



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LA MEDICINA NUCLEAR COMO AUXILIAR DE
DIAGNÓSTICO EN LA HIPERPLASIA CONDILAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

GRISELDA GONZÁLEZ GÓMEZ

v. o.

TUTOR: MTRO. RICARDO ALBERTO MUZQUIZ Y LIMÓN

ASESOR: C.D. JESÚS ROJAS MENA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos.

A Dios, por darme fuerza y paciencia para poder completar este proceso y obtener uno de los anhelos más deseados

A mis padres por ser mi apoyo constante e incondicional, por enseñarme día a día que todo se puede lograr con esfuerzo, paciencia, amor y responsabilidad, por estar presente en esta y cada una de las etapas de mi vida, a cada uno de sus sacrificios porque gracias a ellos estoy aquí. Los amo eternamente.

A mis hermanos Pao, Jonhan y Nay por siempre confiar en mí, por su ayuda incondicional, por ser también mis amigos, cómplices y confidentes. Porque en este camino siempre estuvieron a mi lado y sin importar las dificultades siempre se quedaron.

A mi tía Karina por ser mi inspiración, guía y maestra en esta profesión tan hermosa.

A mis abuelos, tías y primos por siempre apoyarme en cada uno de los pasos que doy, por todo el amor que me brindaron, porque este logro no solo es mío es de todos ustedes.

A mi nueva familia porque a pesar del tiempo me han demostrado su cariño y confianza, acogiéndome y permitiéndome sentir siempre parte de ustedes.

A Eduardo por tu compañía, amor, esfuerzo, por estar en los momentos buenos y malos siempre a mi lado.

A mi pequeño hijo Eduardo Zuriel por llegar a completar mi vida, por ser mi fuente de motivación e inspiración para poder cada día salir a delante y dar todo de mi para tener un futuro mejor. Por enseñarme día a día como ser una mejor madre, Te amo.

A mis amigos por ser parte de este recorrido que juntos hemos caminado, porque sin importar el final del camino les deseo el mayor éxito de la vida.

A mi tutor el Mtro. Ricardo Alberto Muzquiz y Limón con quien sus conocimientos y apoyo me guio a través de cada etapa de este proyecto para alcanzar los resultados que deseaba.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por darme los mejores años de mi vida estudiantil desde el Colegio de Ciencias y Humanidades Naucalpan y sobre todo a la Facultad de odontología por formarme profesionalmente.

**Por mi raza hablara el espíritu.
Griselda**

Índice

Introducción	5
Objetivo General	7
Objetivo Específico	7
Planteamiento del problema	7
Justificación	8
Capítulo I Hiperplasia condilar	9
1.1 Articulación temporomandibular	9
1.1.1 Disco articular	9
1.1.1.1 Lamina retrodiscal	11
1.1.2 Ligamentos	12
1.1.3 Histología de las superficies articulares	17
1.2.1 Clasificación	19
1.2.1.1 Según Obwegeser y Makek	19
1.2.1.2 Según Wolford y Cols	21
1.2.1.3 Según Sootweg y Müller	23
1.2.2 Etiología	23
1.2.3 Incidencia	24
1.2.4 Histopatología	24
Capitulo II Medicina nuclear	25
2.1 Antecedentes	25
2.1 Rayos Roentgen	26
2.2 Definición de Medicina Nuclear	28
2.3 Aplicación de la medicina nuclear en la odontología	29
Capitulo III Diagnostico por medio de la medicina nuclear	31
3.1 Gammagrafía ósea planar	31
3.2 Tomografía computarizada por emisión individual de fotones (SPECT)	36
Capítulo IV Diagnóstico diferencial y tratamiento	42
4.1 Anquilosis	42
4.2 Atrofia hemifacial progresiva	43
4.3 Microsomia hemifacial	44
4.4 Tumor condilar (osteochondroma)	45

4.5	Tratamiento	46
4.5.1	Consideraciones para la elección de tratamiento	46
4.5.2	Condilectomía alta.....	47
	Conclusiones	49
	Referencias	51

Introducción

La Hiperplasia Condilar es una condición patológica autolimitante que genera deformidad facial severa a expensas de asimetrías mandibulares. Se caracteriza por un crecimiento exagerado y progresivo del cóndilo y puede comprometer cuello, rama y cuerpo mandibular, tiende a ser unilateral, aunque existen condiciones bilaterales y puede estar acompañada de dolor y disfunción articular. Es comúnmente encontrada en pacientes entre los 11 y 25 años de edad en su forma activa y, después de esta edad, encontrarse en su forma pasiva, más como la secuela clínica que dejó la enfermedad.¹

Esta condición de la hiperplasia condilar, hace que requiera de un tratamiento multidisciplinario, que, según su severidad, compete a cirujanos bucomaxilofaciales, ortodontistas, fisioterapeutas y cirujanos plásticos. El diagnóstico de la hiperplasia condilar se basa en la anamnesis, el examen clínico y la evaluación imagenológica.⁴

Muchas ayudas diagnósticas se han empleado para complementar el examen clínico y físico de esta patología, como lo son radiografías extraorales, análisis de fotografías, especialmente fotografías de frente, verificando una perfecta posición de la cabeza para evitar alteraciones en el estudio de las proporciones. Los modelos de estudio también son de gran ayuda en el estudio de las asimetrías faciales, ya que están acompañadas de un componente dental.²

Las radiografías convencionales se utilizan para determinar la localización y las discrepancias uní o bilaterales que contribuyen a la asimetría esquelética, como son el alargamiento del cóndilo mandibular/cuello del cóndilo involucrado y la inclinación del cuerpo y rama mandibular ¹, así como para evaluar el grado de desviación de líneas medias dentales y esqueléticas desde el plano medio sagital.³

Los tratamientos quirúrgicos observados con mayor frecuencia en la literatura son; condilectomía y cirugía ortognática. Se pueden usar como un método único o estar asociados ⁵. También es importante eliminar el centro del crecimiento en casos en los que se demuestra la hiperplasia condilar activa, o, por el contrario, tratar la secuela con cirugía ortognática y/o compensación dentoalveolar ortodóntica cuando la patología está inactiva. Un adecuado diagnóstico de la hiperplasia condilar requiere de la gammagrafía ósea y el SPECT (Tomografía Computarizada por Emisión individual de Fotones) de la articulación temporomandibular (ATM) que brinda importante información del estado de actividad del cóndilo.⁶

Objetivo General

- Considerar la medicina nuclear como auxiliar de diagnóstico en la hiperplasia condilar.

Objetivo Específico

- Describir la hiperplasia condilar y su clasificación.
- Describir la medicina nuclear y su utilidad en odontología.
- Describir método de gammagrafía ósea para el diagnóstico de la hiperplasia condilar.
- Describir la tomografía computarizada por emisión individual de fotones (SPECT) para el diagnóstico de la hiperplasia condilar.
- Mencionar el diagnóstico diferencial de la hiperplasia condilar
- Mencionar el tratamiento para la hiperplasia condilar

Planteamiento del problema

La hiperplasia condilar es una patología poco frecuente la cual consiste en el crecimiento anormal no neoplásico del cóndilo mandibular produciendo asimetría facial descompensaciones óseas y dentales. Así como se puede presentar dolor capsular y retrodiscal, luxaciones disco-condilares y limitación en la dinámica mandibular.

El diagnóstico de la hiperplasia condilar se realiza mediante las manifestaciones clínicas sumadas con los datos imagenológicos y funcionales, su diagnóstico oportuno en actividad o inactividad es de suma importancia para poder llegar a un diagnóstico definitivo y en consecuencia a un tratamiento ideal y exitoso.

Justificación

Los procedimientos por imágenes de medicina nuclear son poco invasivos con la excepción de las inyecciones intravenosas para aplicar el radiofármaco, generalmente constituyen exámenes médicos indoloros.

Estas exploraciones por imágenes utilizan materiales radioactivos denominados radiofármacos o radio trazadores. Para el diagnóstico de la hiperplasia condilar existen dos tipos de pruebas, con el fin de corroborar el diagnostico presuntivo, como son la gammagrafía ósea planar y la Tomografía Computarizada por Emisión individual de fotones, ya que permiten comparar y cuantificar la actividad osteoblástica del cóndilo mandibular.

Capítulo I Hiperplasia condilar

1.1 Articulación temporomandibular

El área en la que la mandíbula se articula con el hueso temporal del cráneo se denomina articulación temporomandibular (ATM).

Permite el movimiento de bisagra en un plano y puede considerarse, por tanto, una articulación ginglimoide. Sin embargo, al mismo tiempo, también permite movimientos de deslizamiento, lo cual la clasifica como una articulación artrodial. Técnicamente se la ha considerado una articulación ginglimoartrodial.⁷

Participan en su constitución: el proceso condilar de la mandíbula, el tubérculo articular y la fosa mandibular del hueso temporal, a las cuales se agrega el disco articular, la cápsula, la sinovial y ligamentos extrínsecos e intrínsecos.⁸

Funcionalmente, la ATM permite que la mandíbula sea capaz de realizar movimientos de apertura y de cierre, además de movimientos de protusión, retrusión, lateralidad y combinación de todos ellos. Para efectuar esta dinámica, el proceso condilar realiza movimientos de rotación y translación gracias a la presencia de músculos y ligamentos asociados a las estructuras óseas y fibrosas.⁹

1.1.1 Disco articular

El disco articular es una estructura fibrosa que deriva del mesénquima, al igual que la cápsula de la ATM y el músculo pterigoideo lateral. El disco articular presenta una forma cóncava-convexa en su cara superior y cóncava en su cara inferior. El

compartimento supradiscal es móvil, libre y deslizante, mientras que el infradiscal efectúa el movimiento de rotación. El disco articular participa en todos los movimientos y, además, puede realizar movimientos propios independientes de las estructuras óseas, gracias al tejido fibroso que lo constituye.¹⁰

En el plano sagital puede dividirse en tres regiones según su grosor (figura 1).⁷

- Borde posterior (BP)
- Zona intermedia (ZI)
- Borde Anterior (BA)

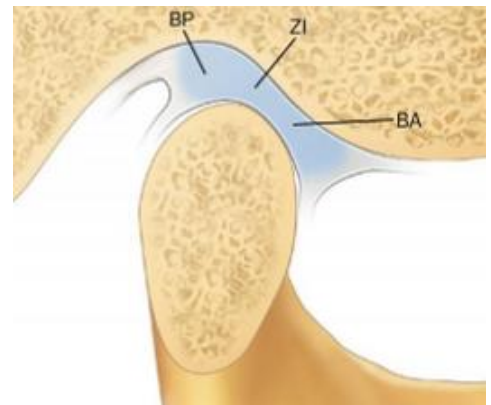


Figura 1: Vista lateral disco articular, fosa y cóndilo. ⁷

Visto desde la parte anterior, el disco es un poco más grueso en la parte medial que en la lateral; esto se corresponde con el mayor espacio existente entre el cóndilo y la fosa glenoidea en la porción medial de la articulación. La forma exacta del disco se debe a la morfología del cóndilo y la fosa mandibular (figura 2).

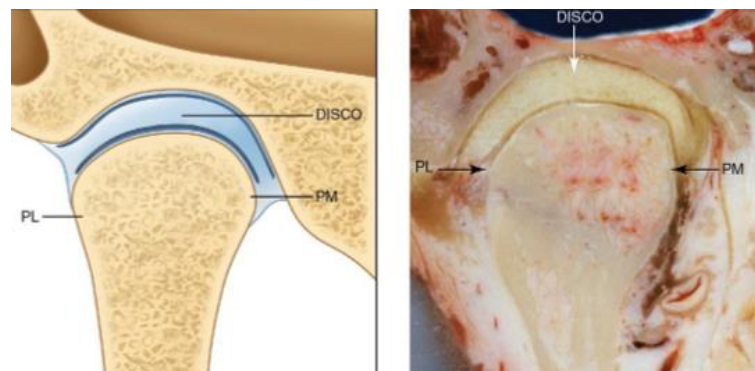


Figura 2. Vista anterior disco articular, fosa y cóndilo.⁷

El disco articular está unido al ligamento capsular no sólo por delante y por detrás, sino también por dentro y por fuera. Esto divide la articulación en dos cavidades diferenciadas: superior e inferior.⁷

La cavidad superior está limitada por la fosa mandibular y la superficie superior del disco. La cavidad inferior está limitada por el cóndilo mandibular y la superficie inferior del disco.⁷

Ambas se encuentran rodeadas de células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial.¹¹

1.1.1.1 Lamina retrodiscal (figura 3).

El disco articular está unido por detrás a una región de tejido conjuntivo laxo muy vascularizado e innervado. Este tejido es el que se conoce como tejido retrodiscal o inserción posterior.⁷

Por arriba está limitado por una lámina de tejido conjuntivo que contiene muchas fibras elásticas, la lámina retrodiscal superior. Esta lámina se une al disco articular detrás de la lámina timpánica.

En el margen inferior de los tejidos retrodiscales se encuentra la lámina retrodiscal inferior, que une el borde posteroinferior del disco al límite posterior de la superficie articular del cóndilo. La lámina retrodiscal inferior está formada fundamentalmente por fibras de colágeno, no fibras elásticas como las de la lámina retrodiscal superior.⁷

El resto del tejido retrodiscal se une por detrás a un gran plexo venoso, que se llena de sangre cuando el cóndilo se desplaza o traslada hacia delante.¹¹

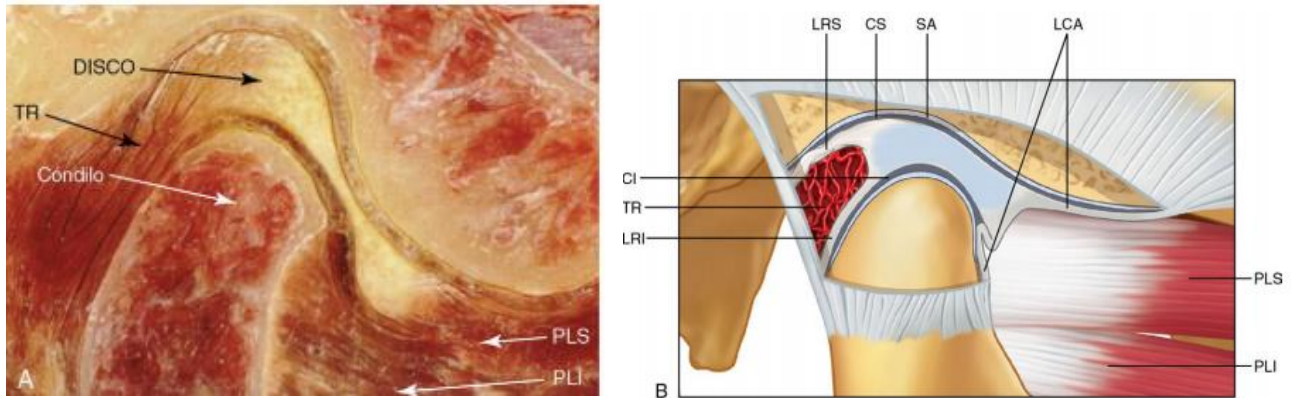


Figura 3. ATM. Vista lateral (A) y diagrama (B) en el que se indican los componentes anatómicos. CS y CI, cavidad articular superior e inferior; LCA, ligamento capsular anterior (colagenoso); LRS, lámina retrodiscal superior (elástica); PLS y PLI, músculos pterigoideos laterales superior e inferior; SA, superficie articular; TR, tejidos retrodiscales; (A cortesía de Per-Lennart Westeson, M.D., Rochester, NY.)⁷

1.1.2 Ligamentos

Al igual que en cualquier otro sistema articular, los ligamentos desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras. Los ligamentos no intervienen activamente en la función de la articulación, sino que constituyen dispositivos de limitación pasiva para restringir el movimiento articular.

La ATM tiene tres ligamentos funcionales de soporte: 1) los ligamentos colaterales, 2) el ligamento capsular y 3) el ligamento temporomandibular (LTM). Existen, además, dos ligamentos accesorios: 4) el esfenomandibular y 5) el estilomandibular.⁷

- Ligamentos colaterales (Figura 4).

Los ligamentos colaterales fijan los bordes medial y lateral del disco articular a los polos del cóndilo. Se denominan habitualmente ligamentos discales, y son dos. El ligamento discal medial fija el borde medial del disco

al polo medial del cóndilo. El ligamento discal lateral fija el borde lateral del disco al polo lateral del cóndilo, formados por fibras de tejido conjuntivo colágeno, y, por tanto, no son distensibles.

Estos ligamentos son responsables del movimiento de bisagra de la ATM, que se produce entre el cóndilo y el disco articular. Los ligamentos discales están vascularizados e inervados.⁷

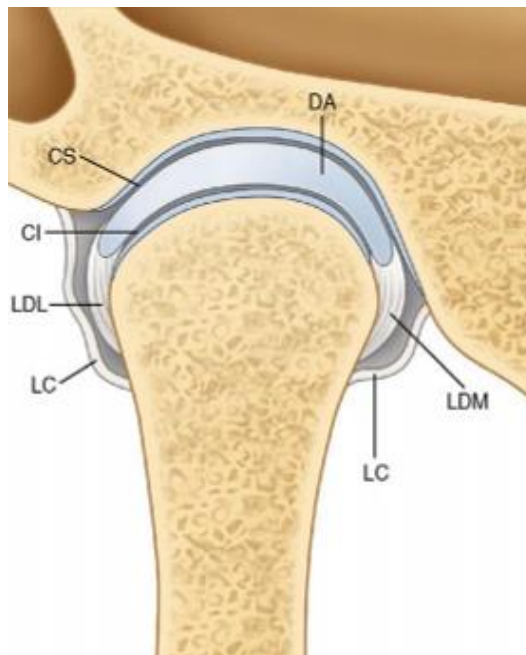


Figura 4 Vista anterior. CI, cavidad articular inferior; CS, cavidad articular superior; DA, disco articular; LC, ligamento capsular; LDL, ligamento discal lateral; LDM, ligamento discal medial.⁷

- Ligamento capsular (figura 5).

La ATM está rodeada y envuelta por el ligamento capsular. Las fibras de este ligamento se insertan, por la parte superior, en el hueso temporal a lo largo de los bordes de las superficies articulares de la fosa mandibular y la eminencia articular. Por la parte inferior, las fibras del ligamento capsular se unen al cuello del cóndilo. envuelve la articulación y retiene el líquido sinovial. El ligamento capsular está innervado y proporciona una retroalimentación propioceptiva respecto de la posición y el movimiento de la articulación.⁷



Figura 5 Vista lateral Ligamento capsular se extiende anteriormente para incluir la eminencia articular y envuelve toda la superficie articular.⁷

- Ligamento temporomandibular (Figura 6).

Fibras tensas y resistentes que forman el ligamento lateral o ligamento temporomandibular (TM). Este ligamento tiene dos partes: una porción oblicua externa (POE) y otra horizontal interna (PHI). La porción externa se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posteroinferior hasta la superficie externa del cuello del cóndilo. La porción horizontal interna se extiende desde la superficie externa del tubérculo articular y la apófisis cigomática en dirección posterior y horizontal hasta el polo lateral del cóndilo y la parte posterior del disco articular. La POE limita el movimiento de apertura rotacional normal; la PHI limita el movimiento hacia atrás del cóndilo y el disco.

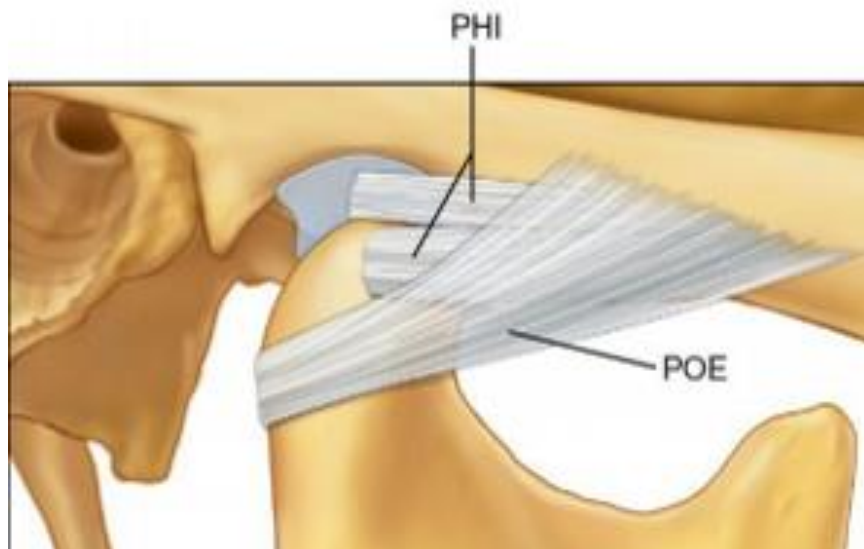


Figura 6. Vista lateral Ligamento TM Porción oblicua externa (POE) y porción horizontal interna (PHI).⁷

- Ligamento esfenomandibular (Figura 7).

Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula, denominada língula. No tiene efectos limitantes de importancia en el movimiento mandibular.⁷

- Ligamento estilomandibular (Figura 7).

Se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula. Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca se encuentra abierta, limita los movimientos de protrusión excesiva de la mandíbula.⁷

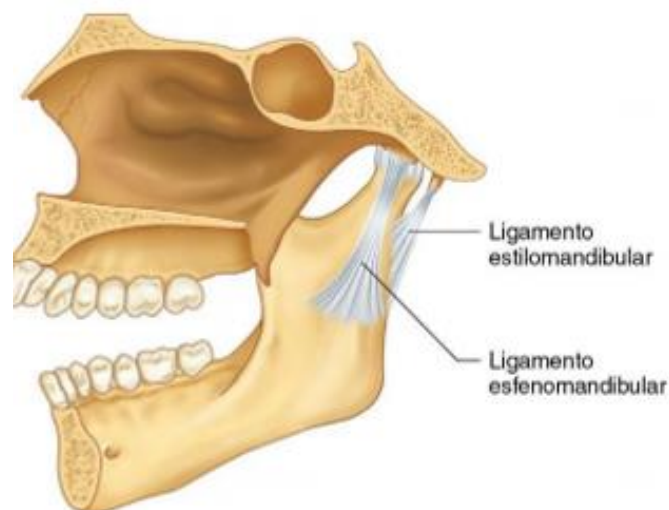


Figura 7. Ligamentos accesorios.⁷

1.1.3 Histología de las superficies articulares (Figura 8).

Las superficies articulares del cóndilo mandibular y la fosa glenoidea están constituidas por cuatro capas o zonas distintas.

Zona articular: Capa más superficial y se encuentra junto a la cavidad articular y forma la superficie funcional exterior. Está formada por tejido conjuntivo fibroso denso, las fibras de colágeno están dispuestas en haces casi paralelos a la superficie articular. Las fibras están fuertemente unidas entre sí y son capaces de soportar las fuerzas del movimiento.

Zona proliferativa: Es de tipo celular. En esta zona se puede encontrar tejido mesenquimatoso indiferenciado, responsable de la proliferación del cartílago articular en respuesta a las demandas funcionales que soportan las superficies articulares durante la función.

Zona fibrocartilaginosa: En esta zona las fibras de colágeno se disponen en haces cruzados, aunque una parte de ellas adopta una orientación radial. El fibrocartílago presenta una orientación aleatoria; forma una red tridimensional que confiere resistencia contra las fuerzas laterales y de compresión.

Zona calcificada: Está formada por condrocitos y condroblastos distribuidos por todo el cartílago articular. En esta zona los condrocitos se hipertrofian, mueren y pierden su citoplasma, dando lugar a células óseas desde el interior de la cavidad medular.⁷

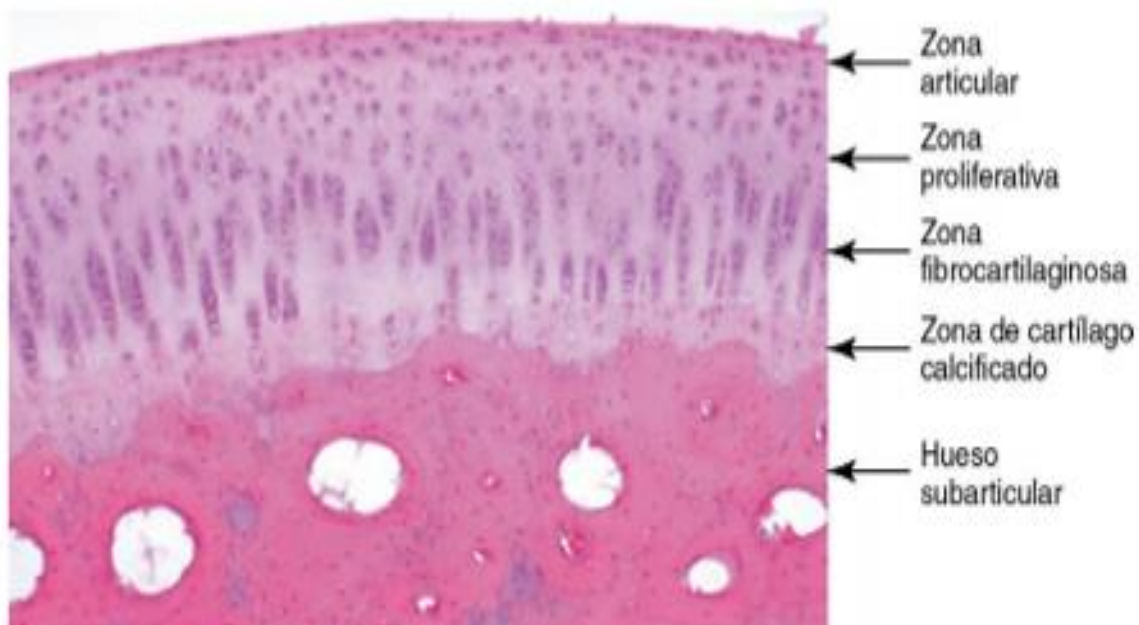


Figura 8. Corte histológico de un cóndilo sano que muestra las cuatro zonas: zona articular, zona proliferativa, zona fibrocartilaginosa y zona de cartilago calcificado.⁷

1.2 Generalidades de hiperplasia condilar

La hiperplasia condilar (HC) fue descrita por primera vez por Robert Adams el año 1836.¹² Se define como un crecimiento anormal no neoplásico del cóndilo mandibular que afecta consecutivamente la simetría facial y oclusal pudiendo generar dolor y disfunción en la articulación temporomandibular (ATM) habitualmente del lado sano.¹

Se caracteriza por ser generalmente unilateral y comportarse como una patología progresiva, deformante y no siempre autolimitada, con predominio en la segunda y tercera década de vida.¹³ A pesar de existir controversia en la literatura, se acepta que esta patología posee una predilección por el género femenino y presenta una distribución similar en raza y lado comprometido.¹⁴

Es un trastorno del desarrollo que se debe a factores genéticos, traumáticos, funcionales, tumorales y hormonales.¹⁵

Las deformidades que causa esta alteración son muy variadas tanto en características clínicas como en severidad.¹⁴

Los signos y síntomas principales de esta patología, son la asimetría facial y mandibular, alteraciones oclusales con mordida abierta ipsilateral y/o cruzada contralateral, compensaciones óseas y dentales con elongación, y laterognasia y/o pseudoprognatismo asimétrico asociado. Además, puede aparecer dolor capsular y retrodiscal, luxaciones disco-condilares y limitación en la dinámica mandibular, muchas veces como cambios reactivos a la hiperfunción en el lado sano.¹⁶

1.2.1 Clasificación.

El crecimiento patológico de la hiperplasia condilar puede acontecer en distintas zonas de la mandíbula. El crecimiento puede ser el resultado de un cóndilo agrandado, un cuello condilar alargado, o la inclinación hacia afuera o hacia abajo del cuerpo y la rama.⁶

Debido a las variaciones en las ubicaciones de crecimiento excesivo, se han desarrollado varios sistemas de clasificación para caracterizar mejor la patología; así como también, varias terminologías para describir el crecimiento mandibular.¹⁷

1.2.1.1 Según Obwegeser y Makek.¹⁶ (figura 9)

Desarrollaron un sistema de clasificación basado en la asimetría y el vector de crecimiento predominante.

Clasificaron tres tipos de hipertrofia condilar:

El tipo 1: Elongación hemimandibular, tiene un crecimiento exagerado en el vector horizontal. Se observa la desviación del mentón hacia el lado no afectado, sin una asimetría vertical correspondiente. La línea media mandibular también se desplaza hacia el lado contralateral. Como consecuencia, los molares mandibulares contralaterales a menudo se desvían lingualmente para permanecer en una oclusión adecuada con los molares maxilares. Si los molares contralaterales no pueden adaptarse al

crecimiento, puede desarrollarse una mordida cruzada. Normalmente, el cóndilo no se ve afectado, pero el cuello suele ser deforme y delgado. La rama es alargada, que es la base para referirse al tipo 1 como elongación hemimandibular.

El tipo 2: Hiperplasia hemimandibular, está asociado a un crecimiento exagerado del vector vertical, y se caracteriza por una desviación mínima del mentón. Debido al excesivo crecimiento hacia abajo de la mandíbula, los molares superiores en el lado afectado compensan siguiendo el crecimiento hacia abajo de la mandíbula. El hueso alveolar maxilar en el lado ipsilateral crece excesivamente para mantener la oclusión. Si los molares maxilares no pueden seguir el crecimiento descendente excesivo, se produce una mordida abierta en el lado afectado, frecuentemente el cóndilo aparece agrandado, y la cabeza suele ser irregular o deforme. También se ha informado que el cuello del cóndilo está engrosado y/o alargado.

El tipo 3: es una combinación de los tipos 1 y 2.



Figura 9. Pacientes con hiperplasia condilar unilateral donde se evidencia marcada deformidad dentofacial, con laterodesviación mandibular y asimetría facial.¹⁶

1.2.1.2 Según Wolford y Cols.¹⁸ (Figura 10)

Sistema de clasificación según las patologías que causan hiperplasia condilar. Se clasifica en cuatro categorías basadas en características clínicas, de imagen, de crecimiento e histológicas.

El tipo 1: se observa un crecimiento acelerado y prolongado que causa el alargamiento condilar y mandibular. Inicia en la adolescencia y se intensifica durante la fase de crecimiento puberal. La HC tipo 1 se divide en tipo 1A y 1B.

El tipo 1A se define como la elongación mandibular que se produce bilateralmente, mientras que el tipo 1B se produce unilateralmente (HCU).

El tipo 2 consiste en un desmesurado crecimiento unilateral del cóndilo causado por un osteocondroma y produce un sobrecrecimiento vertical de la mandíbula.

Se clasifica en dos tipos adicionales, los tipos 2A y B. El tipo 2A resulta del alargamiento vertical de la cabeza y el cuello cóndileo.

El tipo 2B implica el crecimiento tumoral exofítico horizontal del cóndilo además del alargamiento vertical de la cabeza y el cuello.

El tipo 3 consiste en otros tumores benignos que causan HC, incluidos, entre otros, osteomas, neurofibromas y displasia fibrosa, y da como resultado un agrandamiento facial unilateral.

El tipo 4 es causado por tumores malignos que se originan en el cóndilo y causan agrandamiento y asimetría facial. Algunos tumores malignos atribuidos a tipo 4 incluyen condrosarcoma, mieloma múltiple, osteosarcoma y sarcoma de Ewing.

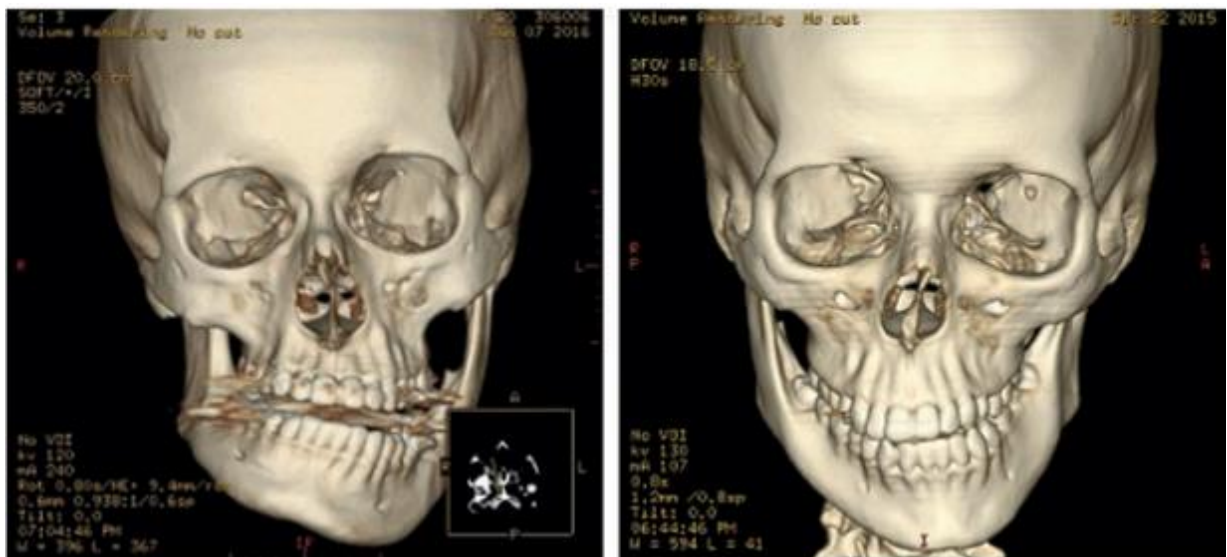


Figura 10. Vistas tomográficas en reconstrucción 3D de hiperplasias condilares unilaterales, tipo 2B (izquierda), tipo 1B (derecha).¹⁸

1.2.1.3 Según Sootweg y Müller.¹⁹

En 1986 propusieron una clasificación histológica, donde analizaron la capa fibrosa articular, la capa mesenquimal indiferenciada, la capa de transición y la capa de cartílago hipertrófica y caracterizaron cada capa en función de los hallazgos histológicos.

Según ello la hiperplasia condilar presentó las siguientes características:

La hiperplasia condilar tipo I mostró una amplia zona de proliferación celular con engrosamiento de cartílago hialino y presencia de islas de cartílago en trabéculas óseas.

La hiperplasia condilar tipo II presentó también una zona de proliferación celular, engrosamiento de cartílago hialino y predominio de diferenciación de áreas pobre y ricamente proliferadas con mayor infiltración ósea por islas de cartílago.

La hiperplasia condilar tipo III presentó las mismas características vistas en el tipo I y tipo II con mayor irregularidad de la disposición celular. La hiperplasia condilar tipo IV, mostró escasa formación de formación de fibrocartílago e inactividad de cartílago hialino.¹⁹

1.2.2 Etiología

Su etiología es controvertida, se destacan el factor genético (malformaciones congénitas, microsomnia hemifacial, atrofia hemifacial), factores ambientales (trauma prenatal y postnatal, infecciones, deficiencias en el aporte sanguíneo e hipervascularización, así como trastornos neutroficos), factores funcionales (interferencias oclusales, hábitos), factores hormonales (problemas endocrinos y factores de crecimiento), y factores neoplásicos (osteoma, osteocondroma y condroma).²⁰

1.2.3 Incidencia

La hiperplasia condilar se presenta generalmente unilateral y se ha reportado en la literatura una significativa predisposición de las mujeres comparado con hombre (razón 2:1), con una prevalencia para el cóndilo del lado derecho de 57% respecto al cóndilo del lado izquierdo de 43%. En 2012, reportan que pacientes mujeres con hiperplasia condilar unilateral superan en número a los pacientes masculinos en las poblaciones de estudio, por lo que el género femenino puede ser considerado un factor de riesgo para la hiperplasia condilar unilateral.

Se ha relacionado la predilección femenina con las diferencias hormonales, especialmente de estrógenos, ya que la mayoría de los pacientes reportados en la literatura con hiperplasia condilar se han encontrado en la etapa de desarrollo de sus características sexuales secundarias, entonces es posible que las hormonas sexuales estén involucradas en el crecimiento anormal de la mandíbula.

La explicación puede estar en que los estrógenos son uno de los principales reguladores de crecimiento de los huesos, y se expresan en cartílago articular y placas de crecimiento, ya que se ha encontrado evidencia experimental de síntesis local de estrógenos en la articulación temporomandibular.^{3,21}

1.2.4 Histopatología

La histología típica de los tejidos blandos del cóndilo mandibular incluye cuatro capas: capa articular fibrosa, capa mesenquimal indiferenciada, capa transicional y capa de cartílago hipertrófica, con presencia de islas de condrocitos en el hueso trabecular.

Slootweg & Müller (1986), desarrollan una clasificación histológica, en la que describen 4 tipos de hiperplasia condilar, con base en la cantidad de compromiso óseo y crecimiento cartilaginoso. Con esta clasificación, Eslami (2003) compara histológicamente cóndilos sin alteraciones y cóndilos hiperplásicos, señalando que entre los cóndilos hiperplásicos se

observaron diferencias significativas únicamente en la capa de cartílago hipertrófico.²²

Basado en criterios histopatológicos y clínicos, la hiperplasia condilar se ha clasificado en dos tipos:

1. Hiperplasia Condilar Activa. Exhibe una superficie articular continua y una amplia zona de proliferación en la que la capa de cartílago hipertrófico muestra un espesor medio.
2. Hiperplasia Condilar Inactiva. Se caracteriza por una superficie articular discontinua y una zona de proliferación a parches, la capa hipertrófica presenta un espesor variable y un gran número de condrocitos hipertróficos agrupados en algunas áreas.³

Capitulo II Medicina nuclear

2.1 Antecedentes

La Historia de la Medicina Nuclear comienza con la llamada "era de las radiaciones " que se inicia a finales del siglo pasado cuando Röntgen descubre los Rayos X en 1895, Becquerel la radioactividad del Uranio en 1896 y Marie Curie la radioactividad natural en 1898, siendo estos dos últimos los que podrían ser llamados los precursores de los que en un futuro se conocerían como especialistas en Medicina Nuclear.²⁴

2.1 Rayos Roentgen

El descubrimiento de los rayos X hecho por Wilhelm Conrad Röntgen cambió el mundo, no solo en las ciencias médicas: si no que abrió un nuevo horizonte de oportunidades e inspiración en la investigación de las ciencias naturales. Wilhelm Conrad Röntgen nació el 27 de marzo de 1845 en Lennep y fallece a los 78 años de edad en 1923, descubrió los rayos X el 8 de noviembre de 1895. En esa época muchos físicos estaban estudiando la naturaleza de los rayos catódicos o de electrones. Es posible que Röntgen haya visto accidentalmente la misteriosa luminiscencia de un papel pintado con una sustancia fluorescente sensible a la luz, el papel se encontraba a cierta distancia de un tubo de descarga de gas con el que estaba trabajando y, aun después de haber descubierto el tubo de cartón, la fluorescencia no disminuyó, esto al estar experimentando con los rayos catódicos.

Röntgen hizo las siguientes observaciones:

- Los rayos aparecieron como corrientes de luz coloreada que pasaba de un extremo del tubo al otro.
- Los rayos no viajaron más allá del tubo.
- Los rayos causaron que las pantallas fluorescentes resplandecieran.

Röntgen reconoció que había descubierto algo totalmente nuevo, así que, continuó experimentando con los rayos, sustituyó las pantallas fluorescentes por una placa fotográfica, demostrando que las imágenes sombreadas se podrían registrar permanentemente en las placas fotográficas poniendo objetos entre tubo y la placa, Röntgen procedió a hacer la primera radiografía del cuerpo humano; puso la mano de su esposa en una placa fotográfica y la expuso a los rayos desconocidos por 15 minutos. Cuando Röntgen reveló la placa fotográfica, se dio cuenta que aparecía el reborde de los huesos de la mano de su esposa.

Röntgen nombró a su descubrimiento rayos X, la "X" se refería a la naturaleza y a las características desconocidas de tales rayos. Publicó un total de tres trabajos científicos que detallaban el descubrimiento, propiedades y características de los rayos X. Durante su vida, Röntgen fue galardonado con muchos honores y distinciones, incluyendo el primer Premio Nobel nunca antes concedido en la física.²⁵

2.1.2 Antecedentes generales de la medicina nuclear

En 1913 Soddy introduce el concepto de "isotopía " y posteriormente en 1923 Von Hevesy desarrolla las técnicas de trazadores en los métodos de exploración biológica. Asimismo, Geiger y Müller en 1927 consiguen obtener el primer detector de radiaciones gamma.

Sin embargo, es a partir de 1934 cuando realmente comienza la Medicina Nuclear actual, con el descubrimiento por parte de Joliot Curie de la radioactividad artificial.

En 1938 Roberts y Evans realizan los primeros estudios sobre la fisiología tiroidea con radioyodo, mientras que Hamilton y Soley determinan las curvas de captación y excreción del ¹³¹I por parte del tiroides. Se inician de esta forma las aplicaciones médicas de los radioisótopos.

En 1941 Hahn y Strassman realizan por primera vez la determinación de los volúmenes sanguíneos con ⁵⁹Fe y Hertz y Roberts inician los tratamientos metabólicos con radioyodo del hipertiroidismo, mientras que en 1945 Seidlin y Marinelli aplican el radioyodo para el tratamiento del cáncer de tiroides.

El primer contador de centelleo fue construido por Cassen en la Universidad de California Los Ángeles en 1949. Posteriormente en 1951 Red y Libby crean el Grammógrafo o Scanner, para que Mayneord y Strassman realicen las primeras gammagrafías con oro coloidal radioactivo. Hasta estas fechas los profesionales que trabajaban en este campo se les conocía como "especialistas en Medicina Atómica", pero en el LII Congreso de la

American Röntgen Ray Society el Dr. Reynolds propone y se acepta el nombre de Medicina Nuclear para esta especialidad médica.

En 1962 Harper y Lathrop introducen el ^{99m}Tc como trazador en Medicina Nuclear, sustancia que posteriormente se utilizará en más del 80 % de las técnicas de la especialidad. En este mismo año la informática se integra en la Medicina Nuclear cuando Hidalgo y cols usa un ordenador IBM para el cálculo de volúmenes sanguíneos con técnicas radioisotópicas.

En 1963 es también un año histórico para la especialidad, y a que Anger construye la Gammacámara con 19 tubos fotomultiplicadores, aparato que sigue siendo la mejor "herramienta de trabajo" de la especialidad. Finalmente, son de resaltar la utilización del contador de cuerpo entero por Oberhausen en 1968, la introducción de un ordenador con software específico en 1969, el diagnóstico tumoral con ^{67}Ga en 1970 y la introducción hace pocos años de las gammacámaras rotatorias para la realización de SPECT (single photon emission computed tomography) y PET (positrón emission tomography).²⁴

2.2 Definición de Medicina Nuclear

Es la especialidad médica que emplea los isótopos radioactivos, las radiaciones nucleares, las variaciones electromagnéticas del componente del núcleo atómico y técnicas biofísicas afines para la prevención, diagnóstico, terapéutica e investigación médica. Incluye el estudio de los fenómenos biológicos originados por la utilización de isótopos radioactivos, así como el empleo de ciclotrones y reactores nucleares en la producción de radionucléidos de uso médico, y la aplicación de sistemas de reconstrucción de imágenes y de elaboración de datos.²³

2.3 Aplicación de la medicina nuclear en la odontología

La radiología odontológica ha jugado un rol fundamental en el diagnóstico odontológico. Hace un par de décadas las herramientas estándar para el diagnóstico y plan de tratamiento en Odontología eran las imagenológicas conocidas como radiografías bidimensionales (Rx2D), que conocemos como las “tradicionales”, destacándose las radiografías dentoalveolares 1 (RxPA) y las ortopantomografías (OPG).²⁶

A medida que nos acercamos al próximo siglo se presta más atención a tecnologías de las radiaciones y aplicaciones nucleares menos conocidas, pero más trascendentes, las cuales los médicos de hoy día pueden utilizar para el diagnóstico y tratamiento tempranos de enfermedades graves.

La radiología se usa para detectar los efectos estructurales de la enfermedad, mientras que la medicina nuclear se utiliza para estudiar sus consecuencias bioquímicas y funcionales.

La medicina nuclear puede detectar los primeros síntomas bioquímicos producidos por la metástasis ósea de cánceres de mama y próstata. La principal ventaja de la medicina nuclear es que no está orientada hacia el órgano, como la radiología, sino hacia el problema. La medicina nuclear no sólo proporciona nuevos métodos de prueba para viejas enfermedades, sino que define los problemas clínicos en términos bioquímicos y fisiológicos regionales y utiliza esas mediciones para ayudar a solucionar los problemas. La caracterización de la enfermedad desde el punto de vista bioquímico y funcional proporciona una base sólida no sólo para el diagnóstico, sino también para la prognosis y el tratamiento, ya se trate de terapia medicamentosa, cirugía, radioterapia o una combinación de éstas. La medicina nuclear no excluye la radiología; ambas se complementan.²⁷

Los procedimientos por imágenes de medicina nuclear son poco invasivos y, con la excepción de las inyecciones intravenosas para aplicar el radiofármaco, generalmente constituyen exámenes médicos indoloros que ayudan a los médicos a diagnosticar y evaluar problemas de salud. Estas

exploraciones por imágenes utilizan materiales radioactivos denominados radiofármacos o radiotrazadores.²⁸

Según el tipo de examen, la radiosonda es inyectada, ingerida o inhalada en forma de gas. Eventualmente se acumula en el área del cuerpo que está siendo examinada. Una cámara especial o aparato para crear imágenes detecta las emisiones radioactivas de la radiosonda. La cámara o aparato genera fotografías y proporciona información molecular.²⁸

Los estudios por medicina nuclear son de gran ayuda en la odontología ya que una área de su aplicación es el sistema óseo en el cual se pueden observar diferentes tipos de manifestaciones:

- Examinar fracturas, infecciones, y artritis
- evaluar la presencia de metástasis en los huesos
- evaluar las articulaciones prostéticas dolorosas
- evaluar tumores de huesos
- identificar sitios para biopsias ²⁸

Como ejemplo tenemos un estudio realizado por investigadores del grupo de Patología y Terapéutica Oral y Maxilofacial del Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL) y la Universidad de Barcelona (UB) concluye que la gammagrafía ósea puede ser una técnica adecuada para monitorizar el proceso de integración ósea en implantes dentales. Para poder observar correctamente este proceso, han utilizado un trazador radiactivo llamado tecnecio 99-metileno difosfonato (99mTc MDP) que, a través de vía intravenosa, penetra el hueso.²⁹ Así como el diagnóstico de la hiperplasia condilar el cual será descrito en el capítulo siguiente.

Capitulo III Diagnostico por medio de la medicina nuclear.

3.1 Gammagrafía ósea planar.

Examen que detecta áreas de aumento o disminución del metabolismo óseo. El examen se realiza para identificar procesos anormales que comprometen el hueso, tales como alteraciones en el crecimiento, tumores, infección o fracturas.

Kaban y colaboradores,³⁰ en 1982, fueron los primeros en usar la gammagrafía ósea en un estudio de pacientes no asimétricos para determinar el grado de absorción del radiofármaco, de acuerdo a la edad y la maduración esquelética.

Los valores hallados por Cisneros y Kaban,³¹ en 1984, están representados en la tabla 1.³⁰

Edad (años)	Tasa
0-2	1,85-2,0
2-5	1,65-1,85
5-10	1,30-1,65
10-15	1,10-1,30
15-20	0,7-1,10
> 20	< 0,7

Tabla 1. Estándares de absorción del radiofármaco.
Cisneros y Kaban, 1984.³⁰

Para obtener la tasa, se realizó la siguiente operación (imagen 11):

$$\text{Tasa} = \frac{\text{captación de cóndilo a estudio-radiación de fondo}}{\text{captación de L4 o clivux-radiación de fondo}}$$

figura 11. Operación de absorción de radiofármaco.³⁰

La radiación de fondo es la que la gamacámara detecta proveniente del resto del organismo, y debe separarse de la emitida por los órganos blanco del trazador, lo cual es realizado por un computador. Los resultados se comparan con la tasa de captación del radionucleótido en cóndilos de pacientes normales.

El tecnecio 99 es un emisor gamma que es activamente captado por el hueso cuando se inyecta por vía intravenosa unido a difosfonato de metileno (MDP), es metabolizado por las células óseas y es incorporado en las áreas donde el hueso nuevo se está formando o reabsorbiendo. Se utiliza para el diagnóstico con sospecha de HC unilateral o bilateral, su distribución se puede medir por una cámara de rayos gamma (gamacámara). La vida media del isótopo es de seis horas y está disponible comercialmente. La dosis de radiación es comparable a la de una radiografía del esqueleto del cuerpo entero de un niño, y la de una radiografía de cráneo normal seriada en adultos. Se recurre a la gammagrafía ósea para establecer el estado activo/inactivo de la enfermedad.³³

La captación de tecnecio 99 MDP dentro del hueso es un reflejo de una actividad metabólica reciente. Es por esto que la gammagrafía, con este radiofármaco, puede servir como un buen método para la evaluación del crecimiento esquelético. 30,31

El estudio isotópico permite la valoración de la actividad ósea.30

La gammagrafía ósea es un método instantáneo de comparación de la actividad metabólica celular entre el cóndilo normal y anormal. Puede utilizarse para distinguir el lado normal del anormal y para proporcionar información sobre la estabilidad o actividad de la hiperplasia, ya que es frecuente encontrar en la hiperplasia picos de exacerbación y mayor crecimiento, y de inactividad que solo es posible valorar mediante una gammagrafía.32

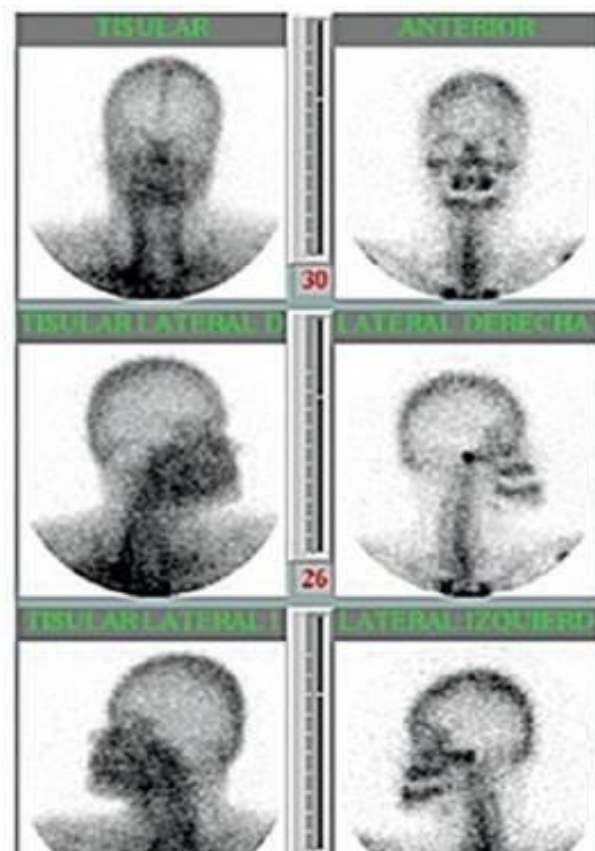
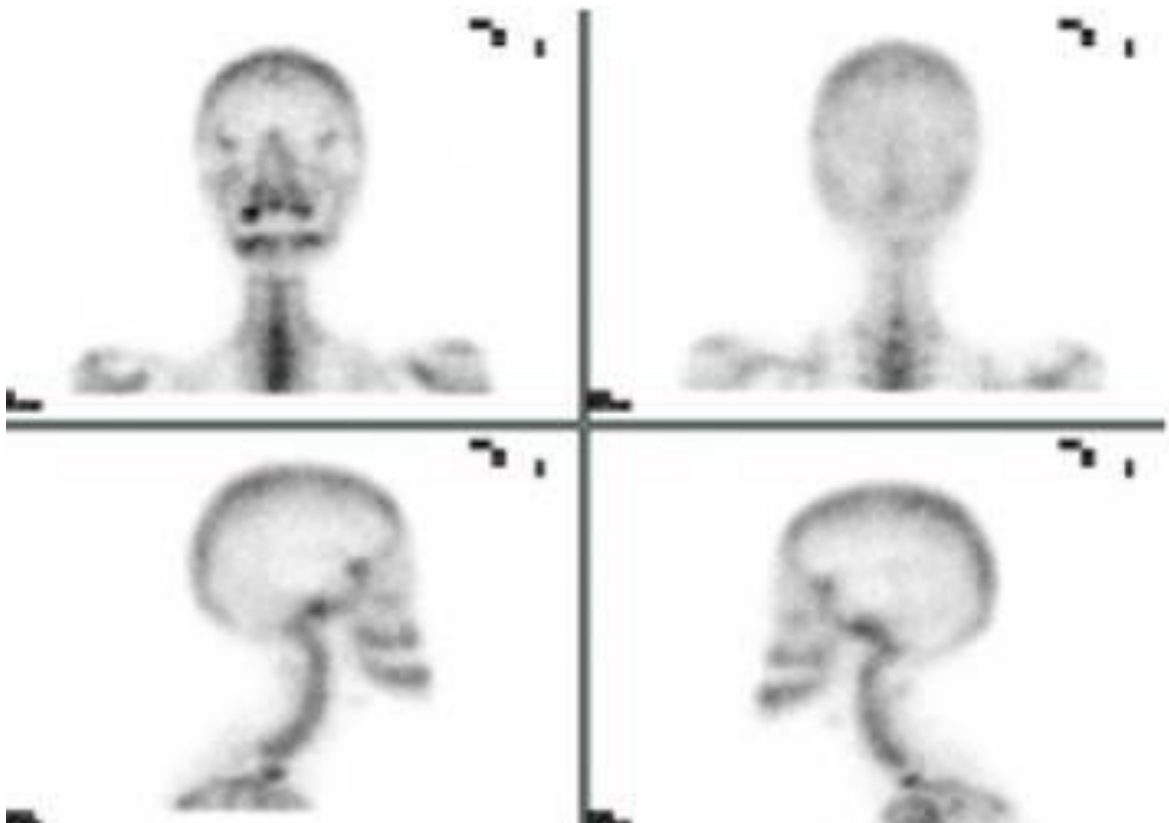


Figura 12. Gammagrafía ósea

La gammagrafía ósea tiene 3 fases. La primera es la fase angiográfica, inmediatamente después de inyectar el radiofármaco o radiotrazador, donde se detecta el nivel de vascularización de la zona por medio de imágenes rápidas (2 a 5 seg/imagen). La segunda es la fase tisular, tomada aproximadamente a los 10 min, en la cual se evalúan los tejidos blandos adyacentes. Y la tercera es la fase ósea o tardía, que se toma durante las primeras cuatro horas.³³

Figura 13. Gammagrafía ósea planar (Caso de hiperplasia condílea derecha).³⁵



La gammagrafía ósea Planar ha demostrado ser una prueba diagnóstica específica en un (85%) y sensible en un (67%).³⁶

La gammagrafía se ha presentado de manera cuantitativa, para poder conocer el porcentaje de absorción de cada cóndilo y, así, establecer la diferencia entre ambos. Teniendo en cuenta que valores de absorción por encima del 55% son indicativos de hiperplasia.³⁵



Figura 14. Gammagrafía ósea con fosfato de tecnecio 99, de la región craneofacial donde se identifica deposición anormal aumentada del fármaco a nivel de la articulación temporomandibular.³⁸

3.2 Tomografía computarizada por emisión individual de fotones (SPECT) (figura 15).

La tomografía computarizada por emisión individual de fotones es una técnica recientemente desarrollada para recoger y desplegar imágenes seriadas por planos paralelos de medicina nuclear. Es una variación de la gammagrafía y consiste en un método de imagenología funcional, que refleja la respuesta metabólica del órgano en evaluación mediante el uso del radiofármaco (Tecnecio 99 MDP), el cual es llevado a un área determinada y controlada por el nivel de actividad metabólica e irrigación sanguínea de la región. ^{19,37}

Informa un aumento en la unidad condilar logrado con deformidades a veces importantes de la cabeza. El cuello del cóndilo a menudo es alargado y ancho.³⁹

El procedimiento implica la utilización de una cámara (gamacámara) que, rota alrededor del paciente, generando proyecciones circunferenciales. Los cortes de la tomografía axial, de aproximadamente 6,5 mm entre uno y otro, son computarizados de la misma manera que se hace con un tomógrafo de escáner de rayos X.³⁶

SPECT se ha convertido en una herramienta de diagnóstico esencial para la visualización de la hiperactividad del cóndilo ¹³. Este método evita el problema de superposición y permite una mejor localización de los cóndilos ofreciendo así una mejor sensibilidad.³⁵

Esta proporciona un contraste de imagen mejorada y una capacidad cuantitativa que podría permitir al clínico hacer una evaluación más exacta de la etapa de la actividad normal y asimétrica del crecimiento mandibular. El aumento de la absorción de los radionucleótidos por el cóndilo hiperplásico, puede ser indicio de la continuidad del crecimiento anormal.^{31,40}

Saridin y colaboradores, en 2011, mostraron que la técnica SPECT para la detección de HC Unilateral es significativamente más sensible que la técnica de gammagrafía de hueso planar, con un 19% adicional de la técnica SPECT en la identificación de HC Unilateral.

Con el uso de la tecnología SPECT es posible obtener una imagen de ambos cóndilos y del clivus en el mismo corte. El clivus, por corresponder a la unión del hueso occipital con el cuerpo del esfenoides, se localiza en la base del cráneo, al mismo nivel axial de los cóndilos mandibulares.⁴⁰

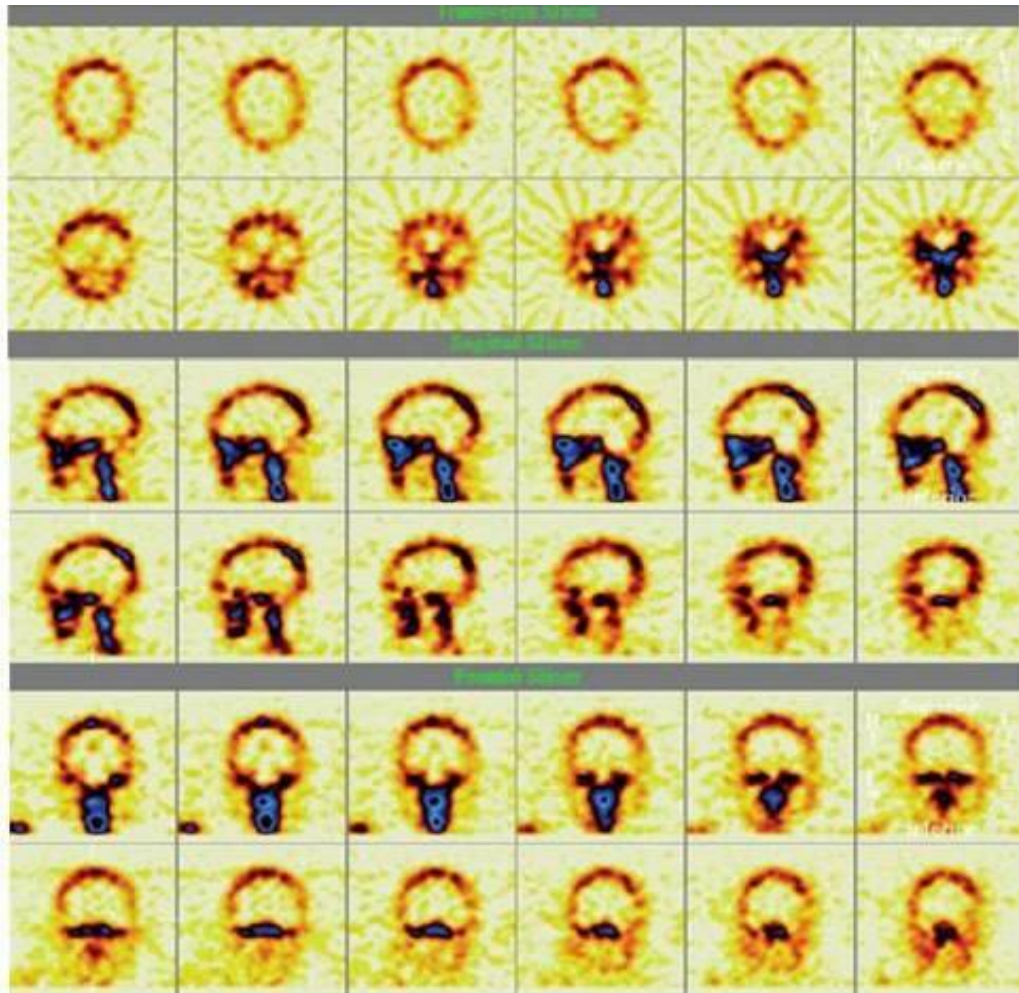


Figura 15. Tomografía computarizada por emisión individual de fotones-SPECT.^{3,4}

Se ha documentado que el clivus de la base del cráneo cesa su crecimiento cuando la sincondrosis esfenooccipital se fusiona. Una vez ocurre esta fusión, puede ser uno de los huesos menos metabólicamente activos en el cuerpo porque no tiene articulaciones y no soporta peso. Esta estructura, al igual que la vértebra lumbar 4 (L4), por sus características de mantenerse estables durante el crecimiento, han sido usadas como punto de referencia en estos métodos diagnósticos para establecer comparación cuantitativa de hipercaptación celular ósea entre ambos cóndilos.³⁶

Las imágenes SPECT de pacientes con enfermedad de la base del cráneo, son más sensibles que las imágenes planares y pueden dar la ubicación anatómica de la patología y ser útiles en pacientes con una tomografía computarizada negativa.^{3,4}

La técnica SPECT realiza una mejor reproducibilidad que con la técnica de gammagrafía planar, pues la actividad en el clivus muestra una menor variación de la actividad que la que presenta la cuarta vértebra lumbar.

El uso de SPECT con el clivus como punto de referencia, resuelve el problema de la superimposición, que generalmente se genera con la gammagrafía planar y se evitan posibles problemas asociados con la absorción de L4.

El SPECT nos muestra 93% de sensibilidad y 96% de especificidad de prueba diagnóstica ⁴², con lo que podríamos acercarnos a un diagnóstico adecuado y brindar, por lo tanto, un tratamiento ideal, a tiempo, sin permitir que el paciente genere asimetrías faciales severas y así mejorar el pronóstico de la enfermedad.

La evaluación cuantitativa de la absorción del radiofármaco a nivel condilar, en casos de sospecha de Hiperplasia, puede realizarse detectando el porcentaje de captación entre los dos cóndilos comparativamente, se relaciona la captación de las dos articulaciones con la cuarta vértebra lumbar (L4) o el clivus, que, como se sabe, por su fácil ubicación y por su captación simétrica pueden servir de referencia.⁴²

$$\% \text{ absorción cóndilo derecho} = \frac{\text{cuentas cóndilo derecho}}{\text{cuentas derecho} + \text{cuentas izquierdo}} \times 100$$

Figura 16. Evaluación cuantitativa de absorción de radiofármaco

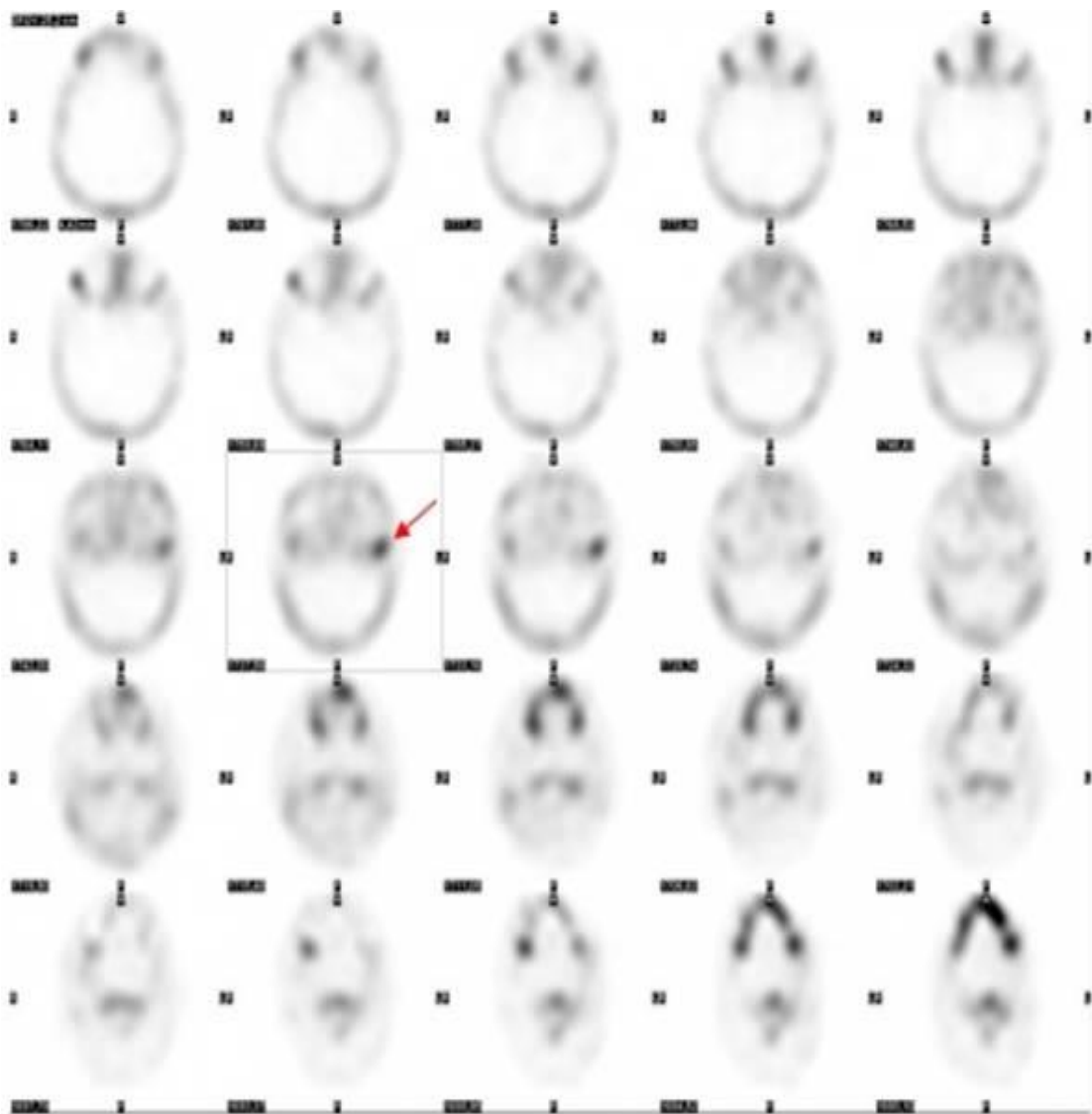


Figura 17. SPECT. Se trata de un caso de hiperplasia condílea derecha (flecha) notoriamente más visible en SPECT, cuya cuantificación recogió una diferencia del 18% entre ambos cóndilos.³⁵



Figura 18. SPECT con diferencia en captación condilar >6,2% (der: 59% vs izq: 41%).⁴³

Capítulo IV Diagnóstico diferencial y tratamiento.

4.1 Anquilosis

Las superficies intracapsulares de la articulación desarrollan adherencias que impiden los movimientos normales. Esto se denomina anquilosis. La mandíbula no puede realizar una traslación desde la fosa, y esto limita intensamente la amplitud del movimiento.⁷

La anquilosis puede deberse a adherencias fibrosas en la articulación o a degeneraciones fibrosas del ligamento capsular. En ocasiones, puede producirse una anquilosis ósea en la que el cóndilo se une realmente a la fosa (figura 19).

La causa más frecuente de la anquilosis son los macrotraumatismos. Éstos causan una lesión tisular que da lugar a una inflamación secundaria.⁷

Es una de las más serias e incapacitantes condiciones patológicas que pueden ocurrir en la región maxilofacial ya que interfiere en su funcionalidad pudiendo afectar el habla, la masticación, la higiene oral y en el crecimiento facial y mandibular.⁴⁴

Figura 19. Tomografía computarizada de una anquilosis ósea de la ATM. (Cortesía del Dr. Joseph Van Sickels, Universidad de Kentucky, Lexington, KY).⁷



4.2 Atrofia hemifacial progresiva (figura 20).

También conocida como Síndrome de Parry Romberg a, es un padecimiento de etiología desconocida, caracterizado clínicamente por la presencia de atrofia progresiva de la piel y tejidos blandos en un solo lado de la cara, comprometiendo en algunos casos los músculos, cartílagos y estructuras óseas de dicho segmento con carácter irreversible.⁴⁵

La principal característica clínica de esta enfermedad es la presencia de atrofia hemifacial, la cual se detecta en 100% de los casos, afecta por lo regular el lado izquierdo. Puede manifestarse desde una asimetría poco perceptible, hasta una deformidad facial severa, con síntomas neurológicos y oftalmológicos.

Las manifestaciones orales incluyen atrofia de la mitad del labio o lengua, acortamiento del cuerpo y/o rama de la mandíbula, retraso en la erupción dental y malformación en la raíz de los mismos. La boca y nariz pueden desviarse al lado afectado.⁴⁶

En general, no se observan hallazgos radiológicos en los huesos propios de la cara, aunque en algunos casos, cuando existe afección ósea, se puede apreciar erosión.⁴⁷

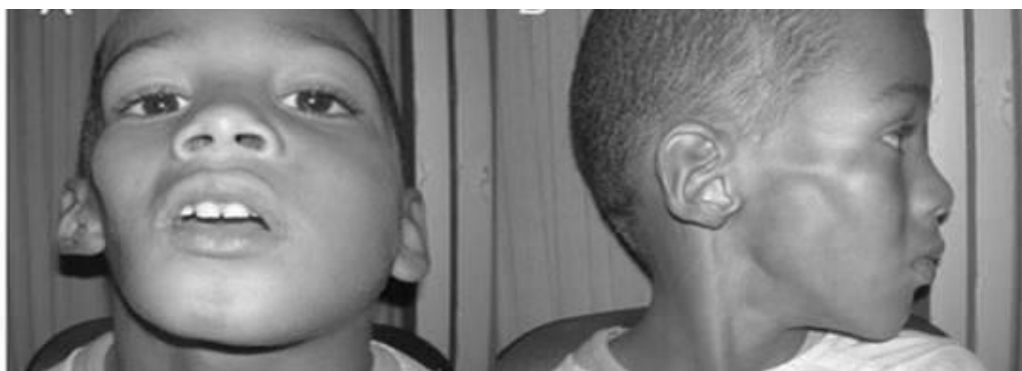


Figura 20. Paciente con atrofia hemifacial.⁴⁸

4.3 Microsomia hemifacial

Corresponde a un espectro de malformaciones congénitas craneofaciales caracterizadas por la hipoplasia de los tejidos derivados embriológicamente del primer y el segundo arcos branquiales. Su manifestación es altamente variable, presentando defectos incluso a nivel cardiaco, vertebral y del sistema nervioso central.

Deficiencia en la unión de tejidos blandos y duros y sus componentes neuromusculares de un lado de la cara.

La afección del primer arco branquial envuelve la porción inferior de la articulación temporomandibular, la rama mandibular, los músculos de la masticación y el oído. Anomalías a nivel de pabellón auricular van desde anotia, microtia y pabellón malformado, a nivel de oído, hasta pérdida de la audición por la alteración del desarrollo de los tejidos óseo y del meato auditivo.

Ocasionalmente, los defectos del segundo arco branquial envuelven al nervio facial y a los músculos de la expresión facial, mismos que coexisten con la microsomía hemifacial.

El crecimiento mandibular asimétrico desde el nacimiento, con una deformidad progresiva ipsilateral y del esqueleto facial contralateral, juega un papel importante en el desarrollo facial. El espectro de la malformación mandibular puede ir desde la formación de una rama mandibular de forma normal de tamaño pequeño, hasta la ausencia total de estas estructuras. Puede haber presencia de apéndices cutáneos que pueden estar presentes en el trayecto de la línea que va del tragus a la comisura labial.⁴⁹

La microsomía hemifacial, clínicamente, se asemeja al patrón de crecimiento horizontal de la HC, aunque se debe a una hipoplasia condilar en el lado opuesto y, obviamente, no está acompañada de una hiperactividad en la región condilar. Se pueden diferenciar también por las numerosas características faciales y del oído que presenta la microsomía.^{3,4}



Figura 21. Paciente con microsomnia facial.⁴⁹

4.4 Tumor condilar (osteochondroma)

El osteochondroma es la neoplasia benigna más común del esqueleto. Es más frecuente en huesos largos, por su patrón de crecimiento endocondral. En la cabeza se ha descrito en base de cráneo, maxilar, senos maxilares, y en cóndilo, rama, cuerpo y región sinfisiaria mandibular, siendo el proceso coronóideo una localización poco frecuente. Este tumor benigno crece lentamente, siendo sus signos característicos la apertura bucal limitada y deformidad facial.⁵⁰

Se diferencia del osteochondroma, pues en este el alargamiento está limitado al tumor. Las medidas de ambas mitades mandibulares son iguales, el tumor tiene márgenes aplanados, la cubierta de cartílago no es observada en la radiografía, puede ser observado como un crecimiento separado del hueso inicial, el crecimiento no es autolimitante. Además, puede ocurrir en un espacio no disponible y crear asimetría mandibular y cambios en la oclusión.¹⁶

4.5 Tratamiento

El tratamiento es multidisciplinario, pero principalmente ortodóntico-quirúrgico. Existe cierta controversia en cuanto a la opción de tratamiento ideal y el tiempo de tratamiento. Los tratamientos para corregir estos problemas se pueden abordar de forma conjunta o por separado.⁶

4.5.1 Consideraciones para la elección de tratamiento

El tratamiento quirúrgico varía de acuerdo a la actividad de la enfermedad. La cirugía debe estar basada en los hallazgos de la captación de tecnecio 99MDP, que se usa para monitorear la actividad del crecimiento del cóndilo, ya que la radiolucidez está concentrada en áreas de aumento de actividad osteoblástica.

Los planes de tratamiento deben considerar el grado de asimetría, la maloclusión resultante y la actividad de crecimiento condilar.⁶

Se han propuesto diferentes opciones quirúrgicas para tratar esta anomalía, que van desde la condilectomía alta (condilectomía conservadora) hasta la cirugía ortognática, o incluso una combinación de ambas. Por lo tanto, los pacientes con hiperplasia condilar activa tienen mejores resultados cuando se realiza una técnica de condilectomía alta.⁵¹

Para todas las opciones quirúrgicas, el tiempo, los resultados funcionales y estéticos, son esenciales para determinar el plan de tratamiento más adecuado para la hiperplasia condilar.⁵²

4.5.2 Condilectomía alta

La condilectomía alta o afeitado del cóndilo del lado afectado, está indicada para limitar la progresión de la asimetría durante la fase activa del crecimiento excesivo condilar.

Esta consiste en extraer la parte superior del cóndilo con una disección de 3-5 mm de la cabeza condilar, incluyendo los polos medial y lateral. Previamente, debe realizarse una disección profunda de la capa de la fascia y debe dividirse el cóndilo suavemente desde el disco articular.

La línea de osteotomía generalmente es caudal al borde de la cabeza del cóndilo, y se realiza con una fresa de fisura de 2mm de profundidad. Al finalizar el corte, debe realizarse la reinserción del músculo pterigoideo externo suturando el tendón a la nueva cabeza condilar.

Cuando la condilectomía se realiza junto a una cirugía ortognática bi o mono maxilar, se debería realizar en el siguiente orden: osteotomía maxilar, condilectomía y osteotomía mandibular. Por último, se debe garantizar que el cóndilo llegue a la fosa y se suturan la cápsula, la fascia y los ligamentos. Wolford y colaboradores, en 2002, compararon los resultados del tratamiento de HC en un seguimiento a largo plazo de la estabilidad postquirúrgica en pacientes diagnosticados con esta patología. Un grupo fue tratado solo con cirugía ortognática para corregir la asimetría, y el otro grupo fue tratado con condilectomía alta, reposicionamiento articular del disco y cirugía ortognática simultánea, demostrando que esta última es más estable y segura en el tiempo, con una diferencia estadísticamente significativa.

La condilectomía alta detiene el crecimiento excesivo y desproporcionado mandibular, mediante la extirpación quirúrgica de los principales sitios de crecimiento mandibular. 53

La condilectomía debe hacerse una vez sea diagnosticada la HC, seguida de un tratamiento ortodóntico, ya sea de descompensación dentoalveolar, con el fin de preparar al paciente para una cirugía ortognática que corrija las secuelas de la enfermedad (asimetría), o de un tratamiento ortodóntico compensador, en casos en donde la enfermedad se haya detectado a tiempo y sea más un compromiso oclusal el que se deba corregir y no uno estético por alteración esquelética.⁵

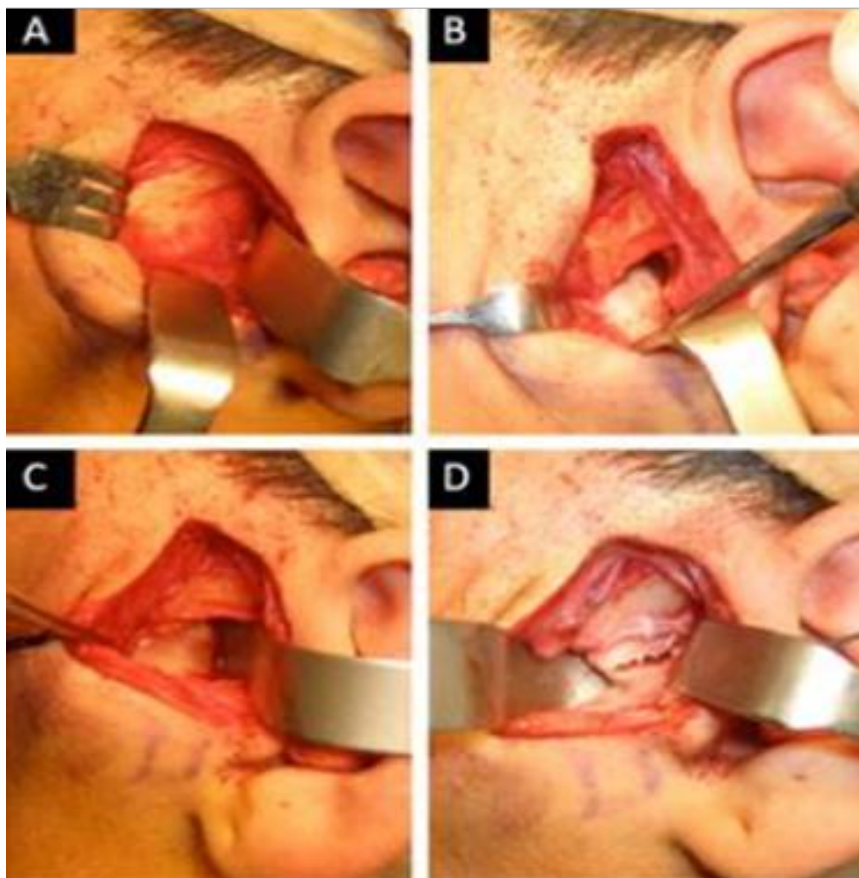


Figura 21. Condilectomía alta y osteotomía mandibular basal bajo anestesia general, mediante abordaje endoaural.⁵⁵

Conclusiones

La hiperplasia condilar es un crecimiento excesivo, el cual puede estar en una etapa activa o inactiva, se puede presentar unilateral o bilateral, siendo esta última la de mayor frecuencia, se presenta tanto en el sexo masculino como en el femenino, pero teniendo mayor predisposición por el femenino.

Esta patología puede presentarse en cualquier etapa de la vida de un paciente, pero tiene tendencia a presentarse en la etapa de desarrollo y crecimiento.

Dentro de la clasificación de esta patología la elongación hemimandibular, es la más común presentada por los pacientes.

El diagnóstico temprano y oportuno de la hiperplasia condilar será mediante la evaluación de diferentes auxiliares de diagnóstico, y estos métodos de diagnóstico también serán de apoyo para dar el tratamiento ideal para el paciente.

Las radiografías convencionales, como son la ortopantomografía de son utilidad, ya que con ella podemos observar, analizar y compararlas estructuras óseas y con esto tener una base para realizar un estudio imagenológico más detallado.

Las imágenes de medicina nuclear como la gammagrafía y la tomografía computarizada por emisión de fotón único SPECT son la mejor herramienta diagnóstica, debido a que nos permiten la detección y seguimiento de alteraciones óseas, gracias a la aplicación del MDP-Tc 99m el cual a través de la quimioabsorción por medio de los cristales de hidroxapatita y se va a

fijar en donde haya mayor actividad metabólica, para así poder identificar una hiperplasia condilar ya sea en un estado de actividad o inactividad.

El tratamiento para la hiperplasia condilar será multidisciplinario y este será determinado por su estado de actividad del cóndilo.

La cirugía condilar estará indicada en casos en los que se demuestre un crecimiento activo, de ahí la importancia de realizar una buena historia clínica y realizar los auxiliares de diagnóstico adecuados para poder dar a cada caso el tratamiento ideal.

El tratamiento mediante condilectomía alta es una de las técnicas quirúrgicas que cuentan con mayor soporte en la literatura al eliminar la porción dañada del cóndilo y conservar la funcionalidad del mismo.

Referencias

1. Nitzan DW, Katsnelson A, Bermanis I, Brin I, Casap N. The clinical characteristics of condylar hyperplasia: experience with 61 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66(2): 312-318.
2. Pripatnanont P, Vittayakittipong P, Markmanee U, Thongmak S, Yipintsoi T. The use of SPECT to evaluate growth cessation of the mandible in unilateral condylar hyperplasia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2005; 34(4): 364-368.
3. Pinto I, Fonseca J, Vinagre A, Ângelo D, Sanz D, Grossmann E. Mandibular condylar hyperplasia: diagnosis and management. Case report. *Rev Dor. São Paulo*, 2016;17(4):307-11.
4. López D, Corral C. Hiperplasia condilar: características, manifestaciones, diagnóstico y tratamiento. Revisión de tema. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2015;26(2):425-46.
5. Elbaz J, Wiss A, Raoul G, Leroy X, Hossein-Foucher C, Ferri J. Condylar hyperplasia: correlation between clinical, radiological, scintigraphic, and histologic features. *J Craniofac Surg*. 2014;25(3):1085-90.
6. Almeida L, Zacharias J, Pierce S. Condylar hyperplasia: An updated review of the literature. *Korean J Orthod*. 2015;45(6):333-40.
7. Jeffrey, P. Okeson. "Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares". Editorial Elsevier. 7ª edición. Barcelona, España; 2013.

8. Dubrul, L. L. Anatomía oral de Sicher y Dubrul. 8ª ed. São Paulo, Artes médicas, 1991.
9. Sarnat, B. & Laskin, D. The temporomandibular joint: A biological basis for clinical practice. 4ª ed. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1992.
10. Van der Linden, E. J. & Burdi, A. R. Critical periods in the prenatal morphogenesis of the human lateral pterygoid muscle, the mandibular condyle, the articular disk, and medial articular capsule. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 91:22-8, 1987.
11. Peter, E. Dawson. "Oclusión funcional: diseño de la sonrisa a partir de la ATM". Editorial Elsevier. 1º edición. Colombia, 2009.
12. Rushton MA. Unilateral hyperplasia of the mandibular condyle. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1946; 39: 431-8.
13. Villanueva-Alcojol L, Monje F, González-García R. Hyperplasia of the mandibular condyle: clinical, histopathologic, and treatment considerations in a series of 36 patients. *Journal of oral and maxillofacial surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons* 2011; 69(2): 447-55.
14. Norman JE, Painter DM. Hyperplasia of the mandibular condyle. A historical review of important early cases with a presentation and analysis of twelve patients. *Journal of Maxillofacial Surgery* 1980; 8(3): 161-75.
15. Pinto I, Fonseca J, Vinagre A, Ângelo D, Sanz D, Grossmann E. Mandibular condylar hyperplasia: diagnosis and management. Case report. *Rev Dor. São Paulo*, 2016;17(4):307-11.

16. Obwegeser HL, Makek MS. Hemimandibular hyperplasia--hemimandibular elongation. *Journal of Maxillofacial Surgery* 1986; 14(4): 183-208.
17. Yıllancı H, Akkaya N, Özbek M. Terminology and classification of condylar hyperplasia: Two case reports and review. *Kulak Burun Bogaz İhtis Derg.* 2015;25(6):367-74.
18. Wolford L, Movahed R, Perez D. A classification system for conditions causing condylar hyperplasia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014;72(3):567-95.
19. Sloopweg P, Müller H. Condylar hyperplasia. A clinico-pathological analysis of 22 cases. *J Maxillofac Surg* 1986;14:209-14.
20. Sora C, Jaramillo P. Diagnóstico de las asimetrías faciales y dentales. *Rev Fac Odontol Univ Antioq* 2005;16(1 y 2): 15-25.
21. Yu S, Xing X, Liang S, Ma Z, Li F, Wang M et al. Locally synthesized estrogen plays an important role in the development of TDM. *Med Hypotheses* 2009; 72 (6): 720-722.
22. Ramírez Leal, Rafael, sustentante. Asimetría facial causada por hiperplasia condilar / 2016. México.
23. Carreras, J & Ceballos, C. (1996, abril 25). *Medicina Nuclear. Guía de Formación de especialistas*, 1, p. 338.
24. Castell, M: "Historia de la Medicina Nuclear en España. Sus primeros cuarenta años". Barcelona 1993.

25. Bush U. Wilhelm Conrad Roentgen. El descubrimiento de los rayos x y la creación de una nueva profesión médica. Revista Argentina de Radiología [Internet]. 2016;(Volumen 80 número 4):298–307.
26. Ganz SD. Defining New Paradigms for Assessment of Implant Receptor Sites. The Use of CT/CBCT and Interactive Virtual Treatment Planning for Congenitally Missing Lateral Incisors. *Compend Contin Educ Dent*. 2008; 29(5):256-67.
27. Cuarón, A.. (1994). Aplicaciones nucleares para la salud: Marchando al ritmo del progreso . Boletín del OIEA, 4, p.6.
28. Encontrada en:
<https://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=gennuclear>
29. Sánchez, M.(agosto 2, 2012). La gammagrafía ósea permite hacer un seguimiento del proceso de integración ósea en implantes dentales. agosto 2, 2012, de Universitat de Barcelona Sitio web: https://www.ub.edu/web/ub/es/menu_eines/noticies/2012/08/001.html
30. Kaban LB, Cisneros GJ, Heyman S. Treves S. Assessment of mandibular growth by skeletal scintigraphy. *J Oral Maxillofac Surg*, 1982, 40(1): 18-22.
31. Cisneros GJ, Kaban LB. Computerized skeletal scintigraphy for assessment of mandibular asymmetry. *J Oral Maxillofac Surg* 1984; 42(8): 513-520.
32. Pelo S, Carrera P, Gasparini G, Marianetti TM, Cervelli D, Grippaudo C et al. Three-dimensional analysis and treatment

planning of hemimandibular hyperplasia. J Craniofac Surg 2011; 22(6): 2227-2234.

33. Anaya JA. Manejo interdisciplinario de la hiperplasia condilar. Revista Ortousta 2002; 2: 7-20.
34. Obwegeser HL, Obwegeser JA. New clinical-based evidence for the existence of 2 growth regulators in mandibular condyles: hemimandibular elongation in hemifacial microsomia mandible. J Craniofac Surg 2010;21:1595-600.
35. Hernández, E.; Sampol, C.; Giménez, M.; Ramos, M.; Cepa, F.; Daumal, J.; Galmés, M.; Chinchilla, J.; Reyes, G.; Peña, C.; (09 de agosto de 2012). Papel de la medicina nuclear en el manejo de la hiperplasia de cóndilo mandibular. Alasbimn Journal, ISSN: 0717 - 4055. URL: <http://www.alasbimnjournal.net/a/89>.
36. Pogrel MA, Kopf J, Dodson TB, Hattner R, Kaban LB. A comparison of single-photon emission computed tomography and planar imaging for quantitative skeletal scintigraphy of the mandibular condyle. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995; 80(2): 226-231.
37. Saridin CP, Raijmakers PG, Tuinzing DB, Becking AG. Bone scintigraphy as a diagnostic method in unilateral hyperactivity of the mandibular condyles: a review and meta-analysis of the literature. Int J Oral Maxillofac Surg 2011; 40(1): 11-17.

38. Wintergerst Fisch, Alberto, Iturralde Espinosa, Carlos, & Reinoso Quezada, Santiago. (2011). Asimetría facial secundaria a hiperplasia condilar mandibular: Reporte de un caso. *Revista odontológica mexicana*, 15(4), 251-256.
39. Ferri J, Raoul G, Potier J, Nicot R. Temporomandibular joint (TMJ): Condyle hyperplasia and condylectomy. *Rev Stomatol Chir Maxillofac Chir Orale*. 2016;117(4):259-65
40. Hodder SC, Rees JI, Oliver TB, Facey PE, Sugar AW. SPECT bone scintigraphy in the diagnosis and management of mandibular condylar hyperplasia. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000; 38(2): 87-93.
41. Melsen B. The cranial base. *Acta Odontol Scand* 1974; 32(62): 86-101.
42. Saridin CP, Raijmakers PG, Tuinzing DB, Becking AG. Comparison of planar bone scintigraphy and single photon emission computed tomography in patients suspected of having unilateral condylar hyperactivity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2008;106(3): 462-432.
43. Pulgar B Dahiana, Goñi E Ignacio, Reinoso D Carmen, Schulz R Rolando, Hormazábal N Fernando, Vargas D Alex et al . Hiperplasia de cóndilo mandibular: Reporte de doce casos. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello* [Internet]. 2015 Abr [citado 2021 Abr 06] ; 75(1): 27-34.
44. Vasconcelos BCE, Bessa-Nogueira RV, Cypriano RV. Treatment of temporomandibular joint ankylosis by gap arthroplasty. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E66-9.

45. Abdelnour JGW, Abdelnour YGW, Kerollos RAB, Mahmoud ZIT. ParryRomberg syndrome associated with en coup de sabre in a patient from South Sudan - a rare entity from East Africa: a case report. *J Med Case Rep.* 2019; 13: 138.
46. Kumar NG, Maurya BS, Sudeep CS. Parry Romberg syndrome: literature review and report of three cases. *J Maxillofac Oral Surg.* 2019; 18: 210-216.
47. Sagild JC, Alving J. Hemiplegic migraine and progressive hemifacial atrophy. *Ann Neurol.* 1985; 17: 620.
48. Sánchez Segura M, Marsan Suarez V, Macias Abraham C, Garcia Garcia A, Valcarcel Llerandi J, del Valle Perez LO, Socarras Ferrer BB, Arce Hernandez AA, et al. Atrofia hemifacial progresiva o Síndrome Parry Romberg asociado a inmunodeficiencia. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter.*
49. López SML, Montoya CMR, Cárdenas MA, et al. Microsomía hemifacial: Manejo multidisciplinario con distracción osteogénica y ortopedia y ortodoncia maxilar. Reporte de caso clínico. *Arch Inv Mat Inf.* 2009;1(2):79-84
50. Kerscher A, Piette E, Tideman H, Wu PC. Osteochondroma of the coronoid process of the mandible: report of a case and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;75: 559-64.
51. Pereira-Santos D, De Melo W, Souza FA, de Moura W, Cravinhos J. High condylectomy procedure: a valuable resource for surgical management of the mandibular condylar hyperplasia. *J Craniofac Surg.* 2013;24(4):1451-3.

52. Rajkumar G, Hemavathy M, Shashikala R. Conservative management of unilateral condylar hyperplasia. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;16:201-5.
53. Bertolini F, Bianchi B, De Riu G, Di Blasio A, Sesenna E. Hemimandibular hyperplasia treated by early high condylectomy: a case report. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg* 2001; 16(3): 227-224.
54. . Portelli M, Gatto E, Matarese G, Militi A, Catalfamo L, Gherlone E, Lucchese A. Unilateral condylar hyperplasia: diagnosis, clinical aspects and operative treatment. A case report. *Eur J Paediatr Dent.* 2015;16(2):99-102.
55. Barajas-Pérez Víctor Hiram, Cazar-Almache Marcelo Enrique, Miranda-Villasana José Ernesto, Recendez-Santillan Norith de Jesús, Cuevas-González Juan Carlos, Zambrano-Galván Graciela. Manejo Quirúrgico de la Hiperplasia Condilar Tipo 2: Reporte de un Caso. *Int. J. Odontostomat.*