y activación fibroblástica.

Cuadro II. Principales patógenos subgingivales en el síndrome de Down (detección por hibridación del ADN).

<i>Actinomyces naeslundii</i> II	<i>Porphyromona gingivalis</i>
<i>Actinomyces odontolyticus</i>	<i>Treponema socranskii</i>
<i>Aggregatibacter</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>actinomycetemcomitans</i>	<i>Selenomas noxia</i>
<i>Streptococcus gordonii</i>	<i>Propionibacterium acnes</i>
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>
<i>Streptococcus oralis</i>	
<i>Streptococcus constellatus</i>	

Modificado de Khocht A. JPR 2012.

- 2) Se observaron los efectos de la *P. gingivalis* sobre la *paxillin* y se concluyó que ésta es degradada cuando los fibroblastos se encuentran sanos, pero con los fibroblastos dañados se encontró que la degradación de la *paxillin* era menor o casi nula y esto resultaba en una migración celular nula.
- 3) Efectos de la *P. gingivalis* en la integrina alfa-5b1. Se observó que *P. gingivalis* reduce su expresión, previniendo la proliferación y con esto la migración celular se ve disminuida y se suprime la expresión del mARN (ARN mensajero).
- 4) Adhesión e invasión de la *P. gingivalis* a los fibroblastos. Una vez más se observó que los fibroblastos dañados previamente e infectados con *P. gingivalis* permitían que los patógenos invadieran más fácilmente la zona.

Por lo tanto, en este estudio se concluyó que la *P. gingivalis* tipo II es el patógeno que se relaciona directamente con el desarrollo de la periodontitis en pacientes con SD, debido a que se detiene la motilidad celular consecuencia de la degradación de *paxillin*, y esto tiene un efecto en la cicatrización de la herida y regeneración, y da paso a la severidad de una periodontitis en pacientes con SD que se caracteriza por una progresión rápida en la etapa temprana de su edad adulta. Estos descubrimientos apoyan la idea de que la degradación de *paxillin* por la *P. gingivalis* tipo II causa daño serio y hace difícil que se establezcan las funciones y regeneración de los tejidos periodontales.²³

En la investigación realizada por Cichon y Crawford,⁴⁰ en Alemania, donde estudiaron el estado periodontal y microbiológico de 10 pacientes que presentaban SD y parálisis cerebral y con un rango de edad de entre 20 y 31 años, también observaron el efecto de las instrucciones de higiene oral y el control de flora subgingival. Primero realizaron un programa de mantenimiento, en el cual monitorearon durante 12 semanas a los pacientes. La evaluación clínica se realizó por medio del índice de placa, índice gingival, profundidad al sondeo y niveles de inserción clínica; la recolección de los datos siempre se realizó en la misma zona. Principalmente se identificaron: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema denticola* y *Campylobacter rectus*, todo por medio de pruebas de ácido desoxirribonucleico

(DNA, por sus siglas en inglés). Los resultados de la investigación mostraron que los pacientes con SD y los que presentan parálisis cerebral mostraban una inflamación gingival asociada a altas cantidades de placa; la profundidad sondable mayor a 4 mm correspondía sobre todo a un cierto rango de edad y a las pobres condiciones de higiene oral. El número de bolsas profundas tuvo una mayor prevalencia en pacientes con SD, comparado con los que tenían parálisis y que presentaron enfermedad periodontal. Ellos observaron alteraciones en la flora subgingival y supragingival, así como alteración inmunológica en pacientes con SD.

También se ha observado que los pacientes con SD institucionalizados y no institucionalizados muestran altos valores de anticuerpos para *Epstein-Barr*, *Cytomegalovirus* y *Herpes simplex*. Parece que el *Citomegalovirus* y *Epstein-Barr* están íntimamente relacionados con la destrucción periodontal. El *Herpes simplex* tiene potencial para aumentar la interleucina 1-b (IL-1b), el factor de necrosis tumoral alfa en la expresión de monocitos y macrófagos. Tanto la IL-1b y el factor de necrosis tumoral alfa también están implicadas en la patogénesis de la destrucción periodontal.^{10,22,41}

Las personas con T-21 presentan mayores niveles de algunas especies de bacterias subgingivales y tienen asociaciones específicas entre determinadas especies de microorganismos subgingivales y la pérdida de inserción periodontal. Estos resultados muestran que ciertos microorganismos patógenos subgingivales pueden contribuir en la severidad de la periodontitis que se observa en pacientes con SD.

ENFOQUE PREVENTIVO

Es importante reconocer la alta susceptibilidad que tienen los pacientes con síndrome de Down, por lo que es recomendable que los pacientes puedan acudir con un odontólogo o con el periodontólogo desde el momento en que los dientes de primera dentición inician su erupción. Los procedimientos preventivos como selladores de fisuras, profilaxis profesionales frecuentes, aplicaciones tópicas de clorhexidina, pueden conservar los dientes y encías sanas. Es recomendable no realizar extracciones innecesarias para evitar la prótesis y maloclusiones, por lo que resulta necesario enseñar a los familiares la forma apropiada de cepillar los dientes y encías para eliminar la placa microbiana de manera conti-

nua. El cepillado no es sólo de dientes, sino también de la zona de unión del diente y la encía, ya que es en la zona de la encía marginal donde se acumula con más frecuencia la placa y el cálculo. Las áreas interdentales deben ser limpiadas por lo menos una vez al día. El uso de colutorios con antisépticos puede ayudar al control de placa y cálculo. A medida que los niños adquieran habilidad, se puede dejar que ellos se cepillen, pero siempre se tiene que supervisar por un adulto encargado del paciente. Un cepillo infantil puede durar un mes o dos; cuando las cerdas se doblen se debe cambiar. En jóvenes y adultos que desarrollan gingivitis o periodontitis es conveniente que sean revisados por el especialista en periodoncia.

En fases activas de tratamiento periodontal y mientras esté presente algún sangrado de encías, se utilizarán colutorios como clorhexidina, así como los que contengan triclosán como tratamiento complementario para la prevención y control de las enfermedades periodontales.

(Continuará, parte 2)

REFERENCIAS

1. Down JLH. Observation on at ethnic classification of idiots. Clin Lect Rep Lind Hop. 1866; 3: 259-263.
2. Lejeune J, Gautier M, Turpin R. Etude des chromosomes somatiques de neuf enfants mongoliens. C R Acad Sci. 1959; 248: 1721-1722.
3. Galley R. Medical management of the adult patient with Down syndrome. JAAPA. 2005; 18 (4): 45-52.
4. Desai SS. Down syndrome: a review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endon. 1997; 84 (3): 279-285.
5. Frydman A, Nowzari H. Down syndrome-associated periodontitis: a critical review of the literature. Ompend Contin Educ Dent. 2012; 33 (5): 356-361.
6. Véliz LM. Prevalencia de la enfermedad periodontal en niños con síndrome de Down. Odontolsanmarquina. 1998; 1 (1): 31-33.
7. National Down syndromes Society. Information topics. Website: <http://www.ndss.org/Resources/Research/Directory-of-Current-Studies/>
8. Oster J, Mikkelsen M, Nielsen A. Mortality and life-table in Down's syndrome. Acta Paediatr Scand. 1975; 64: 322-326.
9. Ugazio AG, Maccario R, Motarango LD et al. Immunology of Down syndrome: a review. Am J Med Genet. 1990; 7: 204-212.
10. Hennequin M, Faulks D, Veyrune JL, Bourdiol P. Significance of oral health in persons with Down syndrome: a literature review. Dev Med Child Neurol. 1999; 41: 275-283.
11. Roizen NJ, Patterson D. Down's syndrome. Lancet. 2003; 361: 1281-1289.
12. Cichon P, Crawford L. Early-onset periodontitis associated with Down's syndrome-a clinical interventional study. De- partment of Periodontology. Germany Periodontol: University of Witten/Herdecke, Witten; 1998.
13. Benda CE. Mongolism and cretinism. New York: Grune and Stratton; 1949.
14. Hanookai D, Nowzari H, Contreras A. Herpes viruses and periodontopathetic bacteria in trisomy 21 periodontitis. J Periodontol. 2000; 71: 376-384.
15. Cohen MM, Winer RA, Schwartz S, Shklar G. Oral aspects of mongolism. Part I. Periodontal disease in mongolism. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1961; 14: 92-107.
16. Saxén L, Aula S, Westermarck T. Periodontal disease associated with Down's syndrome: an orthopantomographic evaluation. J Periodontol. 1977; 48: 337-340.
17. Gronowicz G, Hadjimichael J, Richards D, Cerami A, Rossmann EF. Correlation between tumor necrosis factor-induced cytoskeletal changes and human collagenase gene induction. J Periodontol Res. 1992; 27: 562-568.
18. Cohen MM, Winer RA. Dental and Facial Characteristics in Down's Syndrome (Mongolism). J Dent Res. 1965; 44: 197-208.
19. Mehta PD, Dalton AI, Mehta SP, Percy ME, Sersen EA, Wisniewski HM. Immunoglobulin G subclasses in older persons with Down syndrome. J Neurolog Sei. 1993; 117: 186-191.
20. Taylor GM, Haigh H, Williams AD, Souza SW, Harris R. Down's syndrome lymphoid cell lines exhibit increased adhesion due to the over-expression of lymphocyte function-associated antigen (LFA-1). Immunology. 1988; 64: 451-456.
21. McMillan BC, Hanson RP, Golubjatnikov R, Sinha SK. The effect of institutionalization on elevated IgD and IgG levels in patients with Down's syndrome. J Ment Defic Res. 1975; 19: 209-223.
22. Murakami J, Kato T, Kawai S, Akiyama S, Amano A, Morisaki I. Cellular motility of down syndrome gingival fibroblasts is susceptible to impairment by *Porphyromonas gingivalis* invasion. J Periodontol. 2008; 79: 721-727.
23. Hann HL, Deacon JC, London WT. Lymphocyte surface markers and serum immunoglobins in persons with Down's syndrome. Is J Ment Defic. 1979; 84: 245-251.
24. Philip R, Berger AC, McManus NH et al. Abnormalities of the *in vitro* cellular and humoral responses to tetanus and influenza antigens with concomitant numerical alterations in lymphocyte subsets in Down's syndrome. J Immunol. 1986; 136: 1661-1667.
25. Caton J. Periodontal diagnosis and diagnostic aids. In: Proceedings of the world workshop in Clinical Periodontics. Chicago: The American Academy of Periodontology; 1989: pp. 11-122.
26. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement versus non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. J Clin Periodontol. 2002; 29: 92-102.
27. Cheng RH, Leung WK, Corbet EF. Non-surgical periodontal therapy with adjunctive chlorhexidine use in adults with down syndrome: a prospective case series. J Periodontol. 2008; 79: 379-385.
28. Zaldívar-Chiapa RM, Arce-Mendoza AY, De La Rosa-Ramírez M, Caffesse RG, Solís-Soto SM. Evaluation of surgical and non-surgical periodontal therapies, and immunological status, of young down's syndrome patients. J Periodontol. 2005; 76: 1061-1066.
29. Modeer T, Barr M, Dahllöf G. Periodontal disease in children with Down's syndrome. Scand J Dent Res. 1990; 98: 228-234.
30. Nakagawa I, Inaba H, Yamamura T et al. Invasion of epithelial cells and proteolysis of cellular focal adhesion components

- by distinct fimbria types of *Porphyromonas gingivalis*. Infect Immun. 2006; 74: 3773-3782.
31. Cutress TW. Periodontal disease and oral hygiene in trisomy 21. Oral Biology. 1971; 16 (11): 1345-1355.
 32. Khocht A, Yaskell T, Janal M, Turner BF, Rams TE, Haffajee AD et al. Subgingival microbiota in adult Down syndrome periodontitis. J Periodont Res. 2012; doi: 10.1111/j.1600-0765.
 33. Santos R, Shanfel J, Casamassimo P. Serum antibody response to *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Down syndrome. Spec Care Dent. 1996; 16: 80-83.
 34. McMillan RS, Kashgarian M. Relation of human abnormalities of structure and function to abnormalities of the dentition II Mongolism. J Am Dent Assoc. 1961; 63: 368-373.
 35. Amano A, Kishima T, Akiyama S, Nakagawa I, Hamada S, Morisaki IS. Periodontopathic bacteria in children with Down syndrome. J Periodontol. 2000; 71 (2): 249-255.
 36. Amano A. Molecular interaction of *Porphyromonas gingivalis* with host cells: implication for the microbial pathogenesis of periodontal disease. J Periodontol. 2003; 74: 90-96.
 37. Kato T, Kawai S, Nakano K et al. Virulence of *Porphyromonas gingivalis* is altered by substitution of fimbria gene with different genotype. Cell Microbiol. 2007; 9: 753-765.
 38. Amano A. Disruption of epithelial barrier and impairment of cellular function by *Porphyromonas gingivalis*. Front Biosci. 2007; 12: 3965-3974.
 39. Caffesse RG, Quiñones CR. Polypeptide growth factors and attachment proteins in periodontal wound healing and regeneration. Periodontol 2000. 1993; 1: 69-79.
 40. Cichon P, Crawford L, Grimm WD. Early onset periodontitis associated with Down's syndrome-clinical interventional study. Ann Periodontol. 1998; 3 (1): 370-380.
 41. Miller MF, Ship II. Periodontal disease in the institutionalized Mongoloid. J Oral Med. 1977; 32: 9-13.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com