

LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR Y EL SINDROME DE COSTEN

por el

DR. JOSÉ ALVAREZ DE EULATE

El otorrinolaringólogo James B. Costen (1934), describió una serie de síntomas correspondientes a la articulación témporo-mandibular expresados por neuralgia de las ramas segunda y tercera del quinto par, extendiéndose hacia el oído con sensación de zumbidos o sordera inicial, dolor en la región occipital y en el cuello, así como en los senos y en algunos casos con alteraciones de la lengua (por ejemplo, del gusto) o en la garganta, etc.

Esta sintomatología se ha explicado como consecuencia de la sobremordida en la que el cóndilo del maxilar inferior desplazándose hacia atrás—ya que el eje de giro se encuentra abajo y adelante—chocaría contra la pared anterior del conducto auditivo. Esta sobrecarga puede dar lugar a una hiperplasia tisular, en la que se puede advertir la nueva orientación de las fibras colagenas del tejido conjuntivo en el borde posterior de la cápsula articular que, comprimida, se reabsorbe lo que se traduce por signos de aposición o degeneración en la parte posterior del cóndilo, así como en la parte tuberosa de la cavidad glenoidea sometida a la sobrecarga. De ello resulta la destrucción de la cápsula articular, en esta parte, tras un proceso con pérdida de substancia.

Efectivamente Steinhardt (1958) ha señalado este proceso advirtiéndolo que en los casos en los que la oclusión dentaria es correcta, esta sobrecarga no se produce. Insiste este autor en que determinando los movimientos articulares un desplazamiento bilateral de los cóndilos son susceptibles de influenciar la morfología de las superficies articulares del cóndilo y cavidad glenoidea.

El dolor se explicaría por la presión o sobrecarga del nervio aurículo temporal, alteración que puede ejercerse por presión mesial de las cuerdas timpánicas o repercusión sobre la cavidad glenoidea. Sin embargo, la neuralgia por sobremordida o dis-

minución de la dimensión vertical (producida por maloclusión, abrasión dental, etc.) no llega a presentarse sino en un reducido tanto por ciento; lo mismo que el complejo síndrome de Costen. La patogenia de cada uno de sus síntomas no ha podido ser explicada claramente por los distintos autores desde 1934 a 1936 y aún con gran casuística registrada (Shapiro, 1943; Zimmerman, 1951; Sicher, 1952; Hankey, 1954, 1958).

Landa (1952) considera el síndrome extremadamente raro y algunos de los casos motivados por circunstancias psicogénicas. También Costen modificó sus puntos de vista originales, primero reduciéndolos a establecer una posible relación entre la disfunción témporo-mandibular y los dolores témporo-mandibulares, faciales y occipitales con las maloclusiones.

En nuestra experiencia recordamos dos casos característicos, uno en el que la dimensión vertical fué aumentada en dos centímetros, sin que ni antes ni después se manifestara alguno de los síntomas del síndrome de Costen; ninguna molestia o dificultad por la transformación, pese al aumento tan formidable de la altura de oclusión, adaptándose fácilmente a tan amplia y violenta modificación.

En el otro caso, la masticación se hacía insoportable por el "salto" que apreciaba la paciente en cada impacto masticatorio, con la percepción del "clic". La extracción de un tercer molar semi-incluido resolvió las molestias de la articulación témporo-mandibular, que se extendían a neuralgias de la región temporal y occipital.

Es sabido que la abrasión de las superficies oclusales de los dientes, en las personas de más de cincuenta años, va reduciendo la dimensión vertical, agravada con la pérdida de dientes. Es como si se limitara el recorrido masticatorio de cada impacto. No obstante la existencia de una cierta libertad de movimientos en el plano horizontal—el llamado "campo oclusal" de Hildebrandt o "libertad de movimiento" ("freedom of movement" de los autores americanos), o el "rockingchair occlusion" de Hanau, el "chaukel okklusion" de Thieleman (Steinhard 1959)—libertad de movimiento (movimiento de balanceo) que determinan la correspondiente libertad de adaptación de la articulación témporo-mandibular, libertad de adaptación o amplitud de función que explica o armoniza con la fácil adap-

tación del portador a estas restauraciones realizadas empíricamente por los *aficionados* de laboratorio, de forma que, veces ocurre, proporcionan resultados aceptables, mientras técnicas más depuradas pueden producir inconvenientes mayores y hasta fracasos (Steinhardt).

Sin embargo, esta afirmación del aludido autor alemán ha de interpretarse, como él mismo indica, advirtiendo que las articulaciones lesionadas disponen de un poder de adaptación más reducido y como consecuencia es conveniente y aconsejable obtener el registro de las trayectorias condilares de cada caso.

Hanky (1958) ha estudiado nuevamente el síndrome de Costen, y reparando en que la mayor incidencia se presenta en el sexo femenino (en la proporción de 4 a 1), aunque no exista razón específica en este sentido.

Respecto a la edad: el 28 por 100 de su casuística corresponde al grupo de edades de 31 a 40 años, siendo solamente el 12 por 100 pacientes de más de 51 años; es decir, de los posiblemente semi o desdentados completos. Esta circunstancia parece contradecir la tan señalada influencia de la dimensión vertical, ya que el 74 por 100 correspondía a personas en los que la dentadura era la suya propia.

El dolor en este síndrome es de carácter espasmódico, localizado en la misma articulación témporo-mandibular, nuca, etc. Los movimientos de masticación complican, lógicamente, la sensación dolorosa. Según Hankey el 11 por 100 de sus casos padecían neuralgia de la segunda y tercera rama del quinto par; un 10 por 100 de la zona auricular; un 6 por 100 padecían neuralgia parietal y en otros tantos por cientos más reducidos, espasmos del masetero y temporal, molestias al tragar, zumbidos de oídos, dolores sinusales o alteraciones del gusto.

Desde el punto de vista anatómico no es fácil interpretar esta sintomatología. El espasmo podría, sí, ser detectado por la electromiografía antes de poder ser diagnosticada la disfunción de la articulación témporo-mandibular. El resto de la sintomatología no se presenta generalmente y es de rarísimo interés.

No obstante, lo dicho es de advertir que en todos los casos en los que la altura vertical se ha recuperado hasta su dimensión adecuada, los pacientes sintieron alivio o mayor comodidad en el uso de sus placas restauradoras hasta la desaparición de la sensación de pesadez de la zona aurículo-temporal.

Con respecto al fondo posiblemente psicogénico, al que Landa hacía alusión, Hankey registra un 3 por 100 de psiconeuróticos, del que dos curaron sus síntomas con el tratamiento del síndrome, y un 9 por 100 con neurosis de ansiedad, del que cuatro curaron y otros cuatro mejoraron. Realmente no es posible desorbitar el concepto psicósomático del enfermo para llegar tras él a establecer una relación entre el síndrome de Costen y las neurosis. De esta misma opinión es Stanton (1955).

Las posibilidades de tratamiento quedan sistematizadas en el siguiente esquema, debido a Hankey:

<i>Tratamiento</i>	<i>Núm.</i>
Gimnasia muscular	17
Fisioterapia	31
Inmovilización	7
Devastación coronaria selectiva	17
Inyecciones articulares. Hidrocortisona	8
Esclerosantes	2
Ortodóncico	6
Extracción de la cordal	20
Meniscotomía	5
Protésico	79

Las cifras demuestran, aún cuando Reisner opine lo contrario, bien claramente que la rehabilitación de la dimensión vertical ha sido solución en la mayor parte de los casos (70 por 100), siendo la devastación selectiva y la extracción de la muela del juicio, solución en el 10 por 100.

Lo trascendental en la solución protésica, es que de no tratarse de desdentados o semidesdentados en los que el aumento de la oclusión es factible sencillamente, el aumentar la dimensión vertical en el dentado a base de incrustaciones (onlays), o coronas en cada diente (y aún de férulas desmontables), supone una pericia, por parte del operador, quizás singular, y para el propio paciente, además de la consiguiente paciencia, el gasto correspondiente.

No es, pues, solución sino para la práctica privada y de cierta categoría además.

Las inyecciones articulares con cortisona o hidrocortisona se emplean en el tratamiento de la articulación témporo-mandibular (Blanckburn; McKelvey, 1950; Pirkey, 1955), después de los estudios de su empleo en las artritis o artrosis como te-

rapéutica hormonal, por su acción antiflogística (en úlceras, parálisis de Bell, etc) y antiálgica. Su administración, sin embargo, con independencia de la circunstancia individual, en algunos casos, no parece haber demostrado su superioridad sobre la aspirina, pues el inconveniente de aquélla es la dificultad que supone la inyección semanal, no obstante haberse sustituido por un acetato terciario de butil hidrocortisona (Hollander y col., 1955) de más largos efectos.

Los tratamientos cruentos sólo pueden recomendarse después de haber sido empleadas todas las posibles soluciones medicamentosas y en casos de profundas degeneraciones.

RESÚMEN

El síndrome de Costen, si bien es clara su entidad, no presenta clínicamente la sintomatología auditiva.

Las molestias o neuralgias articulares son consecuencia de la sobrecarga sufrida en la cavidad glenoidea, por la parte posterior al cóndilo y la pared anterior del conducto auditivo, que con el tiempo puede dar lugar a una artosis deformantes degenerativa, en el que el tipo de articulación témporo-mandibular (normal, plana o pronunciada) podría representar un factor predisponente (Steinhardt, 1956).

De acuerdo con Guarner, cuando esta circunstancia traumática se presenta bilateralmente, nunca se establece el síndrome o al menos no se expresa con neuralgias.

Debe cuidarse el equilibrio oclusal, restaurarse la dimensión vertical, más fácil la del semi o desdentado; empleando los sedantes o antineurálgicos para el tratamiento médico. Ha de descartarse la presencia de cordales incluídos o semiincluídos.

EL BAÑO DESPUES DE LAS COMIDAS

Todavía persiste esta vieja advertencia, pero evidentemente muchas veces es desatendida, y la mayoría de los niños (y muchos adultos) se mañan inmediatamente después de una comida sin ningún efecto perjudicial observable. Si tuvo alguna base fisiológica, probablemente se funda en las siguientes creencias: 1) que el estómago lleno trababa al diafragma en sus movimientos e impedía la respiración; 2) que la musculatura periférica estaba relativamente anóxica y, en consecuencia, propensa a calambres, puesto que el grueso del volumen sanguíneo se había concentrado en la región mesentérica para fines digestivos; 3) que la coagulabilidad de la sangre presentaba un aumento posprandial. Por cierto no son teorías muy convincentes.

OBTENCION DE CORTISONA Y CORTICOTROFINA

La cortisona fué obtenida la primera vez por fraccionamiento de extractos de las cortezas suprarrenales de vacunos, en investigaciones independientes llevadas a cabo en Suiza y en los Estados Unidos. El primer método de fabricación comercial constaba de una serie de etapas partiendo de los ácidos biliares, específicamente ácido desoxicólico de la bilis de buey. En otro procedimiento se usa la diosgenina, un compuesto de C27 extraído de ciertas especies de batatas de Méjico y Africa del Sur, que es convertida en progesterona y ésta es convertida en cortisona. Otra materia prima de origen vegetal es la hecogenina, que se obtiene como subproducto de la fabricación del hilo sisal de Agave, sisalana en el Africa oriental, y que es convertida en cortisona y compuestos homólogos.

La córticotrofina se obtiene de las glándulas hipofisiarias de bueyes, cerdos u ovejas. trituradas y extraídas con ácido, acetona, acuosa, luego concentradas y precipitadas por el agregado de más acetona. Otro método alternativo usa glándulas conservadas en acetona o en forma de polvo deshidratado por acetona, las que pueden ser extraídas con ácido acético, fraccionando luego el extracto. El material bruto es una mezcla de polopéptidos activos; puede obtenerse por fraccionamiento mediante absorción y distribución selectiva entre diversos solventes. Los distintos métodos usados han producido proteína bruta, proteína purificada y productos activos, habiendo mucha confusión acerca de las respuestas clínicas que deben esperarse de una unidad biológico.

HIERRO EN EL VINO

El hierro en el vino proviene de dos fuentes, del presente en las uvas y del liberado de las partes metálicas de las prensas usadas en el prensado de las uvas. La mayor parte de la gran cantidad de hierro que puede ser introducida durante el prensado de la uva es precipitado y eliminado por el proceso del trasiego durante la fermentación, pero la cantidad remanente en solución puede seguir siendo mayor que la originariamente presente en las uvas.

La concentración de hierro en un vino depende en primer lugar del método y cuidados aplicados en el prensado. En general, cuando se toma mucho cuidado y se tratan con muchas precauciones las uvas durante todas las etapas de elaboración, los vinos—por ejemplo, el champaña y los vinos espumantes—tienden a contener menos hierro, mientras que cuando se toma menos cuidado—por ejemplo en la elaboración de vino tinto—el producto contiene más. La cantidad de hierro en los vinos que normalmente se consumen oscila entre 0,2 y 2 mg. Fe por 100 ml. El hierro se halla presente al estado de sales solubles de ácidos orgánicos e inorgánicos y probablemente es tan fácilmente asimilable como el contenido en la mayoría de los preparados medicinales de hierro.