

La enfermedad periodontal asociada al paciente con síndrome de Down

Prof. Dr. Rubens A. Demicheri*, Dra. Alicia Batlle**

RESUMEN

El síndrome de Down es una de las condiciones de discapacidad más comunes. Dentro de las patologías bucales más prevalentes, la enfermedad periodontal es una de las asociadas con este síndrome.

Se considera que la persona con síndrome de Down presenta una mayor susceptibilidad a contraer esta enfermedad. En este artículo se describen los factores etiológicos y las características clínicas de la enfermedad en este paciente.

Palabras clave: *Enfermedad periodontal - síndrome de Down*

SUMMARY

Down's syndrome is one of the most common handicapped conditions. Within the most prevalent buccal problems in this kind of patients, the periodontal disease is one of the buccal diseases associated to this syndrome. It is considered that the person with Down's Syndrome have more susceptibility to contract this disease. In this article we describe the etiological factors and the clinical characteristics of the disease in this patient.

Key Words: *Periodontal disease - Down's syndrome*

* Profesor Adjunto de. Cátedra de Odontopediatría F.O. UDELAR. Montevideo, Uruguay

** Asistente titular de Cátedra de Periodoncia F.O. UDELAR. Montevideo, Uruguay

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down es el desorden cromosomal más común, descrito por primera vez por Langdon Down en 1866.

Se caracteriza por la combinación de retardo mental y varias malformaciones a nivel de órganos y tejidos.¹

La enfermedad periodontal es la más común de las patologías bucales asociadas con este síndrome.²⁻⁸

En 1960, Cohen y col fueron los primeros en reportar la marcada prevalencia de periodontitis en individuos jóvenes con síndrome de Down.⁹

Posteriormente, muchas investigaciones mostraron que niños y adolescentes con Síndrome de Down desarrollan gingivitis y periodontitis severas generalizadas.¹⁰⁻¹⁵

En la actualidad es claro que las personas con Síndrome de Down tienen una mayor susceptibilidad a contraer enfermedad periodontal, sin embargo no es clara la razón de ello.¹⁶

En el Workshop Internacional para la Clasificación de Enfermedades y Condiciones Periodontales que se llevó a cabo en el año 1999 por la Asociación Americana de Periodoncia (AAP), se acordó una nueva clasificación donde la enfermedad periodontal en la persona con síndrome de Down recibe una categorización especial figurando como "Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas asociadas a desórdenes genéticos".¹⁷

En la actualidad se observa como las patologías orales tienen gran incidencia sobre la salud sistémica general, resaltando la importancia de la enfermedad periodontal.¹⁸

Debido a la importancia del tema, en este trabajo se hace una revisión de cómo se ha desarrollado el estudio de esta enfermedad en relación con el síndrome, el modelo de comportamiento de esta y los posibles factores etiopatogénicos.

REVISIÓN:

ASPECTOS CLÍNICOS:

La enfermedad periodontal en niños con Síndrome de Down puede detectarse tempranamente. Ya a los tres años hay signos clínicos inequívocos de la enfermedad avanzando tan velozmente, que puede ocasionar la pérdida de los incisivos caducos antes de los cinco años.⁵

Con el aumento de la edad, aumenta la severidad de esta enfermedad y sus consecuencias.

Las paradenciopatías son un factor importante que ayuda al proceso de pérdida precoz de los incisivos inferiores. El otro factor es el bruxismo, común en estos pacientes.¹⁹

En pacientes adultos, se observa severa pérdida del hueso alveolar, movilidad dentaria y cálculo supra y subgingival.⁵

Johnson y colaboradores observaron una evolución rápida de la enfermedad, llegando a estadios semejantes a la gingivitis ulcero necrotizante o enfermedad periodontal necrotizante en forma muy precoz.²⁰

Estudios más recientes mostraron que la severidad de la enfermedad periodontal en estos pacientes actualmente en general es menor, esto puede atribuirse a un mayor desempeño odontológico para ellos tanto en sus hogares como a nivel profesional.²¹

La gravedad del cuadro periodontal no parece estar relacionada sólo a factores locales, como la pobre higiene bucal ya que otros pacientes con retardo intelectual similar al que se presenta en el síndrome de Down, no muestran lesiones periodontales tan graves.^{7, 16, 22}

Shakellari y col compararon el estado periodontal y la microflora subgingival en niños, adolescentes y adultos con síndrome de Down con un grupo de individuos sanos y otro grupo con parálisis cerebral.

Como resultado se obtuvo que los pacientes con síndrome de Down presentaron destrucción periodontal severa y temprana al igual que una mayor colonización de patógenos periodontales comparados con los grupos control.²²

No se puede demostrar, además, que los factores locales, como la presencia de placa microbiana, sea más importante, que en otros pacientes en general, lo que probablemente esté relacionado a una respuesta desmedida en intensidad y extensión frente a un componente etiológico aparentemente menor.^{10, 24, 25}

Uno de los primeros estudios que clarifican el desarrollo de la enfermedad en el paciente con síndrome de Down es el de Saxén y Aula. Ellos comienzan un seguimiento para estudiar el grado de avance de la enfermedad periodontal no tratada en pacientes con síndrome de Down. Evalúan ortopantomografías tomadas de pacientes con el síndrome y realizan el mismo estudio en un grupo de pacientes de edad similar con retardo mental, internados en la misma institución, para comparar los resultados.

Se comparó el grado de reabsorción ósea relacionada con la enfermedad periodontal y se consideraron reabsorciones mayores a 5 mm.

Los resultados fueron concluyentes: la prevalencia de enfermedad periodontal avanzada en pacientes con síndrome de Down fue del 69%, mientras que en el grupo control de la misma edad lo fue del 20%. Los pacientes menores de 19 años con síndrome de Down, presentaban una media de 1,7% de los dientes afectados, contra un 33,6% en los pacientes mayores de esa edad.

El grado de higiene oral no explica, según los autores, las diferencias encontradas en la importancia de la patología periodontal observada entre los dos grupos.²⁶

Cinco años más tarde, en 1982, Saxén y Aula presentan el estudio longitudinal de la misma población mediante ortopantomografías. La prevalencia de la enfermedad pasaba del 69 al 75% en el grupo de pacientes con síndrome de Down, mientras que en el grupo control iba del 20% al 43%. El porcentaje de dientes afectados por la enfermedad fue del 25% al 47% en los pacientes con el síndrome. En el grupo control sólo se observaba un incremento del 2% al 7% de los dientes afectados.²⁷

Estos datos son corroborados por Weinstein y más tarde por Agholme y col.^{28, 29}

La alta frecuencia de problemas periodontales que se destaca en los estudios epidemiológicos puede deberse a una susceptibilidad aumentada debida a una falla en los mecanismos autoinmunes.³⁰

MODELO DE COMPORTAMIENTO DE LA ENFERMEDAD:

La enfermedad periodontal en el síndrome de Down se caracteriza por una instalación temprana generalizada la cual comienza ya en la dentición caduca y continúa en la dentición permanente, con formación de bolsas patológicas en un 36 % de niños con 6 años de edad.²¹

El modelo de comportamiento de la enfermedad es muy particular. Comienza en general en la zona de los incisivos inferiores, después se extiende rápidamente a los incisivos superiores y luego a la región de los molares.³¹

Las raíces de los incisivos inferiores de estos pacientes son generalmente cortas,² lo cual en combinación con la pérdida ósea en dicha área predispone a la pérdida prematura de estos dientes. No es extraño encontrar pacientes con síndrome de Down, entre los 25 y 30 años, que han perdido gran parte de sus dientes por esta causa.^{5, 8, 28, 30}

Este modelo es similar al que se observa en el síndrome de Down, donde se estudia también una

etiología exógena y endógena. En este tipo de cuadro se ha demostrado que la capacidad defensiva de los polimorfonucleares está sensiblemente alterada ocurriendo lo mismo en los pacientes con el síndrome donde las alteraciones inmunes están relacionadas a la función leucocitaria, responsable de los mecanismos defensivos en los tejidos periodontales.^{30, 32, 33}

En cuanto a sus características clínicas, ambas entidades presentan similitud. En los cuadros agresivos la alteración de los tejidos periodontales ocurre en edades tempranas y puede afectar ambas denticiones, la cantidad de irritantes locales no se corresponde con el grado de destrucción periodontal, suele presentarse con defectos óseos verticales simétricos que afectan con mayor frecuencia los incisivos y los primeros molares, siendo estos signos característicos de la enfermedad periodontal.¹⁷ En el síndrome de Down se observan los mismos signos, detectándose graves lesiones en el sector de los incisivos inferiores. La periodontitis agresiva coexiste muchas veces con índices de caries bajos, similar a lo que ocurre en el síndrome de Down.¹⁰

FACTORES ETIOPATOGÉNICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL EN EL SÍNDROME DE DOWN:

El estudio de la etiopatogenia así como del desarrollo de la enfermedad periodontal en personas con síndrome de Down permite identificar factores que agravan los cuadros clínicos y complican la prevención y el tratamiento de la patología. Estos factores no son exclusivos del síndrome, pero debido a su relación con las características distintivas que adquiere la enfermedad, tanto en precocidad, como la importancia de las lesiones y secuelas que ella deja, estos han debido ser estudiados con mayor profundidad. Las investigaciones en este respecto han identificado diversos factores que analizaremos. CUADRO 1.

CUADRO 1. Factores etiopatogénicos de la enfermedad periodontal en el síndrome de Down

A) FACTORES LOCALES

1. Higiene Oral
2. Maloclusión
3. Macroglosia
4. Respiración bucal
5. Morfología dentaria
6. Perfil microbiológico

B) FACTORES SISTEMICOS

1. Factor tisular estructural
2. Sistema inmunológico
3. Mediadores inflamatorios y enzimas proteolíticas
4. Factor congénito.

A) FACTORES LOCALES

1) Higiene Oral:

La higiene oral de estos pacientes es en general pobre y está relacionada con el retardo intelectual, la coordinación motora defectuosa y el lugar de residencia. Los pacientes institucionalizados presentan, en especial, una peor higiene oral.³⁴

Como factor local, la placa microbiana es muy importante, pero se debe recordar que la expresión de la enfermedad no está en relación, en estos pacientes, con el índice de higiene oral.³⁵

En general, la enfermedad se presenta más grave de lo que se podría esperar para el mismo índice de higiene oral en pacientes normales. En especial cuando se compara el grado de enfermedad periodontal en pacientes con retardo intelectual, se encuentra que dentro de la misma franja etaria, el paciente con síndrome de Down tiene mejor higiene oral que otros pacientes no portadores del síndrome, con retardo mental. Pero su condición periodontal es más grave.^{36, 37}

En cuanto a los depósitos de sarro es de esperar que este sea abundante, sin embargo se encontró que el 90,6% de 32 pacientes estudiados con edades comprendidas entre 15 y 39 años estaban libres de sarro, encontrándose gran cantidad en el grupo control formado por pacientes sanos de igual edad.²²

Sin embargo los resultados de estudios de seguimiento clínico coinciden en que el tratamiento preventivo periódico en pacientes jóvenes es efectivo para disminuir el avance de esta enfermedad.^{38, 39, 40}

2) Maloclusión:

Los niños con síndrome de Down generalmente muestran alteraciones en sus funciones orales tales como protrusión de lengua, succión, masticación y deglución alterada debido a la hipotonía lingual y de los

músculos peri orales así como falta de cierre de los labios. Tales alteraciones en sus funciones desencadenan oclusiones traumáticas las cuales junto al bruxismo frecuente en ellos,^{41, 19} favorecen la destrucción periodontal.²¹

Es frecuente en estos pacientes las giroversiones dentarias, apiñamientos, mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior,⁴² siendo la maloclusión dental más frecuente la Clase III de Angle.⁴³

En cuanto a la alineación dentaria, esta adquiere importancia como factor coadyuvante al desarrollo de la enfermedad periodontal ya que dificulta la higiene y ayuda a la retención de placa microbiana, factor desencadenante de la enfermedad periodontal. (Fig. 1)

3) Macroglosia:

A nivel de la lengua, estos pacientes presentan macroglosia absoluta o relativa con una cavidad bucal pequeña debido a un maxilar superior subdesarrollado con paladar estrecho, corto y profundo lo que hace que la lengua sea protruida y la boca permanezca entreabierta.^{44, 19} Esto junto a la hipotonicidad muscular, reduce la calidad de la autoclisis, permitiendo la deposición de restos alimenticios en las superficies dentarias, en espacios interdentarios, márgenes gingivales, y en el fondo de surco vestibular superior. (Fig. 2)

4) Respiración Bucal:

Un 50 % de estos pacientes presentan obstrucciones a nivel de las vías respiratorias superiores⁴² por lo cual la respiración bucal es frecuente y esto perjudica directamente los tejidos gingivales. El pasaje de aire seca la superficie del tejido, siendo capaz de mantener una inflamación crónica.²¹ (Fig. 3-4)

Además aproximadamente la mitad de ellos presentan apnea obstructiva del sueño,⁴⁵ y su tratamiento mejora las condiciones de sequedad de las mucosas.⁴⁶

5) Morfología dentaria:

El síndrome de Down está asociado con alteraciones en la morfología dentaria, las coronas son cortas y pequeñas (microdoncia) al igual que las raíces, presentando además frecuentemente raíces fusionadas tanto en molares superiores como inferiores^{44, 47} lo que reduce la superficie del periodonto profundo favoreciendo la movilidad y la pérdida dentaria con reabsorciones óseas no tan avanzadas. (Fig. 5)

En un grupo de 49 pacientes estudiados en Brasil, cuyas edades oscilaron entre 3 y 33 años se encontró que el Taurodontismo fue la anomalía dental más frecuente (85,71%), anodoncia en 34,69%, dientes cónicos en 14,28% y 2,04% presento fusión y microdoncia.⁴⁸

6) Perfil microbiológico

La posibilidad que exista una debilidad específica frente a una bacteria especialmente virulenta explicaría, también, la precocidad y gravedad de las lesiones. Se detectó la presencia de bacteroides pigmentados en los márgenes gingivales de los dientes de un alto porcentaje de pacientes con síndrome de Down (71%). También se observó que la prevalencia de *P. gingivalis*, *B. forsythus*, y *P. intermedia* es significativa en los pacientes que presentan cuadros periodontales.⁷

Esta flora bacteriana especialmente patógena se aísla también del contenido de bolsas patológicas en los cuadros periodontales agresivos. Esta hipótesis ayuda a explicar la rápida progresión de la enfermedad en estos pacientes.⁴⁹

Amano y col en el año 2001 tomaron muestras de placa subgingival de 67 adultos jóvenes con síndrome de Down y 47 pacientes de igual rango de edad sanos sistémicamente con discapacidad mental. Se estudió en ambos grupos la prevalencia de 10 especies bacterianas periodontopáticas como el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* entre otros. Como resultado se obtuvo que si bien los pacientes con síndrome de Down desarrollaron una destrucción periodontal más temprana y extensa que el grupo control, no se encontraron diferencias significativas entre los perfiles bacterianos de ambos grupos. Estos resultados sugirieron que la destrucción periodontal temprana y rápida que se encontró en los pacientes con el síndrome está principalmente dada por una mayor susceptibilidad del hospedero a los microorganismos causantes.⁷

Varios estudios han mostrado que no existen patógenos periodontales específicos en ellos y que los microorganismos encontrados en estos pacientes son los mismos que se relacionan con la enfermedad periodontal.^{1,7,49,50,51,52,53}

Sin embargo *P. gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia* mostraron ser significativamente más prevalentes en niños con síndrome de Down comparados a un grupo control, sugiriendo que los patógenos periodontales colonizan a estos pacientes en etapas tempranas de la niñez.⁵²

B) FACTORES SISTÉMICOS:

1) Factor Tisular Estructural

Una insuficiente circulación sanguínea, especialmente la capilar periférica, ayudara a explicar la gravedad de las lesiones y la aparición precoz de zonas gingivales necróticas, usualmente localizadas en las papilas interdentarias y que le dan similitud al cuadro con la gingivitis ulcero necrotizante. A esto se le asocia la presencia de un defecto congénito al nivel de la zona media de la mandíbula. Este defecto daría lugar a una anomalía en la distribución y morfología de los capilares de la zona, que contribuiría a la aceleración del proceso de reabsorción ósea en la misma y a la consecuente pérdida precoz de los incisivos inferiores.^{24,25,27,50}

Además, el proceso inflamatorio que se observa en los tejidos gingivales es acompañado por una hiperinervación de componente presumiblemente sensorial en contraste a la falta de cambios en la densidad de los marcadores neuronales relacionados con otros tipos de fibras nerviosas. La hiperinervación sensorial parece ser exclusiva de los pacientes con síndrome de Down y puede contribuir a aumentar el grado de inflamación gingival.⁵⁴

A su vez el colágeno formado en los tejidos gingivales de estos pacientes tiende a ser inmaduro debido a un bloqueo metabólico en su maduración lo que podría ser un factor importante en la severidad de la enfermedad periodontal asociada con este síndrome.³¹

Es interesante observar que el tejido gingival afectado trata de compensar su déficit defensivo, como lo mostró el análisis morfo-inmunohistoquímico de Lucarini y colaboradores en 1995. Ellos observaron en el tejido afectado una gran cantidad de células de Langerhans y de formas queratoquísticas, que se agrupan en el intento de conformar una barrera tisular frente al avance microbiano.⁵⁰

2) Sistema Inmunológico:

La iniciación y progresión de la enfermedad periodontal depende en su mayor parte de la respuesta inmunológica del hospedero frente a la agresión de bacterias periodontopáticas⁵⁵ por lo cual para explicar la susceptibilidad de estos pacientes a la enfermedad periodontal, se le prestó especial atención al estudio del sistema inmunológico del paciente con síndrome de Down.

Cuando se estudia el sistema inmunológico celular, se observa que los valores cuantitativos de leucocitos polimorfonucleares son normales. Sin embargo, existe un



**ACADEMIA INTERNACIONAL DE
ODONTOLOGIA INTEGRAL
REGIONAL TUCUMAN**



FUNDAMIA

Fundación Implantodontológica
Argentina

www.aioitucuman.com



● **CONGRESO INTERNACIONAL DE ODONTOLOGÍA
INTEGRAL AIOI TUCUMAN**

● **XXI CONGRESO INTERNACIONAL DE ODONTOLOGIA
INTEGRACIONISTA, 15 AÑOS DE FUNDAMIA**

● **REUNION ANUAL DE PRESIDENTES DE AIOI**

19,20 y 21 de Septiembre de 2013

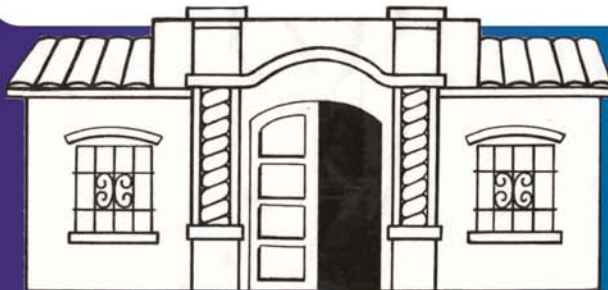
Hotel Catalinas Park

(Av. Soldati 380) - San Miguel de Tucumán

Tucumán - Argentina

TEMARIO

**Implantología Oral-Regeneración Tisular Sistema Cad Cam-
Problemas Funcionales -Protesis Convencionales e Implanto
Asistidas-Ortodoncia-Odontopediatria-Endodoncia
Estetica-Gestion Administrativa-Marketing-Hipnosis**



Auspician:



ENTE TUCUMÁN TURISMO



TUCUMAN

Secretaría General e Informes: Buenos Aires 340 - San Miguel de Tucumán

Tel/fax: 54-(038)1-4977194 o 54-(0381)-4318803

E-mail:info@aioitucuman.com / info@fundamiavirtual.com.ar

NUEVA

Se enfoca en múltiples áreas dentales
justo igual que usted



Mal Aliento

Sarro*

Manchas

Erosión del Esmalte

Oral-B PRO-SALUD
una pasta dental con beneficios de muchas

* Ayuda a prevenir

continuamos con el cuidado que empieza en su consulta

Oral-B



Viví la experiencia
FUNDAMIA
 Fundación Implantodontológica Argentina

15 Años



Estamos felices y queremos festejar con vos los muchos y diversos logros obtenidos en estos 15 años de existencia. Estamos orgullosos de haber desarrollado exitosamente nuestra metodología de enseñanza y aprendizaje.

A través de estos años entrenamos a mas de 1000 odontólogos y logramos satisfacer las necesidades de atención de rehabilitación sobre implantes en mas de 10000 pacientes.

Queremos agradecer a nuestro socio estratégico ISI Dental Implant System, porque junto a ellos podemos brindar un excelente "centro de entrenamiento" dotado técnicamente con los últimos adelantos en la materia, como así también poner a disposición para el hospedaje de los conferencistas, dictantes, cursantes y pacientes tanto del interior del país, como extranjeros, un lujoso Hotel cuatro estrellas dotado de todas las comodidades para que los mismos disfruten en su estadía



Curso de Escultura Labial

Dictante: Dr. José Luis Rodríguez

- Escultura Labial y Técnicas de Rejuvenecimiento en el Tercio Inferior del Rostro(bótox y ácido hialurónico)



Cursos de Rehabilitación Oral con Implantes

Dictante: Dr. Fortunato Ernesto Salomón y colaboradores Nacionales e Internacionales

- Curso Superior en Rehabilitación Oral con Implantes
- Avanzado Quirúrgico en Rehabilitación Oral con Implantes
 - Compacto Quirúrgico Protético I
 - Compacto Quirúrgico Protético III
- Diplomado en Rehabilitación Oral con Implantes. Con Titulación Universitaria.
- Residencias All Inclusive de Rehabilitación Oral con Implantes



Cursos de Ortodoncia

Dictante: Dr. Julio Lalama

- Ortodoncia Clínica Integral
- Ortopedia Funcional y Aparatología
 - Ortodoncia Lingual
- Ortodoncia Baja Fricción Sinergy Autoligantes y Microimplantes
- Ortodoncia Baja Fricción Sinergy Autoligantes y Microimplantes
 - Ortodoncia invisible



Curso de Ortodoncia

Dictante: Dr. Alfredo Nappa

- La Sencilla Manera de Navegar desde el Diagnóstico al Tratamiento en Diferentes Edades

Av. Córdoba 3264 2º piso, CABA - Tel: +54 (011)4866 0444 y líneas rotativas WWW.FUNDAMIA.ORG.AR



fundacionmedico.implantodontologicaargentina



fundamia.cursos



@fundamia

CLINADOL[®]

FLURBIPROFENO 250 mg/100 ml

Colutorio

Analgésico - Antiinflamatorio para uso tópico bucal

- ✓ *Rápida eficacia analgésica - antiinflamatoria*
- ✓ *Tratamiento seguro y bien tolerado*
- ✓ *Agradable sabor*
- ✓ *Costo de tratamiento accesible*
- ✓ *Calidad Gador*



PRESENTACIÓN:
1 frasco conteniendo 150 ml

Solución eficaz y segura



Gador 
Al Cuidado de la Vida

<http://www.gador.com.ar>

déficit funcional del polimorfonuclear neutrófilo y del monocito en su acción bactericida. Este déficit consiste principalmente en la reducción de la respuesta quimiotáctica, relacionada con un defecto celular leucocitario.²¹ Este defecto en la quimiotaxis de los neutrófilos está correlacionado con la progresión de la periodontitis en general incluyendo a los pacientes con síndrome de Down.⁵⁶

Otras funciones de los polimorfonucleares neutrófilos, aparentemente afectadas, son defectos en su adherencia (específicamente en la subunidad beta) y en la fagocitosis.³¹

Se observó una menor capacidad bactericida, por parte del polimorfonuclear neutrófilo, contra el *Estafilococo aureo*, la *Esterichia coli* y *Candida albicans* y en especial contra el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa).^{21, 57, 58}

La función de los monocitos solo está afectada parcialmente, sus propiedades fagocíticas son normales, lo que se encuentra afectado es la opsonización (activación de la fagocitosis por acción de opsoninas). La sensibilidad de los monocitos hacia el interferón leucocítico es tres veces más grande en el síndrome de Down que en los controles. In vitro se observa que esta sensibilidad está aumentada lo que dificulta la maduración de los monocitos a macrófagos.⁵⁹

El sistema inmunológico humoral también está afectado. Esto contribuye a disminuir la capacidad defensiva frente al componente microbiano patógeno y permitir la rápida progresión de la enfermedad paradencial. Esto se asoció al hallazgo clínico de un timo más pequeño, con alteración linfoide y atrofia cortical en ellos.³³

El nivel hemático de inmunoglobulinas se reveló variable en diferentes épocas de la vida de la persona con el síndrome. En la pubertad se observan bajos niveles de inmunoglobulina A (IgA), inmunoglobulina G (IgG) e inmunoglobulina M (IgM), mientras que la cantidad de inmunoglobulina D (IgD) está aumentada. En personas adultas la IgM se mantiene escasa, mientras que aumenta la IgA y la IgG.²⁹

Estas variaciones de los niveles de inmunoglobulina no son acompañadas por variaciones en el número de linfocitos B, por lo cual se debe presumir que la alteración en la respuesta humoral se debe a un defecto estructural del linfocito B. Este defecto se corresponde con una redistribución y saturación de los sitios receptores en la membrana del linfocito B hacia las inmunoglobulinas, estos cambios en los receptores de superficie son similares a los que ocurren con el envejecimiento siendo esta tal vez una manifestación más del proce-

so de envejecimiento precoz, frecuente en la persona con síndrome de Down y relacionable con la enfermedad de Alzheimer.³¹

Si bien casi todos los autores están de acuerdo en que no existe una anomalía numérica en el recuento total de linfocitos B, la mayoría ha identificado menor número de linfocitos T y una subpoblación de células inmaduras. El daño en la maduración puede ser debido a la tensión y una subsiguiente sobrecarga del sistema inmune inmaduro, el principal defecto ocurre 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.⁶⁰

Además, la actividad del linfocito T está alterada. Existe una dislocación en el sistema estímulo respuesta donde participan los linfocitos T.

Los linfocitos T pueden ser divididos en auxiliares (helpers) y supresores. Son importantes en la regulación de las respuestas del sistema inmune relacionado con los mecanismos de formación de anticuerpos contra antígenos del propio individuo y la generación de nuevos anticuerpos contra los anticuerpos-antígenos específicos ya existentes. En el síndrome de Down hay una inversión en el mecanismo de respuesta de las células T helpers-supresores, similar a la que se observa en el síndrome de inmunodeficiencia adquirido. Esto explica la excesiva gravedad de las lesiones periodontales y su rápida progresión.^{24, 36}

3) Mediadores inflamatorios y enzimas proteolíticas

Los patógenos periodontales estimulan a las células a liberar mediadores inflamatorios tales como Prostaglandina E2, metaloproteinasas y citoquinas como la IL1, IL6 e IL8 entre otras que desencadenan una respuesta inflamatoria a nivel del huésped. Se ha encontrado que los pacientes con síndrome de Down presentan comúnmente una respuesta inflamatoria exagerada frente a la infección periodontal.^{61, 62}

Un estudio realizado comparó los niveles de prostaglandina (PGE2) en el fluido crevicular en 15 niños con síndrome de Down con un grupo control,⁶³ encontrándose que el promedio de PGE2 fue significativamente más alto en el grupo test, similares resultados se obtuvieron al estudiar la reacción de fibroblastos aislados, de pacientes con el síndrome donde se encontró un exceso en la producción de prostaglandinas E2 frente a la estimulación con liposacáridos producidos por *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.⁶⁴



Figura 1

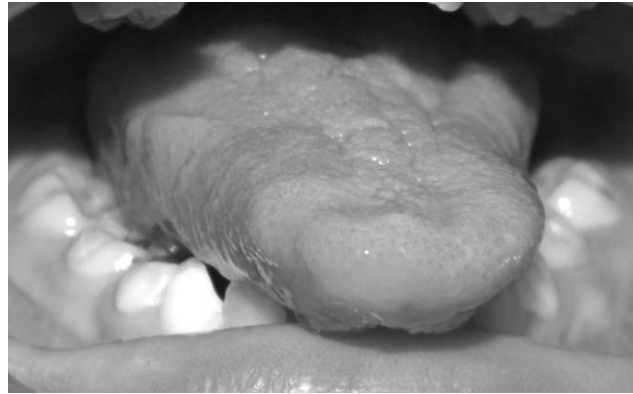


Figura 2

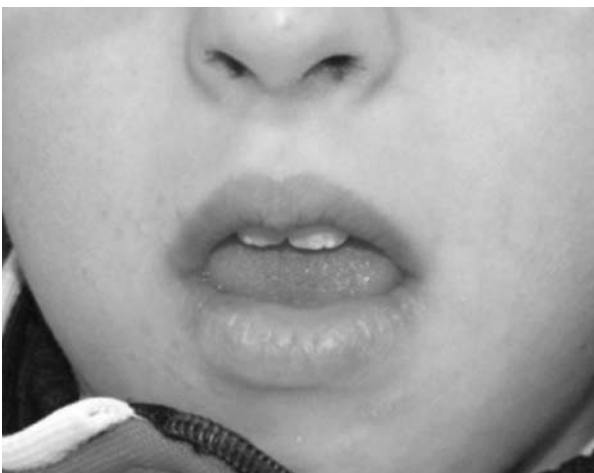


Figura 3

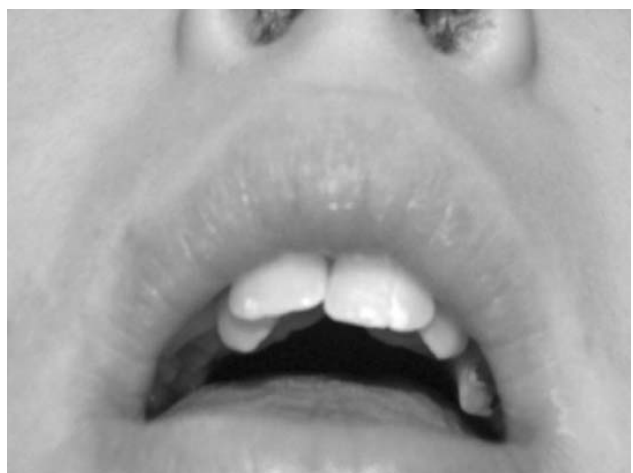


Figura 4



Figura 5

Cabe destacar que la PGE juega un rol muy importante en la patogénesis de la enfermedad periodontal.^{55,63}

Komatsu y col reportaron que la producción de metaloproteinasas de la matriz (MPP) fue significativamente mayor en individuos con síndrome de Down que en el grupo control⁶⁵ teniendo en cuenta que las MPP comprenden una familia de enzimas proteolíticas que degradan la matriz extracelular en enfermedades inflamatorias crónicas como la periodontitis.⁶⁶

Estudiados los fibroblastos de estos pacientes, se encontró que liberan gran cantidad de IL 6 al ser estimulados por el Interferón (INTF α), lo cual puede relacionarse con las pérdidas óseas avanzadas que estos pacientes presentan.⁶⁷

Un estudio reciente (2011) examinó la asociación entre el polimorfismo de los genes de la IL1 y el estado de enfermedad periodontal de individuos con síndrome de Down comparándolo con dos grupos control, uno con igual retardo intelectual y otro de pacientes sanos. Como resultados se obtuvieron que no existen diferencias estadísticamente significativas en la distribución del polimorfismo entre los tres grupos, sin embargo en el grupo Down el polimorfismo genético se presentó inversamente asociado con la pérdida ósea periodontal.⁶⁸

Esta relación inversa es contradictoria con estudios previos de la población en general⁶⁹ por lo que los autores concluyen que en el síndrome de Down las variaciones genéticas actuarían protegiéndolo contra la enfermedad periodontal, lo que sugiere que la patogénesis de la periodontitis es diferente en estos pacientes.

4) Factor Congénito:

Algunos autores indican la posibilidad de que exista un factor congénito, particular del síndrome, que explique la susceptibilidad de estas personas a la enfermedad. Esta última posibilidad, a pesar de que necesita mayor estudio, no está contemplada en este trabajo.⁷⁰

CONCLUSIONES

De lo estudiado hasta este momento surgen las siguientes conclusiones:

1. Una de las enfermedades bucales más prevalentes y que afectan notoriamente la calidad de vida de las personas con síndrome de Down es la enfermedad periodontal.

2. El odontólogo y los servicios de salud comunitaria deben en forma prioritaria estudiar la implantación de programas preventivos e interceptivos de la enfermedad periodontal aplicables en ellos y evaluar los resultados que se obtengan.

3. El estudio de la enfermedad periodontal en niños con síndrome de Down debe ser específico, contando con todos los elementos para un diagnóstico completo, estudio clínico y radiográfico, así como análisis bacteriológico. Los estudios epidemiológicos deben centrarse en la enfermedad periodontal, para establecer o definir criterios o estrategias de tratamiento en el ámbito comunitario.

RESUMEN

En resumen esta susceptibilidad aumentada a la infección estaría dada por una alteración general que afecta la maduración celular, su capacidad defensiva y la respuesta inmunológica del organismo. Esto determinaría la progresión de la enfermedad periodontal, encontrándose como factor desencadenante el biofilm dental en conjunto con otros factores predisponentes o agravantes. ♦

BIBLIOGRAFÍA

1. Epstein CJ, Koremberg JR et al. Protocols to establish genotype-phenotype correlations in Down syndrome. *Am J Hum Genet* 1991; 49:207-35
2. Brown R. H.; Cunningham N W. M.: Some Dental Manifestations of Mongolism. *Oral Surg., Oral Med. & Oral Pathol*, 1961; 14: 664-665.
3. Kroll R.G.; Budnick J.; Kobren A.: Incidence of Dental Caries and Periodontal Disease in Down's Syndrome. *N.J. State D.J.*; 1970 36:151-53.
4. Keyes DM. Study on the pathogenesis of destructive lesions with Down syndrome. *J Clin Pediat*. 1971; 10:711-718.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org