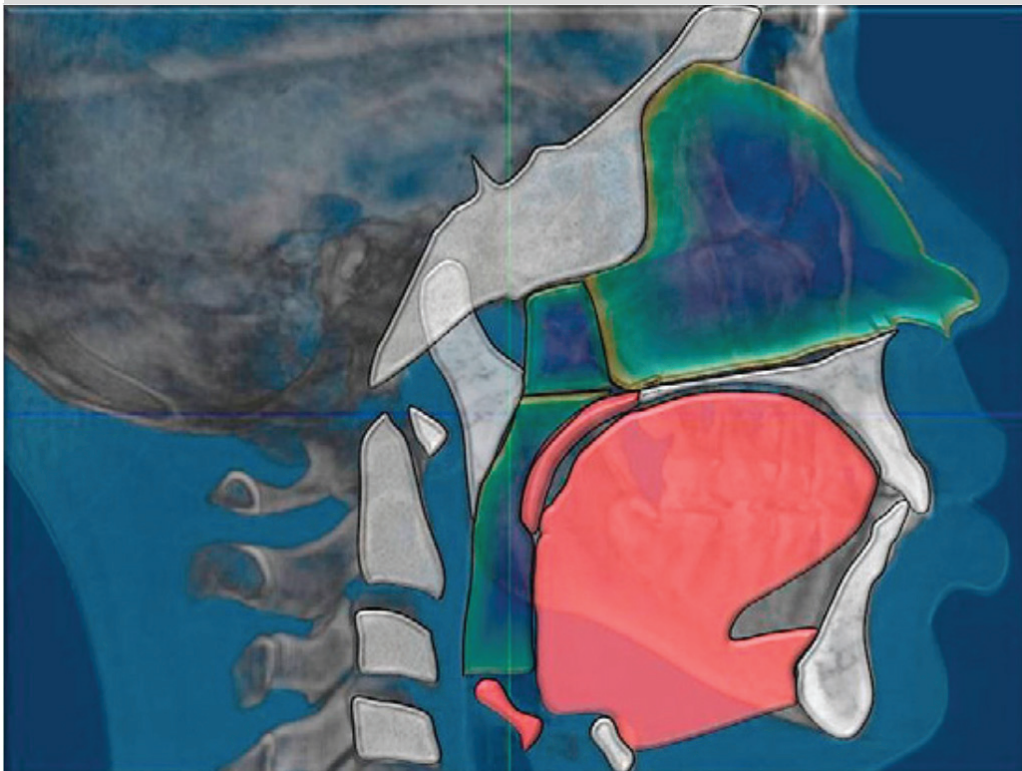


**Tesis Doctoral**

**ANÁLISIS MORFOMÉTRICO DE LA BÓVEDA PALATINA Y  
LOS DIENTES MAXILARES DE LAS PERSONAS CON SÍNDROME DE  
DOWN, MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ DE CONO**



**Mercedes Outumuro Rial**  
**Santiago de Compostela, 2013**



La **Dra. María Teresa Abeleira Pazos**, profesora del Departamento de Estomatología de la Universidad de Santiago de Compostela

La **Dra. Isabel Ramos Barbosa**, profesora del Departamento de Estomatología de la Universidad de Santiago de Compostela

El **Dr. Marcio Diniz Frietas**, profesor del Departamento de Estomatología de la Universidad de Santiago de Compostela

**HACEN CONSTAR:**

Como Directores de la Tesis Doctoral que lleva por título “ANÁLISIS MORFOMÉTRICO DE LA BÓVEDA PALATINA Y LOS DIENTES MAXILARES DE LAS PERSONAS CON SÍNDROME DE DOWN, MEDIANTE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ DE CONO”, realizada por la Licenciada en Odontología Dña. Mercedes Outumuro Rial, que cumple con todos los requisitos para ser presentada y defendida ante el oportuno Tribunal para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Santiago de Compostela.

Dra. M. Abeleira Pazos

Dra. I. Ramos Barbosa

Dr. M. Diniz Freitas

Dña. Mercedes Outumuro Rial

Santiago de Compostela, noviembre de 2013



*A mi Padre*





## Agradecimientos

- Mi mayor agradecimiento a los directores de esta tesis, los profesores Maite Abeleira Pazos, Isabel Ramos Barbosa y Marcio Diniz Freitas, por su inagotable energía y entusiasmo, capacidad de trabajo, infinita paciencia y extenso saber. Ha sido realmente un placer y un orgullo el que me hayan brindado la oportunidad de desarrollar este proyecto.
- De forma especial, quisiera expresar mi más sincera gratitud al profesor Pedro Diz Dios. Desde que hace 20 años me permitió colaborar en la Unidad de Pacientes Especiales que él dirige en la Universidad de Santiago, nunca escatimó su tiempo para brindarme su apoyo y asesoramiento, y ayudarme a crecer académicamente, profesionalmente y sobre todo como persona.
- A los profesores Javier Fernández Feijoo y Jacobo Limeres Posse, por su ayuda incondicional y por compartir conmigo sus conocimientos.
- A Antonio Gonzalez Mosquera, por su desinteresada dedicación al participar activamente en la recolección de datos.
- A Isabel Martínez, Ipek Guler y Carmen Cadarso, del Grupo Interdisciplinar de Bioestadística -GRID[ECMB]- del Departamento de Estadística e Investigación Operativa de la Universidad de Santiago de Compostela, por su minucioso e imprescindible análisis estadístico de los resultados.
- A mis compañeros de la Unidad de Pacientes Especiales: Elizabeth, Lucy, Ana, Fran, Iván, Marta, Francis, Genma y Eva, por su constante apoyo y colaboración.
- A mi familia, por haberme dado la oportunidad de llegar hasta aquí.



## ABREVIATURAS

---

Síndrome de Down: SD

Tomografía Computarizada: TC

Tomografía Computarizada de Haz Cónico: CBCT (siglas en inglés)

Campo de visión: FOV (siglas en inglés)

MORFOMETRÍA PALATINA		
PLANO	DIMENSIÓN	ABREVIATURA
Axial	Longitud antero-posterior	LAPa
	Longitud del arco	LARa
Sagital	Longitud antero-posterior	LAPs
	Altura	ALs
	Arco sagital	ARs
Coronal	Anchura interdientaria	ANic
	Altura	ALc
	Anchura esquelética	ANEc
	Grosor lado derecho	GDc
	Grosor línea media	GMc
	Grosor lado izquierdo	GLc
	Arco coronal	ARc
Índices	Índice P1	IP1
	Índice P2	IP2

MORFOMETRÍA DENTARIA	
DIENTE	ABREVIATURA
Incisivo central superior derecho	11
Incisivo central superior izquierdo	21
Primer molar superior derecho	16
Primer molar superior izquierdo	26
Longitud total del diente	LT
Altura de la corona	AC
Longitud de la raíz	LR
Dimensión mesio-distal media	MDm
Dimensión vestíbulo-palatina media	VPm
Dimensión vestíbulo-palatina máxima	VPM
Proporción corono-radicular	C/R
Perímetro cervical	PE



# ÍNDICE

	Página
<b>1. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....</b>	<b>19</b>
1.1. JUSTIFICACIÓN.....	21
1.2. OBJETIVOS.....	23
<b>2. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>25</b>
2.1. RECUERDO ANATÓMICO DEL MAXILAR SUPERIOR Y DEL HUESO PALATINO .....	27
2.2. CAMBIOS MORFOLÓGICOS DURANTE EL CRECIMIENTO .....	31
2.3. PROBLEMAS DENTOSQUELÉTICOS TRANSVERSALES.....	33
2.3.1. Definición .....	33
2.3.2. Etiopatogenia.....	36
2.3.3. Diagnóstico.....	37
2.3.4. Tratamiento.....	40
2.3.5. Efectos de la expansión palatina.....	46
2.4. SÍNDROME DE DOWN Y MALOCLUSIÓN .....	47
2.5. MORFOLOFÍA PALATINA EN EL SÍNDROME DE DOWN .....	52
2.6. ALTERACIONES DENTARIAS EN EL SÍNDROME DE DOWN .....	53
2.7. MÉTODOS DE EXPLORACIÓN MORFOMÉTRICA DE LA BÓVEDA PALATINA .....	56
2.8. MÉTODOS DE EXPLORACIÓN MORFOMÉTRICA DE LOS DIENTES .....	57
2.9. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ DE CONO .....	59
<b>3. PACIENTES Y MÉTODOS .....</b>	<b>67</b>
3.1. SELECCIÓN DE PACIENTES.....	69
3.2. METODOLOGÍA.....	70

<b>4. RESULTADOS.....</b>	<b>85</b>
4.1. DESCRIPTIVOS .....	87
4.2. MORFOMETRÍA DE LA BÓVEDA PALATINA .....	88
4.2.1. Grupo de estudio .....	88
4.2.2. Grupo control .....	89
4.2.3. Grupo de estudio <i>versus</i> grupo control.....	90
4.2.4. Varones del grupo de estudio <i>versus</i> varones del grupo control .....	94
4.2.5. Mujeres del grupo de estudio <i>versus</i> mujeres del grupo control .....	98
4.2.6. Variables morfométricas palatinas y dimorfismo sexual.....	102
4.2.7. Variables morfométricas palatinas y edad cronológica .....	105
4.3. MORFOMETRÍA DE LOS DIENTES MAXILARES .....	110
4.3.1. Grupo de estudio <i>versus</i> grupo control.....	110
4.3.2. Varones del grupo de estudio <i>versus</i> varones del grupo control .....	113
4.3.3. Mujeres del grupo de estudio <i>versus</i> mujeres del grupo control .....	115
4.3.4. Variables morfométricas dentarias y dimorfismo sexual .....	117
4.3.5. Variables morfométricas dentarias y edad cronológica.....	121
4.3.6. Simetría morfométrica de los incisivos centrales superiores.....	130
4.3.7. Simetría morfométrica de los primeros molares superiores .....	131
<b>5. DISCUSIÓN .....</b>	<b>133</b>
5.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO .....	135
5.2. MORFOMETRÍA DE LA BÓVEDA PALATINA .....	138
5.3. MORFOMETRÍA DE LOS DIENTES MAXILARES .....	145
<b>6. CONCLUSIONES .....</b>	<b>153</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>157</b>

## Índice de Tablas:

<b>Tabla 1.</b>	Clasificación de las maloclusiones transversales .....	39
<b>Tabla 2.</b>	Principales indicaciones y contraindicaciones para realizar una expansión rápida del maxilar.....	42
<b>Tabla 3.</b>	Aparatología removible para realizar una expansión maxilar .....	43
<b>Tabla 4.</b>	Aparatología fija para realizar una expansión maxilar .....	44
<b>Tabla 5.</b>	Efectos de la expansión rápida palatina sobre el complejo maxilofacial.....	46
<b>Tabla 6.</b>	Ventajas e inconvenientes de la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (siglas en inglés, CBCT).....	65
<b>Tabla 7.</b>	Variables morfométricas palatinas en los pacientes con síndrome de Down (cm) .....	88
<b>Tabla 8.</b>	Variables morfométricas palatinas en el grupo control (cm).....	89
<b>Tabla 9.</b>	Variables morfométricas palatinas en los pacientes con síndrome de Down <i>versus</i> en el grupo control.....	93
<b>Tabla 10.</b>	Variables morfométricas palatinas en los varones con síndrome de Down (SD) <i>versus</i> en los varones del grupo control.....	97
<b>Tabla 11.</b>	Variables morfométricas palatinas en las mujeres con síndrome de Down <i>versus</i> en las mujeres del grupo control .....	101
<b>Tabla 12.</b>	Variables morfométricas de la bóveda palatina en hombres y mujeres con síndrome de Down.....	103
<b>Tabla 13.</b>	Variables morfométricas de la bóveda palatina en hombres y mujeres del grupo control .....	105
<b>Tabla 14.</b>	Aplicación de un modelo aditivo para analizar las variables morfométricas palatinas en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control (Control) en relación a la edad cronológica .....	109

<b>Tabla 15.</b> Variables morfométricas dentarias en los pacientes con síndrome de Down <i>versus</i> en el grupo control.....	111
<b>Tabla 16.</b> Variables morfométricas dentarias en los varones con síndrome de Down <i>versus</i> en los varones del grupo control .....	113
<b>Tabla 17.</b> Variables morfométricas dentarias en las mujeres con síndrome de Down <i>versus</i> en las mujeres del grupo control .....	115
<b>Tabla 18.</b> Variables morfométricas dentarias en hombres y mujeres con síndrome de Down .....	117
<b>Tabla 19.</b> Variables morfométricas dentarias en hombres y mujeres del grupo control.....	119
<b>Tabla 20.</b> Aplicación de un modelo aditivo para analizar las variables morfométricas dentarias en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control (Control) en relación a la edad cronológica .....	128
<b>Tabla 21.</b> Variables morfométricas del incisivo central superior derecho frente al izquierdo .....	130
<b>Tabla 22.</b> Variables morfométricas del primer molar superior derecho frente al izquierdo .....	131

## Índice de Figuras:

<b>Figura 1.</b>	Longitud antero-posterior en el plano axial (LAPa) .....	71
<b>Figura 2.</b>	Longitud del arco en el plano axial (LARa).....	72
<b>Figura 3.</b>	Longitud antero-posterior en el plano sagital (LAPs).....	72
<b>Figura 4.</b>	Altura máxima en el plano sagital (ALs) .....	73
<b>Figura 5.</b>	Longitud del arco en el plano sagital (ARs).....	73
<b>Figura 6.</b>	Anchura interdental en el plano coronal (ANic).....	74
<b>Figura 7.</b>	Altura en el plano coronal (ALc).....	74
<b>Figura 8.</b>	Anchura esquelética en el plano coronal (ANEc) .....	75
<b>Figura 9.</b>	Grosor palatino en el lado derecho (GDC) y en el lado izquierdo (Glc) .....	76
<b>Figura 10.</b>	Longitud del arco en el plano coronal (ARc).....	76
<b>Figura 11 (a-g).</b>	Determinación de las variables morfométricas LT, LR y AC del incisivo central superior en el plano coronal.....	78
<b>Figura 12 (a-g).</b>	Determinación de las variables morfométricas LT, LR y AC de la raíz palatina del primer molar superior en el plano coronal.....	79
<b>Figura 13 (a-d).</b>	Determinación de la variable morfométrica MD del incisivo central superior en el plano coronal.....	79
<b>Figura 14 (a-c).</b>	Determinación de las variables morfométricas VP y PE del incisivo central superior en el plano axial .....	80
<b>Figura 15 (a-g).</b>	Determinación de las variables morfométricas MDm, VPm y VPM del primer molar superior en el plano axial.....	81
<b>Figura 16 (a-f).</b>	Determinación de la variable morfométrica PE del primer molar superior en el plano axial.....	81

<b>Figura 17.</b> Anchura interdientaria en el plano coronal (ANlC) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control.....	90
<b>Figura 18.</b> Anchura esquelética en el plano coronal (ANeC) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control.....	91
<b>Figura 19.</b> Grosor de la bóveda palatina del lado derecho en el plano coronal (GDc) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control .....	91
<b>Figura 20.</b> Grosor de la bóveda palatina del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control .....	92
<b>Figura 21.</b> Longitud del arco en el plano sagital (ARs) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control .....	94
<b>Figura 22.</b> Anchura esquelética en el plano coronal (ANeC) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control .....	95
<b>Figura 23.</b> Grosor de la bóveda palatina del lado derecho en el plano coronal (GDc) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control.....	95
<b>Figura 24.</b> Grosor de la bóveda palatina del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control.....	96
<b>Figura 25.</b> Anchura interdientaria en el plano coronal (ANlC) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control .....	98
<b>Figura 26.</b> Altura en el plano coronal (ALc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control .....	99
<b>Figura 27.</b> Anchura esquelética en el plano coronal (ANeC) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control .....	99
<b>Figura 28.</b> Grosor de la bóveda palatina del lado derecho en el plano coronal (GDc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control.....	100

- Figura 29.** Grosor de la bóveda palatina del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control.....100
- Figura 30.** Grosor de la bóveda palatina en la línea media del plano coronal (GMc) en los varones y las mujeres con síndrome de Down (SD).....102
- Figura 31.** Longitud antero-posterior de la bóveda palatina en el plano sagital (LAPs) en el grupo control.....104
- Figura 32.** Dimensión del arco en el plano sagital (ARs) en el grupo control.....104
- Figura 33.** Representación de la longitud antero-posterior del paladar óseo en el plano axial (LAPa) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo.....106
- Figura 34.** Representación de la longitud antero-posterior del paladar óseo en el plano sagital (LAPs) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo.....107
- Figura 35.** Representación de la longitud del arco palatino en el plano sagital (ARs) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo.....107
- Figura 36.** Representación de la altura de la bóveda palatina en el plano coronal (ALc) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo.....108
- Figura 37.** Representación del grosor del hueso palatino del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo.....108
- Figura 38.** Representación de la longitud total del diente (figuras superiores) y de la altura coronaria (figuras inferiores) del incisivo central superior derecho en relación a la edad cronológica en los

	pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo .....	122
<b>Figura 39.</b>	Representación de la longitud total del diente (figuras superiores) y de la altura coronaria (figuras inferiores) del incisivo central superior izquierdo en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo.....	123
<b>Figura 40.</b>	Representación de la longitud total del diente (figuras superiores) y de la altura coronaria (figuras inferiores) del primer molar superior derecho en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo .....	124
<b>Figura 41.</b>	Representación de la dimensión mesio-distal (figuras superiores) y de la proporción corono-radicular (figuras inferiores) del incisivo central superior derecho en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo .....	125
<b>Figura 42.</b>	Representación de la dimensión mesio-distal (figuras superiores) y de la proporción corono-radicular (figuras inferiores) del incisivo central superior izquierdo en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo .....	126
<b>Figura 43.</b>	Representación de la dimensión mesio-distal (figuras superiores) y de la longitud de la raíz distal (figuras inferiores) del primer molar superior derecho en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo .....	127



**1.**

## **JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS**



## 1.1. JUSTIFICACIÓN

El síndrome de Down (SD) representa la anomalía cromosómica más frecuente. Además de un fenotipo característico y de un déficit intelectual variable, estos pacientes tienen múltiples comorbilidades, pero su supervivencia ha aumentado considerablemente en las últimas décadas. El control médico de la patología sistémica y la integración social progresiva, conllevan un incremento de la demanda de atención odontológica de las personas con discapacidad intelectual y con SD en particular. Se ha sugerido que este escenario obliga a desarrollar estrategias específicas para aumentar la aceptación del tratamiento dental rutinario por parte de estos pacientes, a proporcionar formación complementaria para que los dentistas presten estos servicios y a la puesta en marcha de programas preventivos (Anders y Davis, 2010).

Numerosos investigadores han analizado los patrones oclusales y cefalométricos de las personas con SD (Korayem y Alkofide, 2013; Jesuino y Valladares-Neto, 2013), concluyendo que algunos de estos pacientes son firmes candidatos a una intervención ortodóncica (Fiske y Shafie, 2001). Sin embargo, las referencias bibliográficas disponibles sobre tratamiento ortodóncico en pacientes con SD son muy escasas y se limitan a casos clínicos aislados (Desai y Flanagan, 1999) o incluidos en series de pacientes con otras discapacidades (Becker y Shapira, 1996).

Recientemente, nuestro grupo ha publicado un estudio de casos y controles en el que se incluyeron 32 pacientes con SD que recibieron tratamiento con expansores del maxilar superior, en el que se analizaron variables como la secuencia de activación, la aparición de complicaciones o el éxito del procedimiento. La conclusión de este trabajo fue, que la expansión ortodóncica en los pacientes con SD era un tratamiento factible y exitoso en un elevado porcentaje de casos, si se hacía una adecuada

selección de los pacientes (Outumuro et al, 2010). Además de algunos elementos de discriminación evidentes, como el grado de colaboración, intuimos que determinados criterios de selección, como los relacionados con el anclaje, todavía no estaban bien definidos en este colectivo.

En la actualidad, la secuencia diagnóstica ortodóncica se basa en el análisis facial, tanto desde el punto de vista estético como funcional (matriz funcional). Desde ambas perspectivas existe una interrelación con los tejidos duros de soporte, de tal forma que la mayoría de las terapias ortodóncicas/ortopédicas están diseñadas para actuar sobre los maxilares y los dientes. En este sentido, resulta importante determinar y analizar los componentes esquelético y dental de la deformidad dentofacial y sus posibilidades terapéuticas (la denominada "envolvente de discrepancia" de Proffit).

Precisamente en la planificación de la biomecánica ortodóncica adecuada a cada caso en particular, es fundamental el manejo de las fuerzas y del anclaje en todas sus formas, entendido éste como la "resistencia al movimiento dentario no deseado o a las fuerzas de reacción". Si ignoramos las situaciones de anclaje extraoral y las de anclaje "absoluto" (implantes), y analizamos el anclaje intra- e intermaxilar, deben de tenerse en cuenta los siguientes factores condicionantes (Proffit, 2008; Bravo, 2003):

- El tipo de hueso sobre el que actúan las fuerzas ortodóncico/ortopédicas, sus características topográficas y morfoestructurales.
- El tipo de fuerza aplicada, sus vectores, periodicidad y magnitud por unidad de superficie del ligamento periodontal,
- El crecimiento del paciente, ya que el ritmo del movimiento ortodóncico es mayor en individuos en etapa de crecimiento.

Teniendo en cuenta todos estos componentes, las características de la bóveda palatina y de los dientes cobran una especial relevancia cuando

se plantea la expansión del maxilar superior. El conocimiento de las alteraciones en el desarrollo y los cambios morfológicos de la bóveda palatina con la edad, proporcionan información esencial para decidir el inicio de la rehabilitación (Dellavia et al, 2007). Por otra parte, el tratamiento ortodóncico requiere de un análisis detallado de las dimensiones dentarias, no sólo por su importancia para poder lograr una oclusión estable (Andrews, 1972; Roth, 1972), sino porque determinados parámetros como la superficie radicular condicionan directamente el valor de anclaje de los dientes. Y además, hemos de tener en cuenta que todos estos aspectos pueden intervenir simultáneamente en los efectos ortopédicos y/u ortodóncicos de las expansión maxilar.

La disponibilidad de una serie de tomografías computarizadas en el archivo histórico de la Unidad de Radiología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela, representaba una oportunidad propicia para analizar algunas de estas variables en un colectivo de pacientes con SD, por lo que nos planteamos la elaboración de este trabajo.

## **1.2. OBJETIVOS**

Determinar la morfometría de la bóveda palatina de las personas con síndrome de Down, analizando imágenes en los tres planos anatómicos ortogonales obtenidas mediante tomografía computarizada de haz cónico.

Determinar la morfometría coronaria y radicular de los dientes del maxilar superior en las personas con síndrome de Down, mediante tomografía computarizada de haz cónico.





## **2.** INTRODUCCIÓN



## 2.1. RECUERDO ANATÓMICO DEL MAXILAR SUPERIOR Y DEL HUESO PALATINO

La formación del complejo nasomaxilar comienza alrededor de la sexta semana de vida embrionaria, por la aposición de tejido membranoso sobre la pared lateral del cartílago de la cápsula nasal. Gradualmente y como consecuencia de la fusión de las prominencias nasales mediales, se forma el paladar primario -premaxila- que alojará los dientes incisivos y tiene el aspecto de una masa de mesénquima cuneiforme. Simultáneamente, el tejido óseo se extiende desde los esbozos de los maxilares y de los huesos palatinos hacia los procesos palatinos laterales (entropaños palatinos) para constituir el paladar duro. Las porciones posteriores de estos procesos no se osifican, sino que se prolongan hacia atrás, más allá del tabique nasal, y se fusionan para conformar el paladar blando y su proyección cónica, la úvula. Desde la sexta hasta la decimosegunda semanas de vida embrionaria, el rafe palatino o sutura palatina media, representa un indicador permanente de la línea de fusión de los procesos palatinos o entropaños palatinos laterales. Desde la fosa incisiva hasta los procesos alveolares de los maxilares, entre los incisivos laterales y los caninos, discurre una sutura irregular que es visible en los paladares de las personas jóvenes, e indica el territorio donde se fusionan los paladares embrionarios primario y secundario, en el que aparecen las hendiduras del paladar (Moore y Persaud, 1995).

El hueso maxilar superior consta de un cuerpo central y de cuatro prolongaciones: la frontal o apófisis ascendente se dirige hacia arriba para articularse con el hueso frontal, la cigomática o malar prolonga el ángulo lateral del cuerpo hasta unirse con el hueso malar, la palatina o lámina horizontal se articula con la del lado opuesto para conformar la parte principal de la bóveda palatina, y finalmente la prolongación alveolar, que se dirige hacia abajo y alberga las raíces de los dientes superiores. El cuerpo

del maxilar forma una pirámide triangular irregular, cuya base está orientada hacia la fosa nasal y se denomina cara nasal. De las tres caras laterales de la pirámide, la orbitaria constituye la parte más extensa del suelo de la órbita, la segunda cara mira hacia el rostro y se denomina cara malar, y la tercera forma parte de la pared de la fosa cigomática y se denomina cara infratemporal. La cara nasal o base del cuerpo del maxilar está ocupada en gran parte por la abertura irregular del seno maxilar; por detrás de este orificio queda una franja ósea, estrecha y áspera, donde se adosa la laminilla vertical del hueso palatino.

La cara anterior o malar se extiende desde la abertura nasal anterior hasta la cresta cigomática alveolar. El contorno de la abertura nasal tiene bordes afilados y remeda la mitad del perímetro de un corazón de naipes con la punta dirigida hacia arriba; en su extremo anteroinferior, el hueso se prolonga en una espina ósea muy prominente, que con la del lado opuesto forma la espina nasal anterior. La porción más externa de esta cara anterior del maxilar superior se continúa sin límites precisos con la apófisis cigomática y se deprime para formar la fosa canina, que en su extremo súperinterno presenta el agujero infraorbitario. Por debajo, la cara anterior se continúa sin un límite claro con la superficie externa de la prolongación alveolar, mientras que la separación lateral de la cara infratemporal está bien delimitada por la cresta cigomáticoalveolar; ésta en una cresta roma de la que sale la arista inferoexterna de la apófisis cigomática para formar un arco cóncavo hacia abajo y afuera que termina en el alveolo del primer molar superior.

La cara posterior también se denomina infratemporal, porque forma parte del límite anterior de la fosa infratemporal; una franja estrecha, situada junto al borde que separa la cara posterior de la nasal, forma parte de las paredes de la fosa pterigomaxilar. Esta cara es convexa hacia atrás y en su porción media presenta dos o tres orificios conocidos como agujeros dentarios posteriores, destinados al paso de los nervios del mismo nombre. Por debajo, la cara posterior se continúa con el extremo posterior de la

prolongación alveolar superior, y por fuera con la cara cóncava de la apófisis cigomática.

La apófisis cigomática es la prolongación hacia fuera del cuerpo del maxilar; su cara superior, es una zona rugosa de forma triangular destinada a la unión con el hueso malar; la cara anterior es la extensión directa de la cara orbitaria del cuerpo del maxilar; la cara posterior es cóncava y delimita la fosa infratemporal.

La apófisis alveolar emerge de la parte inferior del cuerpo del maxilar, y consta de dos láminas óseas delgadas y arqueadas que forman un tubérculo de superficie rugosa por detrás del último molar; la prominencia más manifiesta de todas las láminas externas de la apófisis alveolar es la que corresponde al canino.

La apófisis palatina se origina en la cara interna del maxilar, en el límite entre el cuerpo y la apófisis alveolar, formando una lámina ósea horizontal que se une en la línea media a la del lado opuesto. En sentido anteroposterior es más corta que el cuerpo del maxilar y termina por detrás en un borde áspero que se une con la lámina horizontal del palatino. En la zona donde el borde posterior de la apófisis palatina se confunde con el cuerpo del hueso, el surco pterigomaxilar termina en una pequeña escotadura que al unirse con el hueso palatino forma el agujero palatino posterior; desde este agujero surge el surco palatino, que se extiende por la cara cóncava de la apófisis palatina hasta desaparecer en la región de los premolares, y por el que pasan el nervio palatino posterior y los vasos palatinos superiores. La cara nasal de la apófisis palatina es lisa y la palatina es rugosa. El hueso de la cara nasal se engrosa en sentido posteroanterior y termina en una cresta aguda, denominada cresta nasal, que se prolonga anteriormente con la espina nasal anterior; entre las dos crestas nasales de los maxilares emerge el conducto palatino anterior, que se dirige oblicuamente hacia delante hasta terminar en el borde inferior de la sutura intermaxilar (Suárez Quintanilla, 2010).

El maxilar se une al cráneo por la sutura frontomaxilar, la cigomáticomaxilar, la cigomáticotemporal y la pterigopalatina; estas suturas están dispuestas en forma paralela unas con otras y orientadas oblicuamente (Font, 2002).

El palatino es un hueso par y simétrico, situado por detrás del maxilar superior, constituido por una lámina vertical, una horizontal y tres apófisis (orbitaria, esfenoidal y piramidal). La lámina vertical tiene una cara externa y una cara interna; en la externa se distinguen: una porción sinusal, una maxilar, una interpterigomaxilar y una pterigoidea; la cara interna presenta las crestas turbinales para articularse con los cornetes inferior y medio. La lámina horizontal, junto con la del palatino contralateral, separa las fosas nasales de la bóveda palatina.

Cada hueso palatino se articula con el contralateral, el maxilar superior, el esfenoides, el etmoides, el cornete inferior y el vómer (Suárez Quintanilla, 2010).

Las suturas constan de un tejido fibroso con capas osteogénicas que recubren las superficies óseas contiguas, por lo que representan una extensión del periostio y participan en el diseño del hueso por su capacidad de remodelación. La actividad osteogénica a lo largo de una sutura y de las superficies óseas adyacentes es variable y está sometida a la influencia de fuerzas mecánicas externas. El sistema de fibras está constituido principalmente por colágeno, y la rápida síntesis y recambio de prolina-tritiada sugiere que la neoformación del colágeno en la sutura también es muy rápida. Una actividad de síntesis proteica mayor en la capa paraosteogénica que en la capa media, probablemente refleja la variación en la renovación de fibras entre tejido osteogénico y vascular. El tipo III de colágeno es el predominante en las suturas, en contraste con el colágeno de tipo I asociado con haces de fibras de Sharpey en el margen óseo (Graber et al, 2006).

## 2.2. CAMBIOS MORFOLÓGICOS DURANTE EL CRECIMIENTO

La composición de las suturas está condicionada por la maduración del individuo, hasta finalizar con el tiempo en un proceso de obliteración ósea; la densidad y el espesor del componente fibroso aumentan con la edad, y cuando cesa el crecimiento pueden observarse haces de fibras que discurren transversalmente por las suturas que aumentan la resistencia mecánica de la unión. La osteogénesis tiende a restringirse a zonas en las que los haces de colágeno se disponen en sentido transversal. Además, la intensa actividad de enzimas oxidativas en los puentes óseos y en las zonas con alta densidad de haces de colágeno, confirman la idea de que los haces son previos a los puentes óseos. Debido al curso sinuoso de las suturas, se desarrollan áreas de tracción y compresión tisulares, que estimulan la formación de puentes óseos (Graber et al, 2006).

La sutura palatina media que une ambos hemimaxilares y cuya función consiste en generar parte del crecimiento transversal del maxilar superior, ha sido estudiada mediante microrradiografías de material de autopsia, describiéndose tres configuraciones morfológicas diferentes cuya complejidad aumenta con la edad: en la infancia la sutura palatina tiene forma de “Y”, durante el comienzo de la adolescencia tiene forma de “T” y al final de la adolescencia aparecen los pequeños puentes óseos que atraviesan la sutura (Melsen, 1972).

El crecimiento de la sutura palatina media es consecuencia directa del crecimiento de la sincondrosis de la base craneal. El incremento en anchura es mayor en su parte posterior que en la anterior, lo que origina el desplazamiento externo de las tuberosidades -la denominada rotación transversal del maxilar superior- (Björk y Skieller, 1976). El crecimiento aposicional lateral es continuo hasta los siete años, cuando el paladar alcanza su anchura anterior definitiva. El crecimiento aposicional posterior se prolonga hasta después de que se haya completado el crecimiento lateral, y en consecuencia el paladar se vuelve más largo que ancho. Se calcula que

entre los 14 y los 20 años la sutura crece por término medio 6-9 mm en sentido anteroposterior y 4,8 mm en sentido transversal (Bjork y Skieller, 1976). Algunos autores han comprobado que esta sutura permanece abierta hasta los 13-17 años junto con el resto de las suturas faciales, especialmente en su porción posterior (Melsen, 1972; Person, 1973; Björk y Skieller, 1976), aunque se ha sugerido que su obliteración raramente se completa antes de los 30 años.

Durante la niñez y la infancia, la aposición ósea se observa en toda la superficie inferior del paladar y se acompaña de la reabsorción simultánea de la superficie opuesta, es decir, del piso de la fosa nasal; esta remodelación ósea provoca un descendimiento del paladar y un agrandamiento de la fosa nasal, acorde con las necesidades respiratorias derivadas del desarrollo corporal del individuo. El crecimiento aposicional del proceso alveolar contribuye a la profundización y a la ampliación de la bóveda palatina, mientras que el maxilar va aumentando en altura y en anchura (Infante Contreras, 2009).

Por lo tanto, el maxilar va a crecer en los tres planos del espacio: en sentido sagital siguiendo una dirección anteroinferior, por aposición ósea en la superficie de la tuberosidad y en las suturas, mientras que se reabsorbe la superficie anterior; en sentido vertical por una remodelación de las superficies óseas; en sentido transversal, por un desplazamiento de la sutura media que es mayor a nivel posterior que anterior, y por la reabsorción de las paredes laterales (Pérez Varela y Fonte, 2006). El crecimiento del maxilar continúa hasta la pubertad, siguiendo la curva de crecimiento estatural; aunque existen variaciones individuales, el pico de crecimiento de los maxilares se produce habitualmente coincidiendo con el pico de crecimiento puberal (Proffit, 2008).

A los 30 años, se estima que el volumen de hueso esponjoso bajo la espina nasal anterior es alrededor del 40%, después disminuye a un ritmo aproximado del 0,5-1,0% anual, acelerándose especialmente en las mujeres después de la menopausia, y a los 85 años se calcula que no supera el 10% (Schlegel et al, 2002).

## 2.3. PROBLEMAS DENTOSQUELÉTICOS TRANSVERSALES

### 2.3.1. Definición

Las maloclusiones transversales son alteraciones de la oclusión en el plano horizontal, independientemente de la relación intermaxilar que exista en los planos sagital y vertical, por lo que pueden coexistir maloclusiones transversales con una relación dental y esquelética de clase I, II o III, y también con un grado normal de sobremordida, con una mordida abierta anterior o con una sobremordida profunda (Bravo, 2003).

La forma de la arcada dentaria ha sido objeto de discusión en la literatura especializada durante más de un siglo; en la mayoría de las propuestas iniciales para explicar y clasificar la forma de la arcada humana se utilizó terminología geométrica, como elipses, parábolas o curvas catenarias. Aunque existe una gran variabilidad en base a factores genéticos y ambientales, en general se acepta que la morfología de la arcada dental inicialmente está determinada por la forma del hueso basal y después, tras la erupción de los dientes, está condicionada por la musculatura oral. Chuck, en 1934 (Chuck, 1934), fue el autor de una de las primeras clasificaciones relevantes de la forma de las arcadas, que catalogó en estrechas, cuadradas y ovoides.

Numerosos autores han utilizado esta clasificación a lo largo de los años, aunque la nomenclatura en ocasiones se cambió por la de arcada estrecha, normal y ancha. Cuando se superponen las tres formas de arco, se aprecian variaciones de anchura a nivel de los caninos y de los primeros premolares, que comprenden un rango aproximado de 6 mm (McLaughlin et al, 2006).

Las dimensiones del arco que generalmente se determinan son la longitud, el ancho y el perímetro, y habitualmente se establecen a nivel de los caninos, molares primarios, premolares y molares permanentes.

- Longitud o profundidad: La longitud del arco dentario -o de forma más apropiada su "profundidad"- se determina en la línea media, desde un punto equidistante entre los incisivos centrales hasta una tangente que toca las caras distales de los segundos molares primarios o de los segundos premolares definitivos.

- Ancho: El crecimiento dimensional en anchura es paralelo al crecimiento del proceso alveolar, ya que el aumento del ancho esquelético propiamente dicho es muy discreto y en consecuencia contribuye muy poco al cambio morfológico del arco. Existen diferencias significativas en la magnitud y las características de los cambios en la anchura del maxilar superior y de la mandíbula; los incrementos del ancho se correlacionan con el crecimiento vertical del proceso alveolar, cuya dirección es diferente en el arco superior y en el inferior; los procesos alveolares superiores divergen mientras que los mandibulares son más paralelos. Los aumentos del arco están íntimamente relacionados con los eventos del desarrollo dentario; los caninos superiores permanentes están ubicados en el arco más hacia distal que los primarios, y erupcionan apuntando hacia vestibular y mesial, por lo que su aparición representa un factor importante para la expansión y el cambio morfológico de la arcada superior; la forma de arco estrecha es la que presenta la menor anchura intercanina; el incremento en la anchura de la arcada a nivel de los premolares superiores refleja un crecimiento general del arco que es sincrónico con el crecimiento vertical.

- Circunferencia o perímetro: Es la dimensión más importante del arco dentario; habitualmente se mide desde la cara distal del segundo molar primario o la cara mesial del primer molar permanente, describiendo una curva suave que recorre el arco sobre los puntos de contacto interdientales y los bordes incisales (caras oclusales), hasta alcanzar la cara distal del segundo molar primario o mesial del primer molar permanente del lado contralateral. El perímetro del arco superior aumenta ligeramente con la marcada proinclinación de los incisivos permanentes superiores, comparada

con la de los primarios, y los incrementos de la anchura probablemente explican la tendencia a preservar el perímetro en el maxilar superior, aún cuando los molares superiores se estén mesializando (Moyers, 1992).

En 1899, Edward Angle (Angle, 1899) planteó la primera clasificación de las maloclusiones dentales; si bien fue la propuesta más difundida mundialmente, su principal inconveniente es que sólo tenía en cuenta el plano anteroposterior. En consecuencia, algunos críticos como Milo Hellman (Hellman, 1921), afirmaron que "tan importante era que la cúspide mesiovestibular del molar superior se encontrase en clase I de Angle, como que la cúspide mesiopalatina coincidiese con la fosa central del molar inferior". Pero fue Paul W. Simon en 1926 (Simon, 1926) el primero que propuso una clasificación en los tres planos del espacio, anteroposterior, transversal y vertical. Desde entonces se han publicado numerosísimas adaptaciones y modificaciones, desde una perspectiva espacial más global, aunque cabe destacar particularmente la propuesta de Pedro Lorente en 2002 (Lorente, 2002), que presentó una renovada clasificación de las alteraciones transversales teniendo en cuenta las compensaciones dentoalveolares y relacionándolas con el tamaño de la mandíbula.

La mordida cruzada posterior aparece cuando las cúspides vestibulares de los premolares y molares superiores ocluyen con las fosas de los premolares y molares inferiores, o están lingualizadas con respecto a las cúspides vestibulares de los dientes inferiores (McNamara, 1994). Puede comprometer a uno o varios dientes, y presentarse uni- o bilateralmente en la dentición decidua, mixta o permanente (Steven y Marshall, 2005; Castañer, 2006) La prevalencia de mordidas cruzadas en la práctica clínica oscila entre 1 y 23%, según diferentes estudios. La más común es la que implica a un único diente (6-7%), le siguen en frecuencia las mordidas cruzadas unilaterales (4-5%) y por último las bilaterales (1,5-3,5%). La aparición de las mordidas cruzadas no parece estar condicionada ni por el sexo, ni por la edad (Bravo, 2003).

### 2.3.2. Etiopatogenia

Los factores etiológicos de las maloclusiones transversales pueden ser de origen genético, ambiental o funcional.

Las alteraciones genéticas pueden provocar:

- Hipoplasia maxilar transversal. Se presenta clínicamente como compresión del maxilar, con apiñamiento dentario y/o protrusión incisiva.
- Hiperplasia mandibular. Un exceso del desarrollo mandibular que suele evidenciarse tanto en el plano transversal como en el anteroposterior.
- Asociación de las dos anteriores. Se produce en la mayoría de las clases III esqueléticas, en las que existe una hipoplasia maxilar en el plano sagital y transversal, asociada a un hiperdesarrollo mandibular.
- Hipoplasia mandibular con hiperplasia maxilar. Cuando existe un exceso de desarrollo transversal del maxilar superior asociado a una mandíbula micrognática, que ocasiona una mordida en tijera bilateral o síndrome de Brodie.
- Asimetría máxilo-mandibular. El crecimiento asimétrico del maxilar o la mandíbula ocasiona con frecuencia mordidas cruzadas posteriores unilaterales.
- Síndromes polimalformativos. Una proporción relativamente pequeña de pacientes presenta una mordida cruzada posterior en el marco de una patología congénita compleja, como el síndrome de Pierre Robin o el síndrome de Down.

Los factores ambientales los constituyen ciertos hábitos nocivos como la respiración oral, la deglución atípica, la interposición lingual o la

succión no nutritiva (digital o labial), y algunos traumatismos mandibulares (especialmente los que interesan a los cóndilos).

Los factores funcionales consisten en una alteración de la dinámica mandibular, como consecuencia de una desviación lateral de la mandíbula en los movimientos de cierre. Esta lateralización es generalmente adaptativa, para evitar puntos de contacto prematuros (Bravo, 2003).

### 2.3.3. Diagnóstico

Se han descrito diferentes métodos de diagnóstico para decretar si el problema transversal es dentario, esquelético o combinado:

- La determinación del ancho intermolar superior, medido a nivel de la intersección del surco palatino con el margen gingival, es una distancia a la que McNamara (McNamara; 1994; McNamara 2000) otorgó un especial valor como indicador del desarrollo de la base ósea maxilar; en condiciones normales se estima que la anchura intermolar en dentición mixta es de 33-35 mm.

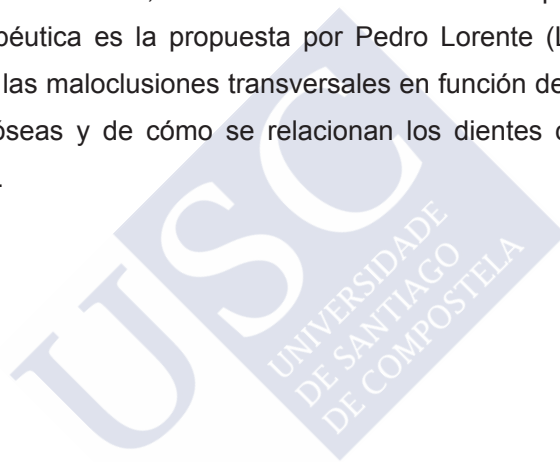
- El método de Schwarz, basado en el análisis de los modelos de estudio, consiste en observar frontalmente la inclinación de las tangentes a las superficies bucales de premolares y molares superiores. Si estas líneas convergen hacia la línea media, la base apical maxilar es amplia y la alteración es dentoalveolar; si ambas tangentes son divergentes, revelan una hipoplasia de base apical; por último, si son paralelas, indican una alteración combinada (McNamara, 1994).

- La radiografía posteroanterior ayuda a determinar si existe asimetría o alteración transversal a nivel del tercio medio facial o del inferior; además, permite evaluar las inclinaciones de los molares posteriores con respecto a su eje axial, el ancho de la cavidad nasal, y la posición de los arcos maxilar y mandibular en el plano transversal. Determina la ubicación del problema, ya que detecta si los ejes vestibulopalatinos de los molares superiores e

inferiores están o no alineados (Björk y Skieller, 1974). Debido a que la distancia intermolar coincide con la esquelética sólo en un 13% de los casos, la radiografía frontal será la que confirme la presencia o ausencia de un problema esquelético (Pérez Varela y Fonte, 2006).

- Las imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada permiten incorporar todas las determinaciones anteriormente expuestas y además, por su precisión y versatilidad, ofrecen la posibilidad de personalizar y reproducir cualquier otro sistema de medición.

En nuestro entorno, la clasificación más utilizada para elaborar la estrategia terapéutica es la propuesta por Pedro Lorente (Lorente, 2002), que categoriza las maloclusiones transversales en función de la localización de las bases óseas y de cómo se relacionan los dientes con respecto a éstas (Tabla 1).



**Tabla 1.** Clasificación de las maloclusiones transversales

<b>Mordida cruzada bilateral</b>	
Mandíbula normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Maxilar comprimido con dientes bien posicionados</li> <li>Maxilar comprimido con compensación unilateral</li> <li>Maxilar comprimido con compensación bilateral</li> </ul>
Mandíbula comprimida	<ul style="list-style-type: none"> <li>Maxilar normal con compensación dentaria mandibular hacia lingual</li> <li>Maxilar comprimido con compensación maxilar y mandibular</li> </ul>
Mandíbula sobreexpansionada	<ul style="list-style-type: none"> <li>Maxilar normal</li> <li>Maxilar estrecho</li> </ul>
<b>Mordida cruzada unilateral</b>	
Mandíbula normal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Maxilar normal</li> <li>Maxilar comprimido, centrado en relación céntrica</li> <li>Maxilar comprimido, no centrado en relación céntrica</li> <li>Maxilar comprimido con compensación unilateral</li> </ul>
Mandíbula expansionada	
Mandíbula comprimida	<ul style="list-style-type: none"> <li>Maxilar normal</li> <li>Maxilar comprimido</li> <li>Maxilar comprimido con compensación maxilar y mandibular unilateral</li> </ul>
<b>Mordida cruzada completa lingual unilateral</b> (síndrome de Brodie unilateral)	
Maxilar y mandíbula normales	<ul style="list-style-type: none"> <li>Problema dentoalveolar: compensación unilateral en maxilar y mandíbula, con plano oclusal normal</li> <li>Problema esquelético: que predomina sobre las compensaciones unilaterales en maxilar y mandíbula, con plano oclusal inclinado</li> </ul>
<b>Mordida cruzada completa lingual bilateral</b> (síndrome de Brodie bilateral)	
Maxilar y mandíbula comprimidos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Problema dentoalveolar: compensaciones dentarias en maxilar y mandíbula</li> <li>Problema esquelético: inclinación del plano oclusal</li> </ul>

### 2.3.4. Tratamiento

La corrección temprana de los problemas transversales ha demostrado su utilidad para redirigir el desarrollo dental hacia una oclusión normal, eliminando patrones de cierre mandibular indeseados, permitiendo cambios dentoalveolares beneficiosos durante los períodos de crecimiento, y reduciendo la complejidad y la duración del tratamiento posterior (Bell, 1982).

Uno de los procedimientos ortopédicos más eficaces es la expansión transversal del maxilar mediante la expansión rápida palatina. Ricketts (Ricketts 1983), en el marco de la técnica bioprogresiva a la que dio nombre, consideraba la expansión rápida del maxilar como un procedimiento ortopédico y preortodóncico necesario en la mayoría de nuestros pacientes.

La expansión es el procedimiento terapéutico que pretende aumentar la distancia transversal entre los dientes de las hemiarquadas superiores por transformación de la base apical (dentoalveolar), mientras que la disyunción persigue el mismo fin pero en base a la separación de la sutura palatina media y no por el movimiento dentario, con lo que, subsidiariamente, aumenta la base apical y el espacio disponible para los dientes (Straguzzi, 2005). La historia de esta técnica ortopédica se remonta a mediados del siglo XIX, cuando Emerson C. Angell (Angell, 1860) aplicó “un tornillo medio en premolares ampliando el arco un cuarto de pulgada en dos semanas y observando que se producía un diastema interincisivo”. Paradójicamente, este procedimiento fue enfáticamente refutado por otros investigadores como McQuillen (McQuillen, 1860) y Coleman (Coleman, 1865), argumentando que la separación de los dientes maxilares era imposible (Timms, 1981)

La respuesta óseodentaria maxilar es diferente según se produzca una expansión o una disyunción palatina. Según Bell (Bell, 1982), existe un

patrón de respuesta típico en la expansión, que consiste inicialmente en una vestibulización coronaria de los dientes posteriores, con compresión del periodonto y de los tejidos blandos del paladar; a partir de la primera semana, se produce un desplazamiento en masa de los sectores posteriores, con reabsorción ósea alveolar en el lado vestibular (expansión maxilar). Si la fuerza utilizada es lo suficientemente intensa, aparece una separación ortopédica de los segmentos maxilares por apertura de la sutura palatina media (disyunción palatina). Esta separación continúa hasta que la fuerza sobre la sutura es menor que la tensión que existe entre los elementos suturales.

Para algunos autores como Costa (Costa, 1978), durante la disyunción no ocurren cambios histológicos importantes a nivel de los dientes de anclaje, debido a que la rapidez con que se realiza este procedimiento no permite la reacción biológica del hueso alveolar. Donde sí existen cambios significativos es en la sutura palatina media, aunque se mantiene la plena integridad de la mucosa palatina y nasal, así como la del periostio; ambas mitades del hueso palatino aparecen separadas, y entre ellas hay fibras colágenas distendidas y gran cantidad de osteoblastos; estos cambios también se observan en las estructuras suturales circuncingomáticas y circunmaxilares. Tras la disyunción del maxilar, se deposita hueso neoformado en el área de la sutura palatina media, adquiriendo el aspecto de un callo de fractura y restableciendo su integridad en un período de 3 a 6 meses (Haas, 1965). Las indicaciones de la expansión maxilar se especifican en la Tabla 2.

**Tabla 2.** Principales indicaciones y contraindicaciones para realizar una expansión rápida del maxilar

<p><b>Indicaciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Constricción del arco dentario superior, generalmente relacionada con una maloclusión esquelética de clase III</li><li>• Constricción del arco dentario superior, relacionada con respiración oral y bóveda palatina alta</li><li>• Mordida cruzada completa</li><li>• Mordida cruzada posterior, con inclinación dentaria promedio de molares y premolares (Mata, 2009)</li><li>• Hipoplasia maxilar sagital y transversal (clase III de origen maxilar), como fase previa a una tracción maxilar anterior (Bravo, 2003)</li><li>• Pacientes con dentición mixta y adulta precoz (edad óptima de 8 a 15 años)</li><li>• Ausencia de expansión dental previa</li><li>• Discrepancia de anchura de 4 mm o más entre los primeros molares y premolares superiores e inferiores</li></ul>
<p><b>Contraindicaciones</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Pacientes no colaboradores</li><li>• Pacientes con mordida abierta, plano mandibular alto y/o dolicofaciales</li><li>• Pacientes con asimetría esquelética del maxilar o de la mandíbula</li><li>• Pacientes con problemas esqueléticos severos, candidatos a cirugía ortognática</li><li>• Molares inclinados hacia vestibular (Mata, 2009)</li></ul>

La consecución de un efecto ortodóncico (expansión) u ortopédico (disyunción) depende fundamentalmente del tipo de aparato, de la fuerza aplicada y de la edad del paciente. La aparatología se clasifica básicamente en removible y fija. El principal representante de los aparatos removibles es la placa de expansión activa (Tabla 3), mientras que los aparatos fijos más utilizados son el quad helix y los disyuntores -bien con bandas o bien de adhesión directa- (Tabla 4).

La expansión palatina ortopédica no es eficaz en los adultos, debido a la resistencia de las suturas mesopalatinas y superiores laterales. Por ello, se ha desarrollado la técnica de expansión palatina asistida quirúrgicamente (surgically-assisted rapid palatal expansion, SARPE), que incluye cortes óseos para reducir la resistencia -segmentarios o similares a la osteotomía

de LeFort I omitiendo la fase final de la fractura-. (Graber, 2006; Pérez Varela y Fonte, 2006). La expansión se realiza de forma rápida activando un tornillo que generalmente va incorporado en un dispositivo fijo dentosoportado (Iriarte, 2012).

**Tabla 3.** Aparatología removible para realizar una expansión maxilar

### **Aparatología removible**

#### **Indicaciones**

- Cuando se prevean otras alteraciones subsidiarias de tratamiento con aparatos fijos, como apiñamiento, disarmonía anteroposterior de las bases óseas o grandes giroversiones
- Como primera fase de tratamiento, tanto en edades tempranas como en el tratamiento de adultos

#### **Efectos**

El efecto de los aparatos removibles está limitado a la región alveolodentaria. En pacientes muy jóvenes puede haber incremento sutural e incluso apertura de la línea media palatina, pero lo más frecuente es que se desajuste el aparato si pretendemos activarlo con ese fin

#### **Diseños**

##### **- La placa de expansión**

Consiste en una placa de acrílico superior con un tornillo de expansión y con elementos de sujeción (ganchos de Adams o bola); puede incorporar opcionalmente planos de mordida posteriores, arco vestibular o una rejilla lingual (Bravo,2003; Mata, 2009)

**Tabla 4.** Aparatología fija para realizar una expansión maxilar

### **Aparatología fija**

#### **Indicaciones**

- Cuando hay otras anomalías oclusales asociadas a la mordida cruzada y la expansión maxilar forma parte del tratamiento ortodóncico
- Si se persigue una apertura de la sutura mediopalatina o una expansión rápida maxilar
- En pacientes poco colaboradores

#### **Efectos**

Con la aparatología fija el nivel de expansión varía en virtud del diseño del aparato y de la edad del paciente

#### **Diseños**

##### **- Arco palatino "quad helix" (Ricketts et al, 1991)**

Ha demostrado gran eficacia para conseguir un efecto alvéolo dentario o un crecimiento sutural intermaxilar; cuando se coloca en edades tempranas, puede producir una apertura de la sutura palatina media, pero este efecto disyuntor es impredecible (Mata, 2009); consta de un puente anterior, dos puentes palatinos y dos brazos laterales unidos entre sí por cuatro resortes en burbuja (Bravo, 2003)

##### **- Expansor tipo Haas (Haas, 1961)**

Es un aparato de expansión maxilar rápida que consta de 4 bandas colocadas en los primeros premolares y los primeros molares superiores, que incorpora un tornillo de expansión; los alambres de apoyo se extienden anteriormente a los molares a lo largo de las superficies bucales y linguales de los dientes posteriores; su diseño se fundamenta en que al añadir una cubierta de acrílico palatina para apoyar el aparato, aumenta el movimiento de translación de los molares y premolares, y disminuye la inclinación dentaria; ésto permite que las fuerzas generadas se dirijan no solamente a los dientes, sino también en contra de los tejidos blandos y duros del paladar.

##### **- Expansor tipo Hyrax (Biederman, 1968)**

Representa el aparato de expansión rápida con bandas más utilizado en la actualidad; se fabrica exclusivamente en acero inoxidable; las bandas se colocan en los primeros premolares y en los primeros molares maxilares; el tornillo de expansión se localiza próximo al contorno palatino; para aumentar la rigidez del aparato, se incorporan alambres de apoyo linguales y bucales.

##### **- Expansor de cementado directo (McNamara et al, 2003)**

Este aparato de expansión rápida del maxilar de adhesión directa, constituye la base del tratamiento ortopédico temprano en los pacientes con discrepancias entre la longitud del arco y el tamaño de los dientes; el expansor adherido no sólo afecta la dimensión transversa, sino que también produce cambios en las dimensiones antero-posterior y vertical; la cubierta oclusal posterior de acrílico actúa como un bloque de mordida posterior, inhibiendo la erupción de los molares durante el tratamiento, permitiendo su aplicación en pacientes con altura facial aumentada y facilitando la corrección de las mordidas cruzadas anteriores; incorpora un tornillo de expansión, un elemento conector y, si tras la disyunción se va a realizar tracción maxilar anterior, dos ganchos de alambre soldados por vestibular.

La estabilización de la expansión se consigue por un proceso de reorganización y remodelado del tejido conectivo sutural y del tejido óseo maxilar. Al concluir el período activo de la expansión aún quedan fuerzas residuales que actúan sobre la sutura y tienden a colapsar los elementos expandidos. A nivel dentario, con la expansión se produce una vestibulización de las coronas de los dientes posteriores; una vez finalizada, los dientes se enderezan recuperando su inclinación primitiva por la acción de los tejidos blandos del paladar, de las fibras periodontales y de la actividad muscular perioral, por lo que en muchos pacientes se recomienda efectuar una sobrecorrección de 2-3 mm.

Consecuentemente, la expansión es un procedimiento terapéutico con gran tendencia a la recidiva, que puede aparecer hasta en el 45% de los casos en los que no se aplica retención (Hicks, 1978). La prevalencia de recidivas oscila entre el 10 y el 20% cuando se utiliza retención fija, y aumenta hasta el 25% con retención removible.

Se ha sugerido que la expansión lenta permite una adaptación fisiológica de la sutura, proporcionándole mayor estabilidad que con la expansión rápida (Storey, 1973). La retención en los casos de expansión lenta deberá prolongarse un mínimo de 3 meses, llevando el aparato las 24 horas del día. La retención puede realizarse con un aparato removible como una placa de Hawley, en cuyo caso es conveniente disminuir progresivamente el número de horas con el retenedor hasta limitar su uso al período nocturno durante un año, o con aparatos fijos como el mismo quad helix, una barra de Gosgharian o la expansión con los arcos vestibulares si se continúa el tratamiento con aparatología fija.

La retención de la expansión rápida se realiza manteniendo el mismo aparato de disyunción durante un tiempo mínimo de 4 meses (Mata, 2009). En las expansiones asistidas quirúrgicamente, el ensanchamiento del maxilar estira la mucosa palatina, siendo su rebote elástico la principal causa de recidiva; para minimizar esta complicación se puede efectuar una

sobrecorrección inicial y una cuidadosa retención, colocando un arco ortodóncico de alambre grueso o una barra palatina mientras se completa el tratamiento ortodóncico, y después un retenedor de cobertura palatina durante al menos el primer año postquirúrgico.

### 2.3.5. Efectos de la expansión palatina

La expansión palatina tiene un efecto directo sobre el proceso dentoalveolar y la sutura palatina media, pero además provoca pequeñas alteraciones en todo el complejo maxilofacial (Tabla 5); esta respuesta, en la mayoría de los pacientes no es simétrica, lo que se ha atribuido a diferencias en la rigidez del resto de las suturas (Machado, 2012).

**Tabla 5.** Efectos de la expansión rápida palatina sobre el complejo maxilofacial

Dientes	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Apertura de diastema interincisivo</li> <li>- Los dientes posterosuperiores se angulan 1-24 grados y se extruyen ligeramente</li> <li>- Posible reabsorción radicular en los dientes de anclaje</li> </ul>
Maxilar superior	<ul style="list-style-type: none"> <li>- La bóveda palatina mantiene su altura original</li> <li>- El maxilar desciende y se desplaza hacia delante</li> <li>- Inclínación temprana de los procesos alveolares debido a la resiliencia del hueso</li> <li>- Rotación de los segmentos maxilares. El vértice lo conforma la espina nasal posterior y la base el diastema central; en el plano frontal, los dos segmentos divergen hacia abajo en un movimiento piramidal, aumentando la capacidad nasal ventilatoria</li> </ul>
Maxilar inferior	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rotación mandibular. La mandíbula tiende a oscilar hacia abajo y hacia atrás debido a la ligera extrusión de los dientes posterosuperiores</li> </ul>
Partes blandas	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Distensión del mucoperiostio palatino</li> </ul>
Otras estructuras	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Incremento de la altura facial anterior</li> <li>- Desplazamiento de todos los huesos que se articulan con el maxilar, a excepción del esfenoides</li> <li>- Aumento del ancho de la cavidad nasal, especialmente a nivel del piso de la nariz, que favorece un incremento del flujo de aire</li> </ul>

## 2.4. SÍNDROME DE DOWN Y MALOCCLUSIÓN

En el territorio craneofacial de las personas con SD se ha demostrado que son habituales determinadas alteraciones esqueléticas tanto en el plano anteroposterior -tendencia a clase III esquelética y biotipo braquicefálico- (Soto et al, 2004), como relativas al crecimiento vertical (Moller, 1966; Ingervall y Thilander, 1974). Aunque inicialmente se atribuyeron de forma exclusiva a la debilidad de la musculatura masticatoria (Moller, 1966), en la actualidad se admite que el análisis etiopatogénico de las maloclusiones en SD no puede limitarse al problema dento-esquelético y exige la evaluación de otros factores como la hipotonía muscular, la posición y el tamaño de la lengua, y la propia discrepancia máxilo-mandibular.

### Hipotonía muscular

La hipotonía muscular es una condición anormal del tono muscular en la que está disminuida la tensión o la resistencia al movimiento de un músculo o de un grupo muscular; no es sinónimo de debilidad muscular, aunque ambas puedan coexistir en muchos casos. La hipotonía no representa *per se* un trastorno médico específico, sino que habitualmente es un síntoma que acompaña a diferentes cuadros clínicos que cursan con una alteración del tono muscular como consecuencia de una disfunción cerebral, tal y como ocurre en los pacientes con SD desde el momento de su nacimiento (Riquelme y Manzanal, 2006). La hipotonía muscular generalizada y la laxitud ligamentosa también habitual en estos niños, provocan un retraso del desarrollo motor -ej. no suelen caminar hasta los dos años- y, para compensar la disminución de la fuerza muscular, obligan al paciente a adoptar unos patrones motrices característicos cuya repetición frecuente puede llegar a ocasionar importantes anomalías músculo-esqueléticas.

La actividad de la musculatura orofacial se inicia muy precozmente, ya que determinadas acciones como la succión del dedo pulgar aparecen 4 ó 5 meses antes del nacimiento. Una de las alteraciones típicas del SD, habitualmente presente desde el nacimiento, es la hipotonía orofacial, que afecta principalmente al músculo orbicular de los labios, cigomático, masetero, temporal, musculatura de la mímica y lengua. En consecuencia, la hipotonía condicionará en parte el aspecto característico de estos pacientes, con las comisuras labiales hacia abajo, el labio superior inactivo y proyectado hacia arriba, el labio inferior evertido y la lengua protruida (Sioux, 2008).

En los pacientes hipotónicos en los que la anatomía orofacial es compatible con su correcto funcionamiento, se han aplicado en las últimas décadas diversos programas de fisioterapia, que básicamente consisten en la manipulación repetitiva de determinadas estructuras orales. Una de las técnicas más utilizadas es la quinesoterapia orofacial, que consiste en la aplicación de estímulos táctiles y propioceptivos en determinados puntos motores faciales, mediante presión y vibración, provocando una respuesta muscular inmediata (Hoyer y Limbrock, 1990). Estos ejercicios de fisioterapia se completan con una serie de manipulaciones intraorales que presentan algunos inconvenientes importantes, ya que: no son fáciles de realizar, exigen un grado de colaboración poco usual en los niños y no estimulan directamente la musculatura lingual. Por este motivo, conscientes del papel primordial de la lengua en la succión y la deglución, y posteriormente en la masticación, la estereognosis y la articulación del lenguaje, se han diseñado placas palatinas de estimulación que complementan los ejercicios de quinesoterapia (Limbrock et al, 1993).

Entre las complicaciones secundarias a esta falta de tono muscular destacan la incontinencia salival, la respiración oral, y problemas de la deglución y el lenguaje (Glatz-Noll y Berg, 1991; Fernández Martínez, 2011).

## La lengua

La protrusión lingual constituye un elemento muy característico en los individuos con SD. Sin embargo, su tamaño es un tema sujeto a controversia, ya que algunos autores defienden que se trata de una macroglosia verdadera con hipertrofia de fibras musculares, mientras que otros creen que el tamaño de la lengua es normal, y que ésta protruye porque su implantación es muy anterior o porque el volumen de la cavidad oral está reducido -con un maxilar superior hipoplásico, paladar estrecho, ensanchamiento del reborde alveolar y, en ocasiones, hiperplasia amigdalara y adenoidea- (Uong et al, 2001; Carlstedt et al, 2003). La macroglosia, ya sea verdadera o relativa (Guimaraes et al, 2008), va a dificultar la deglución y la fonación, impidiendo en ocasiones el cierre de la cavidad oral y provocando alteraciones dentarias y óseas. En los años 50 se sugirió que la resección quirúrgica de la lengua a los 11-12 años de edad podría prevenir el prognatismo y solventar los problemas derivados del tamaño lingual. Aunque la solución quirúrgica se ha propuesto esporádicamente en la literatura especializada (Siddiqui y Penseler, 1990), debe reservarse exclusivamente para pacientes con compromisos funcionales severos (ej: restricción respiratoria en decúbito), ya que su eficacia es transitoria en individuos con hipotonía acusada y se han observado recurrencias incluso en pacientes con macroglosia verdadera.

En el momento del nacimiento la lengua es lisa y de consistencia normal. A medida que el niño crece las papilas se hipertrofian (especialmente las circunvaladas) y aparecen grietas profundas en el dorso lingual que le dan el típico aspecto de "lengua fisurada o escrotal", que es prácticamente constante entre los pacientes adultos (Sureshbabu et al, 2011). La lengua escrotal exige intensificar las medidas de higiene local, ya que favorece el acúmulo de restos alimenticios, que provocan halitosis y la aparición de lesiones localizadas de etiología infecciosa o traumática.

## Discrepancia máxilo-mandibular

En el SD el crecimiento está comprometido desde la etapa prenatal, por lo que en el neonato la porción anterior de la base del cráneo ya exhibe un déficit de 3 mm y el maxilar superior de 5 mm, mientras que el desarrollo de la mandíbula durante los primeros meses de vida es similar al de los niños no sindrómicos. El reducido desarrollo del maxilar contribuye a que los dientes primarios puedan erupcionar sin una oclusión estable en *overjet* invertido (Faulks et al, 2008). A los 14 años, la base craneal anterior es 8-9 mm más corta de lo normal y la hipoplasia del maxilar superior se estima en torno a 7 mm. El patrón de crecimiento mandibular es controvertido, ya que algunos autores consideran que la mandíbula es hipoplásica, mientras que otros sostienen que existe una maloclusión de Clase III esquelética (prognatismo mandibular) (Bauer et al, 2012). Probablemente sea adecuado hablar de pseudo-Clase III, debida al desarrollo limitado del tercio medio facial y del maxilar superior, y a la posición anterior que ocupa la mandíbula ligeramente hipoplásica (Suri et al, 2010).

A nivel dentoalveolar, la presión ejercida por la lengua provoca la vestibulización de los incisivos, y favorece el desarrollo de una mordida abierta anterior que se hace más patente con la edad (Alió et al, 2011; Messina, 2013). También se ha descrito una mordida cruzada anterior, cuya prevalencia oscila entre el 38 y el 67% (Quintanilla et al, 2002; Bauer et al, 2012).

Además, la mordida cruzada posterior y la desviación de la línea media son más frecuentes en estos pacientes que en la población general, detectándose entre el 56 y el 75% de los pacientes (Brown y Cunningham, 1961; Bauer et al, 2012); en algunas series se ha señalado que predominan las de carácter bilateral (Jensen et al, 1973).

Para intentar justificar estas alteraciones esqueléticas del complejo craneofacial de los pacientes con SD en el contexto de la hipotonía, se ha recurrido a la teoría de la matriz funcional -propuesta por Moss a principios

de los años sesenta- que aún admitiendo el potencial de crecimiento del cartílago y del hueso, considera que son fundamentalmente los tejidos blandos cuando se activan, los responsables de la osteogénesis (Moss y Rankow, 1968). Cada una de las funciones orofaciales es desarrollada por un componente craneal específico y relativamente independiente de los demás, constituido por una matriz funcional y su unidad esquelética; por matriz funcional se entenderían las cavidades anatómicas y las partes blandas necesarias para realizar una determinada actividad como respirar, masticar o hablar; el hueso, el cartílago y los tendones componen la unidad esquelética, que se adapta a la matriz funcional, y le proporciona soporte y protección. Por ejemplo, cuando un bebé está mamando, se originan movimientos mandibulares anteroposteriores y verticales que tensan el ligamento eseno-mandibular y estimulan el crecimiento de la rama horizontal de la mandíbula; la activación de una serie de grupos musculares denominados “mediadores morfogenéticos”, estimula directa o indirectamente a través de las inserciones periósticas, el crecimiento de los huesos sobre los que se insertan. Todo este complejo mecanismo modelará el conjunto de huesos de la esfera bucofacial facilitando, cuando funcionan sincrónicamente, su crecimiento armónico (Moss, 1997).

Esta teoría se complementa con la del “equilibrio de fuerzas” en el denominado “Pasillo de Tomes”, un corredor en el que se sitúan los dientes flanqueados por un lado por los labios y las mejillas, y por el otro por la lengua; el equilibrio entre las ligeras presiones antagónicas que ejercen estas estructuras anatómicas en reposo, influye notablemente en la posición de los dientes en la arcada; a pesar de tratarse de fuerzas muy tenues, determinados hábitos prolongados en el tiempo pueden alterar este equilibrio, lo que repercutirá en la posición u orientación de los dientes; la falta de un buen sellado labial, la interposición lingual, la hipotonía muscular y determinados hábitos nocivos como la respiración bucal, alteran el equilibrio de fuerzas y favorecerían la aparición de las maloclusiones (Facal García, 2006).

## 2.5. MORFOLOGÍA PALATINA EN EL SÍNDROME DE DOWN

Prácticamente desde las primeras descripciones del SD en la literatura, la morfología del paladar ha formado parte de su fenotipo característico. Oster (Oster, 1953), consideró el paladar estrecho como uno de los 10 signos cardinales del síndrome y Benda (Benda, 1960), incluyó el paladar de las personas con SD entre las áreas con un retraso más significativo del desarrollo.

La mayoría de las observaciones publicadas hasta entonces eran eminentemente observacionales y por lo tanto sometidas a criterios de subjetividad. Uno de los trabajos más relevantes sobre la morfometría palatina de las personas con SD fue el publicado por Shapiro et al en 1967 (Shapiro et al, 1967) en la prestigiosa *New England Journal of Medicine*; los autores analizaron una importante serie de 153 pacientes con SD procedentes del Hospital Estatal de Faribault en Minnesota (EEUU), y compararon los resultados con los obtenidos previamente en 1322 jóvenes y adultos sanos (Shapiro et al, 1963; Shapiro et al, 1966); una de las principales novedades de este trabajo fue que las determinaciones se hicieron directamente sobre la boca de los pacientes, mediante un instrumento diseñado previamente con esta finalidad (Shapiro et al, 1963); las conclusiones más relevante de este trabajo fueron que en el SD el paladar era estrecho y significativamente corto en sentido anteroposterior con respecto a las dimensiones registradas en la población general.

En base a la morfología estrecha y aparentemente más alta de lo normal, Benda (Benda, 1960) describió un patrón morfológico palatino que denominó en “aguja de campanario”. Cuatro décadas más tarde, Carlstedt et al (Carlstedt et al, 2003) refirieron una importante variabilidad en las características morfológicas del paladar duro de los pacientes con SD analizadas desde un punto de vista cualitativo (plano, escalonado, redondeado, agudo, alto y estrecho), con un predominio de paladares en

“escalera”. En este sentido, Skrinjaric et al (Skrinjaric et al, 2004), después de evaluar la morfología palatina de un grupo de 42 pacientes con SD, también describieron una prevalencia elevada de paladares con forma de “escalera” o “estantería”, especialmente entre los pacientes más jóvenes (26% en los SD frente a 2% en los controles sanos).

En España, Panchón-Ruiz et al (Panchón-Ruiz et al, 2000) estudiaron un grupo de 57 SD con edades comprendidas entre 18 y 36 años, concluyendo que la morfología del paladar en estos pacientes se correspondía con un paraboloide elíptico, con diferentes proporciones para las tres dimensiones (0,88 para la longitud, 0,81 para la anchura y 0,73 para la altura).

## 2.6. ALTERACIONES DENTARIAS EN EL SÍNDROME DE DOWN

### Erupción dentaria

En los pacientes con síndrome de Down es frecuente un retraso considerable de la erupción tanto de los dientes deciduos como de los permanentes. El primer diente suele aparecer entre los 12 y los 14 meses de edad, pero puede retrasarse hasta los 24 meses. La primera dentición suele completarse entre los 4 y 5 años de edad (Ondarza et al, 1997). Al demorarse la exfoliación de los dientes temporales también se retrasa la erupción de los permanentes, de forma que los primeros molares y los incisivos no suelen aparecer hasta los 8 ó 9 años.

Ondarza et al (Ondarza et al, 1997) evaluaron una serie de 255 chicos de origen chileno con SD (trisómicos) y encontraron que los varones tenían una erupción dental significativamente retrasada que afectaba a 6 dientes, mientras que en las chicas eran 11 los dientes involucrados. La secuencia de erupción fue similar a la del grupo control de individuos sanos y los autores señalaron que, salvo algunas excepciones, las edades de erupción seguían una distribución gaussiana similar a la observada en los controles sanos. El

mismo grupo de la Universidad de Santiago de Chile analizó la erupción de los dientes permanentes en 240 pacientes trisómicos, concluyendo que: la secuencia cronológica de erupción no era completamente ajena al patrón de la normalidad; los dientes menos afectados eran los del grupo incisivo y los primeros molares; las discrepancias entre hemiarcadas derechas e izquierdas resultaron más patentes a nivel de caninos y premolares, especialmente en la franja etaria de 10 a 14 años; a pesar de todo, los niños con SD mantenían una cierta similitud con el resto de la población en términos de secuencia y simetría de la erupción (Jara et al, 1993)

En su conjunto, el retraso de la erupción en los niños con síndrome de Down se estima en 2 años con respecto a la población general, y un aumento de esta demora exige la realización de controles radiográficos. Los dientes permanentes habitualmente emergen en posición lingual o bucal con respecto a los temporales. La secuencia de erupción no suele variar con respecto a la población general, y cuando se altera afecta principalmente a los caninos y premolares.

La observación directa de los dientes presentes en la boca en un momento determinado de la vida de un niño, no constituye una herramienta fiable para estudiar su grado de maduración dentaria, ya que la erupción es un fenómeno puntual, es difícil de establecer el momento exacto en que se produjo y puede acelerarse o retrasarse por múltiples factores locales. Por el contrario, la calcificación dental es un proceso continuo, que puede analizarse mediante una radiografía en cualquier momento durante la etapa de desarrollo del paciente, y en consecuencia, especialmente útil para calcular la edad dental de una persona. Hasta la fecha, se han publicado muy pocos trabajos sobre valoración de la maduración dental de los pacientes con SD (Carlstedt et al, 1999; Leonelli de Moraes et al, 2007) y sus resultados deben interpretarse con cautela, ya que no están exentos de importantes sesgos. En nuestro entorno, en una serie limitada de 37 SD, no encontramos diferencias entre edad dental y edad cronológica entre los

varones, mientras que la maduración dental estaba significativamente retrasada en las chicas (Diz et al, 2010).

### **Número, forma y tamaño**

Se estima que en más del 50% de los pacientes con SD se detectan agenesias dentarias -un porcentaje 10 veces superior al observado en la población general- (Reuland-Bosma et al, 2010), aunque algunos investigadores han encontrado una prevalencia de agenesias sensiblemente más alta (Martín-González et al, 2012). Se ha sugerido que las agenesias afectan por igual a ambos sexos (Reuland-Bosma et al, 2010), pero algunos autores sostienen que son más habituales entre los varones (Martín-González et al, 2012). En la dentición temporal las agenesias se limitan a los incisivos laterales, mientras que entre los dientes permanentes el que falta con mayor frecuencia es el incisivo lateral superior, seguido del segundo premolar inferior, el segundo premolar superior, y los incisivos centrales y laterales inferiores (Alarcón et al, 1996; Shapira et al, 2000b). Otros autores, aún señalando una secuencia similar en términos de dientes afectados, sostienen que la agenesia más común es la del segundo premolar inferior (López García et al, 2008).

Algunos pacientes tienen dientes supernumerarios, aunque esta es una anomalía infrecuente, que generalmente constituye un hallazgo radiográfico casual (Acerbi et al, 2001).

También es importante la prevalencia de malformaciones dentarias, destacando la hipoplasia de esmalte, los incisivos en forma de "clavija", y los caninos delgados y puntiagudos; con menor frecuencia se diagnostican transposiciones, anquilosis, impactaciones, dilaceraciones radiculares y fusiones dentarias (Shapira et al, 2000a; De Moraes et al, 2007). Se ha señalado que 1 de cada 4 pacientes con SD tienen algún diente conoide; esta anomalía es más frecuente entre los dientes del maxilar superior que en los mandibulares, principalmente a expensas del incisivo lateral superior; parece que existe un cierto dimorfismo sexual en la aparición de dientes

conoides, siendo mucho más habituales entre las mujeres que en los varones (López García et al, 2008).

Los dientes permanentes suelen ser pequeños, fundamentalmente a expensas de la porción coronal; la prevalencia de microdoncia oscila entre un 25 y un 55% de los casos y, aunque puede afectar a ambas denticiones - temporal y permanente-, es más patente en los dientes definitivos, lo que favorece la aparición de diastemas. El taurodontismo, que se caracteriza por la forma alargada de las cámaras pulpares y el desplazamiento apical de las furcas, se presenta en un porcentaje que habitualmente oscila entre el 33 y el 55% de los pacientes, aunque la variabilidad es muy grande entre unos trabajos y otros (De Moraes et al, 2007; López García et al, 2008), llegando a constituir para algunos autores la anomalía dentaria más común en el SD (De Moraes et al, 2007).

## 2.7. MÉTODOS DE EXPLORACIÓN MORFOMÉTRICA DE LA BÓVEDA PALATINA

Anecdóticamente, Shapiro et al (Shapiro et al, 1963) diseñaron un instrumento para efectuar mediciones *in vivo* directamente sobre la superficie del paladar, aunque su aplicación obviamente tenía inconvenientes importantes, como el nivel de colaboración que exigía del paciente y un cierto grado de subjetividad del examinador para localizar algunos puntos anatómicos. En consecuencia, esta técnica no se popularizó entre los investigadores, mientras que los registros directos sobre modelos de yeso empleando un compás calibrado, se convirtieron en la técnica más utilizada en la literatura para analizar la morfología del paladar (Redman et al, 1966; Morris et al, 1993; Ladner et al, 1995; Skrinjaric et al, 2004); sus principales inconvenientes son, que se trata de un método laborioso y que los mismos puntos de referencia tienen que individualizarse, aumentando las posibilidades de error en términos de reproducibilidad (Ferrario et al, 1998). La técnica se ha ido perfeccionando, con la incorporación de nuevos

instrumentos de registro como los bancos de medida, el calibre de Vernier o los calibres electrónicos (Bhagyalakshmi et al, 2007).

Paralelamente, se han realizado análisis indirectos sobre proyecciones bidimensionales, empleando fotografías o radiografías (Procházková y Vinsová, 1995; Suri et al, 2010; Alió et al, 2011), cuya utilidad está contrastada para estudios cefalométricos o de la morfología de las arcadas, pero que resultan muy limitadas para evaluar la morfología del paladar (Ferrario et al, 2001). La digitalización de los puntos de referencia evita alguno de los inconvenientes de las técnicas bidimensionales, pero no obvia la pérdida de la tercera dimensión, que es imprescindible para completar el análisis cuantitativo del paladar

La incorporación de digitalizadores tridimensionales, permite registrar los puntos de referencia como coordenadas cartesianas directamente sobre los modelos de yeso (Burriss et al, 2000). Para realizar estas determinaciones, se han utilizado instrumentos ópticos (Morris et al, 1993; Kuroda et al, 1996), electromecánicos (Morris et al, 1993) y electromagnéticos (Ferrario et al, 1998), siendo precisamente estos últimos los que han incorporado las ventajas de la computarización (Ferrario et al, 2000; Panchón-Ruiz et al, 2000; Dellavia et al, 2007).

Puntualmente, se han aplicado otras técnicas de imagen más sofisticadas para estudiar la bóveda palatina, como la resonancia magnética (Uong et al, 2001), la escintigrafía ósea (Baydas et al, 2006) y la tomografía computarizada de haz cónico (Gracco et al, 2006).

## **2.8. MÉTODOS DE EXPLORACIÓN MORFOMÉTRICA DE LOS DIENTES**

La valoración dimensional y morfológica de los dientes se ha utilizado habitualmente en el ámbito de la antropología, ya que permite determinar variaciones étnicas (Chung et al, 2008; Al-Khatib et al, 2011;

Hasegawa et al, 2013) y las relacionadas con la edad del individuo (Al-Khatib et al, 2011) o el dimorfismo sexual (Al-Khatib et al, 2011; Hasegawa et al, 2013; Teixeira et al, 2013). En el ámbito de la odontología, la morfometría dentaria se aplica en disciplinas tan dispares como la periodoncia (Volchansky y Cleaton-Jones, 2001), la prótesis (Magne et al, 2003) o la ortodoncia (Naidu y Freer, 2013).

Clásicamente en estos estudios se han empleado registros directos sobre modelos de yeso u otros materiales estables, que reproducen fidedignamente las arcadas dentarias (Fuma et al, 2010; Yagoob et al, 2011; Hasegawa et al, 2013); si bien admiten una valoración tridimensional, tienen una limitación obvia y es que sólo permiten analizar dimensiones coronarias (Hasegawa et al, 2013). Las mediciones se efectuaban inicialmente con un calibre (Fuma et al, 2010), que en su versión digital sigue siendo para algunos autores el instrumento de referencia (Nouri et al, 2009). En los últimos años se han desarrollado otras herramientas de análisis tridimensional como la estereofotogrametría (Al-Khatib et al, 2011) o el escaneado con láser (Nouri et al, 2009; Fuma et al, 2010), que permiten efectuar con rigor determinaciones más complejas como la angulación mesiodistal (Fuma et al, 2010). Recientemente, se ha descrito una nueva técnica de registro tridimensional de aplicación en ortodoncia, mediante un escáner intraoral que incorpora un software específico, pero sólo permite efectuar mediciones coronarias (Naidu y Freer, 2013).

Los registros bidimensionales incluyen las fotografías digitales (Naidu et al, 2009), las radiografías panorámicas (Brenchley y Oliver, 1997) y especialmente las radiografías periapicales (Bishara y Jakobsen, 1998); estas últimas se han empleado con frecuencia en la literatura para estudiar dientes no erupcionados (Teixeira et al, 2013), pero aunque incorporen sistemas automatizados de lectura como los analizadores de imagen computarizados, siguen teniendo los inconvenientes de todas las técnicas bidimensionales.

La tomografía computarizada de haz cónico representa una nueva herramienta para analizar las dimensiones dentarias. Con esta técnica se pueden estudiar las relaciones corono-radicales y la morfometría dentoalveolar (Van Elslande et al, 2010). Para algunas determinaciones como las angulaciones radicales es más exacta que la radiografía panorámica (Van Elslande et al, 2010). En términos de longitud coronaria y radicular, su precisión es similar a la de la radiografía periapical (Sherrard et al, 2010), con la ventaja de que permite analizar la reabsorción radicular relacionada con las fuerzas ortodóncicas con una sensibilidad comparable a la de la microtomografía computarizada (Wang et al, 2011)

## 2.9. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA DE HAZ DE CONO

### Descripción de la técnica

La Tomografía Computarizada de Haz Cónico (siglas en inglés, CBCT), también conocida como Tomografía Volumétrica Digital (siglas en inglés, DVT) (Patel, 2009) o *Cone Beam three-dimensional Imaging* (CB3D) (Molteni, 2008), es una tecnología relativamente reciente en el campo de la Radiología Oral y Maxilofacial, que se está instaurando rápidamente como modalidad radiológica de elección en diversas situaciones clínicas (Whaites, 2002). La CBCT permite la adquisición de gran cantidad de datos en un tiempo de escaneado corto y con bajas dosis de radiación, comparados con la Tomografía Computarizada (TC) convencional (Tabla 6).

La CBCT utiliza rayos X con haz cónico -a diferencia del haz plano de la TC convencional- y un detector especial, que según la tecnología desarrollada por los distintos fabricantes puede ser un tubo intensificador de imagen o un panel plano de silicón amorfo (Whaites, 2002). El equipamiento orbita 360° grados alrededor del paciente, en un ciclo o escaneado, en el cual la fuente de rayos X y el detector se mueven sincrónicamente alrededor de la cabeza del paciente. A intervalos de tiempo

determinados, se adquieren imágenes en una proyección única, conocidas como “imágenes base”, que mediante un software específico se transforman en un conjunto de datos volumétricos en 3D, generando un volumen esférico o cilíndrico denominado “campo de visión” (siglas en inglés, FOV), que permite obtener imágenes de reconstrucción primarias en los 3 planos ortogonales (axial, sagital y coronal) (Scarfe et al, 2006).

## **Equipamiento**

En general, todas las unidades de CBCT comparten características similares, pero algunos equipamientos se pueden distinguir por sus particularidades en relación a la posición del paciente, los sistemas de detección de rayos X y el tamaño de las imágenes obtenidas.

Los diseños de los equipamientos de CBCT varían desde los que se asemejan a los de TC convencional hasta los de menor tamaño, que son similares a los ortopantomógrafos. La posición del paciente durante el registro puede ser de pie, sentada o supina, dependiendo del equipo (Howerton y Mora, 2008).

La mayoría de las unidades incorporan un tubo intensificador de imagen, pero algunos aparatos utilizan un panel plano de imagen. Las imágenes producidas con el detector plano producen menos ruido y no necesitan ser pre-procesadas para disminuir la distorsión geométrica inherente a la configuración del detector, lo que resulta en una mejor resolución espacial (Baba et al, 2002; Baba et al, 2004).

En relación al campo de visión los equipos de CBCT pueden clasificarse en dos grandes grupos en base al volumen de imágenes que proporcionan, amplio o limitado (White y Pharoah, 2008). Los sistemas de volumen amplio (ej. I-CAT, Imaging Sciences International, Hatfield, PA, EEUU; NewTom 3G, Verona, Italia) incorporan detectores con un FOV >15 cm, lo que permite la inclusión de la mayor parte del esqueleto maxilofacial en un único registro (Scarfe et al, 2008; Patel , 2009). Otros, permiten

ajustar la altura del campo de visión para capturar solamente la mandíbula o el maxilar superior de forma independiente (ej. I-CAT). Por otro lado, los CBCT de volumen limitado capturan pequeños volúmenes de datos que pueden incluir imágenes de 2 á 3 dientes (40 mm x 40 mm), con dimensiones similares a las de una radiografía intraoral (ej. D Accuitomo, J Morita Corporation, Osaka, Japón). Si bien todas las unidades de CBCT proporcionan información tridimensional, existen diferencias sustanciales en el software de visualización de las imágenes entre los distintos fabricantes (Howerton 2008).

La principal limitación de los CBCT de volumen amplio es la resolución moderada de las imágenes en comparación con las radiografías intraorales y los CBCT de volumen limitado (White y Pharoah, 2008).

### **Precisión de la imagen**

La CBCT proporciona imágenes nítidas de alto contraste, por lo que resulta extremadamente útil para analizar las estructuras óseas de los maxilares, aunque presenta limitaciones para la valoración de los tejidos blandos (Scarfe et al. 2006; Boeddinghaus, 2008).

Los datos volumétricos se distribuyen en un bloque tridimensional constituido por pequeñas estructuras cuboides conocidas como voxels; cada voxel representa un grado específico de absorción de los rayos X y su tamaño determina la resolución de la imagen. En la TC convencional, los voxels son anisotrópicos y su morfología es la de cubos rectangulares cuya dimensión mayor es la axial. Aunque el voxel de la TC convencional puede ser tan pequeño como  $0,625 \text{ mm}^2$ , su profundidad es del orden de 1 a  $2 \text{ mm}^2$ . Por el contrario, los voxels del CBCT son isotrópicos (propiedades similares en las 3 dimensiones), lo que le proporciona una resolución submilimétrica en el rango de 0,4 a  $0,125 \text{ mm}^2$  (Scarfe et al. 2006). Debido a esta característica, las imágenes obtenidas en los 3 planos (axial, coronal,

sagital) adquieren un nivel de resolución espacial suficiente para realizar mediciones precisas en todas las dimensiones (Scarfe et al, 2008).

Una limitación relevante que puede afectar la calidad de la imagen y la precisión diagnóstica de la CBCT son los artefactos que ocasionan las estructuras de alta densidad, como el esmalte, los postes metálicos y las restauraciones (Sogur et al, 2007), y en menor proporción los implantes dentales y los materiales de relleno intra-radicales (White y Pharoah, 2008).

### **Limitación del haz de rayos X**

La mayoría de los equipamientos de CBCT permiten la colimación del haz de rayos X para ajustar el examen al caso clínico específico, escaneando desde áreas pequeñas hasta el complejo craneofacial completo (Scarfe et al.2006). La limitación del FOV puede seleccionarse para cada paciente en base a la anatomía y la zona de interés.

### **Dosis de radiación**

Durante el escaneado, el haz de rayos X es pulsado, por lo que la exposición es fraccionada, hasta alcanzar un total de 580 “mini-exposiciones” o imágenes registradas (Scarfe et al, 2006, Scarfe et al, 2008). Esta reducción del tiempo de exposición representa una de las mayores ventajas de la CBCT frente a la TC convencional, que aplica exposición continua. Además, existe una reducción adicional derivada de los tiempos de escaneado rápidos y por los sensores de recepción de imagen avanzados que incorpora la CBCT (Patel, 2008). Por otra parte, algunos equipamientos permiten ajustar los parámetros miliamperios (mA) y pico de kilovoltios (KVp), así como la colimación del haz de rayos X, en función de la zona de interés (White, 2008).

Las dosis de radiación dependen de diversos factores, entre ellos el modelo del equipo, el tamaño del FOV, los parámetros de exposición

seleccionados y las técnicas de cálculo utilizadas (Ludlow et al, 2006). Roberts et al (Roberts et al, 2009), estudiaron las dosis de radiación efectivas durante distintos protocolos de exploración utilizados frecuentemente en la práctica clínica, empleando un escáner I-CAT; las dosis de radiación efectivas detectadas empleando una resolución estándar de 0,4 voxels fueron, según los criterios de la Comisión Internacional de Protección Radiológica ( Cancio y Rudelli, 2008) 92,8-206,2 $\mu$ Sv para un FOV completo, 39,5-133 $\mu$ Sv para un FOV de 13 cm mandibular o maxilar, 23,9-96,2 $\mu$ Sv para un FOV de 6 cm mandibular, y de 9,7-58,9 $\mu$ Sv para un FOV de 6 cm en el maxilar superior. Loubele et al (Loubele et al, 2008) compararon la relación entre dosis de radiación y calidad de la imagen entre 4 equipamientos distintos de CBCT, concluyendo que el I-CAT tenía la mejor relación entre calidad de imagen y dosis de radiación.

De forma orientativa, la dosis de radiación efectiva de una serie radiográfica periapical intraoral es de aproximadamente 84 $\mu$ Sv (White, 1992), de una radiografía panorámica es de 6,7 $\mu$ Sv, de una radiografía oclusal de 8 $\mu$ Sv y de un TC convencional de 2270 $\mu$ Sv. La TC convencional requiere de un escaneado por separado del maxilar superior y la mandíbula; cada uno de estos escaneados somete al paciente a una radiación efectiva entre 200 y 300 veces superior a la de una radiografía panorámica. La CBCT permite la colimación del haz cónico de rayos X y el escaneado simultáneo del maxilar superior y la mandíbula, lo que implica unas dosis de radiación efectivas entre 2 y 8 veces superiores a las empleadas en una radiografía panorámica (Agbaje et al, 2007). De estos datos se deduce que las dosis de radiación efectiva de las unidades de CBCT son significativamente inferiores a las utilizadas en la TC convencional, pero mayores que las técnicas radiográficas tradicionales aplicadas en Odontología.

## **Tiempo de escaneado**

Debido a que el CBCT adquiere todas las imágenes en una rotación única, el tiempo de escaneado es corto (10-70 segundos), dependiendo del equipamiento y de los parámetros de exposición utilizados (Scarfe et al. 2006). Esta reducción del tiempo de escaneado, además de que resulta más cómodo, reduce los artefactos producidos por posibles movimientos del paciente durante el examen (Scarfe et al. 2008).

## **Navegación interactiva**

Una de las principales ventajas de la CBCT es la posibilidad de interactuar en tiempo real con las imágenes -empleando diferentes programas informáticos-, generando así un número ilimitado de imágenes que se asemejan a las situaciones habituales de la práctica clínica. Debido a que los datos volumétricos adquiridos son isotrópicos, la imagen puede reorientarse, realineando las estructuras anatómicas del paciente sin introducir artefactos, lo que permite realizar mediciones libres de distorsión y magnificación (Scarfe et al, 2008). Si bien los cortes tomográficos pueden proyectarse de diversas formas, una de las opciones más recurridas es la presentación simultánea en los planos axial, sagital y coronal, proporcionando una visión tridimensional del área de interés. El movimiento del cursor sobre una imagen de un determinado plano altera simultáneamente imágenes de los demás planos; esta navegación dinámica sobre un área de interés en tiempo real permite visualizar cualquier estructura desde distintas perspectivas (Patel, 2008), aumentando la eficiencia diagnóstica si el observador tiene experiencia en la interpretación de imágenes multiplanares (Angelopoulos 2008).

**Tabla 6.** Ventajas e inconvenientes de la Tomografía Computarizada de Haz Cónico (siglas en inglés, CBCT)

<b>Ventajas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Dosis de radiación sensiblemente más bajas que con la TC convencional y con la <i>Multi Slice Computed Tomography</i> (MSCT).</li> <li>● Tiempo de adquisición de imágenes corto.</li> <li>● Posibilidad de escaneado con el paciente en posición vertical (de pie o sentado).</li> <li>● La mayoría de los equipamientos de CBCT permiten la colimación del haz de rayos X para ajustar el examen a la zona de estudio específica, escaneando desde áreas pequeñas hasta el complejo craneofacial completo.</li> <li>● Vóxels isotrópicos (propiedades similares en las 3 dimensiones). Las imágenes obtenidas en los 3 planos (axial, coronal, sagital) adquieren un nivel de resolución espacial suficiente para realizar mediciones precisas en todas las dimensiones.</li> <li>● Alta resolución de imagen con una calidad subjetiva similar o incluso superior a la obtenida con equipos de <i>Multi Slice Computed Tomography</i> (MSCT).</li> <li>● Reducción de los artefactos producidos por estructuras de alta densidad.</li> <li>● Posibilidad de navegación dinámica sobre una determinada área de interés en tiempo real, permitiendo al clínico visualizar cualquier estructura desde distintas perspectivas.</li> </ul>
<b>Desventajas</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Contraste limitado para la discriminación de tejidos blandos.</li> <li>● Escasa reproducibilidad de la medición en unidades Hounsfield.</li> <li>● Mayor ruido de imágenes.</li> </ul>





## **3.** PACIENTES Y MÉTODOS



### 3.1. SELECCIÓN DE PACIENTES

Todas las imágenes utilizadas en este estudio pertenecen a personas con síndrome de Down a las que se había realizado un CBCT bimaxilar, en el marco de un estudio previo para evaluar la relación atlanto-axoidea, en la Unidad de Radiología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela mediante un escáner I-CAT® (Imaging Sciences International, Hatfield, PA, USA). Todos los estudios radiológicos fueron realizados por un único operador, siguiendo las instrucciones del fabricante y estandarizando la posición de los pacientes. Se seleccionaron aquellos estudios en los que se observaba el maxilar superior completo.

Los criterios de inclusión aplicados fueron: no haber recibido tratamiento ortopédico/ortodóncico previo ni intervenciones de cirugía maxilofacial que involucraran a los huesos maxilares, disponer de imágenes de la bóveda palatina de calidad aceptable en los tres planos ortogonales del espacio, y la presencia en la boca de al menos un incisivo central superior y de un primer molar superior; estos dientes han de presentar el ápice radicular cerrado, sin patología ni reabsorciones, y su corona debe de estar íntegra, sin alteraciones morfológicas secundarias a traumatismos o restauraciones.

No se establecieron a priori criterios de exclusión en términos de edad, sexo, comorbilidades o anomalías en el territorio orofacial, lo que permitió acceder a un grupo de estudio heterogéneo y presumiblemente más representativo de este colectivo que si por ejemplo se hubiesen incluido sólo pacientes con maloclusiones significativas.

Aplicando los mismos criterios de inclusión, se seleccionaron imágenes de CBCT del archivo histórico de la Unidad de Radiología

obtenidas por el mismo operador y pertenecientes a personas sin malformaciones severas del macizo maxilofacial, que conformaron un grupo control apareado por edad y sexo con el grupo de estudio.

No se precisó de un consentimiento informado específico, ya que todos los participantes o en su caso sus representantes legales autorizan de forma rutinaria la utilización de las imágenes que se obtienen en la Unidad de Radiología con fines docentes o investigadores.

## **3.2. METODOLOGÍA**

### **Protocolo de adquisición y tratamiento de las imágenes**

Para efectuar el escaneado, los pacientes se colocaban en posición sentada, con la espalda vertical, el mentón apoyado sobre una plataforma ajustable, la cabeza inmovilizada mediante un sistema de posicionamiento que mantiene el plano de Frankfort paralelo al suelo y en máxima intercuspidación.

Las imágenes se obtuvieron a 120 kVp y 5,0 mA; el tamaño del vóxel fue de 0,3 mm, con un campo de visión (FOV) de 10-20 cm y un tiempo de exposición de 8,9 segundos.

Todas las imágenes se reconstruyeron con el software I-CAT VISION® (Imaging Sciences International) y se exportaron utilizando el formato DICOM (Digital Imaging Communication in Medicine) a un ordenador personal MacBook 27 (Mac OsX 10.6, Apple, Inc., Cupertino, USA).

Todas las mediciones se realizaron utilizando el software libre de tratamiento de imágenes médicas OsiriX (Pixmeo, Geneva, Switzerland; [www.osirix-viewer.com](http://www.osirix-viewer.com)).

### **Morfometría de la bóveda palatina**

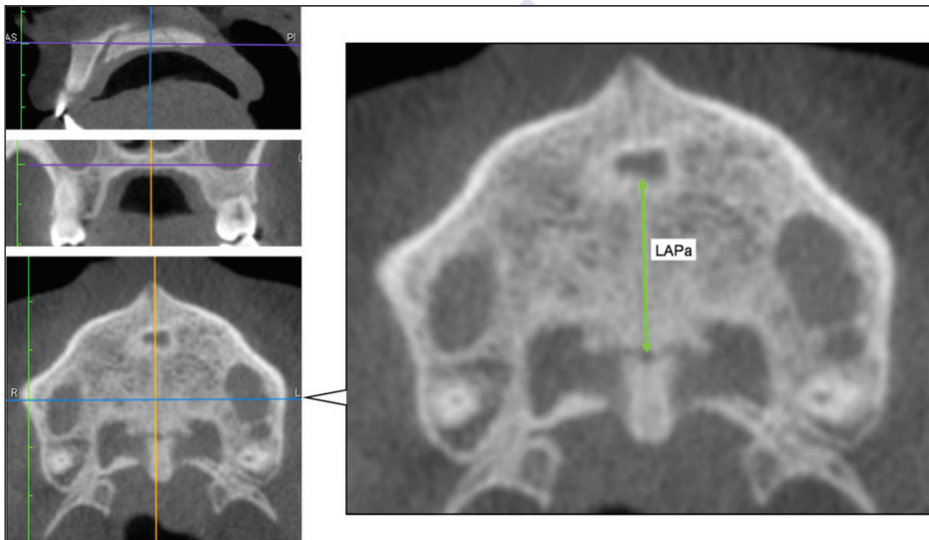
Para realizar las mediciones, los CBCTs se orientaron alineando la bóveda palatina con el eje “x” (en los planos sagital y coronal) y la sutura palatina media con el eje “y” (en los planos axial y coronal), desplazando a

continuación el cursor en el plano objeto de estudio siguiendo el eje “z” (el plano coronal seleccionado es el que pasa por la cara mesial de los primeros molares superiores en la perspectiva axial).

- **Plano axial**

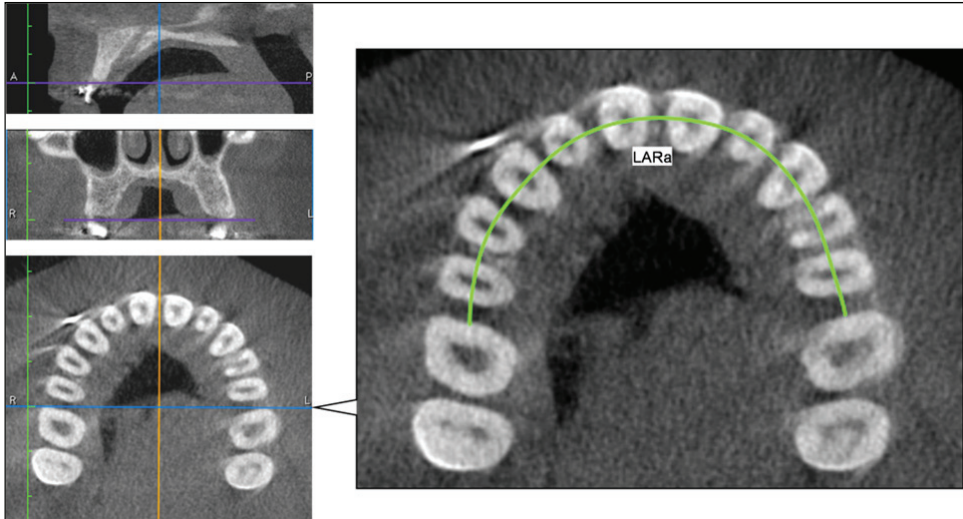
La longitud antero-posterior (LAPa) es el segmento que va desde el borde posterior del conducto naso-palatino hasta la sutura palatina transversa, como se detalla en la Figura 1.

**Figura 1.** Longitud antero-posterior en el plano axial (LAPa)



La longitud del arco (LARa) se determinó trazando una línea desde la cara mesial del primer molar superior derecho definitivo hasta la cara mesial de su homónimo contralateral, pasando por los puntos de contacto interproximal de los demás dientes de la arcada (Figura 2).

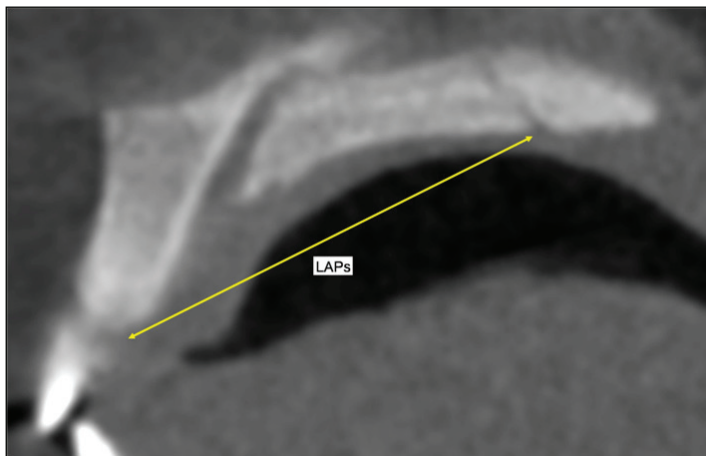
**Figura 2.** Longitud del arco en el plano axial (LARA)



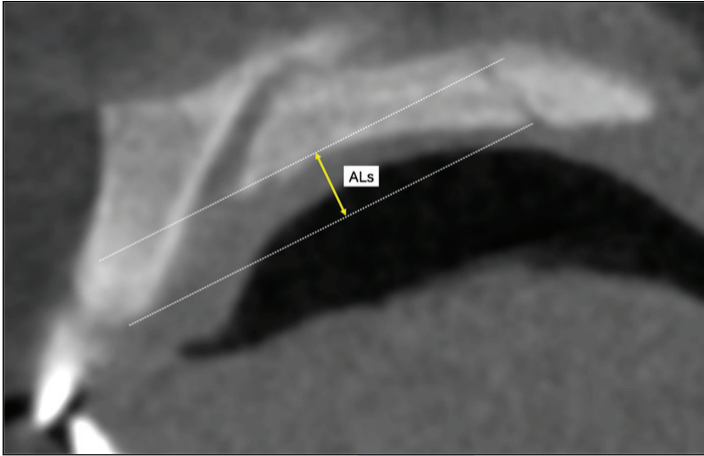
- **Plano sagital**

La longitud antero-posterior en el plano sagital (LAPs) se determinó trazando una línea recta desde el punto prosthion hasta la sutura palatina transversa (Figura 3). A continuación se traza una línea paralela a ésta que pasa por el punto más alto de la bóveda palatina; el segmento perpendicular que une ambas paralelas es la altura máxima en el plano sagital (ALs) (Figura 4).

**Figura 3.** Longitud antero-posterior en el plano sagital (LAPs)

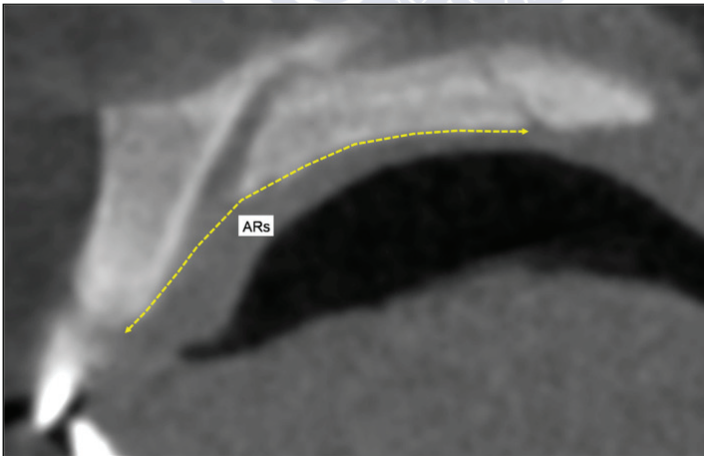


**Figura 4.** Altura máxima en el plano sagital (ALs)



El arco sagital (ARs) se determinó trazando una línea que recorría la curvatura palatina desde el punto prosthion hasta la sutura palatina trasversa (Figura 5).

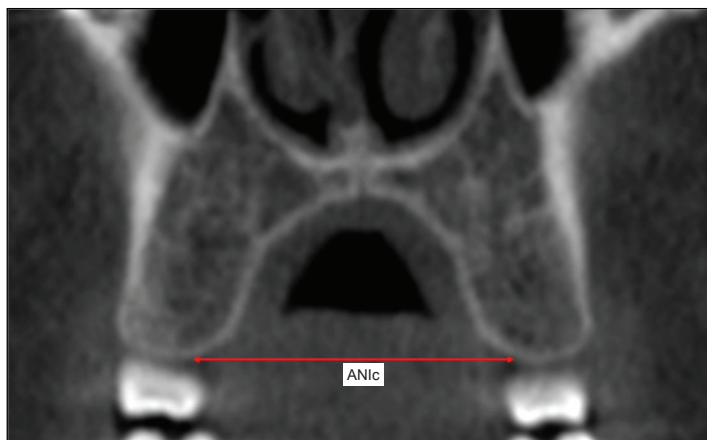
**Figura 5.** Longitud del arco en el plano sagital (ARs)



- **Plano coronal**

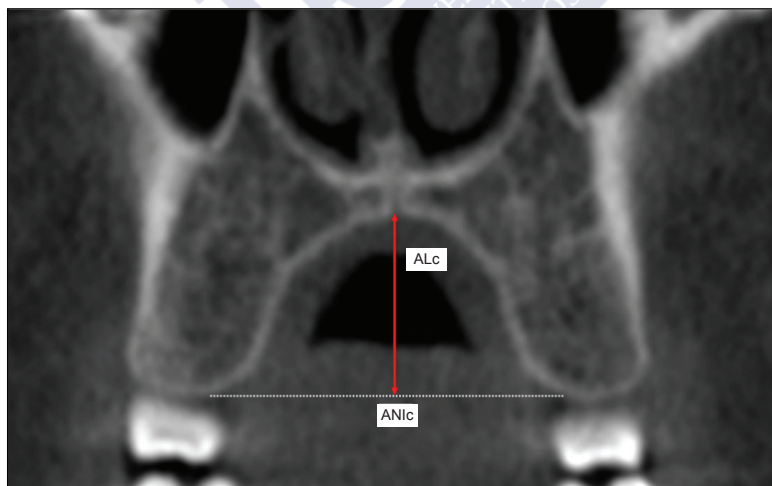
La anchura interdental (ANIC) se define como la distancia más corta entre el punto de unión dento-esquelética de los primeros molares permanentes superiores en el plano coronal (Figura 6).

**Figura 6.** Anchura interdental en el plano coronal (ANic)

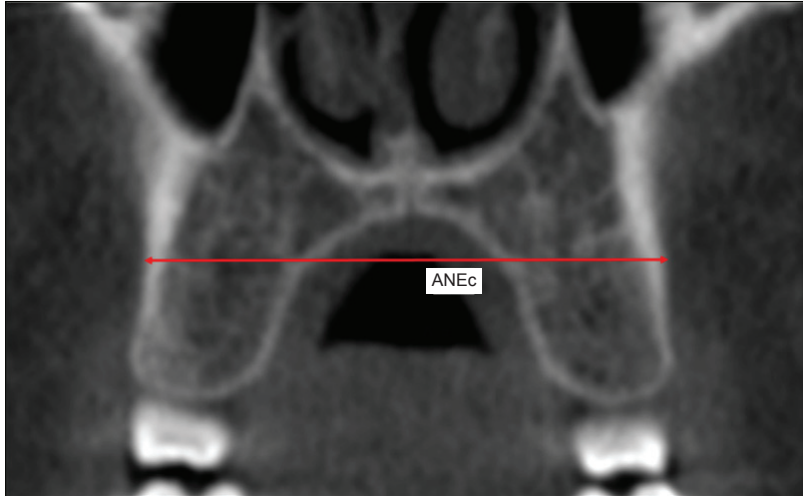


Trazando una línea perpendicular a la que determina la ANic hasta la línea media del paladar, se establece la altura en el plano coronal (ALc) (Figura 7).

**Figura 7.** Altura en el plano coronal (ALc)

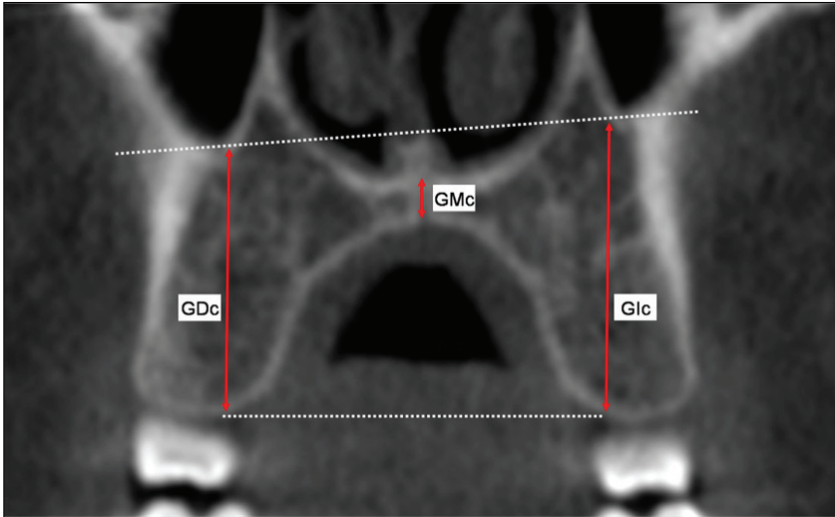


La anchura esquelética en el plano coronal (ANec) es la distancia que une los puntos más prominentes del reborde alveolar a nivel vestibular izquierdo y derecho, también denominados puntos WALA (Barrera, 2013) (Figura 8).

**Figura 8.** Anchura esquelética en el plano coronal (ANEc)

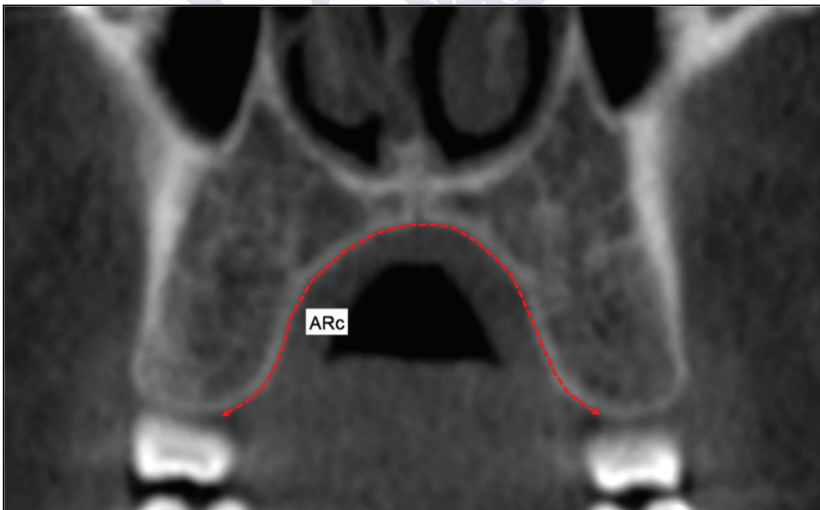
En el plano coronal se trazan sendas líneas (derecha e izquierda) perpendiculares a la ANIc, desde los puntos de unión dento-esquelética a nivel palatino de los primeros molares permanentes superiores hasta que corten una línea que pasa por la cortical superior del hueso palatino a nivel del suelo de ambos senos maxilares; esta distancia define el grosor palatino en el lado derecho (GDc) y en el lado izquierdo (Glc) (Figura 9). La distancia entre las corticales superior e inferior a nivel de la línea media determinan el grosor palatino medio (GMc) (Figura 9).

**Figura 9.** Grosor palatino en el lado derecho (GDc) y en el lado izquierdo (Glc)



El arco coronal (ARc) se determinó trazando una línea que recorría la curvatura palatina entre los puntos de unión dento-esquelética de los primeros molares permanentes superiores

**Figura 10.** Longitud del arco en el plano coronal (ARc)



## Morfometría dentaria

Para analizar la morfometría dentaria, los CBCTs se orientaron mediante reconstrucción multiplanar, utilizando un zoom de 200% y aplicando una modificación del método descrito por Sherrard et al (Sherrard et al, 2010), que consta de las siguientes fases.

- En primer lugar se ajustaron los planos sagital, axial y coronal, hasta conseguir su intersección en la cámara pulpar de los dientes objeto de estudio, los incisivos centrales superiores y la raíz palatina de los primeros molares superiores (Figuras 11a-c, 12 a-c).

- A continuación, sobre la proyección sagital, se desplazaron los planos axial y coronal hasta conseguir su intersección en el centro del diente. En esta misma proyección sagital, se deslizó el plano axial hasta ajustarlo a nivel del límite amelo-cementario en la cara dentaria vestibular y en la palatina (Figura 11d y Figura 12d).

### ● Plano coronal

Una vez posicionado el diente objeto de estudio, en el plano coronal se determinaron la longitud total del diente (LT), la longitud de la raíz (LR) y la altura de la corona (AC).

La LT es la distancia que comprende desde el borde incisal del incisivo central (Figura 11e) o la punta de la cúspide mesio-palatina en el caso del primer molar, hasta el ápice dentario o el de la raíz palatina, respectivamente (Figura 12e).

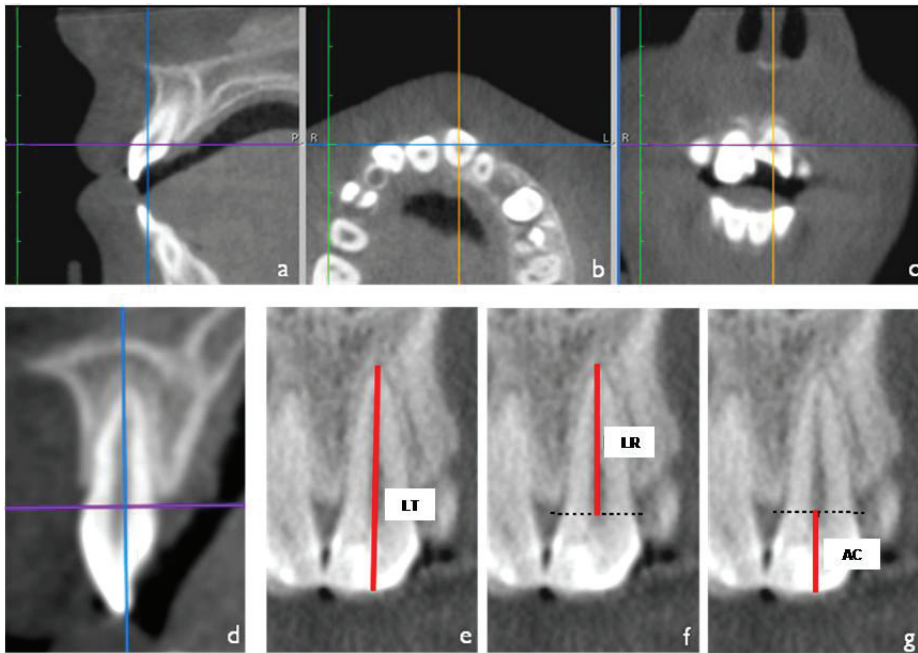
Para determinar la LR se trazó una perpendicular desde la línea que une el límite amelo-cementario vestibular y palatino, hasta el ápice dentario o el de la raíz palatina, respectivamente (Figura 11f, 12f).

La medición de la AC se efectuó dibujando una perpendicular desde la línea que une el límite amelo-cementario vestibular y palatino, hasta el

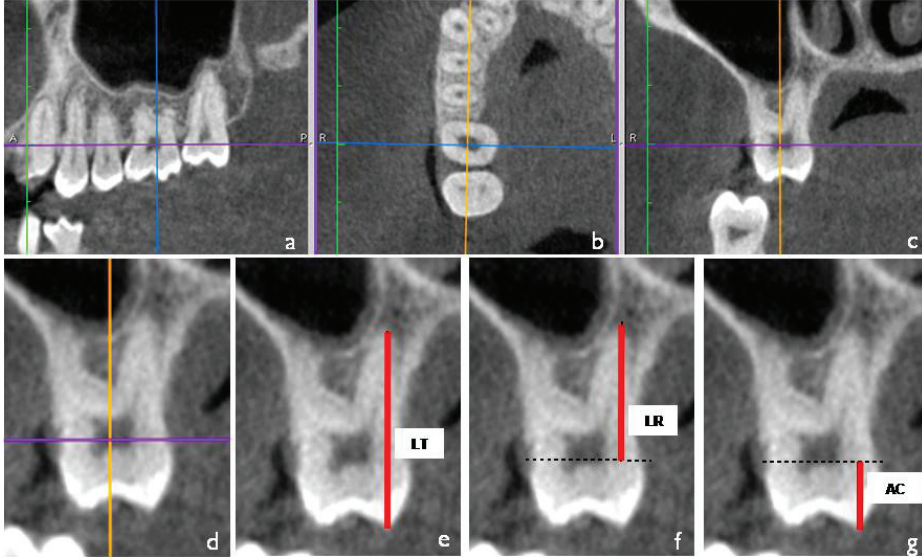
borde incisal (Figura 11g) o la punta de la cúspide mesio-palatina en el caso del primer molar (Figura 12g)

En los incisivos centrales superiores, después de posicionar el diente, también se determinó en el plano coronal la máxima distancia mesio-distal a nivel de la corona radiológica, y se denominó dimensión mesio-distal (MD) (Figura 13d)

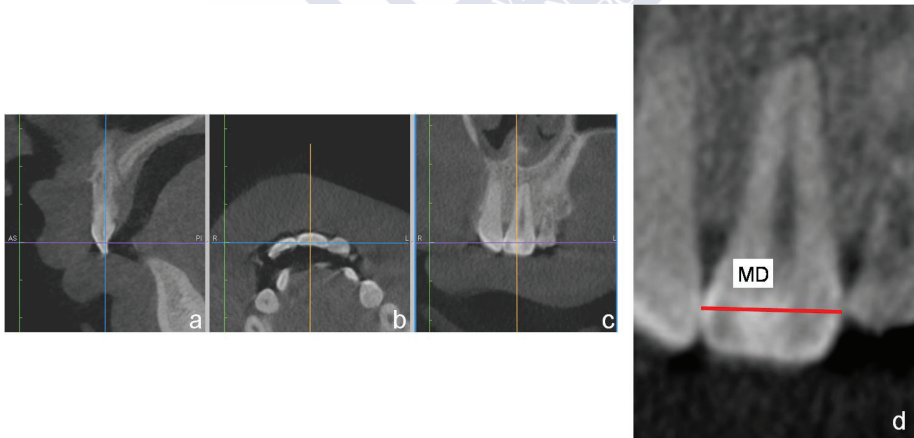
**Figura 11 (a-g).** Determinación de las variables morfométricas LT, LR y AC del incisivo central superior en el plano coronal



**Figura 12 (a-g).** Determinación de las variables morfométricas LT, LR y AC de la raíz palatina del primer molar superior en el plano coronal



**Figura 13 (a-d).** Determinación de la variable morfométrica MD del incisivo central superior en el plano coronal



- **Plano axial**

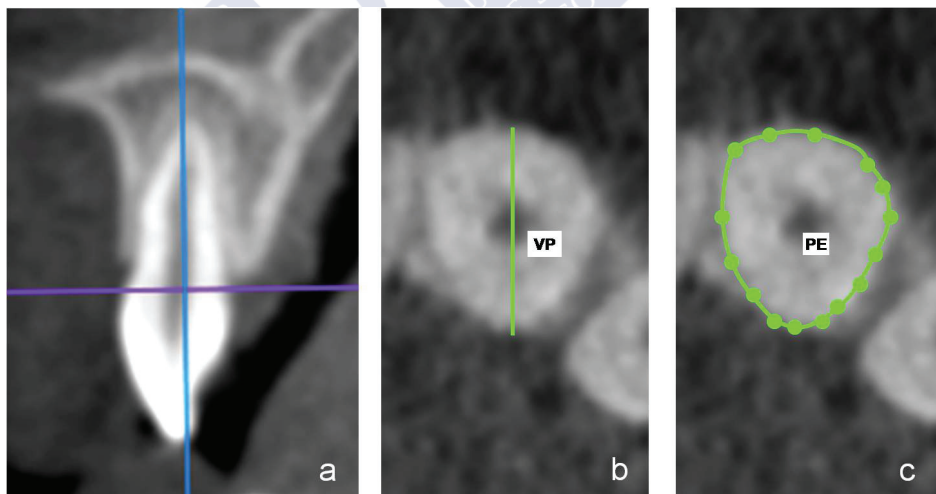
Una vez posicionado el diente objeto de estudio, en el plano axial de los incisivos centrales superiores se determinaron la dimensión vestibulo-

palatina (VP) y el perímetro cervical (PE); a nivel del primer molar superior se establecieron las dimensiones: mesio-distal media (MDm), vestíbulo-palatina media (VPm), vestíbulo-palatina máxima (VPM) y perímetro cervical (PE).

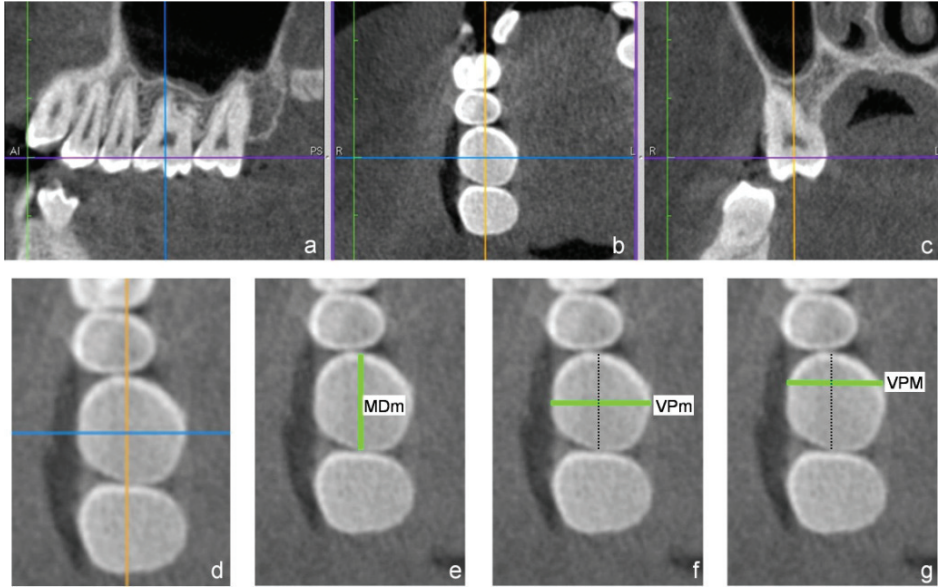
En los incisivos, la dimensión VP era la máxima distancia entre las caras vestibular y palatina de la corona dentaria, en una línea perpendicular al eje mesio-distal del diente (Figura 14b). El PE se correspondió con el perímetro dentario a nivel del límite amelo-cementario (Figura 14c).

En los molares se describió la MDm como la distancia entre los puntos de contacto dentarios interproximales (Figura 15e); la VPm era la distancia vestíbulo-palatina en una línea perpendicular que cortaba al eje mesio-distal del diente a nivel de su punto medio (Figura 15f); la VPM se describió como la máxima distancia vestíbulo-palatina, en una línea perpendicular al eje mesio-distal del diente (Figura 15g); la definición del PE coincidió con la del PE de los incisivos (Figura 16f).

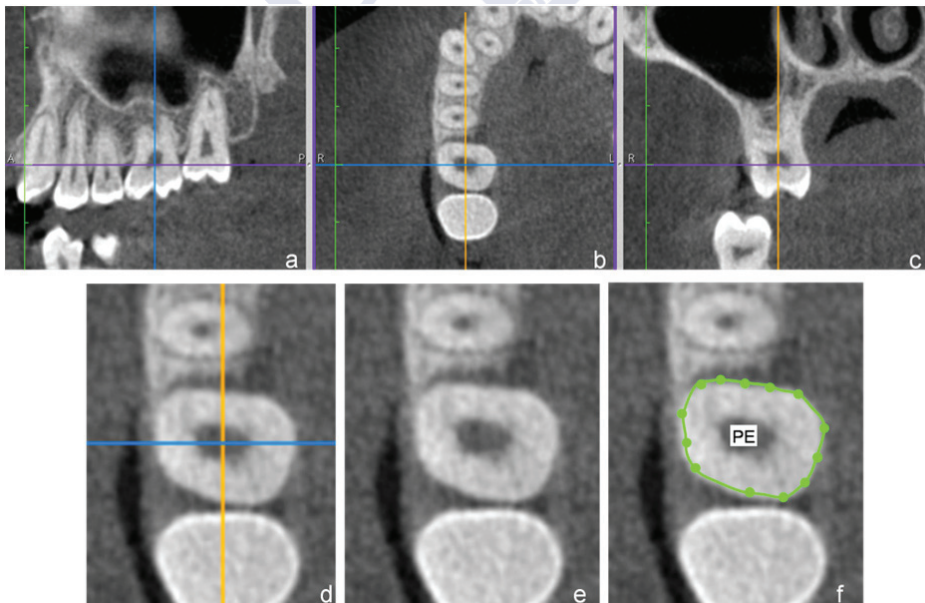
**Figura 14 (a-c).** Determinación de las variables morfométricas VP y PE del incisivo central superior en el plano axial



**Figura 15 (a-g).** Determinación de las variables morfométricas MDm, VPm y VPM del primer molar superior en el plano axial



**Figura 16 (a-f).** Determinación de la variable morfométrica PE del primer molar superior en el plano axial



## **Análisis estadístico**

El análisis estadístico de los resultados fue realizado por investigadores de Grupo Interdisciplinar de Bioestadística -GRID[ECMB]- del Departamento de Estadística e Investigación Operativa de la Universidad de Santiago de Compostela. El análisis se efectuó con el entorno de software R, versión 2.12.0 (R Development Core Team, Vienna, Austria).

Para determinar si existían diferencias estadísticamente significativas en las variables morfométricas palatinas analizadas entre las personas con SD y los integrantes del grupo control, se utilizaron modelos de regresión logística (se detallan p-valor, gráfica de los efectos, valores de la Odds Ratio y su Intervalo de Confianza asociado al 95%). Se aplicó la misma herramienta para evaluar si existían diferencias en base al dimorfismo sexual. Para comprobar la influencia de la edad, tras aplicar transformación logarítmica para obtener normalidad, se utilizaron modelos de regresión lineal y un modelo aditivo generalizado.

En el estudio de la morfometría dentaria, las diferencias entre personas con SD y controles sanos se establecieron mediante regresión logística. Para estudiar la influencia del sexo, los valores de las variables se expresaron mediante las medias con sus desviaciones estándar y el grado de significación estadística de las diferencias se determinó mediante un test no paramétrico de Kruskal-Wallis. Inicialmente, para comprobar si la edad condicionaba los valores de las variables morfométricas dentarias en los SD y los controles, se realizaron estimaciones de correlación de Spearman. La influencia de la edad en los valores de las variables obtenidos tanto en el grupo SD como en el grupo control, se analizaron empleando un modelo aditivo generalizado. Para comprobar la simetría morfométrica entre los dientes 11-21 y 16-26, se aplicó un modelo aditivo generalizado en el que se introdujo el grupo al que pertenecía cada participante (SD o control), la edad, el sexo y los dientes objeto de estudio.

Las mediciones de las variables palatinas y las de la morfometría dentaria fueron realizadas por sendos investigadores. Para comprobar la reproducibilidad de los resultados, un mes después de la primera determinación se repitieron las mediciones de 10 casos seleccionados al azar, obteniéndose en todas las variables evaluadas un coeficiente de correlación intraclase que osciló entre 0,89 y 0,99.







## **4.** RESULTADOS



## 4.1. DESCRIPTIVOS

El grupo de estudio lo conformaron 40 personas caucásicas con SD, 25 varones y 15 mujeres. Su edad media era de  $18,897 \pm 7,365$  años con un rango de 9 a 43. La edad media de los varones era de  $19,916 \pm 8,319$  (rango 9-43) y la de las mujeres de  $17,266 \pm 5,378$  (rango 7-29).

Al seleccionar los participantes del grupo control de forma apareada teniendo en cuenta la edad y el sexo, coincidió la distribución por sexos con la del grupo de estudio, así como sus edades ( $18,814 \pm 8,544$ ; rango 9-43) tanto en los varones ( $20,928 \pm 10,276$ ; rango 9-43) como en las mujeres ( $16,538 \pm 5,738$ ; rango 8-29).

Por dificultades técnicas, en 18 pacientes con SD no pudo determinarse alguna de las variables morfométricas de la bóveda palatina, pero sólo en 7 pacientes el número de variables no evaluadas superó el 25% del total de las variables analizadas en el presente estudio. En 11 componentes del grupo control no pudo determinarse una variable morfométrica palatina. La dimensión que resultó menos accesible tanto en los SD como en los controles fue la longitud antero-posterior en el plano axial (LAPa).

En relación al análisis de las imágenes dentarias, las dimensiones de los dientes 11, 21, 16 y 17 se determinaron respectivamente en 36, 37, 37 y 36 CBCT de personas con SD. En uno de los controles sanos no se pudieron analizar las dimensiones del diente 21.

## 4.2. MORFOMETRÍA DE LA BÓVEDA PALATINA

### 4.2.1. Grupo de estudio

En la tabla 7 se detallan los valores de las variables morfométricas palatinas obtenidos en los pacientes con SD.

**Tabla 7.** Variables morfométricas palatinas en los pacientes con síndrome de Down (cm)

		Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	2,645	0,240	2,228	3,133
	Longitud del arco (LARa)	6,301	0,525	5,320	7,358
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	3,549	0,299	2,864	4,096
	Altura (ALs)	0,544	0,127	0,320	0,829
	Arco sagital (ARs)	4,608	0,444	3,620	5,627
Plano coronal	Anchura interdientaria (ANic)	3,020	0,317	2,466	3,581
	Altura (ALc)	1,283	0,157	0,957	1,673
	Anchura esquelética (ANEc)	5,010	0,369	4,129	5,644
	Grosor lado derecho (GDc)	1,364	0,366	0,847	2,643
	Grosor línea media (GMc)	0,397	0,134	0,170	0,914
	Grosor lado izquierdo (Glc)	1,363	0,369	0,862	2,532
	Arco coronal (ARc)	3,738	0,341	3,030	4,301
Índices	Índice P1 (IP1)	48,346	6,588	37,822	64,825
	Índice P2 (IP2)	0,086	0,020	0,049	0,124

#### 4.2.2. Grupo control

En la tabla 8 se detallan los valores de las variables morfométricas palatinas obtenidos en los integrantes del grupo control.

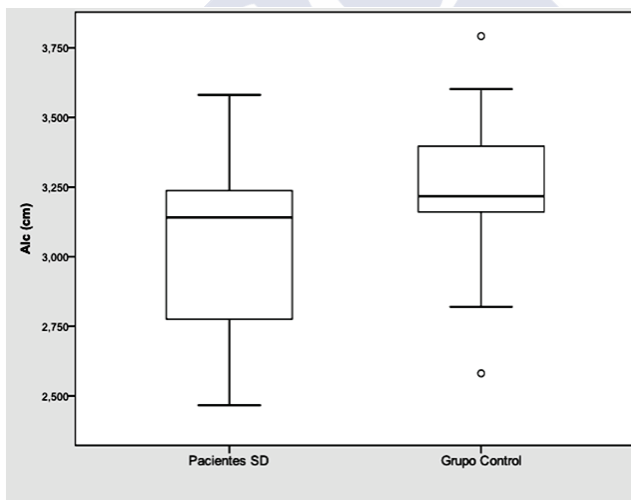
**Tabla 8.** Variables morfométricas palatinas en el grupo control (cm)

		Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	2,551	0,269	1,871	2,981
	Longitud del arco (LARa)	6,461	0,523	5,347	7,487
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	3,542	0,530	2,888	4,702
	Altura (ALs)	0,524	0,121	0,313	0,739
	Arco sagital (ARs)	4,730	0,521	3,873	5,726
Plano coronal	Anchura interdientaria (ANic)	3,241	0,254	2,581	3,792
	Altura (ALc)	1,187	0,268	0,697	1,930
	Anchura esquelética (ANEc)	5,536	0,326	4,911	6,270
	Grosor lado derecho (GDc)	1,018	0,325	0,450	1,711
	Grosor línea media (GMc)	0,421	0,159	0,203	0,787
	Grosor lado izquierdo (Glc)	1,067	0,313	0,411	1,691
	Arco coronal (ARc)	3,829	0,547	3,170	5,527
Índices	Índice P1 (IP1)	50,374	4,582	42,406	61.233
	Índice P2 (IP2)	0,081	0,018	0,050	0,113

### 4.2.3. Grupo de estudio *versus* grupo control

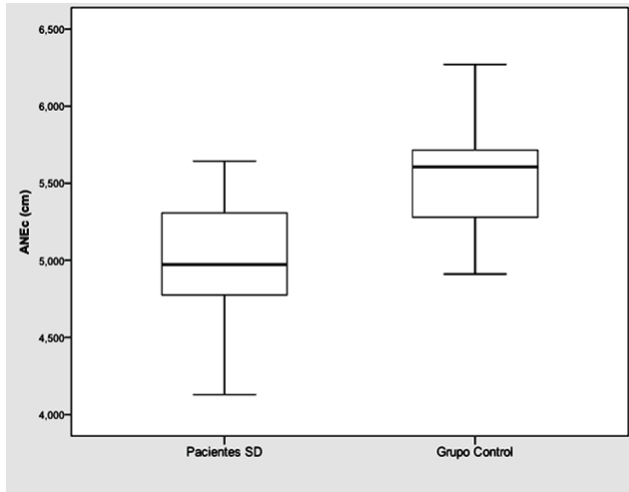
Al comparar los valores de las variables morfométricas de la bóveda palatina obtenidos en los pacientes con SD y en los controles, observamos que sólo existían diferencias estadísticamente significativas en el plano coronal. La ANIc y la ANEc eran mayores en los controles que en las personas con SD (Figura 17 y 18), mientras que el GDc y el Glc alcanzaron valores más altos en las personas con SD (Figura 19 y 20). Las dimensiones de LAPa, LARa, LAPs, ALs, ARs, ALc, GMc, IP1 e IP2, resultaron similares en ambos grupos. Todos estos resultados se detallan en la tabla 9.

**Figura 17.** Anchura interdentaria en el plano coronal (ANIc) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control



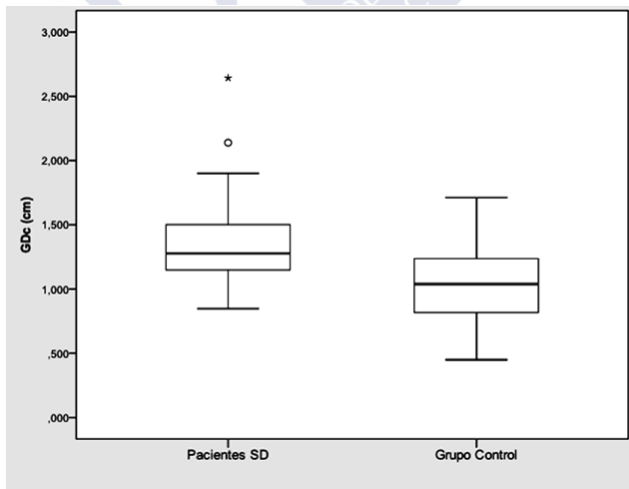
	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ANIc en SD	3,020	0,317	2,466	3,581
ANIc en Controles	3,241	0,254	2,581	3,792

**Figura 18.** Anchura esquelética en el plano coronal (ANEc) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control



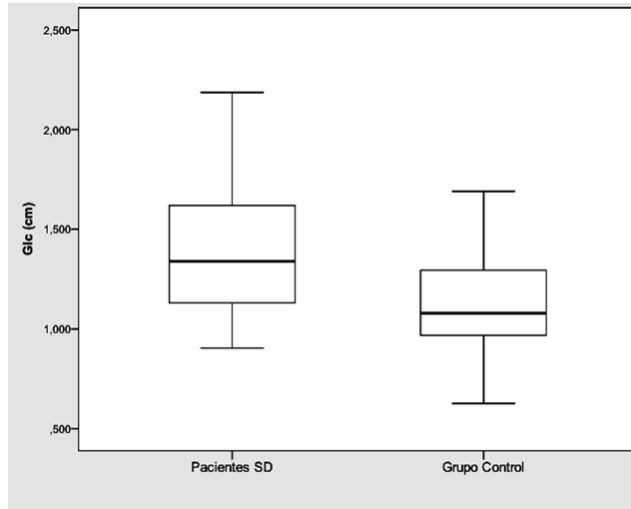
	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ANEc en SD	5,010	0,369	4,129	5,644
ANEc en Controles	5,536	0,326	4,911	6,270

**Figura 19.** Grosor de la bóveda palatina del lado derecho en el plano coronal (GDc) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
GDc en SD	1,364	0,366	0,847	2,643
GDc en Controles	1,018	0,325	0,450	1,711

**Figura 20.** Grosor de la bóveda palatina del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Glc en SD	1,363	0,369	0,862	2,532
Glc en Controles	1,067	0,313	0,411	1,691

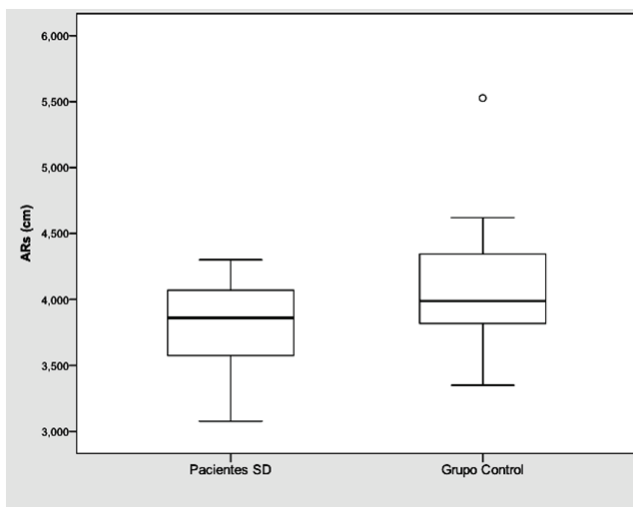
**Tabla 9.** Variables morfométricas palatinas en los pacientes con síndrome de Down *versus* en el grupo control

		Significación estadística
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	0,244
	Longitud del arco (LARa)	0,224
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	0,949
	Altura (ALs)	0,518
	Arco sagital (ARs)	0,417
Plano coronal	Anchura interdientaria (ANlc)	p= 0,003 OR= 1,248 [1,078, 1,444]
	Altura (ALc)	0,076
	Anchura esquelética (ANEc)	p< 0,001 OR= 1,692 [1,420, 2,017]
	Grosor lado derecho (GDc)	p< 0,001 OR= 0,707 [0,594, 0,842]
	Grosor línea media (GMc)	0,510
	Grosor lado izquierdo (Glc)	p= 0,001 OR= 0,744 [0,625, 0,884]
	Arco coronal (ARc)	0,314
Índices	Índice P1 (IP1)	0,168
	Índice P2 (IP2)	0,294

#### 4.2.4. Varones del grupo de estudio *versus* varones del grupo control

Al comparar los valores de las variables morfométricas de la bóveda palatina obtenidos en los varones con SD y en los controles varones, observamos que la longitud del ARs era menor en los SD que en los controles sanos (Figura 21).

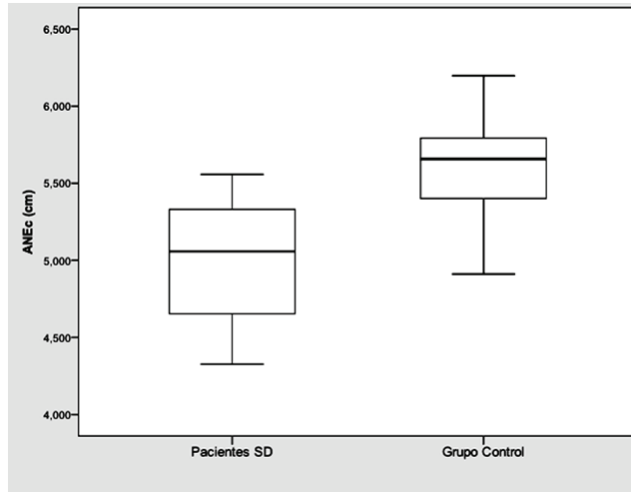
**Figura 21.** Longitud del arco en el plano sagital (ARs) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ARs en varones con SD	3,827	0,304	3,077	4,301
ARs en varones Controles	4,111	0,553	3,349	5,527

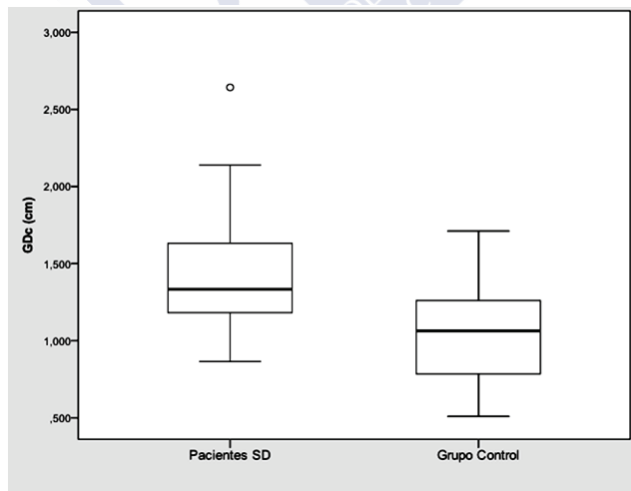
En el plano coronal también existían diferencias estadísticamente significativas. La ANEc era menor en los varones con SD que en los varones controles (Figura 22), mientras que el GDC y el Glc alcanzaron valores más altos en los varones con SD (Figura 23 y 24).

**Figura 22.** Anchura esquelética en el plano coronal (ANec) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control



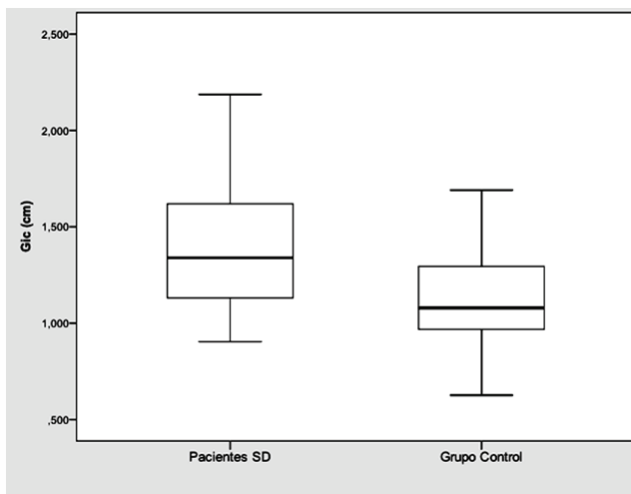
	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ANec en varones con SD	5,020	0,371	4,326	5,557
ANec en varones Controles	5,592	0,321	4,911	6,197

**Figura 23.** Grosor de la bóveda palatina del lado derecho en el plano coronal (GDc) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
GDc en varones con SD	1,456	0,418	0,865	2,643
GDc en varones Controles	1,077	0,361	0,509	1,711

**Figura 24.** Grosor de la bóveda palatina del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en los varones con síndrome de Down (SD) y en los varones del grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Glc en varones con SD	1,425	0,343	0,904	2,187
Glc en varones Controles	1,115	0,312	0,626	1,691

Las dimensiones de LAPa, LARa, LAPs, ALs, ANIc, ALc, GMc, ARc, IP1 e IP2, resultaron similares en ambos grupos. Todos estos resultados se detallan en la tabla 10.

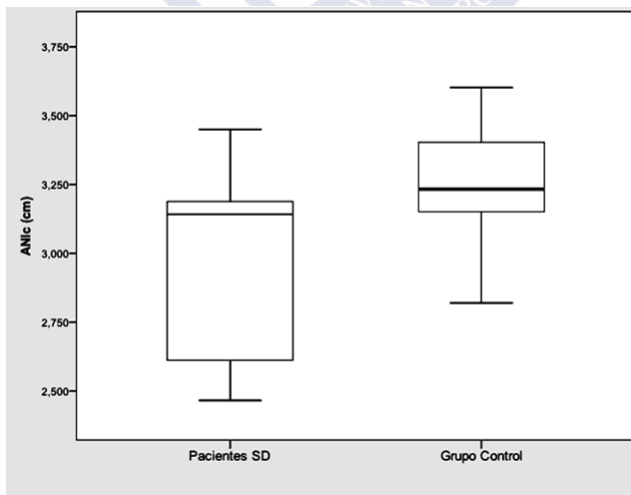
**Tabla 10.** Variables morfométricas palatinas en los varones con síndrome de Down (SD) *versus* en los varones del grupo control

		Significación estadística
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	0,514
	Longitud del arco (LARa)	0,230
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	0,130
	Altura (ALs)	0,693
	Arco sagital (ARs)	p= 0,038 OR= 1,348 [1,014, 1,792]
Plano coronal	Anchura interdentaria (ANic)	0,064
	Altura (ALc)	0,764
	Anchura esquelética (ANEc)	p< 0,001 OR= 1,773 [1,405, 2,238]
	Grosor lado derecho (GDc)	p= 0,005 OR= 0,692 [0,532, 0,900]
	Grosor línea media (GMc)	0,715
	Grosor lado izquierdo (Glc)	p= 0,010 OR= 0,745 [0,597, 0,931]
	Arco coronal (ARc)	0,174
Índices	Índice P1 (IP1)	0,538
	Índice P2 (IP2)	0,437

#### 4.2.5. Mujeres del grupo de estudio *versus* mujeres del grupo control

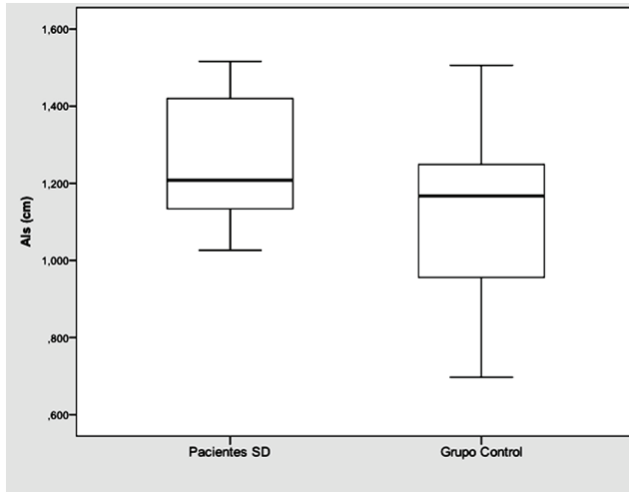
No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre las mujeres con SD y las mujeres del grupo control en los planos axial (LAPa, LARa) ni sagital (LAPs, ALs, ARs). En el plano coronal, la ANIc y la ANEc fueron menores en las pacientes con SD que en las controles sanas (Figuras 25 y 26). La ALc resultó mayor en las mujeres con SD que en las del grupo control (Figura 27). En el plano coronal también existían diferencias estadísticamente significativas en relación al GDc y al Glc, que alcanzaron valores más altos en las mujeres con SD que en las controles sanas apareadas por edad (Figuras 28 y 29). No observamos diferencias significativas entre ambos grupos con respecto a GMC, ARc, IP1 e IP2. Todos estos resultados se detallan en la tabla 11.

**Figura 25.** Anchura interdentaria en el plano coronal (ANIc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control



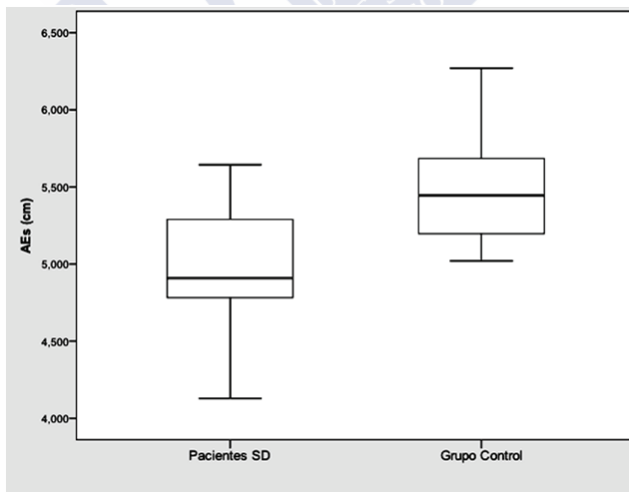
	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ANIc en mujeres con SD	2,967	0,323	2,466	3,450
ANIc en mujeres Controles	3,239	0,237	2,820	3,602

**Figura 26.** Altura en el plano coronal (ALc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control



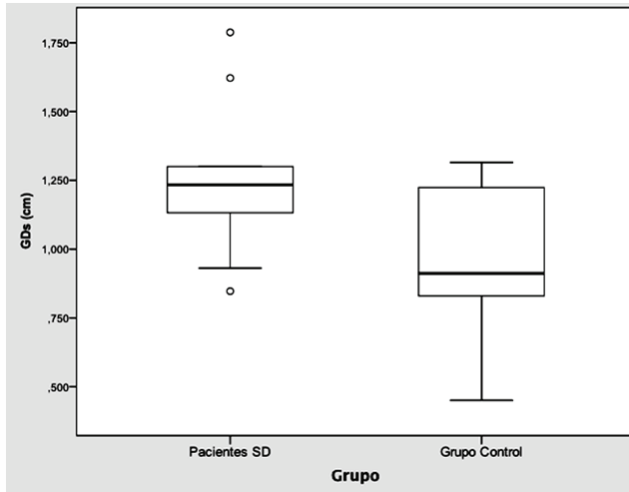
	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ALc en mujeres con SD	1,266	0,169	1,026	1,516
ALc en mujeres Controles	1,095	0,229	0,697	1,506

**Figura 27.** Anchura esquelética en el plano coronal (ANEc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control



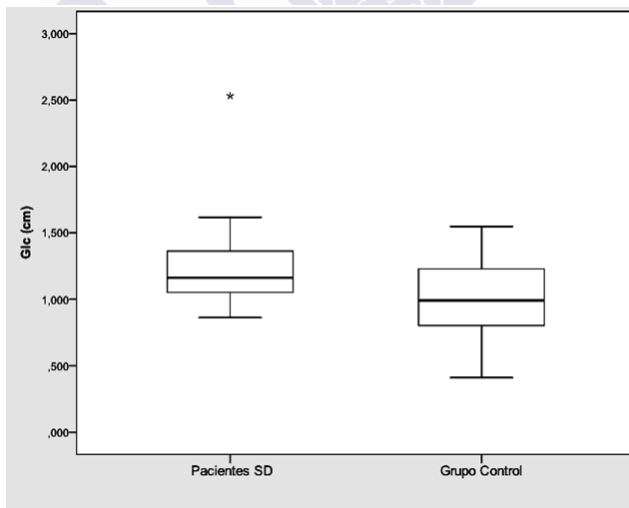
	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ANEc en mujeres con SD	4,996	0,394	4,129	5,644
ANEc en mujeres Controles	5,476	0,334	5,020	6,270

**Figura 28.** Grosor de la bóveda palatina del lado derecho en el plano coronal (GDc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
GDc en mujeres con SD	1,236	0,243	0,847	1,788
GDc en mujeres Controles	0,954	0,281	0,450	1,315

**Figura 29.** Grosor de la bóveda palatina del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en las mujeres con síndrome de Down (SD) y en las mujeres del grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Glc en mujeres con SD	1,291	0,409	0,862	2,532
Glc en mujeres Controles	1,014	0,318	0,411	1,548

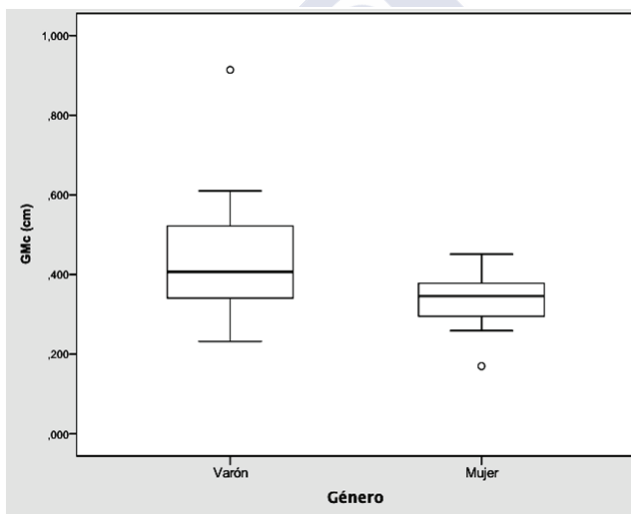
**Tabla 11.** Variables morfométricas palatinas en las mujeres con síndrome de Down *versus* en las mujeres del grupo control

		Significación estadística
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	0,386
	Longitud del arco (LARA)	0,474
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	0,054
	Altura (ALs)	0,736
	Arco sagital (ARs)	0,510
Plano coronal	Anchura interdientaria (ANlc)	p= 0,015 OR= 1,313 [1,059, 1,629]
	Altura (ALc)	p= 0,028 OR= 0,842 [0,724, 0,980]
	Anchura esquelética (ANEc)	p< 0,001 OR= 1,617 [1,225, 2,133]
	Grosor lado derecho (GDc)	p= 0,006 OR= 0,755 [0,619, 0,920]
	Grosor línea media (GMc)	0,159
	Grosor lado izquierdo (Glc)	p= 0,050 OR= 0,759 [0,574, 1,002]
	Arco coronal (ARc)	0,999
Índices	Índice P1 (IP1)	0,211
	Índice P2 (IP2)	0,550

#### 4.2.6. Variables morfométricas palatinas y dimorfismo sexual

Los valores de las variables morfométricas palatinas en varones y mujeres con SD se detallan en la tabla 12. No encontramos diferencias estadísticamente significativas al comparar los valores obtenidos en ambos sexos con respecto a las variables: LAPa, LARa, LAPs, ALs, ARs, ANIc, ALc, ANEc, GDc, Glc, ARc, IP1 e IP2. Por el contrario, el grosor del paladar en la línea media en el plano coronal (GMc) resultó mayor en los varones que en las mujeres ( $p= 0,011$ ;  $OR= 0,904 [0,828; 0,986]$ ) (Figura 30).

**Figura 30.** Grosor de la bóveda palatina en la línea media del plano coronal (GMc) en los varones y las mujeres con síndrome de Down (SD)



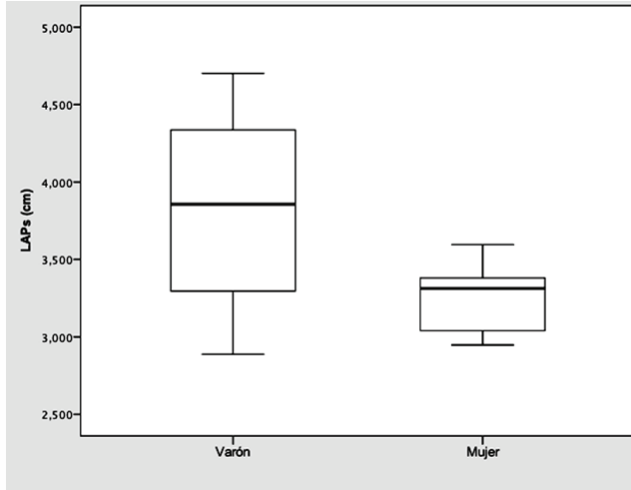
	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
GMc en varones con SD	0,440	0,150	0,232	0,914
GMc en mujeres con SD	0,333	0,072	0,170	0,451

**Tabla 12.** Variables morfométricas de la bóveda palatina en hombres y mujeres con síndrome de Down

		Varones (media ± DE)	Mujeres (media ± DE)
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	2,707 ± 0,252	2,527 ± 0,171
	Longitud del arco (LARa)	6,361 ± 0,498	6,202 ± 0,571
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	3,603 ± 0,266	3,458 ± 0,340
	Altura (ALs)	0,560 ± 0,128	0,518 ± 0,125
	Arco sagital (ARs)	3,812 ± 0,304	3,617 ± 0,373
Plano coronal	Anchura interdentaria (ANic)	3,054 ± 0,316	2,967 ± 0,323
	Altura (ALc)	1,295 ± 0,151	1,266 ± 0,169
	Anchura esquelética (ANEc)	5,019 ± 0,362	4,996 ± 0,394
	Grosor lado derecho (GDc)	1,445 ± 0,411	1,236 ± 0,243
	Grosor línea media (GMc)	0,434 ± 0,149	0,333 ± 0,072
	Grosor lado izquierdo (GLc)	1,409 ± 0,343	1,291 ± 0,409
	Arco coronal (ARc)	4,629 ± 0,481	4,577 ± 0,394
Índices	Índice P1 (IP1)	48,397 ± 6,155	48,266 ± 7,458
	Índice P2 (IP2)	0,088 ± 0,019	0,084 ± 0,023

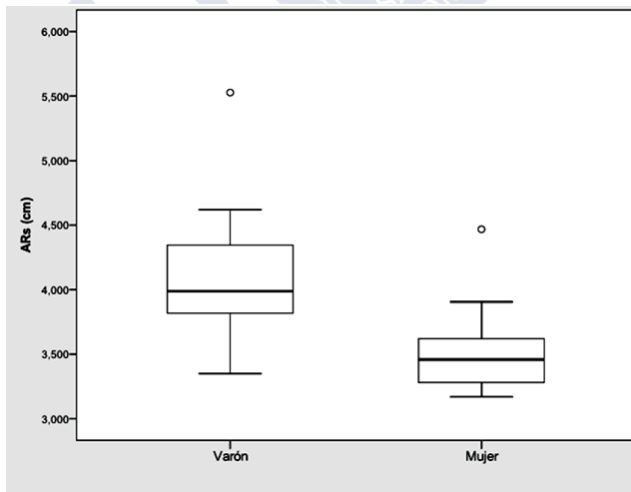
En los integrantes del grupo control, no se observó dimorfismo sexual con respecto a las variables: LAPa, LARa, ALs, ANic, ALc, ANEc, GDc, GMc, GLc, ARc, IP1 e IP2. Sin embargo, la longitud antero-posterior de la bóveda palatina en el plano sagital (LAPs) fue mayor en los varones que en las mujeres ( $p= 0,002$ ; OR= 0,563 [0,4; 0,791]) (Figura 31), y también la dimensión del arco en el plano sagital (ARs) resultó mayor en los varones ( $p= 0,001$ ; OR= 0,557 [0,391, 0,794]) (Figura 32). Estos resultados se detallan en la tabla 13.

**Figura 31.** Longitud antero-posterior de la bóveda palatina en el plano sagital (LAPs) en el grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
LAPs en varones del grupo control	3,819	0,589	2,888	4,702
LAPs en mujeres del grupo control	3,244	0,215	2,948	3,596

**Figura 32.** Dimensión del arco en el plano sagital (ARs) en el grupo control



	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
ARs en varones del grupo control	4,111	0,553	3,349	5,527
ARs en mujeres del grupo control	3,526	0,354	3,170	4,468

**Tabla 13.** Variables morfométricas de la bóveda palatina en hombres y mujeres del grupo control

		Varones (media ± DE)	Mujeres (media ± DE)
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	2,631 ± 0,333	2,460 ± 0,147
	Longitud del arco (LARA)	6,567 ± 0,539	6,346 ± 0,501
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	3,819 ± 0,589	3,244 ± 0,215
	Altura (ALs)	0,544 ± 0,108	0,501 ± 0,135
	Arco sagital (ARs)	4,111 ± 0,553	3,526 ± 0,354
Plano coronal	Anchura interdentaria (ANic)	3,243 ± 0,279	3,239 ± 0,237
	Altura (ALc)	1,273 ± 0,282	1,095 ± 0,229
	Anchura esquelética (ANEc)	5,592 ± 0,321	5,476 ± 0,334
	Grosor lado derecho (GDc)	1,077 ± 0,361	0,954 ± 0,281
	Grosor línea media (GMc)	0,455 ± 0,190	0,385 ± 0,115
	Grosor lado izquierdo (Glc)	1,115 ± 0,312	1,014 ± 0,318
	Arco coronal (ARc)	4,872 ± 0,602	4,576 ± 0,384
Índices	Índice P1 (IP1)	49,514 ± 3,998	51,300 ± 5,136
	Índice P2 (IP2)	0,083 ± 0,016	0,079 ± 0,020

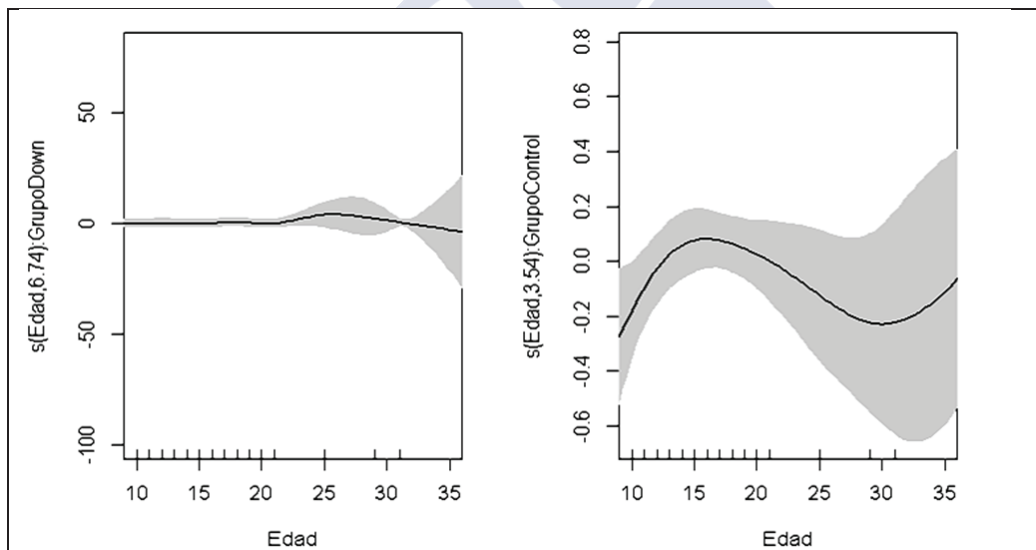
#### 4.2.7. Variables morfométricas palatinas y edad cronológica

Aplicando un modelo aditivo se confirmó que en las personas con SD, la edad sólo condicionaba de forma estadísticamente significativa los valores de la longitud antero-posterior en los planos axial (LAPa) y sagital (LAPs) ( $p= 0,049$  y  $p= 0,043$ , respectivamente) (Figuras 33 y 34). Sin embargo, la representación gráfica del modelo aditivo demostró que en los

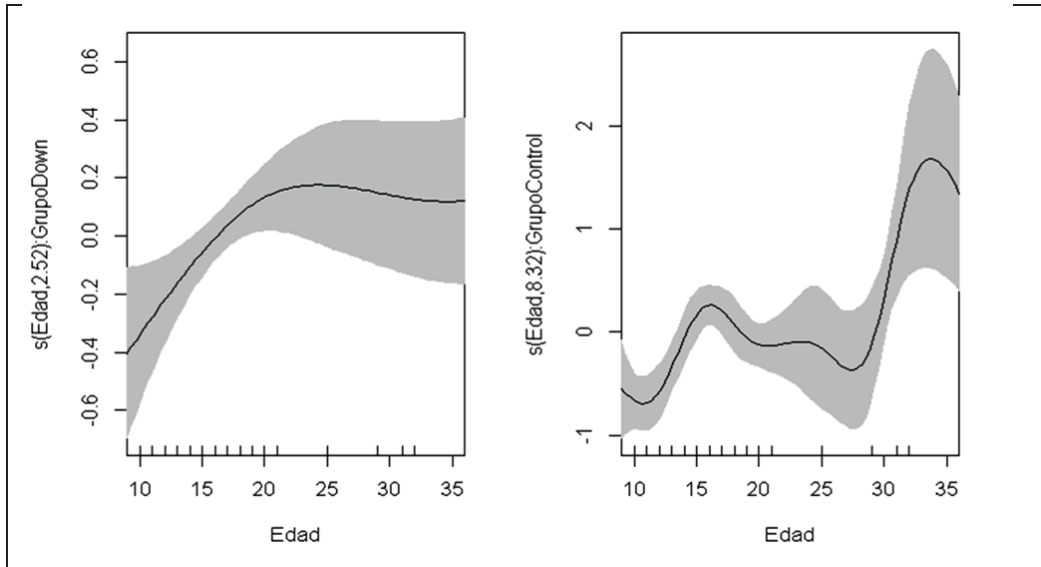
SD sólo la LAPs sigue una línea claramente ascendente hasta cerca de los 25 años de edad (Figura 34).

Por su parte, en el grupo control en el plano sagital, la edad condicionó significativamente la longitud del arco (ARs) ( $p < 0,010$ ), pero a expensas de los valores obtenidos en los escasos pacientes con edades comprendidas entre 28 y 33 años (Figura 35). En este mismo grupo, también se constataron variaciones significativas de la altura de la bóveda palatina en el plano coronal con la edad (ALc) ( $p < 0,010$ ) y una reducción progresiva del grosor del paladar en el lado izquierdo (Glc) ( $p = 0,032$ ) (Figuras 36 y 37). Todos estos resultados se detallan en la tabla 14.

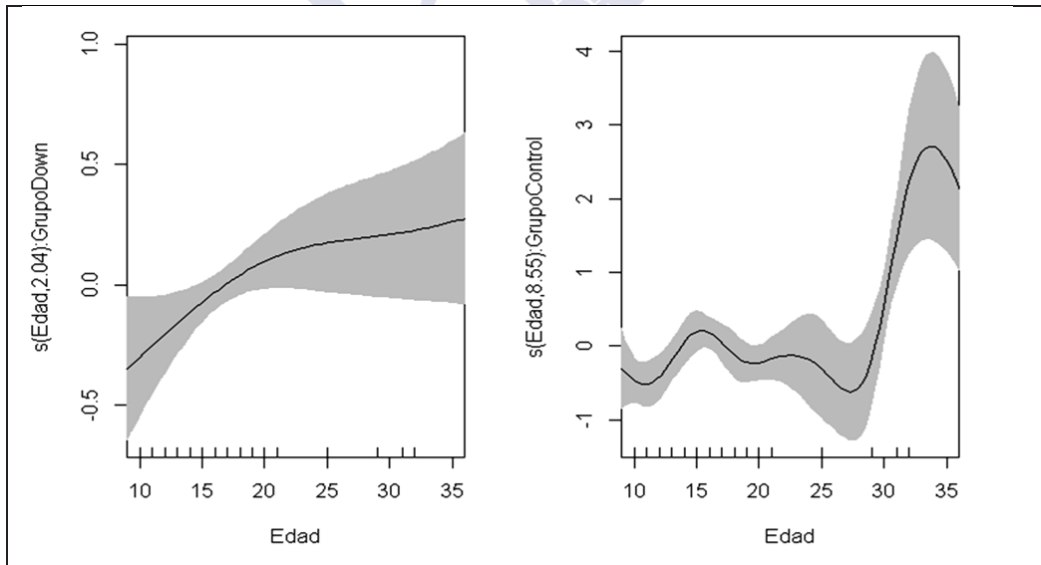
**Figura 33.** Representación de la longitud antero-posterior del paladar óseo en el plano axial (LAPa) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



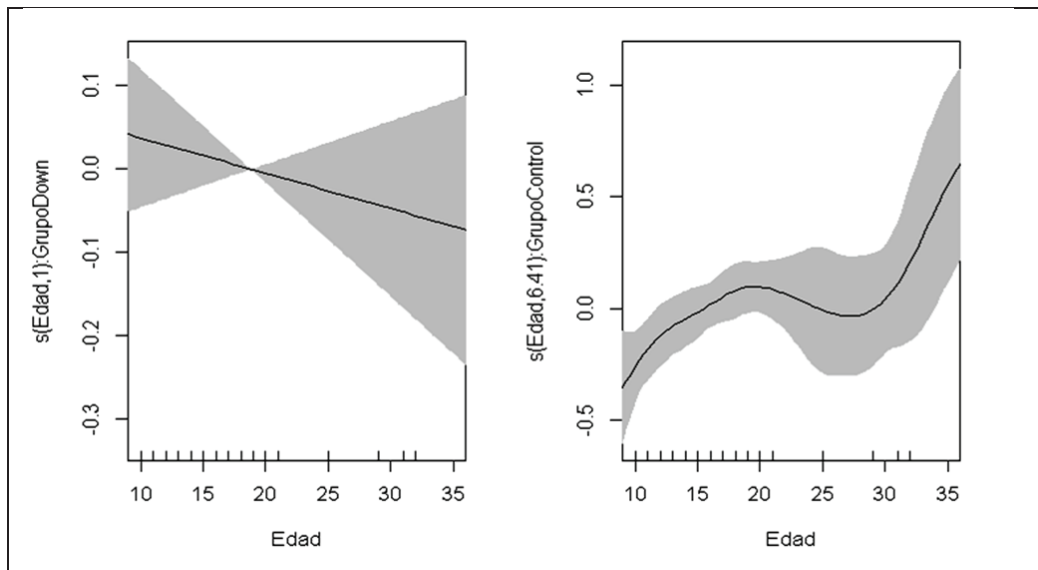
**Figura 34.** Representación de la longitud antero-posterior del paladar óseo en el plano sagital (LAPs) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



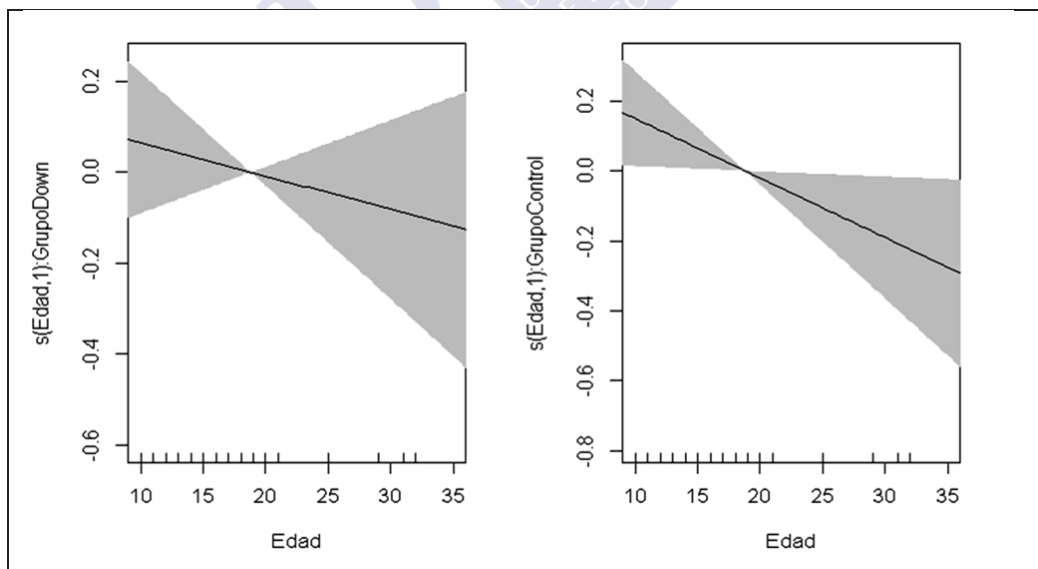
**Figura 35.** Representación de la longitud del arco palatino en el plano sagital (ARs) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



**Figura 36.** Representación de la altura de la bóveda palatina en el plano coronal (ALc) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



**Figura 37.** Representación del grosor del hueso palatino del lado izquierdo en el plano coronal (Glc) en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



**Tabla 14.** Aplicación de un modelo aditivo para analizar las variables morfométricas palatinas en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control (Control) en relación a la edad cronológica

		Modelo aditivo			Modelo lineal	
		Varianza explicada	Significación SD*f (edad)	Significación Control*f (edad)	R <sup>2</sup>	Significación edad*Control vs edad*SD
Plano axial	Longitud antero-posterior (LAPa)	56,1%	p= 0,040		0,069	
	Longitud del arco (LARa)	19,8%	p= 0,199		0,020	
Plano sagital	Longitud antero-posterior (LAPs)	55,7%	p= 0,043		0,207	
	Altura (ALs)	5,02%	p= 0,356		-0,020	
	Arco sagital (ARs)	50,3%	p= 0,055	p< 0,010	0,146	
Plano coronal	Anchura interdentaria (ANic)	12,5%	p= 0,711		0,070	
	Altura (ALc)	40,2%	p= 0,373	p< 0,010	0,097	p= 0,034
	Anchura esquelética (ANEc)	44,8%	p= 0,096		0,360	
	Grosor lado derecho (GDc)	25,2%	p= 0,385		0,210	
	Grosor línea media (GMc)	9,9%	p= 0,863		-0,030	
	Grosor lado izquierdo (GIc)	23,1%	p= 0,408	p= 0,032	0,191	
	Arco coronal (ARc)	23,8%	p= 0,538		-0,020	
Índices	Índice P1 (IP1)	14,2%	p= 0,483		-0,007	
	Índice P2 (IP2)	8,24%	p= 0,134		0,320	

En las columnas de [Control\*f(edad)] y de [edad\*Control vs edad\*SD] sólo se detallan los valores de “p” que alcanzaron significación estadística

### 4.3. MORFOMETRÍA DE LOS DIENTES MAXILARES

#### 4.3.1. Grupo de estudio *versus* grupo control

Al comparar los valores de las variables morfométricas de los dientes 11, 21, 16 y 26 obtenidos en los pacientes con SD y en los controles, observamos que todos los valores resultaron significativamente menores en las personas con SD, a excepción de la relación corono-radicular (C/R). Estos resultados se detallan en la tabla 15.



**Tabla 15.** Variables morfométricas dentarias en los pacientes con síndrome de Down *versus* en el grupo control

Diente	Dimensión	Estimación	Significación Odds ratio (intervalo de confianza 95%)
Incisivo central superior derecho (11)	Longitud total del diente (LT)	34,926	p< 0,001 2,14 (1,54, 2,98)
	Altura de la corona (AC)	26,297	p< 0,001 3,65 (1,95, 6,84)
	Longitud de la raíz (LR)	28,030	p< 0,001 2,58 (1,67, 4,00)
	Dimensión mesio-distal (MD)	11,272	p= 0,001 5,61 (2,18, 14,43)
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	7,872	p= 0,005 3,7 (1,72, 7,97)
	Proporción coronoradicular (C/R)	2,139	p= 0,144
	Perímetro cervical (PE)	27,611	p< 0,001 5,48 (2,42, 12,38)
Incisivo central superior izquierdo (21)	Longitud total del diente (LT)	32,862	p< 0,001 2,45 (1,65, 3,64)
	Altura de la corona (AC)	25,078	p< 0,001 4,29 (2,18, 8,42)
	Longitud de la raíz (LR)	27,397	p< 0,001 2,97 (1,83, 4,83)
	Dimensión mesio-distal (MD)	8,328	p= 0,004 3,08 (1,43, 6,67)
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	21,706	p< 0,001 16,5 (4,07, 66,82)
	Proporción coronoradicular (C/R)	3,625	p= 0,057
	Perímetro cervical (PE)	36,756	p< 0,001 8,96 (3,36, 23,89)

Diente	Dimensión	Estimación	Significación Odds ratio (intervalo de confianza 95%)
Primer molar superior derecho (16)	Longitud total del diente (LT)	25,567	p< 0,001 2,98 (1,82, 4,89)
	Altura de la corona (AC)	28,800	p< 0,001 10,9 (3,96, 30,02)
	Longitud de la raíz (LR)	23,629	p< 0,001 3,42 (1,93, 6,06)
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	7,022	p= 0,008 3,52 (1,35, 9,18)
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	21,596	p< 0,001 10,32 (3,54, 30,1)
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	34,879	p< 0,001 18,72 (5,59, 62,65)
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,499	p= 0,480
	Perímetro cervical (PE)	33,624	p< 0,001 3,15 (1,94, 5,14)
Primer molar superior izquierdo (26)	Longitud total del diente (LT)	39,881	p< 0,001 11,05 (3,02, 40,41)
	Altura de la corona (AC)	28,999	p< 0,001 16,24 (4,38, 60,14)
	Longitud de la raíz (LR)	25,705	p< 0,001 7,98 (2,87, 22,16)
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	12,537	p< 0,001 3,17 (1,47, 6,82)
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	18,086	p< 0,001 6,92 (2,63, 18,2)
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	33,766	p< 0,001 56,23 (9,21, 343,22)
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,394	p= 0,530
	Perímetro cervical (PE)	32,506	p< 0,001 3,05 (1,87, 4,96)

### 4.3.2. Varones del grupo de estudio *versus* varones del grupo control

Los resultados fueron similares al comparar exclusivamente a los varones. Los valores de las variables morfométricas de los dientes 11, 21, 16 y 26 obtenidos en los varones con SD resultaron significativamente menores a los de los varones sanos pareados por edad, a excepción de la relación corono-radicular (C/R) -excluyendo el molar 16-. Estos hallazgos se detallan en la tabla 16.

**Tabla 16.** Variables morfométricas dentarias en los varones con síndrome de Down *versus* en los varones del grupo control

Diente	Dimensión	S. de Down	Controles	Significación
Incisivo central superior derecho (11)	Longitud total del diente (LT)	19,16 (2,461)	23,006 (2,2)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	8,337 (1,335)	9,986 (1,152)	p< 0,001
	Longitud de la raíz (LR)	10,822 (1,839)	13,02 (1,291)	p< 0,001
	Dimensión mesio-distal (MD)	7,816 (0,744)	8,62 (0,452)	p= 0,001
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	6,64 (0,824)	7,445 (0,593)	p= 0,005
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,785 (0,175)	0,767 (0,062)	p= 0,934
	Perímetro cervical (PE)	18,853 (1,545)	20,643 (0,991)	p< 0,001
Incisivo central superior izquierdo (21)	Longitud total del diente (LT)	19,133 (2,887)	23,653 (1,243)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	8,518 (1,748)	10,394 (0,956)	p< 0,001
	Longitud de la raíz (LR)	10,616 (1,662)	13,259 (0,827)	p< 0,001
	Dimensión mesio-distal (MD)	7,821 (0,85)	8,522 (0,597)	p= 0,004
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	6,257 (0,757)	7,16 (0,541)	p< 0,001
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,807 (0,175)	0,78 (0,093)	p= 0,315
	Perímetro cervical (PE)	18,935 (1,141)	21,145 (1,163)	p< 0,001

Diente	Dimensión	S. de Down	Controles	Significación
Primer molar superior derecho (16)	Longitud total del diente (LT)	18,732 (1,656)	21,39 (1,056)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	5,901 (0,604)	7,181 (0,594)	p< 0,001
	Longitud de la raíz (LR)	12,856 (1,405)	14,208 (0,934)	p= 0,001
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	9,598 (0,843)	9,98 (0,605)	p= 0,118
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	9,397 (0,717)	10,601 (0,75)	p< 0,001
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	9,846 (0,713)	11,432 (0,688)	p< 0,001
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,458 (0,06)	0,503 (0,057)	p= 0,01
	Perímetro cervical (PE)	29,427 (2,374)	32,594 (1,612)	p< 0,001
Primer molar superior izquierdo (26)	Longitud total del diente (LT)	18,983 (1,635)	21,461 (1,065)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	6,193 (0,785)	7,155 (0,524)	p< 0,001
	Longitud de la raíz (LR)	12,792 (1,424)	14,306 (0,672)	p< 0,001
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	9,836 (0,696)	10,234 (0,598)	p= 0,007
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	9,701 (0,635)	10,412 (0,642)	p= 0,001
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	10,053 (0,565)	11,329 (0,558)	p< 0,001
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,483 (0,089)	0,496 (0,03)	p= 0,133
	Perímetro cervical (PE)	29,795 (1,414)	32,135 (1,767)	p< 0,001

Los valores de las variables se expresan mediante las medias con sus desviaciones estándar y se aplicó un test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

### 4.3.3. Mujeres del grupo de estudio *versus* mujeres del grupo control

En las mujeres con SD las variables morfométricas dentarias arrojaron valores significativamente inferiores a los de las mujeres del grupo control, con excepción de las dimensiones MD y VP del diente 21, y de la proporción corono-radicular (C/R), como se detalla en la tabla 17.

**Tabla 17.** Variables morfométricas dentarias en las mujeres con síndrome de Down *versus* en las mujeres del grupo control

Diente	Dimensión	S. de Down	Controles	Significación
Incisivo central superior derecho (11)	Longitud total del diente (LT)	18,572 (2,104)	21,845 (1,517)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	8,605 (0,918)	9,637 (0,556)	p= 0,003
	Longitud de la raíz (LR)	9,975 (1,565)	12,203 (1,214)	p< 0,001
	Dimensión mesio-distal (MD)	8,089 (0,597)	8,348 (0,542)	p= 0,369
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	6,685 (0,820)	7,081 (0,604)	p= 0,084
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,875 (0,149)	0,791 (0,074)	p= 0,076
	Perímetro cervical (PE)	18,658 (1,213)	20,815 (0,994)	p< 0,001
Incisivo central superior izquierdo (21)	Longitud total del diente (LT)	18,375 (2,343)	22,114 (1,934)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	8,525 (0,723)	9,864 (0,798)	p< 0,001
	Longitud de la raíz (LR)	9,827 (2,016)	12,185 (1,415)	p= 0,003
	Dimensión mesio-distal (MD)	7,959 (0,652)	8,289 (0,767)	p= 0,205
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	6,448 (0,483)	7,059 (0,566)	p= 0,012
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,897 (0,194)	0,805 (0,071)	p= 0,188
	Perímetro cervical (PE)	18,908 (0,852)	21,091 (0,947)	p< 0,001

Diente	Dimensión	S. de Down	Controles	Significación
Primer molar superior derecho (16)	Longitud total del diente (LT)	17,982 (1,267)	20,433 (2,640)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	6,032 (0,705)	6,907 (0,818)	p= 0,006
	Longitud de la raíz (LR)	11,718 (1,646)	14,139 (0,932)	p< 0,001
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	9,57 (0,294)	10,195 (0,866)	p= 0,027
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPM)	9,43 (0,658)	11,112 (1,508)	p= 0,001
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	9,572 (0,414)	11,607 (1,380)	p< 0,001
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,522 (0,120)	0,491 (0,076)	p= 0,580
	Perímetro cervical (PE)	28,902 (1,782)	32,983 (1,974)	p< 0,001
Primer molar superior izquierdo (26)	Longitud total del diente (LT)	18,187 (1,281)	21,304 (0,919)	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	5,882 (0,686)	7,062 (0,748)	p< 0,001
	Longitud de la raíz (LR)	12,305 (1,593)	14,216 (0,789)	p< 0,001
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	9,618 (0,641)	10,582 (1,144)	p= 0,025
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPM)	9,34 (0,679)	11,108 (1,516)	p< 0,001
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	9,925 (0,420)	11,94 (1,398)	p< 0,001
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,489 (0,150)	0,495 (0,072)	p= 0,204
	Perímetro cervical (PE)	29,161 (1,613)	32,838 (1,529)	p< 0,001

Los valores de las variables se expresan mediante las medias con sus desviaciones estándar y se aplicó un test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

#### 4.3.4. Variables morfométricas dentarias y dimorfismo sexual

En los pacientes con SD ninguna de las variables analizadas alcanzó significación estadística al comparar los valores obtenidos en varones y mujeres (Tabla 18).

**Tabla 18.** Variables morfométricas dentarias en hombres y mujeres con síndrome de Down

Diente	Dimensión	Varones	Mujeres	Significación
Incisivo central superior derecho (11)	Longitud total del diente (LT)	19,160 (2,461)	18,572 (2,104)	p= 0,521
	Altura de la corona (AC)	8,337 (1,335)	8,605 (0,918)	p= 0,598
	Longitud de la raíz (LR)	10,822 (1,839)	9,975 (1,565)	p= 0,152
	Dimensión mesio-distal (MD)	7,816 (0,744)	8,089 (0,597)	p= 0,348
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	6,64 (0,824)	6,685 (0,82)	p= 0,934
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,785 (0,175)	0,875 (0,149)	p= 0,090
	Perímetro cervical (PE)	18,853 (1,545)	18,658 (1,213)	p= 0,779
Incisivo central superior izquierdo (21)	Longitud total del diente (LT)	19,133 (2,887)	18,375 (2,343)	p= 0,286
	Altura de la corona (AC)	8,518 (1,748)	8,525 (0,723)	p= 0,645
	Longitud de la raíz (LR)	10,616 (1,662)	9,827 (2,016)	p= 0,187
	Dimensión mesio-distal (MD)	7,821 (0,850)	7,959 (0,652)	p= 0,874
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	6,257 (0,757)	6,448 (0,483)	p= 0,633
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,807 (0,175)	0,897 (0,194)	p= 0,272
	Perímetro cervical (PE)	18,935 (1,141)	18,908 (0,852)	p= 0,738

Diente	Dimensión	Varones	Mujeres	Significación
Primer molar superior derecho (16)	Longitud total del diente (LT)	18,732 (1,656)	17,982 (1,267)	p= 0,171
	Altura de la corona (AC)	5,901 (0,604)	6,032 (0,705)	p= 0,787
	Longitud de la raíz (LR)	12,856 (1,405)	11,718 (1,646)	p= 0,127
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	9,598 (0,843)	9,57 (0,294)	p= 0,399
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	9,397 (0,717)	9,43 (0,658)	p= 0,799
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	9,846 (0,713)	9,572 (0,414)	p= 0,070
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,458 (0,060)	0,522 (0,120)	p= 0,111
	Perímetro cervical (PE)	29,427 (2,374)	28,902 (1,782)	p= 0,080
Primer molar superior izquierdo (26)	Longitud total del diente (LT)	18,983 (1,635)	18,187 (1,281)	p= 0,217
	Altura de la corona (AC)	6,193 (0,785)	5,882 (0,686)	p= 0,110
	Longitud de la raíz (LR)	12,792 (1,424)	12,305 (1,593)	p= 0,284
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	9,836 (0,696)	9,618 (0,641)	p= 0,277
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	9,701 (0,635)	9,34 (0,679)	p= 0,063
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	10,053 (0,565)	9,925 (0,420)	p= 0,277
	Proporción corono-radicular (C/R)	0,483 (0,089)	0,489 (0,150)	p= 0,468
	Perímetro cervical (PE)	29,795 (1,414)	29,161 (1,613)	p= 0,182

Los valores de las variables se expresan mediante las medias con sus desviaciones estándar y se aplicó un test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas al comparar las dimensiones de los primeros molares superiores entre los varones y las mujeres del grupo control. En este grupo, las dimensiones LT y LR de los incisivos centrales superiores fueron mayores en los varones que en las mujeres (Tabla 19).

**Tabla 19.** Variables morfométricas dentarias en hombres y mujeres del grupo control

Diente	Dimensión	Varones	Mujeres	Significación
Incisivo central superior derecho (11)	Longitud total del diente (LT)	23,006 (2,200)	21,845 (1,517)	p= 0,032
	Altura de la corona (AC)	9,986 (1,152)	9,637 (0,556)	p= 0,450
	Longitud de la raíz (LR)	13,020 (1,291)	12,203 (1,214)	p= 0,057
	Dimensión mesio-distal (MD)	8,620 (0,452)	8,348 (0,542)	p= 0,059
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	7,445 (0,593)	7,081 (0,604)	p= 0,080
	Proporción coronoradicular (C/R)	0,767 (0,062)	0,791 (0,074)	p= 0,256
	Perímetro cervical (PE)	20,643 (0,991)	20,815 (0,994)	p= 0,528
Incisivo central superior izquierdo (21)	Longitud total del diente (LT)	23,653 (1,243)	22,114 (1,934)	p= 0,049
	Altura de la corona (AC)	10,394 (0,956)	9,864 (0,798)	p= 0,083
	Longitud de la raíz (LR)	13,259 (0,827)	12,185 (1,415)	p= 0,045
	Dimensión mesio-distal (MD)	8,522 (0,597)	8,289 (0,767)	p= 0,463
	Dimensión vestibulo-palatina (VP)	7,160 (0,541)	7,059 (0,566)	p= 0,570
	Proporción coronoradicular (C/R)	0,780 (0,093)	0,805 (0,071)	p= 0,255
	Perímetro cervical (PE)	21,145 (1,163)	21,091 (0,947)	p= 0,920

Diente	Dimensión	Varones	Mujeres	Significación
Primer molar superior derecho (16)	Longitud total del diente (LT)	21,39 (1,056)	20,433 (2,640)	p= 0,099
	Altura de la corona (AC)	7,181 (0,594)	6,907 (0,818)	p= 0,307
	Longitud de la raíz (LR)	14,208 (0,934)	14,139 (0,932)	p= 0,889
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	9,980 (0,605)	10,195 (0,866)	p= 0,790
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	10,601 (0,750)	11,112 (1,508)	p= 0,511
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	11,432 (0,688)	11,607 (1,380)	p= 0,911
	Proporción coronoradicular (C/R)	0,503 (0,057)	0,491 (0,076)	p= 0,216
	Perímetro cervical (PE)	32,594 (1,612)	32,983 (1,974)	p= 0,644
Primer molar superior izquierdo (26)	Longitud total del diente (LT)	21,461 (1,065)	21,304 (0,919)	p= 0,812
	Altura de la corona (AC)	7,155 (0,524)	7,062 (0,748)	p= 0,705
	Longitud de la raíz (LR)	14,306 (0,672)	14,216 (0,789)	p= 0,441
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	10,234 (0,598)	10,582 (1,144)	p= 0,624
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	10,412 (0,642)	11,108 (1,516)	p= 0,157
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	11,329 (0,558)	11,94 (1,398)	p= 0,080
	Proporción coronoradicular (C/R)	0,496 (0,030)	0,495 (0,072)	p= 0,622
	Perímetro cervical (PE)	32,135 (1,767)	32,838 (1,529)	p= 0,149

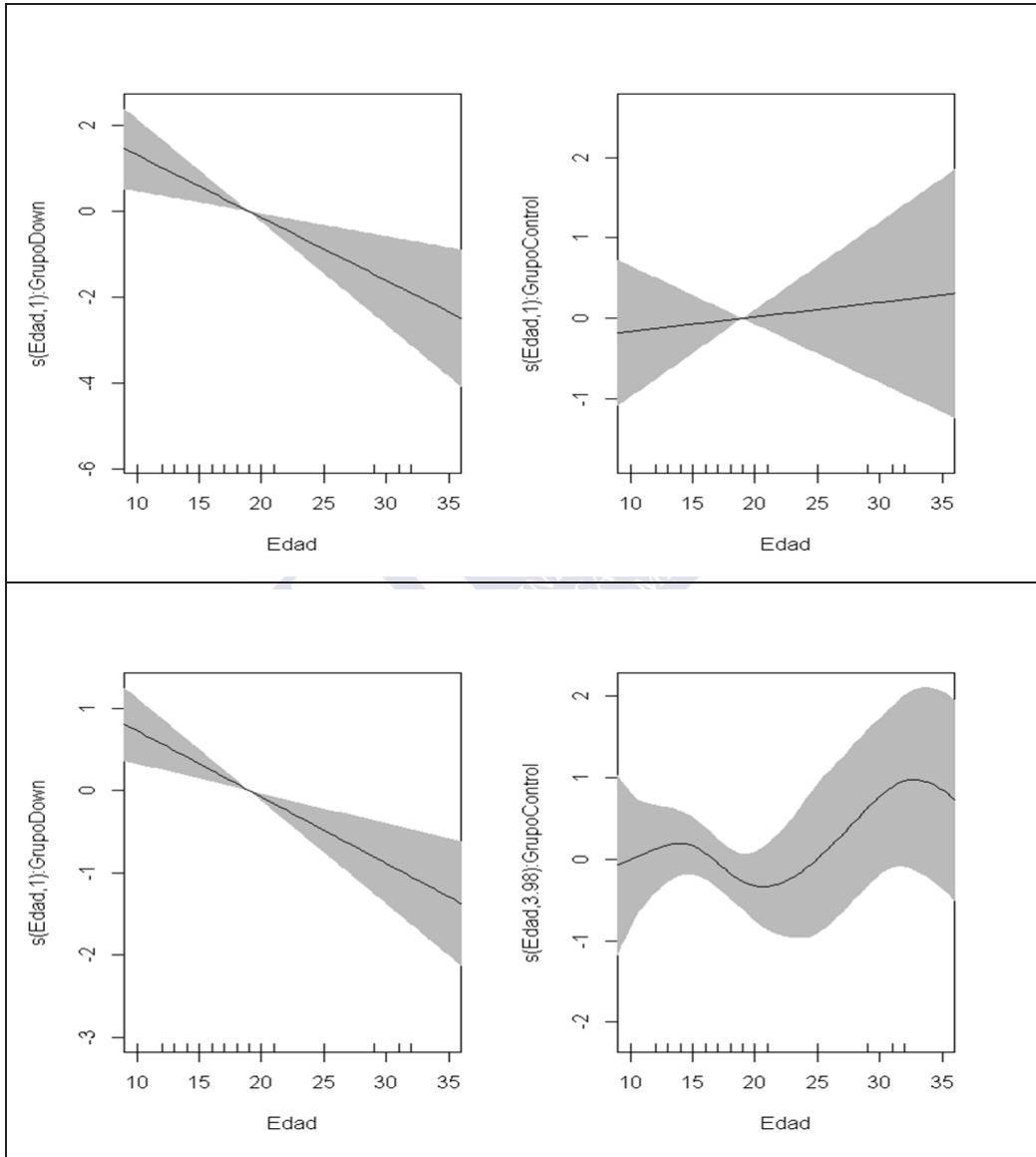
Los valores de las variables se expresan mediante las medias con sus desviaciones estándar y se aplicó un test no paramétrico de Kruskal-Wallis.

#### 4.3.5. Variables morfométricas dentarias y edad cronológica

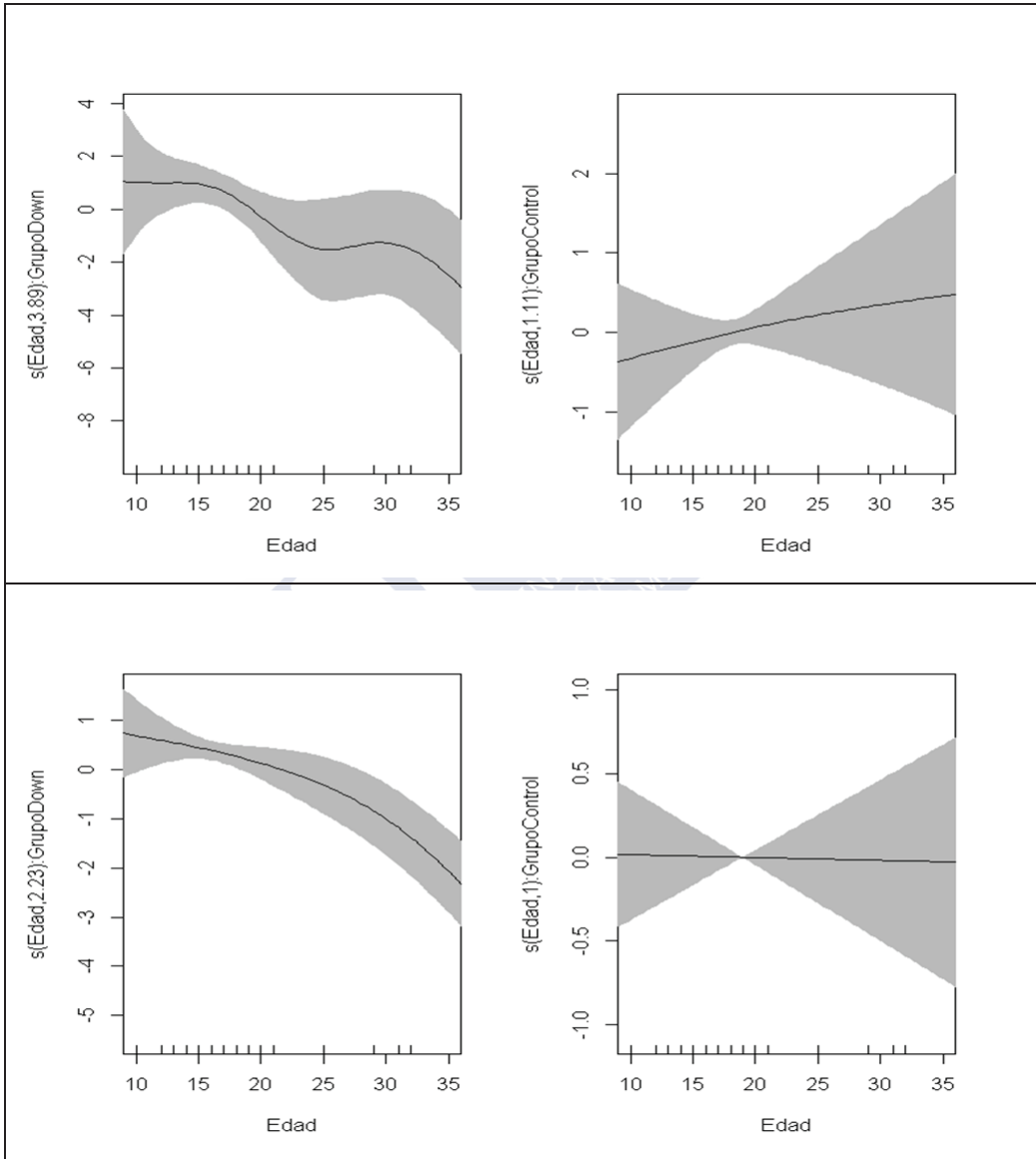
Aplicando estimaciones de correlación de Spearman, observamos que en las personas con SD la edad condicionaba de forma estadísticamente significativa los valores de las dimensiones dentarias evaluadas ( $p < 0,001$ ). En el grupo control, por el contrario, las variables morfométricas dentarias no estaban condicionadas por la edad cronológica.

Utilizando un modelo aditivo se confirmó que en las personas con SD numerosas variables morfométricas se modificaban significativamente con la edad (Tabla 20). En los dientes 11 y 21 había una disminución de la longitud total del diente (LT) con la edad, a expensas de la altura coronaria (AC); en ambos dientes, también se redujo progresivamente la dimensión mesio-distal (MD) y la proporción corono-radicular (C/R) (Figuras 38-40). En el molar 16, con la edad también se observó una reducción significativa de LT, AC y MD, entre otras variables (Figuras 41-43); por el contrario, en el molar 26, ninguna de las variables analizadas se modificó significativamente con la edad (Tabla 21).

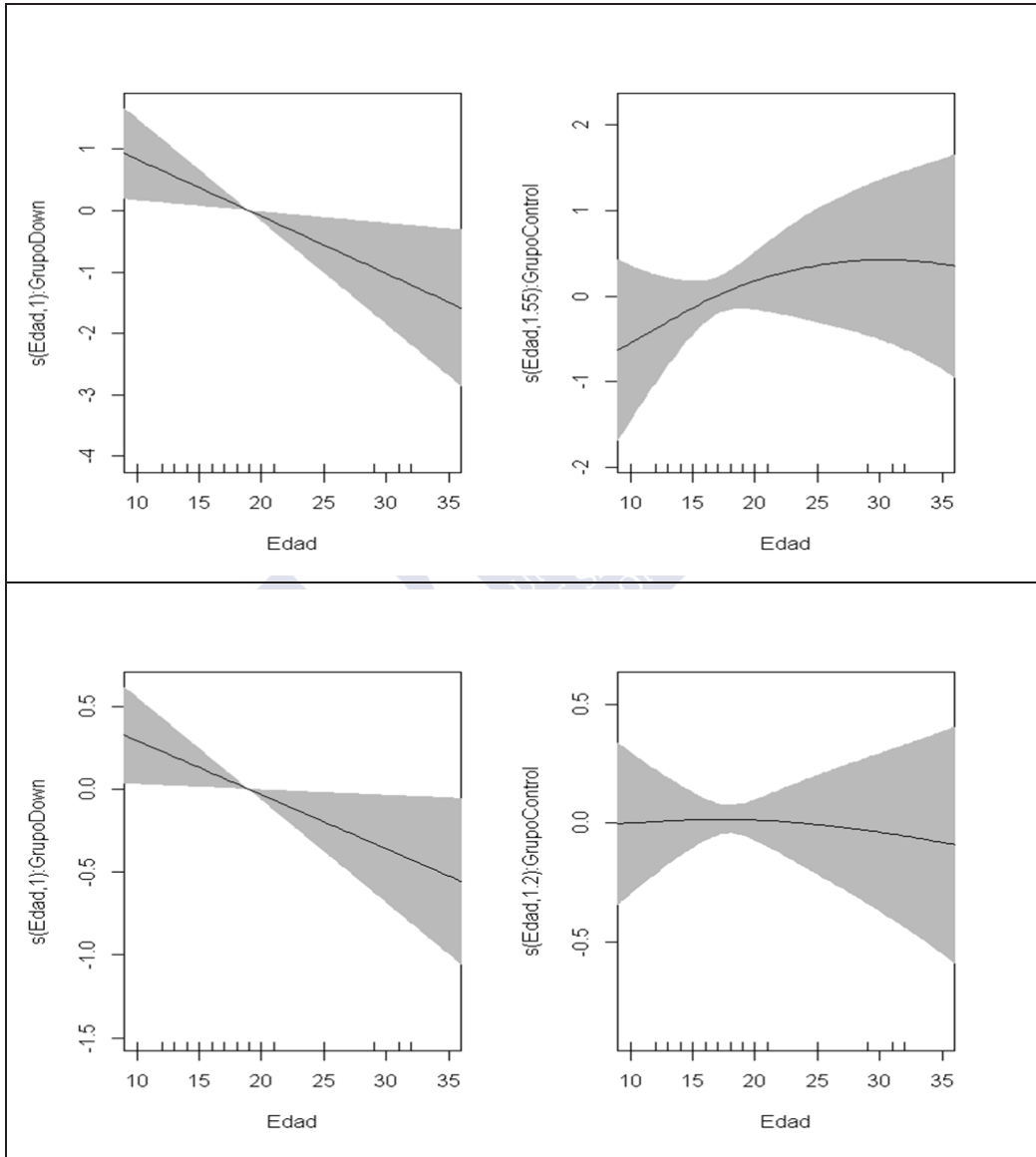
**Figura 38.** Representación de la longitud total del diente (figuras superiores) y de la altura coronaria (figuras inferiores) del incisivo central superior derecho en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



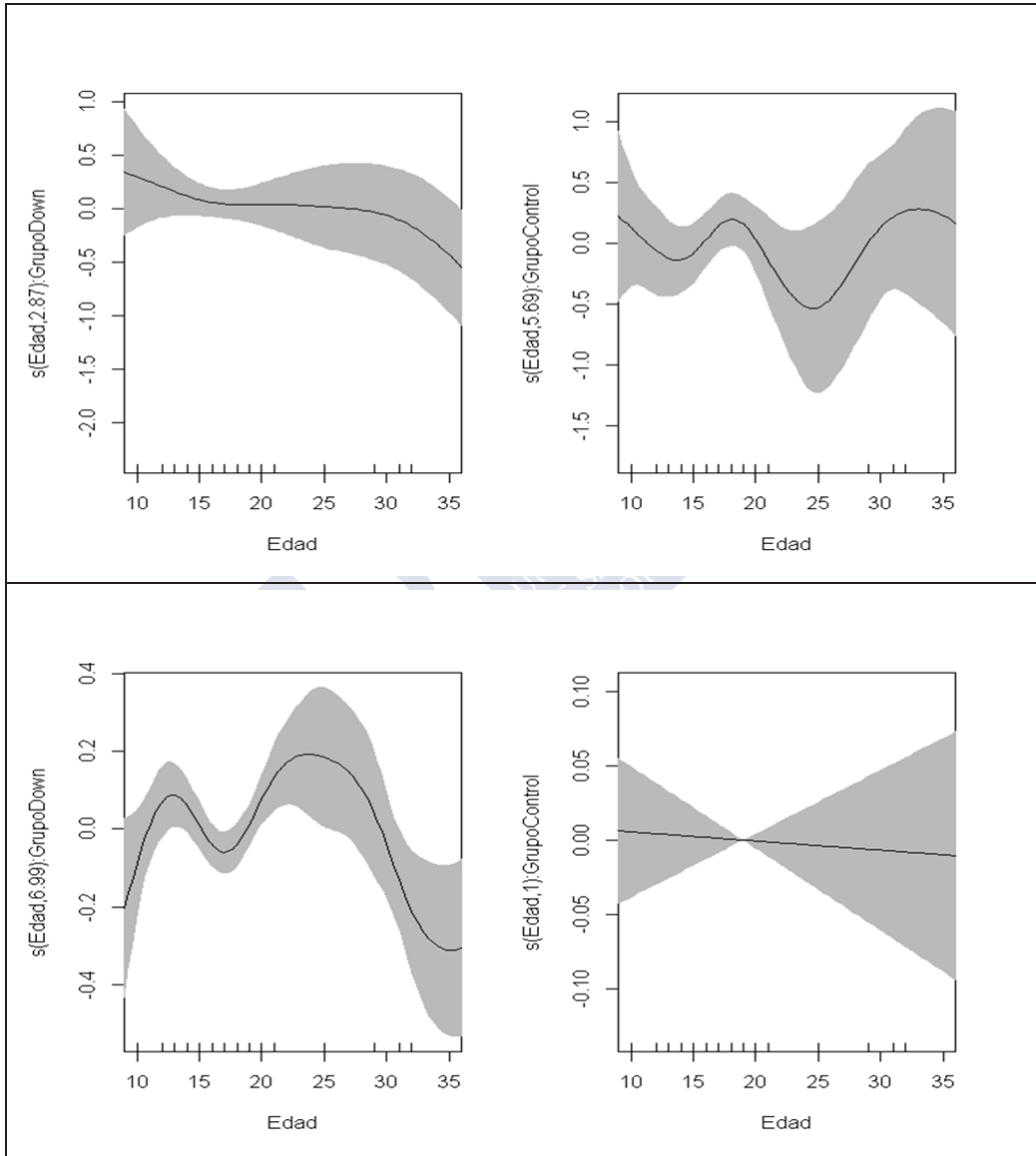
**Figura 39.** Representación de la longitud total del diente (figuras superiores) y de la altura coronaria (figuras inferiores) del incisivo central superior izquierdo en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



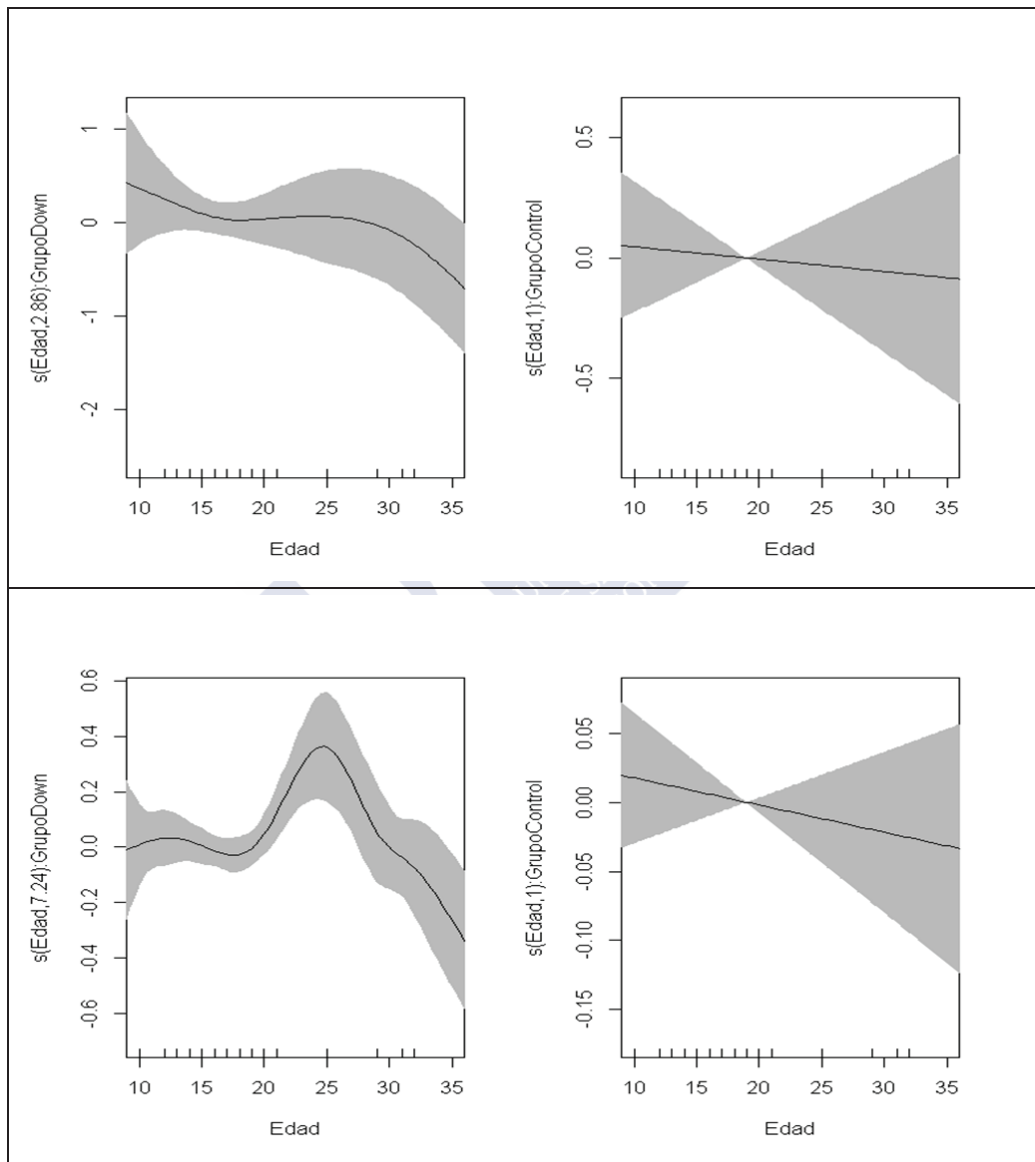
**Figura 40.** Representación de la longitud total del diente (figuras superiores) y de la altura coronaria (figuras inferiores) del primer molar superior derecho en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



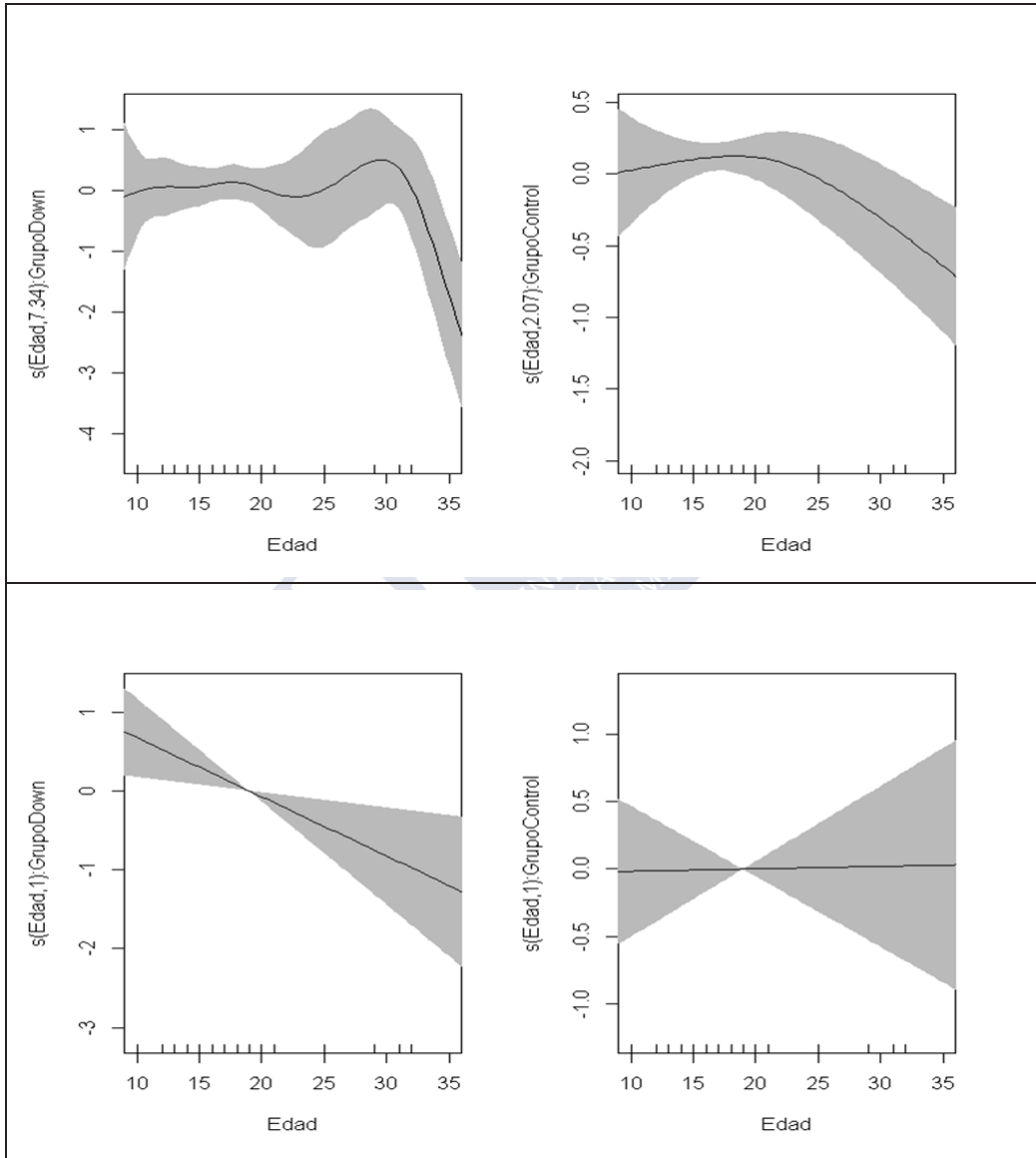
**Figura 41.** Representación de la dimensión mesio-distal (figuras superiores) y de la proporción corono-radicular (figuras inferiores) del incisivo central superior derecho en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



**Figura 42.** Representación de la dimensión mesio-distal (figuras superiores) y de la proporción corono-radicular (figuras inferiores) del incisivo central superior izquierdo en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



**Figura 43.** Representación de la dimensión mesio-distal (figuras superiores) y de la longitud de la raíz distal (figuras inferiores) del primer molar superior derecho en relación a la edad cronológica en los pacientes con síndrome de Down (izquierda) y en el grupo control (derecha), aplicando un modelo aditivo



**Tabla 20.** Aplicación de un modelo aditivo para analizar las variables morfométricas dentarias en los pacientes con síndrome de Down (SD) y en el grupo control (Control) en relación a la edad cronológica

Diente	Variable	Modelo aditivo		Modelo lineal	
		Varianza explicada	Significación $SD*f(edad)$	R <sup>2</sup>	Significación $edad*Control$ vs $edad*SD$
Incisivo central superior derecho (11)	Longitud total del diente (LT)	48,6%	p= 0,002	0,464	p= 0,014
	Altura de la corona (AC)	46,8%	p< 0,001	0,381	p= 0,011
	Longitud de la raíz (LR)	47,6%	p= 0,069	0,347	
	Dimensión mesio-distal (MD)	44,1%	p= 0,006	0,271	
	Dimensión vestíbulo-palatina (VP)	22%	p= 0,052	0,187	
	Proporción coronoradicular (C/R)	32%	p= 0,006	0,002	
	Perímetro cervical (PE)	45,1%	p= 0,035	0,411	
Incisivo central superior izquierdo (21)	Longitud total del diente (LT)	60,6%	p= 0,001	0,557	p< 0,001
	Altura de la corona (AC)	57,3%	p< 0,001	0,511	p< 0,001
	Longitud de la raíz (LR)	50,5%	p= 0,140	0,412	
	Dimensión mesio-distal (MD)	26%	p= 0,032	0,174	
	Dimensión vestíbulo-palatina (VP)	42,2%	p= 0,007	0,338	p= 0,042
	Proporción coronoradicular (C/R)	40,5%	p< 0,001	0,064	
	Perímetro cervical (PE)	56%	p= 0,240	0,536	

Diente	Variable	Modelo aditivo		Modelo lineal	
		Varianza explicada	Significación $SD*f(edad)$	R <sup>2</sup>	Significación $edad*Control$ vs $edad*SD$
Primer molar superior derecho (16)	Longitud total del diente (LT)	43,1%	p= 0,014	0,394	p= 0,024
	Altura de la corona (AC)	46,7%	p= 0,029	0,441	
	Longitud de la raíz (LR)	38,1%	p= 0,008	0,355	
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	48,6%	p< 0,001	0,163	
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	57,8%	p= 0,279	0,345	
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	69,1%	p= 0,424	0,520	
	Proporción coronoradicular (C/R)	12,9%	p= 0,318	-0,025	
	Perímetro cervical (PE)	73%	p= 0,010	0,499	
Primer molar superior izquierdo (26)	Longitud total del diente (LT)	53,2%	p= 0,720	0,512	
	Altura de la corona (AC)	37,5%	p= 0,641	0,349	
	Longitud de la raíz (LR)	35,1%	p= 0,899	0,323	
	Dimensión mesio-distal media (MDm)	28,4%	p= 0,339	0,124	
	Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	35%	p= 0,493	0,244	
	Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	66,9%	p= 0,277	0,474	
	Proporción coronoradicular (C/R)	0,4%	p= 0,953	-0,037	
	Perímetro cervical (PE)	53,5%	p= 0,489	0,355	

Los valores de [Control\*f(edad)] no resultaron estadísticamente significativos para ninguna de las variables morfométricas analizadas, por lo que no se incluyeron en la tabla; en la columna de [edad\*Control vs edad\*SD] sólo se detallan los valores de "p" que alcanzaron significación estadística

#### 4.3.6. Simetría morfométrica de los incisivos centrales superiores

No observamos diferencias estadísticamente significativas al comparar los valores medios de las variables morfométricas del incisivo central superior derecho frente con los del incisivo central superior izquierdo en las personas con SD. En el grupo control se obtuvieron resultados similares, a excepción del perímetro (PE) dentario a nivel del límite amelo-cementario, que resultó mayor en el incisivo central superior izquierdo, aunque la diferencia de medias fue de sólo 0,4 mm (Tabla 21).

**Tabla 21.** Variables morfométricas del incisivo central superior derecho frente al izquierdo

Dimensión	Significación en los pacientes con síndrome de Down	Significación en el grupo control
Longitud total del diente (LT)	0,947	0,537
Altura de la corona (AC)	0,577	0,082
Longitud de la raíz (LR)	0,724	0,852
Dimensión mesio-distal (MD)	0,855	0,663
Dimensión vestíbulo-palatina (VP)	0,171	0,132
Proporción corono-radicular (C/R)	0,514	0,239
Perímetro cervical (PE)	0,812	0,027

Aplicando un modelo aditivo generalizado en el que se introdujo el grupo al que pertenecía cada participante (SD o control), la edad, el sexo y el diente objeto de estudio (11 ó 21), se demostró que existían diferencias significativas entre ambos dientes en la dimensión vestíbulo-palatina (VP), especialmente en el grupo control ( $p= 0,001$ ).

#### 4.3.7. Simetría morfométrica de los primeros molares superiores

No observamos diferencias estadísticamente significativas al comparar los valores medios de las variables morfométricas del primer molar superior derecho frente a los del primer molar superior izquierdo. Este hallazgo se confirmó tanto en las personas con SD como en el grupo control (Tabla 22).

**Tabla 22.** Variables morfométricas del primer molar superior derecho frente al izquierdo

Dimensión	Significación en los pacientes con síndrome de Down	Significación en el grupo control
Longitud total del diente (LT)	0,566	0,350
Altura de la corona (AC)	0,365	0,441
Longitud de la raíz (LR)	0,377	0,557
Dimensión mesio-distal media (MDm)	0,881	0,080
Dimensión vestibulo-palatina media (VPm)	0,265	0,583
Dimensión vestibulo-palatina máxima (VPM)	0,057	0,885
Proporción corono-radicular (C/R)	0,933	0,750
Perímetro cervical (PE)	0,699	0,312

La simetría de los dientes 16 y 26 se determinó en base a los valores de las medias (con sus desviaciones estándar) de las variables morfométricas analizadas. Sin embargo, este resultado parecía un tanto paradójico en relación a las diferencias observadas entre ambos molares en función de la edad. En consecuencia, diseñamos un modelo aditivo generalizado en el que se introdujo el grupo al que pertenecía cada participante (SD o control), la edad, el sexo y el diente objeto de estudio (16

ó 26), y su aplicación demostró que existían diferencias significativas entre ambos molares en las dimensiones mesio-distal (MDm) y vestíbulo-palatina (VPm). La diferencia en la dimensión MDm fue más acusada en los individuos del grupo control ( $p= 0,048$ ), mientras que en la VP lo fue en las personas con SD ( $p= 0,037$ ).





## **5.** DISCUSIÓN



## 5.1. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

El presente trabajo no está exento de algunas limitaciones que consideramos deben de ser comentadas. Los pacientes con SD incluidos en el grupo de estudio eran caucásicos, de ambos sexos, y con edades comprendidas entre 9 y 43 años, y todos se sometieron a una exploración con CBCT.

Se han publicado estudios sobre la morfología de la bóveda palatina en pacientes con SD de diferentes países, como Suecia (Carlstedt et al, 2003), Croacia (Skrinjaric et al, 2004) o Italia (Dellavia et al, 2007), y todos coinciden en que las dimensiones del paladar del SD son reducidas con respecto a la población general. En este sentido, se ha sugerido que el grupo étnico no parece un factor principal de variabilidad de la morfología del paladar (Ferrario et al, 2000); teniendo en cuenta que estas diferencias son más acusadas en los individuos más jóvenes (Ferrario et al, 2001), probablemente la diferencia de edad de los grupos de estudio entre unos trabajos y otros es mucho más determinante. Sin embargo, en la población general, se ha demostrado que determinados tipos raciales -ej: afroamericanos *versus* americanos blancos-, pueden condicionar las dimensiones y la morfología del paladar óseo (Burris et al, 2000). En consecuencia, nuestros resultados no deberían extrapolarse a individuos de otros grupos étnicos o raciales.

La descripción de diferencias morfométricas en la bóveda palatina de hombres y mujeres sanos (Ursi et al, 1993; Alió et al, 2011), obligó a incluir pacientes de ambos sexos en la presente serie, al igual que ya habían hecho antes otros autores (Skrinjaric et al, 2004; Dellavia et al, 2007). Por otra parte, se ha señalado que en los pacientes con SD, la morfología de la bóveda palatina varía con la edad (Skrinjaric et al, 2004), lo que justifica el amplio rango de edad de los pacientes de la presente serie. Sin embargo,

los cambios morfométricos de la región orofacial no siguen un patrón lineal (Farkas et al, 2002), lo que devalúa en cierto modo los resultados de nuestro estudio por su diseño transversal, si bien no existen trabajos longitudinales con los que compararlos. Se ha señalado que en el sexo femenino, la morfometría palatina de las adolescentes ya tiene las características de la de las mujeres adultas, mientras que en los varones el paladar óseo todavía está sometido a cambios durante algunos años (Ferrario et al, 2001). En este sentido, la maduración esquelética en varones y mujeres con SD sigue distintos ritmos (Leonelli de Moraes et al, 2008) y, en consecuencia, otra carencia de nuestro estudio secundaria a la limitación del tamaño muestral, es no haber evaluado la importancia de la edad cronológica como potencial condicionante del tamaño y la morfología del paladar, aplicando un diseño de estudio longitudinal de forma independiente en hombres y mujeres.

Los dientes analizados en la presente serie eran todos superiores; esto se justifica en base a que en la primera sección de esta tesis se evalúa la morfometría de la bóveda palatina y por lo tanto los dientes involucrados son los del maxilar superior. A excepción de algunos autores que estudiaron todos los dientes de ambas arcadas en personas con SD (Townsend 1983; Bell et al, 2001), hasta la fecha los dientes del maxilar superior se evaluaron en muy pocos artículos (Peretz et al, 1996), lo que condiciona la comparación de nuestros resultados con los obtenidos por otros investigadores. Seleccionamos el incisivo central y el primer molar, para disponer al menos de un diente permanente del sector anterior y de uno multirradicular del sector posterior; asumiendo una cronología de la erupción normal, ésto permitió incluir en la serie a pacientes de corta edad; además, dado que la agenesia de estos dientes es muy infrecuente (Shapira et al, 2000b), este criterio no constituyó un motivo de exclusión en prácticamente ningún paciente. El empleo de la CBCT permitió analizar dimensiones como la longitud coronaria y la radicular, que hasta el momento en las personas

con SD prácticamente sólo se habían estudiado en dientes extraídos (Kelsen et al, 1999).

En la literatura, la selección de pacientes con SD con frecuencia se hace entre aquéllos que necesitan tratamiento ortodóncico, durante la fase de pre-tratamiento (Suri et al, 2010; Bauer et al 2012). Esto sin duda condiciona los resultados, ya que el grupo de estudio estará constituido exclusivamente por pacientes con discrepancias dento-esqueléticas severas, que no necesariamente reproducen las características del colectivo. Paradójicamente, los grupos control en ocasiones se componen de individuos sanos con oclusión de Clase I, que tampoco son representativos de la población general (Dellavia et al, 2007; Suri et al, 2010). En este sentido, los criterios de selección de los participantes en el presente estudio obviaron este tipo de sesgos. Sin embargo, tanto los SD del grupo de estudio como los controles sanos se sometieron a una exploración con CBCT, lo cual exige un nivel suficiente de cooperación; esto podría conllevar una selección sesgada de participantes en base a su grado de colaboración, como ya señalaron otros autores que efectuaron determinaciones intraorales *in vivo* (Shapiro et al, 1967); la importancia de esa selección es que, considerando los hallazgos morfométricos palatinos como un defecto del desarrollo, podría haberse excluido involuntariamente a pacientes con fenotipos más severos que presumiblemente exhiben un mayor grado de retraso mental y en consecuencia de falta de colaboración.

Con respecto a la técnica de medición utilizada, la CBCT proporciona un nivel de resolución espacial que permite efectuar determinaciones precisas en los tres planos ortogonales (Scarfe 2008), evita magnificaciones, distorsiones y superposiciones (Marquezan et al, 2012), y se ha demostrado que es la mejor herramienta para analizar proyecciones en el plano coronal (Gracco et al, 2006). Sin embargo, hasta la fecha, se han publicado muy pocos trabajos con esta técnica que permitan cotejar nuestros resultados y, su principal limitación, es que está indicado realizar

un CBCT sólo si los potenciales beneficios clínicos tiene más peso que el riesgo de exposición a la radiación ionizante; en este sentido, numerosas organizaciones internacionales de expertos tanto del ámbito de la protección radiológica como de la odontología, coinciden que en ningún caso está justificada para procedimientos de investigación (National Council on Radiation Protection & Measurements, 2003; The American Dental Association 2012; SEDENTEXCT, 2012). Los CBCT de los pacientes con SD de nuestra serie se realizaron en el marco de un estudio sobre inestabilidad atlanto-axial (realizado por otro grupo) y, al igual que las imágenes de los controles, pertenecían al archivo histórico de la Unidad de Radiología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Santiago de Compostela.

## 5.2. MORFOMETRÍA DE LA BÓVEDA PALATINA

### **Dimensiones del paladar en los planos axial y sagital**

Mediante exploraciones ecográficas realizadas en torno a la semana 12 de gestación y en estudios post-mortem de fetos humanos con trisomía 21, se ha demostrado que ya en el período prenatal los fetos con SD tiene el paladar óseo más corto que los estándares normales (Cicero et al, 2004; Lauridsen et al, 2005). Habitualmente se sostiene que el tamaño del paladar en el SD es reducido en relación a los controles no sindrómicos, al igual que ocurre con otras estructuras craneofaciales (Dellavia et al, 2007; Suri et al, 2010). La mayoría de los autores describen la bóveda palatina de los pacientes con SD más estrecha, corta y baja, que la de los sujetos sanos (Westerman et al, 1975; Panchón-Ruiz et al, 2000; Uong et al, 2001). En este sentido, la reducción de la longitud del maxilar superior y la retrusión del tercio medio facial en los pacientes con SD son hallazgos que históricamente se han reflejado en la literatura (Fischer-Brandies et al, 1986;

Fischer-Brandies et al, 1988; Vittek et al, 1994; Panchón-Ruiz et al, 2000; Uong et al, 2001).

Uong et al (Uong et al, 2001), estimaron una reducción media en la longitud antero-posterior en el plano sagital (LAPs) de 0,5 cm en los niños y de 0,84 cm en los adultos con SD frente a los controles apareados; de 0,79 en la altura máxima (ALs) y de 0,78 cm en el ancho (ANc). Las diferencias metodológicas (en el presente estudio el análisis se realizó sobre imágenes de CBCT tomadas directamente del paciente) no permiten comparar nuestros resultados con los obtenidos por estos investigadores.

En el presente trabajo no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre pacientes con SD e individuos sanos en relación a la longitud antero-posterior en el plano axial (LAPa) ni en el sagital (LAPS); este hallazgo es confirmado tanto en los varones como en las mujeres. Sin embargo, este resultado contrasta con el obtenido por otros autores (Shapiro et al, 1967; Dellavia et al, 2007). Shapiro et al (Shapiro et al, 1967), llegaron a sugerir que la longitud reducida del paladar en las personas con SD tenía más valor discriminativo para establecer el diagnóstico del síndrome que cualquier otro signo físico; la discrepancia de los resultados de ese trabajo con los de la presente serie es difícil de explicar, e hipotéticamente podemos achacarlo a la dificultad para identificar directamente en la boca el límite del paladar óseo y/o al tamaño de la espina nasal posterior (no evaluado en el presente estudio), aunque esta propuesta aún no se ha confirmado.

Dellavia et al (Dellavia et al, 2007), evaluaron una serie de 47 SD italianos y también observaron una disminución de la LAPs en los SD con respecto a los controles, tanto en varones como en mujeres. Por el contrario, coincidiendo con nuestros resultados, en una serie de 48 pacientes de Bangalore (India), las diferencias en la LAPs entre los SD y sus respectivos controles no alcanzaron significación estadística (Bhagyarakshmi et al, 2007).

Nosotros tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas en la altura palatina máxima en el plano sagital (ALs) entre pacientes con SD y controles no sindrómicos. Este hallazgo coincide con el obtenido en el trabajo clásico de Shapiro et al (Shapiro et al, 1967). Por el contrario, algunos autores han sugerido que en los pacientes con SD existe una hipoplasia severa en el plano vertical con una ALs reducida (Farkas et al, 1991; Allanson et al, 1993; Dellavia et al, 2007; Alió et al, 2011). En este sentido, observamos que entre los varones, el arco sagital (ARs) era sensiblemente menor en los pacientes con SD que en sus controles apareados por edad, lo que recuerda la morfología en “aguja de campanario” descrita por Benda en los años 60 (Benda, 1960).

### **Dimensiones del paladar en el plano coronal**

En nuestro estudio, la anchura interdientaria (ANic) y la esquelética (ANec) de los pacientes con SD resultaron significativamente menores que en los sujetos del grupo control. Estos resultados coinciden con los obtenidos previamente por otros autores (Shapiro et al, 1967; Westerman et al, 1975; Uong et al, 2001; Dellavia et al, 2007; Bhagyalakshmi et al, 2007).

El examen clínico, la radiografía panorámica y la cefalometría, tienen limitaciones para evaluar la cantidad de tejido óseo que conforma la bóveda palatina (Wehrbein et al, 1999). En este sentido, se ha sugerido que la CBCT (tomografía volumétrica), analizando proyecciones en el plano coronal, es la mejor herramienta para determinar el grosor óseo palatino (Gracco et al, 2006), ya que evita distorsiones y superposiciones de imágenes (Marquezan et al, 2012).

Entre las mujeres, la altura palatina en el plano coronal (ALc) fue significativamente mayor en las pacientes con SD que en sus controles apareadas por edad, mientras que este hallazgo no se constató entre los varones. Este resultado probablemente responda a las variaciones en la

maduración esquelética y/o al retraso en la maduración dental de las mujeres con SD (Leonelli de Moraes et al, 2008; Diz et al, 2011).

En la literatura existen algunos trabajos en los que se ha evaluado el espesor de la bóveda palatina aplicando esta técnica (King et al, 2007; Gracco et al, 2006; Farnsworth et al, 2011; Marquezan et al, 2012). Aunque algunos tienen limitaciones con respecto al tamaño muestral, y una distribución heterogénea en términos de edad y sexo (Marquezan et al, 2012), todos corresponden a series de personas sanas, sin alteraciones sindrómicas. Otra característica común es que en estos estudios, las imágenes se evalúan en cortes paramediales y coronales efectuados a intervalos fijos, a diferencia de la presente serie, en la que el plano coronal de estudio estaba condicionado por la morfometría palatina de cada participante (concretamente por la longitud antero-posterior en el plano axial). En consecuencia, aunque nosotros encontramos un mayor grosor óseo palatino en las secciones paramediales (Glc y GDc) de los pacientes con SD que en los controles, no podemos comparar nuestros resultados en términos absolutos con los obtenidos en otras series. Paradójicamente, Suri et al (Suri et al, 2010) describieron en una serie de 25 pacientes con SD una “dimensión alveolar maxilar vertical” reducida con respecto a los controles sanos, argumentando que podría deberse a la elevada prevalencia de hipodoncia y a la erupción dentaria limitada. Los valores obtenidos en el lado derecho e izquierdo fueron similares, tanto en los SD como en los controles, coincidiendo este hallazgo con los de otras series de sujetos sanos (Gracco et al, 2006).

La mayoría de los autores coinciden en que el grosor óseo disminuye a medida que nos alejamos de la región incisiva en sentido antero-posterior (Gracco et al, 2006; Farnsworth et al, 2011; Marquezan et al, 2012), mientras que no existen diferencias significativas en sentido transversal -secciones paramediales con respecto a la sutura palatina media- (Marquezan et al, 2012), aunque diversos autores han encontrado

resultados discordantes al analizar esta última variable (King et al, 2007; Gracco et al, 2006). El análisis de imágenes efectuado en nuestro trabajo, no permite proporcionar información a este respecto en el colectivo de pacientes con SD

### **Dimorfismo sexual**

En algunos estudios recogidos en la literatura se sostiene que las dimensiones palatinas de los varones con SD son mayores que las de las mujeres (Skrinjaric et al, 2004; Dellavia et al, 2007; Alió et al, 2011). Sin embargo, en los pacientes con SD de nuestra serie, no observamos este dimorfismo sexual -a excepción del grosor óseo palatino-, coincidiendo este resultado con el obtenido por otros autores (Panchón-Ruiz et al, 2000; Skrinjaric et al, 2004).

También se han descrito diferencias morfométricas entre hombres y mujeres sanos que conforman el grupo control de algunos estudios (Ursi et al, 1993; Alió et al, 2011). Estos resultados concuerdan con los obtenidos en los sujetos controles del presente trabajo, en los que la longitud antero-posterior de la bóveda palatina en el plano sagital (LAPs) y el arco sagital (ARs) fueron mayores en los varones que en las mujeres, aunque otros autores no confirmaron el dimorfismo sexual de estas variables morfométricas (Ferrario et al, 1998).

En el presente estudio, el grosor del hueso palatino en la línea media en el plano coronal (GMc) en los pacientes con SD resultó mayor en los varones que en las mujeres, mientras que en los controles no se constató este dimorfismo sexual. En las series de individuos sanos publicadas previamente, habitualmente tampoco se describen diferencias en el grosor de la bóveda palatina entre varones y mujeres (Gracco et al, 2006; Marquezan et al, 2012). Una excepción es el trabajo publicado por King et al (King et al, 2007), en el que se describió puntualmente un grosor óseo palatino significativamente mayor en varones que en mujeres, estudiando

imágenes de una sección ósea a 4 milímetros del foramen incisivo, en un plano paramedial a 3 mm de la sutura palatina; esta diferencia morfométrica por sexos no se constató en otras localizaciones del paladar, por lo que los resultados de los estudios publicados podrían estar condicionados por el plano en el que se obtuvieron las imágenes.

### **Edad cronológica**

Se ha sugerido que en los pacientes con SD, la morfología de la bóveda palatina varía con la edad, como consecuencia del crecimiento de las suturas craneofaciales, y del aumento del tono de la lengua y de la musculatura orofacial (Skrinjaric et al, 2004). Sin embargo, los cambios antropométricos de la región orofacial no siguen un patrón lineal, ya que, cuando se evalúan en términos de mediciones anómalas o en el rango de la normalidad, la tendencia a la normalidad aumenta al finalizar el proceso de maduración (Farkas et al, 2002).

En nuestra serie, la longitud antero-posterior del maxilar en el plano sagital (LAPs) y el arco sagital (ARs) aumentaban progresivamente con la edad en los pacientes con SD y en el grupo control, respectivamente. Alió et al (Alió et al, 2011), estudiaron longitudinalmente el crecimiento maxilar en un colectivo de 47 pacientes con SD y 30 controles no sindrómicos, de edades comprendidas entre 8 y 18 años; uno de sus hallazgos más relevantes fue que la “longitud maxilar efectiva” (distancia entre el cóndilo y el punto A) y la “longitud del plano palatino” (distancia entre las espinas nasales anterior y posterior), aumentaban con la edad, tanto en los pacientes con SD como en los controles, si bien los valores obtenidos en los SD eran significativamente menores.

Con respecto a la anchura interdientaria (ANic) y a la esquelética (ANec), no encontramos variaciones significativas con la edad ni en los pacientes con SD ni en los controles. La inexistencia de trabajos longitudinales en colectivos con SD no permiten comparar nuestros

resultados con los de otras series (generalmente con rangos de edad muy estrechos). En individuos no sindrómicos se publicaron resultados contradictorios (Bishara et al, 1997; Harris, 1997). Sin embargo, aplicando el análisis tridimensional, se demostró que en el paso de la adolescencia a la edad adulta no se alteran significativamente las dimensiones de la anchura palatina (Ferrario et al, 2001). En un pequeño grupo de adultos italianos sanos evaluados con un intervalo de 10 años, se obtuvieron resultados similares (Ferrario et al, 2002).

En los pacientes con SD de nuestro estudio, el grosor óseo del paladar no variaba con la edad. En los controles sanos, con la edad, observamos una disminución progresiva del grosor de la bóveda palatina en los planos parasagittales. Gracco et al (Gracco et al, 2006), constataron que el grosor óseo palatino en un plano parasagital a 6 mm de la sutura palatina media en individuos sanos de 20-44 años era significativamente menor que en los de 10-15 años; a nivel de la sutura el grosor resultó independiente de la edad, al igual que en los controles del presente estudio. Otros autores, por el contrario, sostienen que en sujetos sanos la edad no condiciona significativamente el grosor del hueso palatino, pero generalmente corresponden a series de adolescentes o con rangos de edad muy estrechos (Gracco et al, 2006; King et al, 2007). El seno maxilar aumenta progresivamente con la edad y se ha estimado que el crecimiento vertical hacia abajo llega al nivel del paladar duro sobre los 9 años y al suelo de la fosa nasal sobre los 12, aumentando posteriormente hasta alcanzar sus dimensiones máximas en torno a la tercera década de la vida en los varones y a la segunda en las mujeres (Jun et al, 2005); este crecimiento del seno conlleva un adelgazamiento del hueso palatino, que podría explicar las variaciones observadas con la edad en los controles de nuestra serie. En el SD, al igual que en otros síndromes como el de Turner o las displasias óseas, se ha señalado que la maduración ósea sigue un patrón muy heterogéneo (Cronk et al, 1988), con una adolescencia particularmente

corta y una maduración ósea precoz (Leonelli de Moraes et al, 2008); este argumento junto con un desarrollo anómalo de los senos paranasales (Spitzer y Robinson, 1955) podrían haber condicionado los resultados de la presente serie.

### 5.3. MORFOMETRÍA DE LOS DIENTES MAXILARES

#### Dimensiones de los dientes

En la presente serie, todos los valores de las variables morfométricas dentarias analizadas resultaron menores en el SD que en los controles sanos, a excepción de la proporción corono-radicular que fue similar en ambos colectivos. La microdoncia de los dientes permanentes se considera una característica fenotípica de las personas con SD (Garn et al, 1970; Townsend, 1983). Sin embargo, esta afirmación se fundamenta básicamente en estudios en los que sólo se evaluaron dimensiones coronarias en un único grupo dentario, como los incisivos mandibulares (Bell et al, 2001; Zilberman et al, 2004), los primeros molares mandibulares (Brown y Townsend, 1984 Peretz et al, 1998) o los primeros molares maxilares (Peretz et al, 1996).

A este respecto, probablemente la serie más importante publicada hasta el momento es la de Grant Townsend (Townsend, 1983), que incluyó a 147 niños y adultos jóvenes con SD y a 265 controles. Sus principales conclusiones fueron que las dimensiones de la dentición primaria en el SD eran similares o incluso mayores que las de la población general -con la única excepción de los segundos molares-, sugiriendo que la anomalía cromosómica no afecta a la odontogénesis durante el primer trimestre de embarazo, mientras que las dimensiones de todos los dientes permanentes eran más pequeñas en el SD que en los controles sanos. Estos hallazgos se atribuyeron a una aceleración transitoria de la actividad mitótica en las primeras semanas de vida embrionaria, previa al característico retraso del

crecimiento detectado en el segundo trimestre de embarazo (Brown y Townsend, 1984; Peretz et al, 1996).

Se ha sugerido que en el SD las coronas de los segundos molares deciduos son pequeñas, principalmente por que disminuye la proliferación, como demuestran las dimensiones reducidas de la dentina y de la pulpa, mientras que en los molares permanentes están afectadas tanto la proliferación como la aposición del esmalte y la dentina (Zilberman et al, 2004). Esta reducción del espesor de esmalte y dentina tiene lugar en el marco de una deceleración generalizada del proceso de crecimiento, que se observa en el SD a partir del segundo año de vida (Cronk et al, 1988), revelando que la trisomía afecta tanto a los tejidos ectodérmicos como a los mesenquimales (Zilberman et al, 2004).

En la presente serie, la porción radicular de los incisivos centrales y de los primeros molares superiores permanentes en el SD era más pequeña que en los controles apareados. Existe muy poca información en la literatura para poder comparar este resultado, ya que exige la evaluación de dientes extraídos o la aplicación de técnicas radiológicas. Kelsen et al (Kelsen et al, 1999), estudiaron 281 dientes anteriores y premolares extraídos pertenecientes a 66 pacientes con SD y confirmaron que, a excepción de los primeros premolares inferiores, sus raíces eran más cortas que en la población general.

El perímetro dentario a nivel cervical era más pequeño en las personas con SD que en el grupo control. Este hallazgo, que puede tener cierta relevancia en términos de anclaje en el contexto del tratamiento ortodóncico, no hemos podido contrastarlo con otros estudios, ya que esta sección dentaria es una de las imágenes que proporciona casi en exclusiva la CBCT.

## Dimorfismo sexual

En nuestra serie, no encontramos diferencias entre varones y mujeres con SD en ninguna de las dimensiones dentarias analizadas. Jensen et al (Jensen et al, 1973), confirmaron que en los dientes deciduos de los pacientes con SD no existía dimorfismo sexual. En los dientes permanentes, se ha observado que no existen diferencias entre varones y mujeres con SD, en las distancias intercuspidas de los molares superiores (Peretz et al, 1996) ni de los mandibulares (Peretz et al, 1998).

Nosotros no encontramos diferencias significativas en la morfometría dentaria de varones y mujeres en el grupo control, a excepción de la longitud total de los incisivos centrales, que resultó mayor en los varones, a expensas de la longitud radicular. Coincidiendo con nuestros resultados, algunos autores no encontraron diferencias en las distancias intercuspidas de molares mandibulares entre varones y mujeres (Peretz et al, 1998). Sin embargo, se ha sugerido que el cromosoma X desempeña un papel importante para determinar la forma del diente y la aposición del esmalte, mientras que el cromosoma Y condiciona el mayor tamaño de los dientes en los varones, especialmente del canino (Garn et al, 1964); esto podría justificar por qué en la mayoría de los estudios publicados el tamaño mesio-distal de los dientes es menor en las mujeres, independientemente del grupo étnico (Bishara et al, 1989; Haralabakis et al, 2006). Para explicar esta controversia con respecto a nuestros resultados podemos utilizar al menos dos argumentos: los dientes seleccionados para su análisis y la incorporación de otros factores determinantes como la edad de los participantes. No todos los dientes tienen la misma capacidad de discriminación sexual, resultando significativas las diferencias entre hombres y mujeres a nivel de los caninos (Pereira et al, 2010; Hassett, 2011), seguidos de los premolares superiores e inferiores, los segundos molares superiores y los primeros molares inferiores (Lund y Mörnstad, 1999); en un estudio reciente se ha sugerido que el dimorfismo sexual de

las dimensiones vestíbulo-palatinas de los primeros molares superiores era mayor que el de las dimensiones mesio-distales (Sonika et al, 2011). Algunos autores han constatado que el dimorfismo sexual no es significativo en los adolescentes pero sí lo es en los adultos, por lo que la edad parece un factor relevante para establecer el potencial discriminativo de los dientes (Paulino et al, 2011). No hemos encontrado referencias en la literatura sobre una mayor longitud de los incisivos centrales en los varones que en las mujeres, pero se ha sugerido que el diámetro mesio-distal de los incisivos puede ser mayor en los varones a expensas de un mayor acúmulo de dentina (Harris y Hicks, 1998) y que el área de los incisivos centrales superiores también es mayor en los varones (Teixeira et al, 2013).

### **Edad cronológica**

El retraso en la maduración y erupción dentarias descrito en el SD, permite especular que el tamaño de los dientes podría aumentar con la edad; sin embargo, paradójicamente, en las personas con SD de la presente serie se observó una disminución progresiva del tamaño del diente, a expensas fundamentalmente de la altura de la corona y de su dimensión mesio-distal.

Se ha sugerido, que las facetas de desgaste pueden representar un signo predictivo para identificar a los pacientes con SD, corroborando la idea de que una de las consecuencias más comunes de apretar o rechinar los dientes es su desgaste generalizado (López-Pérez R, 2007). Moore (Moore, 2008), analizó el desgaste coronal en 49 pacientes con SD, confirmando que era más prevalente y más pronunciado que en los controles sanos; este autor concluyó que su etiología era multifactorial, con participación de atricción y erosión, ya que el reflujo gastro-esofágico y el vómito eran frecuentes en este colectivo. La hipoplasia del esmalte y su espesor reducido son hallazgos habituales en los dientes del SD, por lo que

estas características estructurales también podrían favorecer el desgaste dentario (Bell et al, 2002).

En una importante serie analizada en España, en la que participaron 359 personas sanas, se observó que los diámetros coronarios mesio-distales tendían a reducirse con la edad, especialmente en las mujeres (Paulino et al, 2011); en los controles de la presente serie no confirmamos este hallazgo, pero los dientes evaluados fueron diferentes a los que utilizaron Paulino et al (Paulino et al, 2011). Se ha documentado una importante reducción progresiva de esta dimensión dentaria en civilizaciones antiguas no-occidentales, con hábitos alimenticios que requerían una masticación rigurosa y que provocaban un mayor desgaste dentario, como los estudios de Begg en aborígenes australianos de la Edad de Piedra (Corruccini, 1990) o los de Kieser et al (Kieser et al, 1985) en indígenas paraguayos. En la literatura no hemos encontrado referencias a la evolución del diámetro mesio-distal coronario con la edad en las personas con SD, pero el apretamiento dentario y el bruxismo, podrían provocar un patrón de desgaste similar al de estas poblaciones primitivas.

### **Simetría dentaria**

En la presente serie, aplicando un test no paramétrico de Kruskal-Wallis, no encontramos diferencias significativas entre las dimensiones de los dientes 11-21 y 16-26, en los SD ni en el grupo control. En series de individuos sanos publicadas recientemente, también se sostiene que las dimensiones de los dientes son similares a las de sus contralaterales (Paulino et al, 2011; Teixeira et al, 2013). Por el contrario, se ha sugerido que las asimetrías coronarias son especialmente frecuentes en determinados colectivos sindrómicos como el SD y el X frágil (Garn et al, 1970; Peretz et al, 1988). En este sentido, Barden (Barden, 1980a) evaluó la dimensión coronaria mesio-distal de 114 SD, utilizando modelos de yeso, y aplicó como índice de asimetría dentaria los coeficientes de correlación de los dientes

permanentes antiméricos; al comparar los resultados con los valores de referencia de la población general reflejados en la literatura, concluyó que la asimetría dentaria era más acusada en las personas con SD. También Townsend, en 1983 (Townsend, 1983), describió una mayor asimetría dentaria entre los pacientes con SD, tanto en la dentición temporal como en la definitiva, argumentando que se debía a un desequilibrio del desarrollo. Cuando en el presente trabajo aplicamos un test estadístico más sensible (modelo aditivo generalizado), también encontramos diferencias dimensionales estadísticamente significativas entre los dientes 11-21 y 16-26, tanto en los SD como en los controles, lo que permite especular que correspondan a la expresión de una “asimetría dentaria fluctuante”.

El concepto de “asimetría dentaria fluctuante” hace referencia a pequeñas diferencias morfométricas distribuidas aleatoriamente entre los dientes de una hemiarcada y sus contralaterales, que aparecen como consecuencia del estrés ambiental (Smith et al, 1982). Se considera una expresión de la capacidad del genoma para canalizar y preservar con éxito el proceso del desarrollo hasta alcanzar un fenotipo normal bajo condiciones ambientales desfavorables, lo que clásicamente se conoce como “inestabilidad del desarrollo” o “ruido del desarrollo” (Van Valen, 1962). En poblaciones primitivas no sometidas a estrés ambiental, existe cierta asimetría dentaria en algunos individuos, más evidente en las dimensiones mesio-distales de los dientes maxilares, pero cuando estos colectivos se someten a condiciones de estrés ambiental (ej: déficit nutricional) esta asimetría se acentúa (Kieser 1986). Barden (Barden, 1980b) demostró que la asimetría de los dientes permanentes era más acusada en los pacientes con discapacidad intelectual severa secundaria a una agresión prenatal, que en aquéllos en los que la deficiencia era de etiología peri- o post-natal; las alteraciones de la forma y tamaño de los dientes se producen generalmente en el período prenatal y reflejan el éxito relativo de la homeostasis del desarrollo frente a los trastornos del

desarrollo. En cualquier caso, se ha sugerido que son necesarios grupos de estudio de varios centenares de individuos para detectar diferencias poblacionales en asimetría dental, y que no se ha determinado definitivamente si ésta constituye un marcador útil y fidedigno de estrés en poblaciones humanas (Smith et al, 1982), lo cual podría justificar los controvertidos resultados de la presente serie.







## **6.** CONCLUSIONES



- El paladar óseo de las personas con SD es más estrecho y más grueso que el de la población general; las dimensiones en sentido antero-posterior y la altura de la bóveda, son similares en ambos grupos. En términos de dimorfismo sexual, la morfometría palatina de los varones y las mujeres con SD reflejan resultados similares, a excepción del grosor del paladar en la línea media, que es mayor en los varones. En el SD la longitud antero-posterior del paladar aumenta de forma progresiva, hasta alcanzar su máximo aproximadamente a los 25 años de edad.
- Las dimensiones de los incisivos centrales y de los primeros molares superiores de las personas con SD, son más pequeñas que las registradas en la población general, a excepción de la proporción corono-radicular que se mantiene en el rango de la normalidad. En términos de dimorfismo sexual, la morfometría dentaria de los varones y las mujeres con SD reflejan resultados similares, a excepción de la longitud total de los incisivos centrales superiores, que es mayor en los varones a expensas de una mayor longitud radicular. En las personas con SD con edades comprendidas entre la segunda y la cuarta décadas de la vida, se observó una disminución progresiva de la altura coronaria, la dimensión mesio-distal y la proporción corono-radicular, en la mayoría de los dientes analizados. No se observaron asimetrías morfométricas significativas entre los dientes analizados en la hemiarcada superior derecha y en la izquierda.





## **7.** BIBLIOGRAFÍA



- Acerbi AG, de Freitas C, de Magalhaes MH. Prevalence of numeric anomalies in the permanente dentition of patients with Down syndrome. *Special Care Dentist* 2001; 21: 75-78.
- Agbaje JO, Jacobs R, Maes F et al. Volumetric analysis of extraction sockets using cone beam computed tomography: a pilot study on ex vivo jaw bone. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 985-990.
- Alarcón JA, García JL, Ruíz M. Estudio epidemiológico de las anomalías oclusales y dentarias en pacientes con síndrome de Down. *Archivos de Odontoestomatología* 1996; 12: 194-201.
- Alió J, Lorenzo J, Iglesias MC, Manso FJ, Ramírez EM. Longitudinal maxillary growth in Down Syndrome patients. *Angle Orthod* 2011; 81: 253-259.
- Al-Khatib AR, Rajion ZA, Masudi SM et al. Validity and reliability of tooth size and dental arch measurements: a stereo photogrammetric study. *Eur J Orthod* 2011; 33: 721-726.
- Allanson JE, O'Hara P, Farkas LG, Nair RC. Anthropometric craniofacial pattern profiles in Down syndrome. *Am J Med Genet* 1993; 47: 748-752.
- Anders PL, Davis EL. Oral health of patients with intellectual disabilities: a systematic review. *Spec Care Dentist* 2010; 30: 110-117.
- Andrews LF. The six keys to normal occlusion. *Am J Orthod* 1972; 62: 296-309.
- Angell EC. Treatment of irregularity of the permanent or adult teeth. *Dental Cosmos* 1860; 1: 540-544.
- Angelopoulos C. Cone beam tomographic Imaging anatomy of the maxillofacial region. *Dent Clin North Am* 2008; 52: 731-752.
- Angle EH. Classification of malocclusion. *Dent Cosmos* 1899; 41: 248-264.
- Baba R, Konno Y, Ueda K, Ikeda S. Comparison of flat-panel detector and image-intensifier detector for cone-beam CT. *Compute Med Imaging Graph* 2002; 26: 153-158.
- Baba R, Ueda K, Okabe M. Using a flat-panel detector in high resolution cone beam CT for dental Imaging. *Dentomaxillofac Radiol* 2004; 33: 285-290.

- Barden HS. Dental asymmetry and mental retardation: a comparison of subjects with mental retardation resulting from prenatal or postnatal influences. *J Ment Defic Res* 1980b; 24: 107-113.
- Barden HS. Mesiodistal crown size dimensions of permanent and deciduous teeth in Down syndrome. *Hum Biol* 1980a; 52: 247-253.
- Barrera JM, Llamas JM, Espinar E, Sáenz-Ramírez C, Paredes V, Pérez-Varela JC. Wilson maxillary curve analyzed by CBCT. A study on normocclusion and malocclusion individuals. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2013; 18: e547-552.
- Bauer D, Evans CA, BeGole EA, Salzmann L. Severity of occlusal disharmonies in Down Syndrome. *Int J Dent* 2012; 2012: 872367.
- Baydas B, Yavuz I, Uslu H et al. Nonsurgical rapid maxillary expansion effects on craniofacial structures in young adult females. A bone scintigraphy study. *Angle Orthod* 2006; 76: 759-667.
- Becker A, Shapira J. Orthodontic for the handicapped child. *Eur J Orthod* 1996; 18: 55-67.
- Bell E, Townsend G, Wilson D, Kieser J, Hughes T. Effect of Down syndrome on the dimensions of dental crowns and tissues. *Am J Hum Biol* 2001; 13: 690-698.
- Bell EJ, Kaidonis J, Townsend GC. Tooth wear in children with Down syndrome. *Aust Dent J* 2002; 47: 30-35.
- Bell R. A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion and patients age. *Am J Orthod* 1982; 81:32.
- Benda C L. The child with mongolism (Congenital Acromicra). New York: Grune 1960.
- Bhagyalakshmi G, Renukarya AJ, Rajangam S. Metric analysis of the hard palate in children with Down syndrome: a comparative study. *Downs Syndr Res Pract* 2007; 12: 55-59.
- Biederman WA. Hygienic appliance for rapid expansion. *J Pract Orthod* 1968; 2: 67-70.
- Bishara SE, Jakobsen JR, Abdallah EM, Fernández García A. Comparisons of mesiodistal and buccolingual crown dimensions of the permanent teeth in three populations from Egypt, Mexico, and the United States. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 96: 416-422.

- Bishara SE, Jakobsen JR, Treder J, Nowak A. Arch width changes from 6 weeks to 45 years of age. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 111: 401-409.
- Bishara SE, Jakobsen JR. Comparison of two nonradiographic methods of predicting permanent tooth size in the mixed dentition. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 114: 573-576.
- Björk A, Skieller V. Growth in width of the maxilla by the implant method. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1974; 8: 26-33.
- Björk A, V Skieller. Postnatal growth and development of the maxillary complex. En: McNamara Jr. JA (ed.). *Factors affecting the growth of the midface. Monograph No. 6, Craniofacial Growth Series, Center for Human Growth and Development, University of Michigan, Ann Arbor* 1976: 61-69.
- Boeddinghaus R, Whyte A. Current concepts in maxillofacial imaging. *Eur J Radiol* 2008; 66: 396-418.
- Bravo LA. *Manual de Ortodoncia*. Madrid: Editorial Síntesis 2003
- Brenchley Z, Oliver RG. Morphology of anterior teeth associated with displaced canines. *Br J Orthod* 1997; 24: 41-45.
- Brown RH, Cunningham WM. Some dental manifestations of mongolism. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1961; 14 :664-676.
- Brown T, Townsend GC. Size and shape of mandibular first molars in Down syndrome. *Ann Hum Biol* 1984; 11: 281-290.
- Burris BG, Harris EF. Maxillary arch size and shape in American blacks and whites. *Angle Orthod* 2000; 70: 297-302.
- Cancio D, Rudelli M. *Las recomendaciones 2007 de la Comisión internacional de Protección Radiológica*. Madrid: Senda Editorial. S.A. 2008.
- Carlstedt K, Annerén G, Huggare J et al. The effect of growth hormone therapy on craniofacial growth and dental maturity in children with Down syndrome. *J Craniofac Gen Develop Biol* 1999; 19: 20-23.
- Carlstedt K, Henningsson G, Dahllöf G. A four-year longitudinal study of palatal plate therapy in children with Down syndrome: effects on oral motor function, articulation and communication preferences. *Acta Odontol Scan* 2003; 61:39-46.

- Castañer-Peiro A. Interceptive orthodontics: the need for early diagnosis and treatment. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006; 11: E210-214.
- Chuck GC. Ideal arch form. *Angle Orthod* 1934; 4: 312-327.
- Chung CJ, Han JH, Kim KH. The pattern and prevalence of hypodontia in Koreans. *Oral Dis* 2008; 14: 620-625.
- Cicero S, Curcio P, Rembouskos G, Sonek J, Nicolaidis KH. Maxillary length at 11-14 weeks of gestation in fetuses with trisomy 21. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004; 24: 19-22.
- Coleman A. On some forms of irregularity of the teeth and their treatment. *Transactions of the Odontological Society of Great Britain. Dental Cosmos* 1865; 4: 227-250.
- Corruccini RS. Australian aboriginal tooth succession, interproximal attrition, and Begg's theory. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 349-357.
- Costa A. Disyunción maxilar. *Rev Esp Ortod* 1978; 8: 247-261.
- Cronk C, Crocker AC, Pueschel SM et al. Growth charts for children with Down syndrome: 1 month to 18 years of age. *Pediatrics* 1988; 81: 102-110.
- De Moraes ME, de Moraes LC, Dotto GN, Dotto PP, dos Santos LR. Dental anomalies in patients with Down syndrome. *Braz Dent J* 2007; 18: 346-350.
- Dellavia C, Sforza C, Orlando F, Ottolina P, Pregliasco F, Ferrario VF. Three-dimensional hard tissue palatal size and shape in Down syndrome subjects. *Eur J Orthod* 2007; 29: 417-422.
- Desai SS, Flanagan TJ. Orthodontic considerations in individuals with Down: a case report. *Angle Orthod* 1999; 69: 85-88.
- Diz P, Limeres J, Salgado AF et al. Correlation between dental maturation and chronological age in patients with cerebral palsy, mental retardation, and Down syndrome. *Res Dev Disabil* 2011; 32: 808-817.
- Facal García M. Influencia de los distintos tipos de succión nutritiva y no nutritiva sobre el desarrollo oro-facial del bebé. Su repercusión para el futuro del niño. En: *Bases diagnósticas, terapéuticas y posturales del funcionalismo craneofacial*. Eduardo Padrós Serrat (ed). Barcelona: Ripano 2006; 474-487.

- Farkas LG, Katic MJ, Forrest CR. Age-related changes in anthropometric measurements in the craniofacial regions and in height in Down's syndrome. *J Craniofac Surg* 2002; 13: 614-622.
- Farkas LG, Katic MJ, Forrest CR. Surface anatomy of the face in Down's syndrome: anthropometric proportion indices in the craniofacial regions. *J Craniofac Surg* 2001; 12: 519-526.
- Farkas LG, Posnick JC, Hreczko T. Anthropometry of the head and face in 95 Down syndrome patients. *Prog Clin Biol Res* 1991; 373: 53-97.
- Farnsworth D, Rossouw PE, Ceen RF, Buschang PH. Cortical bone thickness at common miniscrew implant placement sites. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 139: 495-503.
- Faulks D, Collado V, Mazille MN, Veyrune JL, Hennequin M. Masticatory dysfunction in persons with Down's syndrome. Part 1: aetiology and incidence. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 854-862.
- Fernández Martínez P. Síndrome de Down. Alteraciones anatómicas y fisiológicas que repercuten en la comunicación, el lenguaje y el habla. Programa de intervención logopédica. Innovación y experiencias educativas. *Revista digital ISSN 1988-6047*, N° 43, junio 2011.
- Ferrario VF, Sforza C, Colombo A, Dellavia C, Dimaggio F. Three-dimensional hard tissue palatal size and shape in human adolescents and adults. *Clin Orthod Res J* 2001; 4: 141-147.
- Ferrario VF, Sforza C, Colombo A, Tartaglia GM, Carvajal R, Palomino H. The effect of ethnicity and age on palatal size and shape: a study in a northern Chilean healthy population. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2000; 15: 233-240.
- Ferrario VF, Sforza C, Dellavia C, Colombo A, Ferrari RP. Three-dimensional hard tissue palatal size and shape: a 10-year longitudinal evaluation in healthy adults. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2002; 17: 51-58.
- Ferrario VF, Sforza C, Schmitz JH, Colombo A. Quantitative description of the morphology of the human palate by a mathematical equation. *Cleft Palate Craniofac J* 1998; 35: 396-401.
- 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: 35-42.

- Fischer-Brandies H. Cephalometric comparison between children with and without Down's syndrome. *Eur J Orthod* 1988; 10: 255-263.
- Fiske J, Shafie HH. Down syndrome and oral care. *Dent Update* 2001; 28: 148-157.
- Font JM. Tratamiento interceptivo en el maxilar superior. *Rev Esp Ortod* 2002; 32; 109-122.
- Fuma A, Motegi E, Fukagawa H et al. Mesio-distal tooth angulation in elderly with many remaining teeth observed by 3-D imaging. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2010; 51: 57-64.
- Garn SM, Cohen MM, Geciauskas MA. Increased crown-size asymmetry in trisomy G. *J Dent Res* 1970; 49: 465.
- Garn SM, Lewis AB, Kerewsky RS. Sex differences in tooth size. *J Dent Res* 1964; 43: 306.
- Glatz-Noll E, Berg R. Oral dysfunction in children with Down's syndrome: an evaluation of treatment effects by means of video registration. *Eur J Orthod* 1991; 13: 446-451.
- Graber TM, Vanarsdall RL, Vig KWL. Ortodoncia. Principios y técnicas actuales. Cuarta edición. Madrid: Elsevier 2006.
- Gracco A, Lombardo L, Cozzani M, Siciliani G. Quantitative evaluation with CBCT of palatal bone thickness in growing patients. *Prog Orthod* 2006; 7: 164-174.
- Guimaraes CV, Donnelly LF, Shott SR, Amin RS, Kalra M. Relative rather than absolute macroglossia in patients with Down syndrome: implications for treatment of obstructive sleep apnea. *Pediatr Radiol* 2008; 38: 1062-1067.
- Haas AJ. The treatment of maxillary deficiency by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1965; 35: 200-217.
- Haralabakis NB, Sifakakis I, Papagrigorakis M, Papadakis G. The correlation of sexual dimorphism in tooth size and arch form. *World J Orthod* 2006; 7: 254-260.
- Harris EF, Hicks JD. A radiographic assessment of enamel thickness in human maxillary incisors. *Arch Oral Biol* 1998; 43: 825-831.
- Harris EF. A longitudinal study of arch size and form in untreated adults. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 111: 419-427.

- Hasegawa Y, Amarsaikhan B, Chinvipas N et al. Comparison of mesiodistal tooth crown diameters and arch dimensions between modern Mongolians and Japanese. *Odontology* 2013 Sep 12. [Epub ahead of print]
- Hass A. Rapid expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the midpalatal suture. *Angle Orthod* 1961; 31: 73-90
- Hassett B. Estimating sex using cervical canine odontometrics: a test using a known sex sample. *Am J Phys Anthropol* 2011; 146: 486-489.
- Hellman M. Variation in Occlusion. *Ibid* 1921; 63: 608-619.
- Hicks EP. Slow maxillary expansion: a clinical study of the skeletal versus dental response to low magnitude force. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1978; 73: 121-141.
- Howerton WB, Mora MA. Advancements in digital imaging. What is new and on the horizon?. *JADA* 2008; 139: 20-24.
- Hoyer H, Limbrock GJ. Orofacial regulation therapy in children with Down syndrome, using the methods and appliances of Castillo-Morales. *ASDC J Dent Child* 1990; 57: 442-444.
- Infante Contreras C. Complejo Nasomaxilomalar. Capítulo VII. 2009. <http://www.bdigital.unal.edu.co/634/9/9789584442864.08.pdf> (acceso, junio 2013).
- Ingervall B, Thilander B. Relationship between facial morphology and activity of the masticatory muscles. *J Oral Rehab* 1974; 1: 131-147.
- Iriarte JI. Expansión rápida del paladar asistida quirúrgicamente (SARPE) con implantación de un distractor palatino osteosoportado tipo Rotterdam. *Osteoinfo* 2012; 14: 4.
- Jara L, Ondarza A, Blanco R, Valenzuela C. The sequence of eruption of the permanent dentition in a Chilean child with Down's syndrome. *Arch Oral Biol* 1993; 38: 85-89.
- Jensen GM, Cleall JF, Yip ASG. Dentoalveolar morphology and developmental changes in Down's Syndrome (trisomy 21). *Am J Orthod* 1973; 64: 607-618.
- Jesuino FA, Valladares-Neto J. Craniofacial morphological differences between Down syndrome and maxillary deficiency children. *Eur J Orthod* 2013; 35: 124-130.

- Jun BC, Song SW, Park CS, Lee DH, Cho KJ, Cho JH. The analysis of maxillary sinus aeration according to aging process; volume assessment by 3-dimensional reconstruction by high-resolucional CT scanning. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132: 429-434.
- Kelsen AE, Love RM, Kieser JA, Herbison P. Root canal anatomy of anterior and premolar teeth in Down's syndrome. *Int Endod J* 1999; 32: 211-216.
- Kieser JA, Groeneveld HT, Preston CB. Fluctuating dental asymmetry as a measure of odontogenic canalization in man. *Am J Phys Anthropol* 1986; 71: 437-444.
- Kieser JA, Groeneveld HT, Preston CB. Patterns of dental wear in the Lengua Indians of Paraguay. *Am J Phys Anthropol* 1985; 66: 21-29.
- King KS, Lam EW, Faulkner MG, Heo G, Major PW. Vertical bone volume in the paramedian palate of adolescents: a computed tomography study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 783-738.
- Korayem MA, Alkofide EA. Characteristics of Down syndrome subjects in a Saudi sample. *Angle Orthod* 2013; 7 [Epub ahead of print].
- Kuroda T, Motohashi N, Tominaga R, Iwata K. Three-dimensional dental cast analyzing system using laser scanning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110: 365-369.
- Ladner PT, Muhl ZF. Changes concurrent with orthodontic treatment when maxillary expansion is a primary goal. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 184-193.
- Lauridsen H, Hansen BF, Reintoft I, Keeling JW, Skovgaard LT, Kjaer I. Short hard palate in prenatal trisomy 21. *Orthod Craniofac Res* 2005; 8: 91-95.
- Leonelli de Moraes ME, Tanaka JLO, De Moraes LC et al. Skeletal age of individuals with Down syndrome. *Spec Care Dent* 2008; 28: 101-106.
- Leonelli de Moraes ME, Silva Bastos M, De Araujo dos Santos LR, De Melo Castillo JC, De Moraes LC, Medici Filho E. Dental age in patients with Down syndrome. *Braz Oral Res* 2008; 21: 259-264.
- Limbrock GJ, Castillo-Morales R, Hoyer H, Stöver B, Onufer CN. The Castillo-Morales approach to orofacial pathology in Down syndrome. *Int J Orofacial Myology* 1993; 19: 30-37.

- López García JM, Ruíz Linares M, González Rodríguez M, Peñalver Sánchez MA. Alteraciones del desarrollo dentario en una muestra de pacientes infantiles afectos de síndrome de Down. *Odontología Pediátrica* 2008; 16: 76-85.
- López-Pérez R, López-Morales P, Borges-Yáñez SA, Maupomé G, Parés-Vidrio G. Prevalence of bruxism among Mexican children with Down Syndrome. *Down Synd Res Pract* 2007; 12: 45-49.
- Lorente P. Clasificación y tratamiento de las maloclusiones transversales. *Rev Esp Ortod* 2002; 42: 179-181.
- Loubele M, Jacobs R, Maes F, et al. Image quality vs radiation dose of four cone beam computed tomography scanners. *Dentomaxillofac Radiol* 2008; 37: 309-318.
- Ludlow JB, Davies-Ludlow LE, Brooks SL, Howerton WB. Dosimetry of 3 CBCT devices for oral and maxillofacial radiology: CB Mercuray, NewTom 3G and i-CAT. *Dentomaxillofac Radiol* 2006; 35: 219-226.
- Lund H, Mörnstad H. Gender determination by odontometrics in a Swedish population. *J Forensic Odontostomatol* 1999; 17: 30-34.
- Machado R, Bastidas M, Arias E, Quirós O. Disyunción Maxilar con la utilización del expansor tipo Hyrax en pacientes con labio leporino y paladar hendido. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* 2012; 1-15. <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art28.asp> (acceso, junio 2013).
- Magne P, Gallucci GO, Belser UC. Anatomic crown width/length ratios of unworn and worn maxillary teeth in white subjects. *J Prosthet Dent* 2003; 89: 453-461.
- Marquezan M, Nojima LI, Freitas AO et al. Tomographic mapping of the hard palate and overlying mucosa. *Braz Oral Res* 2012; 26: 36-42.
- Martín-González J, Sánchez-Domínguez B, Tarilonte-Delgado ML et al. Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. *Av Odontoestomatol* 2012; 28: 287-301.
- Mata J, Zambrano F, Quirós O, Farias M, Rondón S, Lerner H. Expansión Rápida de Maxilar en Maloclusiones Transversales: Revisión Bibliográfica. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* 2007.

- <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/art11.asp> (acceso, marzo 2013).
- McLaughlin RP, Bennett JC, Trevisi HJ. Mecánica sistematizada del tratamiento ortodóncico. Madrid. Ediciones Elsevier, 2006.
- McNamara JA Jr, Baccetti T, Franchi L et al. Rapid maxillary expansion followed by fixed appliances: A long-term evaluation of changes in arch dimensions. *Angle Orthod* 2003; 73: 344-354.
- McNamara JA Jr. Mixed dentition treatment. En: Graber TM, Vanarsdall RL, eds. *Orthodontics: Current Principles and Techniques*, 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1994: 507-541.
- McNamara JA. Maxillary transverse deficiency. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 2000; 117: 567-570.
- McQuillen JH. Review of dental literature and art: Separation of superior maxilla in the correction of irregularity of the teeth. *Dental Cosmos* 1860; 2: 170-173.
- Melsen B. A histological study of influence of sutural morphology and esquelletal maturation of rapid palatal expansión in children. *Trans Europ Orthod Soc* 1972; 48: 499-507.
- Messina L. Diagnóstico cefalométrico de los síndromes verticales en pacientes con síndrome de Down (Tesis doctoral). Madrid. Universidad Complutense de Madrid, 2013.
- Moller E. The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Phisiol Scand Suppl* 1966; 280: 1-229.
- Molteni R. The so-called cone beam computed tomography technology (orCB3D, rather!) *Dentomaxillofac Radiol* 2008; 37: 477-478.
- Moore KL, Persaud TVN. *Embriología Clínica*. Quinta edición. México. Interamericana Mc Graw-Hill 1995.
- Moore SW. Down syndrome and the enteric nervous system. *Pediatr Surg Int* 2008; 24: 873-883.
- Morris KM, Seow WK, Burns YR. Palatal measurements of prematurely born, very low birth weight infants: comparison of three methods. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1993; 103: 368-373.
- Moss ML, Rankow RM. The role of the functional matrix in mandibular growth. *Angle Orthod* 1968; 38: 95-103.

- Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. The role of mechanotransduction. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1997; 112: 8-11.
- Moyers RE. Manual de Ortodoncia. Cuarta edición. Buenos Aires, Argentina. Editorial Médica Panamericana 1992.
- Naidu D, Freer TJ. Validity, reliability, and reproducibility of the iOC intraoral scanner: a comparison of tooth widths and Bolton ratios. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013; 144: 304-310.
- Naidu D, Scott J, Ong D et al. Validity, reliability and reproducibility of three methods used to measure tooth widths for bolton analyses. *Aust Orthod J* 2009; 25: 97-103.
- National Council on Radiation Protection & Measurements. Radiation Protection in Dentistry (Report No. 145). Bethesda, Md.: NRC Publications; 2003.
- Nouri M, Massudi R, Bagheban AA, Azimi S, Fereidooni F. The accuracy of a 3-D laser scanner for crown width measurements. *Aust Orthod J* 2009; 25: 41-47.
- Ondarza A, Jara L, Muñoz P, Blanco R. Sequence of eruption of deciduous dentition in a children simple with Down's syndrome. *Arch Oral Biol* 1997; 42: 401-406.
- Oster J. Mongolism: A clinicogenealogical investigation comprising 526 mongols living on Seeland and neighbouring islands in Denmark. Copenhagen. Munksgaard 1953.
- Outumuro M, Abeleira MT, Caamaño F et al. Maxillary expansion therapy in children with Down syndrome. *Pediatr Dent* 2010; 32: 499-504.
- Panchón-Ruiz A, Jornet-Carrillo V, Sánchez del Campo F. Palate vault morphology in Down syndrome. *J Craniofac Genet Dev Biol* 2000; 20:198-200.
- Patel S, Dawood A, Ford TP, Whaites E. The potential applications of cone beam computed tomography in the management of endodontic problems. *Int Endod J* 2007; 40: 818-830.
- Patel S. New dimensions in endodontic imaging: part 2. Cone beam computed tomography. *Int J Endod* 2009; 42: 463-475.

- Paulino V, Paredes V, Cibrian R, Gandia JL. Tooth size changes with age in a Spanish population: percentile tables. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: e840-844.
- Pereira C, Bernardo M, Pestana D, Santos JC, Mendonça MC. Contribution of teeth in human forensic identification-discriminant function sexing odontometrical techniques in Portuguese population. *J Forensic Leg Med* 2010; 17: 105-110.
- Peretz B, Ever-Hadani P, Casamassimo P, Eidelman E, Shellhart C, Hagerman R. Crown size asymmetry in males with fra (X) or Martin-Bell syndrome. *Am J Med Genet* 1988; 30: 185-190.
- Peretz B, Shapira J, Farbstein H, Arieli E, Smith P. Modification of tooth size and shape in Down's syndrome. *J Anat* 1996; 188: 167-172.
- Peretz B, Shapira J, Farbstein H, Arieli E, Smith P. Modified cuspal relationships of mandibular molar teeth in children with Down's syndrome. *J Anat* 1998; 193: 529-533.
- Pérez Varela JC, Fonte A. Tratamiento del problema esquelético transversal en el paciente ortodóntico adulto: una puesta al día. *Orthod Esp* 2006; 46: 96-130.
- Person M. Structure and growth of facial sutures. *Odont Rev* 1973; 24: 1-146
- Procházková J, Vinsová J. Craniofacial morphology as a marker of predisposition to isolated cleft palate. *J Craniofac Genet Dev Biol* 1995; 15: 162-168.
- Proffit WR, Fields HW, Sarver DM. *Contemporary Orthodontics*. 4<sup>a</sup> ed. Barcelona. Mosby-Elsevier 2008.
- Quintanilla JS, Biedma BM, Rodríguez MQ, Mora MT, Cunqueiro MM, Pazos MA. Cephalometrics in children with Down's Syndrome. *Pediatr Radiol* 2002; 32: 635-643.
- Redman RS, Shapiro BL, Gorlin RJ. Measurement of normal and reportedly malformed palatal vaults. II. Normal juvenile measurements. *J Dent Res* 1966; 45: 266-269.
- Reuland-Bosma W, Reuland MC, Bronkhorst E. Patterns of tooth agenesis in patients with Down syndrome in relation to hypothyroidism and congenital heart disease: an aid for treatment planning. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137: 584-589.

- Ricketts RM. Técnica bioprogresiva de Ricketts. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, S.A. 1983.
- Ricketts RM, Bench RW, Gugino CF et al. Técnica bioprogresiva de Ricketts. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana, S.A. 1991.
- Riquelme I, Manzanal B. Revista Médica Internacional sobre el Síndrome de Down 2006; 10: 34-40.
- Roberts JA, Drage NA, Davies J, Thomas DW. Effective dose from cone beam CT examination in dentistry. Br J Radiol 2009; 82: 35-40.
- Roth R. Gnathologic concepts and orthodontic treatment goals (chap. 14). En: Jarabak JR, Fizzell JA (ed). Technique and treatment with light-wire edgewise appliances. St. Louis. The CV Mosby Company 1972: 1160-1224.
- Scarfe WC, Farman AG, Sukovic P. Clinical applications of CBCT in dental practice. JCDA 2006; 72: 75.
- Scarfe WC, Farman AG. What is Cone-Beam CT and how it work. Dent Clin North Am 2008; 52: 707-730.
- Schlegel KA, Kinner F, Schlegel KD. The anatomic basis for palatal implants in orthodontics. Int J Adult Orthod Orthognath Surg 2002; 17: 133-139.
- SEDENTEXCT Guideline Development Panel. Radiation Protection No. 172: Cone Beam CT for Dental and Maxillofacial Radiology. Evidence Based Guidelines 2012. [www.sedentexct.eu](http://www.sedentexct.eu) (acceso, octubre 2013).
- Shapira J, Chaushu S, Becker A. Prevalence of tooth transposition, third molar agenesis, and maxillary canine impactation in individuals with Down syndrome. Angle Orthod 2000b; 70: 290-296.
- Shapira J, Lubit E, Kufninec MC. Hipodontia in children with various types of clefts. Angle Orthod 2000a; 70: 16-21.
- Shapiro B, Gorlin R, Redman R, Bruhl H. The palate and Down's syndrome. N Engl J Med 1967; 276: 1460-1463.
- Shapiro BL, Redman RS, Gorlin RJ. Measurement of normal and reportedly malformed palatal vaults. 1. Normal adult measurements. J Dent Res 1963; 42: 1039.
- Shapiro BL, Redman RS, Gorlin RJ. Measurement of normal and reportedly malformed palatal vaults. 1. Normal juvenile measurements. J Dent Res 1966; 45: 266-269.

- Sherrard JF, Rossouw PE, Benson BW, Carrillo R, Buschang PH. Accuracy and reliability of tooth and root lengths measured on cone-beam computed tomographs. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137: S100-108.
- Siddiqui A, Pensler JM. The efficacy of tongue resection in treatment of symptomatic macroglossia in the child. *Ann Plast Surg* 1990; 25: 14-17.
- Simon PW. *Fundamental Principles of a Systematic Diagnosis of Dental Anomalies*. Stratford Co., Boston 1926.
- Sixou JL. Oral cavity in Down syndrome. *Arch Pediatr* 2008; 15: 852-854.
- Skrinjaric T, Glavina D, Jukic J. Palatal and dental arch morphology in Down syndrome. *Collegium Antropologicum* 2004;28:841-847.
- Smith BH, Garn SM, Cole PE. Problems of sampling and inference in the study of fluctuating dental asymmetry. *Am J Phys Anthropol* 1982; 58: 281-289.
- Sogur E, Baksi BG, Gröndal H-G. Imaging of root canal fillings: a comparison of subjective image quality between limited cone beam CT, storage phosphor and film radiography. *Int Endod J* 2007; 40: 179-185.
- Sonika V, Harshaminder K, Madhushankari GS, Sri Kennath JA. Sexual dimorphism in the permanent maxillary first molar: a study of the Haryana population (India). *J Forensic Odontostomatol* 2011; 29: 37-43.
- Soto L, Puerta G, Clarkson Ch et al. Estudio cefalométrico en niños con Síndrome de Down del Instituto Tobías Emanuel. *Colombia Médica* 2004; 35: 24-30.
- Spitzer R, Robinson MI. Radiological changes in teeth and skull in mental defectives. *Br J Radiol* 1955; 28: 117-127.
- Steven D, Marshall A. Early transverse treatment. *Semin Orthod* 2005; 11: 130-139.
- Storey E. Tissue response to movement of bones. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1973; 64: 229-247.
- Straguzzi V. *Expansión y disyunción [Monografía Doctoral]*. Argentina: Programa de Especialización en Ortodoncia de la Universidad Católica Argentina, 2005.

- Suárez Quintanilla JA, Crespo Vázquez E, Crespo Abelleira A, Rodríguez Cobos M. Morfología de la Cabeza Humana para el Grado de Odontología. Universidad de Santiago de Compostela: Laboratorio Lacer 2010.
- Sureshbabu R, Kumari R, Ranugha S, Sathyamoorthy R, Udayashankar C, Oudeacoumar P. Phenotypic and dermatological manifestations in Down Syndrome. *Dermatol Online J* 2011; 17: 3.
- Suri S, Tompson BD, Cornfoot L. Cranial base, maxillary and mandibular morphology in Down syndrome. *Angle Orthod* 2010; 80: 861-869.
- Teixeira VP, Rodrigues DB, Reis MA et al. Comparison of the total length and areas of upper central incisors between males and females using computer-assisted morphometry. *Anat Sci Int* 2013; 88: 130-133.
- The American Dental Association Council on Scientific Affairs. The use of cone-beam computed tomography in dentistry: An advisory statement from the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *JADA* 2012; 143: 899-902.
- Timms DJ. Rapid maxillary expansion. Chicago. Quintessence Publication Co. Inc; 1981.
- Townsend GC. Tooth size in children and young adults with trisomy 21 (Down) syndrome. *Arch Oral Biol* 1983; 28: 159-166.
- Uong EC, McDonough JM, Tayag-Kier CE et al. Magnetic resonance imaging of the upper airway in children with Down syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 731-736.
- Ursi WJ, Trotman CA, McNamara JA Jr, Behrents RG. Sexual dimorphism in normal craniofacial growth. *Angle Orthod* 1993; 63: 47-56.
- Van Elslande D, Heo G, Flores-Mir C, Carey J, Major PW. Accuracy of mesiodistal root angulation projected by cone-beam computed tomographic panoramic-like images. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2010; 137: 94-99.
- Van Valen L. A study of fluctuating asymmetry. *Evolution* 1962; 16: 125-142.
- Vittekk J, Winik S, Winik A, Sioris C, Tarangelo AM, Chou M. Analysis of orthodontic anomalies in mentally retarded developmentally disabled (MRDD) persons. *Spec Care Dentist* 1994; 14: 198-202.
- Volchansky A, Cleaton-Jones P. Clinical crown height (length)--a review of published measurements. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 1085-1090.

- Wang Y, He S, Yu L, Li J, Chen S. Accuracy of volumetric measurement of teeth in vivo based on cone beam computer tomography. *Orthod Craniofac Res* 2011; 14: 206-212.
- Wehrbein H, Yildizhan F. The mid-palatal suture in young adults. A radiological-histological investigation. *Eur J Orthod* 2001; 23: 105-114.
- Westerman GH, Johnson R, Cohen MM. Variations of palatal dimensions in patients with Down's syndrome. *J Dent Res* 1975; 54: 767-771.
- Whaites E. *Essentials of Dental Radiography and radiology*. 3<sup>a</sup> ed. Edinburgh: Churchill Livingstone 2002.
- White SC, Pharoah MJ. The evolution and application of dental maxillofacial imaging modalities. *Dent Clin North Am* 2008; 52: 689-705.
- White SC. Assessment of radiation risk from dental radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 1992; 21: 118-126.
- White SC. Cone-beam imaging in dentistry. *Health Phys* 2008; 95: 628-637.
- Yaqoob O, DiBiase AT, Garvey T, Fleming PS. Relationship between bilateral congenital absence of maxillary lateral incisors and anterior tooth width. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011; 139: 229-233.
- Zilberman U, Patricia S, Kupietzky A, Mass E. The effect of hereditary disorders on tooth components: a radiographic morphometric study of two syndromes. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 621-629.