

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y**  
**Ortodoncia**



**DIAGNÓSTICO CEFALOMÉTRICO DE LOS SÍNDROMES**  
**VERTICALES EN PACIENTES CON SÍNDROME DE DOWN**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**  
**PRESENTADA POR**

**Luigi Messina**

Bajo la dirección de los doctores

Juan José Alió Sanz  
M. Rosa Mourelle Martínez

**Madrid, 2013**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
Departamento de Profilaxis, Odontopediatría y Ortodoncia.



TESIS DOCTORAL

“DIAGNÓSTICO CEFALOMÉTRICO DE LOS SÍNDROMES  
VERTICALES EN EL PACIENTE CON SÍNDROME DE DOWN ”

LUIGI MESSINA

DIRECTORES:

DR. JUAN JOSÉ ALIÓ SANZ.

DRA. M. ROSA MOURELLE MARTINEZ

MADRID, 2012.

*Estar preparado es importante, saber esperar lo es aún más,  
pero aprovechar el momento adecuado es la clave de la vida.*

(Arthur Schnitzler)

## AGRADECIMIENTOS

*A la finalización de este proyecto, se me llena la mente y el alma de gratitud de las personas que me han ayudado y acompañado.*

*Me gustaría expresar mis agradecimientos, a todas las personas que han colaborado en la realización de este trabajo de investigación, y en especial:*

*A mis directores de Tesis, Dr. Juan J. Alió Sanz, Dra. María Rosa Mourelle ya que sin ellos este trabajo de investigación no hubiese sido posible. Agradecerle por su presencia constante, el tiempo, la dedicación, apoyo, instrucción, amistad y el haberme facilitado siempre los medios necesarios para llevar a cabo este estudio. Ha sido para mí un privilegio seguir vuestra dirección. Gracias, al fin y al cabo, por vuestra capacidad para guiar mis ideas.*

*A Juan José Granizo por su colaboración en la parte estadística.*

*A mi pequeñas Inés y Ana María, a quien le he quitado muchos ratos de juego y cariños para dedicarlos a este trabajo.*

*A mi mujer Patricia por su preciosa colaboración, atenta observadora y por toda su comprensión, cariño, y afecto en todo momento.*

*Gracias especialmente a ti, Patri, por comprender y quererme como soy, tú eres la clave de mi vida desde el momento que te conocí al Curso de la Tweed Foundation de Tucson en Arizona. Junto a nuestras hijas, dos joyas, y el tercero Luigi que va a llegar, lo mejor que me ha pasado en la vida, os dedico esta Tesis.*

# ÍNDICE

	Pág.
<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>2. ANTECEDENTES</b> .....	4
<b>2.1. Marco histórico, epidemiología y etiología</b> .....	4
<b>2.2. Aspectos médicos y clínicos del Síndrome de Down</b> .....	12
<b>2.3.Desarrollo y crecimiento general en el Síndrome de Down</b> .....	15
<b>2.4 Desarrollo y crecimiento craneofacial:</b>	21
2.4.1 Conceptos generales y Teorías de crecimiento craneofacial en el paciente no sindrómico .....	21
2.4.2. Disarmonías cráneo-faciales: Síndromes verticales.....	30
2.4.2.1 <i>Diagnóstico general de los Síndromes verticales</i> .....	32
2.4.2.2 <i>Diagnóstico cefalométrico de Síndromes verticales</i> .....	40
2.4.2.3 <i>Diagnóstico cefalométrico método ACV-Alió</i> .....	48
2.4.3 Síndromes verticales en el Síndrome de Down .....	54
<b>3. JUSTIFICACIÓN</b> .....	63
<b>4. OBJETIVOS</b> .....	64
<b>5. MATERIAL Y MÉTODO</b> .....	65

<b>6. RESULTADOS</b> .....	72
<b>6.1 Análisis descriptivo de la muestra de estudio</b> .....	72
6.1.1 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cuantitativas en la globalidad de la muestra de pacientes .....	72
6.1.2 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cuantitativas en la muestra de pacientes con Síndrome de Down .....	73
6.1.3 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cuantitativas en la muestra de pacientes normoclusivos (grupo control) .....	74
6.1.4 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cualitativas en la muestra de pacientes en el grupo control y en el grupo Down .....	75
<b>6.2 Análisis estadístico de la muestra de estudio</b> .....	80
6.2.1 Resultados del análisis estadístico comparativo de las distintas variables cuantitativas y cualitativas en el grupo de estudio (Down).....	80
6.2.2 Resultados del análisis estadístico comparativo de las distintas variables cuantitativas y cualitativas en el grupo control (normoclusivo).....	83

6.2.3 Resultados del análisis estadístico comparativo de las distintas variables cuantitativas y cualitativas entre el grupo control y el grupo Down .....	85
<b>7. DISCUSIÓN</b> .....	92
<b>8. CONCLUSIONES</b> .....	102
<b>9. CONCLUSIONI</b> .....	103
<b>10.BIBLIOGRAFÍA</b> .....	104

---

## **1. INTRODUCCIÓN**

En las últimas décadas, la población mundial de personas mentalmente discapacitadas ha aumentado considerablemente. Esto se debe principalmente a los adelantos científicos que se han producido en las áreas de neonatología y pediatría, que permiten salvar a neonatos que anteriormente no habrían sobrevivido, esta circunstancia también ha permitido un aumento de la esperanza de vida de estos pacientes. Este aumento paulatino de la población de pacientes especiales lleva a una mayor demanda de tratamientos dentales dirigidos a ellos.<sup>1</sup>

Los pacientes discapacitados, ya sea física o mentalmente, requieren de un especial cuidado de la salud oral por parte de los familiares y odontólogos, ya que muchas veces la disminución de sus facultades dificulta o imposibilita su autocuidado. A esto se suma la mayor prevalencia de ciertas patologías orales como la enfermedad periodontal, las lesiones de tejidos blandos, las maloclusiones y los problemas articulares.

El tratamiento temprano de las maloclusiones es importante para restablecer el correcto funcionamiento del sistema ortognático<sup>2</sup>. Son muchos los factores que contribuyen a la mayor prevalencia de maloclusiones en pacientes mentalmente discapacitados. Entre estos encontramos deformidades craneofaciales, alteraciones de crecimiento y desarrollo, postura anormal de la lengua, alteraciones neuromusculares y alteraciones dentales. Estas malformaciones generan a la vez una serie de disfunciones en el habla, la masticación, la deglución, y la respiración.

La importancia de nuestro estudio radica en la necesidad de conocer las características cráneo-faciales de mayor prevalencia en los pacientes con Síndrome de Down, para poder realizar un correcto tratamiento integral que permita mejorar las condiciones de vida de dichos pacientes.

El Síndrome de Down (SD) es el síndrome cromosómico de mayor prevalencia en España y la causa principal de retraso mental; en nuestro país se registran alrededor de 800 casos al año, con una prevalencia de 1 caso por cada 600 nacimientos, siendo esta prevalencia en la población general de un caso por cada 1500-2000 personas.

Las alteraciones morfológicas del síndrome de Down afectan al macizo maxilofacial, la cavidad oral y la dentición. Describiéndose en la literatura los siguientes problemas: pseudomacroglosia, anomalías de la dentición, menor número de caries, alta prevalencia de problemas periodontales, dimorfismo maxilar, disfunción de la musculatura orofacial, y existencia de cuadros específicos de maloclusión en particular el tercio medio de la cara se encuentra siempre hipodesarrollado y la displasia craneofacial es congénita acentuándose con la edad.

No se han encontrado muchos estudios sobre el crecimiento craneofacial en pacientes con Síndrome de Down y menos aún son los estudios longitudinales en los distintos periodos del desarrollo craneofacial del mismo paciente.

Realizar una investigación sobre las variaciones producidas en la estructura cráneo-facial de los pacientes con Síndrome de Down no es algo que haya ocurrido de forma fortuita, sino que este trabajo pretende seguir la líneas de investigación de los últimos cincuenta años, tanto desde una perspectiva médica cómo antropológica, y que no es más que la proyección externa de toda una serie de factores y elementos endógenos / exógenos que permiten al ser humano adaptarse tanto a su hábitat cómo a sus necesidades. <sup>3</sup> En concreto seguir con las líneas de investigación del departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, donde se han llevado a cabo investigaciones sobre el mismo tema pero en pacientes sin síndrome alguno. Con nuestro estudio pretendemos ir más allá de esas

investigaciones intentando correlacionar desde una perspectiva longitudinal los cambios cráneo-faciales que acontecen por crecimiento espontáneo en el Síndrome de Down respecto a los cambios en el paciente sin síndrome alguno.

Dentro de los síndromes verticales se puede distinguir dos grupos:

La mordida abierta y la sobremordida o síndrome de cara corta. Ambas entidades nosológicas son completamente diferentes, en muchas de sus características, absolutamente antagónicas.

Es importante definir la etiología dentaria y/o esquelética a través de un diagnóstico adecuado, puesto que el pronóstico y el tratamiento de los síndromes verticales será diferente.

Con respecto al diagnóstico de los síndromes verticales se han realizado diversos estudios en pacientes normales, sin síndrome alguno.

En concreto en España se destaca el estudio de 2002 de J.J.Alió Sanz<sup>4</sup>, quien publicó un método diagnóstico de análisis cefalométrico vertical.

En los pacientes con síndrome de Down existen estudios antropométricos y cefalométricos que analizan el crecimiento sagital de los maxilares, sin embargo son muy escasos o prácticamente ninguno los que analizan los síndromes verticales en el paciente Down, y cómo es la evolución de dicho crecimiento vertical a lo largo del tiempo, lo que constituye el principal propósito de la presente investigación.

---

<sup>1</sup> Pirela MA, Salazar CR, Manzano M. Patología bucal prevalente en niños excepcionales. *Acta odontol venezolana* 1999;37: 193-98.

<sup>2</sup> Machuca C, Martinez F, Machuca G, López L, Bullón P. Tratamiento ortodóncico en los distintos niveles de prevención en pacientes con necesidades especiales. *Av Odontoestomatol* 1999; 15 (4):577-81.

<sup>3</sup> Harris M. *Culture, people, natures*. Harper and Row Publishers: New York.1971

<sup>4</sup> Alió -Sanz J-J. A new cephalometric diagnostic method for Down's Syndrome patients with open bite. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008 Mar 1; 13:171-5.

---

## **2. ANTECEDENTES**

## 2.1 Marco histórico, epidemiología y etiología

El Síndrome de Down se descubrió en 1866<sup>5</sup>, por John Langdon Down (1828-1896), médico del Earlswood Asylum, en Inglaterra, quién publicó un estudio en el London Hospital Reports, donde describe los rasgos físicos típicos de este síndrome, al que él llama “idiocia mongoliana” queriendo sintetizar que el aspecto de estos niños recuerda al de los pueblos mongoles y que se acompaña con algún grado de retraso mental. En este estudio él describe un grupo de niños con características fenotípicas comunes que permitían diferenciarlos de otros niños con retraso mental; distingue a los niños en “cretinos” (niños afectados de hipotiroidismo) y “mongoloides” por la similitud con los habitantes de la zona de Mongolia. En su artículo utilizó los siguientes términos: “La cara es plana, ancha y desprovista de prominencias.... Los ojos están dispuestos en posición oblicua y los ángulos internos, más distantes uno de otro de lo normal. La fisura palpebral es muy estrecha... Los labios son grandes y gruesos con fisuras transversas. La lengua es grande, gruesa y muy arrugada, la nariz es pequeña....”.<sup>6</sup>

Los autores de aquella época estuvieron todos de acuerdo en atribuirle el descubrimiento de una nueva entidad nosológica, que permitía diferenciar a estos niños de otros con retraso mental, en particular de los que padecían cretinismo.

La hipótesis de Down y otros autores, bajo la influencia de los trabajos de Darwin sobre la evolución, afirma que se trataba de una regresión a un tipo filogenético anterior. Otros autores pensaban que existía una involución, no simplemente a un tipo humano oriental primitivo, sino al orangután.

En consonancia con este pensamiento se denominó surco “simiesco” o “de simio” al único pliegue trasverso que con frecuencia presentan estos niños en la palma de la mano, término que todavía se utiliza en la actualidad.<sup>7</sup>

Sin embargo, la hipótesis de Down que consideraba a su síndrome como un síndrome de regresión hacia una raza étnica primitiva mongólica fue rápidamente abandonada también por su hijo médico Reginald. Entorno a los años 60, los genetistas asiáticos rechazaron el uso de la palabra “mongoloide”, para describir el aspecto de los sujetos con síndrome de Down y se empezó a hablar de “Síndrome de Down”.

A partir de los años 30 las investigaciones se preocupan, cada vez más, de los aspectos genéticos, sospechando de la posible influencia de alguna aberración cromosómica, pero no fue hasta Waardenburg que en 1932 quien sugiere la no disyunción durante la meiosis como explicación del síndrome, pero en aquel tiempo no se disponía de las técnicas adecuadas para su comprobación<sup>89</sup>. Tuvo que transcurrir prácticamente un siglo desde la descripción de Down, para que Jerome Lejeune en 1959, identificara la trisomía 21 como causa fundamental del síndrome, y apenas en los últimos años los genetistas han logrado identificar la región específica del cromosoma 21 donde residen los genes responsables del fenotipo característico del síndrome de Down.

Lejeune y colaboradores,<sup>10</sup> descubrieron en muestras de tejido de pacientes con síndrome de Down un cariotipo de 47 cromosomas, encontrando un cromosoma más, como consecuencia de la trisomía del cromosoma 21. Si durante la maduración germinal no se verifica o concretiza una perfecta división cromosómica (haploide), vamos a tener un cariotipo genético alterado: en este caso un cromosoma 21 de más.( Figuras 1-3)

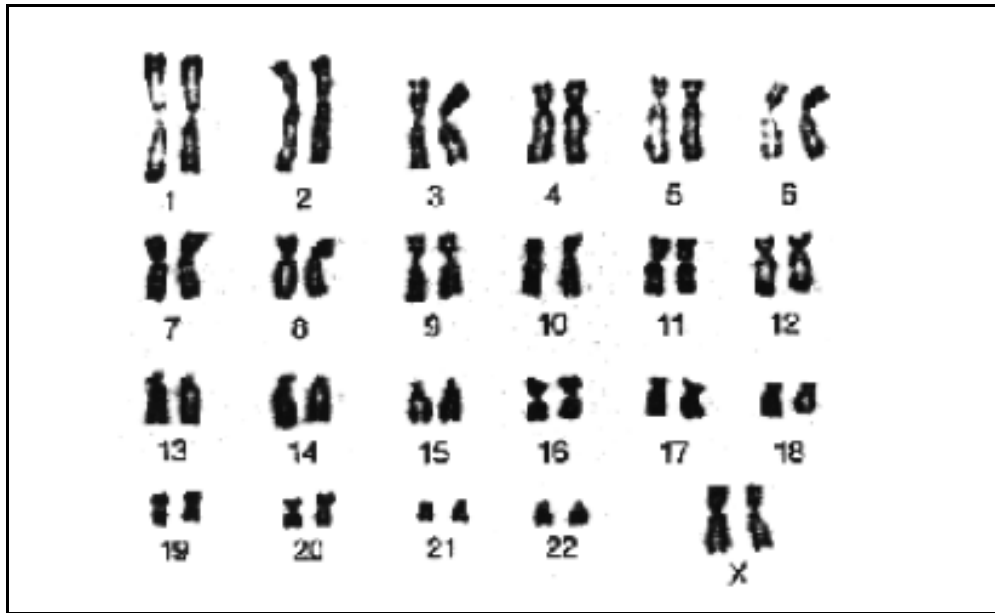


FIGURA 1. CARIOTIPO CROMOSOMIAL NORMAL

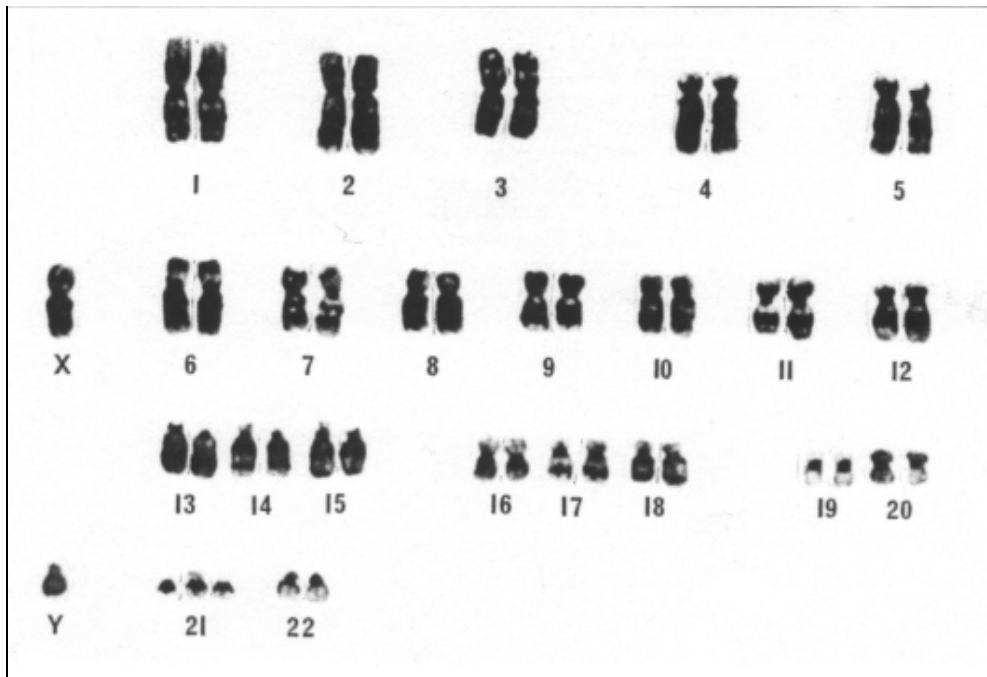


FIGURA 2. CARIOTIPO CROMOSOMIAL CON TRISOMIA 21

La figura número 2 es un ejemplo de trisomía del 21 por falta de disyunción, caracterizada por un cariotipo 47, XY o XX, con una gran incidencia en relación directa con la edad de la madre. Este tipo de trisomía se presenta en el 94% de los casos, siendo la más frecuente.

Si el error en la disyunción ocurre, durante el desarrollo del embrión, solo una parte de las células del individuo tendrá un cariotipo cromosómico alterado, las otras serán normales: es la trisomía del 21 "a mosaico". Este tipo de trisomía se presenta en el 2,4% de los casos. En estos individuos el cuadro clínico del síndrome resulta más discreto, especialmente a nivel del desarrollo intelectual.

El síndrome también se puede verificar por una mutación cromosómica en la "traslocación", ese tipo de mutación ocurre en el 3,3% de los casos, y se trata de una mutación estructural, por lo tanto el cariotipo en el individuo enfermo se caracteriza por un cromosoma 21 supernumerario en todo o en una parte unido a otro cromosoma, normalmente de la pareja 14, mientras que la pareja 21 se encuentra normal (46,XY o XX).(Figura 3)

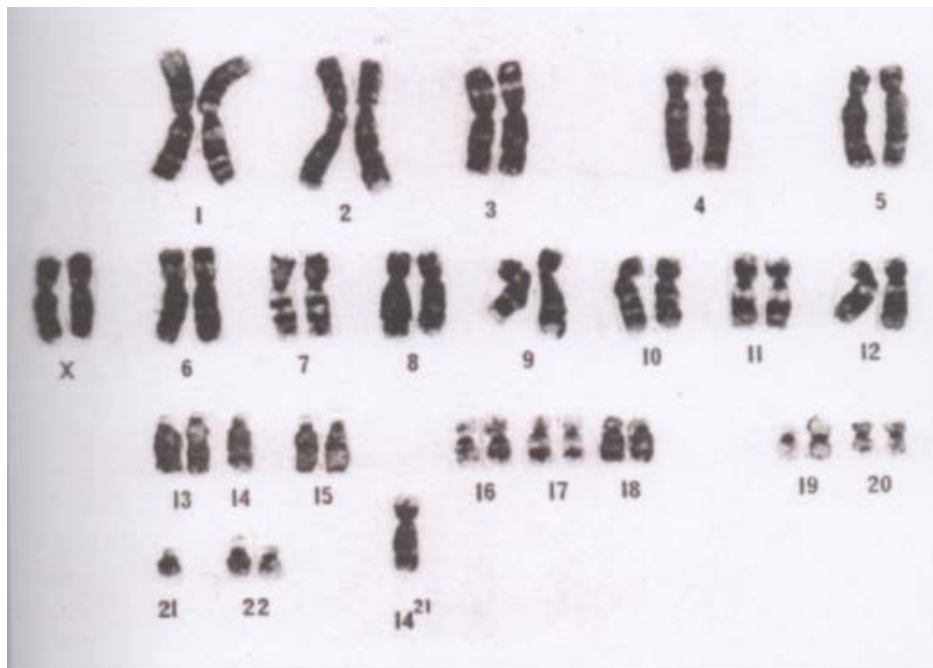


FIGURA 3. CARIOTIPO CROMOSOMIAL CON TRASLOCACIÓN 14-21

Las causas que originan el síndrome de Down son desconocidas. En un porcentaje pequeño, en los casos de traslocación o mosaico, se puede atribuir a etiología hereditaria.

Diversos investigadores han analizado sus posibles factores etiológicos deduciendo que diversos factores que pueden darse durante el embarazo, como por ejemplo enfermedades de la madre, falta alimenticia o de vitaminas, alcohol, nicotina o uso de drogas, son factores ajenos a la aparición de síndrome de Down. Sin embargo, el riesgo de tener un hijo con este síndrome aumenta en relación directamente proporcional con la edad de la madre gestante.<sup>11,12</sup>

La hipótesis más difundida es la que considera que al aumentar la edad, la célula huevo o cigoto, está expuesta a más estímulos nocivos, debido a que estos efectos nocivos se van sumando en el tiempo, de manera que es más probable que existan más alteraciones a la hora de formar un cariotipo de 23 cromosomas correcto. Entre estos factores se han indicado las radiaciones con rayos X, los agentes químicos, la presencia de infecciones como la hepatitis B, pudiendo estos factores dañar el material genético de los óvulos.<sup>13</sup>

No sabemos cuáles son las verdaderas causas, por lo tanto la única medida eficaz es su prevención con un diagnóstico precoz durante el embarazo.

### **Técnicas de investigación prenatal de las anomalías cromosómicas**

Hoy en día es posible obtener diagnóstico seguro de Síndrome de Down (SD), con el uso de técnicas invasivas, como la amniocentesis, la biopsia corial o utilizando tests de screening no invasivos como la medida de la translucencia nucal, tripletest, bitest los cuales pueden permitir obtener un diagnóstico precoz sin riesgo para el feto.

### Medida de la translucencia nuchal

La translucidez nuchal es una pequeña cantidad de líquido que se encuentra entre la piel y los tejidos de la región nuchal del feto, el cual viene medido con una ecografía abdominal.

Se efectúa entre la 10ª y la 13ª semana de gestación. Cuanto mayor es el espesor de la translucidez nuchal, mayor es el riesgo de S. de Down. Un programa de ordenador es el encargado de cuantificar este riesgo combinando el dato ecográfico con la edad de la madre y el tiempo de embarazo.

### Triple Test

Analiza tres hormonas producidas en el embarazo (fetoproteína, hormona de crecimiento y estradiol), en la sangre materna. Se efectúa entre la 15ª y la 17ª semana de embarazo. Es también un programa de ordenador quien analiza los valores de estas hormonas y las compara con la edad materna y el tiempo de embarazo determinando el riesgo de padecer este síndrome.

### Biopsia corial

La toma de una muestra de las vellosidades coriales (trozos de placenta), se efectúa con una aguja bajo control ecográfico a través del útero. Las células se ponen en cultivo y se determina el cariotipo fetal. Se efectúa entre la 10ª y la 14ª semana siendo el riesgo de aborto, con esta práctica menor del 1%.

### Amniocentesis

Se obtiene líquido amniótico con una aguja de bajo control ecográfico a través de la pared abdominal. Las células se ponen en cultivo y se determina el

cariotipo fetal. En el mismo líquido es posible medir la cantidad de alfa proteína que determina los defectos en el tubo neural. Se efectúa entre la 15<sup>a</sup> y la 18<sup>a</sup> semana, teniendo un riesgo de aborto del 1%.

Los datos internacionales estiman una incidencia de 1:800-1000-1250 nacimientos, hace una década, siendo menor que la que existía estimada entonces en 1 por cada 700 nacimientos: esto quiere decir que cada día nacen casi dos niños con S.D. Aunque las razones específicas de esta disminución no están claras, es posible que hayan influido las técnicas modernas de diagnóstico prenatal (marcadores séricos maternos, ecografía fetal, amniocentesis) y la práctica de la interrupción voluntaria del embarazo.<sup>14</sup>

En la especie humana sólo se conocen otros dos síndrome trisómicos para autosomas que sobreviven hasta el nacimiento: síndrome de Patau o trisomía del cromosoma 13 y el síndrome de Edwards o trisomía del 18 con incidencias de 1:10000 y 1:8000 respectivamente

Ambas trisomías dan lugar a severas anormalidades físicas y mentales que conducen irremediablemente al fallecimiento en las primeras semanas o meses de vida. El S.D. o trisomía 21, por el contrario tiene una supervivencia mucho mayor, sobre todo desde 1960, con tratamientos modernos se empezó a corregir de forma temprana los defectos cardiacos congénitos y se extendió el uso de los antibióticos, consiguiendo reducir notablemente la mortalidad del síndrome. Hoy en día la esperanza media de vida en el S.D. está alrededor de los 57 años, cuando en 1963 era de 26 años y en 1929 era tan solo de 9 años. Se estima que el 80% de los individuos este síndrome sobrepasan los 30 años de vida, y cerca del 14% continúan viviendo a la edad de 68 años. Se espera que el aumento en la supervivencia observado a lo largo del siglo XX siga produciéndose en las próximas décadas, calculándose que para el año 2020 se habrá superado las cifras actuales en un 50%.<sup>6,8,15</sup> El tipo más común de S.D. es la trisomía del

cromosoma 21 debida a la no disyunción de este cromosoma en uno de los progenitores, habitualmente la madre. Se estima que el 95% de todos los casos de S.D. se deben a un error cromosómico de la madre y solo un 5% son atribuidos a un error cromosómico del padre.<sup>8</sup>

Aproximadamente el 94% de los individuos con S.D. tienen un cromosoma 21 "extra" contabilizándose un total de 47 cromosomas en vez de los 46 que corresponden a un individuo cromosómicamente normal. Otros casos son debidos a "traslocaciones" entre el cromosoma 21 y otro cromosoma acrocentrico, generalmente el 14 pero también se han descrito casos en los que el cromosoma translocado era el 13,15, o el 22.

La translocación se observa en el 4% de los casos, y el 2% restante se deben a los mosaicismos, esto es, individuos que presentan dos líneas celulares, mostrando una de ellas un cariotipo normal mientras que la otra tiene una trisomía 21. Esto ocurre cuando la no disyunción se produce no en la gametogénesis, sino en los estadios iniciales de la división de un cigoto completamente normal.<sup>7</sup>

Todas estas formas de S.D. tienen en común una "sobredosis" de información genética. Se piensa que ese exceso de genes causa alteraciones en los procesos normales que regulan la embriogénesis, pero el mecanismo último aún no se conoce.

El aumento de material genético rompería la armonía y equilibrio necesarios para la correcta construcción del organismo, y posibilitaría la formación de sustancias en exceso que a la larga resultarían perjudiciales para el normal funcionamiento del mismo. Este exceso de material genético ocasionaría múltiples anomalías, tanto estructurales como funcionales en el individuo con S.D., y la intensidad de las mismas (desde afectación del cerebro hasta

alteraciones cardiacas) va a depender de las interrelaciones que se establezcan entre los genes del cromosoma 21 y el resto de los genes del organismo, pues una de las funciones básicas de los genes es regular el funcionamiento de otros genes<sup>8</sup>. Por tanto, la diversidad individual en el grado de afectación tanto física como psíquica es enorme en el S.D., con una amplia gama de grises entre los casos más severos y los más leves.

En el sujeto con S.D. se puede encontrar multitud de estigmas o manifestaciones clínicas en la totalidad de los aparatos y sistemas que componen el cuerpo humano, pero ninguno de estos es patognomónico por lo tanto las sospechas diagnosticas deben ser confirmadas mediante el estudio del cariotipo.<sup>6</sup>

## **2.2 Aspectos médicos y clínicos característicos del S.D:**

Los aspectos clínicos generales diagnósticos del S.D son los siguientes:

- 1) Perfil facial plano (90%)
- 2) Hipotonía (90%) Reflejo de morro débil (85%)
- 3) Hiperflexibilidad articular (80%)
- 4) Gran cantidad de piel, en particular a nivel dorsal y nugal (80%)
- 5) Disposición oblicua de las fisuras palpebrales (80%)
- 6) Displasia pélvica (80%)
- 7) Anomalías de las orejas ((60%)
- 8) Displasia de la falange media del dedo de la mano (60%)
- 9) Surco palmar único (45%)

A todos estos se añaden complicaciones de orden médico asociados al S.D.:

- 10) Retraso mental de grado variable pero presente (95%)
- 11) Retraso en el desarrollo o crecimiento (95%)

- 12) Enfermedad de Alzheimer precoz( 75% o los 60 años)
- 13) Defectos cardiacos congénitos (alteración aurícula-ventricular o defecto de septo ventricular, conducto arterial abierto, tetralogía de Fallot: 40%)
- 14) Defectos auditivos ( asociados con otitis media recurrente: 40-75%)
- 15) Desordenes oftalmológicos (catarata congénita, glaucoma, estrabismo: 60%)
- 16) Epilepsia (5-10%)
- 17) Malformaciones gastrointestinales (atresia duodenal, enfermedad de Hirschsprung: 5%)
- 18) Hipotiroidismo (5%)
- 19) Leucemia (1%)
- 20) Inestabilidad atlanto axial con compresión medular (1%)
- 21) Aumentada susceptibilidad a muchas infecciones (bronquitis, otitis, sinusitis, faringitis, enfermedad periodontal etc.)
- 22) Esterilidad ( 99% sexo masculino,30% sexo femenino)

Otros síntomas clínicos asociados pueden ser:

Tono muscular disminuido desde el nacimiento, asimetría craneal, hueso occipital plano, microcefalia, boca pequeña, lengua protrusiva,etc.

Los rasgos somáticos más frecuentes de los niños Down son la hipotonía generalizada, con tendencia a tener siempre la boca abierta con salida de la lengua de la boca, fisuras oculares oblicuas, perfil facial plano, cuello que parece más corto, orejas muchas veces pequeñas y frecuente mal desarrolladas y dedos también más pequeños.

Otras anomalías y malformaciones, como las cardiopatías congénitas presentes en un 40% de los casos, son responsables del fallecimiento precoz a nivel neonatal e infantil, malformaciones frecuentes son las fístulas esófago-

traqueales y la atresia duodenal. La mayoría tiene el cerebro reducido y muchos desarrollan cataratas o defectos visuales.

Desde un punto de vista bioquímico presentan altos niveles de purina con probabilidad de tener anomalías neurológicas con retraso mental y defectos del sistema inmunitario. Otra complicación es una mayor probabilidad de contraer infecciones y de padecer leucemia.

Las enfermedades que más le crean problemas a estos pacientes son: rinitis crónicas, infecciones del aparato respiratorio, enfermedad periodontal, y disfunciones tiroideas.

Los retrasos mentales son de grado variable desde un grado medio hasta un grado grave. Responden bien en un ambiente familiar rico de estímulos y con la ayuda de estructuras educativas y asistenciales adecuadas.

En el tiempo, el enfoque terapéutico del síndrome ha sufrido cambios a medida que se ampliaba su conocimiento, especialmente con él a medida que se iban conociendo más los aspectos psicosociales de estos niños. A finales del siglo XIX y principios del XX, los países que disponían de recursos suficientes crearon instituciones para internar en ellas a las personas con deficiencia mental. El objetivo era doble: protegerles de la sociedad, así como exactamente lo contrario, defender a la sociedad, empezando por la propia familia de los afectados. La mayoría de estas instituciones estaban basadas en el modelo sanitario, no educativo, y eran muy grandes, por lo que no resultaba fácil proporcionar un cuidado afectivo e individualizado a cada uno de los pacientes.

Cada vez que nacía un niño con síndrome de Down, se aconsejaba a la familia su institucionalización, algunas no aceptaron esa solución, otras tuvieron que

pasar a las interminables listas de espera por falta de plazas, o simplemente no existían esas instituciones, permaneciendo los niños en la propia familia.

Cuando empezaron a realizarse estudios sobre la deficiencia mental en general, y sobre el síndrome de Down en particular, fue fácil recurrir a la población institucionalizada.

Hoy no sorprende a nadie los niveles tan bajos de desarrollo que habían adquirido, dada la privación afectiva y ambiental en que dicha población vivía. Por otro lado, aquellas familias que cuidaron y educaron a sus hijos en casa, demostraron que sus hijos eran capaces de adquirir niveles de desarrollo más altos que los pacientes institucionalizados.

Hoy sabemos que muchos jóvenes con síndrome de Down saben leer, escribir y tienen conocimientos que les permiten realizar ciertas tareas, adquiriendo bastante autonomía en sus vidas.

Los avances médicos unidos a las mejoras en el sistema educativo y la infatigable labor que llevan a cabo las diversas fundaciones y asociaciones de padres de familia con S.D. han propiciado mejoras notables no solo en su longevidad sino también en el resultado final funcional de estos individuos, que poco a poco van ocupando su sitio en la sociedad, cada vez con mayores niveles de integración.<sup>16</sup>

### **2.3 Desarrollo y crecimiento general en el Síndrome de Down:**

En el niño, en general, el crecimiento es un índice muy sensible de su estado nutricional y de su salud. Muchas enfermedades crónicas de la infancia se encuentran caracterizadas con un retraso en el crecimiento.<sup>17</sup>

Una alteración del crecimiento es una alteración del ritmo normal de desarrollo de un niño. La valoración del peso y altura en relación con la edad pueden dar un cuadro de la normalidad del crecimiento.

Niños normales de la misma edad muchas veces presentan altura y peso diferente: el concepto de crecimiento normal tiene márgenes muy amplios y viene definido en base a la desviación respecto a los datos estadísticos recogido en un gran número de sujetos (altura inferior al percentil 3; velocidad de crecimiento inferior al percentil 25; previsión de altura inferior al rango familiar, edad ósea inferior a la edad de altura).

Antes del nacimiento, durante el embarazo, el crecimiento está influenciado de factores genéticos, factores de la madre y del nivel de oxigenación y nutrición fetal.<sup>17</sup>

Después del parto, a partir de la primera semana hasta los tres meses los neonatos deberían aumentar alrededor de 150-200 gramos a la semana.

El peso en el momento del nacimiento debería duplicarse a los cinco meses de edad. Durante el periodo infantil y la juventud la altura representa en general una base más fiable, respecto al peso, para evaluar de manera global el proceso de crecimiento. El desarrollo del proceso de crecimiento se representa mediante las curvas estándar de crecimiento y de velocidad de crecimiento; estas son utilizadas para seguir en el tiempo la dinámica de crecimiento del niño.

En el niño Down se emplean tablas específicas de percentil para el peso, la altura, y también la circunferencia del cráneo (diferentes entre el sexo masculino y femenino). En ellas se muestra la relación en las diferentes etapas

de desarrollo físico que caracterizan este síndrome. A continuación se adjuntan las tablas percentiles de peso y altura correspondientes a niños con S.D., (figuras 4-7) diferenciadas por sexo masculino y femenino. El uso de estas tablas representa un método sencillo y rápido para analizar el crecimiento individual y seguir su normalidad, y son útiles para ver de inmediato la posible diferencia entre los datos del paciente y aquellos normales de la media de la población de estudio.

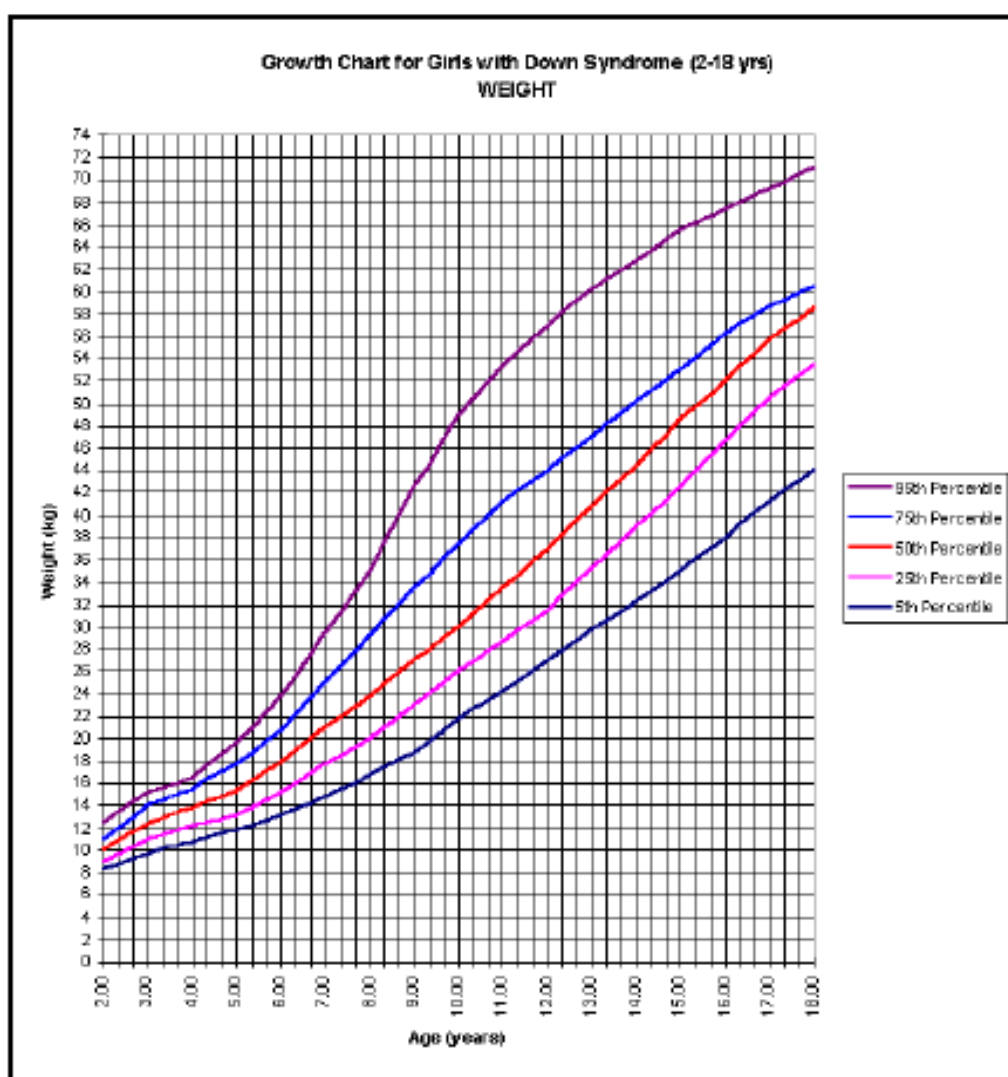


FIGURA 4. CURVA PERCENTIL DEL PESO EN EL SEXO FEMENINO DOWN 2-18 AÑOS

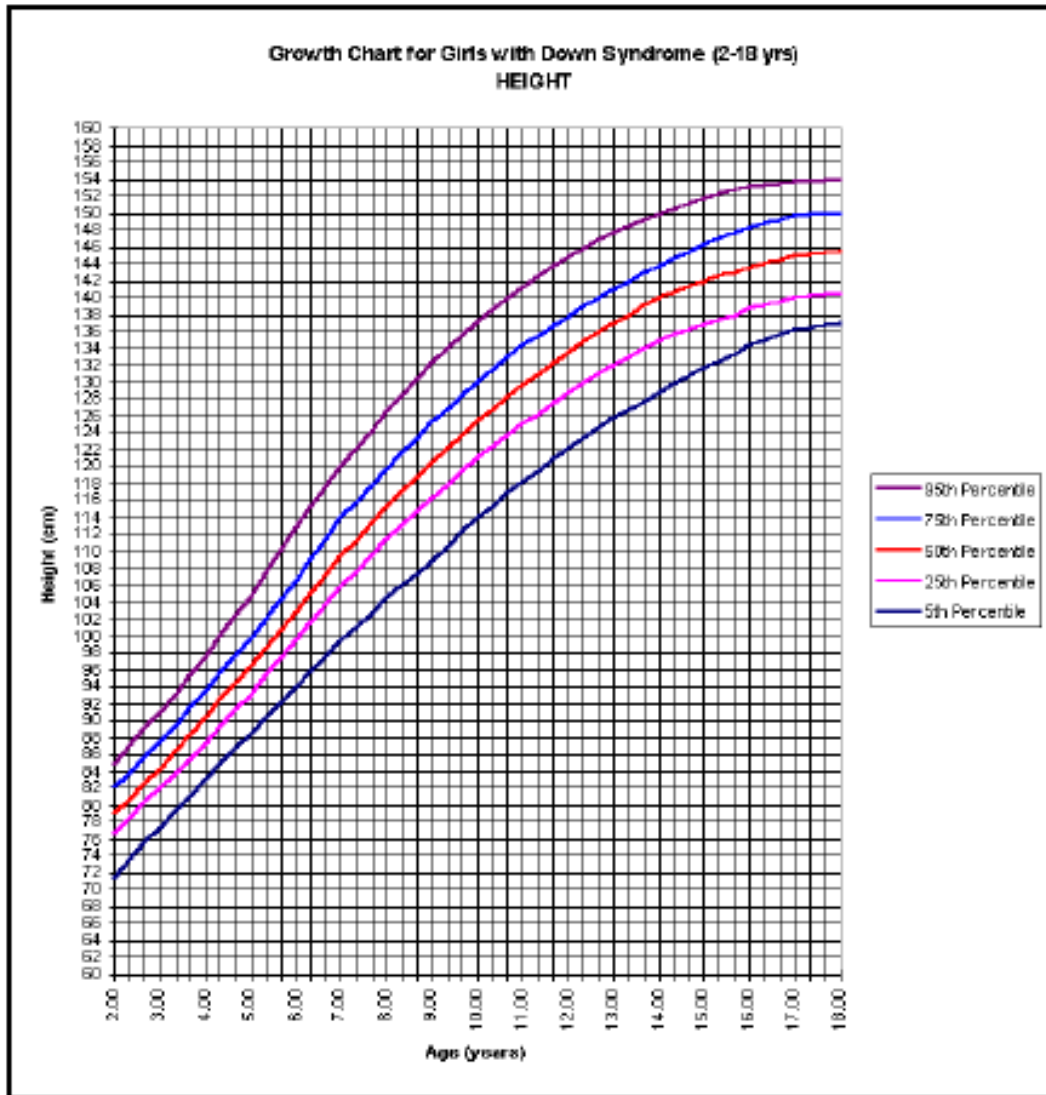


FIGURA 5. CURVA PERCENTIL DE ALTURA EN EL SEXO FEMENINO DOWN 2-18 AÑOS

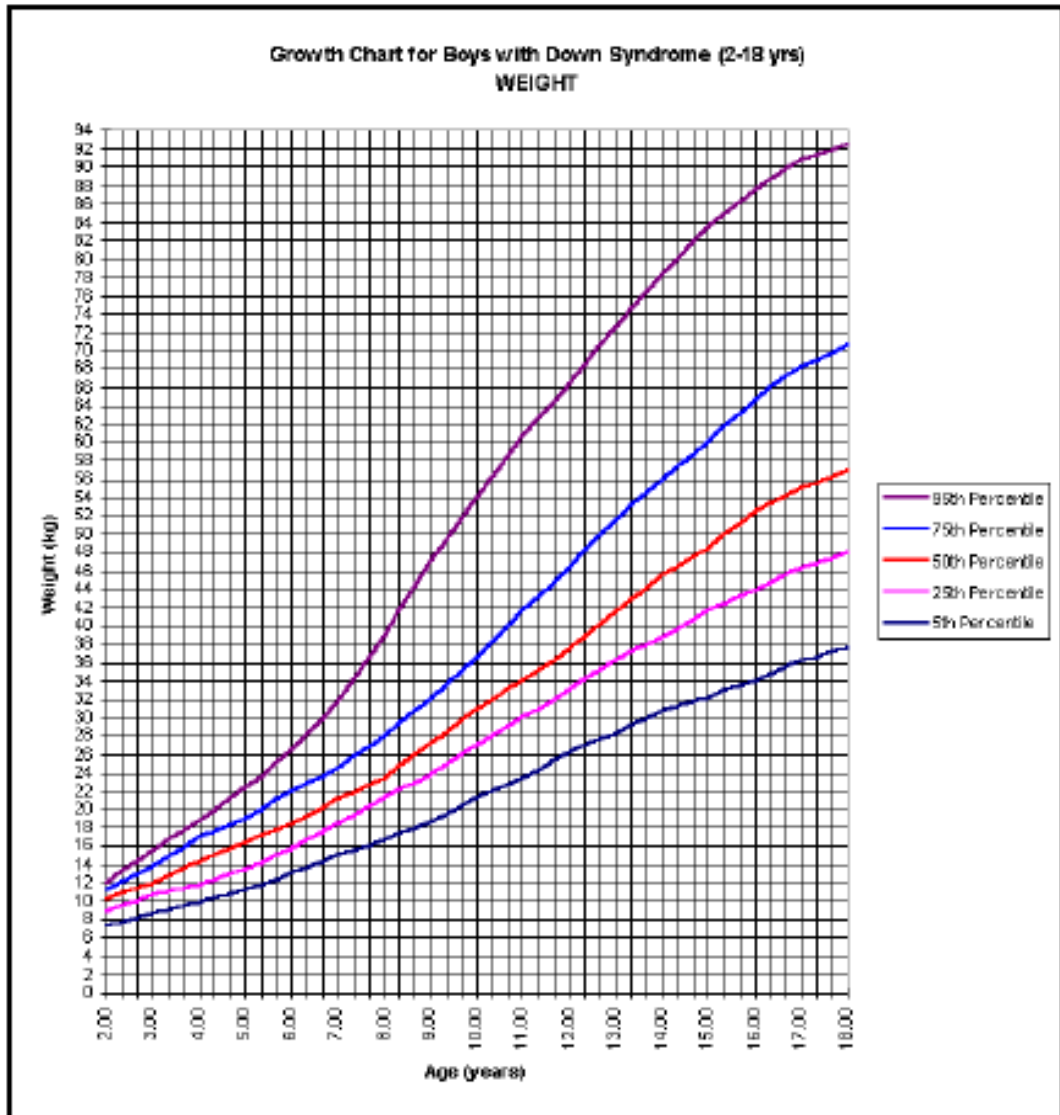


FIGURA 6. CURVA PERCENTIL DEL PESO EN EL SEXO MASCULINO DOWN 2-18 AÑOS

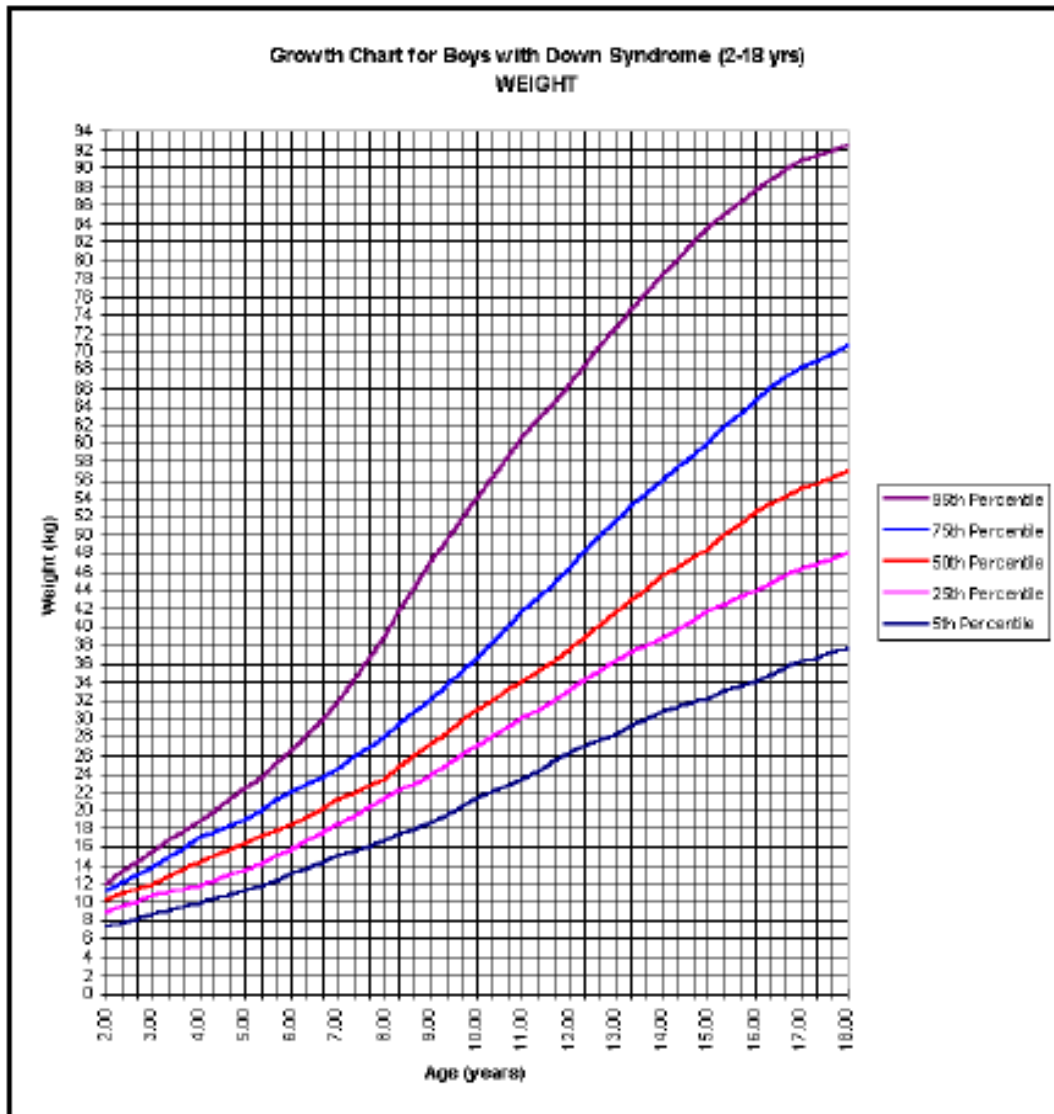


FIGURA 7. CURVA PERCENTIL DE ALTURA EN EL SEXO MASCULINO DOWN 2-18 AÑOS

## 2.4 Desarrollo y crecimiento craneofacial:

### 2.4.1 Conceptos generales y Teorías.

El Desarrollo y crecimiento craneofacial es el resultado de un proceso individual que empieza en los primeros días de vida y continua hasta llegar a la edad adulta.

En primer lugar, es importante definir una serie de conceptos, que siendo distintos, habitualmente se emplean en la literatura médica de forma confusa. Moyers<sup>18</sup> define y distingue claramente los siguientes conceptos:

Crecimiento: es el resultado de la suma de las normales variaciones de cantidad de sustancia viviente. Es el aspecto cuantitativo del desarrollo biológico y se mide en relación al tiempo transcurrido mientras tuvo lugar el cambio en cantidad (mm/alo, gr/día, etc). Normalmente se entiende como un aumento del tamaño. Pero también puede significar una disminución del mismo, como por ejemplo el tejido linfático que disminuye después la pubertad.

Diferenciación: es el cambio cualitativo que transforma células o tejidos primordiales en otros más especializados durante el desarrollo.

Traslocación o traslación: es un cambio en la posición de una estructura. Hace referencia a un desplazamiento en el espacio o traslado, como resultado del crecimiento del propio tejido (desplazamiento primario ) o en otra parte o estructura cercana (desplazamiento secundario)<sup>19</sup> .

Maduración: desde el punto de vista biológico, sería la fase culminante del desarrollo en la que se alcanza la plenitud de todo el proceso morfogenético.

Dicho término se suele aplicar en la adolescencia, cuando tienen lugar, relativamente en poco tiempo, cambios cualitativos y cuantitativos de forma simultánea que completan el desarrollo humano.

Desarrollo: en un sentido amplio, comprende todos los eventos que tienen lugar de forma natural, secuencial y unidireccional en la vida de un individuo, desde su inicio en la fecundación hasta su defunción. Por lo tanto, el concepto de desarrollo incluye a todos los anteriores.

Hay tres tipos de crecimiento óseo presentes en el desarrollo craneofacial:

**Cartilaginoso:** basado en la proliferación inicial de cartílago y su posterior osificación (endocondral). Está localizado en las sincondrosis de la base craneal, el tabique nasal y el cóndilo mandibular.

**Sutural:** consiste en la aposición ósea a nivel de las suturas que separan los huesos. Es responsable del crecimiento de la calota craneal, por aumento del tamaño del cerebro, así como del mosaico de huesos faciales y del desarrollo transversal del maxilar.

**Periostal y endostal:** proliferación ósea a partir de la membrana perióstica y de los espacios medulares internos (osificación intramembranosa). Coexisten simultáneamente aposición en unas zonas y reabsorción ósea en otras, produciendo una remodelación de la forma del hueso. Seguramente este tipo de crecimiento es el más importante en el desarrollo facial una vez que decrecen el sutural y el cartilaginoso. Está presente en todo el complejo craneofacial, especialmente en las apófisis alveolares.

Todas las superficies óseas están cubiertas por un patrón irregular de “campos de crecimiento”, que pueden ser reabsortivos (osteoclástico), o bien, depositarios de hueso (osteogénico). El programa de crecimiento depende de estos campos, y el origen de distintas formas óseas depende de los diferentes estímulos funcionales ejecutados en las inserciones musculares. Algunos sitios de crecimiento han sido denominados “centros de crecimiento” (cóndilo mandibular, tuberosidad del maxilar, las sincondrosis basicraneales, las suturas y los procesos alveolares), término que implica el control sobre el crecimiento total del hueso, la única fuerza motriz responsable del crecimiento de una estructura ósea.

Este concepto tiene validez cuando se habla del crecimiento en la zona epifisaria de los huesos largos, pero en el crecimiento craneofacial pierde validez, aunque se argumenta a favor del cóndilo mandibular, de las sincondrosis basicraneales y del cartílago nasal.<sup>20</sup>

Existen diferentes hipótesis sobre el crecimiento craneofacial, cada una tiene su validez en cuanto que tienen su parte de verdad y todas se complementan entre sí. Cada teoría predominó durante una época y se vio paulatinamente desplazada, por otra más innovadora, pero nunca relegada al olvido.

Entre las principales cabe destacar:

- 1) Teoría de la hipótesis genética
- 2) Teoría de la dominancia sutural
- 3) Teoría del cartílago nasal (tabique nasal)
- 4) Teoría de la matriz funcional
- 5) Teoría de los servosistemas

**La teoría de la hipótesis genética** fue formulada en los estudios de Brodie <sup>21</sup>, está basada en el control genético del crecimiento a nivel de periostio, suturas y cartílagos. Por esta razón no se puede modificar una dirección de crecimiento patológica cuyo origen es genético.

**La teoría de la dominancia sutural** fue elaborada por Sicher <sup>22</sup>, quien basándose en el papel dominante del código genético a nivel del cartílago y del periostio, considerados centros de crecimiento, considera que es el crecimiento óseo a nivel de las suturas el principal fenómeno que explica el crecimiento craneofacial, forzando la separación entre los huesos. Los factores ambientales y la influencia muscular solo serán responsables de los cambios por remodelación de las superficies óseas.

**La teoría del tabique nasal** de Scott<sup>23</sup>, establecida en el año 1953, consideraba que las suturas faciales no podían impulsar al complejo nasomaxilar en su desplazamiento anterior y descendente, sino que era el tabique nasal cartilaginoso el responsable del mismo. Scott define que el crecimiento sutural, aparecía en respuesta al crecimiento de otras estructuras como por ejemplo los elementos cartilagosos, el cerebro, los ojos, etc<sup>24</sup>.

**Teoría de la matriz funcional** formulada en 1962 por Moss<sup>25</sup> basándose en los principios propuesto por van der Klaauw sobre la forma y la función.

El crecimiento de los componentes esqueléticos dependería del crecimiento de las matrices funcionales.<sup>26</sup> Moss denomina “matriz funcional” al conjunto de tejidos blandos asociados a una función, y “unidad esquelética” al conjunto de elementos esqueléticos que se relacionan con una determinada función. Hay dos tipos de matrices funcionales:

1) Capsulares, donde se incluyen la capsula orofacial (piel, mucosas y espacios buconasofaríngeos) y la neurocraneal (cerebro, meninges y líquido cefalorraquídeo).<sup>27</sup>

2) Periósticas, que actúan a nivel del periostio e incluyen músculos, vasos, nervios y glándulas. En consecuencia el esqueleto orofacial, según Moss, sería una combinación de los dos tipos de crecimiento. <sup>28</sup>Por un lado, crecimiento perióstico o transformativo, debido a la actuación de las matrices periósticas que se realiza por aposición y reabsorción (remodelación); y por otra parte, crecimiento capsular o crecimiento por traslación, debido a las matrices capsulares, que origina un cambio en la posición espacial del hueso. <sup>29,30</sup>No existen centros de crecimiento óseo en los tejidos esqueléticos. Tanto el septo nasal como el cóndilo mandibular crecen de manera secundaria compensando la expansión de la matriz capsular orofacial. Las estructuras de soporte mecánico representados por el esqueleto y su morfología, son siempre el producto de los tejidos blandos y nunca su causa. <sup>31</sup>

**Teoría de los servosistemas:** publicada en 1974 por Petrovic,<sup>32</sup> basada en el principio del servosistema, según la cual los procesos reguladores del crecimiento están dirigidos al establecimiento y mantenimiento de una oclusión eficaz. El modelo cibernético de Petrovik considera la arcada superior como la clave a seguir. Su posición sagital depende del crecimiento anteroposterior del maxilar que es controlado por la somatomedina (STH), el cartílago septal, la lengua y las sincondrosis de la base del cráneo. La posición sagital de la arcada inferior es cibernéticamente la magnitud a regular y la articulación entre las arcadas (oclusión) es el comparador periférico del servosistema. La interdigitación completa en cualquiera de las clases dentarias es estable, pero cuando no hay estabilidad oclusal, se origina una señal en el comparador periférico que produce un aumento en la actividad postural de la musculatura masticatoria, especialmente en el músculo pterigoideo lateral, que permite a la

arcada inferior ajustarse a la oclusión óptima o subóptima. Con el tiempo, el aumento de la actividad muscular y consecuentemente en la almohadilla retrodiscal, inducen a un incremento en la tasa de crecimiento condilar. Además del comparador periférico, existe un comparador central localizado en el sistema nervioso central, que contribuye a detectar y corregir las anomalías en la relación oclusal.

Petrovik distingue dos tipos de cartílago, con estructuras y respuestas biológicas distintas. Cartílago primario (epifisarios, sincondrosis de la base craneal y septo nasal) cuyo crecimiento depende de factores generales extrínsecos (hormona del crecimiento, sexuales y tiroxina); y cartílago secundario (cóndilo mandibular, apófisis coronoide y sutura palatina media) cuyo crecimiento depende de factores regionales y locales. Según Petrovik, la longitud mandibular final no está determinada genéticamente, y es posible estimular o reducir la tasa de crecimiento del cartílago condilar. Genéticamente determinado es la reactividad del tejido mandibular respecto a los factores estimulantes de su crecimiento.

El control de un fenómeno tan complejo como el crecimiento craneofacial requiere un mecanismo biológico que lo regule con precisión. De acuerdo con Van Limborg<sup>33</sup>, todo el proceso de morfogénesis craneofacial está controlado por cinco factores: genéticos intrínsecos, epigenéticos locales y generales, y factores ambientales locales y generales. Los factores genéticos influyen directamente en las células que los contienen y determinan la diferenciación celular. Los epigenéticos, aunque determinados genéticamente, actúan fuera de las células que los producen (hormonas y mensajeros químicos). Los factores ambientales locales (fuerza muscular) son más relevantes en el desarrollo postnatal que los generales (nutrición, aporte de oxígeno, etc). Hoy en día se considera que el desarrollo facial está influenciado por varios genes, a la vez que por factores ambientales, es decir, que tiene, una regulación multifactorial; y aunque no se conoce en profundidad, se sabe que el sistema endocrino está

relacionado con el proceso (Hormona del crecimiento, tiroxina, hormonas sexuales, etc.)<sup>34</sup>

A continuación, realizaremos un breve repaso del crecimiento de las distintas zonas craneofaciales:

**Bóveda craneal :** su crecimiento está marcado por el desarrollo del cerebro, el cual estimula el crecimiento sutural. Los ajustes por remodelación (crecimiento periostal y endostal) son menores y principalmente cerca de las suturas. La tasa de crecimiento cerebral disminuye mucho tras los 3-4 años y el neurocranio, medido por el perímetro cefálico, sigue una evolución paralela. Sin embargo, las suturas craneales no se cierran todas a la vez. A los 18 meses de vida, las seis fontanelas de la calota se han transformado en suturas lisas y más tarde interdigitadas. La sutura metópica se cierra a los 2 años. A los 7-8 años cesa la mayor parte de la actividad sutural, sin embargo, la sutura sagital entre los huesos parietales no lo hace hasta mediados de la tercera década de la vida. Entre ambas edades se va produciendo el cierre paulatino del resto de las suturas. Los senos frontales aparecen entre los 3 y los 7 años por abombamiento debajo de la cortical externa. Por este motivo el punto Nasion crece de forma apreciable desplazándose hacia delante y hacia arriba, lo cual es importante de tener en cuenta en los estudios cefalométricos de crecimiento<sup>35</sup>

**Base craneal:** En el feto, la base craneal es una lámina de cartílago (condrocráneo) en que a partir de los 7 meses de vida intrauterina van apareciendo paulatinamente centros de osificación localizados en las sincondrosis esfenoetmoidal, interesfenoidal, esfenooccipital e intraoccipital. La interesfenoidal se osifica en torno al nacimiento; la intraoccipital entre los 4 y 5 años; la esfenoetmoidal a los 7 años; la esfenooccipital hacia los 20 años. Cefalometricamente se ha dividido la base craneal en dos partes: base craneal anterior, desde Nasion (N) al centro de la silla turca(S); y la base craneal

posterior, desde S a Basion (Ba); el ángulo basal estará formado por la convergencia de ambas líneas (SN y SBa) en S, con valor normal de 130°. La parte anterior de la silla turca permanece relativamente estable a partir de los 5 años, pero el resto de la silla sigue remodelándose y la reabsorción de la parte posterior predomina hasta los 16-17 años. El área comprendida entre la silla turca y el agujero ciego del etmoides alcanza el tamaño adulto alrededor de los 7 años por el cierre de la sincondrosis esfenoetmoidal, formando así el complejo esfenoetmoidal. Todos los demás huesos craneales y faciales, excepto la mandíbula, articulan en conjunto con el complejo esfenoetmoidal y por tanto puede considerarse dicho complejo óseo como la piedra angular del crecimiento craneofacial, al cual dirige en su desarrollo en los 3 sentidos del espacio.<sup>36</sup>

**Complejo Nasomaxilar** : en esta zona tienen lugar los tres tipos de crecimiento óseo, cartilaginoso (tabique nasal), sutural (en las suturas del maxilar con los demás huesos faciales y con la base del cráneo) y periostal/endostal (tuberosidad, apófisis alveolar y seno maxilar) que producen en su conjunto que la cara se aleja de la base del cráneo desplazándose hacia delante y abajo a lo largo del desarrollo. Es un desplazamiento en respuesta al aumento de las exigencias funcionales de origen neuronal (cerebro), sensorial (globos oculares), y respiratorio (fosas nasales), es decir, secundario al crecimiento visceral, que es vehiculado por el sistema de suturas que rodean al maxilar, orientadas hacia delante y abajo. El desarrollo transversal del maxilar es debido principalmente a la actividad de la sutura palatina media, que permanece abierta hasta los 17 años. En el sentido vertical tiene gran importancia el crecimiento de la apófisis alveolar, que Björk y Skieller<sup>37</sup> midiendo sobre implantes metálicos situados en la base del maxilar valoraron en 14,6mm entre los 4 y los 20 años, coincidiendo mayormente con la erupción dentaria; mientras que el crecimiento por actividad sutural durante ese periodo sería de 11,2 mm. También observaron que en la mayoría de los casos, la parte distal del maxilar desciende más que la parte mesial, es decir que el maxilar sufre en su descenso una rotación

antihoraria. El suelo de la cavidad nasal sufre una reabsorción continua, mientras que la bóveda palatina es un área de aposición ósea. Esto condiciona el descenso de las fosas nasales y un crecimiento divergente de las apófisis alveolares que se dirigen hacia abajo y afuera. Este crecimiento en "V", descrito por Enlow facilita el crecimiento vertical y transversal de la arcada alveolar.<sup>38</sup>

**Mandíbula:** La mandíbula crece por actividad cartilaginosa y endostal/periostal.

Hacia el 3<sup>o</sup>-4<sup>o</sup> mes de vida, hay aposición ósea en la cara externa y reabsorción en la cara interna de la parte anterior del cuerpo mandibular, el cual se alarga sagitalmente para acomodar los primeros dientes temporales. Esta aposición ósea se torna en reabsorción a partir de los 4-5 años, y desde ese momento desaparece la posibilidad de crecimiento anterior en el cuerpo mandibular.<sup>19,21</sup> Existen dos zonas de crecimiento cartilaginoso; en la sínfisis mandibular, que posibilita el desarrollo transversal hasta que se suelda definitivamente en un momento muy precoz del desarrollo, a los 8 meses de vida; y otra zona de crecimiento en el cóndilo, donde el cartílago, además de cumplir con las exigencias funcionales de la articulación temporomandibular, forma una cubierta en la cabeza condilea, que funciona como centro de crecimiento hasta la segunda década de la vida. El cóndilo crece hacia atrás y arriba, lo que origina un desplazamiento de la mandíbula en sentido contrario, que junto con la orientación de la fosa glenoidea, produce un vector de crecimiento resultante similar al del maxilar, esto es, hacia delante y abajo. Además, la mandíbula sufre una continua remodelación en toda su superficie, especialmente en la rama ascendente, con reabsorción en el borde anterior y aposición en el posterior, lo que posibilita el alargamiento de la base alveolar y la cabida a los molares permanentes.<sup>39</sup> A nivel de la zona alveolar se crece siguiendo el principio de la "V", con aposición interna y reabsorción externa, que produce

un aumento transversal en la parte posterior de la mandíbula, asociado a su crecimiento anteroposterior.

En sentido vertical la apófisis alveolar crece especialmente con la erupción dentaria<sup>24</sup>. Björk y Skieller<sup>40</sup> han descrito el proceso de rotación que puede sufrir la mandíbula en su desarrollo. Ellos diferencian, tanto en la anterorrotación como en la posterorrotación, tres componentes: rotación matricial, que es la que experimenta la mandíbula respecto a la base del cráneo; rotación intramatricial, es la debida a la remodelación del borde inferior de la mandíbula; y la rotación total, que es la resultante neta de las dos anteriores.

Ricketts sostiene que la mandíbula en su conjunto crecería describiendo una curva o arco que pasa por Suprapogonion (Pm) y un punto construido en la base de la apófisis coronoides denominado EVA: es la llamada hipótesis del crecimiento arqueal de la mandíbula

#### 2.4.2. Disarmonías cráneo-faciales: Síndromes verticales.

Se conoce cómo disarmonías cráneo-faciales a aquellas alteraciones de las relaciones de simetría cráneo-dento-faciales entre las tres dimensiones del espacio, debidos a defectos de crecimiento, que afectan a las relaciones esqueléticas y dentarias de la base del cráneo, la mandíbula y el maxilar superior.<sup>41</sup>

Si se limita las disarmonías craneofaciales a los diferentes huesos, el crecimiento asimétrico y discrepante entre maxilar -mandíbula y las diferentes estructuras que compone la base craneal determinan la complejidad de las malformaciones que en ocasiones repercute a una o más de estas estructuras entre sí.

A continuación, haremos un repaso a las disarmonías esqueléticas en el plano vertical o Síndromes verticales, que son los que van a ocupar el motivo de nuestro estudio.

#### Síndrome Vertical de cara larga o mordida abierta:

En general, se acepta que, el aplanamiento de la base craneal supone un aumento de crecimiento de la altura facial anterior mayor de la posterior produciendo una posterorrotación mandibular, determinando una cara larga (mordida abierta esquelética).<sup>42</sup>

En el paciente con síndrome de cara larga, la cara es de forma oval y alargada, con mejillas poco marcadas, perfil convexo y retrognático con un sutil surco geniano. Los labios son asimismo mínimos y poco evidentes, el mentón con surco labiomentoniano poco visible. El sujeto es frecuentemente un respirador oral con un crecimiento vertical predominante que condiciona un aumento en la altura del macizo maxilo-facial. La base craneal es más corta y aplanada.<sup>24, 43</sup>

A nivel muscular, la musculatura facial es hipotónica, con inserciones posteriores y poco extensas sobre la mandíbula, que agravan su crecimiento vertical. El cóndilo se presenta alargado, fino, con crecimiento hacia arriba y hacia atrás; el borde inferior de la mandíbula es excesivamente vertical con ángulo goniaco abierto y con un marcado pliegue antegonial. La cara entera se presenta excesivamente alargada y estrecha.<sup>44,45, 46</sup>

#### Síndrome Vertical de cara corta o sobremordida:

La base craneal curva, con ángulo disminuido provoca una disminución de la altura facial anterior con respecto a la altura facial posterior, que se caracteriza con una cara corta (deep bite esquelético o sobremordida esquelética).<sup>42</sup>

La cara es cuadrada, redonda y corta, presentando un perfil cóncavo con nariz y mentón prominentes respecto a los labios, que se presentan retruidos, y con un surco labio-mentoniano profundo.

Los músculos masticatorios presentan un gran componente vertical posterior, insertándose en el borde inferior de la mandíbula, que limitan la dimensión vertical.<sup>24, 43</sup>

La base craneal es larga e incurvada, mientras que la mandíbula es muy cuadrada y compacta presentando signos estructurales de un cóndilo corto y ancho, con crecimiento dirigido hacia arriba y hacia delante. El borde inferior es rectilíneo, el ángulo goníaco mandibular es muy cerrado, el recorrido del nervio mandibular en el canal homónimo tiene un recorrido curvilíneo en la sínfisis mentoniana ancha y robusta. La cara se presenta cuadrada y corta.<sup>44, 45, 46</sup>

#### *2.4.2.1 Diagnóstico general de los Síndromes verticales.*

El diagnóstico de los síndromes verticales debe ser considerado como una maloclusión morfológica y dinámica, debiéndose prestar atención a los factores etiológicos y perpetuantes.<sup>47</sup>

En la práctica habitual, se hace fundamental diagnosticar el componente dentario y esquelético de cada alteración. La dimensión vertical maloclusiva puede ser descrita desde diferentes ángulos de mira: la dimensión vertical anterior – que define el problema desde el punto de vista diagnóstico-, en una primera instancia y la dimensión vertical posterior, la causa más intrínseca del problema. Ambos aspectos, determinantes del problema morfológico dental, no son más que una mera valoración descriptiva de un problema mucho más general.

El análisis esquelético de la maloclusión es otro factor de diagnóstico habitualmente utilizado. La anterorrotación mandibular, determinante de una sobremordida esquelética, suele acompañar a las intensas sobremordidas dentales, mientras que la posterorrotación mandibular acompaña a las mordidas abiertas anteriores.<sup>48</sup>

Asimismo, en muchas ocasiones, detrás de los diagnósticos cefalométricos o estéticos existe un componente funcional que hay que valorar, y que puede ser causante o agravante del síndrome vertical.

Las funciones orales que normalmente se encuentran alteradas suelen ser: la respiración bucal<sup>49</sup>, la deglución atípica y/o postura de reposo de la lengua<sup>50</sup> y el patrón masticatorio (musculatura facial débil.)<sup>51</sup>

Son muchas las denominaciones que a lo largo de la historia han recibido las deformidades dentofaciales caracterizadas por exceso vertical: Sassouni<sup>52</sup>, Schudy<sup>53</sup> y Sakuda<sup>54</sup> hablan de "*mordida abierta esquelética*", Schendel y cols de "*síndrome de cara larga*". Por su parte, Linder-Aronson<sup>36</sup> acuñó el término "*facies adenoidea*". Schudy<sup>53</sup>, en 1964, añadió por primera vez el adjetivo "*hiperdivergente*" al término mordida abierta, recalando la importancia del fenotipo esquelético de estos pacientes. Se puede denominar, así, "*mordida abierta hiperdivergente*"(MAH) a la mordida abierta con un componente esquelético asociado. En la etiología de la mordida abierta esquelética influyen tanto factores genéticos como ambientales.

Entre los genéticos, destacan el patrón de crecimiento esquelético de los maxilares, en especial del inferior; las relaciones verticales entre sus bases y la forma y tamaño de la lengua. Entre los ambientales se encuentran las alteraciones funcionales y respiratorias. Se desconoce si la maloclusión y la capacidad de respuesta del individuo al tratamiento vienen condicionadas por

los mismos o por distintos factores genéticos. Por lo tanto, alterando el ambiente (por ejemplo mediante un procedimiento ortopédico), en teoría sería posible modificar el crecimiento incluso en las maloclusiones con un componente genético relativamente grande. En definitiva, lo que determina el grado de éxito del tratamiento ortopédico de la mordida abierta esquelética (si excluimos el factor colaboración) no es sólo el grado de influencia genética de la maloclusión, sino también la capacidad de respuesta del individuo frente al tratamiento que, a su vez, también viene determinada genéticamente. Recordar la dinámica de crecimiento vertical del complejo maxilofacial puede servir de ayuda para conocer el mecanismo etiopatogénico de la mordida abierta esquelética.

Los centros fundamentales que condicionan el crecimiento vertical son tres:

1) El complejo nasomaxilar, 2) la mandíbula y 3) los procesos dentoalveolares superior e inferior. A estos tres, hemos de añadir un cuarto, el entorno funcional-muscular, que desempeña un papel decisivo en el equilibrio facial.

1) Complejo nasomaxilar y su papel en el crecimiento vertical:

El maxilar durante el crecimiento desciende y avanza de tal forma que poco a poco se va separando de la base craneal. Björk<sup>55</sup> estudió una serie de telerradiografías laterales de pacientes a los que había colocado pequeños implantes metálicos y comprobó que el desplazamiento del maxilar hacia abajo y hacia delante tenía, además, un componente de rotación muy variable. Años más tarde, Björk y Skieller<sup>56</sup> observaron que esta rotación maxilar, en la mayoría de las ocasiones es antihoraria de tal forma que la parte distal del maxilar desciende más que la parte proximal que asciende.

## 2) La mandíbula y su papel en el crecimiento vertical:

El crecimiento de la mandíbula es cartilaginoso, a nivel del cóndilo y la sínfisis, y endostal-periostal, en la rama y el cuerpo mandibular. Puesto que la mandíbula está suspendida del cráneo, el crecimiento mandibular es debido en parte al crecimiento del cóndilo, sino también al del complejo nasomaxilar y la fosa articular, que desplazan la mandíbula en la misma dirección. Enlow<sup>24</sup> señala que se denomina *desplazamiento primario*, el traslado físico del hueso por su propio aumento de tamaño, y *desplazamiento secundario* el condicionado por el crecimiento de las estructuras vecinas. Durante su crecimiento, la mandíbula varía en cantidad y dirección en los diferentes individuos predominando el componente vertical sobre el horizontal o viceversa. Es importante, por esta razón, entender el concepto de crecimiento rotacional o rotación mandibular en la etiopatogénesis de la Mordida Abierta Hiperdivergente.

La rotación mandibular total correspondería a suma de la rotación primaria o intramatricial y la secundaria o matricial. Hernández<sup>57</sup> citando a Björk, *desde el punto de vista clínico, la rotación total vendría reflejada por la inclinación del plano mandibular, aunque este plano sólo reflejaría parte de esta rotación, ya que se ve enmascarada por el remodelado del borde inferior mandibular. De esta forma, si quisiéramos cuantificar la rotación total, tendríamos que añadir al plano mandibular el remodelado inferior". La rotación primaria o matricial es la que se produce entre la rama y el cuerpo mandibular, manteniéndose fija la rama mientras el cuerpo se remodela. El centro de rotación en este caso se encuentra en algún lugar del cuerpo mandibular, pero no en los cóndilos. Esta rotación primaria o matricial determina una mayor o menor apertura del ángulo goniaco (Ar-Go-Me), con el consiguiente aumento o disminución de la longitud efectiva mandibular y de su proyección sagital.*

Cuanto mayor es el potencial de crecimiento condilar, la mandíbula responde con una rotación más anterior de su cuerpo y cuanto menor es el crecimiento del cóndilo, mayor será la rotación posterior.

En la rotación secundaria o matricial es la mandíbula al completo la que rota tomando como centro de giro los cóndilos, en una especie de movimiento pendular. Esta rotación condiciona a su vez la expresión sagital de la mandíbula: una rotación (cierre del ángulo articular Se-Ar-Go) implica una mayor proyección sagital del mentón y una rotación posterior u horaria disminuye la expresión anteroposterior del mismo.

Desde el punto de vista clínico, si en un paciente con un patrón hiperdivergente se consigue reconducir el crecimiento y obtener una rotación secundaria anterior (por ejemplo mediante la intrusión de los molares) se alcanzará una mayor expresión mandibular en sentido anteroposterior sin necesidad de aumentar el tamaño mandibular.

### 3) Proceso dentoalveolar y su papel en el crecimiento vertical:

La estructura dentoalveolar rellena el espacio entre los dos vectores de crecimiento hiperdivergente que son el maxilar y la mandíbula. Para autores como Isaacson y col<sup>58</sup>, el crecimiento dentoalveolar posterior es el elemento clave en el control de dimensión vertical. La importancia clínica del control del crecimiento dentoalveolar radica en las posibilidades terapéuticas de modificarlo influyendo en la erupción dentaria y en la dirección de crecimiento facial. Schendel y cols<sup>59</sup> observaron que los pacientes adultos con fenotipo hiperdivergente suelen presentar una oclusión con mordida abierta pero en otras ocasiones presentan una sobremordida normal o incluso aumentada.

Este fenómeno, descrito primero por Björk<sup>55</sup> y discutido posteriormente por Solow<sup>60</sup>, se atribuye al llamado “*mecanismo de compensación dentoalveolar*”. Solow<sup>61</sup> lo define como “*el proceso mediante el cual se controla el desarrollo de las arcadas dentarias y alveolares de forma que se asegure la oclusión dentaria y la adaptación a las estructuras basales del maxilar y la mandíbula* “. En circunstancias favorables, ante un desequilibrio en el crecimiento de las bases óseas, este mecanismo trata de mantener una oclusión y unas relaciones interarcadas adecuadas mediante compensaciones en los tres planos del espacio: transversal, sagital, vertical. En otras los cambios dentoalveolares contribuyen al establecimiento de un problema oclusal más grave que el derivado de la discrepancia esquelética por si sola. Así, cuando se desarrolla una mordida abierta esquelética es porque se ha superado la capacidad compensatoria del mecanismo dentoalveolar. El hecho de que en algunos individuos hiperdivergentes se produzca una compensación dentoalveolar y en otros no, también podría guardar relación con la presencia de hábitos. Muchos pacientes que muestran una compensación insuficiente o una mordida abierta, tienen hábitos de succión digital, interposición labial o deglución infantil. Esto pone de manifiesto la gran importancia del entorno funcional-muscular en la etiopatogénesis de la mordida abierta hiperdivergente.<sup>62</sup>

#### 4) Factor funcional-muscular y su papel en el crecimiento vertical.

Los tres factores anteriores deben considerarse en el marco de un entorno funcional-muscular que no es totalmente independiente de la genética y que resulta primordial a la hora de tratar a los pacientes con mordida abierta hiperdivergente. Ciertos factores como la respiración oral por obstrucción crónica de las vías aéreas superiores por hipertrofia adenoamigdalar, desviaciones del tabique, hipertrofias de cornetes o problemas alérgicos, se han relacionado claramente con la hiperdivergencia y pueden afectar la postura

mandibular permitiendo una mayor libertad eruptiva de los dientes posteriores<sup>63</sup>.

Ya a finales del siglo XIX, Calvin Case señalaba que en los casos de mordida abierta provocados por la respiración oral durante la infancia, los músculos hioideos que se insertan en la parte inferior del mentón traccionan la mandíbula hacia abajo manteniendo la boca abierta. A esta fuerza se opondría el componente elevador de los músculos masetero y pterigoideo interno que se insertan cerca del ángulo. Entre la rama y el cuerpo mandibular. Así explicaba Case la mayor altura facial anterior que se observa en las personas con respiración oral, una hipótesis que todavía puede tener validez. <sup>64</sup>

Según Hellsing y cols<sup>65</sup>, la hiperextensión de la cabeza que adoptan los pacientes con respiración oral en un intento de aumentar la permeabilidad de las vías aéreas, estira los tejidos blandos, lo cual genera una fuerza retrusiva y descendente sobre el complejo facial. Linder-Aronson<sup>66</sup> demostró cómo, tras la eliminación de las adenoides y las amígdalas, disminuían el ángulo del plano mandibular y la altura facial anterior. Ciertos hábitos como la succión digital o la deglución infantil que interfieren con la erupción dentaria, también pueden ocasionar mordida abierta, aumento del resalte y falta de desarrollo transversal del maxilar. Otros factores como el sellado labial, la interposición lingual y el tono muscular son también muy importantes.

Así, autores como Ingervall y Thilander<sup>67</sup> y Möller <sup>68</sup> coinciden en relacionar la debilidad de la musculatura masticatoria con el crecimiento facial vertical. Para Möller la musculatura actuaría como un regulador del crecimiento vertical de la cara. Al disminuir la fuerza masticatoria, la altura dentoalveolar puede aumentar sin control.

Por su parte Janson y cols,<sup>69</sup> también han relacionado la hiperdivergencia con la hipoactividad muscular. Así pues: Es la musculatura facial débil la que condiciona la hiperdivergencia de bases, o por el contrario, es el fenotipo hiperdivergente el que condiciona una musculatura débil. El estudio de Travesi<sup>70</sup> realizado en una serie de niños con parálisis cerebral, nos puede acercar a la respuesta a esa pregunta. Estos autores encontraron que un 46% de los niños con parálisis cerebral y por tanto, con alteraciones musculares, desarrollan una clara mordida abierta anterior.

Para que exista una adecuada armonía facial, debe existir , un equilibrio entre la altura facial anterior (representada por el crecimiento vertical del complejo nasomaxilar, y la erupción de los dientes posteriores maxilares y mandibulares) y la altura facial posterior (determinada por el crecimiento condilar y el de la fosa glenoidea).

La oclusión, tal y como indica Slavicek<sup>71,72</sup> es una de las funciones del sistema masticatorio y por tanto, éste posee unos mecanismos de adaptación para mantenerla, provocando compensaciones en los distintos componentes del sistema durante el crecimiento y desarrollo.

Los mecanismos fundamentales son:

1. Compensación dentoalveolar:

La clínica nos muestra a diario la rapidez de adaptación del diente y de su soporte, el hueso alveolar, para mantener la oclusión entre las arcadas dentarias. Dentro de nuestro campo, la mordida abierta. Recordamos la enorme capacidad de extrusión dento-alveolar para buscar oclusión con el diente oponente.<sup>71,72</sup>

## 2. Compensación vertical:

De todos son conocidos los cambios verticales que sufre la mandíbula debidos a su rotación como respuesta a las variaciones de posición del plano oclusal del maxilar.<sup>71, 72</sup>

## 3. Compensación articular (Atm):

Según numerosos autores<sup>71, 72, 47</sup> durante los periodos de crecimiento intenso y quizá en otras muchas ocasiones, el cóndilo tiende a estar ligeramente adelantado respecto a la cavidad glenoidea, lo cual obliga a la consiguiente adaptación neuromuscular de la mandíbula para mantener la oclusión dentaria.

El crecimiento y remodelación ósea mandibular, especialmente a nivel de la rama ascendente, cóndilo y zonas limítrofes tratarían de restituir el cóndilo a una posición ideal, centrada y superior, respecto a la cavidad glenoidea.

### 2.4.2.2 Diagnóstico cefalométrico de Síndromes verticales

El crecimiento facial y su desarrollo ha sido estudiado en la literatura a menudo empleando frecuentemente la telerradiografía lateral de cráneo y el diagnóstico cefalométrico. Cuando los ortodoncistas describimos la morfología facial de un paciente con una maloclusión vertical, trazamos una cefalometria lateral de cráneo y medimos la altura facial posterior (AFP) y la altura facial anterior (AFA) y su proporción<sup>73</sup>, así como la relación vertical entre el maxilar y la mandíbula. Cada uno de los diferentes métodos cefalométricos aborda estas variables de distinta manera. Por ejemplo, Björk-Jarabak<sup>74</sup> en su sistema cefalométrico considera mesofaciales a los individuos que presentan una proporción  $AFP(S-Go)/AFA(N-Me)$  igual al 60%; en los pacientes en los que se

está desarrollando una posterorrotación mandibular, esa proporción sería menor del 55%. En el sistema cefalométrico de Ricketts<sup>75</sup>, se describe la relación vertical entre el maxilar y la mandíbula midiendo el plano palatino (ENP-ENA) a nivel del maxilar superior y el plano mandibular (Go-Me) en la mandíbula con respecto al plano de Frankfurt.

Sin embargo, como señala Nielsen <sup>76</sup> la medida de la compensación dentoalveolar maxilar y mandibular no suele incluirse en estas cefalometrias.

Para Isaacson y cols.<sup>77</sup>, de todas las variables que determinan un ángulo del plano mandibular elevado, la más importante es la altura de los procesos dentoalveolares posteriores maxilar y mandibular. En el maxilar, esta medición viene representada por el ángulo entre el plano palatino y el plano oclusal ( $10^{\circ} \pm 3^{\circ}$ ). De forma similar, a nivel mandibular, la relación se establece entre el plano mandibular y el plano oclusal mandibular ( $20^{\circ} \pm 4^{\circ}$ ). Ambas medidas describen la compensación del mecanismo dentoalveolar o, por el contrario su displasia.

El que en un paciente con crecimiento hiperdivergente estén aumentadas una o ambas medidas, es expresión de que se está llevando a cabo una compensación favorable. Por el contrario, el que las medidas sean normales o incluso disminuidas, indicará que no se está produciendo ninguna compensación o incluso que ésta es displásica. Esto es importante no sólo en lo que se refiere al diagnóstico sino también para planificar el tratamiento de la mordida abierta, al determinar su carácter dentoalveolar o esquelético. El maxilar durante el crecimiento desciende y avanza de tal forma que a poco a poco se va separando de la base craneal.

Como se señalaba con anterioridad, Janson G. y cols<sup>78</sup> comprobaron que, en los individuos de cara larga, las alturas dentoalveolares, especialmente la maxilar, eran significativamente mayores que en aquellos otros con un patrón de

crecimiento normal o hipodivergente y una musculatura potente. Björk<sup>55</sup> estudió una serie de telerradiografías laterales de pacientes a los que había colocado pequeños implantes metálicos y comprobó que el desplazamiento del maxilar hacia abajo y hacia delante tenía, además, un componente de rotación muy variable. Años más tarde, Bjork y Skieller<sup>37, 40</sup> observaron que esta rotación maxilar, en la mayoría de las ocasiones es antihoraria de tal forma que la parte distal del maxilar desciende más que la parte proximal que asciende.

Los métodos cefalometricos tradicionales nos dan una idea estática de como contribuye a la deformidad dentofacial cada una de las estructuras faciales; sin embargo nos aportan muy poca, por no decir ninguna, información acerca del futuro patrón de crecimiento del paciente. Björk<sup>79</sup> en 1969, describió un método morfológico para predecir la evolución de la rotación durante el crecimiento, enunciando siete criterios estructurales que pueden ser de gran ayuda en la predicción del crecimiento de los casos más extremos. Posteriormente, Skieller y Bjork<sup>80</sup> resumieron esos siete criterios en cuatro variables y sus combinaciones: inclinación mandibular, ángulo intermolar, forma del borde inferior e inclinación de la sínfisis. Así pues, un ángulo goníaco abierto con un cuerpo mandibular corto y una rama de poca altura, una relación muy aguda entre los molares, una escotadura antegonial marcada y una sínfisis estrecha y alta, indicarían que se está llevando a cabo un crecimiento mandibular posterior.

Muchas veces el ortodoncista no suele utilizar este método predictivo, por la dificultad que puede entrañar encontrar los indicadores en radiografías de baja calidad o por la falta de validez científica. La tendencia general del cuerpo mandibular a anterrotar durante el crecimiento fue descrita por primera vez por Björk<sup>55</sup>. Las posterorrotaciones mandibulares son mucho menos frecuentes y su complejo mecanismo sólo llegó a entenderse varios años después. Björk y

Skieller <sup>81</sup> demostraron que en la mayoría de los casos, la mandíbula rota en sentido anterior, siendo menos frecuentes las posterorrotaciones mandibulares.

Björk y Skieller también demostraron que el ángulo del plano mandibular, por si solo, no es un indicador fiable de predicción de una futura posterorrotación mandibular. Como señalan Björk y Skieller, en los fenotipos hiperdivergente en los cual la rotación total es posterior, existirían dos tipos diferentes de desarrollo facial: por un lado pacientes con una rotación posterior total suma de dos componentes: rotación primaria posterior y rotación secundaria posterior. Por otro lado, pacientes cuya mandíbula presenta una rotación total horaria, con una rotación secundaria anterior y una rotación primaria posterior (la dirección final de la rotación es posterior porque esta última es mayor).

De esta forma, el método clásico de determinación de la rotación total mandibular midiendo el ángulo del borde inferior con respecto a la base del cráneo, puede inducir a confusión. Así se ha observado que algunos pacientes no tratados con graves displasias esqueléticas verticales y ángulos mandibulares aumentados, desarrollan una anterorrotación mandibular. Esto es particularmente interesante, puesto que en ortodoncia las predicciones sobre la futura rotación mandibular suelen basarse en la inclinación de la mandíbula.

A continuación analizaremos los sistemas cefalométricos específicos en el análisis de los Síndromes Verticales:

**Análisis cefalométrico de Sato: Análisis del Marco Dental:**<sup>82</sup>

La relación entre el plano oclusal y la forma del esqueleto orofacial son evaluados por un método cefalométrico simple introducido por Sato, el Análisis del Marco Dental. Los cuatro planos horizontales usados en la construcción del marco dental son: la horizontal de Frankfort (FH), el plano palatino (PP), el plano mandibular (MP), la línea AB (AB), y el plano oclusal (OP). Los movimientos adaptativos del maxilar y de la mandíbula se evalúan contra los planos funcionales, particularmente el plano oclusal. La inclinación del plano oclusal se relaciona con la intersección de PP y MP indicando la inclinación relativa si la orientación es demasiado inclinada o si es demasiado plana.

En el diagnóstico y plan de tratamiento de las maloclusiones de ángulo alto se deben considerar los mecanismos dinámicos que ocurren por una dimensión vertical oclusal alterada y la adaptación esquelética subsiguiente. Muy frecuentemente en la maloclusión de clase II mordida-abierta el plano oclusal Posterior (UOP-P) se orienta inclinado en los molares y la mandíbula rota hacia atrás, es decir la mandíbula no puede adaptarse funcionalmente adelante contra la inclinación del plano oclusal. Esto causa una mordida abierta anterior. Durante el crecimiento, este acontecimiento inhibe el crecimiento condilar (compresión del cóndilo) y se agrava la condición de ángulo alto. En casos de discrepancia posterior, se produce una sobre-erupción de los molares superiores y la inclinación del plano oclusal posterior llega a ser plana. La mandíbula se desplaza adelante con rotación anterior en respuesta al aumento en la dimensión vertical posterior y por lo tanto, el esqueleto orofacial se convierte en una clase III.



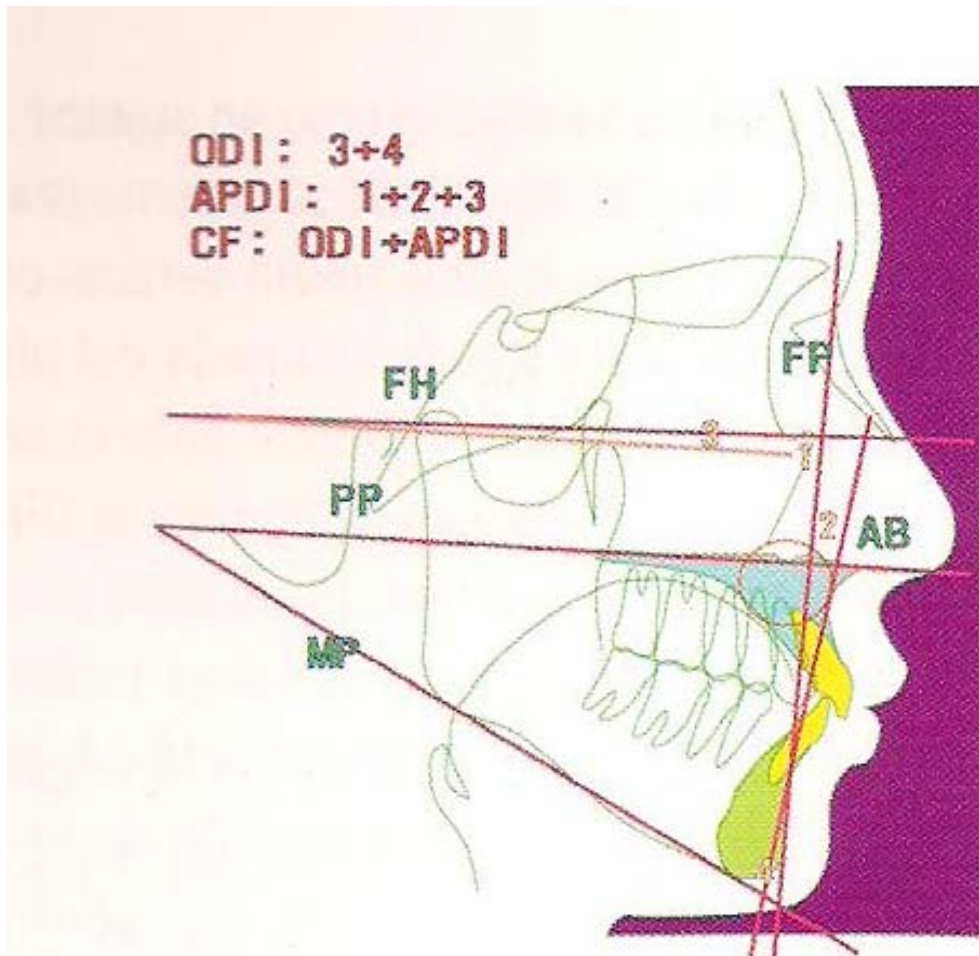
**Análisis cefalométrico de Kim:<sup>82</sup>**

Kim describió las medidas cefalométricas compuestas para el análisis de los componentes verticales y anteroposteriores de la maloclusión. Los llamó indicador de profundidad de sobremordida ODI e indicador de displasia antero-posterior APDI. Su suma matemática representa el factor de combinación CF.

El ODI consiste en dos ángulos, es decir (1) el ángulo entre FH y PP y (2) el ángulo entre AB y MP. Entre varias medidas cefalométricas el ODI demostró la correlación estadística más alta con la sobremordida dental. Una mordida abierta anterior resulta de un incremento en la dimensión vertical oclusal posterior y el ángulo AB-MP es pequeño en concordancia con la adaptación anterior de la mandíbula. En este caso el valor de ODI es pequeño.

El APDI consiste en tres medidas angulares (FH-PP, AB-NP<sub>g</sub>, FH-NP<sub>g</sub>) el cual geoméricamente corresponde con el ángulo PP-AB. El APDI evalúa la clase esquelética I, II, y III de la parte inferior de la cara. El valor promedio de APDI para la clase I es 81; valores más altos indican una clase III, valores más bajos una clase II. Valores de CF pequeño representa una tendencia hacia el ángulo alto. Esta es la razón por la cual el CF se utiliza en la determinación de la necesidad de extracción de dientes para la terapia ortodóntica: cuanto más bajo es el CF, más alta es la necesidad de extracción. La extracción de dientes no se refiere a la extracción exclusiva de premolares. Dependiendo de cada caso en particular se juzgara que dientes deben ser extraídos.

Análisis cefalométrico de Kim:



### 2.4.2.3 Diagnóstico cefalométrico método ACV-Alió <sup>4</sup>

El Análisis Cefalométrico Vertical es un método calibrado y específico para el diagnóstico diferencial entre las mordidas abiertas esqueléticas y las dentoalveolares.

#### - Puntos cefalométricos

#### 1. Puntos cefalométricos óseos.

- 1.1 Nasion (Na): punto más anterior de la sutura frontonasal
- 1.2 Silla turca (S): centro geométrico de la silla turca del esfenoides
- 1.3 Suborbitario (Or): punto más inferior de la órbita
- 1.4 Porion (Po): punto más superior borde externo del meato auditivo externo
- 1.5 Espinal nasal anterior (Ena): punto más anterior del maxilar superior
- 1.6 Espina nasal posterior (Enp): punto más posterior del maxilar superior
- 1.7 Goniaco (Go): punto de encuentro de la bisectriz formada por la tangente al borde inferior del cuerpo mandibular y la tangente al borde posterior de la rama
- 1.8 Gnation (Gn): Punto medio de la bisectriz del ángulo formado por la tangente al borde inferior del cuerpo mandibular y una perpendicular a éste, tangente a la parte más anterior del mentón
- 1.9 Rama1 (R1): Punto más posterior de la concavidad del borde anterior de la rama ascendente
- 1.10 Rama2 (R2): Punto paralelo al plano de Francfort desde Rama1

#### 2. Puntos cefalométricos dentarios.

- 2.1. Borde del incisivo superior. (ISb). Punto más incisal de la cara vestibular del incisivo superior.
- 2.2 Apice del incisivo superior (ISa): Punto más apical de la estructura radicular del incisivo superior.
- 2.3 Borde del incisivo inferior (IIb): Punto más incisal de la cara vestibular del incisivo inferior.
- 2.4 Ápice del incisivo inferior (IIa): Punto más apical de la estructura radicular del incisivo inferior.
- 2.5 Cara oclusal del primer molar superior (MS). Punto medio de la cara oclusal del primer molar superior.
- 2.6 Cara oclusal del primer molar inferior (MI). Punto medio de la cara oclusal del primer molar inferior.

---

- Planos cefalométricos óseos

1. Plano SN. Entre el punto silla (S) y el nasion (N).
2. Plano de Francfort. Entre el punto Or y el porion (Po).
3. Plano palatino. Entre la espina nasal anterior y la posterior.
4. Plano mandibular. Entre el punto goniaco y el gnation.
5. Rama mandibular: Entre el punto R1 y R2.

- Planos cefalométricos dentales

1. Eje del incisivo superior. Entre el punto apical (I.Sa) y el incisal (I.Sb).
2. Eje del incisivo inferior. Entre el punto apical (I.Ia) y el incisal (I.Ib).

- Medidas cefalométricas

1. Medidas cefalométricas angulares.

- 1.1 SN/PP: plano SN con plano palatino.
- 1.2 FH/PP: plano de Francfort con plano palatino.
- 1.3 SN/PM: plano SN con plano mandibular.
- 1.4 FH/PM: plano de Francfort con plano mandibular.
- 1.5 Goniaco: plano mandibular con plano de la rama.

2. Medidas cefalométricas lineales.

- 1.1 I:Sa - PP: perpendicular desde I.Sa hasta el plano palatino.
- 1.2 I:Sb - PP: perpendicular desde I.Sb hasta el plano palatino.
- 1.3 I:Ia - PM: perpendicular desde I.Ia hasta el plano mandibular.
- 1.4 I:Ib - PM: perpendicular desde I: Ib hasta plano mandibular.
- 1.5 MS - PP: perpendicular desde el punto oclusal del molar superior hasta el plano palatino.
- 1.6 MI - PM: Perpendicular desde el punto oclusal del molar inferior hasta el plano mandibular.
- 1.7. Anchura de la rama: distancia entre los puntos R1 y R2.

- Normas cefalométricas

1. Normas cefalométricas para los valores angulares.

SN/PP: 8° (DS=2)  
FH/PP: 1° (DS=2.5)  
SN/PM: 32° (DS=4)  
FH/PM: 25° (DS=3)  
Goniaco: 120° (DS=5)

2. Normas cefalométricas para los valores lineales.

I.Sb-PP: 27 mm (DS=2)  
I.Sa-PP: 7 mm (DS=1)  
I.Ib-PM: 40 mm (DS=2)  
I.Ia-PM: 20 mm (DS=1)  
MS-PP: 23 mm (DS=2)  
MI- PM: 32 mm (DS=2)  
Rama: 32 mm (DS=2)

Diagnóstico cefalométrico método ACV-Alió: Diagnóstico por índices<sup>83</sup>

El valor fundamental del análisis cefalométrico que estamos describiendo radica principalmente en su capacidad para calificar y cuantificar el componente dentario y esquelético que presenta cualquier tipo de mordida abierta y de esta manera, poder prever el pronóstico y las distintas posibilidades terapéuticas.

Para este propósito hemos diseñado dos índices: el índice de mordida abierta esquelética (IMAE) y el índice de mordida abierta dentaria (IMAD).

**- Índice de mordida abierta esquelética (IMAE)**

El valor de este índice nos permite averiguar el componente esquelético. Las medidas que lo componen son:

## 1. Medidas maxilares:

PP/SN.

PP/FH.

## 2. Medidas mandibulares:

PM/SN

PM/FH

Goniaco.

Rama.

Vemos **que todas las medidas del IMAE son angulares, a excepción de la rama**. Cada parámetro cefalométrico va a tener un valor positivo o negativo dependiendo de lo que se ajuste a la norma cefalométrica.

**Tabla 1.** Índice de mordida abierta esquelética. IMAE

Parámetros	IMAE+2	IMAE+1	IMAE 0	IMAE-1	IMAE-2
PP/FH	8	4.5	1	-2.5	-4.5
PP/SH	4	6	8	10	12
PM/FH	17	21	25	29	33
PM/SN	24	28	32	36	40
GONIACO	110	115	120	125	130
RAMA	36	34	32	30	28

**- Índice de mordida abierta dentaria (IMAD).**

El valor de este índice nos calificará y cuantificará el componente dentario de la mordida abierta. **Los valores que lo componen son exclusivamente dentarios y todos lineales:**

I:Sb-PP  
I:Sa-PP  
I:Ib-PM  
I:Ia-PM  
MS-PP  
MI-PM

Como en el caso del IMAE, la cuantificación del índice se realiza comparando el valor cefalométrico del paciente con la norma cefalométrica, obteniendo de esta manera un determinado valor positivo o negativo.

**Tabla 2.** Índice de mordida abierta dentaria. IMAD

Parámetro	IMAE+2	IMAE+1	IMAE 0	IMAE-1	IMAE-2
Isa-PP	9	8	7	6	5
Isb-PP	29	28	27	26	25
Iia-PM	22	21	20	19	18
Iib-PM	44	42	40	38	36
MS-PP	27	25	23	21	19
MI-PM	36	34	32	30	28

Diagnóstico cefalométrico método ACV-Alió: Valoración de los índices

La cuantificación final de cada índice se realiza con la sumade los valores que hemos obtenido con la aplicación anterior.

Vamos pues a obtener los posibles siguientes valores:

Indice de mordida abierta esquelética (IMAE)

IMAE=0 Neutro  
IMAE=-1 Desfavorable  
IMAE=-2 Muy desfavorable  
IMAE= +1 Favorable  
IMAE= +2 Muy favorable.

Indice de mordida abierta dentaria (IMAD)

IMAD= 0 Neutro  
IMAD=-1 Desfavorable  
IMAD=-2 Muy Desfavorable  
IMAD=+1 Favorable  
IMAD0+2 Muy favorable

### 2.4.3 Síndromes verticales en el Síndrome de Down (S.D.)

En el sujeto con S.D., los rasgos de un desarrollo esquelético deficitario y retrasado con una hipotonía muscular generalizada repercuten de manera significativa también a nivel maxilo-facial, manifestando alteraciones en las dimensiones del crecimiento de los maxilares, así como del tono muscular y de la motricidad de la musculatura oro-facial. John L. Down<sup>5</sup> en 1887, en la primera descripción de pacientes con el síndrome que hoy lleva su nombre, mencionó que dichos pacientes presentan una forma de cara generalmente ancha.

Muchos autores a lo largo del tiempo han realizado estudios comparativos entre los estándares craneofaciales de un grupo de individuos sin síndrome alguno y otro que presentaba S.D. Otros mencionan ciertas características presentes en los pacientes con S.D., pero en muchos casos no presentan valores estadísticos o estudios que los ratifiquen.<sup>60-77</sup>

A continuación, citaremos algunos estudios que han descrito estas diferencias:

En 1986 Fischer-Brandies y cols<sup>84</sup> publican un magnífico estudio sobre el desarrollo craneofacial en pacientes con síndrome de Down realizando una evaluación cefalométrica representativa de la morfología craneal desde el nacimiento hasta los 14 años de edad. La investigación se centró en la base del cráneo y el tercio medio facial. Como resultados observan que tanto la base craneal como el maxilar presentan una hipoplasia desde el momento del nacimiento. Aunque el patrón de crecimiento es comparable al de los individuos sanos, en conjunto es más reducido. El crecimiento sagital de la base anterior del cráneo y el maxilar está ralentizado, pero ambas estructuras crecen de forma acompasada, resultando un ángulo SNA prácticamente constante. El crecimiento vertical del maxilar (N-SpP) mostró un déficit

acumulado desde el nacimiento a los 14 años de 8,1mm y el de la base craneal (NBa) fue de 9,1mm , resultando una hipoplasia del tercio medio facial. La inclinación del maxilar respecto a la base anterior del cráneo fue normal y no cambió durante el periodo investigado. Por tanto, los autores sugieren que la mordida abierta anterior, tan frecuentemente descrita en el síndrome Down, cuando se presenta no suele deberse a la rotación del maxilar durante el crecimiento, sino a factores dentoalveolares. Los incisivos superiores mostraron un aumento de protrusión.

En otro trabajo de este mismo autor, publicado en 1988, Fischer- Brandies <sup>85</sup> amplía y mejora su investigación analizando asimismo el crecimiento de la mandíbula desde el nacimiento hasta los 14 años, con mayor tamaño muestral y comparando esta vez los resultados obtenidos con un grupo control. Como resultados el autor observa que las medidas lineales del tercio medio facial (SpP y N-SpP y las de la base anterior del cráneo (NSe) están disminuida entre 3 y 5 mm en los más pequeños, es decir, en el grupo de hasta los 3 meses de vida; mientras que los valores de la mandíbula son bastante similares a los del grupo control. Básicamente se confirmaba que la base anterior del cráneo se encuentra disminuida en 3 mm, el plano palatino se encuentra reducido unos 5 mm de media, y la mandíbula se encuentra ligeramente hipoplásica pero avanzada de forma postural , de manera que parece asociada una maloclusión de clase III, principalmente debida a una falta de desarrollo del maxilar.

Con respecto a la forma de cráneo, Fiske y Shafik<sup>86</sup> y Regezi <sup>87</sup> en sus revisiones bibliográficas describieron a los pacientes con síndrome de Down como braquifaciales, sin mostrar valores estadísticos que sustenten dicha afirmación.

En 1991 Farkas<sup>88</sup> y cols realizaron un estudio antropométrico de la cabeza en una muestra de 51 varones y 44 mujeres con síndrome de Down entre 4 meses y 31 años de edad. Tomaron un total de 47 medidas lineales y angulares, y calcularon 33 índices para establecer proporciones entre diversas dimensiones. Compararon los resultados con los publicados por otros autores en diferentes estudios sobre población normal, y consideraron un valor distinto de lo normal cuando su media presentaba una diferencia mayor a 2 desviaciones estándar respecto a lo publicado en esos otros estudios, para diferentes tramos de edad.

Observaron que las medidas horizontales de la cabeza estaban reducida en la mayoría de individuos Down: la longitud craneal (Glabela- Opistocráneo) era claramente inferior de lo normal en el 66% de los casos, y cerca del límite normal inferior en el 23.4%; lo mismo sucedía por el perímetro craneal. Este tipo de dimensiones reducidas, fueron menos frecuentes en las medidas verticales. Se registró una disminución vertical del tercio medio facial (Nasion-Stomion) en el 73,6% de las veces, permaneciendo dentro de los límites normales en el 29,7 % pero fue claramente corto en el 43,9 % restante. Una disminución en anchura del maxilar se detectó con una frecuencia ligeramente mayor que la disminución transversal de la mandíbula, con el 58,5% y el 48,3% respectivamente. En el 54.6 % la profundidad del tercio medio facial estaba disminuida respecto a la profundidad facial del tercio inferior.

La altura de la mandíbula (Stomion- Gnation) en relación con la altura facial(Nasion-Gnation) era la correcta en el 45% de los casos, y ligeramente aumentada o anormalmente aumentada en el 50%, indicando una mayor contribución de la mandíbula que el maxilar en la altura facial total.

De nuevo Farkas<sup>89</sup> y cols. en un trabajo antropométrico publicado en julio de 2001 estudia la región craneofacial en una muestra de 70 varones y 57 mujeres,

con síndrome de Down, de edades comprendidas entre los 7 meses de vida y los 36 años. Con el propósito de identificar los parámetros antropométricos con mayor grado de afectación en el síndrome de Down, registraron 23 medidas lineales y 2 angulares.

Como resultado obtienen una prevalencia de medidas consideradas normales 2 veces mayor que las anormales, y estas últimas, la inmensa mayoría de las veces (90.8%) fueron anormalmente reducidas; es decir, que cuando un parámetro se alejaba de la norma lo hacía generalmente por defecto. Estas medidas consideradas inferiores a lo normal se detectaron en casi todas las áreas estudiada del complejo craneofacial y el 45.2 % de ellas lo fueron en grado severo, de forma especialmente evidente en el perímetro craneal (42.8%), en la profundidad del tercio medio (30.8%) y en la altura facial (22.8%) medida de Nasion a Gnation.

Otros parámetros con frecuencia de valores por debajo de lo normal fueron la longitud craneal (66.1%), el perímetro craneal (71.4%), la altura facial (44.1%), la profundidad del tercio medio facial (63.3%) y la profundidad del tercio inferior (32.4%).

En 2003 Bagic y Verzak<sup>90</sup> realizan un estudio antropométrico en 104 individuos con S.D., y 365 individuos en el grupo control para establecer las características craneofaciales de dicho síndrome y los cambios que tienen lugar durante el desarrollo. Dividieron los pacientes en 4 grupos de edad, de los 7 a los 57 años. Tomaron 25 medidas antropométricas por individuos, elegidas para representar dimensiones craneofaciales como la anchura, la longitud, profundidad, altura, circunferencia. Obtuvieron los siguientes resultados:

- Todas las variables fueron consideradas normales (+2DS) o subnormales (por debajo de -2 DS), pero ninguna supernormal (por encima de +2 DS).
- El perímetro craneal estaba disminuido en el 57.7% de los casos, lo que confirma la tendencia a la braquicefalia en el síndrome de Down.
- Hay una falta de desarrollo del maxilar en comparación con la mandíbula. La profundidad facial (N-T), la profundidad del tercio medio facial (Sn-T), la altura del tercio medio facial (N-Sn) y el arco maxilar (T-Sn-T) estaban por debajo de -2 DS (subnormal) en el 32-46.2% de los casos con síndrome Down.
- Todas las dimensiones fueron ligeramente mayores en los varones, excepto G-Op.
- El número de variables consideradas anormalmente reducidas aumenta con la edad. Los dos primeros grupos de edad (7-12 y 13-18 años) presentaron 5 variables anormalmente reducidas, mientras que los grupos de edad más avanzada (19-29 y 30-57 años) fueron consideradas así 8 variables en los varones y 11 en las mujeres.
- Es posible distinguir al 91.35 % de los individuos Down en base a rasgos craneofaciales antropométricos.

En base al trabajo publicado en 2005 por Sforza C y cols <sup>91</sup> las modificaciones esqueléticas en sujetos con S.D. afectan al tercio medio de la cara produciendo un desarrollo dimensional del maxilar reducido así como de la base craneal anterior.

Los valores que más difieren de la normalidad en sentido de déficit son:

- 1) La profundidad del tercio superior de la cara (distancia trago-nasion).
- 2) La profundidad del tercio medio (distancia trago-subnasal)
- 3) La anchura de la cara ( distancia bizigomatica)
- 4) El altura facial superior (Nasion-SNA)

- 5) La anchura de la mandíbula (distancia gonion-gonion)
- 6) La longitud de la base craneal anterior (distancia Sella-Nasion)
- 7) La longitud de la base craneal (distancia Nasion-Basion)
- 8) La longitud del maxilar superior( distancia SNP-SNA)
- 9) La inclinación de los incisivos superiores.

A parte de estudios en los que se analizan las posibles alteraciones en cuanto a la dimensión vertical, también hemos comentado la presencia de estudios en los que se analiza la musculatura en estos pacientes, que como todos sabemos es un factor que puede condicionar y/o agravar el desarrollo esquelético o dentario vertical. Esto queda reflejado claramente en el artículo de revisión bibliográfica publicado por de Machuca y cols<sup>92</sup>, quienes afirman que existe una alta prevalencia de maloclusiones en pacientes con retardo mental, debido a diversas alteraciones entre las que se encuentran alteraciones neuromusculares como hipotonía o hipertonia. Esta presencia de alteraciones en la musculatura asimismo es encontrada por Fiske y Shafik<sup>93</sup> ; Sindoor y Fayetteville<sup>94</sup> ; y Sindoor y Flanagan<sup>95</sup>, autores que describen una alta frecuencia de hipotonía muscular entre los pacientes con síndrome de Down junto con presencia de incompetencia labial. Gandy <sup>96</sup> también indicó que el 80% presentaba hipotonía muscular.

Otro factor a analizar que puede agravar y/o influenciar es la morfología y funcionalidad de la lengua. Ya en sus primeras descripciones del síndrome, el propio John L.Down<sup>5</sup>, señaló que los pacientes con síndrome de Down presentaban una lengua larga y gruesa, con una superficie mucho más rugosa de lo normal. Los autores citados anteriormente <sup>65-69</sup>, en sus estudios de funcionalidad muscular también afirman que existe una mayor tendencia a presentar macroglosia y lengua escrotal en pacientes con síndrome de Down. Pirela Salazar Y Manzano <sup>1</sup> observaron que el 100% de pacientes con síndrome

de Down presentaban lengua escrotal y macroglosia. Gandy<sup>96</sup> afirma que el 60% presenta una macroglosia relativa, y 37% presenta lengua escrotal.

Si analizamos los estudios que consideran conjuntamente el desarrollo craneofacial vertical junto con el análisis de la musculatura orofacial observamos cómo Sindoor y Fayetteville<sup>94</sup> afirman en una revisión bibliográfica que los pacientes con síndrome de Down presentan un pobre desarrollo del tercio medio facial. El estudio concluye que en los pacientes con síndrome de Down existe una alta prevalencia de forma de cara braquifacial, hipotonicidad muscular, perfil antero-posterior tipo recto, incompetencia labial, macroglosia relativa, lengua escrotal y paladar duro profundo.

Cheryl Clarkson y cols <sup>97</sup> en un estudio trasversal descriptivo comparativo realizado entre 14 niños con síndrome de Down y 14 sin síndrome alguno, con edades comprendidas entre los 8 y los 11 años, observaron que los niños con S.D. presentaron una mayor desviación de sus medidas craneales con respecto a las normas clínicas. Los resultados mostraron una marcada disminución en la base anterior del cráneo en todos los niños con S.D. comparada con una longitud normal de la misma en el grupo de pacientes sin S.D.

Al analizar las medidas que indican la dirección del crecimiento se observó que dos de ellas, el índice de VERT y la posición anteroposterior, señalan una prevalencia marcada del biotipo braquifacial y crecimiento antihorario en los niños con S.D., respecto a la tendencia mesofacial normal del grupo control. El ángulo de la altura facial inferior y el del plano mandibular normal con leve tendencia al biotipo braquifacial.

La medida prominencia labial inferior se vio afectada en los niños con S,D. y pudo ser potencializada por el subdesarrollo frontonasal de estos pacientes, en donde la punta de la nariz se observa en retroposición que justifica una

posición adelantada relativa del labio inferior. Finalmente, se observó una proinclinación de incisivos superiores que podría justificarse como un mecanismo de compensación alveolar ante un problema esquelético estructural y una leve tendencia a la vestibularización de los incisivos inferiores. Se hacen evidentes las alteraciones craneofaciales de los niños con S,D. desde estadios tempranos del desarrollo como se observó en la disminución en la longitud de la base anterior de cráneo, la tendencia a clase III esquelética, el biotipo braquifacial y la dirección antihoraria del crecimiento.

En Septiembre de 2002 se publica un artículo realizado en España por Suarez Quintanilla y cols <sup>98</sup> en el que describen la morfología craneofacial usando el análisis cefalométrico de Ricketts sobre telerradiografías laterales de cráneo en una muestra de 24 varones y 15 mujeres con síndrome de Down cuyas edades oscilaban entre 7 y 18 años. No encontraron ninguna tendencia a la clase III molar o canina, pero sí a la mordida cruzada anterior con una frecuencia del 38,4% causada esta a la vestibuloversión del incisivo inferior. El patrón de crecimiento predominante fue el mesofacial, es decir un crecimiento maxilo-mandibular normal en dirección. Se detectó una ligera rotación horaria (-1,8°) en el maxilar, lo que sirvió para sostener que la mordida abierta anterior, frecuentemente asociada al síndrome, es de causa dentaria o funcional, y no esquelética. Respecto a la base craneal obtiene una deflexión completamente normal (26.6°), un acortamiento de la base craneal anterior (52.1mm) y una posición correcta de la fosa glenoidea y por tanto del cóndilo mandibular. En cuanto a la morfología mandibular, se obtuvo una longitud de rama y de cuerpo mandibular dentro de los parámetros normales; y un arco aumentado, propio de mandíbulas con tendencia al crecimiento horizontal.

Otro estudio realizado en España en 2008<sup>99</sup> fue el realizado por Alió y cols , quienes realizan un estudio longitudinal donde evalúan el crecimiento de la base craneal de una muestra de 47 pacientes con Síndrome de Down (25

varones y 22 hembras) de edad de 8 hasta 18 años de edad y un grupo control de 38 pacientes (22 varones y 16 hembras) descubren que la base craneal de los pacientes con síndrome de Down tienen diferencias en la base craneal anterior, en sentido que el grupo Down tiene una base craneal anterior más corta respecto al grupo control utilizando. Las diferencias mayores se encuentran antes de los 8 años y después de la edad de 8 hasta 18 años, el crecimiento fue similar en los dos grupos.

Recientemente, en otro estudio publicado en 2010 por Sunjay Suri<sup>100</sup> y cols en un grupo de 25 pacientes con Síndrome de Down (12 varones y 13 hembras), en comparación con un grupo control normal de clase I descubrieron reducciones en las medidas de las estructuras craneofaciales, reducción de la altura facial anterior y posterior, mayor ángulo de la base del cráneo, menor altura de los procesos alveolares maxilar y mandibular, así como los dientes incisivos maxilares con severa proinclinación e hipoerupción, los incisivos mandibulares se encontraron asimismo hipoerupcionados, de manera que notaron frecuentemente mordida abierta en este grupo de pacientes.

Las mismas conclusiones obtiene en un estudio longitudinal, publicado en el año 2011 el Dr. Alió y cols.<sup>101</sup>



- 
- <sup>5</sup> Langdom Down J. Observation on ethic clasification of idiots. Clin.Lect.Repts: London Hosp 1866;3: 259-262.
- <sup>6</sup> Pueschel SM, Pueschel JK. Síndrome de Down. Problemática biomédica. Ediciones Científicas y Técnicas, s.a. Masson-Salvat 1994.
- <sup>7</sup> Forfar JO, Arneil GC. Tratado de Pediatría. Tomo 1 . Salvat Editores 1986
- <sup>8</sup> Asociación para el síndrome de Down de Madrid.El síndrome de Down hoy: perspectivas de futuro.1991
- <sup>9</sup> Hall B . Mongolism newborns. Acta Paediatrica 1964; 154: 5-95
- <sup>10</sup> Lejeune J.Le mongolisme trisomie regressive. Ann.Genet.1960;2:1-38.
- <sup>11</sup> Zambon Hobart A. La persona con Síndrome de Down. Il pensiero Scientifico Editore. 1966
- <sup>12</sup> Allen EG, Freeman SB, Druschel C y cols. Maternal age and risk for trisomy 21 assessed by the origin of chromosome nondisjunction: a report from the Atlanta and National Down Syndrome Projects. Human Genetics 125: 41-52, 2009.
- <sup>13</sup> Puerto S, Marcos R, Ramirez MJ, Creus Ay cols. Induction processing and persistence of radiation induced chromosomal aberrations involving hámster euchromatin and heterochromatin. Mutat. Res 2000;469:169-179
- <sup>14</sup> Hoekelman Ra, Adam HM. Atención primaria en pediatría. Vol I. Ediciones Hartcourt 2002.
- <sup>15</sup> Smith GF, Berg JM. Síndrome de Down. Edición española. Editorial Medica y Tecnica s.a. Barcelona 1978
- <sup>16</sup> Bueno M, Molina S, Seva A. Deficiencia mental. Vol I. Aspectos biomédicos. Espaxs 1990.
- <sup>17</sup> Proffit WR. Contemporary orthodontics. Mosby Year Book. St Louis 1993.
- <sup>18</sup> Moyers RE, Manual de Ortodoncia, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires 1992

- 
- <sup>19</sup> Canut JA. Ortodoncia clínica y terapéutica. Barcelona : Masson; Editorial 2000.
- <sup>20</sup> Koski ML Cranial growth center: facts or fallacies? Am J Orthod 1968; 54: 566-83.
- <sup>21</sup> Brodie AG. The growth of the jaws and the eruption of the teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1948 ;1:334-41.
- <sup>22</sup> Sicher H. The growth of the mandible. Am J Orthod. 1947; 33: 30-5.
- <sup>23</sup> Scott JH. Craniofacial regions: Contributions to the study of facial growth. Dent Pract 1955; 5: 208.
- <sup>24</sup> Enlow DH Crecimiento Maxilo facial. Mc Graw-Hill Iiteramericana 1992.
- <sup>25</sup> Moss M.L. The functional matrix. In : Graus B, Reídle, Editors. Vistas in orthodontics. Philadelphia: Lea and Febiger, 1962; 61: 85-98.
- <sup>26</sup> Moss ML, Salentijn L. The primary role of the functional matrices in facial growth. Am J Orthod 1969; 55: 566-77-.
- <sup>27</sup> Moss ML, Salentijn L. The capsular matrix . Am J Orthod 1969: 56:474-90
- <sup>28</sup> Moss ML, Salentijn L. The muscle-bone interface: an analysis of a morphological boundary. Monograph 8, Craniofacial Series. Ann Arbor: Center for Human Growth and Development, University of Michigan 1978; 39-72.
- <sup>29</sup> Moss ML. Twenty years of functional cranial analysis. Am J Orthod 1972; 61: 79-85
- <sup>30</sup> Moss ML, Cowin SC. Mechanotransduction in bone. In : Lanza R, Langer R, Chick W, Editors. Textbook of tissue engineering. New York : Springer Verlag; 1995
- <sup>31</sup> Moss ML. The functional matrix hypothesis revised 1. The role of mecanotransduction. Am J Orthod Dentofac Orthop 1997;112:8-11.
- <sup>32</sup> Petrovic A. Dissymetric mandibulaire consecutive a la perturbation occlusale unilaterale provoquée experimentalment chez le jeune rat. Conception cybernetique des systemes de controle de la croissance des cartilages condylien et angulaire. Orto Franc 1974; 45:409.
- <sup>33</sup> Van Limborgh J. The role of genetic and local environmental factors in the control of postnatal craniofacial morphogenesis. Acta Morfph Neerl Scand 1972;10:37-47 in Thilander B. Basic mechanism in craniofacial growth. Acta Odontol Scand 1995; 53(3):144-51
- <sup>34</sup> Pirinen S. Endocrine regulation of craniofacial growth. Acta Odontol Scand 1995; 53(3):179-85.
- <sup>35</sup> Muelas L. Teorías del crecimiento facial. Ortod Esp 1992; 33 supl :90-98.

- 
- <sup>36</sup> Linder- Aronson S, Woodside DG, Daigle D. A longitudinal study of the growth in the length of the maxilla in boys between ages 6-20years. *Eur Orthod J* 1975;51:169-179.
- <sup>37</sup> Björk A, Skieller V. Growth of the maxilla in three dimensions as revealed radiographically by the implant method. *Br J Orthod* 1977; 4(2):53-64
- <sup>38</sup> Björk A. Sutural growth of the upper face studied by the implant method. *Acta Odontol Scand* 1966; 24:109-27.
- <sup>39</sup> Ricketts RM. A principle of archial form growth of the mandibule. *Angle Orthod* 1972;42:368-86.
- <sup>40</sup> Björk A, Skieller V. Normal and abnormal growth of the mandibule. *Eur J Orthod* 1983;5:1-46
- <sup>41</sup> Melnick M. Craniofacial dismorphology of oral-facial structures. Edinburgh: Churchill Livingstone 1990.
- <sup>42</sup> Björk A. Cranial base development. A follow up x-ray study of the individual variation in growth occurring between the age of 12 and 20 years and its relation to brain case and ace development. *Am J Orthod* 1955; 41:198-225.
- <sup>43</sup> Mc Namara JA Jr. Monograph n.3 craniofacial growth series. Center for human growth and development. Ann Arbor, MI: Univ. of Michigan Press 1975.
- <sup>44</sup> Mc Namara JA Jr. The role of muscle and bone interaction in craneofacial growth. In: McNamara JA Jr(ed). *Control Mechanism in Craniofacial Growth*, Monograph n.3, Craniofacial Growth Series. Ann Arbor, MI: Univ. of Michigan Press 1975.
- <sup>45</sup> Moss ML. The vertical growth of the human face. *Am J Orthod* 1964; 50: 359-76.
- <sup>46</sup> Scott H. Muscle growth and function in relation to skeletal morphology. *Am J Phys Antroph* 1957;15:197-234.
- <sup>47</sup> Gamero JA, Bejarano J.E. Planificación ortodóncica individualizada en mordidas abiertas. *Monografías clínicas en ortodoncia* 2010;1: 19-42.
- <sup>48</sup> Duran von Arx J, Echarri Lobiondo P, Merino Arends M, Carrasco López A. Problemas verticales de las maloclusiones y estimuloterapia. *Monografías clínicas en ortodóncica* 2010;1:43-53.
- <sup>49</sup> McNamara JA. Influence of respiratory pattern on craneofacial growth. *Angle Orthod* 1981;1:269-73.
- <sup>50</sup> Cheng CF, Peng CL, Chion HY. Dentofacial morphology and tongue function during swallowing. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2002;122:491-9.
- <sup>51</sup> Nielsen L. Vertical malocclutions:etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. *Angle Orthod* 1991;61:247-60.

- <sup>52</sup>Sassouni V. Classification of skeletal facial types. *Riv Ital Stomatol.* 1977 ;46:30-45.
- <sup>53</sup> Schudy FF. The rotation of the mandible resulting from growth: it's implication in orthodontic treatment. *Angle Ortod* 1965;35:36-50-
- <sup>54</sup> Sakuda M, Yoshida K, Wada K, Kuroda Y, Hayashi I. Changes of cheek pressure during swallowing following expansion of the maxillary dental arch in repaired cleft palates. *J Oral Rehabil.* 1975 ;2:145-56.
- <sup>55</sup>Björk A. Facial growth in man student with aid of metallic implants. *Acto Odontol Scan* 1955;13:9-34.
- <sup>56</sup> Björk A, Skiller V. Facial development and tooth erution. An implant study at age of puberty. *Am J Orthod* 1972;62:339-83.
- <sup>57</sup> Hernández Aguado J, Chaques Asensi J. Las rotaciones de la mandibula. Analisis clínico Parte 1. *Rev Esp Ortod.* 1999;29:303-19.
- <sup>58</sup> Isaacson RJ, Spiedel TM, Worms FW. Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relation. *Angle Orthod* 1971;41:219-29.
- <sup>59</sup> Schendel SA, Eisenfeld PD, Bell WH, Epker BN. The long face syndrome: vertical maxillary excess. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1976;70:398-408.
- <sup>60</sup> Solow B. The dentoalveolar compensatory mechanism: Background and clinical implications. *Brit. J Orthod* 1980; 7:145-161.
- <sup>61</sup> Solow B. The dentoalveolar compensatory mechanism: Background and clinical implications. *Brit. J Orthod* 1980; 7:145-161.
- <sup>62</sup> Betzenberger D, Ruf S, Panchez H. The compensatory mechanism in the high-angle malocclusions : A comparison of subjects in the mixed and permanent dentition. *Angle Orthod* 1999; 69: 27-32.
- <sup>63</sup> Linder Aronson S. Addenoids: their effect on mode of breathing and nasal airflow and their relationship to characteristics of the facial skeleonl and dentition. *Acto Otolaryngol Scan* 1970;265:3-132.
- <sup>64</sup> Graber TM. Thumb and finger sucking. *Am J Orthod* 1959; 45:257-64.
- <sup>65</sup> Hellsing E, Forsberg CM, Linder-Aronson S. Changes in postural EMG activity in the neck and masticatory muscle following of obstruction of the nasal airway. *Eur J Orthod* 1986;8:247-53.

- <sup>66</sup> Linder-Aronson S. Effects of adenoidectomy on the dentition and facial skeleton over a period of five years. In : Cook JT, ed. Transactions of the Third International Orthodontic Congress. The C:V Mosby Co.St Louis, 1975.
- <sup>67</sup> Ingervall B.,Thilander B. Relationship between facial morphology and activity of the masticatory muscles. J Oral Rehab. 1974; 1: 131-47.
- <sup>68</sup> Moller E. The chewing apparatus. Acta Physiol 1966;69:571-74
- <sup>69</sup> Janson G, Mataxas A, Woodside D. Variation in maxillary and Mandibular molar and incisor vertical dimension in 12 year subjects with excess, normal and shorter lower anterior face height. Am J Orthod Dentofac Orthop 1994; 106:408-18.
- <sup>70</sup> Travesí J . Control de los problemas de alta dimensión vertical por medios ortodóncicos. Rev Esp Ortod 1992; 22:223-35.
- <sup>71</sup> Slavicek R. Clinical and instrumental functional analysis for diagnosis and treatment planning. Part 1. J Clin Orthod 1988;22:358-70.
- <sup>72</sup> Slavicek R. Clinical and instrumental functional analysis for diagnosis and treatment planning. Part 2 J Clin Orthod 1988;22:430-43.
- <sup>73</sup> Horn AJ.Facial height index. Am J Orthod Dentofac Orthop 1992;102;180-6
- <sup>74</sup> Gregoret J. 1ª edición. Editorial Espax. Barcelona-España, pp 175-198, 1997.
- <sup>75</sup> Ricketts R.M. , Roth P: Orthodontic Diagnosis and Planning. Rocky Mountain Data Systems,1982.
- <sup>76</sup> Nielsen L.Vertical malocclusions: etiology, development, diagnosis and some aspects of treatment. Angle Orthod. 1991;61:247-60.
- <sup>77</sup> Isaacson RJ, Spiedel, TM Worms FW . Extreme variation in vertical facial growth and associated variation in skeletal and dental relation. Angle Orthod 1971; 41: 219-29.
- <sup>78</sup> Janson G, Mataxas A, Woodside D. Variation in maxillary and Mandibular molar and incisor vertical dimensions in 12 year subjects with excess, normal and shorter lower anterior face height. Am J Orthod Dentofac orthop 1994;106:408-18
- <sup>79</sup> Björk A. Prediction of Mandibular growth rotation. Am J Orthod. 1969;55:585-99.
- <sup>80</sup> SkiellerV, Björk A. Normal and abnormal growth of the mandible. A synthesis of longitudinal cephalometric implant studies over a period of 25 years. Europ J Orthod. 1983; 5:1-46.
- <sup>81</sup> Björk A, Skieller V. Facial development and tooth eruption: A implant study at the age of puberty.Am J Orthod 1972; 62:339-83.

- <sup>82</sup> Velasquez Torres R., Sato S. Borbelli P. Tratamiento Ortodóntico Diferencial de la Maloclusión de clase III Mordida-Abierta y clase II Mordida -Abierta de acuerdo con la Filosofía del Prof. Sadao Sato. Monografías clínicas en Ortodoncia de la Asociación Iberoamericana de Ortodoncistas; vol 29 n°1 2010.
- <sup>83</sup> Alió JJ. Diagnóstico y tratamiento de los síndromes verticales mediante el análisis cefalométrico vertical (ACV-ALIO). Monografías clínicas en Ortodoncia de la Asociación Iberoamericana de Ortodoncia; vol 29 n°1 2010.
- <sup>84</sup> Fischer-Brandies H, Schmid RG, Fischer-Brandies E. Craniofacial development in patients with Down's syndrome from birth to 14 years of age. *Eur J Orthod* 1986; 8 (1): 35-42.
- <sup>85</sup> Fischer -Brandies H. Cephalometric comparison between children with and without Down's syndrome. *Eur J Orthod* 1988; 10(3): 255-63.
- <sup>86</sup> Fiske J, Shafik H. Down's syndrome and oral care. *J South African Dent Assoc* 2001;56:407-415
- <sup>87</sup> Regezi J. Patología bucal. 1ª Ed Mexico D.F: Mc Grarhill Interamericana, 1991:471.
- <sup>88</sup> Farkas LG, Posnik JC, Hreczko T Anthropometry of the head and face in 95 Down syndrome patients *Prog Clin Biol Res* 1991; 373:53-97-
- <sup>89</sup> Farkas LG, Katic MJ, Forrest CR, Litsas L. Surface anatomy of the face in Down's syndrome: linear and angular measurements in the craniofacial regions. *J Craniofac Surg* 2001; 12 (4): 373-9; discussion 380.
- <sup>90</sup> Bagic I, Verzak Z. Craniofacial anthropometric analysis in Down's syndrome patients. *Coll Antropol* 2003; 27:23-30.
- <sup>91</sup> Sforza C., Dellavia C., Dolci C., Donetti E., Ferrario VF., A quantitative three-dimensional assessment of abnormal variations in the facial soft tissues of individuals with Down syndrome. *Cleft Palate Craniofacial J.* 2005 Julio ; 42 (4): 410-6
- <sup>92</sup> Machuca C, Martínez F, Machuca G, López L., Bullón P. Tratamiento ortodóntico en los distintos niveles de prevención en pacientes con necesidades especiales. *Av Odontostomatol* 1999;15 (4):577-81.
- <sup>93</sup> Fiske J, Shafik H. Down's syndrome and oral care. *J South African Dent Assoc* 2001;56 (9):407-15.
- <sup>94</sup> Sindoor D, Fayetteville N. Down syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84(3):279-85

- 
- <sup>95</sup> Sindoor D, Flanagan T. Orthodontic consideration in individuals with Down síndrome: A case report. *The Angle Orthodontist* 1999; 69 (1): 85-88.
- <sup>96</sup> Gandy A., Pediatric Database (PEDBASE) Homepage. 1994 [www.icondata.com/health/pedbase/index.htm](http://www.icondata.com/health/pedbase/index.htm)
- <sup>97</sup> Cheryl Clarkson, O.D., Bleydi Marcela Escobar, O.D., Paola Andrea Molina, O.D., Margarita Maria Niño, O.D., Libia Soto, O.D., German Puerta, O.D. Título: *Estudio cefalométrico en niños con síndrome de Down del Instituto Tobías Emanuel*, Colombia Médica 2004 Vol. 35 N° 3 (Supl. 1), : 24-30
- <sup>98</sup> Suarez Quintanilla J., Biedma BM, Rodriguez MQ, Mora MT, Cunqueiro MM, Pazos MA. Cephalometrics in children with Down's síndrome. *Pediatr Radiol* 2002;32(9):635-643.
- <sup>99</sup> Alió JJ, Lorenzo J, Iglesias C. Cranial base growth in patients with Down syndrome: a longitudinal study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2008 May ; 133(5):729-37-.
- <sup>100</sup> Sunjay Suri, Bryan D. Tompson; Lynn Cornfoot. Cranial base, maxillary and Mandibular morphology in Down syndrome. *Angle Orthod.* 2010; 80:861-869.
- <sup>101</sup> JJ Alió, J Lorenzo, MC Iglesias y cols .Longitudinal maxillary growth in Down Syndrome patients. *Angle Orthod.* 2011;81:253-259.



---

### **3. JUSTIFICACIÓN**







Uno de los aspectos fundamentales dentro de la odontopediatría y la ortodoncia lo constituye la observación del crecimiento y desarrollo del esqueleto craneofacial.

Se han realizado numerosos estudios sobre el crecimiento facial en los tres planos del espacio tanto en pacientes normoclusivos como en maloclusivos. Sin embargo este tema ha sido poco analizado en el grupo de pacientes con síndromes, planteándonos el desarrollo del mismo en el síndrome más común en nuestro país, el Síndrome de Down.

La mayoría de los estudios publicados en la literatura nacional e internacional son transversales, tomando mayor relevancia aquellos longitudinales.

El presente trabajo surge con el propósito de averiguar cómo se producen los cambios, concretamente en el crecimiento vertical, en los pacientes con síndrome de Down a lo largo del tiempo. Así como evaluar un método de diagnóstico preventivo y pronóstico de la mordida abierta que nos permita analizar el componente esquelético y/o dentario del crecimiento vertical a lo largo del tiempo, tanto en el paciente con síndrome de Down como en un grupo de pacientes normoclusivos.



---

## **4. OBJETIVOS**



Los objetivos que nos planteamos para nuestra investigación fueron:

- 1) Estudiar si existe diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta esquelética con el paso del tiempo en el síndrome de Down.
- 2) Establecer si existe diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta esquelética con el paso del tiempo en un grupo control de sujetos normoclusivos sin síndrome alguno.
- 3) Determinar si existe diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta dentaria con el paso del tiempo en el síndrome de Down.
- 4) Analizar si existe diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta dentaria con el paso del tiempo en el crecimiento normoclusivo de sujetos sin síndrome alguno.
- 5) Evaluar un método de diagnóstico preventivo y pronóstico de la mordida abierta que nos permita analizar el componente esquelético y/o dentario del crecimiento vertical a lo largo del tiempo, tanto en el paciente con síndrome de Down como en el grupo control.



---

## **5. MATERIAL Y MÉTODO**



## 5.1 Diseño del estudio

El diseño de este estudio fue observacional, longitudinal y comparativo entre una muestra de pacientes con Síndrome de Down y un grupo control sin Síndrome alguno.

## 5.2 Población del estudio

La muestra de estudio estaba compuesta por 65 sujetos de ambos sexos con edades comprendidas entre los 6 y los 18 años, que tenían registros de estudio completos y de buena calidad (fotos, modelos, radiografía panorámica, telerradiografía lateral de cráneo, radiografía de muñeca).

De esos 65 sujetos, 32 eran sujetos con Síndrome de Down, cuyo diagnóstico de Síndrome de Down, estaba confirmado por el historial médico que ellos poseían.

Tras el consentimiento informado de los padres, se les realizó una exploración bucodental y radiológica, de forma periódica, en la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid, en cuyo Servicio de Radiología se tomaron las telerradiografías laterales de cráneo seriadas, que componen el material básico de estudio de la presente investigación.

## 5.3 Muestras

### 5.3.1 Muestra de estudio Grupo Down.

Para la selección de la misma se aplicaron los siguientes criterios de inclusión:

- Diagnóstico confirmado de síndrome de Down.

- Buena colaboración.
- Pacientes con edad entre 8 y 16 años al inicio del estudio.
- No haber recibido nunca tratamiento ortodóncico alguno, ni antes ni durante el periodo de observación.
- Estabilidad oclusal, con una clara intercuspidación.
- Tener al menos dos registros radiográficos técnicamente correctos.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- Que no se cumpliera alguno de los criterios de inclusión anteriores.
- Los registros radiográficos defectuosos fueron excluidos del estudio.
- Todas las telerradiografías se tomaron en máxima intercuspidación (oclusión habitual).

### 5.3.2. Muestra de estudio Grupo Control.

La muestra que fue utilizada como grupo control la componían 33 individuos de clase I pertenecientes al estudio longitudinal de individuos normoclusivos dirigido por el Profesor JJ Alió y realizado en el Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Sin evidencias de cromosopatías, con un rango de edad igual al grupo de estudio (8-18 años).

Se establecieron los siguientes criterios de inclusión en el grupo control:

- Edad entre 8 y 18 años al inicio del estudio.
- Ausencia de deformidades craneofaciales aparentes.
- No tener antecedentes de traumatismo craneofacial ni de anomalías congénitas.
- Estabilidad oclusal, con una intercuspidación.
- No haber sufrido la extracción de ninguna pieza permanente.

- No presentar alteraciones de tamaño, número o forma dentaria (microdoncias, agenesias, inclusiones, etc).
- No haber sido sometido a tratamiento ortodóncico ni cirugía maxilofacial, ni antes ni durante el periodo de observación.
- Haber rechazado tratamiento ortodóncico.
- Nacidos en España o de ascendencia española directa.
- Raza blanca.
- Tener al menos dos registros radiográficos técnicamente correctos.

Todos los registros del grupo control presentaban la boca cerrada en oclusión habitual.

#### **5.4 Material: Registros de estudio**

##### TÉCNICA RADIOGRÁFICA

Los registros radiográficos fueron tomados siempre por el mismo operador, técnicamente cualificado y bajo las siguientes condiciones:

- Aparato de rayos: Siemens Palomex OY
- Voltaje : 70-85Kv
- Amperaje: 15 mA
- Tiempo de exposición: 1 s.
- Filtración: 1.5 mmm Al.
- Distancia foco-objeto: 150 cm.
- Distancia objeto-placa: 14 cm
- Magnificación: 10%
- Foco: 0,5 x 0,5 mm
- Tubo :SR 90/15 FV
- Pelicula: Kodak T-MAT S/RA formato 18 x 24 mm línea verde.

Los criterios empleados para considerar una radiografía técnicamente correcta fueron los siguientes:

- Claridad visual de las estructuras óseas y blandas que van a ser objeto de estudio
- Realizadas en máxima intercuspidadación o con una desoclusión máxima de 1.5 mm
- La doble imagen de las estructuras anatómicas que habitualmente se aprecian solapadas en una proyección lateral de cráneo (rama mandibular, fosa pterigomaxilar y órbitas) no superaría los 3 mm de desdoblamiento.
- Coincidencia absoluta de las dos olivas del cefalostato.

## REQUISITOS ÉTICOS

Al tratarse de un estudio sobre discapacitados psíquicos y menores de edad, los padres o responsables de los individuos de ambas muestras fueron informados de todo el proceso y dieron su consentimiento a la investigación, conservando siempre la posibilidad de revocarlo en cualquier momento.

### **5.5 Método de estudio cefalométrico.**

Las telerradiografías obtenidas fueron escaneadas para su tratamiento informático. Dicho método no precisa de ningún calibrado previo, pues el escáner trabaja con proporción 1:1 preservando así el tamaño del objeto original.

El trazado de las cefalometrias se llevó a cabo por un único investigador, mediante un programa informático (Dental Studio de Nemotec). Con el fin de evitar el componente de error que puede tener la circunstancia de ser realizado por una única persona, se obtuvieron dos trazados en cada una de las radiografías, con un intervalo de tiempo de al menos 1 semana. Posteriormente

se superpusieron los dos trazados con el fin de averiguar el grado de coincidencia. Las superposiciones se realizaron sobre la base craneal anterior y posterior con punto fijo en la silla turca. La razón de escoger estas estructuras como puntos de superposición fue debido a la facilidad de localizarlas correctamente, con pocas posibilidades de error.

### Error Cefalométrico

Conviene recordar que en cefalometría, se acepta como margen de error una diferencia de  $\pm 1$  unidad en los parámetros con valor entre 0-15; en valores entre 16-40 se admite como margen de error  $\pm 2.5$  unidades; entre 41-90, una variación de  $\pm 5$ , y en valores mayores de 91 se aceptan oscilaciones en la medida de  $\pm 7$  unidades: Estos rangos suponen errores aproximadamente del 5%.

De esta manera se consideraron en los trazados tres categorías distintas:

- 1) Los trazados coincidían exactamente.
- 2) Existían pequeñas diferencias entre un trazado y otro que no superaban los márgenes de error antes citados.
- 3) Aparecían entre los dos trazados diferencias mayores al error permitido. En estos casos se repitió el trazado por tercera vez y se comparó con los dos anteriores considerándose como válido el trazado inicial que más se pareciese al tercero.

### 5.6 Método de análisis cefalométrico vertical: ACV Alió.

Una vez obtenidos los datos de cada paciente en ambos registros (inicial y final), en base al método cefalométrico vertical ACV Alió, se procedió al cálculo de los índices de mordida abierta esquelética (IMAE) inicial y final, así como del

índice de mordida abierta dentaria (IMAD) inicial y final. Asimismo, se procedió a clasificar en base a los grupos y subgrupos cada uno de los individuos que formaban la muestra de análisis.

Todos los datos se trasladaron a una base de datos y se enviaron al estadístico para realizar el correspondiente análisis estadístico.

### **5.7 Análisis estadístico:**

Dadas las características de la muestra se realizó un estudio longitudinal, ya que los individuos observados eran los mismos con el paso del tiempo.

Se elaboró una base de datos, formada por 65 registros; cada uno de los registros, a su vez, estaba formado por 20 campos, que contenían los valores de las distintas variables o datos de interés, tomados de la ficha (figura 11). La base de datos se realizó con el programa Excel 2010.

Como estadística descriptiva se han empleado los habituales estadísticos descriptivos para variables cuantitativas, media y mediana como medidas de centralización y desviación típica, recorrido intercuartílico y rango como medidas de dispersión. Las variables cualitativas se describieron mediante porcentajes.

En la estadística comparativa se emplearon los siguientes test: la comparación controles con pacientes con Down en las variables cuantitativas se realizó mediante t test en las variables normales y mediante test de Mann-Whitney en las variables no normales. La normalidad de los datos se demostró empleando test de Kolmogorov-Smirnoff. Las variables cualitativas se compararon mediante test de la Chi<sup>2</sup>.

Para las comparaciones entre la medida inicial con la final se empleó el test t para muestras emparejadas (si había normalidad) o la prueba de Wilcoxon,

como equivalente no paramétrico si no había normalidad.

Para las variables cualitativas se empleó el test de concordancia Gamma (para la comparación de grupo) mientras que para el subgrupo dada su naturaleza semicuantitativa se manejó con el test de Wilcoxon.

Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS V 14 para Windows .





---

## **6. RESULTADOS**



**6.1 Análisis descriptivo de la muestra de estudio:**

**6.1.1 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cuantitativas en la globalidad de la muestra de pacientes:**

Si analizamos la distribución de la muestra experimental en su conjunto, considerando tanto el grupo Down como el grupo control, observamos que en la edad inicial el IMAE es ligeramente positivo(+), y el IMAD es negativo (-), siendo el porcentaje esquelético del 22,8%.

Sin embargo en la edad final tanto el IMAE como el IMAD son negativos (-), con un porcentaje esquelético superior, en concreto del 25%.

**TABLA 3: ESTADISTICOS DESCRIPTIVOS MUESTRA TOTAL. VARIABLES CUANTITATIVAS**

	N		Media	Desv. standar	Mínimo	Máximo	Percentiles		
	Válidos	Perdidos					25	50	75
<b>EDAD INICIAL</b>									
IMAE INICIAL	65	0	0,600	4,126	-12,00	10,00	-1,500	0,000	3,000
IMAD INICIAL	65	0	-10,753	7,713	-27,00	11,00	-16,000	-11,000	-6,000
%Esqueletico1	65	0	22,881	23,082	,00	92,30	6,675	14,300	36,600
<b>EDAD FINAL</b>									
IMAE FINAL	65	0	-0,707	3,863	-14,00	6,00	-3,000	-1,000	2,000
IMAD FINAL	65	0	-8,523	8,546	-27,00	15,00	-14,000	-9,000	-3,000
% Esqueletico2	65	0	25,428	22,864	,00	100,00	7,120	18,200	40,100
<b>DIF IMAE</b>	65	0	-1,307	2,474	-8,00	5,00	-3,000	-1,000	0,000
<b>DIF IMAD</b>	65	0	2,230	4,682	-7,00	12,00	-1,000	2,000	5,500
<b>DIF %</b>	65	0	2,546	23,783	-75,00	71,67	-8,280	1,500	12,150

IMAE INICIAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro  
 IMAD INICIAL: valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro  
 % Esquelético1: porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro  
 IMAE FINAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el registro final  
 IMAD FINAL: valor del índice mordida abierta dentaria en el registro final  
 % Esquelético2: porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final  
 DIF IMAE: diferencia entre IMAE final-IMAE inicial  
 DIF IMAD: diferencia entre IMAD final-IMAD inicial  
 DIF %: diferencia porcentajes final-inicial.

**6.1.2 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cuantitativas en la muestra de pacientes con Síndrome de Down:**

Si analizamos la distribución de la muestra centrándonos únicamente en el grupo Down, observamos que tanto en la edad inicial como en la final el IMAE como el IMAD son negativos (-).

**TABLA 4: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, GRUPO = DOWN, VARIABLES CUANTITATIVAS.**

	N		Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Percentiles		
	Válidos	Perdidos					25	Mediana	75
<b>EDAD INICIAL</b>									
IMAE INICIAL	33	0	-0,333	4,668	-12,00	8,00	-3,000	0,000	2,000
IMAD INICIAL	33	0	-9,393	7,964	-23,00	9,00	-15,500	-9,000	-4,500
% Esquelético1	33	0	26,503	24,981	,00	92,30	8,900	16,700	41,600
<b>EDAD FINAL</b>									
IMAE FINAL	33	0	-1,878	4,442	-14,00	6,00	-4,000	-2,000	1,000
IMAD FINAL	33	0	-8,909	8,353	-27,00	15,00	-14,500	-9,000	-2,500
% Esquelético2	33	0	26,707	24,346	0,00	100,00	8,120	20,000	40,100
DIF_IMAE	33	0	-1,545	2,526	-6,00	4,00	-4,000	-1,000	0,000
DIF_IMAD	33	0	0,484	3,849	-6,00	12,00	-3,000	1,000	3,000
DIF_SUMA	33	0	0,660	7,289	-14,00	32,80	-3,000	0,000	3,000
DIF_PORC	33	0	0,204	24,812	-75,00	59,60	-11,430	0,600	10,650

IMAE INICIAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro  
 IMAD INICIAL: valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro  
 % Esquelético1: porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro  
 IMAE FINAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el registro final  
 IMAD FINAL: valor del índice mordida abierta dentaria en el registro final  
 % Esquelético2: porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final  
 DIF IMAE: diferencia entre IMAE final-IMAE inicial  
 DIF IMAD: diferencia entre IMAD final-IMAD inicial  
 DIF %: diferencia porcentajes final-inicial

**6.1.3 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cuantitativas en la muestra de pacientes normoclusivos (grupo control):**

Si analizamos la distribución de la muestra centrándonos únicamente en el grupo control, tabla 5, observamos que en la edad inicial el IMAE es ligeramente positivo (+), y el IMAD es muy negativo (-), siendo el porcentaje esquelético del 19,1%.(Grupo II subgrupo 2.1.)

Asimismo en la edad final se mantiene la tendencia a nivel esquelético y dentario, siendo el IMAE ligeramente positivo (+0,5) y el IMAD es menos negativos (-), con un porcentaje esquelético superior, en concreto del 24%.

**TABLA 5: ESTADISTICOS DESCRIPTIVOS. GRUPO DE CONTROLES, VARIABLES CUANTITATIVAS**

	N		Media	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Percentiles		
	Válidos	Perdidos					25	Mediana	75
<b>EDAD INICIAL</b>									
IMAE INICIAL	32	0	1,562	3,281	-3,00	10,00	-0,750	0,500	4,000
IMAD INICIAL	32	0	-12,156	7,304	-27,00	11,00	-17,000	-12,500	-8,250
% Esquelético1	32	0	19,147	20,675	0,00	71,40	1,387	10,250	32,575
<b>EDAD FINAL</b>									
IMAE FINAL	32	0	0,500	2,735	-5,00	5,00	-2,000	0,0000	3,000
IMAD FINAL	32	0	-8,125	8,856	-27,00	13,00	-13,000	-8,500	-3,000
% Esquelético2	32	0	24,108	21,538	0,00	80,00	7,000	16,250	41,550
DIF_IMAE	32	0	-1,062	2,435	-8,00	5,00	-2,000	-1,500	0,000
DIF_IMAD	32	0	4,031	4,835	-7,00	12,00	0,000	4,000	8,000
DIF_SUMA	32	0	-3,343	5,379	-11,00	8,00	-8,750	-4,500	1,000
DIF_PORC	32	0	4,961	22,812	-37,50	71,67	-7,250	3,400	13,025

IMAE INICIAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro  
 IMAD INICIAL: valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro  
 % Esquelético1: porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro  
 IMAE FINAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el registro final  
 IMAD FINAL: valor del índice mordida abierta dentaria en el registro final  
 % Esquelético2: porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final  
 DIF IMAE: diferencia entre IMAE final-IMAE inicial  
 DIF IMAD: diferencia entre IMAD final-IMAD inicial  
 DIF %: diferencia porcentajes final-inicial

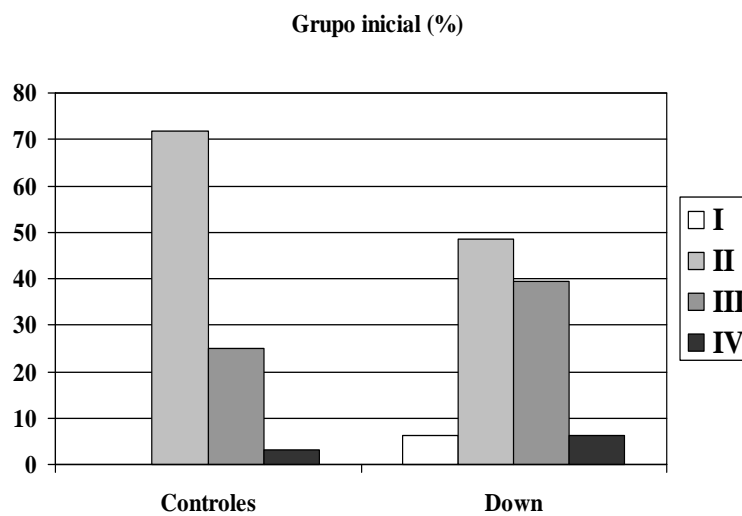
**6.1.4 Resultados del análisis estadístico descriptivo de las distintas variables cualitativas en la muestra de pacientes en el grupo control y en el grupo Down:**

Si analizamos las variables cualitativas de este estudio, que corresponderían al Grupo y Subgrupo en el que se encuentra compuesta la distribución de la muestra experimental en su conjunto, considerando tanto el grupo Down como el grupo control, observamos que en la edad inicial la mayoría de los individuos se encuentra dentro del Grupo II (IMAE +/IMAD -), correspondiente a la ausencia de patrón esquelético de mordida abierta, ni compensación dentaria, con un buen pronóstico. Sin embargo los porcentajes en cada grupo de estudio son variables, tal y cómo se indica en la tabla 6 y en el gráfico 1.

**TABLA 6 : ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLE GRUPO- INICIAL**

GRUPO	CONTROL	DOWN	TOTAL
I	0 (0.0%)	2 (6,1%)	2 (3.1%)
II	23 (71.9 %)	16 (48.5%)	39 (60.0%)
III	8 (25.0%)	13 (39.3%)	21 (32.3%)
IV	1 (3.1%)	2 (6.1%)	3 (4.6%)

**GRÁFICO 1 : ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLES CUALITATIVAS, INICIAL**

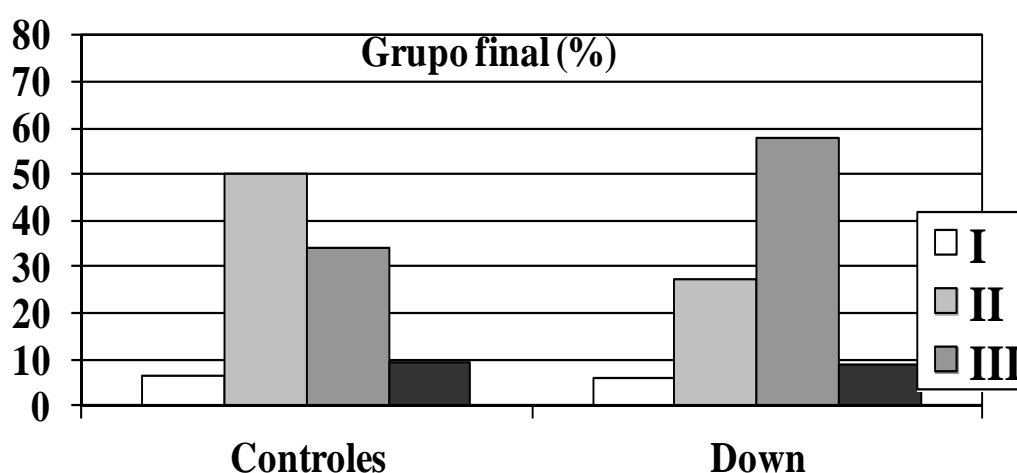


En la edad final sin embargo, la mayoría de los individuos no se encuentra dentro del Grupo II, sino únicamente los del grupo control (50%). Los individuos del grupo Down se englobarían en el Grupo III en un porcentaje del 57,6%, y considerando la muestra experimental en conjunto el porcentaje encontrado en este grupo III sería del 46,2%, tal y cómo se comprueba en los valores presentados reflejados en la tabla 7, gráfico 2. Destacando que en el grupo Down, en su evolución de crecimiento tiende a prevalecer la mordida abierta esquelética. Es decir, su crecimiento normal es vertical.

**TABLA 7 : ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLES GRUPO -FINAL**

N (%)	CONTROL	DOWN	TOTAL
I	2 (6.3)	2 (6,1)	4 (6.2)
II	16 (50.0)	9 (27.3)	25 (38.5)
III	11 (34.3)	19 (57.6)	30 (46.2)
IV	3 (9.4)	3 (9.1)	6 (9.2)

**GRÁFICO 2 : ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLE GRUPO- FINAL**



Las tablas 8- 9 muestran la distribución de los subgrupos en base a cada grupo del I al IV establecidos en el método de estudio ACV.Alió.

**TABLA 8: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLE SUBGRUPO- INICIAL**

	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
GRUPO I	0	2
Subgrupo 1	0	1(50%)
Subgrupo 2	0	0
Subgrupo3	0	0
Subgrupo4	0	0
Subgrupo5	0	1(50%)
Subgrupo 6	0	0

	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
GRUPO II	23	16
Subgrupo 1	0	0
Subgrupo 2	1 (4,3%)	0
Subgrupo3	3 (13,0%)	1 (6,2%)
Subgrupo4	5 (21,7%)	2 (12,4%)
Subgrupo5	3 (13,0%)	6 (37,5%)
Subgrupo 6	11 (47,8%)	7 (53,8%)

	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
GRUPO III	8	13
Subgrupo 1	0	0
Subgrupo 2	0	1 (7,7%)
Subgrupo3	0	2 (15,4%)
Subgrupo4	0	2 (15,4%)
Subgrupo5	4 (50,0%)	6 (46,1%)
Subgrupo 6	4 (50,0%)	2 (15,4%)

	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
GRUPO IV	1	2
Subgrupo 1	0	0
Subgrupo 2	0	1 (50,0%)
Subgrupo3	0	0
Subgrupo4	0	1 (50,0%)
Subgrupo5	0	0
Subgrupo 6	1 (100%)	0

**TABLA 9: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLES SUBGRUPO-FINAL**

	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
<b>GRUPO I</b>	2	2
Subgrupo 1	0	1 (50,0%)
Subgrupo 2	1 (50,0%)	0
Subgrupo3	1 (50,0%)	1 (50,0%)
Subgrupo4	0	0
Subgrupo5	0	0
Subgrupo 6	0	0

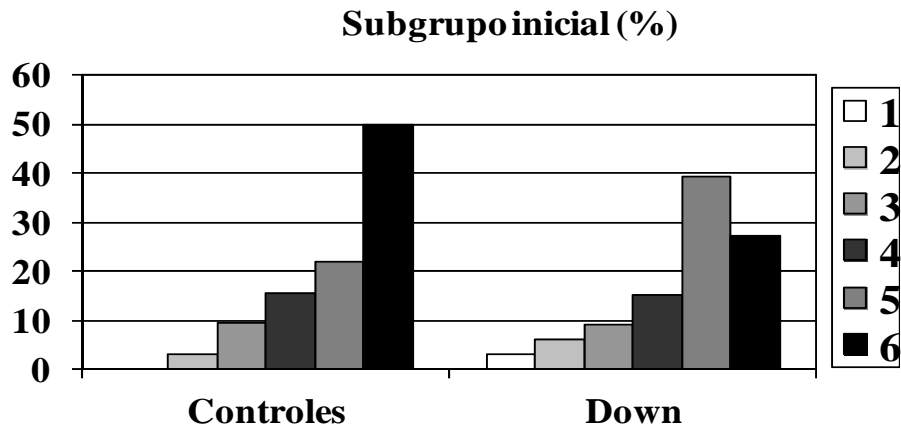
	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
<b>GRUPO II</b>	16	9
Subgrupo 1	0	0
Subgrupo 2	0	1 (11,1%)
Subgrupo3	1 (6,2%)	1 (11,1%)
Subgrupo4	6 (37,5%)	0
Subgrupo5	4 (25,0%)	2 (22,2%)
Subgrupo 6	5 (31,2%)	5 (55,5%)

	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
<b>GRUPO III</b>	11	19
Subgrupo 1	0	0
Subgrupo 2	0	1 (5,3%)
Subgrupo3	0	1 (5,3%)
Subgrupo4	0	7 (36,8%)
Subgrupo5	5 (45,5%)	6 (31,6%)
Subgrupo 6	6 (54,5%)	4 (21,0%)

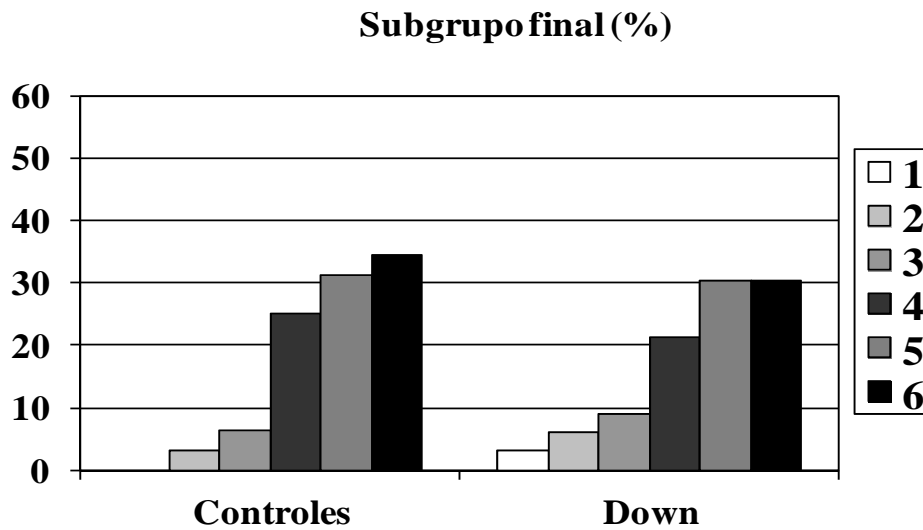
	<b>CONTROL</b>	<b>DOWN</b>
<b>GRUPO IV</b>	3	3
Subgrupo 1	0	0
Subgrupo 2	0	0
Subgrupo3	0	0
Subgrupo4	2 (66,7%)	0
Subgrupo5	1 (33,3%)	2 (67,7%)
Subgrupo 6	0	1 (33,3%)

Los gráficos 3 y 4 muestran la relación de los subgrupos en el grupo Down y normoclusivo al inicio y al final.

**GRÁFICO 3: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLE SUBGRUPO- INICIAL**



**GRÁFICO 4: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLE SUBGRUPO- FINAL**



## 6.2 Análisis estadístico de la muestra de estudio

Una vez analizado el comportamiento del crecimiento vertical en base al análisis ACV-Alió tanto en la muestra total, cómo en la muestra Down cómo en la muestra control, pasaremos en este apartado a realizar el correspondiente análisis estadístico comparativo entre las distintas muestras de estudio en los distintos momentos, a saber edad inicial y edad final, con el fin de ver la existencia o no de diferencias estadísticamente significativas en el crecimiento vertical a lo largo del tiempo en las distintas poblaciones de estudio que forman la muestra.

### 6.2.1 Resultados del análisis estadístico comparativo de las distintas variables cuantitativas y cualitativas en el grupo de estudio (Down):

Si analizamos la distribución de la muestra de pacientes Down, (tabla 18) observamos que existe diferencia estadísticamente significativa, a lo largo del tiempo, únicamente a nivel esquelético, a saber en el índice IMAE (tabla 19).

**TABLA 10: COMPARACIONES INICIAL – FINAL DOWN**

	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
IMAE INICIAL	-0,333	33	4,668	0,812
IMAE FINAL	-1,878	33	4,442	0,773
IMAD INICIAL	-9,393	33	7,964	1,386
IMAD FINAL	-8,909	33	8,353	1,454
% Esquelético1	26,503	33	24,981	4,348
% Esquelético2	26,707	33	24,346	4,238

IMAE INICIAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro

IMAD INICIAL: valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro

IMAE FINAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el registro final

IMAD FINAL: valor del índice mordida abierta dentaria en el registro final

% Esquelético1: porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro

% Esquelético2: porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final

**TABLA 11: Diferencias entre INICIAL Y FINAL (media y DT de las diferencias con su IC 95%) y la significación.**

	Media	Desviación típ.	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Sig. (bilateral)
			Inferior	Superior	
IMAE INI – IMAE FIN	1,545	2,526	0,649	2,441	<b>0,001</b>
IMAD INI – IMAD FIN	-0,484	3,849	-1,849	0,880	0,475
%ESQ INI - %ESQ FIN	-0,204	24,812	-9,002	8,593	0,963

Test t para muestras emparejadas. En rojo los valores que alcanzan significación.

IMAE INI – IMAE FIN: diferencia entre el valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro y el valor en el registro final.

IMAD INI – IMAD FIN: diferencia entre el valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro y el valor en el registro final.

%ESQ INI - %ESQ FIN: diferencia entre el porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro y el valor en el registro final.

Si analizamos las variables cualitativas de este estudio, que corresponderían al Grupo (tabla 12) y Subgrupo (tabla 13) en el que se encuentra compuesta la distribución de la muestra Down observamos que no existe diferencia estadísticamente significativa en ambas variables a lo largo del tiempo.

**TABLA 12: CAMBIOS EN LA VARIABLE GRUPO INICIAL-FINAL DOWN**

		GRUPO FINAL				Total
		I	II	III	IV	
GRUPO I INICIAL	Recuento	0	0	1	1	2
	% de GRUPO2	,0%	,0%	5,3%	33,3%	6,1%
II	Recuento	0	9	7	0	16
	% de GRUPO2	,0%	100,0%	36,8%	,0%	48,5%
III	Recuento	2	0	11	0	13
	% de GRUPO2	100,0%	,0%	57,9%	,0%	39,4%
IV	Recuento	0	0	0	2	2
	% de GRUPO2	,0%	,0%	,0%	66,7%	6,1%
Total	Recuento	2	9	19	3	33
	% de GRUPO2	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Concordancia de Grupo inicio-final: la diferencia no es significativa (P=0.177).

**TABLA 13: CAMBIOS EN LA VARIABLE SUBGRUPO INICIAL-FINAL DOWN**

			SUBGRUPO FINAL						Total
			1	2	3	4	5	6	
SUBGRUPO INICIAL	1	Recuento	0	1	0	0	0	0	1
		% de SUBGRUPO2	,0%	50,0%	,0%	,0%	,0%	,0%	3,0%
	2	Recuento	0	0	1	0	0	1	2
		% de SUBGRUPO2	,0%	,0%	33,3%	,0%	,0%	10,0%	6,1%
	3	Recuento	0	1	1	1	0	0	3
		% de SUBGRUPO2	,0%	50,0%	33,3%	14,3%	,0%	,0%	9,1%
	4	Recuento	1	0	0	1	3	0	5
		% de SUBGRUPO2	100,0%	,0%	,0%	14,3%	30,0%	,0%	15,2%
	5	Recuento	0	0	1	4	5	3	13
		% de SUBGRUPO2	,0%	,0%	33,3%	57,1%	50,0%	30,0%	39,4%
	6	Recuento	0	0	0	1	2	6	9
		% de SUBGRUPO2	,0%	,0%	,0%	14,3%	20,0%	60,0%	27,3%
Total	Recuento	1	2	3	7	10	10	33	
	% de SUBGRUPO2	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

La diferencia no ha sido significativa (Wilconxon)  $p=0.735$

**6.2.2 Resultados del análisis estadístico comparativo de las distintas variables cuantitativas y cualitativas en el grupo control (normoclusivo):**

Si analizamos el comportamiento de los índices a lo largo del tiempo en el grupo control de pacientes normoclusivos, (tabla 14) observamos que existe diferencia estadísticamente significativa tanto en el índice IMAE como en el índice IMAD a lo largo del tiempo( tabla 15).

**TABLA 14: COMPARACIONES INICIAL – FINAL CONTROL**

	Media	N	Desviación típ.	Error típ. de la media
IMAE INICIAL	1,562	32	3,281	0,580
IMAE FINAL	,500	32	2,735	0,483
IMAD INICIAL	-12,156	32	7,304	1,291
IMAD FINAL	-8,125	32	8,856	1,565
% Esquelético1	19,147	32	20,675	3,654
% Esquelético2	24,108	32	21,538	3,807

IMAE INICIAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro  
 IMAD INICIAL: valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro  
 IMAE FINAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el registro final  
 IMAD FINAL: valor del índice mordida abierta dentaria en el registro final  
 % Esquelético1: porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro  
 % Esquelético2: porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final

**TABLA 15: Diferencias entre INICIAL Y FINAL GRUPO CONTROL (media y DT de las diferencias con su IC 95%) y la significación.**

	Media	Desviación típ.	95% Intervalo de confianza para la diferencia		Sig. (bilateral)
			Inferior	Superior	
IMAE INI – IMAE FIN	1,06250	2,43546	,18442	1,94058	<b>0,019</b>
IMAD INI – IMAD FIN	-4,03125	4,83592	-5,77478	-2,28772	<b>0,001</b>
%ESQ INI - %ESQ FIN	-4,96156	22,81298	-13,18652	3,26339	0,228

Test t para muestras emparejadas. En rojo los valores que alcanzan significación.

IMAE INI – IMAE FIN: diferencia entre el valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro y el valor en el registro final.  
 IMAD INI – IMAD FIN: diferencia entre el valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro y el valor en el registro final.  
 %ESQ INI - %ESQ FIN: diferencia entre el porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro y el valor en el registro final.

Si analizamos las variables cualitativas de este estudio, que corresponderían al Grupo (tabla 16) y Subgrupo (tabla 17) en el que se engloba la muestra control de pacientes normoclusivos, observamos que **no existe diferencia estadísticamente significativa en ambas variables a lo largo del tiempo.**

**TABLA 16: CAMBIOS EN LA VARIABLE GRUPO INICIAL-FINAL CONTROLES**

			GRUPO FINAL				Total
			I	II	III	IV	
GRUPO INICIAL	I	Recuento	0	0	0	0	0
		% de GRUPO2					
	II	Recuento	1	14	6	2	23
		% de GRUPO2	50,0%	87,5%	54,5%	66,7%	71,9%
	III	Recuento	1	2	5	0	8
		% de GRUPO2	50,0%	12,5%	45,5%	,0%	25,0%
	IV	Recuento	0	0	0	1	1
		% de GRUPO2	,0%	,0%	,0%	33,3%	3,1%
Total		Recuento	2	16	11	3	32
		% de GRUPO2	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Concordancia de Grupo inicio-final: la diferencia no es significativa (P=0.244).

**TABLA 17: CAMBIOS EN LA VARIABLE SUBGRUPO INICIAL-FINAL CONTROLES**

			SUBGRUPO FINAL					Total
			2	3	4	5	6	
SUBGRUPO INICIAL	2	Recuento	0	0	1	0	0	1
		% de SUBGRUPO2	,0%	,0%	12,5%	,0%	,0%	3,1%
	3	Recuento	0	0	3	0	0	3
		% de SUBGRUPO2	,0%	,0%	37,5%	,0%	,0%	9,4%
	4	Recuento	0	1	2	1	1	5
		% de SUBGRUPO2	,0%	50,0%	25,0%	10,0%	9,1%	15,6%
	5	Recuento	0	0	1	4	2	7
		% de SUBGRUPO2	,0%	,0%	12,5%	40,0%	18,2%	21,9%
	6	Recuento	1	1	1	5	8	16
		% de SUBGRUPO2	100,0%	50,0%	12,5%	50,0%	72,7%	50,0%
Total		Recuento	1	2	8	10	11	32
		% de SUBGRUPO2	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

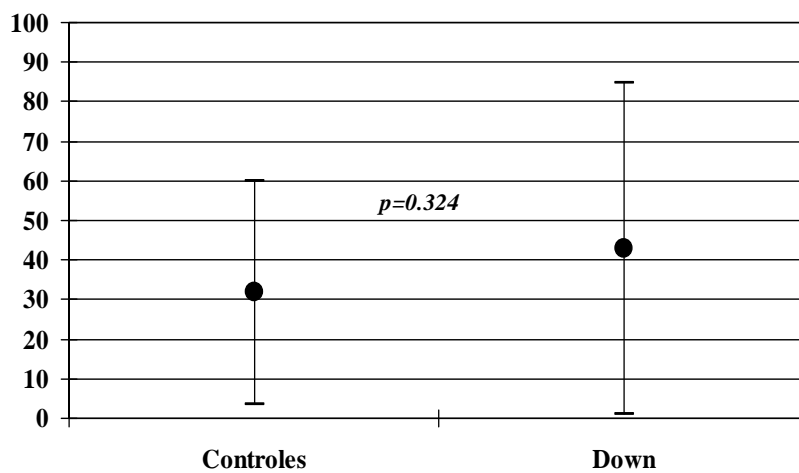
La diferencia no ha sido significativa (Wilconxon) p=0.538

**6.2.3 Resultados del análisis estadístico comparativo de las distintas variables cuantitativas y cualitativas entre el grupo control y el grupo Down:**

Si analizamos la distribución de la muestra control y de la muestra Down a lo largo del tiempo, observamos que tanto el intervalo de tiempo de estudio, cómo las edades de los sujetos que componen la muestra Down y la muestra control normoclusiva son similares, sin que exista diferencia estadísticamente significativa al respecto. (gráficos 5 y 6)

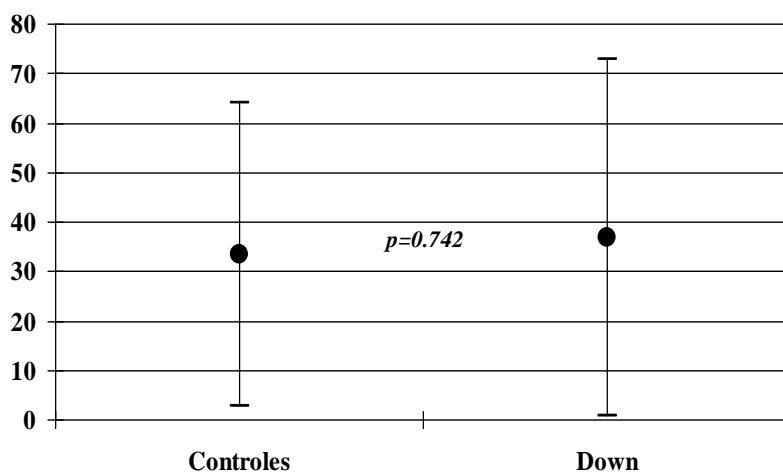
**GRÁFICO 5: COMPARACIÓN DIFERENCIA EN EL TIEMPO GRUPO CONTROL-DOWN**

Diferencia tiempo (final-inicial) en meses. Media +/- DT



**GRÁFICO 6: COMPARACIÓN DIFERENCIA EDAD GRUPO CONTROL-DOWN**

Diferencia EDAD (final-inicial) en meses. Media +/- DT



Si analizamos la distribución de la muestra control y de la muestra Down a lo largo del tiempo (tabla 18 y gráficas 7-15), observamos que existe diferencia estadísticamente significativa en el índice IMAE del periodo final, es decir existe una diferencia a nivel del tipo de crecimiento esquelético con el paso del tiempo. Asimismo vemos cómo existe una diferencia estadísticamente significativa en la diferencia del índice IMAD a lo largo del tiempo. Esta diferencia a lo largo del tiempo es una variable muy importante en los estudios longitudinales, pues muestran la evolución de las variables en el tiempo y si existen diferencias significativas que por si sólo no existen al ser medidas en valores absolutos, como es este caso.

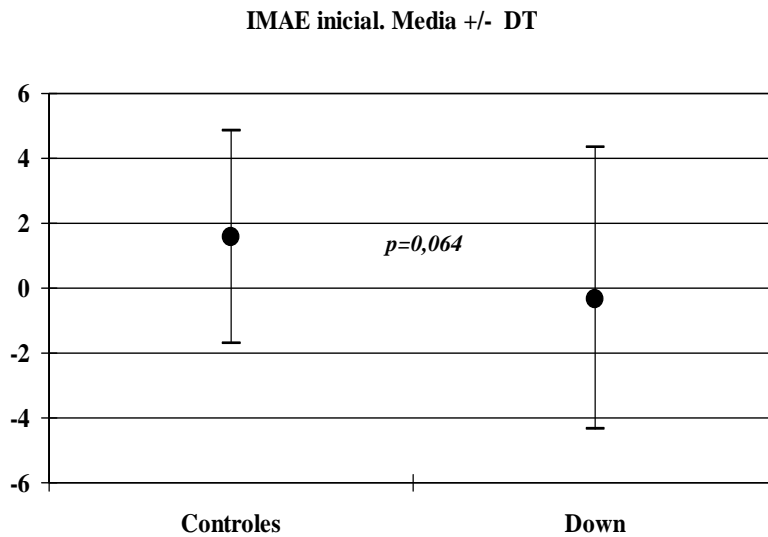
**TABLA 18: COMPARACIONES ENTRE LOS CONTROLES – DOWN.**

	GRUPO DOWN	GRUPO CONTROL	Significación T TEST	Significación MANN – WHITNEY
IMAE INICIAL	-0,333	1,562	0.064	0.090
IMAE FINAL	<b>-1,878</b>	<b>0,500</b>	<b>0.012</b>	<b>0.016</b>
IMAD INICIAL	-9,393	-12,156	0.150	0.138
IMAD FINAL	-8,909	-8,125	0.715	0.541
% Esquelético1	26,503	19,147	0.201	0.165
% Esquelético2	26,707	24,108	0.651	0.521
DIF IMAE	-1,545	-1,062	0.436	0.478
DIFIMAD	<b>0,484</b>	<b>4,031</b>	<b>0.002</b>	<b>0.002</b>
DIF %	0,204	4,9616	0.424	0,458

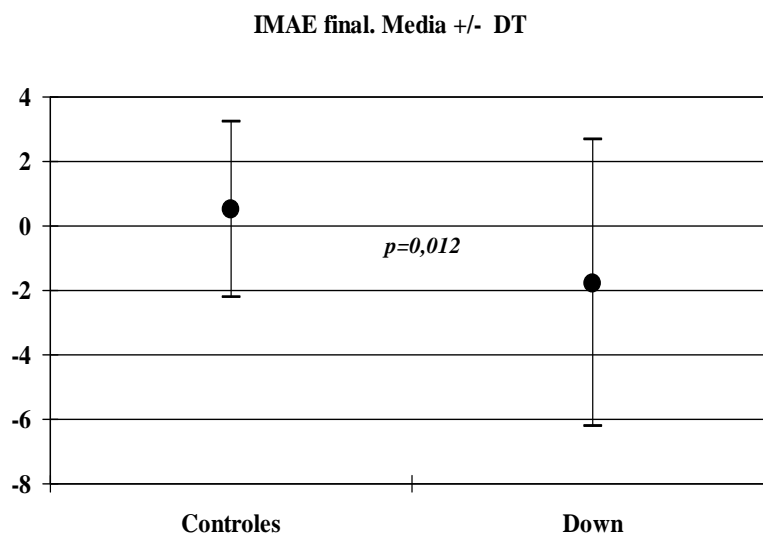
IMAE INICIAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el primer registro  
 IMAD INICIAL: valor del índice de mordida abierta dentaria en el primer registro  
 IMAE FINAL: valor del índice mordida abierta esquelética en el registro final  
 IMAD FINAL: valor del índice mordida abierta dentaria en el registro final  
 % Esquelético1: porcentaje esquelético de mordida abierta en el primer registro  
 % Esquelético2: porcentaje esquelético de mordida abierta en el registro final  
 DIF IMAE: diferencia entre IMAE final-IMAE inicial  
 DIF IMAD: diferencia entre IMAD final-IMAD inicial  
 DIF %: diferencia porcentajes final-inicial

Los gráficos 7 y 8 muestran la representación de la diferenciación estadística en el valor del índice de mordida abierta esquelética entre el grupo Down y normoclusivo al inicio y al final de los registros

**GRÁFICO 7: COMPARACIÓN IMAE INICIAL GRUPO CONTROL-DOWN**

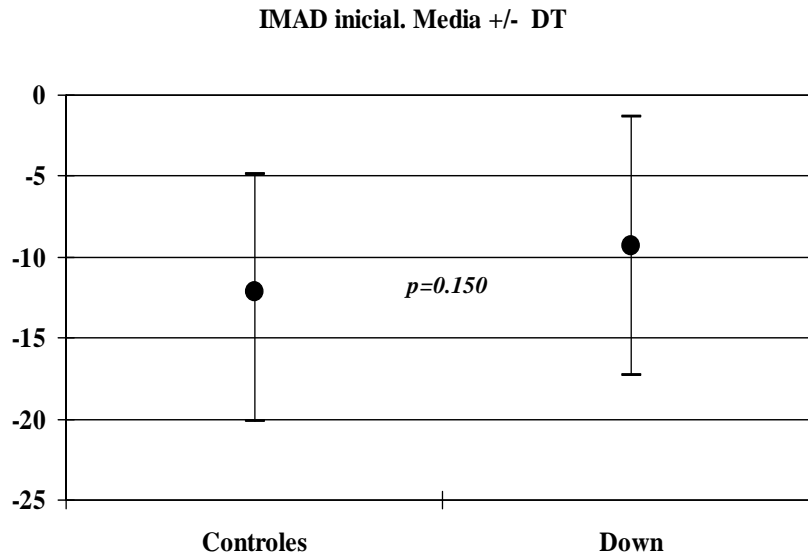


**GRÁFICO 8: COMPARACIÓN IMAE FINAL GRUPO CONTROL-DOWN**

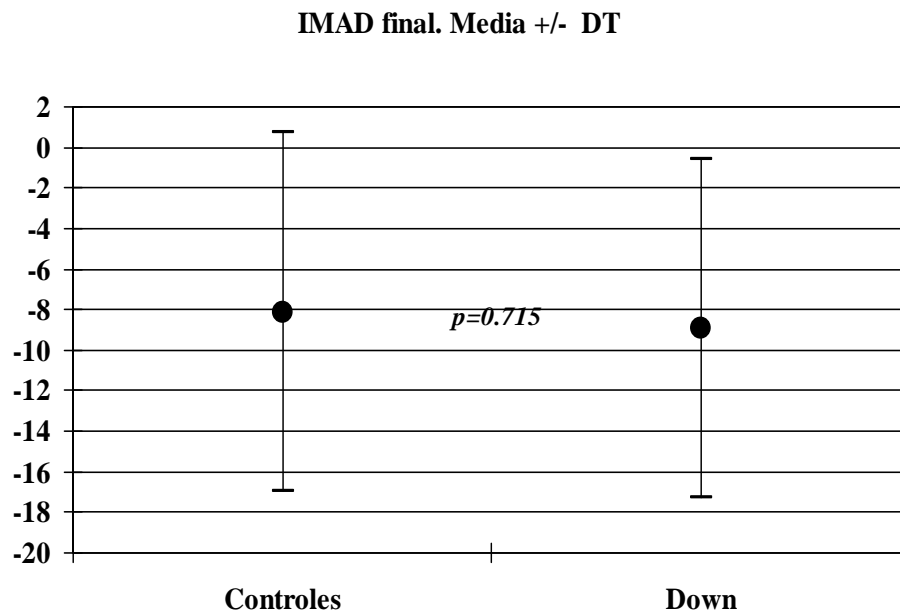


Los gráficos 9 y 10 muestran la representación de la diferenciación estadística en el valor del índice de mordida abierta dentaria entre el grupo Down y normoclusivo al inicio y al final de los registros.

**GRÁFICO 9: COMPARACIÓN IMAD INICIAL GRUPO CONTROL-DOWN**



**GRÁFICO 10: COMPARACIÓN IMAD FINAL GRUPO CONTROL-DOWN**



Los gráficos 11 y 12 muestran la representación de la diferenciación estadística en el valor del porcentaje esquelético de mordida abierta entre el grupo Down y normoclusivo al inicio y al final de los registros

GRÁFICO 11: COMPARACIÓN PORCENTAJE ESQUELÉTICO INICIAL GRUPO CONTROL-DOWN

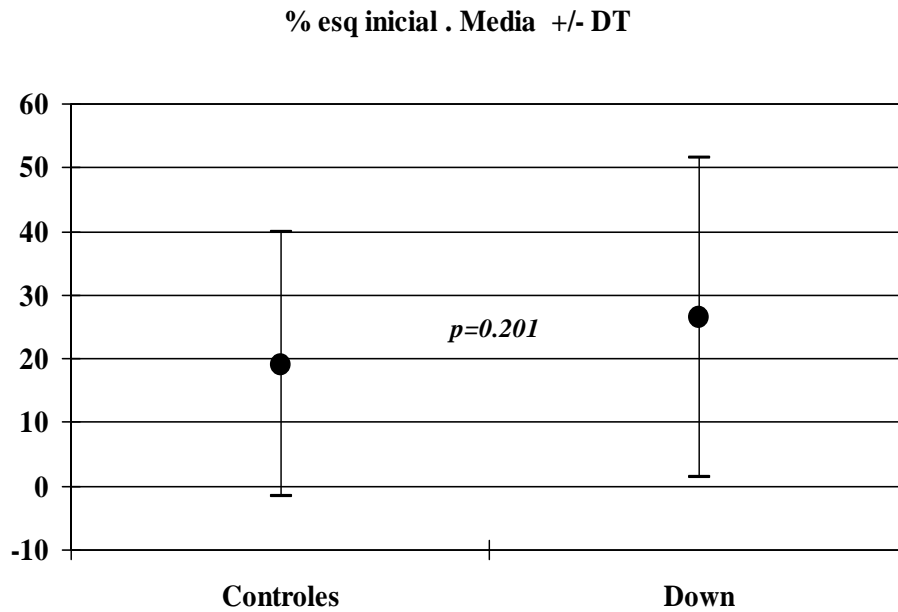
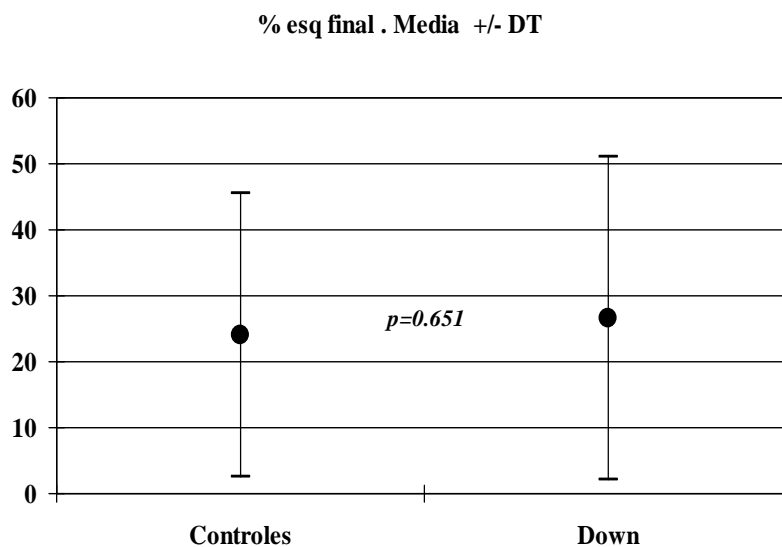
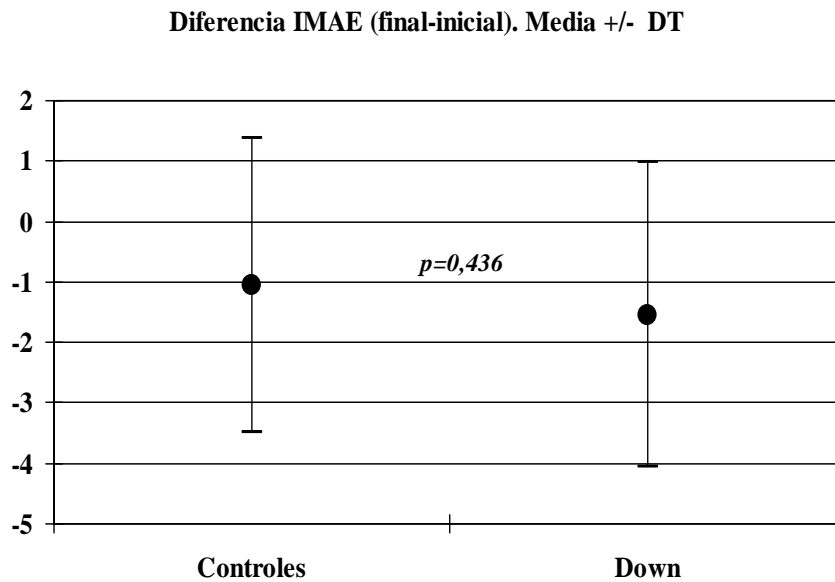


GRÁFICO 12: COMPARACIÓN PORCENTAJE ESQUELÉTICO FINAL GRUPO CONTROL-DOWN

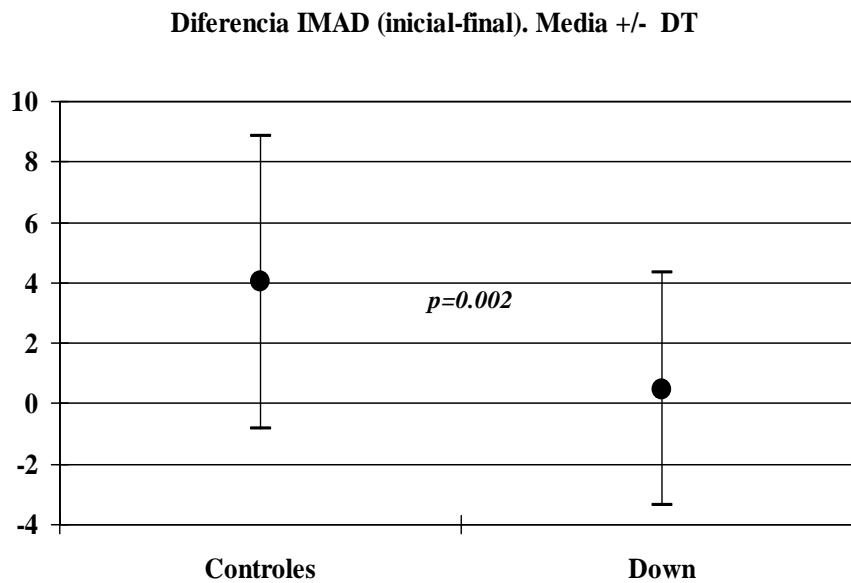


Los gráficos 13y 14 muestran la representación de la comparación de los índices IMAE e IMAD entre el grupo Down y normoclusivo al inicio y al final de los registros.

**GRÁFICO 13 : COMPARACIÓN DIFERENCIA IMAE (FINAL-INICIAL) GRUPO CONTROL-DOWN**



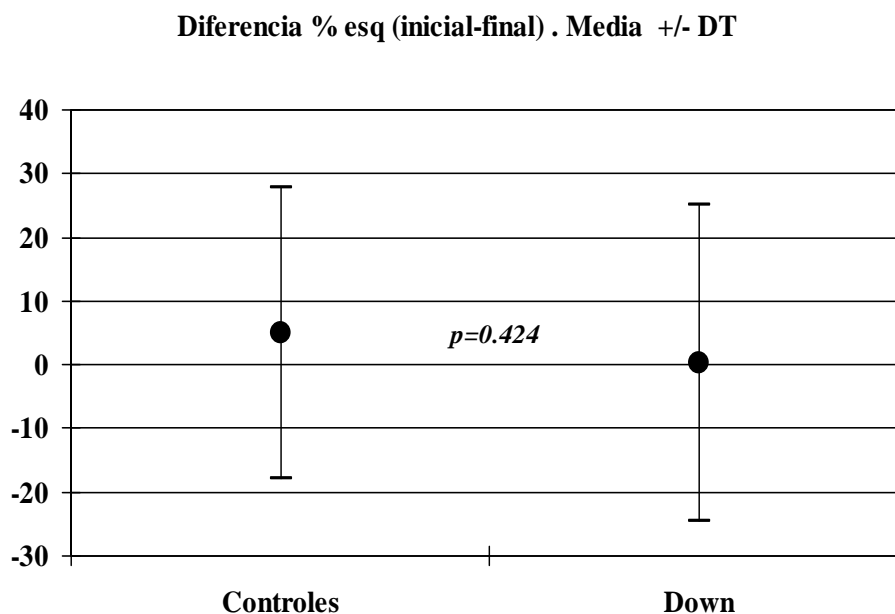
**GRÁFICO 14 : COMPARACIÓN DIFERENCIA IMAD (FINAL-INICIAL) GRUPO CONTROL-DOWN**



El gráfico 15 muestran la representación de la diferencia del porcentaje

esquelético entre el grupo Down y normoclusivo al inicio y al final de los registros.

**GRÁFICO 15 : COMPARACIÓN DIFERENCIA % ESQUELÉTICO (FINAL-INICIAL) GRUPO CONTROL-DOWN**



Si analizamos las variables cualitativas de este estudio, que corresponderían al Grupo y Subgrupo (tabla 19 y 20) observamos que **no existe diferencia estadísticamente significativa en ambas variables a lo largo del tiempo entre ambas muestras de estudio (control y Down).**

**TABLA 19: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLE SUBGRUPO- INICIAL**

	CONTROL	DOWN	SIGN
GRUPO I	0	2	p = no calculable.
GRUPO II	23	16	p = 0,399
GRUPO III	8	13	p = 0,270.
GRUPO IV	1	2	p = 0,223

Si establecemos como significativos valores de  $p \leq 0.05$  son significativas las diferencias marcadas en rojo.

**TABLA 20: ESTADÍSTICOS DESCRIPTIVOS, VARIABLES SUBGRUPO-FINAL**

	CONTROL	DOWN	SIGN
GRUPO I	2	2	p = 0,368
GRUPO II	16	9	p = 0,185
GRUPO III	11	19	p = 0,095
GRUPO IV	3	3	p = 0,189

Si establecemos como significativos valores de  $p \leq 0.05$  son significativas las diferencias marcadas en rojo.



---

## **7. DISCUSIÓN**



---

## 7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO. MATERIAL Y MÉTODO

Lo primero que nos planteamos a la hora de realizar nuestro estudio era profundizar sobre aspectos novedosos en pacientes con síndrome de Down (S.D.). Si analizamos los estudios previos de la literatura, la mayoría hablan de la morfología craneofacial en el paciente con S.D, y en concreto suelen analizar la relación esquelética de los maxilares a nivel anteroposterior <sup>102,103,104</sup> estableciéndose comparaciones a nivel sagital con el crecimiento de una población maloclusiva o bien normoclusiva sin síndrome alguno. Sin embargo, pocos son los estudios que se plantean el análisis del crecimiento vertical en pacientes con S.D <sup>89, 98,105</sup>, sobre todo si nos fijamos en la clínica de este tipo de pacientes, que cómo hemos visto en la literatura se caracteriza por presentar alteraciones musculares y funcionales que condicionan la presencia de una mordida abierta dentario y/o esquelética. Quizás por ello nos planteamos como objetivo primordial el análisis de la mordida abierta en este tipo de pacientes.

En cuanto al diseño de los estudios realizados en S.D, la mayoría son transversales <sup>89, 98, 102</sup> realizados en un momento determinado, debido a que el seguimiento de estos pacientes en el tiempo es complicado, sin embargo, aunque sean menos los estudios longitudinales nos permiten determinar el pronóstico del crecimiento a lo largo del tiempo. En los pacientes con S.D. encontramos los estudios longitudinales de Alió <sup>99,101</sup>, Pernia<sup>104</sup> y Sunjai<sup>100</sup> pero éstos estudios analizan en profundidad el crecimiento sagital. En relación al crecimiento vertical, cabe destacar los estudios realizados por Baume y cols<sup>106</sup>, y por Nanda <sup>107</sup> quienes analizaron el crecimiento vertical en pacientes normoclusivos sin síndrome alguno. Todas estas reflexiones nos hicieron plantearnos la necesidad de desarrollar un estudio que fuese longitudinal, y que analizase el aspecto del crecimiento vertical en el paciente con S.D.

Si analizamos la metodología empleada en los estudios previos que analizan el crecimiento vertical, tanto en los estudios transversales como longitudinales, observamos como al principio se empleaban los estándares cefalométricos clásicos usando los valores establecidos por Steiner<sup>108</sup> Ricketts<sup>75</sup> y McNamara<sup>43</sup> principalmente. Con el paso del tiempo, nace la exigencia de tener un diagnóstico más fino e individualizado que analice los síndromes verticales desglosando el componente dentario y/o esquelético. Apareciendo la cefalometría de Kim<sup>109, 110,111,112</sup> Sato<sup>113,114</sup> los principios de la "Harmony Box" de Hasund<sup>115</sup>, y en España la cefalometría ACV Alió<sup>4</sup>. Así en el artículo de Bock J J y cols,<sup>116</sup> publicado en el año 2005, los pacientes fueron clasificados en base a la inclinación del maxilar y de la mandíbula respecto a la base craneal, aplicando los principios de la "Harmony Box" de Hasund para definir normas individualizadas en base a la inclinación del maxilar, plano biespinal y plano mandibular.

En 2005 se publica otro estudio transversal de Alimere HC y cols<sup>117</sup>, en este artículo se pretende establecer una fórmula para el diagnóstico diferencial entre la mordida abierta anterior dentaria y la mordida abierta anterior esquelética, utilizando para el diagnóstico las medidas de la inclinación del plano mandibular (NS- Go Gn), el crecimiento vertical y el crecimiento antero-posterior mandibular (NS- Gn), y el ángulo del eje facial. Las conclusiones de este estudio indican que se puede establecer un diagnóstico de mordida abierta dentaria y /o esquelética en base a las medidas de los ángulos NS-GoGn, NS-Gn y el eje facial.

En 2011 Alió<sup>101</sup> publica un estudio retrospectivo del crecimiento maxilar en una muestra española para ver y evaluar los cambios en el maxilar debidos al crecimiento. Nosotros nos planteamos seguir el método diagnóstico y pronóstico basado en el cálculo de índice de mordida abierta esquelético y dentaria desarrollado por Alió<sup>4</sup> por dos motivos, el primero por ser un método

desarrollado en España y cuyos estudios nos pueden servir de comparación y el segundo porque ser un método completo basado en índices de tipo esquelético y dentario, además se adapta a los criterios de los últimos estudios internacionales, hecho que permite evaluar nuestros resultados con exactitud y actualidad.

El diagnóstico y tratamiento precoz de los síndromes verticales debe ser lo más precoz posible para poder reconducir los patrones esqueléticos deletéreos, así como los factores externos musculares de forma precoz para inducir a una buena evolución, evitando el desarrollo de patologías más complicadas o de difícil solución en edades tardías. Con respecto al efecto de la lengua, Pedrazzi ME<sup>118</sup> en el año 2007 demuestra en su estudio la relación del efecto de la lengua a nivel del desarrollo de una mordida abierta. Este autor señala que la lengua se transforma durante su movimiento de contracción, asumiendo muchas formas. La mordida abierta esquelética no se crea en el caso de pacientes con músculos maseteros potentes y activos durante el movimiento del acto de la deglución, en estos individuos los maseteros se encuentran contraídos totalmente durante la deglución, y por lo tanto este autor considera imprescindible el tratamiento precoz, relacionando el patrón muscular con el desarrollo de la mordida abierta, así en el braquifacial, sería más sencilla su corrección gracias a la fuerza muscular. Este autor considera que por el contrario, si el paciente tiene un patrón crecimiento dolicocefalo es más complicada su corrección, la cual se puede conseguir con paciencia, perseverancia, ejercicios y un aparato que actúe a nivel lingual y ortopédico.

En base a estos principios de diagnóstico y tratamiento precoz de la mordida abierta, podemos destacar el estudio de revisión bibliográfica realizado por Ngan P. y cols<sup>119</sup> quienes sostienen que el diagnóstico y tratamiento de la mordida abierta, tiene que ser interceptada cuanto antes en edad precoz. Estos autores señalan que diversos factores etiológicos funcionales, tales como la

succión digital, la interposición lingual, la obstrucción de las vías aéreas, prolongados durante el crecimiento del niño mantienen y/o empeoran el crecimiento y desarrollo del mismo, provocando alteraciones esqueléticas verdaderas del esqueleto facial. El tratamiento de la mordida abierta varía en base a si ésta es dentaria secundaria a un hábito o bien esquelética, y por supuesto en base a la edad del paciente, esto hace que las alternativas terapéuticas varíen desde un simple control de hábito hasta una intervención compleja de cirugía maxilofacial. Estos autores señalan la importancia de realizar estudios clínicos longitudinales a largo plazo para determinar la eficacia del tratamiento precoz y poder evaluar si el coste/ beneficio de estos tratamientos empezados precozmente se mantienen en el tiempo.

Estas consideraciones obtenidas por Ngan justifican la realización de nuestro estudio, cuyo objetivo es evaluar un método diagnóstico y pronóstico en la detección de los síndromes verticales, así podremos encuadrar cómo actúa de forma natural el crecimiento en un grupo de paciente normoclusivos y en otro con un síndrome que posee una serie de hábitos que pueden condicionar el pronóstico del crecimiento vertical.

En nuestro estudio, no se realizaron comparaciones en base a la edad cronológica, porque según López García y cols<sup>120</sup>, la edad eruptiva en el paciente con S.D. se encuentra retrasada respecto a la edad cronológica y por ello se establecieron grupo de edades comparativos, prepuberales y postpuberales, realizando un estudio "longitudinal mixto", puesto que no todos los individuos presentaban la misma edad al inicio del estudio, ni el periodo de observación tuvo la misma observación. Esta falta de uniformidad en la toma de registro no despoja a la presente investigación de su carácter longitudinal, pues el desarrollo craneofacial de estos pacientes fue seguido a través del tiempo por un periodo mínimo de 1 año y hasta un máximo de 5. Este tipo de diseño aparece con relativa frecuencia en la revisión bibliográfica realizada con la

denominación "longitudinal mixto".<sup>121,122,123</sup> Además en nuestro estudio, en los gráficos 13 y 14 se demuestra que tanto el intervalo de tiempo de estudio, cómo las edades de los sujetos que componen la muestra Down y la muestra control normoclusiva son similares, sin que exista diferencia estadísticamente significativa al respecto hecho que hace posible comparar el desarrollo de ambos grupos y poder sacar conclusiones que sigan la línea aportada por Ngan o que discrepen al respecto.

A nivel estadístico, queda reseñar que, en los casos donde se ha reducido el tamaño muestral se han empleado métodos estadísticos específicos para compensar el tamaño muestral, así en el caso de comparaciones de la muestra global se ha empleado el test de la t de Student, mientras que al analizar las poblaciones por estadios de recambio, se ha empleado los test de Mann Whitney.

## 7.2 ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

### 7.2.1 Análisis estadístico de cada muestra de estudio a lo largo del tiempo:

Si analizamos la distribución de la muestra experimental en su conjunto, considerando tanto el grupo Down como el grupo control, observamos que en la edad inicial el Índice de mordida abierta esquelética (IMAE) es ligeramente positivo(+), y el Índice de mordida abierta dentaria (IMAD) es negativo (-), siendo el porcentaje esquelético del 22,8%.

Sin embargo en la edad final tanto el IMAE cómo el IMAD son negativos (-), con un porcentaje esquelético superior, en concreto del 25%.

Esta tendencia a pasar de (+)(-) a (-) (-) podría indicar que en la edad inicial no existe patrón de mordida abierta esquelética ni dentaria, y la evolución es hacia

una apertura del patrón esquelético, es decir a una tendencia al crecimiento vertical, sin compensación dentaria. Lo cual indicaría un empeoramiento a nivel esquelético a nivel vertical en el crecimiento facial si se considera la muestra global. Los resultados son similares si se analiza únicamente la muestra control de pacientes normoclusivos, ya que en la edad inicial se observa un IMAE positivo(+), y un IMAD negativo (-), con un porcentaje esquelético menor, del 19,1%. Así como en la edad final se mantiene la tendencia a nivel esquelético y dentario, siendo el IMAE ligeramente positivo (+) y el IMAD negativos (-), con un porcentaje esquelético superior, en concreto del 24%. Por lo tanto se mantendría la misma tendencia al crecimiento vertical esquelético y dentario, y al ser una muestra normoclusiva su tendencia sería a un crecimiento vertical mesofacial o normal. Estos datos coinciden con la mayoría de los estudios publicados en la literatura científica y que han permitido establecer las bases del crecimiento vertical en individuos normoclusivos.<sup>37, 38, 41, 42, 46, 124</sup>

En 2011 Alío<sup>101</sup> publica un estudio retrospectivo del crecimiento maxilar en una muestra española para ver y evaluar los cambios verticales y sagitales en el maxilar debidos al crecimiento. Coincidiendo con nuestro estudio al observar que existe un crecimiento vertical constante del maxilar hacia abajo y hacia delante alrededor de 0.2 mm al año, que es mayor en la época prepuberal.

Sin embargo, si analizamos la distribución de la muestra centrándonos únicamente en el grupo Down, observamos que en la edad inicial el IMAE es negativo (-) y el IMAD negativo (-), siendo el porcentaje esquelético del 26,5%. Asimismo en la edad final se mantiene la tendencia a nivel esquelético y dentario, a mantener la tendencia a mordida abierta esquelética sin compensación dentaria encontrándose ambos índices negativos IMAE e IMAD (-), siendo el porcentaje esquelético 26,7%.

**Por lo tanto se mantendría la misma tendencia a un crecimiento vertical hiperdivergente, con patrón de mordida abierta esquelética sin compensación dentaria y pronóstico reservado.**

Todos estos resultados obtenidos al aplicar la estadística descriptiva deben de ser cuantificados estadísticamente mediante la realización de test estadísticos oportunos para valorar las diferencias de los índices a lo largo del tiempo. Así del análisis estadístico comparativo de ambos índices de mordida abierta (IMAE e IMAD) a lo largo del tiempo, en la muestra Down observamos cómo existe diferencias estadísticamente significativas en el crecimiento vertical esquelético a lo largo del tiempo, mientras que no existe diferencia estadísticamente significativa a nivel dentaria. Hecho que muestra que el comportamiento dentario se manifiesta de la misma forma a lo largo del tiempo, sin compensar la mordida abierta. Con respecto a este punto quizás debemos reflexionar en base al papel de la musculatura, de las vías aéreas y de los hábitos presentes en el individuo Down, tal y cómo indican en sus estudios Pedrazzi ME<sup>125</sup>, y Ngan<sup>119</sup>. Así como a nivel terapéutico en el abordaje precoz en este tipo de pacientes, para intentar modificar no sólo el patrón de crecimiento que tiende a empeorar, sino también intentar provocar una compensación dentaria que evite tratamientos tardíos más complicados y caros tanto para el paciente como para el sistema sanitario nacional.

En base a esta consideración coincidimos con el estudio de Nanda<sup>107</sup>, el cual en su estudio longitudinal realizado entre los 3 y los 18 años, observa que los primeros que deben ser tratados son las mujeres con mordida abierta, durante o antes del pico de crecimiento, seguidos de las mujeres con sobremordida esquelético, después seguidos por los varones con mordida abierta y finalmente los varones con sobremordida.

A raíz de estos resultados obtenidos, queda justificada la realización de nuestro estudio, en base a la reflexión realizada por Ngan<sup>119</sup> en su estudio de revisión bibliográfica, autor que considera la necesidad de realizar un método diagnóstico y pronóstico en la detección de los síndromes verticales, así podremos encuadrar cómo actúa de forma natural el crecimiento en un grupo de paciente normoclusivos y en otro con un síndrome que posee una serie de hábitos que pueden condicionar el pronóstico del crecimiento vertical. Pudiendo concluir que el método ACV-Alió es un método diagnóstico y pronóstico adecuado para el análisis de los síndromes verticales.

Por el contrario estos resultados no concuerda con los resultados obtenidos en el año 2004 por Miki P. y Valdivieso M<sup>126</sup>, donde se observó una mayor prevalencia de forma de cráneo mesofacial, quizás debido a que este estudio fue observacional, transversal realizado en una escuela de la ciudad de Lima, y carente de valores cefalométricos que justifiquen la clasificación del tipo de paciente en base a una cuantificación matemática, ya que clasifican a los pacientes de manera clínica y no científica. Asimismo, la muestra de estudio era tan sólo de 22 pacientes y sin considerar el pico de crecimiento en la selección de la muestra.

### **7.2.2 Análisis estadístico comparativo de las variables cuantitativas y cualitativas entre el grupo control y el grupo Down a lo largo del tiempo:**

Si analizamos la distribución de la muestra control de pacientes normoclusivos y de la muestra Down a lo largo del tiempo (**tabla 22 y gráficas 5-18**), observamos que existe diferencia estadísticamente significativa en el índice IMAE del periodo final, es decir existe una diferencia a nivel del tipo de crecimiento esquelético con el paso del tiempo, empeorando en el paciente Down. El crecimiento es menos vertical en el grupo control.

Asimismo vemos cómo existe una diferencia estadísticamente significativa en la variable diferencia del índice IMAD a lo largo del tiempo. Sin embargo, podríamos no entender desde el desconocimiento estadístico los resultados al no existir diferencia en índice IMAD y sí en la variable Diferencia del índice IMAD en el tiempo. Pues bien, este juego de palabras se explica desde la estadística, ya que la variable Diferencia a lo largo del tiempo, es una variable muy importante en los estudios longitudinales, pues muestran la evolución de las variables en el tiempo y si existen diferencias significativas que por si solas no existen al ser medidas en valores absolutos, como es este caso.<sup>127,128</sup>

Estos resultados son novedosos y deben contrastarse en la literatura en estudios posteriores.

Si analizamos las variables cualitativas de este estudio, que corresponderían al Grupo y Subgrupo en el que se encuentra compuesta la distribución de la muestra experimental en su conjunto, considerando tanto el grupo Down como el grupo control, observamos que en la edad inicial la mayoría de los individuos se encuentra dentro del Grupo II (IMAE +/-IMAD -), correspondiente a la ausencia de patrón esquelético de mordida abierta, ni compensación dentaria, con un buen pronóstico. Sin embargo los porcentajes en cada grupo de estudio son variables, tal y cómo se indica en la **tabla 6** y en el **gráfico 1**, siendo del 60% si se considera la muestra experimental en su conjunto, del 71,9% en el grupo control y finalmente poco menos de la mitad (48,5%) en el grupo Down.

En cuanto a los subgrupos observamos cómo el 50% del grupo control se encuentra en el subgrupo 6, mientras que en la muestra experimental es sólo el 38.5%; el grupo Down se encuentra mayormente englobado dentro del subgrupo 5(39,6%) tal y como muestra **la tabla 7 y el gráfico 2**.

En la edad final sin embargo, la mayoría de los individuos no se encuentra

dentro del Grupo II, sino únicamente los del grupo control (50%). Los individuos del grupo Down se englobarían en el Grupo III en un porcentaje del 57,6%, y considerando la muestra experimental en conjunto el porcentaje encontrado en este grupo III sería del 46,2%, tal y cómo se comprueba en los valores presentados reflejados en la **tabla 8, gráfico 3**. Esto supondría una tendencia al empeoramiento del patrón esquelético vertical sin compensación dentaria, y por tanto a un pronóstico reservado.

En cuanto a los subgrupos observamos la misma tendencia que en la edad inicial, en el que la mayoría de los individuos del grupo control se encuentra en el subgrupo 6, aunque en menor porcentaje (34,4%) y tanto en el grupo Down cómo en la muestra experimental existe una distribución homogénea y mayoritaria entre el subgrupo 5 y 6, tal y cómo se refleja en la **tabla 9, gráfico 4**.

Todos estos valores que se muestran en la estadística descriptiva no se comprueban al realizar pruebas estadísticas que analicen la diferencia significativa entre ambas las muestras, quizás debido a que al considerar la clasificación en base a los 4 grupos y relacionar cada grupo con los 6 subgrupos, se reduce más aún los individuos a comparar, hecho que pueda influenciar en la no aparición de diferencias estadísticamente significativas al realizar el análisis estadístico de las variables cuantitativas (grupo y subgrupo) .



- 
- <sup>102</sup> Alonso-Tosso A, Naval-Gias L, Hernández-Vallejo G, Lucas-Tomás MP. Cephalometric study of the cranial base in 133 cases of Down's syndrome. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1985;86:234-40.
- <sup>103</sup> Menendez M, Alarcón JA, González E. Estudio de la morfología craneofacial en el síndrome de Down. *Ortod Esp* 1992;33:223-32.
- <sup>104</sup> Pernia JL. Estudio longitudinal del crecimiento craneofacial en pacientes con síndrome de Down. (Tesis) Universidad Complutense de Madrid. Madrid;2004.
- <sup>105</sup> Fischer-Brandies H. Vertical development of the jaw in cases of trisomy 21: interaction of form and function. *Orthod Fr*.1989;60:521-6.
- <sup>106</sup> Baume RM, Buschang PH, Weinstein S. Stature, head height, and growth of the vertical face. *Am J Orthod*. 1983;6:477-84.
- <sup>107</sup> Nanda SK. Patterns of vertical growth in the face. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988 ; 93: 103-16.
- <sup>108</sup> Steiner C: Cephalometrics for you and me. *Am J Orthod* 1953; 39:729-55.
- <sup>109</sup> Kim YH. Overbite Depth Indicator with particular reference to anterior open bite. *Am J Orthod* 1974;65:586-611.
- <sup>110</sup> Kim YH, Vietas JJ. AnteroPosterior dysplasia indicator: an adjunct to cephalometric differential diagnosis. *Am J Orthod* 1978;73:619-633.
- <sup>111</sup> Kim YH, Caulfield Z, Chung WN, Chang YII. Overbite Depyh Indicator, AnteroPosterior displasia Indicator, Combination Factor and Extraction Index. *MEAW J*.1994;1:11-32.
- <sup>112</sup> Kim YH. Anterior openbite and its treatment with Multiloop Edgewise Arch Wire. *Angle Orthod* 1987;57:290-321.
- <sup>113</sup> Sato S. Alteration of occlusal plane due to posterior discrepancy related to development of malocclusion - Introduction to dangerous frame analysis. *Bull Kanagawa Dent Coll* 1987;15:115-123.
- <sup>114</sup> Freudenthaler JW, Celar AG, Celar RM. Denture frame analuse-posteriore diskrepanz funktionelles konzept nach S.Sato. *Inform Orthod Kieferorthop* 1994;3:359-370.
- <sup>115</sup> Hasund A, Sivertsen R. Dental arch space and facial type. *Angle Orthod*. 1971 ;41:140-5.

- 
- <sup>116</sup> Bock J J y cols, Bock F., Böhm B, Fuhrmann RA. Clasificación de anterior open bite using individualized cephalometry. *J Orofac Orthop* 2005; 66 : 338-48.
- <sup>117</sup> Alimere HC<sup>117</sup>, Thomazinho A, de Felicio CM, Anterior open bite: a formula for the differential diagnosis. *Pro Fono* 2005 ; 17 : 367-74
- <sup>118</sup> Pedrazzi ME. Treating the open bite. *J Gen Orthod* 2007 ;8 :5-16.
- <sup>119</sup> Ngan P, Fields HW. Open bite: a review of etiology and management. *Pediatr. Dent.*1997 ;19:91-8
- <sup>120</sup> López García JM, Ruiz linares M, González Rodriguez E, Peñalver Sanchez MA. Alteraciones del desarrollo dentario en una muestra de pacientes infantiles afectos de síndrome de Down. *Odontol Pediatr* 2008; 16: 76-80.
- <sup>121</sup> Arat M, Koklu A, Ozdile E, Rubenduz M, Erdogan B. Craniofacial growth and skeletal maturation: a mixed longitudinal study. *Eur J Orthod* 2001; 23: 355-61.
- <sup>122</sup> Buschang PH, Baume RM, Nass GG. A craniofacial Growth maturity gradient for males and females between 4 and 16 years of age. *Am J Phys Anthropol* 1983 1983;61(3): 373-81.
- <sup>123</sup> Buschang PH, Tanguay R, Demirjian A, La Palme L, Goldstein H. Modelling longitudinal mandibular growth: percentiles for gnathion from 6 to 15 years of age in girls. *Am J Orthod Dentofacial Ortop* 1989; 95:60-66.
- <sup>124</sup> Martina R, Farella M, Tagliaferri R, Michelotti A, Quaremba G, Van Eijden. T. The relationship between Molar Dentoalveolar and Craniofacial Heights. *Angle Orthod.* 2005;75:974-9.
- <sup>125</sup> Pedrazzi ME. Treating the open bite. *J Gen Orthod* 2007 ;8 :5-16.
- <sup>126</sup> Miki P., Valdivieso M. Características craneo-faciales en pacientes con Síndrome de Down en dos colegios de educación especial en Lima . *Rev Estomatología Herediana* 2004;14 (1-2):51-53.
- <sup>127</sup> Jesus Calatayud, Gonzalo Martín. Bioestadística en la investigación odontológica. Editorial Pues S.L. Madrid, 2003.
- <sup>128</sup> Inés Galente Domínguez. La ética en investigación clínica y los Comités de Ética en investigación clínica. Editorial Fundación Astra Zeneca. Madrid, 2008.





---

## **8. CONCLUSIONES**



- 1) Se encontraron diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta esquelética con el paso del tiempo en el síndrome de Down.
- 2) Observamos diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta esquelética con el paso del tiempo en un grupo control de sujetos normoclusivos sin síndrome alguno.
- 3) No se hallaron diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta dentaria con el paso del tiempo en el síndrome de Down. Por lo tanto se mantendría la misma tendencia a un crecimiento vertical hiperdivergente, con patrón de mordida abierta esquelética sin compensación dentaria y pronóstico reservado.
- 4) Existe diferencia estadísticamente significativa en el índice de mordida abierta dentaria con el paso del tiempo en el crecimiento normoclusivo de sujetos sin síndrome alguno. Por lo tanto se mantendría la misma tendencia a un crecimiento vertical hiperdivergente, con patrón de mordida abierta esquelética con compensación dentaria y pronóstico favorable.
- 5) El método de diagnóstico empleado es un buen método de preventivo y nos da un pronóstico de la mordida abierta que nos permite analizar el componente esquelético y/o dentario del crecimiento vertical a lo largo del tiempo, tanto en el paciente con síndrome de Down como en nuestro grupo de pacientes normoclusivos.
- 6) Al conocer las estructuras y medidas craneofaciales que se afectan en este síndrome, se pueden instaurar protocolos de tratamiento precoces e interceptivos de estas anomalías. Por lo tanto es fundamental el diagnóstico y tratamiento precoz en este tipo de pacientes especiales.

---

## **9.CONCLUSIONI**

- 
- 1) Si incontrarono differenze statisticamente significative nell'indice di morso aperto scheletrico con il passare del tempo nel Sindrome de Down.
  - 2) Osservammo differenze statisticamente significative nell'indice di morso aperto scheletrico con il passare del tempo nel grupo controllo dei soggetti normoocclusivi non sindromici.
  - 3) Non si trovarono differenze statisticamente significative nell'indice di morso aperto dentario con il passare del tempo, nel Sindrome di Down. Pertanto si manterrebbe la stessa tendenza verso uno sviluppo verticale, con tendenza al morso aperto senza compensazione dentaria e con una prognosi riservata.
  - 4) Esiste differenza statisticamente significative nell'indice di morso aperto dentario con il passare del tempo, nel grupo controllo di soggetti normoocclusivi. Pertanto si manterrebbe la stessa tendenza verso uno sviluppo verticale, con tendenza alla compensazione dentaria e con una prognosi favorevole.
  - 5) Il metodo diagnostico utilizzato e' un buon metodo preventivo e ci permette di valutare la componente scheletrica e ci da una prognosi che ci permette di valutare il proceso diagnostico effettuato nel tempo sia nel paziente come pure ci da una prognosi del morso aperto sia a livello scheletrico che dentario, sia nel soggetto con sindrome , sia nel soggetto normocclusivo.
  - 6) Conoscendo le strutture e le misure craniofacciali che sono affette da questa sindrome, si puo' instaurare un protocollo di attuazione precoce e intercettivo di questa sindrome. Pertanto e' fondamentale la diagnosi precoce e il trattamento precoce di questo tipo di pazienti speciali.

---

## **10. BIBLIOGRAFÍA**