



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO EN PACIENTES CON SÍNDROME  
DE DOWN SEGÚN LA TÉCNICA CASTILLO MORALES

TRABAJO TERMINAL ESCRITO  
DEL DIPLOMADO DE  
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A:

CÉSAR JOVAN SÁNCHEZ VARGAS

TUTOR: C.D. MAURICIO BALLESTEROS LOZANO

ASESORES:

C.D. ANTONIO FERNÁNDEZ LÓPEZ  
C.D. JOSÉ GUILLERMO OROPEZA SOSA

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'César Jovan Sánchez Vargas', is located on the right side of the page.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# ÍNDICE

	Página
INTRODUCCIÓN.....	IV
<b>1. GENÉTICA.....</b>	<b>1</b>
Evolución Humana.....	1
Célula .....	2
Los Cromosomas.....	3
Herencia .....	5
<b>Herencia mendeliana simple .....</b>	<b>5</b>
<b>Herencia poligénica o multifactorial.....</b>	<b>6</b>
Biotipo.....	6
<b>2. SÍNDROME DE DOWN .....</b>	<b>7</b>
Trisomía 21 regular.....	7
Trisomía 21 por mosaicismo .....	7
Trisomía 21 por Traslocación.....	9
<b>3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS .....</b>	<b>10</b>
Cráneo.....	11
Cara.....	12
Ojos .....	12
Nariz .....	13
Orejas .....	13
Cuello .....	14
Tórax, Corazón, Abdomen .....	14
Extremidades, tono y flexibilidad.....	15
Piel y cabello.....	16
Genitales .....	16

<b>4. MANIFESTACIONES OROFACIALES</b> .....	<b>17</b>
Descripción .....	17
Músculos.....	19
Lengua .....	20
Labios.....	24
Maxilar y mandíbula .....	25
Paladar .....	25
Periodonto .....	26
Articulación temporomandibular (ATM):.....	27
Dientes .....	27
<b>5. TERAPIA RODOLFO CASTILLO MORALES Y OTRAS ALTERNATIVAS</b> .....	<b>28</b>
Factores linguales.....	29
Tamaño lingual.....	30
Posición lingual.....	31
Función lingual.....	32
Factor muscular .....	33
Concepto Castillo Morales .....	34
Placa palatina .....	38
<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>42</b>
<b>FUENTES DE INFORMACIÓN</b> .....	<b>43</b>

# INTRODUCCIÓN

## Generalidades y antecedentes

Uno de los desórdenes genéticos más frecuentes que se presentan en el ser humano es el Síndrome de Down también conocido como trisomía 21, trisomía G o mongolismo <sup>1</sup>; causado por un cromosoma extra en el par 21 <sup>2</sup>. La primera descripción de un niño con síndrome de Down, fue realizada por Esquirol en el año de 1838.<sup>1</sup> Ocho años después Seguín, describió esta condición denominándola "idiotia forfuracea" <sup>2</sup>, sin embargo, en el año 1866 John Langdon Down es generalmente acreditado como el primero en reportar la descripción clínica de esta enfermedad, dando el término de "idiotia de tipo mongólico o mongolismo" <sup>3, 2</sup>

Otras personas han contribuido con estudios e información acerca de esta enfermedad, Fraser y Mitchell (1876), Shuttleworth (1886), Jone (1890), Olive (1891), Smith (1896), Garrod (1899) y R. Down (1906). En el año 1928 Brousseau y Brainerd describieron clínicamente el mongolismo e incluyeron una bibliografía del trabajo que se había hecho hasta esa época; Benda (1946 y 1960) escribió ampliamente, clínica y patológicamente acerca del Síndrome de Down. Oster (1953) reportó sobre una basta investigación clínica y genealógica; Gastauson (1964), Kiling (1966) y Ghia (1968) observaron la morfología craneofacial cefalométricamente.

El Síndrome de Down, se caracteriza por una combinación de retraso mental y anomalías físicas. El diagnóstico clínico es en algunas ocasiones difícil de realizar por que ninguna característica física tiene valor diagnóstico cuando es tomada sola y la frecuencia de los signos físicos es variable.

Oster (1953) seleccionó diez de las primeras entidades clínicas características del Síndrome de Down, llamándolas "signos cardinales". Hall (1964) y (1966) consideró que los signos diagnosticados escogidos por Oster y otros; no eran útiles en el recién nacido y seleccionó otras numerosas características para ayudar en el diagnóstico temprano.

Hasta 1959, 39 teorías habían sido creadas para explicar la etiología del Síndrome de Down; Workany (1960) siguiendo el trabajo de Tuyo y Levan (1956) sobre el cariotipo normal del hombre; Lejeune, Gautier y Turpinn (1959) <sup>4</sup> reportaron el descubrimiento de que los niños con Síndrome de Down tenían 47 cromosomas (el cromosoma extra era un pequeño acrocéntrico). Simultáneamente, en por lo menos otros 4 laboratorios, usando diferentes tejidos del cuerpo de individuos con Síndrome de Down confirmaron el descubrimiento de Lejeune y colaboradores. Estudios citogenéticos han indicado que el Síndrome de Down puede ser expresado morfológicamente por uno o diversos cariotipos cromosomales <sup>3</sup>, siendo:

1. Trisomía 21 regular
2. Trisomía 21 con mosaicismo
3. Traslocación

## Incidencia

El Síndrome de Down, se presenta en personas de cualquier raza, nacionalidad, religión y condición socioeconómica. La incidencia del síndrome de Down (SD) se ha calculado en 1 de cada 600 a 800 <sup>5, 6</sup> nacidos vivos. Su prevalencia está entre 1 por 700 y 1 por 1.000 nacidos vivos en Europa y Norteamérica y 1 por 500 a 1.000 nacidos vivos en Latinoamérica.<sup>6</sup>

Sí bien, se dice que con el aumento de la edad materna, aumenta las posibilidades de que nazca un bebé con Síndrome de Down. Ocurre que más del 85% de los bebés que nacen con esta alteración genética son hijos de madres jóvenes menores de 35 años <sup>6</sup>. Sin tomar en cuenta la edad de los padres, la incidencia se calcula entre 1/030 (♀) y 1/100 (♂).<sup>7</sup>

**Agradezco al C.D. Mauricio Ballesteros L. por todo su apoyo y asesoría a lo largo de la elaboración de este trabajo.**

**Gracias a la C.D. Patricia López por proporcionarme material y guía para iniciar este trabajo.**

# 1. GENÉTICA

## Evolución Humana

En términos generales, la evolución es el proceso por el cual los organismos modifican su forma y estructura interna mediante la interacción con el medio ambiente; la evolución implica selección natural y adaptación.

La selección natural se refiere a los cambios que ejerce el medio ambiente sobre aquellas especies que no logran adaptarse y terminan por extinguirse, las especies que sobrevivan son las que mejor se adaptan a su entorno y las que se reproduzcan con mayor velocidad.

Los antropólogos por razones de estudio dividen la evolución en dos ramas

- la macroevolución o alteraciones morfológicas y estructurales de largo alcance
- la microevolución o cambios continuos en la herencia genética de los individuos

La razón por la cual los organismos son diferentes, es por la diferencia en la información genética, la cual es dada por las instrucciones del ácido nucleico, es decir, un cambio en la información genética denominado mutación.<sup>8</sup>

## Célula

El cuerpo humano está formado por billones de células que se originan a partir de un proceso de división llamado mitosis, el cual comprende distintos estadios por los cuales pasa la célula para su reproducción. En este proceso las células resultantes tienen la misma información genética que la célula precursora que les dio origen. La meiosis, al igual que la mitosis se refiere al proceso de división de las células, pero es un término que se usa para designar a las divisiones que se suceden también en el núcleo, pero en este caso al que corresponde a las células germinales.

El objetivo de las células germinales es el de mezclar el material genético contenido en los cromosomas materno y paterno, de tal forma que se produzca un mensaje genético nuevo e individual que creará la nueva generación. Otra función de las células germinales es la de producir una reducción del número total de cromosomas, de 46 que tiene cada célula germinal materna y paterna, denominado *diploide*, a solo 23 correspondiente al conocido como *haploide*, lo que permitirá la combinación de ambas células haploides y tener un número final de 46 cromosomas en la célula resultante.<sup>2</sup> (Figura 1)

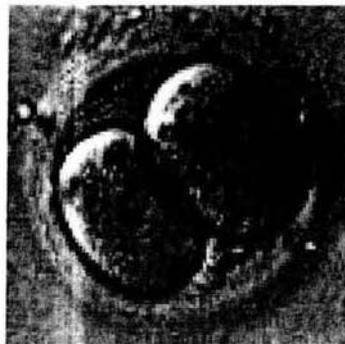


Figura 1. Reproducción celular

## Los Cromosomas

La herencia del ser humano está propiciada por una estructura llamada ácido desoxirribonucleico (ADN), la estructura de ADN descrita en el año 1962 por Watson y Crick, se forma por cadenas de nucleótidos, con una estructura de doble hélice, cada uno formado por tres componentes químicos:

- el ácido fosfórico
- un azúcar (desoxirribosa)
- una base (púrica o pirimídica)

Las bases púricas son la adenina y la guanina mientras que las bases pirimídicas son timina y citosina.

El ADN en todos los organismos está formado por cadenas de los cuatro nucleótidos, que difieren entre sí según la secuencia de los mismos. Los cromosomas se forman fundamentalmente por ADN.

Los genes que son porciones de los cromosomas contienen la información que determina una característica genética, es decir, se pueden definir como las unidades de transmisión hereditaria, y toda característica genéticamente determinada depende de la acción de cuando menos un par de genes homólogos, a los que se denominan alelos.<sup>8</sup>

Para identificar cada uno de los 23 pares de cromosomas se utilizan números que van del 1 al 22; el número 1 corresponde al par cuya longitud es la mayor y conforme ésta es cada vez menor, le corresponden los números siguientes. Lo anterior es cierto para todos los pares cromosómicos excepto para los cromosomas sexuales "X" y "Y". Los cromosomas además de identificarse numéricamente también se clasifican en siete grupos generales, que van desde la letra A, hasta la G.<sup>2</sup> (Figura 2)



Figura 2. Cromosomas

Como se menciona, cada cromosoma contiene su molécula de ADN que se extiende en toda su longitud, en cada segmento se encuentran los denominados genes, que tienen como finalidad controlar de manera individual las estructuras o funciones hereditarias. Cada gen es responsable de que el organismo pueda sintetizar una proteína estructural o funcional específica. <sup>2</sup>

## Herencia

Existen dos tipos de herencia:

- la herencia mendeliana simple
- la herencia poligénica o multifactorial

### **Herencia mendeliana simple**

En estas se heredan todas las características genéticas, tanto normales como las anormales. La herencia Mendeliana simple es aquella en que la presencia o ausencia de una característica depende de la acción de un solo par de genes alelos.

Si los genes que determinan una característica se encuentran en alguno de los 22 pares de autosomas, se denomina herencia autónoma, mientras que si la característica se encuentra los cromosomas sexuales, se denomina herencia ligada al cromosoma X o al Y.

#### - Herencia autosómica dominante

Es aquella en que la característica o enfermedad se manifiesta por la acción de un solo miembro del par de genes alelos, es decir, en el heterocigoto. Los individuos que presentan un gen dominante, transmiten en forma vertical sus características genéticas a sus descendientes directos.

#### - Herencia autónoma recesiva.

Es aquella en que la característica o enfermedad se manifiesta por la acción del par de genes alelos, es decir en el homocigoto. En individuos con genes recesivos, las características que se transmiten a los descendientes se dan en forma horizontal.<sup>8</sup>

- Herencia recesiva ligada al cromosoma X

Es aquella en que la característica o enfermedad se manifiesta por la acción de un gen situado en el cromosoma X. Una enfermedad transmitida de esta forma, se caracteriza porque las mujeres heterocigotas (portadoras del gen anormal), son clínicamente sanas, sin embargo, pueden transmitir la enfermedad a algún o algunos de sus hijos varones.

Así mismo, los hombres afectados, no pueden transmitir la enfermedad a sus hijos varones, pero todas sus hijas son portadoras sanas.<sup>8</sup>

### **Herencia poligénica o multifactorial**

La característica normal o anormal heredada, depende principalmente de la acción acumulativa de un par de genes alelos. Así mismo, la herencia poligénica tiene la particularidad de que todos los individuos que forman una población tienen cierto grado de ellas.

Otra característica que repercute en la herencia poligénica de manera importante para su determinación, es el medio ambiente.

### **Biotipo**

Se define como el conjunto de características hereditarias de un organismo en relación con su información genética almacenada en el ADN de sus cromosomas (genotipo).<sup>8</sup>

## 2. SÍNDROME DE DOWN

### Trisomía 21 regular

Este tipo de alteración aparece en un rango del 90%<sup>1,6</sup> – 95%<sup>2,9</sup> de los casos de Síndrome de Down. En esta trisomía todas las células de los pacientes afectados poseen 47 cromosomas, en virtud de que tienen un cromosoma de más en el par 21, se piensa que es debido a una inadecuada distribución de los cromosomas del par 21 ya sea en el óvulo o del espermatozoide durante su desarrollo o cuando aparece la primera división celular del óvulo fecundado<sup>2</sup>. (Figura 3)

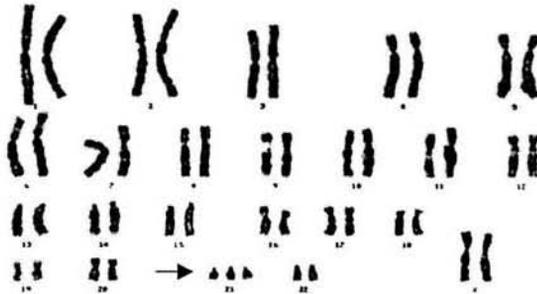


Figura 3. Cromosomas trisomía 21 regular

### Trisomía 21 por mosaicismo

Esta otra variedad se encuentra entre el 1 y 3%<sup>1,6</sup> (SD2), 4%<sup>2</sup> aproximadamente del total de los casos de Síndrome de Down. Es consecuencia de un error de distribución de los cromosomas producidos después de la primera división celular.

A partir de la formación de las cuatro primeras células hijas, una de las cuatro células tiene 3 cromosomas 21, dos células tienen la distribución cromosomal normal y la cuarta célula sólo contiene un cromosoma. Esta última célula morirá y de esta manera el embrión se desarrollará con una mezcla de células normales (46 cromosomas) y células con 47 cromosomas.<sup>2</sup>

La presencia de las manifestaciones clínicas que caracterizan al niño con Síndrome de Down es variable en los que tienen una trisomía 21 por mosaicismo, estas dependen de la etapa de formación del embrión en que se produjo la división anormal.

En consecuencia, una división anormal en una etapa temprana dará origen a un número aproximadamente igual de células normales y trisómicas con las manifestaciones habituales en los individuos afectados. Cuando la división anormal sucede en una etapa tardía, puede producirse un menor número de células trisómicas, de tal forma que el individuo con Síndrome de Down podría presentar menos características de este padecimiento.<sup>2</sup> (Figura 4)



Figura 4. Trisomía por mosaicismo

## Trisomía 21 por Traslocación

Estadísticamente, este tipo de alteración se encuentra entre el 3 y 4 % de los casos de trisomía.<sup>1, 2, 6</sup> En la célula es posible que se produzca cualquier tipo de traslocación (*la totalidad o una parte de un cromosoma está unida a una parte o la totalidad de otro cromosoma*).

En este caso, lo que se produce es una ruptura de una parte del cromosoma 21 así como de otras más de un cromosoma diferente del 21 (frecuentemente de los pares 13, 14 y 15) de tal manera que la unión de los fragmentos provenientes del cromosoma 21 con los cromosomas mas afectados, forman un cromosoma extra.<sup>2</sup>

El fenómeno de traslocación merece especial atención porque existe la posibilidad de que un tercio<sup>2, 6</sup> (el 33%) del total de casos de individuos afectados, uno de los padres a pesar de que este física y mentalmente de los patrones de la normalidad puede ser el portador de la traslocación. Esta persona no tiene tres cromosomas 21, sino solo dos, sin embargo uno de sus cromosomas 21 esta adherido a otro, de modo que en realidad solo posee un total de 45 cromosomas, en vez de los 46 normales o los 47 del individuo Down. Tal fusión no altera el equilibrio y funcionamiento normal de los genes del padre afectado.<sup>2</sup>

### 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A partir de la descripción de las características físicas de los individuos con síndrome de Down en 1866 por John Langdon Down, se han descrito cerca de 300 signos y manifestaciones clínicas que se han identificado en estos individuos.<sup>2</sup>

Sin embargo, existen 10 de ellas que son las que con más frecuencia se encuentran llamadas "signos cardinales" (Oster)<sup>4</sup>; al menos 4 de ellas se pueden apreciar en el total de los individuos afectados y 6 de las mismas se encuentran en el 90% de ellos.<sup>2</sup>

Manifestación	Frecuencia de aparición
Perfil facial plano	90%
Reflejo de moro disminuido	85%
Hipotonía	80%
Hiperflexibilidad articular	80%
Exceso de piel en cuello posterior	80%
Fisura palpebral oblicua	80%
Pabellones auriculares displásicos	60%
Displasia de la pelvis	70%
Displasia de la falange media del quinto dedo	60%
Pliegue palmar simiano	40%

A pesar de que los datos clínicos son muy importantes para el diagnóstico del Síndrome de Down, estas manifestaciones no se presentan en cada individuo afectado, y por lo tanto no se consideran específicas del padecimiento.

Se debe mencionar que algunas manifestaciones que se encuentran en individuos afectados, se pueden apreciar en otros cuyos cromosomas son normales; por ejemplo: fisura palpebral oblicua, orejas en forma de hélix, un solo pliegue en la mano.

Se sabe que las características físicas (fenotipo) de cualquier ser humano se determinan por su mapa genético. Cabe mencionar que los niños Down tienen características comunes entre ellos, en virtud que comparten un cromosoma extra. A continuación se mencionan las características más comunes en el síndrome de Down.<sup>2</sup>

## Cráneo

Se ha observado la presencia de braquicefalia, microcefalia moderada, anomalía en el esfenoideas, anomalías en silla turca, base de cráneo reducida, eminencia occipital aplanada, fontanela anterior grande, hipodesarrollo de los senos paranasales. E inestabilidad en la unión Atlántica axial.<sup>9</sup> (Figura 5)

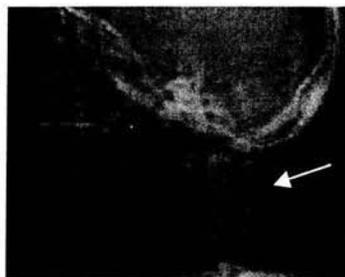


Figura 5. Inestabilidad de la unión atlantoaxial

## Cara

Se ha informado en la literatura hipoplasia del tercio medio de la cara, perfil facial plano, sinofidria y fisuras palpebrales oblicuas. <sup>9</sup> (Figura 6)



Figura 6. Cara

## Ojos

Los ojos tienen forma de almendra con la comisura externa dirigida hacia arriba, se ha reportado manchas de Brushfield, cataratas, estrabismo, pliegues epicanáticos prominentes, hiper e hipotelorismo. <sup>2,9</sup> (Figura 7a y 7b)

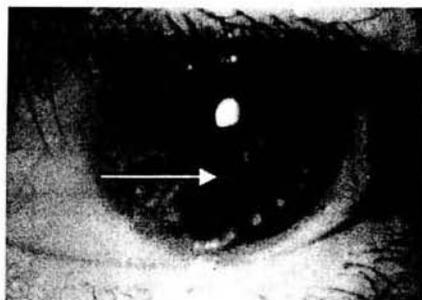


Figura 7a y 7b. Forma de ojos y manchas de Brushfield

## Nariz

Se caracteriza por presentar el puente nasal plano y ancho<sup>9</sup> y desviación del tabique nasal.<sup>2</sup>(Figura 8)



Figura 8. Nariz

## Orejas

Es frecuente que existan pabellones auriculares displásicos, malformaciones en el conducto auditivo interno, otitis crónica<sup>9</sup>, implantación baja de la oreja, estrechamiento del conducto auditivo externo, ausencia del lóbulo.<sup>2</sup> (Figura 9a y 9b)



Figura 9a y 9b. Orejas

## Cuello

La apariencia del cuello en la mayoría de los casos es corto y ancho, dando la impresión de que sobra piel en la parte posterior del mismo.<sup>2</sup>

## Tórax, Corazón, Abdomen

En general la forma del tórax en individuos con síndrome de Down es muy similar a al de los no afectados, sin embargo no es raro que en algunos niños tengan 11 costillas de cada lado del tórax en lugar de 12. Suele ocurrir que el tórax a la altura del esternón se aprecie cóncavo (pecho excavado) o convexo (pecho carinatum) estas alteraciones no presentan ninguna interferencia con la función respiratoria y cardiaca normal.<sup>2</sup>

En los pacientes con síndrome de Down, se presenta una incidencia del 40%<sup>1</sup> - 46 al 62%, entre las más frecuentes están: Defecto Septal atrioventricular (59%), Defecto Septal ventricular (19%), Defecto Septal atrial (9%), Tetralogía de fallot (6%), Persistencia de Conducto arterioso (4%) y Otras (3%)

En niños menores de un año el abdomen se aprecia agrandado y distendido, hipotonía muscular y diástasis en los músculos rectos anteriores.<sup>2</sup>(Figura 10)

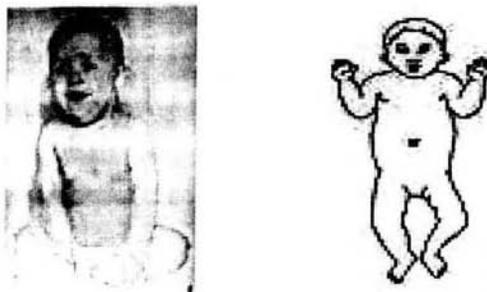


Figura 10. Tórax y abdomen

## Extremidades, tono y flexibilidad

Se ha reportado extremidades inferiores más cortas en proporción con la longitud del tronco, huesos de la mano (metacarpo y falanges) de 10% a 30% más pequeños, dedos cortos y anchos, clinodactilia en dedo meñique, escasa separación entre los dos pliegues del dedo meñique, mayor separación entre el primero y segundo dedos de los pies con pliegue plantar entre estos, surco transverso en palma (pliegue simiano) que se extiende en forma ininterrumpida de un lado a otro en toda la longitud de la palma,<sup>9</sup> hipotonía muscular (entre más edad menos aparente)<sup>10</sup>, hiperflexibilidad.<sup>2</sup> (figura 11)

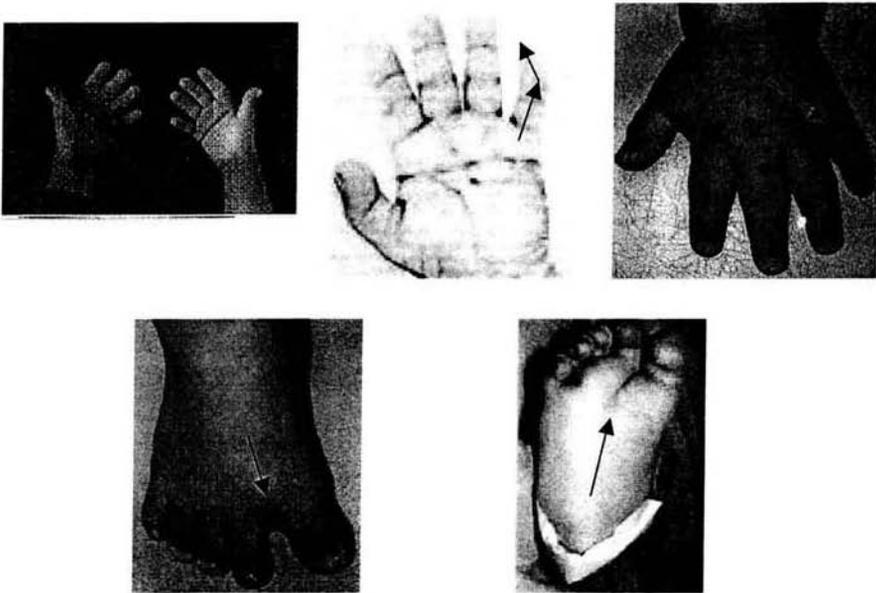


Figura 11. Extremidades

## Piel y cabello

La piel en ocasiones se torna laxa y marmórea en los primeros años de vida, para posteriormente hacerse más gruesa y menos elástica; el cabello es fino y poco abundante.<sup>2</sup> (Figura 12)



Figura 12. Cabello

## Genitales

Se puede observar criptoquidia, vello pubiano con distribución horizontal en hombres, en niñas los labios mayores se aprecian de mayor tamaño, con menor frecuencia los labios menores pueden estar aumentados de tamaño, en ocasiones el tamaño del clítoris se encuentra aumentado de tamaño.<sup>2</sup>

## 4. MANIFESTACIONES OROFACIALES

### Descripción

Los individuos afectados con síndrome de Down presentan distintas alteraciones, las cuales se distinguen dependiendo de la zona donde se manifiesten; en la región cráneo facial, el doctor Castillo Morales, basado en la observación y descripción durante el tratamiento en niños con esta patología, distingue desordenes patológicos primarios (presentes en el nacimiento y durante el primer año de vida) y secundarios (desarrollados en pacientes no tratados).<sup>9, 10, 13, 15</sup>

Los desordenes patológicos primarios comprenden *anormalidades* en la anatomía, posición y función de las estructuras orales y respiratorias. Las patologías secundarias ocurren por un *mal funcionamiento* de las estructuras orales y respiratorias, incluyendo maloclusiones dentales, infecciones de las vías respiratorias y problemas en el lenguaje.<sup>13</sup>

Patologías primarias	Patologías secundarias
Hipotonía muscular del orbicular de los labios, zigomático, masetero, temporal y músculos de la expresión facial. Tono reducido de los ligamentos de la articulación temporomandibular (ATM). Desordenes en el sistema inmune. <sup>10, 14, 15</sup>	Labio inferior en eversión y prominente. Ángulo de la boca dirigido hacia abajo. Labio superior inactivo y dirigido hacia arriba, con aspecto de hipoplasia lateral y frenillo corto. Respiración bucal con resequedad en las mucosas. Periodontitis crónica. Infecciones respiratorias. <sup>10, 14, 15</sup>

<p>Diástasis lingual. Hipotonía y hábito de lengua . Frenillo lingual débil <sup>10, 14, 15</sup></p>	<p>Protrusión de la lengua durante el acto de beber, succionar, comer o hablar. Relativa macroglosia (raramente macroglosia verdadera), resequedad y lengua escrotal. Dientes superiores e inferiores protruidos. Pronunciación y articulación indistinta. <sup>10, 14, 15</sup></p>
<p>Hipoplasia del maxilar en sentido transversal y sagital. Altura palatina baja y estrecho (paladar en forma de estrella). Hipotonía del velo del paladar, en ocasiones la submucosa palatina y/o del velo presenta una hendidura <sup>10, 14, 15</sup>.</p>	<p>Protrusión lingual, producida por una pequeña cavidad oral. El crecimiento sagital y la altura palatina quedan reducidas. El crecimiento transversal se reduce progresivamente. <sup>10, 14, 15</sup> Posibilidades de formación de un paladar en forma de " V " con apariencia de tener más profundidad. <sup>9, 14</sup></p>
<p>Reducción del ángulo y longitud total de la mandíbula. Retardo en el cambio dentario. Anomalías de la dentición tanto en tamaño, forma y número. <sup>10, 14, 15</sup></p>	<p>Reducción progresiva en el ángulo y longitud de la mandíbula. Mordida abierta con alteraciones dentoalveolares (protrusión de los dientes anteriores). Pseudoprognatismo clase III de Angle. Subluxación habitual de la ATM. Retardo en la función masticatoria. <sup>10, 14, 15</sup></p>

Las distintas manifestaciones orofaciales en individuos con síndrome de Down (SD), comprenden:

**Músculos:** el signo primario con mayor significado patogénico es la hipotonía en los músculos de la expresión facial, aunada a la hipotonía generalizada.<sup>9</sup> Una de las funciones que se ve alterada es el succionamiento, la cual aparece del cuarto al quinto mes de vida intrauterina. (Figura 13)

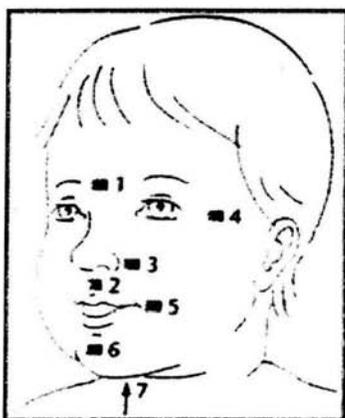


Figura 13. Regiones motoras

En los sujetos trisómicos, esta función se desarrolla muy lentamente, aun después del nacimiento, desde el momento en que los labios hipotónicos no parecen predispuestos al succionamiento.

La expresión facial y el síndrome disfuncional en estos pacientes tienen como resultado el aspecto característico de la boca más o menos permanentemente abierta (respiración oral), lengua prolapsada con eversión del labio inferior.<sup>10</sup> (Figura 14)



Figura 14. Aspecto facial

Se ha informado que hasta 60% de los individuos con SD presentan respiración bucal, favoreciendo el desarrollo de infecciones respiratorias y resequead de la mucosa.<sup>9</sup>

**Lengua:** el primer signo de formación de la lengua se observa durante la cuarta semana de desarrollo y es una elevación media conocida como tubérculo impar(a) que se localiza en piso de la faringe, inmediatamente por delante del agujero ciego.<sup>11</sup>

Más tarde se desarrollan dos eminencias linguales laterales a ambos lados del tubérculo impar <sup>11</sup> (b). (Figura 15)

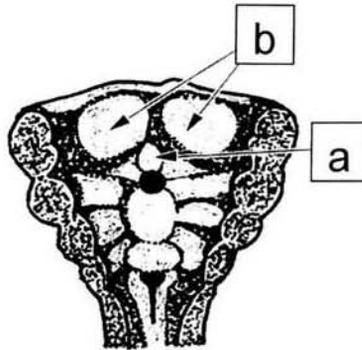


Figura 15. Tubérculo impar y eminencias laterales

De esta manera, son evidentes tres prominencias; el tubérculo impar pronto es cubierto por la proliferación de las prominencias linguales laterales, que finalmente se fusionan formando los dos tercios anteriores de la lengua <sup>11</sup> (c). (Figura 16)

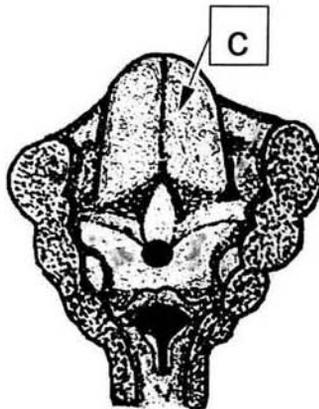


Figura 16. Tercio anterior de la lengua

El resultado de esta fusión es la formación del surco medio en la superficie de la lengua, y del tabique fibroso medio en el espesor de la misma <sup>15</sup>, que es donde los individuos con SD presentan la diástasis <sup>9</sup> o diástasis.

Este, es un fenómeno que se presenta en un 80-90% de los pacientes afectados y raramente se observa en personas sanas o enfermas. La diástasis lingual, es un signo trisómico primario, que se asocia a la diástasis del músculo recto abdominal y a la deficiencia de la línea alba; es debida a un entrecruzamiento insuficiente de las fibras del músculo geniogloso y a una escasa formación del tabique fibroso lingual. <sup>10, 14</sup>. (Figura 17)

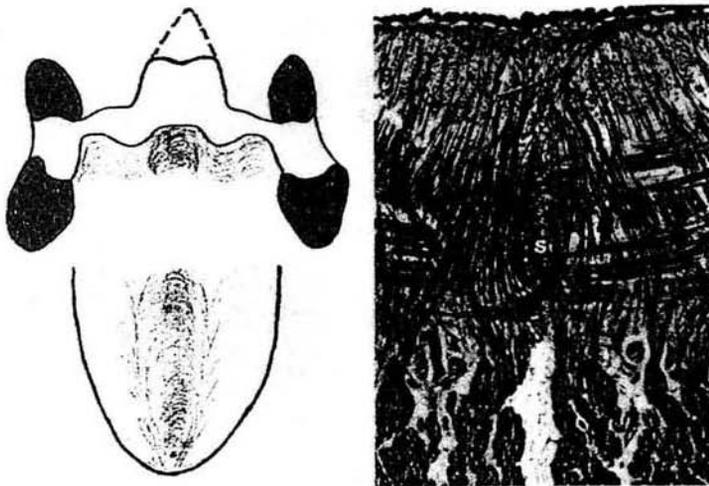


Figura 17. Diástasis lingual

La diástasis lingual es particularmente evidente en los primeros tres años de vida, siendo más apreciable durante la contracción sagital, en consecuencia, la lengua no forma un disco cóncavo en su superficie dorsal, sino que adquiere una forma convexa. Favoreciendo la protrusión lingual, sobre todo al beber, succionar, comer y/o hablar. <sup>9, 12, 14</sup> (Figura 18)

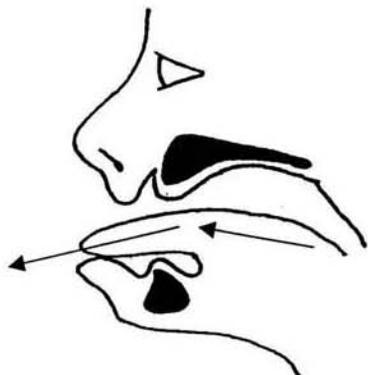


Figura 18. Protrusión lingual

En combinación con la diástasis lingual, se ha considerado la presencia de macroglosia, porque la musculatura intrínseca de la lengua está desproporcionada con el tamaño de la cavidad oral <sup>12, 14</sup>, sin embargo, una macroglosia verdadera es muy rara en los niños con SD. Limbrock y Hoyer, en Múnaco y Hamburgo, registraron en un estudio realizado en 400 pacientes con trisomía 21 examinados, con resultados de solo 5 casos de macroglosia verdadera, de ahí que se sugiere llamar macroglosia relativa. <sup>10</sup>

Los criterios para una franca macroglosia son: incapacidad para mantener la lengua dentro de la cavidad oral y aumento de la musculatura por palpación

La forma de la lengua en estos pacientes es redondeada o roma en la punta, pueden aparecer fisuras, aun desde los seis meses de edad. La lengua escrotal se ha observado en 45-50% de los casos (figura 19). Existe cierta resequeadad y existe presencia de papilas hipertróficas que se pueden manifestar desde los cuatro años de edad.<sup>9</sup>

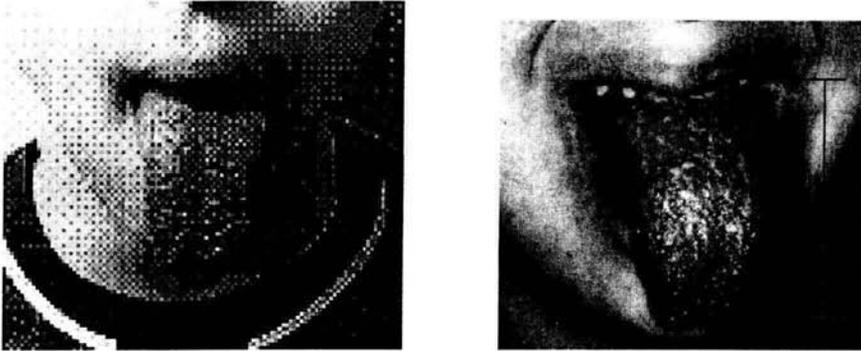


Figura 19. Lengua escrotal y macroglosia relativa

**Labios:** se presenta hipotonía en el labio inferior, con tendencia a la eversión, mientras que el superior por lo general se encuentra inactivo y dirigido hacia arriba. Se puede desarrollar queilitis angular por el escurrimiento de la saliva, el cual es provocado por existir boca abierta.<sup>9</sup> (Figura 20)

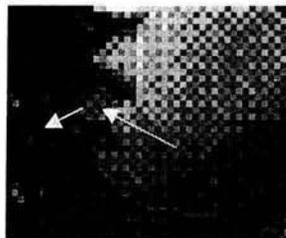


Figura 20. Labio

**Maxilar y mandíbula:** en los individuos con trisomía 21, se presenta hipoplasia del maxilar en dirección sagital y transversal, también se ha observado en menor grado una reducción de la longitud mandibular y de los ángulos goniacos; relacionándose todo con el deficiente crecimiento del tercio medio de la cara, <sup>7, 10</sup> dando una apariencia facial de clase III de acuerdo con la clasificación de Angle.

En un estudio realizado por Borea y col, informaron la prevalencia de maloclusiones de origen esquelético en niños italianos con un promedio de edad de 12 años, obteniendo los siguientes resultados: 15% demostraban clase I (neutroclusión), 23% clase II (retrognatismo) y 62% relación clase III (prognatismo). <sup>9</sup>

La mayor incidencia en la clase III, no se debe al tamaño de la mandíbula, sino a la protrusión de la lengua y el tamaño del maxilar. <sup>7</sup> (Figura 21)

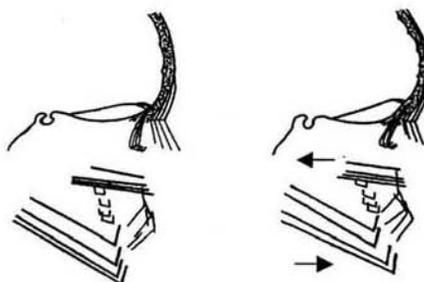


Figura 21. Clase III

**Paladar:** el paladar " en estrella " es una manifestación trisómica primaria, que se halla también en individuos prematuros asociada a hipotonía muscular <sup>10</sup>; a menudo se manifiesta en el primer año de vida en niños con SD; desapareciendo en el segundo año de vida en personas no afectadas <sup>14</sup>. Este trastorno se caracteriza por una prevalencia de la dimensión transversal sobre la dimensión vertical. Este tipo de crecimiento puede llevar a conformar un paladar en forma de " V " o *en escalón*; <sup>9, 10, 12, 14</sup> alto sólo en apariencia y al contrario, caracterizado por un crecimiento maxilar insuficiente en el plano vertical. Esta característica conducirá a una cavidad oral reducida y a su vez a una protrusión lingual. <sup>9, 10</sup> (Figura 21)

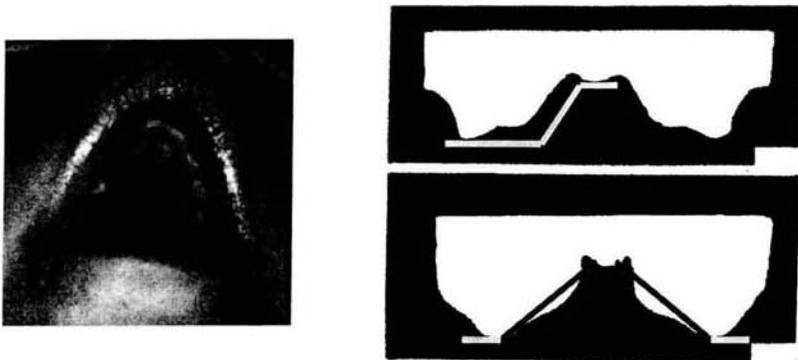


Figura 22. Paladar en escalón o en "V "

El paladar blando o velo del paladar se encuentra hipotónico existiendo insuficiencia velar, de esta manera se observa una deficiente energía de contracción entre el velo del paladar y la pared posterior de la faringe.<sup>9</sup>

**Periodonto:** se ha observado que incluso un tercio de individuos con SD desarrolla gingivitis ulcerativa aguda. La presencia de periodontitis crónica es considerable junto con la pérdida de las piezas dentales.<sup>9</sup> (Figura 23)



Figura 23. Periodontitis crónica

**Articulación temporomandibular (ATM):** en personas con trisomía 21 existe una marcada presencia de subluxación mandibular, la cual es asociada a la hipotonía de los ligamentos de la ATM. <sup>9</sup>

**Dientes:** en individuos con SD se han observado diferentes anomalías en los órganos dentarios, como, a) retardo en la erupción: tanto en la dentición primaria como en la permanente, la primaria puede aparecer de los nueve a los veinte meses, completándose, en ocasiones hasta los tres o cuatro años de edad. La erupción sigue con frecuencia una secuencia anormal y pueden aparecer los molares y caninos antes que todos los incisivos; b) agenesia dental: se ha detectado una frecuente ausencia congénita de dientes; c) anomalías de estructura, forma y tamaño: las manifestaciones más comunes son hipoplasia del esmalte, dientes en forma conoide, microdoncia, raíces enanas y taurondontismo; d) anomalías de posición y oclusión: es frecuente observar que la macroglosia relativa da como resultado una proinclinación de los dientes anteriores superiores e inferiores, provocando una mordida abierta y en algunas ocasiones, por la presencia de la hipoplasia del maxilar una mordida cruzada posterior <sup>7</sup>; e) caries dental: disminuida en edades tempranas por presentarse retraso en la dentición, la incidencia aumenta como consecuencia de una higiene bucal inadecuada; f) bruxismo: el diurno se presenta con prevalencia alta en la población Down por ser estos individuos más espásticos. <sup>9</sup>

La combinación del tamaño del maxilar, la hipotonía de la musculatura orofacial, la diástasis lingual y las maloclusiones, tienen como consecuencia el desarrollo de una respiración oral, la cual contribuye en la destrucción de las estructuras periodontales y a infecciones recurrentes de las vías aéreas.

## 5. TERAPIA RODOLFO CASTILLO MORALES Y OTRAS ALTERNATIVAS

Las problemáticas que se presentan en las personas afectadas con síndrome de Down (SD), tiene como consecuencia el desarrollo de distintos métodos para el tratamiento de dichas afecciones. En forma general, la persona afectada se someterá a diversas disciplinas, las cuales en forma coordinada implementaran acciones controladas y van dirigidas a la obtención de una mayor calidad y cantidad de vida.

Hasta el momento, se han desarrollado un gran número de terapias que persiguen como objetivo principal el fin antes mencionado. Se han estudiado e implementado terapias invasivas (quirúrgicas) al igual que no invasivas (ortodoncia, ortopedia maxilar, terapia corporal), siendo estas las más recomendables por no causar un mayor daño en los individuos sometidos a estas.

Los trastornos que pudieran ser más perjudiciales en los individuos con SD, son aquellos relacionados con la hipotonía de los músculos orofaciales y la diástasis lingual. De ahí la necesidad de hacer una búsqueda constante de medidas que modifiquen los efectos de dichas patologías.

Antes de comenzar cualquier tratamiento en este tipo de pacientes, se debe de realizar una serie de acciones para poder obtener un diagnóstico personal y no cometer el error de generalizar las acciones terapéuticas, por lo tanto se deben de tomar en consideración los siguientes puntos:

### Factores linguales

- tamaño
- posición
- función

### Factor muscular

- hipotonía

### Factores linguales

La importancia de la postura, el tamaño y la función de la lengua es primordial en la terapéutica de cualquier paciente. Antes de prescribir cualquier forma de tratamiento se deben de estudiar estos posibles factores etiológicos. Las lenguas aplanadas, deprimidas y adelantadas son factores que influyen en el desarrollo de las maloclusiones de clase III.<sup>15, 16</sup> Las características antes mencionadas se relacionan con la diástasis lingual y las maloclusiones que provoca en los pacientes con SD.

Como se ha mencionado, la diástasis lingual se relaciona con macroglosia relativa, y la protrusión lingual. Han sido muchos los autores que han investigado la importancia de la protrusión lingual y su papel en la etiología de la maloclusión. Algunos autores (Ballard [1965], Tulley [1969], Fränkel [1966]) sostienen que la protrusión lingual es la consecuencia de un relación morfológica anormal, un fenómeno de adaptación.

Otros investigadores (Andrew [1963], Hopkin [1967], McEwan [1959], Jann y Jann [1962], Baker, Pensa [1954], Kortsh [1965]) consideran que la lengua es un factor etiológico fundamental en la maloclusión. (Figura 24)

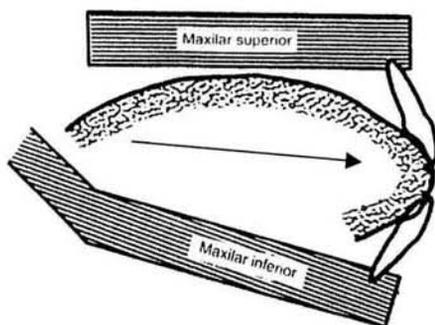


Figura 24. Protrusión lingual y malposiciones dentarias

El objetivo de la valoración lingual consiste en posibilitar un diagnóstico diferencial y determinar el papel determinante de la lengua en las maloclusiones de cualquier individuo, en especial los pacientes con trisomía 21.<sup>15</sup>

### Tamaño lingual

Para valorar el tamaño de la lengua se pueden usar muchos métodos clínicos. El más utilizado consiste en comprobar si el paciente se puede tocar la barbilla con la punta de la lengua (signo de Gorlin). Se considera que un resultado positivo en esta prueba es signo de macroglosia.

En la macroglosia la masa lingual llena la cavidad oral, dando la impresión de no existir espacio suficiente en la boca y la epifaringe es estrecha.

Se observan hendiduras en la periferia de la lengua y espacios entre los incisivos, la lengua esta protruida y normalmente se evidencia una mordida abierta.

La forma de corregir la macroglosia es realizando una cirugía llamada glosectomía parcial (amputación del tercio anterior de la lengua). Se ha demostrado que la lengua juega un papel muy importante en el desarrollo de la boca y las estructuras vecinas. El realizar la glosectomía en pacientes, donde la problemática disfuncional no recae en el tamaño de la lengua, se provocará una deficiencia en dicho desarrollo. En un estudio realizado por Torre H. *Efecto de la glosectomía parcial en el crecimiento cráneo facial en ratas Sprague Dawley*<sup>17</sup> se obtuvo la confirmación del papel de la lengua en el desarrollo del cuerpo facial; comparando dos grupos de estudio de ratas, en donde uno fue sometido a una glosectomía parcial y otro como grupo control, se observó el menor desarrollo facial del grupo sometido a la cirugía.

La macroglosia verdadera suele aparecer en determinados cuadros patológicos como el mixedema, el cretinismo y el gigantismo hipofisario.<sup>15</sup>

### **Posición lingual**

Algunos autores sostienen que la postura de la lengua es más importante que su función (Mason, Proffil, 1974). Para examinar clínicamente la postura lingual se coloca la mandíbula en posición de reposo postural, obteniendo una valoración subjetiva de su estado. Para adoptar decisiones importantes se debe recurrir a técnicas de estudio complementarias, exactas y reproducibles. El análisis cefalométrico ofrece todas estas opciones; la postura de la lengua se valora en un cefalograma lateral en reposo postural y en oclusión habitual.<sup>15</sup>

## **Función lingual**

Normalmente los problemas dentoalveolares de mordida abierta anterior y posterior se deben a anomalías posturales y funcionales de la lengua y suelen responder al tratamiento con aparatos funcionales en el periodo de dentición mixta. En los pacientes con SD, la hipoplasia del maxilar aunado a la disfunción de la lengua por la diástasis, crean problemas dentales y esqueléticos muy marcados.

Las anomalías de la postura y la función lingual pueden ser factores primordiales como consecuencia del mantenimiento de patrones de deglución infantiles u otros hábitos orales anormales, pero también pueden ser secundarios o adaptativos a patrones morfológicos desfavorables.<sup>15</sup>

## Factor muscular

La **hipotonía** en los niños con SD es un dato característico que se manifiesta desde la etapa intrauterina. Las alteraciones faciales y orales están influenciadas en mayor o menor grado por la debilidad y laxitud muscular.<sup>7</sup> (Figura 25)



Figura 25. Hipotonía muscular

Para que exista un buen desarrollo del complejo facial, se necesita de la participación combinada y rítmica de todas las regiones de esta. Cuando existe un desequilibrio de alguna de sus partes, como es el caso de los individuos con trisomía 21, se presentan alteraciones, las cuales pueden ser controladas mediante terapias coordinadas y controladas.

Con lo anteriormente analizado, las alteraciones antes mencionadas, son factores primarios predisponentes para la existencia de alteraciones en el cuerpo facial. Uno de los tratamientos dirigidos a estos pacientes es la rehabilitación neuromuscular el cual restablece los patrones motores, afectados por la hipotonía lingual y orofacial. La terapia ortopédica lleva a cabo la estimulación y la corrección de las estructuras afectadas por dicho mal. Para que exista una adecuada respuesta durante el tratamiento se debe de tomar en cuenta la magnitud, duración e intensidad de la terapia.<sup>18</sup>

## Concepto Castillo Morales

La terapia de regulación orofacial desarrollada por el Dr. Castillo Morales, tienen como fundamento el tratamiento sensomotriz. Esta terapia no mejora sólo actividades motoras, sino que el mejoramiento de esas actividades sirve para aumentar la capacidad de percepción y comunicación de un paciente, por lo tanto el concepto Castillo Morales se refiere a la unión del aspecto orofacial y corporal, sin dejar de lado ninguno de ellos.

La teoría se dirige a un saber exacto sobre los procesos y las diferentes funciones musculares y también conocer sobre el desarrollo de las funciones fisiológicas del complejo orofacial en las diferentes edades. Con esta información se puede reconocer diversas patologías y llegar a un diagnóstico exacto. También es imprescindible un conocimiento amplio sobre el desarrollo sensomotriz, emocional, social y sobre el plano de independencia en las diferentes edades y actividades. Con estos conocimientos es posible apoyar al niño y facilitarle por ejemplo la alimentación o la comunicación.

Para poder comprender con mayor claridad la terapia realizada por el Dr. Castillo Morales, se deben de estudiar elementos científicos base, los cuales se toman en cuenta para la correcta aplicación de dicha terapia.

Uno de estos elementos es el esquema de Brodie (Figura 26); en este se muestra al cráneo como un elemento fijo (*punctum fixum*), al cual están fijados elementos móviles, como la mandíbula y el hueso hioides estando unidos entre sí a través de cadenas de músculos y por ende en contacto directo con zona de los hombros, la columna y la zona de la pelvis.<sup>19</sup>

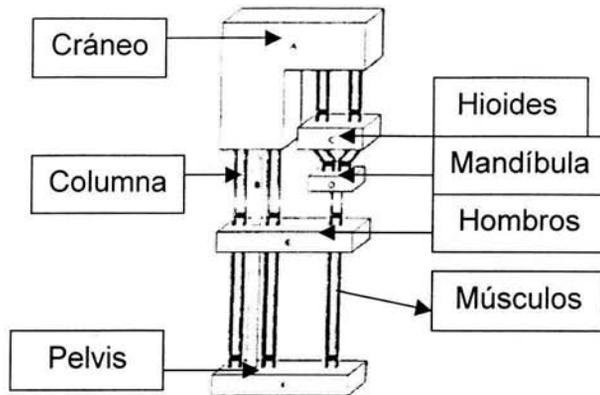


Figura 25. Esquema de Brodie

De este modo se entiende que debido a las malas posturas, el complejo orofacial también se ve afectado, o bien, que existe una influencia indirecta de la zona de la pelvis y los hombros sobre la boca, la cara y la faringe.<sup>19</sup>

Otro elemento es el cefalograma realizado por Steiner, donde muestra puntos craneométricos por los cuales son trazados diferentes planos y ángulos, indicando las direcciones de estimulación correcta.<sup>19</sup> (Figura 26)

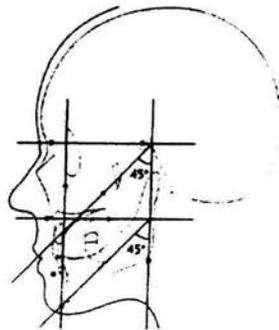


Figura 26. Cefalograma de Steiner

Con lo antes mencionado, para poder obtener un patrón de movimiento fisiológico en el complejo orofacial, la condición previa es una postura erguida del cuerpo y la cabeza, en individuos lactantes y discapacitados graves se denomina postura de calma motora.

La manipulación que se debe de llevar a cabo en los individuos sujetos a la terapia es la movilización y relajación de la musculatura del torso, los hombros, la nuca, la cabeza, la cara y el cuello.

La técnica que se debe de seguir es la siguiente: el niño se sujeta en un contacto estrecho con el cuerpo del terapeuta, la nuca se alinea, continuando el eje de la columna vertebral, las manos se llevan hacia el centro, la respiración se tranquiliza y el niño empieza a tomar contacto visual. <sup>19</sup> (Figura 27)

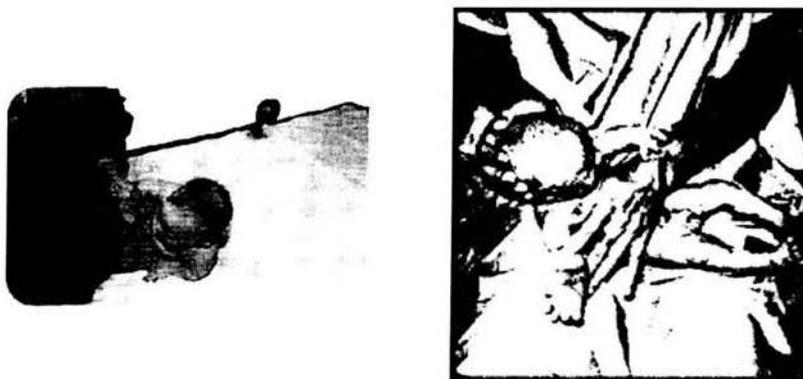


Figura 27. Terapia para la postura de calma motora

Para poder estimular la musculatura facial se debe de manipular en forma combinada o directa las diferentes zonas motoras de la cara. (Figura 28)

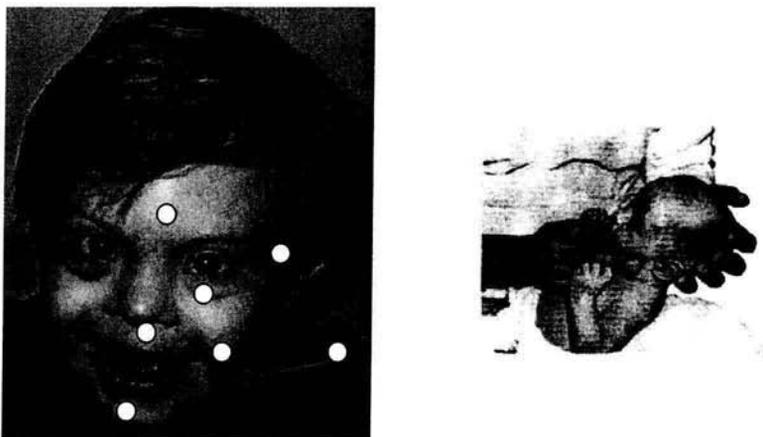


Figura 28. Zonas motoras y estimulación de succión y deglución a través de la calma motora con base en la regulaciones de receptores de la nuca

Un factor importante es el control del hueso maxilar; ofrece al paciente cambios en la posición del mentón, mejillas, labios, lengua y la respiración deja de ser bucal para convertirse en nasal.<sup>19</sup> (Figura 29)



Figura 29. Control del maxilar con sellado labial y respiración nasal

## Placa palatina

Después de realizar la estimulación en la musculatura orofacial y haber logrado la posición vertical en los pacientes tratados, se puede recurrir al uso de una placa palatina; esta estimula en forma continua y controlada la musculatura de la lengua, mejorando su tono y aumentando el tamaño y flexibilidad de las fibras,<sup>7</sup> siendo su uso un complemento y no un sustituto de la terapia integral. Los mayores y mejores resultados que se han obtenido con el uso de la placa palatina es en pacientes con SD, pero esta se puede aplicar en otros síndromes aparte de este.<sup>19</sup>

En 1982 Castillo Morales y cols, desarrollaron una placa palatina de acrílico de 8cm de diámetro con 3mm de altura y un botón de succión oval o redondo ambos con un orificio central, colocandolo en la parte dorsal y posterior de la misma.<sup>7</sup> Existe la posibilidad de cambiar el tamaño, forma y localización del botón estimulador dependiendo de las necesidades de cada individuo. El tamaño y la altura del botón estimulador pueden variar entre 7 y 8mm de diámetro y 4 a 8mm de altura.<sup>7, 12</sup> (Figura 30)

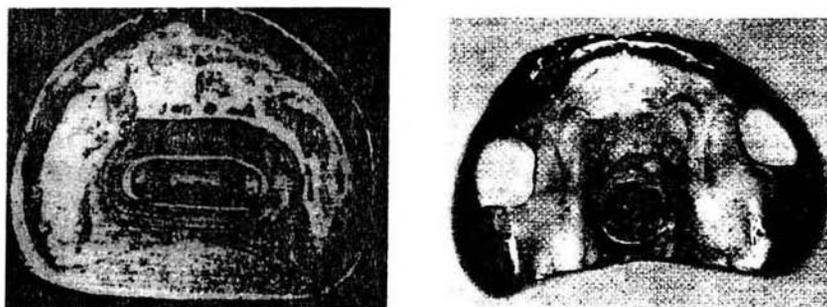


Figura 30. Placa palatina

La forma del botón en la superficie se determina por la problemática que se presente en la lengua, en los individuos que no tienen ninguna anomalía lingual, la forma del botón será redonda; en las lenguas afectadas por la diastasis la forma del botón cambia a oval y se coloca de manera que pase por la línea media, dirigiéndose a los lados, estimulando las partes laterales de la lengua, <sup>12, 14</sup> el cambio a forma oval del botón palatino se hace por el pobre entrecruzamiento que existe de las fibras del músculo geniogloso y la escasa formación del tabique fibroso lingual.

Los resultados que se obtienen con el uso de la placa palatina son:

- Respuesta inmediata o a corto plazo de la musculatura orofacial, <sup>12</sup> en forma especial el labio inferior es donde se observa mayor beneficio en postura y tono, ya que la eversión desaparece y las comisuras se tornan rectas. <sup>12</sup>
- Produce reacciones deseables en músculos masticadores mejorando las funciones de masticación, deglución y expresión facial. <sup>12</sup>
- Ayuda a mejorar el tono muscular de la lengua <sup>7</sup>
- Retrae la lengua cambiando la dirección de su fuerza de adelante y abajo hacia atrás y arriba. <sup>11</sup>
- Aumenta el tamaño y flexibilidad de las fibras linguales del séptum o tabique lingual. <sup>7</sup>
- Aumenta las funciones de lenguaje. <sup>7</sup>
- Mejora el perfil facial

La forma en que actúa la placa palatina es por presencia, ya que al momento de insertar en boca, la lengua busca y reconoce como cuerpo extraño, presionando la parte dorsal de la misma en contra del orificio central del botón estimulador. <sup>12</sup>

Al momento que la lengua presiona en contra de la placa se crea dentro del orificio central una presión negativa estabilizando pasivamente la lengua en una posición retruida. <sup>12</sup> (Figura 31)



Figura 31. Posición lingual patológica y posición lingual corregida

El uso de la placa palatina recomendada por Castillo Morales es por un lapso de dos años, usandola durante cuatro horas diarias. <sup>7</sup> Existen alteraciones en la forma de la placa original, estribando estas en aditamentos añadidos por distintos terapeutas con el afán de realizar de manera más efectiva y rápida la terapéutica. (Figura 32)



Algunas indicaciones que se pueden tomar en cuenta para el uso de la placa palatina son <sup>12</sup>:

- Protrusión lingual hacia el labio inferior
- Hipotonía del labio superior
- Mordida abierta amplia con protrusión del labio inferior

Después de la inserción de la placa palatina pueden existir efectos indeseables como el evitar activamente el contacto lingual con la placa dando como resultado una protrusión lingual no deseada, presencia de la placa sin reacción clínica o hábito no desarrollado hacia la placa.

Todas estas reacciones son raras pero requieren atención en caso de que se presenten. Esta atención comprende la adaptación de esta o realizar nuevamente la placa. Puede existir la posibilidad de que se presenten efectos indeseables aún si la placa se encuentra bien adaptada, en este caso el terapeuta colocará la placa durante periodos cortos, esperando mejorar las oportunidades de producir reacciones deseadas. <sup>12</sup>

## CONCLUSIONES

- El síndrome de Down es una aberración en la distribución y número de cromosomas, lo cual provoca un número considerable de patologías junto con la pérdida de calidad y cantidad de vida.
- Al ser el síndrome de Down uno de los padecimientos más comunes, con una incidencia en Latinoamérica de 1:500-1000, los clínicos deben estar preparados para la atención de este tipo de pacientes.
- Muchos de los signos cardinales de este padecimiento afectan al cráneo y la cara (incluyendo la cavidad oral) por lo que es importante que los clínicos sepan identificarlos para saber las acciones que se deben realizar en el tratamiento.
- Es importante la difusión del tratamiento ortopédico adecuado para mejorar las funciones del aparato estomatognático.
- Al conocer estos tratamientos, los clínicos deben dejar de hacer tratamientos quirúrgicos mutilantes, los cuales en lugar de ayudar al paciente lo afectan.
- La terapia Castillo Morales involucra dentro de su tratamiento, terapia física y el uso de aparatos ortopédicos. Y es la única alternativa ortopédica que se ha difundido para el tratamiento en pacientes con síndrome de Down
- La terapia Castillo Morales es una excelente alternativa para el tratamiento de estos pacientes ya se encarga de mejorar su postura y equilibra fuerzas dentro del aparato estomatognático por medio de aparatos ortopédicos.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Sindoor S. Desai, Down Syndrome: A Review of the Literature Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics. September 1997 Volume 84 Number 3, p. 279-85
2. Jasso L. El Niño Down mitos y realidades. México: Manual Moderno; 1991. p. 21-43.
3. Frostad WA et al. Craniofacial Complex in the Trisomy 21 Syndrome (Down's Syndrome). Arch oral Biol. 1971; 16: 707-722
4. Iaconianii M, Iaconianii V. Relación entre los niveles séricos de lípidos y ácido úrico en pacientes con síndrome de Down como factores de interferencia en el desarrollo. [artículo en línea]. 2000 [citado el 21 de mayo del 2004]: una página. Disponible en: [http://www.rcmorales.com/sindrome\\_down,htm#sindrome](http://www.rcmorales.com/sindrome_down,htm#sindrome)
5. Carlstedt K, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Effect of palatal plate therapy in children with Down syndrome. A1-year study. Acta Odontol Scand. 1996; 54:122-125. Oslo. SIN 0001-6357.
6. Fundación John Langdon Down, A.C. [página en línea]. 2003 [citado el 19 de enero del 2004]: [4 páginas]. Disponible en: <http://www.fjldown.org.mx/info.html>
7. Ramírez ME, Nava J, Santos MA. Terapia de regulación orofacial mediante la placa Castillo Morales modificada en el síndrome de Down informe preliminar. ADM. 1993; L. (2):85-88
8. Villavicencio JA et al. Ed. Actualidades Médico Odontológicas latinoamericana, C.A. ed. Primera, año 1996, pags 65-74
9. López R, López P, Borges A, Paredes G. Manifestaciones clínicas del Síndrome de Down. Salud pública; 17 (10):6-9

10. Ghirardi F. Buenos resultados, gracias a la relación interdisciplinaria precoz según Castillo Morales. *Dentista moderno*. 1994-1995; 3 (1):5-9
11. Walter D. *Histología y Embriología bucal*. 1ra edición en español. Interamericana. McGraw-Hill; 1988. p. 32
12. Limbrock GJ, Fischer - Brandies H, Avasle C. Castillo Morales' orofacial therapy: treatment of 67 children with Down syndrome. *Developmental Medicine and Child Neurology*. 1991; 33: 296-303
13. Castillo R. Orofacial Therapy. [página de Internet]. 2000 [citado el 15 de mayo de 2004]: [3 páginas]. Disponible en: <http://www.rcmorales.com/tratamiento.htm>
14. Limbrock GJ, Hoyer H, Sheying H. Regulation therapy by Castillo morales in children with Down syndrome: primary and secondary orofacial pathology. *Journal of dentistry for children*, noviembre - diciembre 1990; 437-443
15. Graber TM et al. *Ortopedia dentofacial con aparatos funcionales*. Segunda edición. España: Editorial Harcourt; 1997. p. 145-151
16. Ohanián M. *Fundamentos y principios de la ortopedia dento maxilo facial*. 1ra edición: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana; 2000. p. 63-65
17. Torre H, Menchaca PN, Adame P, Mercado R. Efecto de la glosectomía parcial en el crecimiento craneofacial en ratas Spregue Dawley. *Ciencia UANL*. 2001; IV (2):191-197
18. Rincón R, Jiménez J, Duque O, Chaurra RC. Evaluación posterior a terapia de estimulación ortopédica maxilar temprana en niños con Síndrome de Down. *Revista de la Universidad de Antioquia*. [artículo en línea]. Mayo 2002 [citado el 20 de marzo del 2004]; 14 (1): [11 paginas]. Disponible en:

19. Castillo R. Página personal. [artículo en línea]. 2000 [citado el 20 de junio del 2004]: [6 páginas]. Disponible en: <http://www.rcmorales.com/index2.htm>