

Algunas características clinicoepidemiológicas del síndrome de Down y su repercusión en la cavidad bucal

Some clinical-epidemiological characteristics of Down syndrome and their effects on the oral cavity

Dra. Katuska Rodríguez Guerrero,^I MsC. Rafael Alberto Clavería Clark^{II} y MsC. Maritza Peña Sisto^{III}

^I Clínica Estomatológica "José Luis Tassende", Santiago de Cuba, Cuba.

^{II} Clínica Estomatológica Provincial Docente "Mártires del Moncada", Santiago de Cuba, Cuba.

^{III} Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

En este artículo se abordan las características clinicoepidemiológicas del síndrome de Down que tienen repercusión en la cavidad bucal. Este trastorno congénito irreversible no hereditario, es resultante de la trisomía del par 21 por la no disyunción meiótica, mitótica, o por una translocación desequilibrada de dicho par, que se presenta con una frecuencia de 1 en 800 000 habitantes y se incrementa con la edad materna. Las personas que lo padecen suelen presentar determinadas anomalías en la forma craneofacial y en la cavidad bucal; estas últimas afectan tanto a las estructuras duras como a las blandas: lengua, mucosa bucal, labios, glándulas salivares, velo del paladar y dentición (en cuanto a tamaño, forma, número, posición y retardo en el tiempo de la erupción). Dichas manifestaciones bucales, propias de esta condición sistémica, facilitan la aparición de otras enfermedades bucales.

Palabras clave: síndrome de Down, anomalías de la cavidad bucal, manifestaciones bucales, enfermedad periodontal.

ABSTRACT

The clinical-epidemiological characteristics of the Down syndrome that have effects on the oral cavity are treated in this work. This non inherited irreversible congenital condition results from the trisomy 21 due to the meiotic, mitotic non disjunction, or due to unbalanced translocation of this pair; with a frequency of 1 in 800 000 inhabitants and it is increased with the maternal age. People that suffer from this condition usually present certain anomalies in the craneofacial shape and in the oral cavity; these last ones affect either the hard or soft structures: tongue, mucous membrane of mouth, lips, salivary glands, soft palate and eruption of teeth (as for size, shape, number, position and delay in the time of the eruption). This clinical and stomatological manifestations, characteristic of this systemic condition, facilitate the emergence of other oral diseases.

Key words: Down syndrome, oral cavity anomalies, oral manifestations, periodontal disease.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down (SD) es una enfermedad genética, cuyos signos clínicos generales son: deficiencia mental, braquicefalia, eritema facial continuo, microtia, manchas de Brushfield, anomalías cardíacas congénitas, displasia de la segunda falange del quinto dedo, manos pequeñas, facies mongólica, hipotonía, además de retraso en el desarrollo físico y síquico. Sin embargo, la presencia de retraso mental en estos pacientes puede ser variable, y se encuentran afecciones leves que permiten a estos pacientes realizar labores cotidianas con mucha facilidad.¹

No existe tratamiento para los afectados por este síndrome, de manera que las medidas de rehabilitación a través de técnicas especiales fisioterapéuticas, fonoaudiológicas y psicotécnicas, son importantes en aquellos con daño mental grave, y posibilitan en la mayoría de los casos una adecuada reinserción social.

Resulta oportuno añadir que el dato arqueológico más antiguo del que se tiene noticia sobre el síndrome de Down, es el hallazgo de un cráneo sajón del siglo VII, en el que se describieron anomalías estructurales compatibles con un varón que presentaba dicha entidad. También existen referencias a ciertas esculturas de la cultura olmeca que podrían representar a personas afectadas por el SD.¹

La pintura al temple sobre madera *La virgen y el niño* de Andrea Mantegna (1430-1506), parece representar un niño con rasgos que evocan los de la trisomía, al igual que el cuadro de Sir Joshua Reynolds (1773) *Retrato de Lady Cockburn con sus tres hijos*, en el que aparece uno de los hijos con rasgos faciales típicos del SD.^{1,2}

El médico inglés John Langdon Down trabajaba como director del asilo para retrasados mentales de Earlswood, en Surrey, realizando un exhaustivo estudio a muchos de sus pacientes. Con esos datos publicó en el London Hospital Reports un artículo titulado "Observaciones en un grupo étnico de retrasados mentales", donde describía pormenorizadamente las características físicas de un grupo de pacientes que presentaban muchas similitudes, también en su capacidad de imitación y en su sentido del humor. Así, el síndrome de Down debe su nombre a John Langdon Haydon Down, que fue el primero en describir este trastorno genético en 1866, aunque nunca llegó a descubrir las causas que la producían.^{1,2}

Dicho síndrome es también conocido como trisomía del par 21, debido a una alteración genética producida por la presencia de un cromosoma extra en dicho par, como consecuencia de:³

- Falta de disyunción en la meiosis: origina 2 células hijas completamente anormales, una de las cuales portaría 24 cromosomas y la otra 22, en lugar de 23 cromosomas como correspondería. Si la célula portadora de 24 cromosomas es fecundada por un gameto haploide, el resultado sería un individuo con 47 cromosomas (trisomía), y en el caso de que la célula portadora de 22 cromosomas sea fecundada, el individuo presentaría 45 cromosomas (monosomía).
- Falta de disyunción en la mitosis: durante las primeras divisiones celulares de una célula embrionaria, se genera un mosaicismo que se caracteriza por 2 tipos de poblaciones celulares distintas a nivel cromosómico. Una población presentaría un número anómalo de cromosomas y la otra un número normal; sus características varían de acuerdo a la proporción y ubicación de estas células anormales.

–Translocación desequilibrada: en muchos casos un cromosoma posee una rotura a nivel estructural, lo que produce un fragmento cromosómico libre, que llega a acoplarse a otro par de cromosomas y ocasiona así una trisomía.

De los casos, 95 % se produce por la parte materna, donde la edad de la madre posee un papel importante, pues la incidencia de la alteración genética aumenta los ovocitos, y estos son susceptibles a la atresia y a las influencias ambientales de carácter nocivo que llegan a modificar genéticamente su estructura.^{3,4}

Aproximadamente 4 % de los casos se debe a una translocación desequilibrada entre el cromosoma 21 y los cromosomas 13,14 o 15, donde 1 % restante se debe a mosaicismo ocasionado por la no disyunción del cromosoma 21. Cabe resaltar que en la translocación desequilibrada y el mosaicismo, la edad materna carece de importancia debido a que estos 2 procesos se originan a nivel embrionario.^{3,4}

No se conocen con exactitud las causas que provocan el exceso cromosómico, aunque se relaciona estadísticamente con una edad materna superior a los 35 años. Es la anomalía cromosómica más frecuente encontrada en los humanos, y el riesgo varía con la edad de la madre.⁴

La relación entre la edad materna y el riesgo de dar a luz un niño con síndrome de Down está firmemente establecida: el riesgo aumenta a partir de los 32 años, y existe mayor riesgo a partir de los 45 años.^{3,4}

En 95 % de los pacientes con este síndrome hay una trisomía del cromosoma 21 (que significa que hay 3 cromosomas No. 21, cuando lo normal es que sean solo 2), y 5 % restante presenta una translocación cromosómica (un cambio de fragmentos de genes entre distintos cromosomas). La expresión fenotípica final es muy variada de unas personas a otras, y suele asociarse en 40 % a malformaciones congénitas cardíacas.^{3,5}

Como rasgos comunes se pueden reseñar: su fisonomía peculiar, una hipotonía muscular generalizada, un grado variable de retraso mental y retardo en el crecimiento.^{5,6}

MANIFESTACIONES BUCALES DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE DOWN

El niño con síndrome de Down presenta diversas manifestaciones bucales como: subdesarrollo de los maxilares, malposición dentaria, disfunción lingual, retraso en la erupción dentaria, anomalías de tamaño y forma dentaria, cambios en las características cuspídeas, dientes cónicos o concavidades en la superficie labial de los incisivos inferiores, en tanto, los dientes permanentes suelen poseer coronas más pequeñas.⁷

Entre otras manifestaciones comunes se encuentra la enfermedad periodontal, además de la gingivitis ulceronecrotizante, una elevada prevalencia de *Bacteroides melanogenicus* y una variedad morfológica de microbianos. Se atribuye la prevalencia de la enfermedad periodontal al sistema inmunológico característico en las personas con este síndrome y a cierta predisposición genética, más que a una deficiente higiene bucal.⁷

La susceptibilidad a la caries, por el contrario, es muy poco frecuente en estos pacientes, lo cual se atribuye al bajo riesgo criogénico, el incremento del pH en la saliva y a altos niveles de bicarbonato.^{7,8}

Asimismo, como principales manifestaciones se pueden mencionar las siguientes, según las diferentes estructuras:⁷⁻⁹

- Labios: suelen encontrarse voluminosos, resecos y agrietados, debido a la respiración bucal presente en gran número de estos niños. Con frecuencia hay queilitis, especialmente fisurada. El cierre labial puede estar incompleto debido a la protrusión lingual; algunos niños presentan cicatrices, sobre todo en el labio inferior, por la práctica de queilofagia.
- Carrillos: en un estudio se encontró que 90 % de los pacientes con el síndrome presentaban una mucosa yugal de consistencia endurecida; además se observó la existencia de la línea alba en muchos de ellos.
- Paladar duro: clínicamente se va a encontrar un paladar ojival, pequeño en su conjunto (ancho, largo y altura). Las variaciones morfológicas de la bóveda palatina pueden estar condicionadas por 2 razones fundamentales: la causa congénita y la disfunción respiratoria.
- Paladar blando: se puede observar la mucosa palatina congestiva debido a la respiración bucal.
- Orofaringe: - úvula: durante la etapa de unión de los procesos palatinos, puede darse una fusión incompleta, que origina en el mejor de los casos una úvula bífida o fisurada.
- Amígdalas: suelen estar hipertróficas, de manera que estrechan la orofaringe y dificultan aún más el paso del aire.
- Lengua: puede ser de tamaño normal o algo más agrandada, aparenta ser macroglosica por no tener cabida en la cavidad bucal. Puede ser indistintamente larga o delgada y gruesa y ancha, y en el tercio de los casos de aspecto cerebriforme o escrotal. Se puede hallar la lengua fisurada con una incidencia de 50 %, superior a la de la población normal. Suelen encontrarse papilas atrofiadas, aumento de volumen de las papilas caliciformes, hendiduras en las caras laterales de la lengua e inclusive una lengua saburral.
- Encías: los pacientes con síndrome de Down tienen gran prevalencia de la enfermedad periodontal, cuyos inicios suelen ocurrir desde edades muy tempranas. Existen factores condicionantes de estas alteraciones como: la malposición dentaria, la deficiente higiene oral y una mayor susceptibilidad a las infecciones. Otra característica interesante es la elevada incidencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, donde se observan papilas interdentarias ulceradas cubiertas de una capa grisácea.
- Dientes: los pacientes con trisomía 21 presentan características muy particulares de la dentición, por ejemplo, se puede observar un retardo en la erupción de los dientes temporarios en 75 % de los casos, pues el inicio de la erupción empieza en ellos aproximadamente a los 9 meses y, por lo general, la completan a los 4 o 5 años; la erupción de los dientes permanentes suele ser más regular. La microdoncia es el defecto morfológico más común y se puede ubicar con mayor frecuencia en los premolares y molares permanentes. Mc Millan y Keshgairan observaron que los defectos de la forma y la agenesia congénita de los dientes existían en las 2 denticiones.
- Oclusión: los problemas oclusales son muy variados: hipoplasia maxilar respecto a la mandíbula, maloclusión debido al prognatismo relativo, mordida cruzada posterior, mordida abierta y apiñamiento dental anterior.

Las características bucales de estos pacientes son variables: la boca es pequeña y entreabierta y se exterioriza una macroglosia con frecuentes hábitos de succión digital.

La lengua además puede presentar unos surcos profundos e irregulares, que le dan el nombre de lengua escrotal, fisurada o lobulada.⁷

El prolapso lingual favorece la eversión del labio inferior; esta posición lingual podría favorecer la aparición de fisuras labiales en el labio inferior, con mayor frecuencia en las mujeres, por tener un epitelio más delgado, y en aquellos afectados mayores de 20 años.⁷

Generalmente existe respiración bucal, que además de llevar a un inadecuado desarrollo del paladar, produce sequedad de las mucosas, de manera que son frecuentes las infecciones por gérmenes oportunistas, y aparecen estomatitis y queilitis angulares en las comisuras labiales.⁷

Asimismo se presentan alteraciones en la erupción dentaria, formación defectuosa del esmalte, microdoncia, agenesias y, en ocasiones, coloraciones intrínsecas como consecuencia del consumo de tetraciclinas.^{7,10}

Cabe añadir que la saliva de las personas con SD presenta un aumento del pH, específicamente la segregada por la glándula parótida, así como un aumento en el contenido de sodio, calcio, ácido úrico y bicarbonato con una velocidad de secreción disminuida. Esto les hace especialmente susceptibles a padecer caries y problemas periodontales. A pesar de ello, la incidencia de caries no es especialmente elevada.^{7,10}

Cronología de erupción

La erupción dentaria en pacientes con síndrome de Down por lo general se retrasa hasta en 2 años, y la secuencia puede variar. Esto sucede en ambas denticiones, temporal y permanente.¹¹

En cuanto a la dentición temporal es raro que aparezcan las piezas dentarias antes de los 9 meses de edad; el primer diente puede aparecer entre los 12 y 20 meses, por lo que la dentición temporal se completaría alrededor de los 4 o 5 años de vida.^{11,12}

Respecto a la dentición permanente, sucede algo parecido, el primer molar permanente, también llamado molar de los 6 años, se retrasa y puede aparecer hasta los 8 y 9 años; los premolares y caninos son los dientes que presentan mayor variación en cuanto a su cronología de erupción.¹¹

El retraso en la erupción de las piezas permanentes crea que los dientes deciduos se mantengan más tiempo en boca, y en ocasiones los dientes definitivos erupcionan sin que se hayan exfoliado los permanentes temporales, para crear, de esta manera, una doble fila de dientes o apiñamiento.¹¹

Anomalías dentales de tamaño

Entre las anomalías de tamaño se encuentran la microdoncia y la macrodoncia. Al respecto, la microdoncia localizada se refiere a un diente con un tamaño menor a lo normal o al resto de dientes en la boca.

También se encuentra la microdoncia generalizada, verdadera o relativa. La verdadera es cuando todos los dientes de ambas arcadas tienen un volumen y tamaño inferior a lo normal. Esta alteración se asocia al raro trastorno de enanismo hipofisario.

La macrodoncia generalizada relativa se observa, en cambio, cuando los maxilares presentan un tamaño mayor a lo normal y los dientes tienen un tamaño normal, lo que crea a simple vista una falsa impresión de microdoncia generalizada.^{12,13}

Así, la microdoncia generalizada afecta con más frecuencia a los incisivos laterales superiores permanentes, los terceros molares del maxilar superior y a los dientes supernumerarios.¹²

El menor tamaño de uno o más dientes en las arcadas, provocará desarmonías dentomaxilares, diastema entre los dientes adyacentes, desplazamiento e inclinación de otros dientes al espacio sobrante y lingualización de los dientes por falta de punto de contacto.¹²

Por el contrario, la macrodoncia es un aumento en el tamaño y volumen de un diente único o de varios dientes en las arcadas. Los dientes que se encuentran afectados frecuentemente son los centrales superiores.^{12,13}

La macrodoncia generalizada verdadera es aquella en que todos los dientes en ambas arcadas se encuentran en mayor tamaño que lo normal; se puede observar cuando existe un trastorno hipofisario, o en el raro trastorno de gigantismo hipofisario. La macrodoncia generalizada relativa es cuando se encuentran dientes de tamaño normal en bases óseas reducidas, en cuyo caso se presenta apiñamiento.¹³

Anomalías de número

Entre las anomalías de número están la agenesia y los supernumerarios. La agenesia de un diente se puede definir como la ausencia, tanto clínica como radiográfica, del órgano dentario, sin haber sido extraído o exfoliado, y afecta tanto la dentición temporal como la permanente. De esta manera, la agenesia de un diente temporal guarda relación con la ausencia del diente permanente.^{13,14}

La agenesia puede ser causa de factores medioambientales, filogenéticos y genéticos. Los dientes que se encuentran afectados con mayor frecuencia son los terceros molares, los segundos premolares inferiores, seguido por los incisivos laterales superiores y por los segundos premolares superiores, los cuales puede presentarse unilateral o bilateralmente.^{14,15}

Los dientes supernumerarios se encuentran en exceso; estas piezas de más pueden poseer la misma forma e igual tamaño que el diente vecino, o mostrar diferentes características al respecto. Se localizan en cualquier lugar de la boca, pero predominan en el maxilar superior (90 %) respecto a la mandíbula (10 %). El supernumerario más frecuente es el mesiodens situado en medio de los centrales superiores, seguidos por los cuartos molares superiores y los incisivos laterales superiores, los premolares inferiores e incisivos inferiores.^{14,15}

Así, los dientes supernumerarios pueden aparecer erupcionados, lo que provoca apiñamiento dentario en la zona, o impactados, de manera que afectan las raíces de los dientes adyacentes. Igualmente, en pacientes con síndrome de Down es común encontrar agenesia congénita.¹⁵

Anomalías de forma

Los dientes cónicos o en forma de cuña son bastante frecuentes en pacientes con síndrome de Down. Las coronas tienden a ser de forma cónica, más cortas y pequeñas de lo normal; además, se pueden observar cambios en las características cuspidas.¹⁵

Dicha afectación es la más frecuente en los incisivos laterales superiores, aunque también los dientes supernumerarios suelen presentarse de forma cónica.¹⁵

Anomalías de posición

Como se mencionó anteriormente, las personas con dicha alteración genética presentan constantemente desarmonías dentomaxilares, lo cual en parte se debe a la posición en que se encuentran las piezas dentarias en las arcadas. La arcada superior frecuentemente se ve afectada en la zona incisiva y en la canina.¹⁵

En cuanto a los tipos de mordidas es más frecuente la mordida abierta anterior. Se determina su presencia cuando hay un espacio entre los dientes superior anterior e inferior y los dientes posteriores están en oclusión y la mordida cruzada anterior; es decir, que los dientes inferiores están por delante de los superiores. La mordida cruzada posterior puede ser unilateral o bilateral.^{16,17}

La salud bucal de estos pacientes es significativamente peor que la de la población normal, pues existe una prevalencia general de la enfermedad periodontal y una higiene bucal más pobre. Con frecuencia se observa una alta incidencia de dientes cariados y una incidencia mayor de dientes ausentes, lo cual pueda deberse a que la persona busca tratamiento odontológico, o asiste a la consulta si lo necesita con urgencia. Usualmente se le extraen los dientes, ya sea porque no son restaurables o porque el estomatólogo elige la extracción en lugar del tratamiento conservador, que resulta muy difícil en estos casos.¹⁸

Entre las causas de los problemas de salud bucal en las personas con SD se pueden citar:¹⁸⁻²⁰

- Deficiencia en la calidad y frecuencia de la higiene: la limitación física o la deficiencia intelectual hacen de este aspecto una situación muy difícil de abordar en estos pacientes. Además, la ausencia de cuidadores avezados o el temor de los padres para realizar el cepillado.
- Falta de asesoramiento dietético: hábitos alimentarios inadecuados, consumo excesivo de carbohidratos, alimentos de consistencia blanda y poca ingestión de líquidos. Este tipo de dieta, unido a la escasa autoclisis por trastornos deglutorios agregados, facilita la retención de placa bacteriana, el desarrollo de caries y de la enfermedad periodontal.
- Ingesta de ciertos medicamentos que aumentan el riesgo de enfermedades dentales: el consumo prolongado de jarabes azucarados, hidantoínas (asociado a hiperplasias gingivales), sedantes, barbitúricos y antihistamínicos, producen una disminución en la secreción salival, con lo que disminuye la acción protectora de la saliva. Es importante la higiene posterior a su uso.
- Malformaciones orofaciales: hiperplasias, apiñamientos o alteraciones funcionales (respirador oral, bruxismo), que dificultan el adecuado control de la placa bacteriana.

Habitualmente se puede observar una deficiente higiene bucodentaria, con un elevado índice de placa o gingivitis, presencia de cálculo de sarro en edades muy precoces, halitosis y restos alimenticios adheridos a mucosas y dientes, predominio de dietas blandas, cariogénicas, ricas en hidratos de carbono y sacarosa; alta prevalencia de caries y enfermedad periodontal; hipertrofias gingivales producidas por hidantoínas; infecciones e inflamaciones crónicas o agudas recidivantes (granulomas periapicales, celulitis, entre otras); odontalgias periódicas; exodoncias sistemáticas en vez de tratamientos conservadores; y desdentamiento parcial o total en pacientes muy jóvenes.

Entre la gran variedad de afecciones bucodentarias existentes en estas personas, la enfermedad periodontal es el problema más importante para los estomatólogos. Dicha entidad, junto con la placa bacteriana, es influenciada por otros muchos factores, tanto sistémicos como locales.²¹

- **Enfermedad periodontal**

La enfermedad periodontal en relación con el síndrome de Down se caracteriza por un inicio temprano generalizado en la dentición temporal, y continúa en la dentición permanente, con la presencia de bolsas patológicas en 36 % de niños en la edad de 6 años. El modelo de manifestación de la enfermedad es muy particular, pues en general comienza en la zona de los incisivos inferiores, después se extiende rápidamente a los incisivos superiores y luego a la región de los molares. Las raíces de los incisivos inferiores de estos pacientes son generalmente cortas, lo cual en combinación con la pérdida ósea en dicha área, predispone a la pérdida prematura de estos dientes. Por ello, no es extraño que algunos afectados en las edades de 25-30 años hayan perdido gran parte de sus dientes.^{21,22}

Este modelo es similar al que se observa en el de las periodontitis crónica, donde se estudia también una causa exógena y endógena. En este tipo de cuadro se ha demostrado que la capacidad defensiva de los polimorfonucleares está sensiblemente alterada y ocurre lo mismo en los pacientes con síndrome de Down, en quienes los trastornos inmunes están relacionados con la función leucocitaria, causante de los mecanismos defensivos en los tejidos periodontales.²³

En cuanto a sus características clínicas, ambas entidades presentan similitud: en los cuadros graves la alteración de los tejidos periodontales ocurre en edades tempranas y puede afectar ambas denticiones; la cantidad de factores de riesgo no se corresponde con el grado de destrucción periodontal, y suele presentarse con defectos óseos verticales simétricos que afectan con mayor frecuencia a los incisivos y los primeros molares, y que son signos característicos de la enfermedad periodontal. En pacientes con SD se observan los mismos signos, y se detectan graves lesiones en el sector de los incisivos inferiores, además de que la periodontitis crónica coexiste muchas veces con índices de caries bajos.^{21,24}

- **Caries dental**

La caries es consecuencia de la destrucción de los tejidos duros dentales por la desmineralización provocada por la placa. La mayoría de los estudios sobre caries dentales en niños con SD coinciden en afirmar que estas son poco frecuentes en ellos; sin embargo, pueden existir individuos que, por sus características, predisposición, hábitos alimenticios e higiene dental, puedan presentar un índice de caries similar o mayor que el de la población general. En los pacientes con SD se han comprobado unas concentraciones de iones de calcio y fósforo más altas en la saliva.¹⁰

CONCLUSIONES

Para mejorar y mantener la salud bucal de los pacientes discapacitados, en este caso de aquellos con síndrome de Down, es preciso conocer sus necesidades y condiciones individuales, pues durante su vida manifestarán diversos síntomas de afección bucal, que deberán ser solventados con la correcta ejecución de los distintos tratamientos, por parte del estomatólogo y en trabajo conjunto con un equipo multidisciplinario. Estos pacientes deberán asistir con regularidad y constancia a la consulta, lo cual además les ayudará a elevar la autoestima y, consecuentemente, a lograr una mejoría general, que evidentemente trascenderá al hogar, la familia y la colectividad; de forma tal, que se beneficiarán plenamente y aumentará su calidad de vida.

Los autores de este trabajo consideran necesario que se continúen generando recursos informativos y educativos relacionados con la salud bucal de las personas con síndrome de Down, pues no existen "reglas ni recetas" establecidas para conseguir un tratamiento adecuado en tales casos. Al respecto, el incremento de datos científicos sobre las características y manifestaciones de la entidad, pueden aportar los elementos necesarios acerca del diagnóstico, tratamiento y seguimiento de estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jijón M. Genética y síndrome de Down. Características generales. En: Síndrome de Down: pautas mínimas para su entendimiento y atención. 2 ed. Quito: G & R Print; 2010. p. 33-46.
2. Cammarata Scalis F, Da Silva G, Cammarata Scalis G, Sifuentes A. Historia del síndrome de Down. Un recuento lleno de protagonistas. *Can Pediatr.* 2010 [citado 6 Jun 2014]; 34(3): 157-9.
3. Sadler TW. *Lagman embriología médica.* 12 ed. Barcelona: Williams & Willkins; 2012. p. 16-8.
4. Pierce B. Variación cromosómica. En: *Genética: un enfoque conceptual.* Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 237.
5. Davis A, Escobar L. Down syndrome. En: Davis A. *Handbook of paediatric neurophysiology.* New York: Springer; 2011.
6. Fernández Martínez P. Síndrome de Down. Alteraciones anatómicas y fisiologías que repercuten en la comunicación, lenguaje y el habla. Programa de intervención logopédica. *Innovación y Experiencias Educativas.* 2011 [citado 6 Jun 2014]; (43).
7. Culebras Atienza E, Silvestre-Ragil J, Silvestre Donat FJ. Alteraciones odonto-estomatológicas en el niño con síndrome de Down. *Rev Esp Pediatr.* 2012; 68: 434-9.
8. Jain M, Mathur A, Sawla L, Nihlani T, Bhrambhatt D, Prabu D, et al. A paired comparison among siblings of common parents about dentario care with and without Down syndrome. *Pesq Bras Odontoped Clin Integr.* 2010; 10(1): 9.

9. Faria FG, Lauria RA, Bittencourt MA. Dental and skeletal characteristics of patients with Down syndrome. *RGO*. 61, 121-6.
10. Cabral Xavier AF, Pina Godoy G, Gordón-Núñez MA, Ribeiro Barros de Alencar C, Leite Cavalcanti A, Alves Uchôa Lins D. Prevalencia de anormalidades bucales y caries dental en portadores de Síndrome de Down. *Act Odont Venez*. 2012 [citado 6 Jun 2014]; 50(4).
11. Barberia E, Maroto M. Etiopatogenia de las maloclusiones – Alteraciones del patrón eruptivo y recambio dentario. En: Ustrell J. *Manual de ortodoncia*. Barcelona: Publicaciones de la Universidad de Barcelona; 2011. p. 196-8.
12. Manzanares MC, Privera C, Sausa M. Morfología y desarrollo craneofacial. En: Ustrell Torrent JM. *Manual de ortodoncia*. Barcelona: Ediciones de la Universidad de Barcelona; 2011. p. 90.
13. Lavall A, Ustrell J. Etiopatogenia de las maloclusiones- Clasificación de las maloclusiones. En: Ustrell Torrent JM. *Manual de ortodoncia*. Barcelona: Ediciones de la Universidad de Barcelona; 2011. p. 183.
14. Suri S, Thompson B, Cornfoot L. Cranial base, maxillary and mandibular morphology in Down syndrome. *Angle Orthod*. 2010; 80(5): 861-9.
15. Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Ortodoncia contemporánea*. 4 ed. Barcelona: Elsevier; 2009.
16. Gurovici E. Hábito y disfunción. Necesidad de una diferenciación conceptual en la problemática de la función oral. En: Ustrell Torrent JM. *Manual de ortodoncia*. Barcelona: Ediciones de la Universidad de Barcelona; 2011. p. 198-200.
17. Soares Salis KA, Ferraz Mendes R, Prado Junior RR, Layla Campelo R, Cardoso de Araújo COSTA K. Prevalência de maloclusão em portadores de Síndrome de Down na cidade de Teresina, Piauí. *RGO (Porto Alegre)*. 2009; 57(2): 187-91.
18. Pérez Serrano ME, Limeres Posse J, Fernández Feijoo J. *Manual de higiene oral para personas con discapacidad*. Santiago de Compostela: SERGAS; 2012.
19. Gómez Clemente V, Gómez Aguilar B, Martínez Pérez EV, Vázquez Rojo E, Planells del Pozo P, Beltri Orta P. Salud oral en el niño con Síndrome de Down: Protocolo de intervención. *Gaceta Dental*. 20 Feb 2014 [citado 29 Sep 2014].
20. Caballero Hernández Y, Vega García KM, Avila Leyva Y, Pérez Ferrás ML, Santiesteban Pérez I, Lora Quesada CA. Salud bucal en niños discapacitados. 2013 [citado 25 Nov 2014].
21. Khocht A, Janal M, Turner B. Periodontal health in Down syndrome: contributions of mental disability, personal, and professional dental care. *Spec Care Dentist*. 2010; 30(3): 118-23.
22. Khocht A, Heaney K, Janal M, Turner B. Association of interleukin-1 polymorphisms with periodontitis in Down syndrome. *J Oral Sci*. 2011; 3(2): 193-202.

23. Frydman A, Nowzari H. Down syndrome-associate periodontitis: a critical review of the literature. *Compend Contin Educ Dent.* 2012; 33(5): 365-61.
24. Demicheri R, Batlle A. La enfermedad periodontal asociada al paciente con síndrome de Down. *Odontoestomatología.* 2011 [citado 25 Nov 2014]; 13(18).

Recibido: 11 de marzo de 2015.

Aprobado: 22 de junio de 2015.

Katuska Rodríguez Guerrero. Clínica Estomatológica "José Luis Tassende", Paseo Martí y Avenida de los Libertadores, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: rafaelc@medired.scu.sld.cu