



Asimetría de cavidad glenoidea como diagnóstico diferencial de la elongación hemimandibular

Asymmetry of glenoid fossa as differential diagnosis for hemimandibular elongation

Diego Fernando López Buitrago,* Juliana Ruiz Botero*

RESUMEN

La asimetría facial es uno de los principales hallazgos durante la práctica clínica con una prevalencia entre el 21-85%; ésta causa problemas tanto funcionales como estéticos, y se manifiesta por la inconsistencia en tamaño, forma o disposición de las estructuras craneofaciales en ambos lados del plano medio sagital. Su etiología se atribuye a factores hereditarios y/o ambientales que se pueden expresar durante el periodo fetal, infantil y/o puberal, incluyendo la hiperactividad condilar unilateral, desarmonía funcional de los músculos de la masticación, dominancia de algún hemisferio cerebral, plagiocefalia, craneosinostosis unilateral, entre otros. Donde el tiempo de evolución previo a su detección contribuye con el nivel de expresión de la asimetría. Por medio de la revisión de literatura, la propuesta de un diagrama diferencial y la presentación de un caso clínico que incluye análisis facial, análisis cefalométrico, reconstrucción tomográfica 3D y hallazgos de medicina nuclear. Se sugieren diagramas diferenciales y una nueva clasificación de asimetría facial. Estableciendo el diagnóstico diferencial entre asimetría de la fosa glenoidea y elongación hemimandibular, que exige una cuidadosa correlación de los hallazgos clínicos e imagenológicos, ya que ambos presentan características clínicas similares, pero difieren en su enfoque terapéutico.

Palabras clave: Asimetría facial, cavidad glenoidea, hiperplasia condilar, elongación hemimandibular.

Key words: Facial asymmetry, glenoid cavity, condylar hyperplasia, hemimandibular elongation.

ABSTRACT

Facial asymmetry is one of the main findings during clinical practice with a prevalence between 21-85%; this causes both functional and aesthetic problems, and is manifested by an inconsistency in size, shape, or position of craniofacial structures on both sides of the mid-sagittal plane. Its etiology is attributed to hereditary and/or environmental factors that may be expressed during the fetal, childhood and/or pubertal stage, including unilateral condylar hyperactivity, functional disharmony of the masticatory muscles, dominance of one cerebral hemisphere, plagiocephaly, unilateral craniosynostosis, among others. The time of evolution prior to its detection contributes to the level of expression of the asymmetry. By means of a literature review, the proposal of a differential diagram and the presentation of a case report which includes facial analysis, cephalometric analysis, 3D tomographic reconstruction and findings of nuclear medicine, differential diagrams are suggested as well as a new classification of facial asymmetry. The differential diagnosis between asymmetry of the glenoid fossa and hemimandibular elongation is established, which requires a careful correlation of clinical findings and imaging tests, since both have similar clinical characteristics, but differ in their therapeutic approach.

INTRODUCCIÓN

La asimetría facial es uno de los principales hallazgos durante la práctica clínica con una prevalencia entre el 21-85%;¹ ésta causa problemas tanto funcionales como estéticos,² y se manifiesta por la inconsistencia en tamaño, forma o disposición de las estructuras craneofaciales en ambos lados del plano medio sagital.³

Su etiología se atribuye a factores hereditarios y/o ambientales que se pueden expresar durante el periodo fetal, infantil y/o puberal, incluyendo la hiperactividad condilar unilateral,³ desarmonía funcional de los músculos de la masticación, dominancia de algún hemisferio cerebral,⁴ plagiocefalia, craneosinostosis

unilateral y otros desordenes asociados con alteraciones genéticas cromosomales y multifactoriales como síndrome de delección 13q, síndrome de Williams entre otros, los cuales presentan manifestaciones orales.⁵ Donde el tiempo de evolución previo a su detección contribuye con el nivel de expresión de la asimetría.³

* Escuela de Odontología. Universidad del Valle. Cali, Colombia.

© 2017 Universidad Nacional Autónoma de México, [Facultad de Odontología]. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

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

En algunos casos éstas pueden ser leves y poco perceptibles, no requieren de ningún tipo de tratamiento quirúrgico; y los desequilibrios esqueléticos y faciales pueden ser enmascarados por compensaciones dentales, de tejidos blandos o una modificación en la postura de la cabeza.¹

Severt y Proffit⁶ encontraron en un grupo de pacientes con asimetría facial que sólo el 5% de éstos involucraban el tercio superior de la cara, 36% el tercio medio y 75% el tercio inferior, con laterodesviación del mentón.

Las alteraciones en el tercio facial superior involucran el desarrollo del cráneo, que se cree es aparentemente simétrico; pero la presencia de una diferencia anatómica entre los lados derecho e izquierdo, puede ser el indicador de alguna condición patológica adquirida, genética o congénita, por lo que se debe establecer un límite entre lo que se considera una asimetría no perceptible, y una patológica.⁷ La arquitectura craneofacial se desarrolla gracias a la interacción entre las diferentes estructuras óseas que la componen, las cuales van a ser moduladas constantemente por la función de los órganos que albergan.^{8,9} Un claro ejemplo de esto es cómo algunas asimetrías en la base del cráneo se desarrollan debido a la relación de éste con sus estructuras neuronales como el cerebro;⁷ Serjssen y col. (1997),¹⁰ encontraron que el crecimiento de la base del cráneo entre los cuatro y cinco años de edad, es más intensa y va disminuyendo con la edad hasta que se detiene el crecimiento.

Embriológicamente las células de la cresta neural (NCC) consideradas células migratorias específicas, cuyo origen se encuentra en la parte dorsal del tubo neural en desarrollo, posterior a su inducción, se delaminan y migran a diferentes regiones del embrión, donde se diferencian en una amplia gama de tipos celulares, incluyendo neuronas periféricas, entéricas, melanocitos y músculo liso entre otros.¹¹

En la región craneal, éstas contribuyen en mayor parte a la formación del cartílago y hueso. Las NCC faciales cooperan ampliamente en el desarrollo del esqueleto frontonasal y los huesos membranosos del cráneo, mientras que las NCC craneales más posteriores llenan los arcos faríngeos donde forman la mandíbula, el oído medio, el hioides y los cartílagos.¹¹

Aunque los patrones iniciales de segmentación y migración de las NCC se conservan principalmente entre especies, la gran diversidad de morfologías craneofaciales en vertebrados indica que las subpoblaciones craneales de NCC son capaces de generar estructuras esqueléticas específicas durante la interacción compleja que se produce entre el programa genético intrínseco de ésta, con las señales ambien-

tales extrínsecas a las que se pueden ver expuestas durante la morfogénesis craneofacial.¹¹

Debido a esto los defectos congénitos están asociados con malformaciones craneofaciales. Siendo cada vez más evidente que estas anomalías pueden atribuirse a defectos en la generación, proliferación, migración y diferenciación de las NCC craneales, producidas por alteraciones en la regulación de los genes que son cruciales para modelar la cresta neural craneal, alterando las vías de señalización que regulan las interacciones de los tejidos durante el desarrollo.¹¹

De otro lado, las alteraciones del tercio medio comprometen la fosa mandibular o fosa glenoidea, considerada componente estructural óseo en la unión entre la mandíbula con el cráneo, formando el complejo funcional craneofacial más activo conocido como articulación temporomandibular.¹² Sin embargo, la información reportada en la literatura sobre la importancia en la posición de la fosa glenoidea y su interrelación con las estructuras faciales en el desarrollo de algún tipo de maloclusión es muy limitada.¹³

Se sugiere que la correlación espacial entre las estructuras anatómicas podría determinar la conformación craneofacial.¹⁴ Lo cual propone que el tipo de articulación que existe entre los huesos temporal, occipital y parietal, es un reflejo de las fuerzas generadas en la masticación que se distribuyen a través del cráneo. Lo cual indica que la mandíbula y los huesos temporales afectan su posición y movimiento de forma recíproca; comportándose como una unidad.¹³⁻¹⁵

Cambios en la posición de la fosa glenoidea durante el crecimiento pueden influenciar el desarrollo de una maloclusión y de una asimetría facial como una expresión morfológica y funcional de la alteración; de igual forma la posición de la cavidad glenoidea puede estar determinada por la función del cóndilo mandibular así, como por la oclusión y posición dental como un posible modulador de la remodelación continua de la morfología articular.¹⁶⁻¹⁸

Los tipos más comunes de asimetría facial, son las que afectan el tercio inferior de la cara y la oclusión dentaria. Se caracterizan por cambios en los tres planos del espacio con o sin laterodesviación del mentón que según su etiología y tiempo de evolución puede considerarse leve, moderada o severa.¹⁹

Dentro de las posibles causas están:

1. Hiperplasia condilar unilateral.
2. Prognatismo mandibular asimétrico.
3. Laterognatia (tortícolis muscular crónica o congénita).
4. Laterognatia funcional.

5. Síndromes craneofaciales (microsomía hemifacial, craneosinostosis, hendiduras faciales, entre otros).
6. Trauma facial (fractura condilar).
7. Infecciones (otitis media, virus varicela zóster).
8. Tumores (condroblastoma).
9. Hipoplasia condilar.¹⁹

Su etiología puede involucrar factores genéticos (malformaciones congénitas, microsomía hemifacial, atrofia hemifacial, enfermedades degenerativas de la ATM), factores ambientales (trauma prenatal y postnatal, infecciones, deficiencias en el aporte sanguíneo e hipervascularidad y disturbios neurotróficos), factores funcionales (interferencias oclusales y hábitos), factores tumorales (osteoma, osteocondroma y condroma), factores hormonales (desordenes endocrinos, somatomedina, factores de crecimiento) y hereditarios.²⁰

La hiperplasia condilar unilateral (HCU) 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 de forma unilateral, y puede estar acompañada de dolor, alteración de la oclusión y disfunción articular con implicaciones estéticas y funcionales.^{20,21}

Es comúnmente encontrada en pacientes entre los 10 y 25 años de edad en su forma activa y, después de esta edad, encontrarse en su forma inactiva, más como la secuela clínica que dejó la enfermedad.^{20,22}

Se ha reportado una mayor prevalencia en el sexo femenino,²³⁻²⁸ aunque algunos autores afirman que no existe predilección por sexo, raza o lado.²⁶ En otros estudios se ha reportado una mayor incidencia de HCU en el cóndilo del lado derecho con un porcentaje de 57% respecto al cóndilo del lado izquierdo con un 43%.^{20,24}

La patología se puede manifestar de tres formas: hiperplasia hemimandibular (HH), elongación hemimandibular (EH), y una forma híbrida entre estos dos tipos,^{19,26} cada una con características clínicas y radiográficas diferentes. La tasa de prevalencia entre la EH y la HH es de 15:1.²²

La HH se caracteriza por una ampliación tridimensional de un lado de la cara, con un crecimiento excesivo en la cabeza condilar, la altura de la rama es mayor, creando una deformación por elongación vertical unilateral en donde desciende el ángulo mandibular del lado afectado, se produce supraerupción alveolar con inclinación del maxilar superior e inclinación del plano oclusal como un efecto compensador.¹⁹ Se puede encontrar una mordida abierta ipsilateral o sobre erupción de los dientes maxilares en busca de lograr contacto oclusal, hay muy poca desviación del mentón

y se presenta asimetría con descenso de la comisura del lado afectado.²²

Mientras que la EH se caracteriza por una cabeza condilea con pocos cambios en su anatomía, pero con un cuello elongado y adelgazado; no hay cambios significativos en el tamaño de la rama mandibular, pero sí inclinación del plano maxilar con la subsecuente inclinación del plano oclusal y comisural. También hay desviación del mentón hacia el lado contralateral e intraoralmente la línea media se desvía hacia el lado no afectado, se observa torque negativo en los dientes posteriores inferiores contralaterales, la oclusión se presenta con mordida cruzada contralateral mientras el lado afectado genera desplazamiento en sentido mesial (maloclusión clase III de Angle) (Figura 1).²⁶

En la tipo III o forma híbrida se desarrollan la HE y HH en el mismo lado, todas las características se presentan combinadas, con descenso del borde inferior del lado afectado y evidente desviación de la línea media hacia el lado contralateral. También se observa una marcada inclinación del plano maxilar y oclusal.²⁷

Su diagnóstico temprano es importante debido a que las modalidades del tratamiento difieren considerablemente, de acuerdo con las estructuras afectadas, la edad del paciente, la severidad de la asimetría y con el estado activo o inactivo de la patología.²⁰

Dentro del tratamiento es importante definir si se elimina el centro de crecimiento en los casos que se demuestra la hiperplasia condilar activa, o, por el contrario, tratar la secuela con cirugía ortognática y/o compensación dentoalveolar ortodóncica cuando la patología está inactiva.²¹

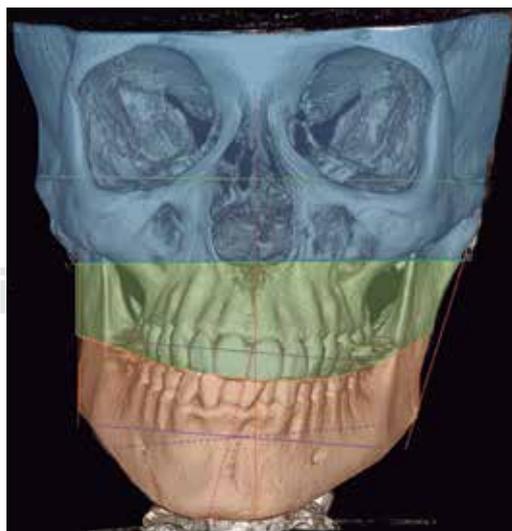


Figura 1. Dinámica de la desviación lateral mandibular característica en la elongación hemimandibular.

El objetivo del presente reporte, es establecer las diferencias en la valoración de las pruebas imagenológicas y clínicas; necesarias para el diagnóstico diferencial entre la elongación hemimandibular que es la forma más común de la hiperplasia condilar y la asimetría de cavidad glenoidea que se sitúa dentro de las asimetrías del tercio superior y medio facial presentando características de laterodesviación mandibular que comprometen el tercio inferior de la cara así, como lo hace la EH (Figuras 2 y 3).

Lo anterior supone una nueva clasificación de las asimetrías faciales en donde la asimetría de cavidad

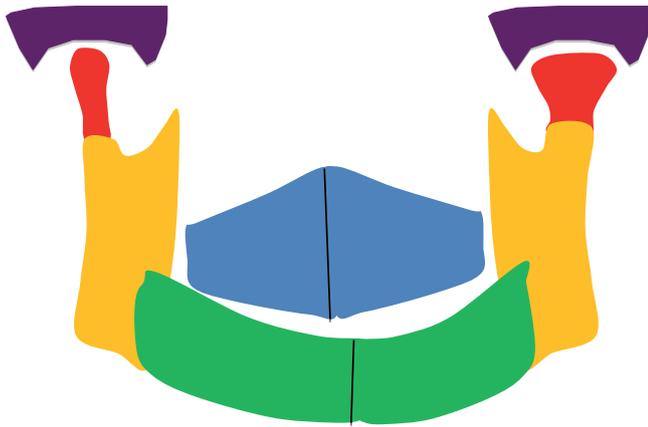


Figura 2. Esquematización de la elongación hemimandibular, donde se observan los cambios en la anatomía y longitud del cuello condilar, y la subsecuente laterodesviación mandibular hacia el lado contralateral.

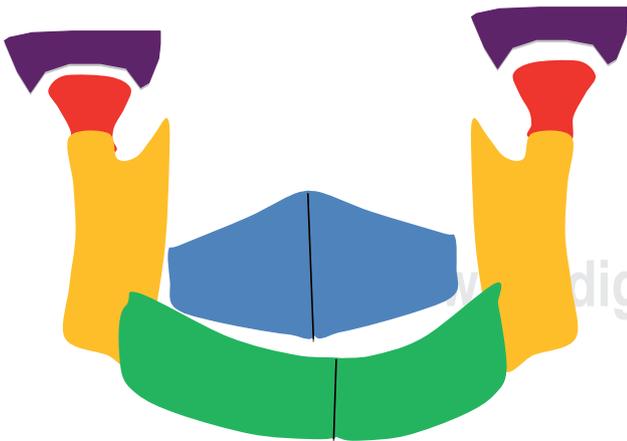


Figura 3. Esquematización de la alteración en la altura de la cavidad glenoidea, donde se observa laterodesviación mandibular hacia el lado alterado, sin cambios en la anatomía de la cabeza o el cuello condilar, ni tampoco en la altura de la rama mandibular.

glenoidea (ACG), se presente dentro de las asimetrías estructurales y funcionales que comprometen los tres tercios faciales. El tercio superior debido a que el techo de la cavidad glenoidea hace parte del piso de la bóveda craneana, del tercio medio porque compromete la articulación temporomandibular y del tercio inferior porque afecta funcionalmente la posición condilar, desencadenando en laterodesviación mandibular con sobrecarga articular en el lado afectado.

CASO CLÍNICO

Paciente de 11 años de edad, género femenino, etnia mestiza; quien asiste a práctica privada de ortodoncia con el motivo de consulta «veo mi cara y mi mordida desviada hacia un lado».

No hay antecedentes médicos, alérgicos y/o quirúrgicos relevantes. Únicamente le han realizado tratamientos odontológicos preventivos. No reporta hábitos, pero a nivel muscular la paciente, fue diagnosticada con síndrome cruzado superior (SCS) caracterizado por contractura en los músculos pectorales, trapecio, elevador de la escápula y suboccipitales, e inhibición de los interescapulares y los flexores profundos.

Análisis facial

Laterodesviación mandibular hacia la izquierda (levognatismo mandibular), asimetría en la altura de las cejas y la implantación de las orejas, inclinación del plano oclusal y asimetría comisural, perfil convexo, frente oblicua, surco mentolabial profundo, ángulo nasolabial obtuso, altura facial anterior-inferior aumentada y asimetría postural (Figura 4).

Análisis cefalométrico

Biotipo dolicofacial, rotación horaria mandibular, microgenia leve, proinclinación leve de incisivos inferiores (Figura 5 y Cuadro I). En el análisis longitudinal de la anatomía mandibular derecha e izquierda tomada de la radiografía panorámica, no se observan diferencias significativas que induzcan asimetría facial (Figura 6 y Cuadro II).

Análisis tomográfico

En el corte sagital se observan cóndilos y ramas mandibulares con discrepancia en medidas menor a 1.5 mm (Figuras 7 y 8). En el mismo corte se observan medidas del espacio intraarticular similares entre sí (Figuras 9 y 10).



Figura 4.

Fotografías extraorales. Se evidencia la asimetría postural.



Figura 5. Radiografía lateral de cráneo.

Cuadro I. Medidas cefalométricas.

Medida	Norma	Paciente
SNA	82°	81°
SNB	77.7°	77.5°
ANB	3.7°	3.5°
FH/N-A	90°	90°
FH-N-Pog	90°	86°
ENA-ENP/GO-GN	25°	32°
Ar-Go-Me	130°	132°
Incisivo superior plano palatino	110°	112°
IMPA	90°	95°
S-N/Go-Gn	34.2°	36°
N-S-Ar	122°	112°
ENA-Me		60 mm
S-Go/Na-Me		60%



Figura 6. Radiografía panorámica.

Cuadro II. Análisis de Thilander.

Medida	Derecha	Izquierda	Diferencia
Tamaño condilar	19 mm	18 mm	1 mm
Altura de la rama	38 mm	39 mm	1 mm
Longitud del cuerpo	89 mm	90 mm	1 mm
Tamaño mandibular	126 mm	128 mm	2 mm
Ángulo goniaco	128°	129°	1°

En el corte transaxial tomográfico, se observa el cóndilo mandibular izquierdo ubicado sagitalmente más anterior en relación con el cóndilo derecho, evidenciando que la alteración de la cavidad glenoidea no es sólo en altura, sino tridimensional (*Figura 11*).

En el corte coronal, tomando como referencia anatómica el punto Silla, se observa una discrepancia severa entre la posición de la cavidad glenoidea derecha en relación con la izquierda, la cual se ubica más superior, evidenciando la asimetría del tercio superior de la cara (*Figura 12*).

En las imágenes obtenidas con la reconstrucción 3D frontal de tejidos óseos, se observa que la asimetría compromete estructuras del tercio superior, medio e in-

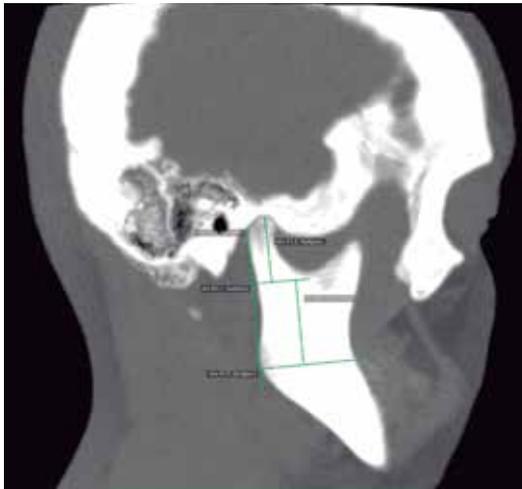


Figura 7. Corte sagital derecho, rama mandibular 27.9 mm, cóndilo 21.3 mm.

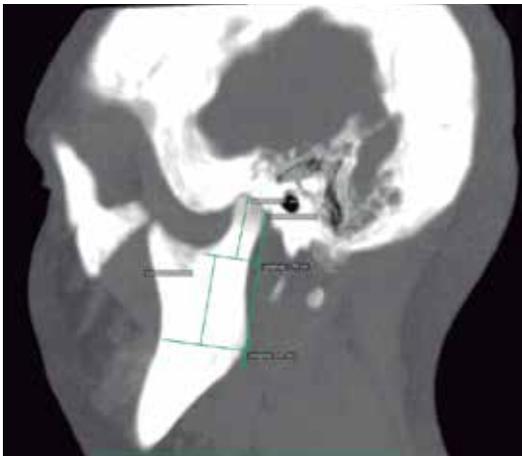


Figura 8. Corte sagital izquierdo, rama mandibular 28.7 mm, cóndilo 20.1 mm.

ferior, afectando la posición de las orbitas, arco superciliar, hueso malar, altura de la cavidad glenoidea, meato auditivo externo y posición condílea (Figura 13).

En la imagen de reconstrucción 3D sagital izquierda, se observa una posición más superior del meato auditivo izquierdo al igual que dobles cuerpos mandibulares producto de la rotación mandibular, producida por la proyección superior del cóndilo izquierdo dentro de la cavidad glenoidea (Figuras 14 y 15).

En la reconstrucción 3D de tejidos blandos se observa levognatismo mandibular, compatible con la asimetría del tercio medio y superior que comprometen la altura de la cavidad glenoidea (Figuras 16 y 17).

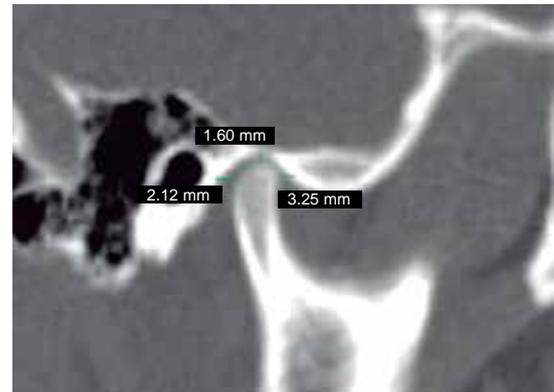


Figura 9. Medidas intraarticulares corte sagital derecho espacio anterior 2.12 mm, superior 1.60 mm, posterior de 3.25 mm.



Figura 10. Medidas intraarticulares corte sagital izquierdo espacio anterior 2.17 mm, superior 1.99 mm, posterior de 2.16 mm. No hay diferencias significativas.

DISCUSIÓN

El presente caso muestra como la ACG junto con sus características anatómicas y estructurales compromete el tercio medio facial produciendo laterodesviación mandibular, compensaciones en tejidos blandos como ocurre de igual forma con la HCU, sin embargo, la HCU debe ser diferenciada de otros procesos que causan asimetría facial, como son la microsomía hemifacial, atrofia hemifacial, anquilosis, neoplasias, tumores óseos, macrognatismo unilateral, laterognatia, prognatismo mandibular asimétrico y enfermedades degenerativas de la ATM.²⁰ Aunque Wolford²¹ en su clasificación más reciente incluye los tumores óseos benignos y malignos como una clase de hiperplasia, por ser una condición que produce un

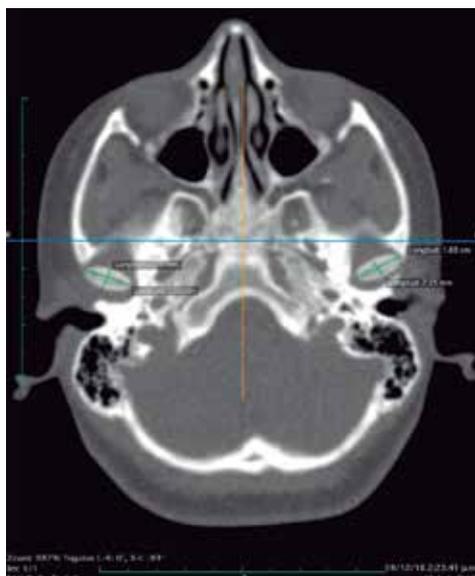


Figura 11. Corte transaxial.

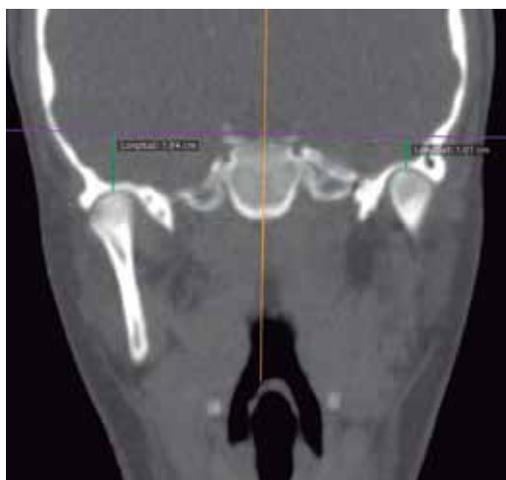


Figura 12. Corte coronal.

excesivo crecimiento y elongación del cóndilo causando alteraciones en la arquitectura ósea de la mandíbula, a diferencia de las deformidades congénitas y condiciones endocrinas que causan alargamiento de la mandíbula pero no como un resultado directo del alargamiento del cóndilo.²² A esta lista de alteraciones que constituyen el diagnóstico diferencial de la HCU, debe sumarse la ACG, que involucra la unión del tercio superior con el tercio medio de la cara con una prevalencia del 5 y 36% dentro de las asimetrías faciales respectivamente.⁶

El diagnóstico diferencial entre estas dos entidades, debe abarcar su factor etiológico, histológico, la

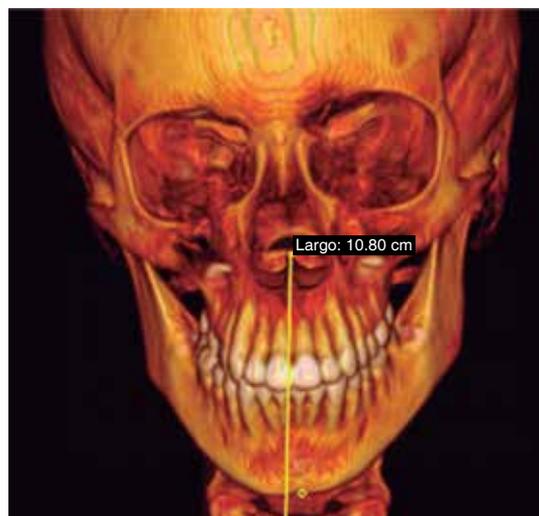
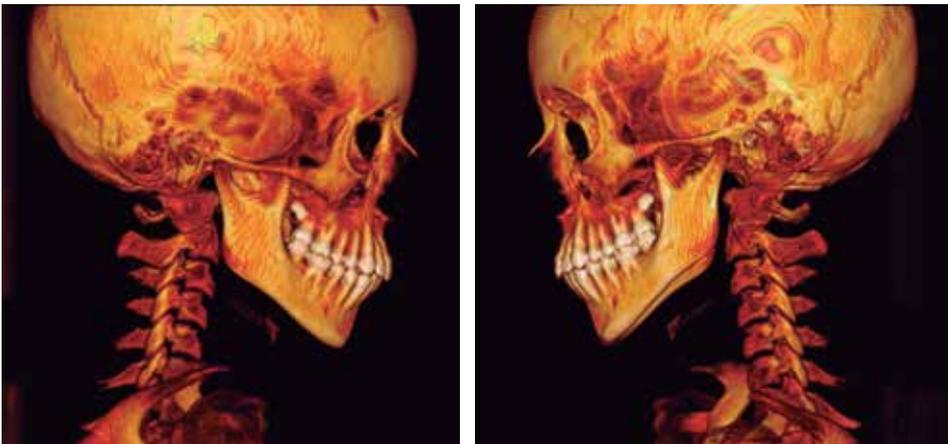


Figura 13. Reconstrucción 3D, tejidos óseos.

patogenicidad de la alteración, la edad de aparición, la capacidad de producir alteraciones en el tiempo, sus características clínicas extraorales e intraorales, sus características imagenológicas, sus resultados en pruebas de medicina nuclear y las modalidades de tratamiento.

La EH, que se presenta un 60% más en mujeres, ocurre en la adolescencia y el proceso patológico inicia generalmente durante la fase de crecimiento puberal, sugiriendo una etiología hormonal. Se presenta un crecimiento exagerado y desproporcionado del cóndilo, desarrollando una asimetría facial progresiva que por sus características de autolimitante, podría estar activa hasta el cese del crecimiento o incluso continuar más allá de cuando éste se ha terminado, aumentando cada vez más, las secuelas en los tres planos del espacio.²¹ Mientras que la ACG, producto ya sea de defectos en la generación, proliferación, migración y diferenciación de las NCC craneales¹¹ o por la modelación de la arquitectura craneofacial a partir de la función de los órganos cerebrales.⁷⁻⁹ Se da en los primeros años de vida en donde la base del cráneo se forma casi en su totalidad entre los cuatro a cinco años de edad¹⁰ así como el tamaño cerebral.²⁸ Por lo tanto, sus primeros signos se presentan en la infancia sin una característica progresiva, pero sí con adaptaciones y compensaciones dentales y de tejidos blandos que se van produciendo a medida que se presenta el crecimiento.

Desde el punto de vista histopatológico, la hiperplasia condilar se divide en activa y pasiva (situación estable en la que el crecimiento desproporcionado a cesado). El estado activo de la HCU se caracteriza por la



Figuras 14 y 15.

Reconstrucción 3D de tejidos óseos, corte sagital derecho e izquierdo.

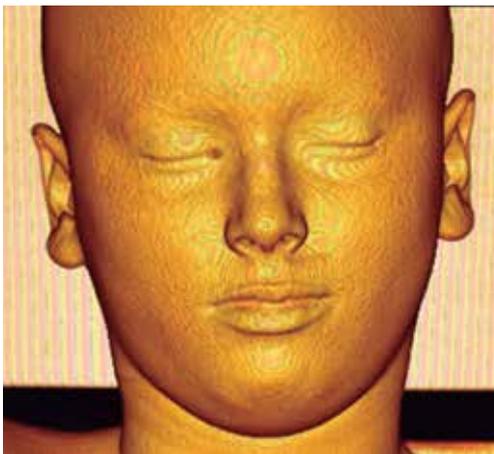


Figura 16. Reconstrucción 3D tejidos blandos.

presencia de células mesenquimales indiferenciadas y una capa de cartílago hipertrófico con presencia de islas de condrocitos cuya tasa de calcificación pareciera estar por encima de los rangos de normalidad.²⁹

Una característica consistente en los cóndilos hiperplásicos, es la distribución de cartílago que descansa en la zona esponjosa subcondral y el aumento en el grosor de las capas.^{20,23,30} Sin embargo, Saridin (2010)³¹ y Vásquez (2016)³² realizaron un análisis histológico de una muestra de pacientes con HC, encontrando diferencias histológicas en la arquitectura condilar, tamaño y definición de las capas,^{31,32} número de islas de cartílago,³¹ tipos de fibras colágenas involucradas,³² y la presencia de mayor o menor celularidad;¹ poniendo en evidencia la gran variabilidad en la presentación histológica de la HCU.^{31,32}

Lo anterior, produce alteraciones en el crecimiento celular, la producción de matriz extracelular y la osificación endocondral para la HCU, mientras que para la ACG, la alteración es estructural en la anatomía de

la fosa sin cambios en el cóndilo mandibular más allá de variaciones adaptativas, producto de una mecánica articular asimétrica.

Las características clínicas extraorales e intraorales tanto en la EH como en la ACG, incluyen laterodesviación mandibular con desplazamiento del mentón, inclinación del plano maxilar, inclinación del plano oclusal y asimetría comisural. Dentalmente se puede presentar mordida cruzada hacia el lado contralateral de la EH o en el lado de la ACG. Mientras que puede ser evidente la maloclusión de clase III de Angle ipsilateral en la EH¹² o en el lado contrario a la alteración en la ACG.

Es además importante conocer todas aquellas alteraciones del sistema estomatognático desarrolladas en los músculos masticatorios, la cadena músculo-cervico-craneal, los ligamentos y la articulación temporomandibular *per se*; ya que éstos tienen un impacto directo tanto en la postura, como el control postural. Adicionalmente ha sido propuesto que alteraciones producidas en los nervios aferentes trigeminales, podrían causar un desequilibrio de las cadenas posturales en el cuerpo y afectar grupos musculares como los suboccipitales y submandibulares ocasionando cambios compensatorios en la posición de la cabeza, cuello y hombros como hiperlordosis cervical asociada, e hiper cifosis torácica.³³ Como se describe en este caso, la paciente fue diagnosticada con un síndrome cruzado superior (SCS), que se caracteriza por una reacción muscular en cadena debido al desequilibrio postural en donde algunos músculos se acortan y contraen, mientras otros se relajan e inhiben.³³

El diagnóstico de la EH debe ser hecho a partir de una correcta y minuciosa correlación entre las características clínicas extraorales con las intraorales y los hallazgos radiográficos y/o tomográficos. Por lo tanto sumado a lo anteriormente mencionado es necesario

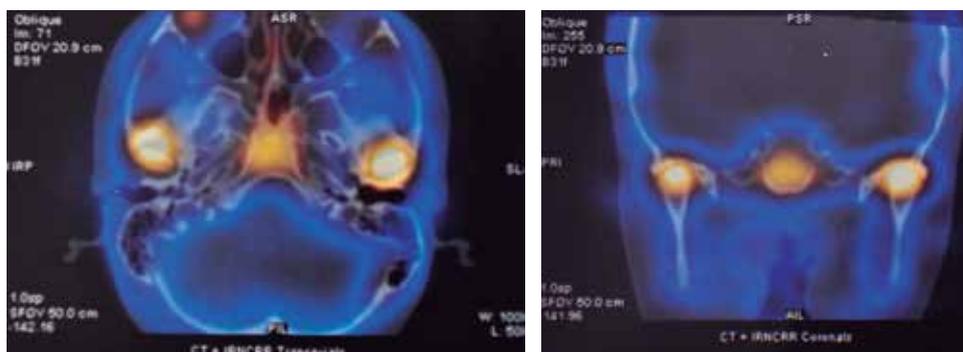


Figura 17.

SPECT negativo para hiperplasia condilar izquierda. La absorción del radiotrazador es similar entre ambos cóndilos, generando sólo una diferencia de 4% a favor del cóndilo izquierdo, lo que se encuentra dentro de los parámetros de normalidad y sugiere una hipercaptación posiblemente por la mecánica articular alterada en el cóndilo izquierdo, pero no una hiperplasia.^{29,30}

encontrar en las imágenes bidimensionales como la RX panorámica diferencias anatómicas en el tamaño, longitud y anatomía del cuello condilar para correlacionarlas con los hallazgos clínicos. En este caso se muestra que no hay diferencias en la longitud o tamaño de las ramas o cóndilos mandibulares que justifiquen la asimetría. Por el contrario, fue necesaria una tomografía con reconstrucción 3D que evidenció las diferencias en la altura de las cavidades glenoideas, así como un remodelado tridimensional de la fosa que proyecta sagitalmente el cóndilo izquierdo hacia adelante. Igualmente, la altura del arco supraorbitario es mayor en el lado izquierdo, así como el hueso malar y la posición del meato auditivo externo (asimetría orbículo-malar-meatal y articular).

Con respecto a la información entregada por la gammagrafía ósea tipo SPECT, en el caso de la EH, se espera que la actividad osteoblástica aumentada en el cóndilo afectado se refleje en la cantidad de absorción del radiofármaco, que para los casos de hiperplasia activa, muestra porcentajes de absorción iguales o por encima del 55% con respecto al cóndilo contralateral. Por lo tanto diferencias porcentuales de 10% o más son indicativas de HC activa.^{27,34} En este caso la gammagrafía ósea tipo SPECT, mostró sólo diferencias del 4% entre cóndilos con una captación de 52% en el cóndilo izquierdo. Estos resultados están dentro de los rangos de absorción en cóndilos sanos que indicarían hipercaptación, pero no hiperplasia.^{29,34} Por lo tanto en el caso de la ACG, la gammagrafía es negativa.

Por último, las diferencias en el tratamiento, se relacionan con detener el estado activo de la patología para el caso de la EH mediante la condilectomía alta; en la cual se remueve quirúrgicamente la porción articular condílea donde se encuentra el cartílago en crecimiento o con una condilectomía baja o proporcional en donde se intenta normalizar el tamaño total de la rama mandibular para corregir la asimetría.³⁵ En ambos casos se puede necesitar un segundo procedi-

miento quirúrgico o un tratamiento ortodóncico corrector o compensador de la asimetría.^{36,37}

Para el caso de la ACG no hay un tratamiento corrector de la alteración, sólo procedimientos de compensación de la asimetría, ya sea ortodóncicos, ortodóncico-quirúrgicos y fisioterapia están indicados.

CONCLUSIÓN

La asimetría de cavidad glenoidea al igual que el prognatismo mandibular asimétrico y la laterognasia funcional, deben ser consideradas dentro de los diagnósticos diferenciales para la elongación hemimandibular, la cual es la forma más común de hiperplasia condilar. El compromiso de los tercios superior, medio e inferior de las estructuras craneofaciales, hacen que su diagnóstico se base fundamentalmente en la reconstrucción tomográfica 3D.

REFERENCIAS

1. Baek C, Paeng JY, Lee JS, Hong J. Morphologic evaluation and classification of facial asymmetry using 3-dimensional computed tomography. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 70 (5): 1161-1169.
2. Kim YH, Sato K, Mitani H, Shimizu Y, Kikuchi M. Asymmetry of the sphenoid bone and its suitability as a reference for analyzing craniofacial asymmetry. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124 (6): 656-662.
3. Kim SJ, Lee KJ, Lee SH, Baik HS. Morphologic relationship between the cranial base and the mandible in patients with facial asymmetry and mandibular prognathism. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2013; 144 (3): 330-340.
4. Bjoerk A, Bjoerk L. Artificial deformation and cranio-facial asymmetry in ancient Peruvians. *J Dent Res.* 1964; 43: 353-362.
5. Patil S, Rao RS, Majumdar B. Chromosomal and multifactorial genetic disorders with oral manifestations. *J Int Oral Health.* 2014; 6 (5): 118-125.
6. Severt TR, Proffit WR. The prevalence of facial asymmetry in the dentofacial deformities population at the University of North Carolina. *Int J Adult Orthodon Orthognath Surg.* 1997; 12 (3): 171-176.
7. Russo PP, Smith RL. Asymmetry of human skull base during growth. *Int J Morphol.* 2011; 29 (3): 1028-1032.
8. Basili C, Costa HN, Sasaguri K, Akimoto S, Slavicek R, Sato S. Comparison of the position of the mandibular fossa using 3D

- CBCT indifferent skeletal frames in human caucasian skulls. *J Stomatol Occl Med*. 2009; 2: 179-190.
9. Sato S. *The dynamic functional anatomy of craniofacial complex and its relation to the articulation of the dentitions*. In: Slavicek R, editor. *The masticatory organ: functions and dysfunctions*. Klosterneuburg [Austria]: GAMMA Medizinisch-wissenschaftliche Fortbildung-AG; 2002.
 10. Sejrnsen B, Jakobsen J, Skovgaard LT, Kjaer I. Growth in the external cranial base evaluated on human dry skulls, using nerve canal openings as references. *Acta Odontol Scand*. 1997; 55 (6): 356-364.
 11. Minoux M, Rijli FM. Molecular mechanisms of cranial neural crest cell migration and patterning in craniofacial development. *Development*. 2010; 137 (16): 2605-2621.
 12. Sato S, Takamoto K, Fushima K, Akimoto S, Suzuki Y. A new orthodontic approach to mandibular lateral displacement malocclusion-importance of occlusal plane reconstruction. *Dent Jpn*. 1989; 26: 81-85.
 13. Woodside DG, Metaxas A, Altuna G. The influence of functional appliance therapy on glenoid fossa remodeling. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 1987; 92 (3): 181-198.
 14. Kantomaa T. The shape of the glenoid fossa affects the growth of the mandible. *Eur J Orthod*. 1988; 10 (3): 249-254.
 15. Sato S. *A treatment approach to malocclusion under the consideration of craniofacial dynamics*. Makati, Philippines: Meaw Publishing House; 2001.
 16. Hinton RJ. Changes in articular eminence morphology with dental function. *Am J Phys Anthropol*. 1981; 54 (4): 439-455.
 17. Poikela A, Pirttiniemi P, Kantomaa T. Location of the glenoid fossa after a period of unilateral masticatory function in young rabbits. *Eur J Orthod*. 2000; 22 (2): 105-112.
 18. Sun L, Wang M, He J, Liu L, Chen S, Widmalm SE. Experimentally created nonbalanced occlusion effects on the thickness of the temporomandibular joint disc in rats. *Angle Orthod*. 2009; 79 (1): 51-53.
 19. Cohen MM Jr. Perspectives on craniofacial asymmetry. III. Common and/or well-known causes of asymmetry. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1995; 24 (2): 127-133.
 20. López BD, Corral SC. Hiperplasia condilar: características, manifestaciones, diagnóstico y tratamiento. Revisión de tema. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2015; 26 (2): 425-446.
 21. Wolford LM, Movahed R, Perez DE. A classification system for conditions causing condylar hyperplasia. *J Oral Maxillofac Surg*. 2014; 72 (3): 567-595.
 22. 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.
 23. Anaya-Flórez JA, Molina-Martínez N, Rueda CE, Morales-Latorre R, García-Rey RE, Martínez X et al. Manejo interdisciplinario de la hiperplasia condilar. *Revista Ortoústa*. 2002; 2: 7-20.
 24. Eslami B, Behnia H, Javadi H, Khiabani KS, Saffar AS. Histopathologic comparison of normal and hyperplastic condyles. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003; 96 (6): 711-717.
 25. 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): 1085-1090.
 26. Norman JE, Painter DM. Hyperplasia of the mandibular condyle. A historical review of important early cases with a presentation and analysis of twelve patients. *Maxillofac Surg*. 1980; 8 (3): 161-175.
 27. Obwegeser HL, Makek MS. Hemimandibular hyperplasia--hemimandibular elongation. *J Maxillofac Surg*. 1986; 14 (4): 183-208.
 28. López DF, Corral CM. Comparison of planar bone scintigraphy and single photon emission computed tomography for diagnosis of active condylar hyperplasia. *J Craniomaxillofac Surg*. 2016; 44 (1): 70-74.
 29. Ducharme S, Albaugh MD, Nguyen TV, Hudziak JJ, Mateos-Pérez JM, Labbe A et al. Trajectories of cortical surface area and cortical volume maturation in normal brain development. *Data Brief*. 2015; 5 :929-938.
 30. 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.
 31. Saridin CP, Raijmakers PG, Slootweg PJ, Tuinzing DB, Becking AG, van der Waal I. Unilateral condylar hyperactivity: a histopathologic analysis of 47 patients. *J Oral Maxillofac Surg*. 2010; 68 (1): 47-53.
 32. Vásquez B, Olate S, Cantín M, Sandoval C, Fariña R, Del Sol M. Histopathological analysis of unilateral condylar hyperplasia: difficulties in diagnosis and characterization of the disease. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2016; 45 (5): 601-609.
 33. Pascual-Vaca AO, Rodríguez-Blanco C. Sistema estomatognático, osteopatía y postura. *Osteopatía Científica*. 2008; 3 (2): 88-90.
 34. 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.
 35. Lippold C, Kruse-Losler B, Danesh G, Joos U, Meyer U. Treatment of hemimandibular hyperplasia: the biological basis of condylectomy. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2007; 45 (5): 353-360.
 36. Fahey FH, Abramson ZR, Padwa BL, Zimmerman RE, Zurakowski D, Nissenbaum M et al. Use of (99m)Tc-MDP SPECT for assessment of mandibular growth: development of normal values. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. 2010; 37 (5): 1002-1010.
 37. Lopez DF, Herrera-Guardiola S. Orthodontic treatment after high condylectomy in patients with unilateral condylar hyperplasia. *J Clin Orthod*. 2016; 50 (12): 727-735.

Dirección para correspondencia:
Diego Fernando López Buitrago
 E-mail: dr.diegolopez10@gmail.com
Juliana Ruiz Botero
 E-mail: jurubo18@hotmail.com