



Enfermedad periodontal en pacientes adolescentes con síndrome de Down. Presentación de caso

Periodontal disease in adolescent Down's syndrome patients. Clinical case presentation

Mariana Benítez Toledo,* Patricia López M,[§] Adolfo Yamamoto N^{II}

RESUMEN

El síndrome de Down o trisomía 21 es la alteración genética más frecuente en el ser humano; uno de cada 600-700 recién nacidos vivos es afectado por este síndrome. Éste se caracteriza por la presencia de un cromosoma adicional en el par 21, el cual provoca disminución generalizada en el crecimiento y discapacidad intelectual. Diversas manifestaciones craneofaciales y bucales han sido descritas en la literatura. El principal padecimiento bucal reportado en este grupo de pacientes es la enfermedad periodontal. **Objetivo:** Establecer cuidados bucales preventivos en el desarrollo de la enfermedad periodontal en pacientes adolescentes con síndrome de Down. **Presentación del caso:** Paciente indígena masculino de 15 años de edad con trisomía 21, bilingüe. Presenta cardiopatía congénita, hipertensión pulmonar y síndrome nefrótico, así como erupción ectópica y ausencias congénitas dentales, oclusión clase III de Angle, mordida cruzada unilateral anterior y posterior, respiración bucal, eversión labial, lengua y labios fisurados, clinodactilia y gingivitis localizada. El manejo de conducta se llevó a cabo a través de la técnica «decir-mostrar-hacer» y control de voz. El tratamiento inicial consistió en técnica de cepillado de barrio asistido por los padres, uso del hilo dental, CPDB (Dento Bacterial Plaque Control) (100%) y aplicación tópica de barniz de fluoruro. Se recomendó a los padres la aplicación en el hogar de un gel bioadhesivo (Perioxidin®) para la rehabilitación oral. **Conclusiones:** El aspecto más relevante fue la disminución de la cantidad de placa dentobacteriana reportada en controles posteriores (40%).

ABSTRACT

Down's syndrome or trisomy 21 is man's most frequent genetic disorder. It affects one out of 600-700 live births. It is characterized by the presence of an additional chromosome at the 21 pair which elicits generalized decrease of growth as well as intellectual disability. In scientific literature there are many reports of cranio-facial and oral manifestations of this disorder. Chief oral condition reported in this group of patients is periodontal disease. **Objective:** Establishment of preventive oral care for the development of periodontal disease in adolescent patients afflicted with Down's syndrome. **Case presentation:** 15 year old Mexican-Indian male patient with trisomy 21. The patient was bilingual, afflicted with congenital heart disease, pulmonary hypertension and nephrotic syndrome. The patient equally presented ectopic dental eruption as well as congenital dental absences, Angle's class III occlusion, anterior and posterior unilateral crossbite, oral respiration, labial eversion, fissured tongue and lips, clinodactyly and localized gingivitis. Behavior management was achieved with the «show-tell-do» technique alongside with voice control. Initial treatment consisted on sweeping brushing technique with parental assistance, use of dental floss (Dento Bacterial Plaque Control [DBPC]) (100%) as well as topical application of fluoride varnish. It was recommended to the parents they should use home applications of bioadhesive gel (Peroxidin®). After these measures, oral rehabilitation was undertaken. **Conclusions:** The most relevant aspect of the treatment was the decrease (40%) in bacterial plaque reported in later control visits.

Palabras clave: Síndrome de Down, trisomía 21, enfermedad periodontal, gingivitis.

Key words: Down's syndrome, trisomy 21, periodontal disease, gingivitis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Down (SD) o trisomía 21 (trisomía G-1) es la alteración genética más frecuente en el ser humano, resultado de un cromosoma adicional en el par 21. Es afectado uno de cada 600-700 nacidos vivos.¹ Este desorden genético se caracteriza por la discapacidad mental en grado variable, disminución generalizada en el crecimiento, hipotonía muscular y aspectos craneofaciales característicos del síndrome,

* Alumna de la especialidad de Odontopediatría.

§ Profesora de la especialidad de Odontopediatría.

II Coordinador de la especialidad de Odontopediatría.

DEPeL, Facultad de Odontología, UNAM.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/facultadodontologiaunam>

así como susceptibilidad a infecciones.² Dentro de las condiciones craneofaciales y bucales se ha descrito en la literatura la presencia de occipucio plano, hipoplasia del tercio medio facial, hipotonía muscular, pseudoprognatismo, así como diástasis y protrusión lingual, macroglosia relativa, lengua fisurada, paladar en escalón, insuficiencia velar, erupción retardada, microdoncia, anodoncia, taurodontismo, dientes conoides, fusión y geminación dentaria.³ También puede observarse mordida cruzada, mordida abierta, eversión labial, labios fisurados y respiración bucal.²

La caries dental no representa un problema grave de salud bucal en este grupo de pacientes,⁴ y esto ha sido comprobado por el estudio de Amano,^{5,6} quien reportó un bajo número de bacterias aeróbicas en la saliva, por lo que existía una baja incidencia de *Streptococcus mutans*, y un pH salival más alcalino; sin embargo, no ocurre lo mismo con la gingivitis⁷ y la enfermedad periodontal.⁸

Los individuos con SD presentan una gran prevalencia de enfermedad periodontal comparados con grupos controles sanos de la misma edad y con grupos de individuos que presentan otras discapacidades mentales.^{2,9-12}

Se han detectado signos de pérdida ósea en un alto porcentaje de niños con SD,^{2,13} así como sangrado gingival, cálculo y bolsas periodontales profundas.^{2,8} La severa destrucción periodontal no se puede explicar solamente por una pobre higiene bucal,^{2,9} ya que López y cols.⁷ han demostrado que no existe relación estadísticamente significativa entre la extensión de placa y cálculo y la severidad de la gingivitis.

López y cols.¹⁴ realizaron un estudio en donde examinaron a 32 individuos con SD y 32 del grupo control para determinar y comparar la prevalencia, severidad y extensión de la gingivitis y periodontitis en ambos grupos. Los autores encontraron que la relación entre la presencia de placa dental y la severidad de la gingivitis era moderada entre los pacientes con SD. Mientras las características del estatus de salud del periodonto no eran muy diferentes entre los dos grupos, la extensión y severidad de la gingivitis y la extensión de la periodontitis eran más altas en el grupo de pacientes con SD que en el grupo control.

En lo que concierne al medio ambiente que los rodea, algunos estudios coinciden en que los pacientes con SD que asisten a instituciones presentan peores condiciones de higiene oral y mayor grado de enfermedad periodontal con respecto a los pacientes que se quedan en casa, incluso comparados con otros pacientes sin SD que presentan discapacidad intelectual.^{11,15,16} Esto se debe a que los profesionales encargados de las instituciones necesitan sensibilizarse

para enfrentar el reto que implica proveer servicios a este tipo de pacientes.¹⁷ Las personas con discapacidades están comenzando a buscar servicios dentales, y el porcentaje de éstas está aumentando tanto como las que se quedan en casa para su cuidado.¹⁷

La enfermedad periodontal en pacientes con SD no es exclusiva de una mala higiene bucal. Cutress,¹⁶ en 1971, encontró que la prevalencia de la enfermedad periodontal se debe tanto al factor inmunológico propio del SD como a factores del medio ambiente.

Varios estudios^{2,8,10,12,13,18} han demostrado un importante cambio en la respuesta inmune del huésped, donde están alterados varios factores como la quimiotaxis, la fagocitosis, la respuesta oxidativa y una actividad anormal bactericida de los leucocitos polimorfonucleares (PMN); asimismo, se ha propuesto una función deficiente y baja cantidad de las células T.^{2,13} Barr-Agholme y cols.¹⁹ demostraron que los niveles de prostaglandinas E₂ se encontraban aumentados en los pacientes con SD, y un año más tarde, en un nuevo estudio,¹³ se observó que existía una distribución alterada de IgG en la saliva de estos pacientes. Hallinen y cols.,¹⁵ en su estudio, encontraron cantidades aumentadas de moléculas derivadas de neutrófilos (MMP-8, NGAL) en el fluido crevicular gingival, lo que se traduce en una inapropiada regulación de enzimas, relacionadas con el SD.

Amano y cols.⁶ agregaron otros factores a la causa, como un tejido periodontal débil, microrizosis, una relación corona-raíz desfavorable y una pobre función masticatoria. Se han sugerido factores locales que influyen en la enfermedad periodontal, como son la macroglosia, la maloclusión y el bruxismo que los pacientes trisómicos presentan.¹⁶

De acuerdo con el progreso y severidad de la destrucción, las manifestaciones orales de los pacientes con SD son parecidas a las dadas por el patrón de la periodontitis juvenil, ya que ésta se presenta en edades tempranas, como ocurre en los pacientes con SD.^{2,6,7}

Otras similitudes de la enfermedad periodontal en pacientes con SD con la periodontitis juvenil (PJ) son: 1) En ambas enfermedades se implican mecanismos inmunológicos (aumento de inmunoglobulinas, inmunodeficiencia mediada por células selectivas, con una estimulación dispareja de transformación linfocítica). 2) Quimiotaxis defectuosa de neutrófilos y monocitos. 3) Características clínicas similares: bolsas periodontales y pérdida ósea severa en primeros molares e incisivos centrales, así como en todos los demás dientes.²⁰

Estudios recientes^{6,8,21} han demostrado que la enfermedad periodontal aumenta con la edad. Bradley

y cols.²² reportaron la edad de cinco años como punto de partida para que se desarrolle la gingivitis y, consecuentemente, la enfermedad periodontal. Hernández y cols.²³ comprobaron que los mayores grados de acumulación de placa y de inflamación gingival se han observado a la edad de los 14 a 16 años. Zaldivar-Chiapa y cols.¹⁸ aseveran que los pacientes con SD desarrollan periodontitis marginal crónica en la etapa adulta temprana.

La Academia Americana de Periodontología²⁴ encontró que varias bacterias periodontales colonizan en la niñez temprana a pacientes con SD. Y, *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, bacterias que tienen una fuerte correlación con la enfermedad periodontal severa, aumentan en prevalencia con la edad en el mismo tipo de pacientes, jugando un rol importante en el establecimiento temprano de la enfermedad periodontal.

El género, la edad, la higiene bucal, el tipo de variación cromosómica, el nivel de necesidades educativas especiales y el tipo de respiración no mostraron ninguna asociación con la severidad de la gingivitis, como lo demuestran López y cols.⁷ y Halinen.¹⁵

Shaw y cols.²⁰ reportaron que la enfermedad periodontal diagnosticada tempranamente se iniciaba en los primeros molares e incisivos inferiores, al ser estos los primeros en erupcionar y estar más tiempo en contacto con los factores destructivos locales.

El protocolo del plan de tratamiento periodontal de la Academia Americana de Periodontología²⁴ es:

1. Motivación del paciente.
2. Odontoxesis y profilaxis.
3. Instrucción de técnica de cepillado.
4. Control de dieta alimenticia.
5. Fluoroterapia semanal.
6. Fase de mantenimiento.

Algunos casos se complementan con aplicación de antisépticos tópicos de tipo clorhexidina al 2%, enjagadores orales antisépticos o de flúor.^{25,26}

Respecto al tratamiento quirúrgico, Zaldivar-Chiapa y cols.¹⁸ demostraron que no hay diferencias a largo plazo entre este tipo de tratamiento y el no quirúrgico, ya que después de un año se obtienen resultados similares.

Medicamentos como la clorhexidina ejercen una acción favorable respecto al tratamiento y prevención de la enfermedad periodontal en pacientes con discapacidad mental. Este grupo de pacientes no tiene la habilidad motora para manipular un cepillo de dientes, así como tampoco son capaces de comprender los objetivos de esta actividad,²⁷ por lo que Francis y

cols.,^{28,29} Usher³⁰ y Pannuti y cols.³¹ coinciden en que el gel de clorhexidina es significativamente efectivo contra la placa dentobacteriana y la gingivitis. Aún más, sugirieron el tratamiento con clorhexidina como una alternativa al cepillado dental, ya que se obtienen resultados similares o aún mejores en la prevención de esta enfermedad.

Recientemente, en 2005, Yoshihara y cols.³² están de acuerdo en que un programa dental preventivo continuo, sistemático e individualizado, con métodos disponibles puede suprimir el progreso de la enfermedad periodontal en sujetos con SD. Consecuentemente, una higiene oral inadecuada o la interrupción del programa preventivo en estos pacientes, tiene como resultado la afectación de la composición de la placa dentobacteriana supra y subgingivalmente, con un resultado en el aumento de la bolsa periodontal y pérdida de hueso alveolar.

OBJETIVO

Establecer cuidados bucales preventivos en el desarrollo de la enfermedad periodontal en pacientes adolescentes con Síndrome de Down.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente indígena masculino de 15 años de edad con trisomía 21, sin cariotipo realizado; originario de la ciudad de Oaxaca y actual residente del Distrito Federal; habla el español y el idioma zapoteco. El 14 de marzo de 2004 acudió a la Clínica de Odontopediatría de la DEPeI, Facultad de Odontología, UNAM, refiriendo sus padres la necesidad de este servicio porque su hijo presentaba maloclusión dental.

La información obtenida al realizar la historia clínica fue la siguiente:

Antecedentes personales no patológicos: Paciente que fue segunda gesta de dos. Fue cesárea a término en el Hospital General de la ciudad de Oaxaca.

Antecedentes personales patológicos: El paciente resultó tener varias afecciones congénitas, las cuales son enfermedad cardiaca (soplito congénito, insuficiencia cardiaca), enfermedad pulmonar (hipertensión arterial pulmonar) y enfermedad renal (síndrome nefrótico). El paciente está controlado farmacológicamente con: digoxina (Lanoxin), furosemida (Lasix), espironolactona (Aldactone) y captoril (Capotena).

Antecedentes familiares patológicos: Los padres del paciente no refieren datos patológicos, aunque ellos contaban con la edad de 36 y 38 años (padre y

madre, respectivamente) al momento del nacimiento de su hijo.

Inspección clínica: Se apreciaron varias características generales del síndrome de Down, a saber: hipotonía generalizada, hipoplasia del puente nasal, cutis marmóreo, occipital plano, implantación baja y en forma de copa del oído externo, clinodactilia (curvatura permanente de uno o más dedos) y acropaquia (dedos en forma de «palillos de tambor»). Al analizar la forma de su cara encontramos que presenta el tercio medio disminuido con respecto a los otros dos tercios, así como un perfil recto y línea bipupilar asimétrica (*Figura 1*).

Examen intraoral: En el momento de la inspección clínica bucal, encontramos hipotonía labial superior e inferior, labio superior fisurado, grueso e hipohidrótico, respiración bucal, halitosis, protrusión lingual, diástasis lingual, macroglosia relativa, proceso alveolar superior estrecho y ovalado, paladar escalonado, proceso alveolar inferior en forma triangular, mucosas poco hidratadas de color rojo, buena vascularización, implantación adecuada de frenillos superiores (vestibulares) e inferiores (vestibulares y lingual) (*Figura 2*).

Condición dental general y local: El paciente presentaba dentición permanente, abundante placa dentobacteriana localizada en la región supragingival,

gingivitis, oclusión clase Angle III molar y canina, diafemas, mordida cruzada posterior unilateral izquierda, erupción ectópica del 23, giroversiones dentales del 11, 12, 21, 31, ausencias dentarias del 13 y del 32 y 42, obturaciones dentales con resinas en 16, 26, 36 y 46. (*Figura 3*).

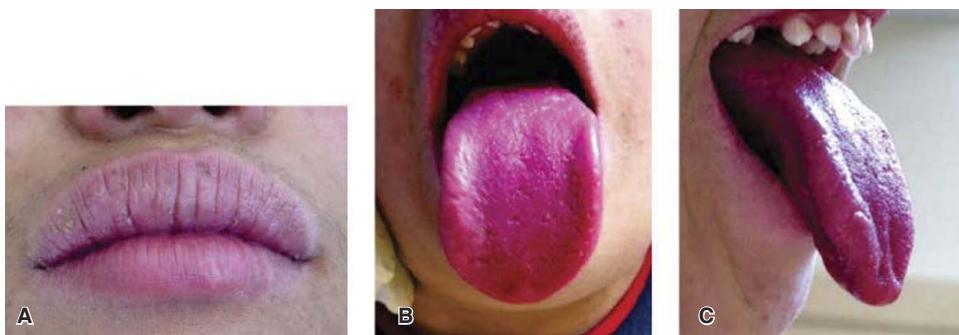
TRATAMIENTO DENTAL Y EVOLUCIÓN

Una vez terminada la historia clínica, se procedió a realizar el tratamiento odontológico. La primera medida usada fue la prevención con ayuda de las técnicas «decir-mostrar-hacer» y control de voz. Se instruyó a los padres en el uso del hilo dental y la técnica de cepillado de «barrido». Se realizó el primer control de placa dentobacteriana, teniendo un índice del 100%, así como un sondeo e índice periodontal de Löe y Silness modificado, obteniendo como resultado 2.4 (gingivitis severa). Fue aplicado barniz de fluoruro (Fluor Protector[®]) en todos los dientes una vez realizada la profilaxis (*Figura 4*).

Se recomendó a los padres del paciente usar en él un gel bioadhesivo (Perioxidin[®]) dos veces al día, de forma tópica, con un ligero masaje en las encías al momento de la aplicación del mismo. Se insistió en la técnica de cepillado de «barrido».



Figura 1. A) Hipotonía generalizada. B) Occipital plano. C) Implantación baja y en forma de copa del oído externo. D y E) Clinodactilia. F) Acropaquia. G) Tercio medio disminuido y línea bipupilar asimétrica. Fuente: Directa.

**Figura 2.**

A) Labio superior fisurado grueso e hipohidrótico. **B)** Diástasis lingual. **C)** Macroglosia relativa.
Fuente: Directa.

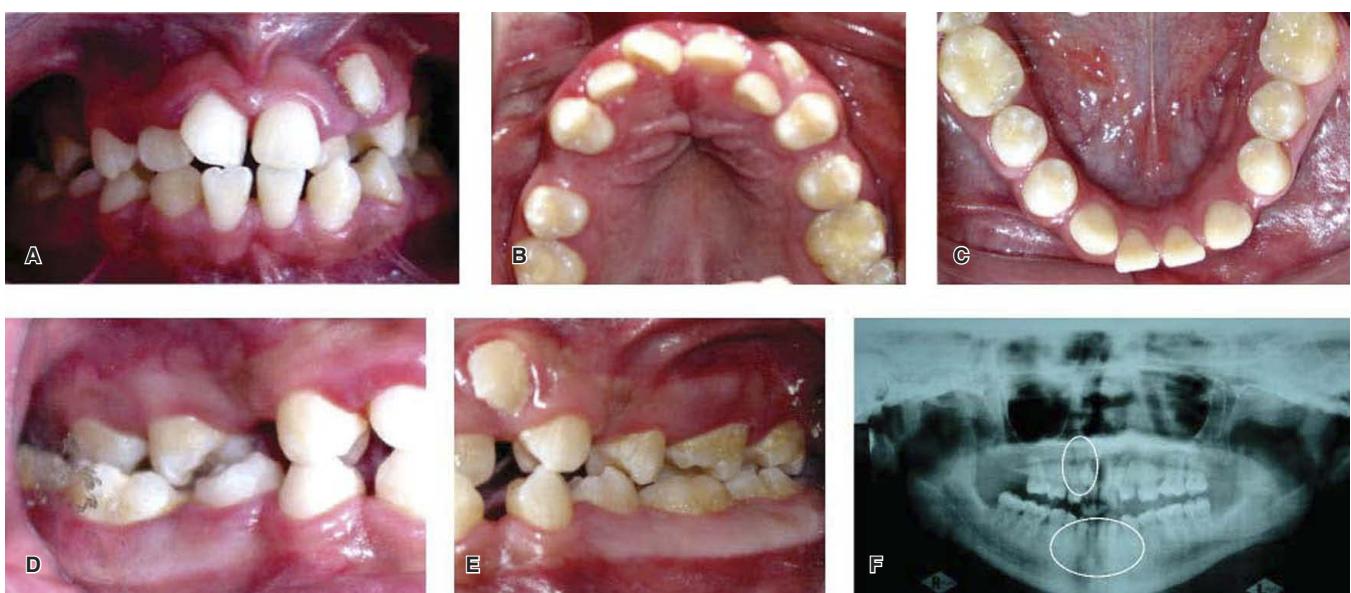


Figura 3. **A)** Vista de frente: maloclusión dentaria, abundante placa dentobacteriana, gingivitis localizada supragingivalmente. **B)** Oclusal superior escalonado, obturaciones dentales con resina en 16 y 26, giroversiones dentales de 12, 11, 21, erupción ectópica del 23, ausencia congénita del 13 y diastemas. **C)** Oclusal inferior: ausencias congénitas de 32 y 42, giroversión del 41, diastemas y obturaciones dentales con resina en 36 y 46. **D)** Lateral derecho: mordida cruzada. **E)** Lateral izquierdo. **F)** Ortopantomografía donde se aprecian las ausencias congénitas del 13, 32 y 42. Fuente: Directa.



Figura 4. **A)** Estado periodontal del paciente al inicio del tratamiento. Gingivitis marginal en 12 y 22. **B)** Marzo de 2004: primer control personal de placa dentobacteriana. **C)** Marzo de 2004: primer sondeo e índice periodontal (Löe y Silness modificado).
Fuente: Directa.

El tratamiento operatorio se llevó a cabo en los dientes 36 y 46, colocando resinas, previa profilaxis antibiótica de una dosis única de 2 g de amoxicilina una hora antes del tratamiento dental.

Fueron necesarias revisiones quincenales periódicas para reafirmar las medidas preventivas antes mencionadas. Asimismo, en el mes de abril del mismo año se realizó el segundo control de placa dentobacteriana, obteniendo un resultado del 85%. En mayo se realizaron el tercer control personal de placa den-

tobacteriana, obteniendo un índice del 41% y el segundo sondeo e índice periodontal de Löe y Silness modificado que arrojó el resultado de 1.9 (gingivitis moderada). En junio de 2004 se obtuvieron los primeros resultados, donde se observó disminución de la enfermedad periodontal (*Figuras 5 a 7*).

Se solicitará la valoración ortopédica-ortodóncica debido a los problemas de maloclusión que el paciente presentaba, ya que éste era el motivo por el cual el paciente acudió a la Clínica; sin embargo, se decidió primero enfocarse al tratamiento periodontal y dar preferencia al mismo, para posteriormente realizar el tratamiento ortopédico-ortodóncico necesario.

El paciente no acudió a sus consultas de control durante un año dos meses, reiniciándose su atención en agosto de 2005, cuando se le realizó el cuarto control personal de placa dentobacteriana y el tercer índice gingival de Löe y Silness modificado, obteniendo como resultados 82% y 2.7 (gingivitis severa), respectivamente (*Figura 8*).

Fue necesario realizar interconsulta con la Clínica de Periodoncia debido a las características periodontales que el paciente presentaba. Actualmente el paciente está siendo atendido en dicha clínica por los especialistas encargados del área.

Se insistió con los padres en la importancia que implica el control de la higiene bucal en este tipo de pacientes, ya que la enfermedad periodontal puede ser progresiva con la edad.



Figura 5. Abril de 2004: segundo control personal de placa dentobacteriana. Fuente: Directa.

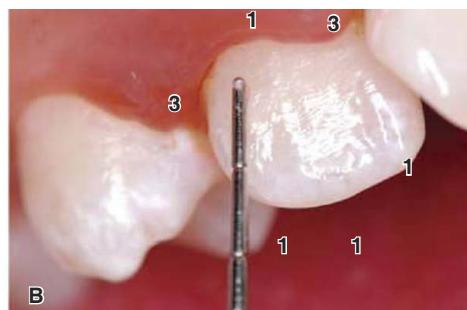


Figura 6.

A) Mayo de 2004: tercer control personal de placa dentobacteriana. **B)** Mayo de 2004: segundo sondeo e índice periodontal (Löe y Silness modificado).
Fuente: Directa.



Figura 7.

A y B) Junio de 2004: primeros resultados obtenidos.
Fuente: Directa.

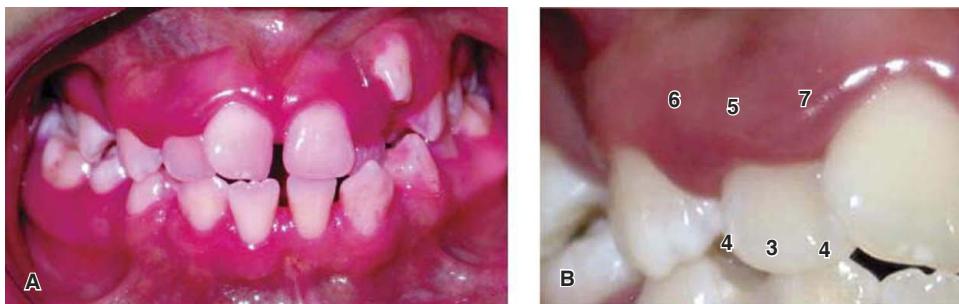


Figura 8.

A) Agosto de 2005: cuarto control personal de placa dentobacteriana. **B)** Agosto de 2005: tercer sondeo e índice periodontal (Löe y Silness modificado). Fuente: Directa.

CONCLUSIONES

Es de vital importancia en este grupo de pacientes especiales llevar a cabo un seguimiento en el tratamiento de la enfermedad periodontal, ya que su etiología no sólo concierne a factores ambientales, sino también a factores inmunológicos.

No existe duda alguna de que la enfermedad periodontal es inherente a los pacientes con síndrome de Down y que se puede controlar con la ayuda de un programa bucal preventivo. Se requiere la colaboración tanto de los padres o personas responsables del paciente como del profesional en salud odontológica.

REFERENCIAS

1. Fundación Iberoamericana Down 21 [Internet]. www.down21.org/
2. Cichon P, Crawford L, Grimm WD. Early-onset periodontitis associated with Down's syndrome-A clinical interventional study. *Ann Periodontol.* 1998; 3 (1): 370-80.
3. López P, López R, Parés G, Borges SA, Valdespino L. Reseña histórica del síndrome de Down. *Rev ADM.* 2000; LVII (5): 193-9.
4. López R, López P, Borges SA, Parés G. Caries dental en niños con trisomía 21. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2000; 57 (8): 437-42.
5. Amano A, Kishima T, Kimura S, Takiguchi M, Ooshima T, Hamada S, Morisaki I. Periodontopathic bacteria in children with Down syndrome. *J Periodontol.* 2000; 71 (2): 249-55.
6. Amano A, Kishima T, Akiyama S, Nakagawa I, Hamada S, Morisaki I. Relationship of periodontopathic bacteria with early-onset periodontitis in Down's syndrome. *J Periodontol.* 2001; 72 (3): 368-73.
7. López R, López P, Borges SA, Parés G, Valdespino L. Gingivitis en una comunidad infantil mexicana con trisomía 21. *DEPel.* 2000; 3-4 (11-14): 5-13.
8. Basic I, Verzak Z, Cukovic-Cavka S, Brkic H, Susic M. Periodontal conditions in individuals with Down's syndrome. *Coll Antropol.* 2003; 27 supl 2 (1): 75-82.
9. López J, Rosello X. Síndrome de Down y enfermedad periodontal. Estudio clínico. *Rev Eur Odont Estomatol.* 1995; 7 (2): 85-90.
10. Sohoeel PDC, Johannessen AC, Kristoffersen T, Nilsen R. Expression of HLA class II antigens in marginal periodontitis of patients with Down's syndrome. *Eur J Oral Sci.* 1995; 103 (4): 207-13.
11. Reuland-Bosma W, van der Reijden WA, van Winkelhoff AJ. Absence of a specific subgingival microflora in adults with Down's syndrome. *J Clin Periodontol.* 2001; 28 (11): 1004-9.
12. Morinushi T, Lopatin DE, Van Poperin N. The relationship between gingivitis and the serum antibodies to the microbiota associated with periodontal disease in children with Down's syndrome. *J Periodontol.* 1997; 68 (7): 626-31.
13. Barr-Agholme M, Dahllöf G, Modeér T, Engström P, Norhagen G. Periodontal conditions and salivary immunoglobulins in individuals with Down syndrome. *J Periodontol.* 1998; 69 (10): 1119-23.
14. López P, Borges SA, Jiménez G, Maupomé G. Oral hygiene, gingivitis and periodontitis in persons with Down syndrome. *Spec Care Dentist.* 2002; 22 (6): 214-20.
15. Halinen S, Sorsa T, Ding Y, Ingman T, Salo T, Konttinen YT, Saari H. Characterization of matrix metalloproteinase (MMP-8 and -9) activities in the saliva and in gingival crevicular fluid of children with Down's syndrome. *J Periodontol.* 1996; 67 (8): 748-54.
16. Cutress TW. Periodontal disease and oral hygiene in trisomy 21. *Archs Oral Biol.* 1971; 16 (8): 1345-55.
17. Onyeaso CO, Fasola AO, Awojobi MO. Dentofacial findings in Down's syndrome: report of case. *Afr J Med Sci.* 2002; 31 (1): 71-4.
18. Zaldivar-Chiapa RM, Arce-Mendoza AY, De la Rosa-Ramírez M, Caffesse RG, Solis-Soto JM. Evaluation of surgical and non-surgical periodontal therapies, and immunological status, of young Down's syndrome patients. *J Periodontol.* 2005; 76 (7): 1061-5.
19. Barr-Agholme M, Krekmanova L, Yucel-Lindberg T, Shinoda K, Modeér T. Prostaglandin E2 level in gingival crevicular fluid from patients with Down syndrome. *Acta Odontol Scand.* 1997; 55 (2): 101-5.
20. Shaw L, Saxby MS. Periodontal destruction in Down's syndrome and in juvenile periodontitis. How close a similarity? *J Periodontol.* 1986; 57 (11): 709-15.
21. Sakellari D, Arapostathis KN, Konstantinidis A. Periodontal conditions and subgingival microflora in Down syndrome patients. A case-control study. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (6): 684-90.
22. Bradley C, McAlister T. The oral health of children with Down syndrome in Ireland. *Spec Care Dentist.* 2004; 24 (2): 55-60.
23. Hernández JR, Tello T, Hernández FJ, Rosette R. Enfermedad periodontal: prevalencia y algunos factores asociados en escolares de una región mexicana. *Rev ADM.* 2000; LVII (6): 222-30.
24. The American Academy of Periodontology [Internet]. www.perio.org.
25. Barrios G. *Odontología: su fundamento biológico.* Tomo III. Ilatros Ediciones Ltda. 1991: 674-81.
26. Sasaki Y, Sumi Y, Miyazaki Y, Hamachi T, Nakata M. Periodontal management of an adolescent with Down's syndrome. A case report. *Int J Paediat Dent.* 2004; 14 (2): 127-35.
27. Harris N, García-Godoy F. *Odontología preventiva primaria.* Ed. El Manual Moderno. 5a ed. 2001: 401-21.
28. Usher P. Oral hygiene in mentally handicapped children. A pilot study of the use of chlorhexidine gel. *Brit dent J.* 1975; 138 (6): 217-21.

29. Francis J, Hunter B, Addy M. A comparision of three delivery methods of chlorhexidine in handicapped children. Effects on plaque, gingivitis and tooth staining. *J Periodontol.* 1987; 58 (7): 451-5.
30. Francis J, Addy M, Hunter B. A comparision of three delivery methods of clorhexidine in handicapped children. II. Parent and house-parent preferences. *J Periodontol.* 1987; 58 (7): 456-9.
31. Pannuti CM, Saraiva MC, Ferraro A, Falsi D, Cai S, Lotufo RFM. Efficacy of a 0.5% chlorhexidine gel on the control of gingivitis in Brazilian mentally handicapped patients. *J Clin Periodontol.* 2003; 30 (6): 573-6.
32. Yoshihara T, Morinushi T, Kinjyo S, Yamasaki Y. Effect of periodic preventive care on the progression of periodontal disease in young adults with Down's syndrome. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (6): 556-60.

Dirección para correspondencia:
Mariana Benítez Toledo
E-mail: mbt091176@hotmail.com