

I

Facultad de Medicina de Valencia. Prof. J. Gascó

PATOLOGIA DEGENERATIVA DE LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR

(ARTROSIS)

por el

Dr. Prof. B. NARBONA ARNÁU

616:724

Escribimos estos comentarios sobre la patología de la articulación temporomaxilar por estimar útil su revalorización desde el punto de vista quirúrgico general. El merecido interés que se le concede en Odontoestomatología, justificado por la relación íntima de sus alteraciones artrósicas con las anomalías ócluso-dentales, debe ser compartido por la patología quirúrgica, puesto que la nosología temporomaxilar (TM) desborda ampliamente este tipo de artrosis producido por una auténtica perturbación estática, para abarcar el campo médico-quirúrgico de las artropatías con todas las opciones de una gran articulación. Añadamos que la abundante inervación vegetativa de su cápsula, la vecindad del oído medio y rinofaringe, la proximidad de ciertos nervios, etc., amplifican su repercusión subjetiva y particularmente dolorosa, hasta incluirla en el diagnóstico etiológico diferencial de las cefaleas junto a la neuralgia de trigémino, o la producida por defecto de refracción, etc. Kirsch (1).

Concretamos este estudio a las artrosis y anquilosis de la articulación TM inducidos por su mayor frecuencia, en relación con la rareza de sus afecciones inflamatorias o tumorales, y porque tenemos una discreta experiencia personal de estas manifestaciones, que encuadramos dentro de la patología degene-

rativa quizá con un criterio excesivamente amplio de esta designación.

Nos parece oportuno, si vamos a considerar en particular las disfunciones de la articulación temporomaxilar, precisar antes algunos puntos en litigio de su anatomofisiología. Insistiremos en aquellos aclarados por investigaciones detalladas, huyendo de elucubraciones e hipótesis cuyas conclusiones están basadas sobre datos breves, incompletos o insuficientes, en "un retorno a la escolástica medieval". Sicher (2).

La articulación temporomaxilar está compuesta por la cavidad glenoidea, el cóndilo del maxilar inferior, el menisco y la cápsula articular (fig. 1.) La cavidad glenoidea sólo forma parte de la articulación en sus tres quintos anteriores, en la mayor parte constitu²dos por la vertiente posterior de la apófisis o tubérculo cigomático; prueba de ello es la inserción de la cápsula articular en el fondo de dicha cavidad. La apófisis articular posterior o post-articular en el fondo de dicha cavidad. La apófisis articular posterior o postpor atrás la cavidad separándola del hueso timpánico. Por ello debe admitirse que los orificios o defectos óseos de este hueso, patentes en un 20% de

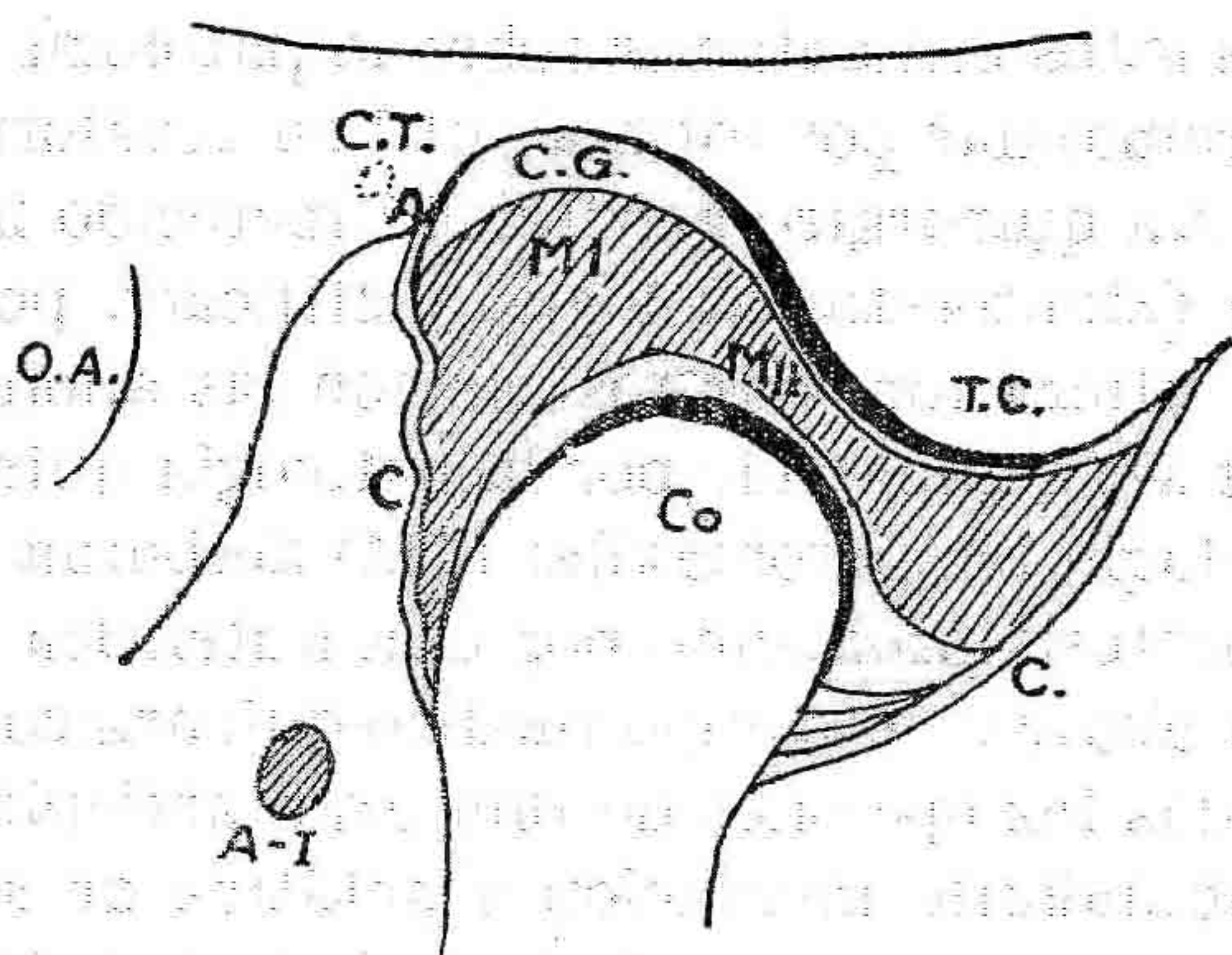


Fig 1.—Articulación TM. C. = cápsula. CG. = cav. glenoidea. TC. = tubere cigomático. Co. = cóndilo. MI. = porción vascular del menisco. MII. = p. pseudofibrocartilaginosa del menisco. A. = apófisis postglenoidea. CT. = posición de la cuerda del tímpano. AI. = posición del nervio auriculotemporal. OA. = orificio o canal auditivo externo.

los sujetos, no son erosiones provocadas por alteraciones articulares con retroposición condílea, Sicher (2), a menos que sea destruída previamente la apófisis postglenoidea. El cóndilo reduce igualmente su porción articular a la mitad anterior. Son, pues, estas zonas articulares las únicas afectas en los fenómenos anatomopatológicos de la degeneración astrósica. El fondo glenoideo, cubierto únicamente por periostio, no suele participar. El me-

menisco unido por toda su circunferencia a la cápsula y con ella al cuello del cóndilo, divide en dos la cavidad articular, pero en conexión funcional más íntima con el cóndilo. Así, «viajan juntos» en el movimiento de deslizamiento sobre la superficie temporo-cigomática que tiene lugar en la hemicavidad articular superior y sólo realizan entre sí el movimiento de rotación que pertenece a la hemicavidad inferior o menisco-mandibular. Estos son los dos movimientos fundamentales. *La histología del menisco*, por otra parte, muestra una estructura conjuntivofibrosa que se aproxima, sin serlo, al fibrocartilago en la zona más delgada, interpuesta entre el cóndilo y la vertiente posterior del tubérculo cigomático, mientras que en la más gruesa, entre cóndilo y fosa cigomática, está provista de vasos, linfáticos, nervios y revestimiento sinovial completo. Es un argumento contra la teoría clásica de cierre de la mandíbula según una palanca de tercer género, ya que supondría el ejercicio de elevadas presiones en el fulcro meniscal, a lo que se opone este aspecto histológico. Robinson (3).

En la *fisiología articular* estudiaremos algunas peculiaridades de sus movimientos. Ya hemos citado los dos fundamentales que tiene lugar respectivamente en las dos hemicavidades: el de deslizamiento (descrito por Luce en 1889), en la superior, permite, en la máxima abertura bucal, que el bloque menisco-cóndilo llegue a colocarse hasta 5 mm. por delante del vértice tubérculo-cigomático; el de rotación se realiza en la inferior, inicia el movimiento de abertura y acaba el de cierre bucal sin desplazamiento condíleo. Entre ambos componen todos los que puede hacer el conjunto articular: abertura, cierre, laterales y anteroposteriores.

La abertura de la boca comienza, repetimos, con la rotación menisco-condílea, seguido por el deslizamiento temporomeniscal. Es último es regido por el músculo pterigoideo externo a través de sus dos fascículos, según describió Shissin (4) en 1906. Es fundamental la acción sinérgica del fascículo superior inserto en cápsula y menisco (músculo esfenomenisco de la escala zoológica o músculo motor del disco de Lotsch) y del inferior, fijo en el cuello del cóndilo mandibular (abremandíbulas de Thompson), pues su coordinación impide el pellizcamiento atrás y arriba del cóndilo, mientras la contracción impide el pellizcamiento o dislocación meniscocondílea. Esto ocurre en la sobreoclusión por el desplazamiento atrás y arriba del cóndilo, mientras la contractura muscular que la acompaña, y de la que participa el pterigoideo, atrae adelante al menisco. Sicher (2). La abertura bucal queda comprometida, durante un período de reeducación, cuando se elimina quirúrgicamente este músculo (condilectomías). Insistiremos.

El cierre de la boca se admitía clásicamente como una palanca de tercer género con punto de apoyo en la articulación, potencia muscular intermedia (masetero, pterigoideo interno, temporal) y resistencia distal interdientaria u oclusal. Robinson (3) (1946), argumenta que la estructura articular, particularmente del menisco, no tiene las características que presenta cualquier otra región orgánica sometida a presiones de cierta consideración. La delgadez del techo glenoideo, la irrigación e inervación, así como el tapizado sinovial del menisco, se avienen mal con la teoría de que esta articulación sea

el fulcro de una palanca a la que va conectada una intensa potencia muscular. La zona discal más aproximada al fibrocartilago vimos que era la intercón-dilo-tubérculo, en la que tienen lugar el máximo de los movimientos de des-lizamiento y la que peor se ajusta a la idea estática del punto de apoyo en el momento de máxima potencia por contracción muscular isométrica. Pro-bablemente esta porción meniscal soporta cierta presión, puesto que, como ocurre en cualquier movimiento articular, la contracción de un grupo muscu-lar se acompaña de la contracción de equilibrio de los antagonistas, en este caso el pterigoideo externo, y por lo tanto el cóndilo está solicitado adelante contra la apófisis cigomática durante el cierre de la boca. Sicher (2). El mis-mo Robinson (3), después de criticar la teoría de la palanca, expone su hipó-tesis del «reflejo controlado» según la cual la contracción *total* del músculo temporal da una fuerza que actúa sobre la apófisis coronoides perpendicular a la que desarrollan conjuntamente el masetero y el pterigoideo interno, sien-do sus sentidos respectivos, arriba y atrás y arriba y adelante. Ambas fuer-zas componen un paralelogramo cuya resultante es de la misma dirección y sentido opuesto a la resistencia interdentaria u oclusal. La función muscular en el cierre bucal responde así a un reflejo controlado por la fuerza variable de sus dos riendas de acción capaces de situar la potencia exactamente frente al punto de mayor resistencia, negando con ello el principio de la palanca (*fig. 2*). Los estímulos propioceptivos, alveolodentarios y capsuloarticulares son el origen y el V par craneal con su masticadora la vía de este reflejo. El cóndilo, adosado a la vertiente posterior del tubérculo cigomático por el

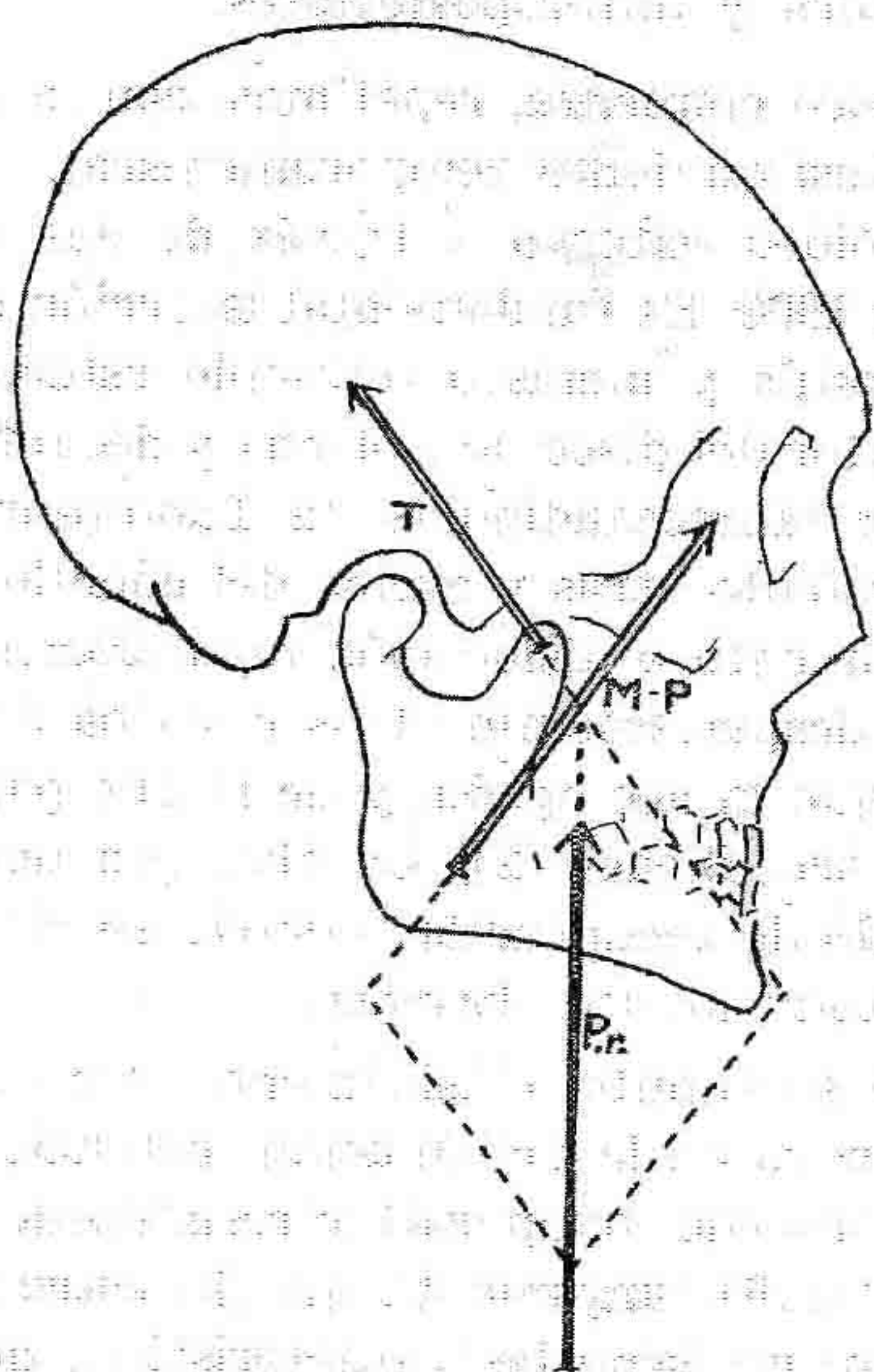


Fig. 2.—Acción coordinada muscular en el cierre de la boca (Robinson). T. = fuerza resultante de la contracción total del m. temporal. M-P. = resul-tante suma del masetero y pterigoideo interno. Pr. = potencia resultante ac-tuando directamente contra la resistencia interdentaria.

pterigoideo externo, constituye el eje de giro, transmitiendo sólo presiones moderadas a través del menisco.

La llamada *posición de reposo*, Thompson (5) (1946) del maxilar inferior es la actitud indiferente que adopta cualquier articulación según el balance tónico de los músculos agonistas y antagonistas en reposo, complicada en esta ocasión por formar parte de la estática cefálica. En efecto, la bipedestación obliga a contrarrestar la fuerte masa muscular extensora de la nuca a favor de otra masa flexora, teóricamente tendida desde cráneo y cara a región súperoanterior torácica y realmente constituida por tres eslabones: céfalo-mandibular, suprahioideo e infrahioideo (*fig. 3*). Es una doble interrupción que permite armonizar esta acción estática con la movilidad mandibular y el ascenso laríngeo de la deglución. El resultado de aquel balance flexo-extensor de la mandíbula y de este conjunto flexor cefálico, se traduce en una posición de reposo «estable e inalterable» desde el tercer mes de la vida extrauterina, según los estudios seriados de Thompson (5) (*fig. 4*). Para este autor es independiente de la edad, crecimiento, dentición, ausencia total o parcial de piezas dentarias, etc., y mantiene constantes los diámetros verticales de la cara. Corresponde aproximadamente a una abertura bucal de unos 2-4 mm., toma-

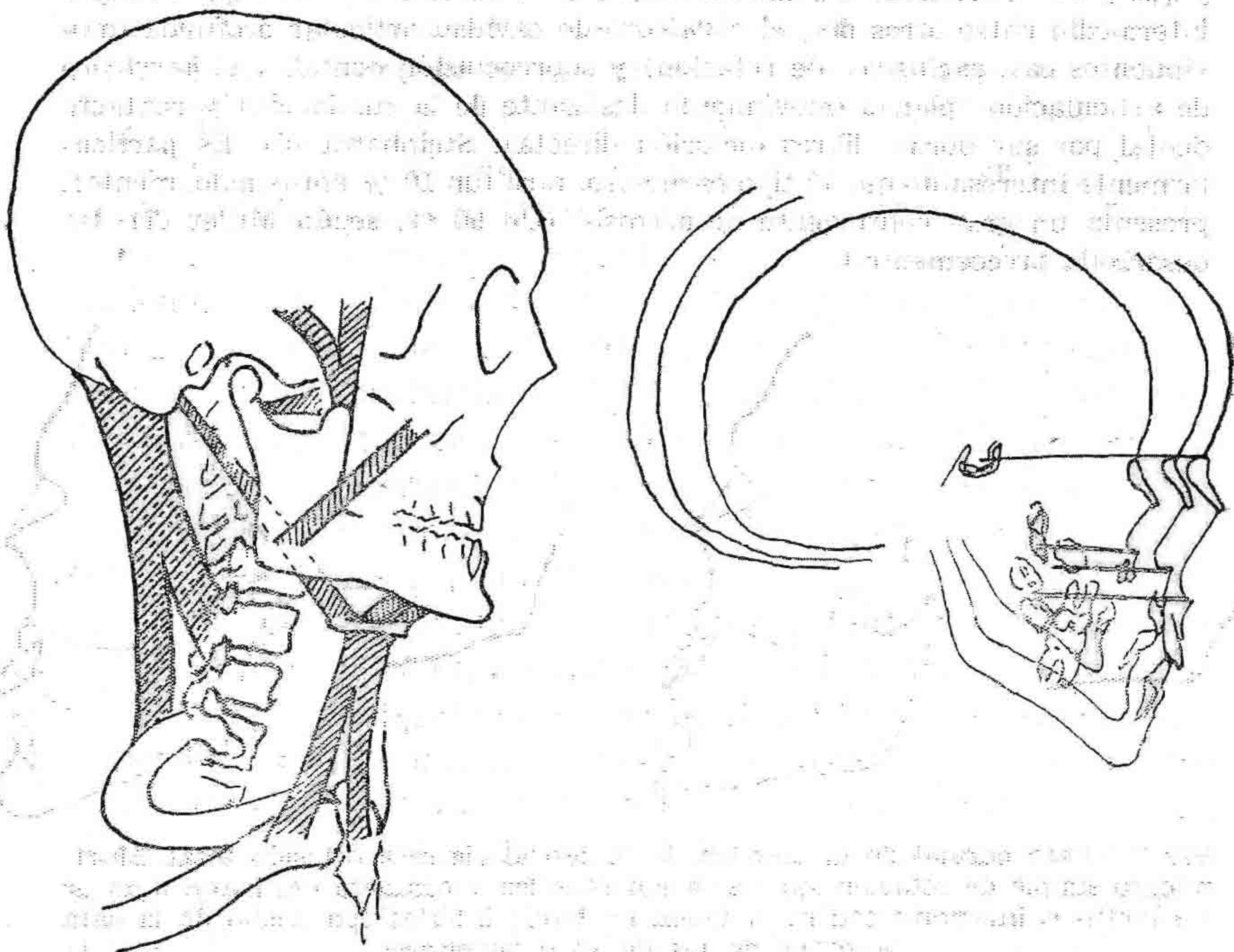


Fig. 3.—Posición de reposo mandibular y estática cefálica.

Fig. 4.—Calcos radiográficos superpuestos correspondientes al mismo sujeto a los tres meses, tres años y ocho años. Muestran la inalterabilidad de la posición de reposo mandibular (Brodie, 40).

dos entre los incisivos, y constituye por su firmeza y estabilidad, una referencia de gran valor para calcular adecuadamente la altura de una prótesis, la causa de una sobreoclusión, etc., etc. *El cóndilo en esta posición de reposo* se sitúa en el centro o ligeramente en anteposición y dentro de la normalidad no altera su ubicación articular al pasar a la oclusión total. Thompson (5) admite después del estudio radiológico de 100 casos, un ligero desplazamiento posterior. Este movimiento se realiza exclusivamente a favor de la rotación condílea. La oclusión completa, coloca al borde de los incisivos inferiores sobre la unión del tercio medio con el inferior de la cara lingual de los incisivos superiores (fig. 5.)

Los movimientos de lateralidad y protusión, en su mayor parte por deslizamiento temporo-meniscal, son determinados por el pterigoideo externo con la colaboración tónica de los antagonistas oclusores.

La proyección anterior excesiva, determina la luxación condílea con rotura capsular y desinserción o lesión del menisco, motivo a su vez, tras reducir la luxación, de bloqueos, dolor y artrosis.

Es conveniente recordar, finalmente, que *el tipo articular más frecuente* y que puede considerarse como fisiológico es el *omnívoro*, que ocupa un lugar intermedio entre otros dos, el *carnívoro* de cavidad articular profunda (movimientos casi exclusivos de rotación) y sobreoclusión dental, y el *hervívoro* de articulación «plana» (movimiento deslizante de la rumiación) y contacto dental por sus bordes libres (oclusión directa). Steinhardt (6). Es particularmente interesante que el tipo carnívoro, raro (un 10 % aproximadamente), presenta un gran contingente de artrosis. (Un 90 %, según Miller (7), las desarrolla precozmente.)



Fig. 5.—Paso normal de la posición de reposo al cierre a oclusión total. Movimiento simple de rotación sin traslación condílea y contacto del borde libre de los incisivos inferiores contra la unión de tercio inferior con medio de la cara posterior de los incisivos superiores.

Fig. 6.—Movimiento de sobreoclusión en el paso de reposo al cierre total. Incisivos inferiores resbalan por cara posterior de los superiores con movimiento de traslación posterior del cóndilo. Sobreoclusión con retroposición condílea patológica.

ETIOLOGÍA

Las disfunciones articulares en variable grado pueden ser originadas por causas *sistemáticas, regionales o locales*.

A.—Entre las sistemáticas sólo citaremos la más importante, la artritis reumatoidea (o espondiloartritis anquilopoyética), que afecta las témporomaxilares en un 50 por 100 de los casos, Russell y Bayles (8), y que constituyen la causa más frecuente de anquilosis intraarticular bilateral. (Sólo son bilaterales un 10 a un 15 por 100, Kazanjian (9), de las intraarticulares.) (Figs. 19 y 23.) El reumatismo poliarticular agudo las interesa en menos de un 20 por 100, Updegrave (10), Garry (43), y no suele dejar secuelas.

B.—La *etiología regional* es la responsable de buen número de *artrosis*, frente a la sistemática, o la local que veremos a continuación, y que lo son más de anquilosis. El factor regional dominante lo constituyen las “maloclusiones dentales”, Thielman (11). La posición y movimientos de la mandíbula en el curso de las relaciones máxilo-mandibulares a contacto oclusal, están subordinadas y reguladas por las características topográficas de las áreas cóndilo-temporal y ocluso-oclusal, tal como la posición y movimientos de un triciclo sobre una superficie accidentada depende de la topografía particular del terreno que contacta con cada rueda (C. Altube, cit. Michael) (12). Como los últimos milímetros de la oclusión los rigen los dientes, Hildebrand (12), las anomalías en éstos actúan sobre las articulaciones, fundamentalmente, provocando *movimientos nocivos de lateralidad*, en los que suelen perderse las habituales relaciones menisco-condíleas. Miller (7) (diferencias entre “oclusión céntrica” con la “relación céntrica”, dientes sin antagonistas, que suelen golpear lateralmente los próximos del maxilar opuesto, contactos dentales por caras anómalas, dientes sobresalientes o mal alineados, etc.) Tanto interés tiene la *sobreoclusión* (fig. 6), que generalmente supone retrodesviación condílea con retención discal por el pterigoideo externo (resbalan los incisivos inferiores por la cara lingual de los superiores fijos) (o bien falta de apoyo molar, induce a la retroluxación del cóndilo sobre el menisco). También el *exceso de diámetro vertical* (prótesis excesivamente altas) altera la “posición de reposo”, dando fatiga y

modificaciones reflejas musculares, Boman (14). El *prognatismo estético*, iniciado voluntariamente para mejorar el aspecto físico facial, conduce, a través de un reflejo condicionado, a la repetición, con fatiga y alteraciones degenerativas por malposición articular. La *masticación anómala*, recargando el trabajo de una articulación. *Fracasos en la actividad muscular* (poliomielitis, etc.), Ricketts (15). En resumen, todos aquellos hechos que modifican la oclusión céntrica obligando a las articulaciones temporomaxilar a posiciones anómalas, con incoordinación, primero, y alteración y desaparición, después, del menisco, seguido de aplanamiento del cóndilo y tubérculo, lo cual es favorable para restaurar un cierto deslizamiento temporomandibular, Sicher (2).

Regionalmente puede ser origen de "constricción permanente de las mandíbulas", aunque no de anquilosis, las cicatrices cutáneas o mucosas (heridas, quemaduras, nomas, lupus, etc.), o las miositis que tiendan un puente inextensible entre dichas mandíbulas. Al mismo tipo pueden referirse las uniones óseas entre apófisis coronoides y arco eigomático o hueso malar, Arandes (16). No nos ocuparemos de ellas.

C.—Las *causas locales de artrosis* son predominantemente las traumáticas: luxaciones (rotura anterior de la cápsula articular con lesión del menisco), subluxaciones (manipulaciones dentales prolongadas incluso), fracturas, especialmente del cuello, con defectuosa consolidación; microtraumas o agresiones articulares repetidas por golpes sobre mentón, etc. Las anomalías congénitas del menisco o un tipo carnívoro de articulación favorecen la artrosis.

Las *anquilosis* son, por el contrario, motivadas con mayor frecuencia por artritis temporomaxilar, aguda o subaguda, hematógena (especialmente frecuente en la escarlatina, tifus (Henderson y New (18), Blair (19), o de vecindad (otitis media, osteomielitis maxilar, abscesos de cuello, amigdalitis, difteria, etcétera (Henderson y New (18). Le sigue como causa local de anquilosis el traumatismo sobre mentón, con o sin fractura del cuello (50 por 100 de la revisión de Blair (19), de 212 casos hasta 1914). No raras veces, como la relación entre trauma y anquilosis no es inmediata; el paciente olvida aquel suceso. Entre los

28 casos de Kazanjian (9), sólo en ocho se pudo establecer este antecedente traumático. Las llamadas anquilosis congénitas son, en su mayor parte, determinadas en el canal del parto a beneficio de la aplicación de fórceps; por tanto, adquiridas y de naturaleza traumática. Una causa clásica, aunque menos numerosa, la constituyen las heridas por arma de fuego que afectan esta región. Finalmente, un grupo reducido lo forman las auténticas anquilosis congénitas, no rara vez acompañadas de otras anomalías.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

1.—*Artrosis*

Los trabajos de Axhausen (20), Steinhardt (5), Robinson (3), Boman (14) y Michael (12) permiten concluir que son artropatías degenerativas no inflamatorias. Son auténticas artrosis.

Inicia la degeneración el cartílago que recubre al cóndilo mandibular, seguido del que tapiza al tubérculo-cigomático. Hay un engrosamiento fibrocartilaginoso que altera especialmente al movimiento de deslizamiento, y que es posteriormente seguido de fisuración, transformación fibrosa y adelgazamiento. El conjuntivo discal sufre degeneración hialina o fibrosa e interfiere particularmente los movimientos de rotación. Suele subluxarse con los movimientos de deslizamiento durante la abertura bucal, ocasionando algunos de los crujidos. Puede hacerlo atrás si ha perdido su inserción pterigoidea o, a la inversa, si este músculo tira aislada e incoordinadamente de él. Junto a estos fenómenos degenerativos se desarrollan espículas y espolones óseos en los puntos de inserción capsular o muscular. Estas modificaciones óseas son poco patentes. En casos avanzados con pérdida total o parcial del disco, se aplanan cóndilo y tubérculo.

2.—*Anquilosis*

Rara vez son bilaterales (4-28 de Kazanjian (9), pueden ser fibrosas u óseas y éstas periarticulares o propiamente articulares, Arandes (16). Nueve, de quince y diecisiete de veintiocho en las respectivas series de Henderson (18) y Kazanjian (9) eran anquilosis óseas. Sin embargo, aun en éstas la fusión no es to-

tal, y radiológicamente suele verse un espacio claro articular, disminuído por adelgazamiento menisco-cartilaginoso, junto a las bandas óseas y fibrosas, calcificaciones, ósteofitos y deformidades de las superficies articulares, más o menos engrosadas y aplanadas. Finalmente, la anquilosis ósea, cuando la causa es una fractura del cuello o cóndilo, puede darse con disminución o desaparición del cuello. Este empotramiento del cóndilo, reduciendo la altura de la rama ascendente maxilar, provoca, por apoyo precoz de los molares posteriores, la falta de oclusión de los incisivos, lo que se llama "mordida abierta". (Fig. 25.)

Es importante subrayar las *deformidades* que la anquilosis trae consigo. El perfil de pájaro (*Vogelgesicht, bird face*) o de musaraña (*profil de musaraigne*) (fig. 13 bis) se debe a una detención o reducción del desarrollo, simétrico o no, del maxilar inferior. De las dos razones invocadas, afectación del núcleo de osificación de la epífisis condílea (único cartílago fértil del maxilar inferior) y ausencia de función, no cabe duda de la preponderancia del primero. La deformidad es mucho mayor cuando la anquilosis tiene lugar antes de los quince años, época en que se suelda el cartílago de conjunción. (Un 50 por 100 de las anquilosis tienen lugar antes de los diez años, Henderson (18). Es máxima en las llamadas o realmente congénitas. Por el contrario, es muy discreta en el lado no afecto, a pesar de que carece igualmente de función, o en los casos en que la "anquilosis" es extra-articular y, por tanto, no está interesado el cartílago de conjunción. Señalemos aquí que la inactividad articular por sí sola (anquilosis de la otra articulación o causas extraarticulares), aun mantenida durante muchos años, no determina la anquilosis (Kazanjian (9-42), Arandes (16).

CLÍNICA

1.—Artrosis témporomaxilar

Dos grupos de síntomas y signos pueden distinguirse: los locales y los regionales, designados también periféricos o reflejos, y que en su mayor parte quedan englobados en el "síndrome de Costen". No es infrecuente que la amplitud e intensidad de este grupo relegue a un segundo plano las manifestaciones propiamente articulares, Boman (17), Michael (14).

La sintomatología local viene determinada por el dolor y las alteraciones del deslizamiento: chasquido, bloqueos, subluxaciones y luxaciones. *El dolor*, cuando la causa es regional o local, se atenúa con el reposo y aumenta con la actividad, como, por ejemplo, al masticar. Si la etiología es sistemática, suele acentuarse cuando está inmóvil y remite al movilizar, Miller (7). Localizado sobre el área articular, se atribuye a la compresión de la cápsula pósterosuperior por el cóndilo en excesiva retroposición. Por ello es más intenso al cerrar que al abrir la boca, y cuando hay desplazamiento lateral por oclusión excéntrica es mayor en el lado hacia el que se desvía la mandíbula al completar el contacto dental. Por parecidas razones, la exploración muestra, además del dolor a la presión directa sobre la articulación, una exacerbación del mismo al empujar atrás y arriba la mandíbula. El *chasquido* puede aparecer al comienzo o al fin del deslizamiento temporomeniscal para la abertura bucal. El primero sería producido por alteraciones fibrocartilaginosas, particularmente sobre el tubérculo cigomático, Axhausen (20). El tardío, por subluxación menisco-condílea, y debido a la impotencia del haz superior del pterigoideo externo para mantener sinérgicos menisco y cóndilo maxilar, Steinhardt (6). La desinserción parcial o total del extremo anterior del menisco acarrearía el mismo efecto, cuando no la *luxación* recidivante. Las irregularidades degenerativas o las roturas meniscales podrían inculparse en el origen de los *síncopes* o *bloqueos* articulares. Esta patología meniscal, junto a la capsular, explicaría también y hasta cierto punto, la *abertura excesiva de la boca*, o, por el contrario, su *limitación* (figura 13), que si es mayor en un lado, ocasiona una abertura asimétrica, con desviación del mentón hacia el lado más afecto. En general, estos trastornos del deslizamiento, palpables e incluso audibles, expresan las incongruencias y la excesiva movilidad de las superficies articulares, así como las lesiones cápsulo-meniscales. Finalmente, la subluxación es más frecuente en personas de edad avanzada, Bauerle y Harry (21), y en mujeres, Updegrave (10), por la menor altura del tubérculo cigomático.

La sintomatología regional, periférica o refleja, fué recopilada por Costen (22), cuya interpretación patogénica es muy discutida. En este síndrome se comprenden hoy día cuatro grupos de síntomas: sensitivos, secretorios, sensoriales y psíquicos.

Los sensitivos vienen constituídos por cefalalgias difusas hemicefálicas, con predominio superciliar, mastoideo, nuca o vértex. El dolor articular propiamente, suele referirse por el paciente como otalgia profunda. Con alguna frecuencia aqueja irradiaciones dolorosas desde nuca a cuello y hombro, respetando la articulación escápulo-humeral, y según el área de *simpatalgia cervicocefálicas*. Sobre maxilar inferior aparecen parestesias, a veces muy definidas. No son raras odinofagia y glosodia.

Pueden acompañar los *síntomas secretores* (saliva escasa, mucosidades rinofaríngeas adherentes, sequedad de las mucosas) y *sensoriales*, particularmente auditivos, en ocasiones intensos (vértigos, zumbidos, hipoacusia), aunque también del gusto, olfato e incluso de la visión. Finalmente, entre los *psíquicos* sobresalen los de tipo depresivo.

Desde el punto de vista etiopatogénico, Costen (22) y Block (23) admiten la acción preponderante de la supraoclusión bucal, que llevaría excesivamente arriba y atrás al cóndilo, y con ello se produciría compresión del nervio auriculotemporal (dolor temporal), cuerda del tímpano (glosodinia) y meninges a través del fino techo óseo glenoideo (dolor en vertex). Las alteraciones auditivas son para este autor consecuencia del descenso en la dimensión vertical, con aplastamiento de la trompa de Eustaquio. El indudable mérito de Costen al reunir este síndrome no se acompañó del mismo éxito al considerar su patogenia. No solamente la supraoclusión queda reducida a una causa más entre las capaces de producir artrosis témporomaxilar, sino que sucesivamente se ha establecido: que ni el auriculotemporal que cruza por atrás el cuello, y no el cóndilo del maxilar inferior, ni la cuerda del tímpano situada en el fondo de la fisura petro-timpánica, pueden ser comprimidos por dicho cóndilo, aun supuesta la excursión postero-superior máxima del mismo, Sicher (2); que aunque así fuera, la ausencia de fibras sensitivas en la cuerda del tímpano no explicaría la glosodinia (sólo lleva fibras ecotrópicas aferentes de la serie epibranchial o gustativas y fibras idiotrópicas eferentes o secretoras); que las perturbaciones estatoacústicas no pueden depender de un descenso de la dimensión vertical de la cara, que sólo existe en los casos de supraoclusión o «mordida excesiva», y que no tienen conexión alguna con la trompa de Eustaquio o con oído medio, etc.

Naturalmente, este fallo en la base patogénica del síndrome ha estimulado nuevas teorías: estasis linfático y venoso de la mucosa tubárica alterando la ventilación del oído medio, Sicher (2), siendo a su vez un estímulo al plexo faríngeo en la foseta de Rosenmüller, Errecart (24); espasmos reflejos de los músculos periestafilinos actuando sobre el orificio tubárico, Seaver (25) (ninguno de estos músculos contraturado o relajado puede realmente interesar la trompa de Eustaquio, aunque la contractura muscular pueda acarrear dolor). Más lógica es la interpretación refleja a partir de la

rica inervación vegetativa capsular, a la que ha dedicado especial atención en nuestra patria J. Abelló (26). El propio Costen (27) en 1944, admite este origen para algunos síntomas.

La articulación TM, *única ampliamente móvil* entre los primeros somitos, representa para toda la zona máxilofacial el *centro reflexógeno* que siempre es una articulación. Es la articulación del conjunto cefálico, cuya sensibilidad eco e idiotrópica captada por los corpúsculos de Paccini y Ruffini capsulares, etcétera, es recogida a través del nervio auriculotemporal, por el trigémino, que acepta toda la sensibilidad de la cara excepto la del pabellón auricular. La motilidad corresponde al facial y rama masticatoria del V par, cuyos respectivos núcleos se corresponden sobre la columna que forma el núcleo ambiguo de los nervios mixtos craneales y el núcleo masticatorio del trigémino. Por otra parte de la sensibilidad gustativa (placodos de la serie epibranquial de los peces), la acapara el glosopalatino de Bennet-Bean (o intermediario de Wrisberg) que con el facial y estatoacústico constituyen la inervación del arco hioideo. (La gustativa de la porción posterior de la lengua y velo del paladar es recogida por el glosofaringico).

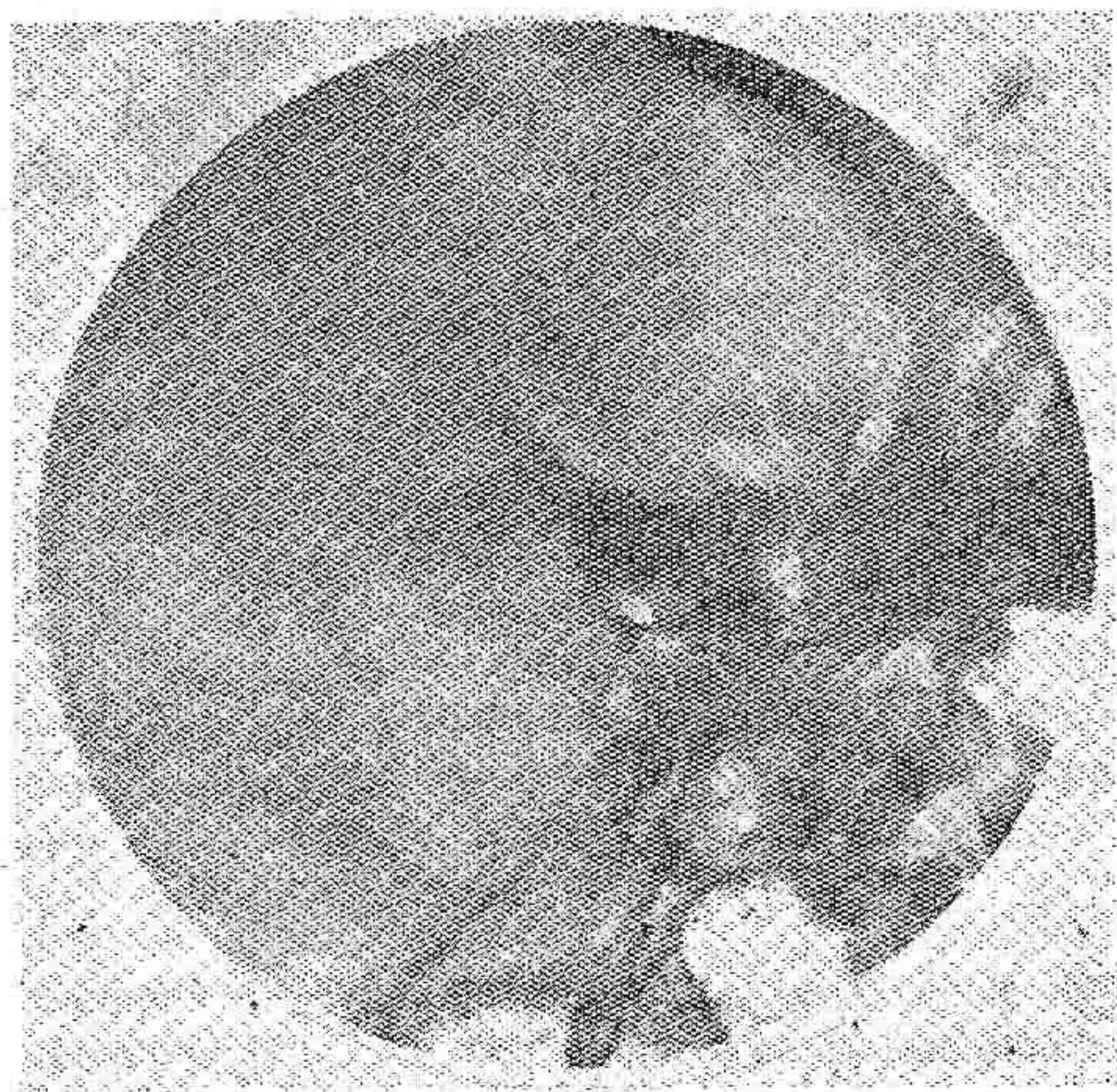


Fig. 7.—Articulación TM. normal. Radiografía en proyección de Shüller.
Articulación tipo omnívoro.

Recordemos, además, que *la musculatura de la cara y cuello* (arcos mandibular, hioideo, etc.), a que nos referimos, es *sólo secundariamente estriada*, procediendo de la musculatura de fibra lisa que rodea la porción anterior del tubo entérico primitivo. Prueba de ello son sus centros motores, núcleo ambiguo y motor del trigémino, que en realidad representan la *pars intermedia lateralis* de la médula. Son células mioleióticas vegetativas, que pasan a miorabdóticas cuando se estrian los músculos que rigen, al mismo tiempo que requeridos por los impulsos voluntarios (piramidales) y según la ley de la neurobiotaxis de A. Kappers, se separan del núcleo motor dorsal autónomo

para constituir el llamado núcleo ambiguo más ventral. El núcleo motor dorsal autónomo sigue representando en posición, función y estructura, la *pars intermedia lateralis* medular. Parte de él se individualiza también a nivel de los nervios mixtos que toman a su cargo la sensibilidad gustativa (glossofaríngeo y sobre todo glosopalatino), constituyendo el núcleo secretor de Negeotte del que parten las fibras idiotrópicas eferentes (vegetativas) que regulan la salivación. Es, pues, evidente, la preponderancia vegetativa o idiotrópica no sólo de la sensibilidad secreción y de algunos aspectos sensoriales, sino incluso de la motilidad. Es conocida la tendencia difusora de los reflejos vegetativos (Lignel-Lavastine) y no es aventurado asignar a la irritación capsular una intensa repercusión mielínica y sobre todo amielínica, autónoma. Diversas experiencias apoyan este criterio.

Leriche y Fontaine (cit. Abelló (26) muestran que la estimulación del ganglio cervical superior, así como del simpático cervical entre los dos primeros ganglios, de la adventicia carotídea, incluso de los nervios cervicales, provocan frecuentemente dolor en la articulación témporomaxilar. Abelló (26), en lo que él llama «tratamiento de prueba» *. Obtiene una reacción vegeta-

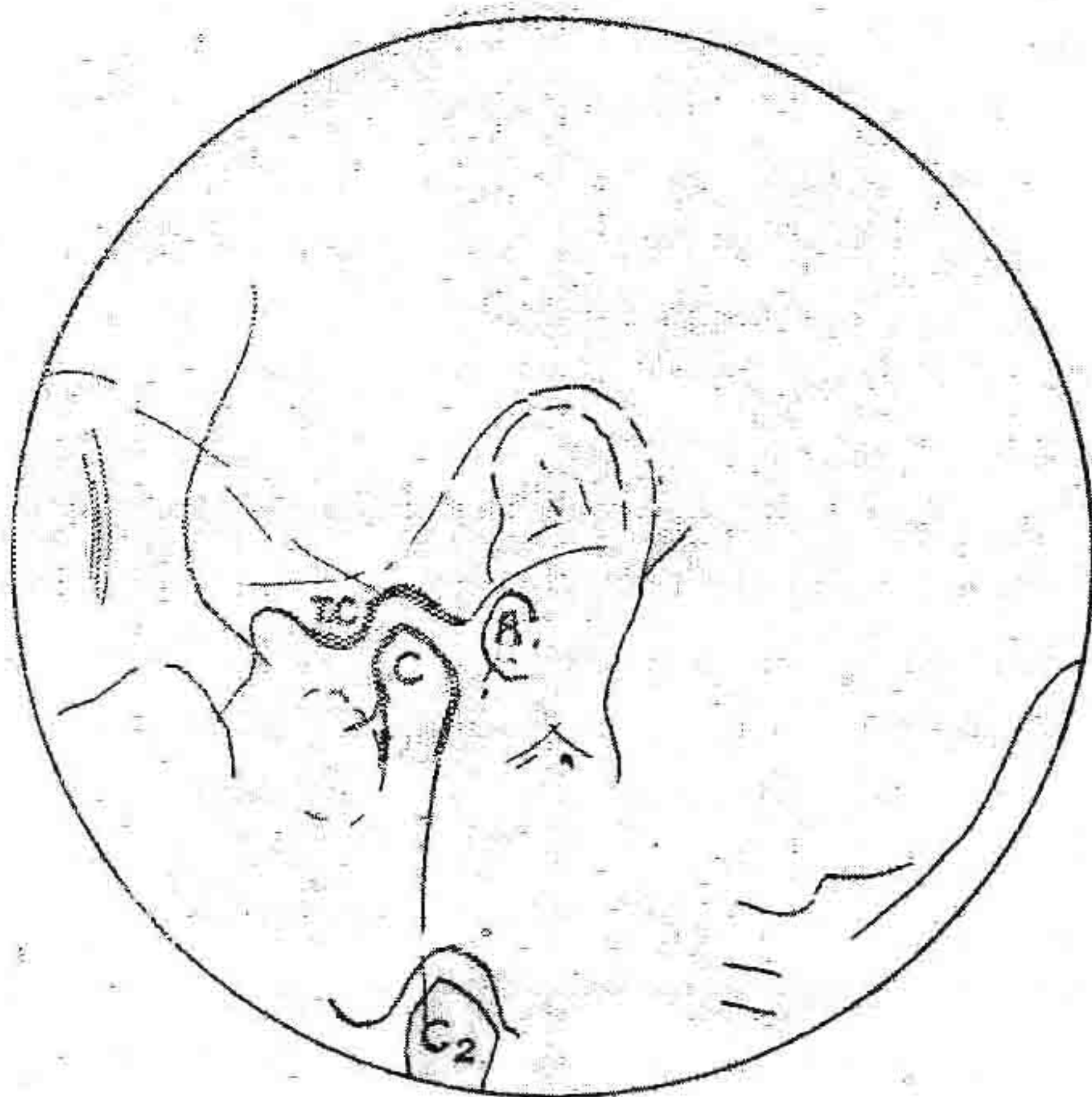


Fig. 8.—Calco de la anterior. TC = tubérculo cigomático. C = cóndilo. A = conducto auditivo. C₂ = cóndilo opuesto.

tiva por estímulos propioceptivos cápsulo-articulares y alveolo-dentarios, tan intensa, que es comparable a los reflejos oculocardíaco, carotídeo, etc. La corriente farádica sobre la articulación logra parecidos efectos.

Quizá muchos actos empíricos tengan por finalidad provocar esta reacción vegetativa, como morder un lápiz o el labio o la lengua al fijar la atención,

* Consiste en presionar durante cinco minutos, y entre los molares-premolares, un tubo de goma de unos seis milímetros de diámetro hasta reducirlo a un milímetro.

la costumbre de los ancianos desdentados de «masticar» pan duro, cuando sienten crisis vertiginosas, apretar el pañuelo entre los dientes cuando se les va a someter a algún acto supuesto doloroso, el mismo bostezo, etc. Son comprobables con el «tratamiento de prueba» modificaciones en la audición, cambios vasomotores o secretores en rinitis atróficas y faringitis seca, incluso se necesitan menos cantidades de novocaína para anestesia local, Abelló (26).

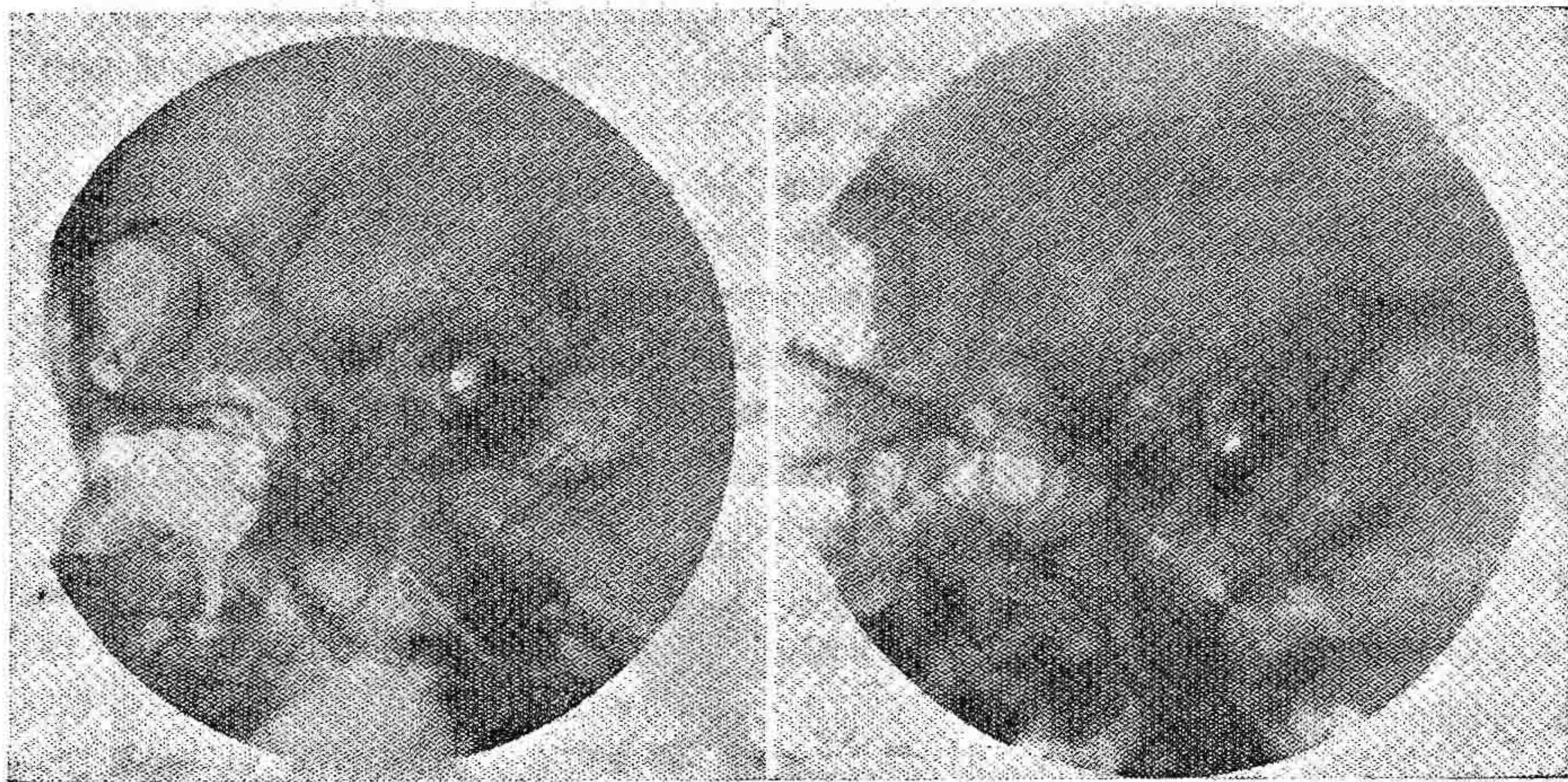


Fig. 9.—Articulación TM. normal en posición de Schüller. Tipo profundo.

Fig. 10.—Articulación TM. normal en proyección Schüller. Cavidad glenoidea ojival.

El síndrome de Costen es producido, probablemente por la irritación que las presiones o estiramientos de la artrosis determinan sobre la cápsula o «adventicia» articular. Estos impulsos recogidos por el V par, conducidos a través de su raíz descendente (representación del asta posterior medular) encuentra en toda su altura los núcleos sensitivos y motores dorsales autónomos de los nervios mixtos, equivalentes de la *pars intermedia lateralis* medular, y sus derivados especializados: los núcleos gustativo y secretorio y núcleos ambiguo y masticatorio, nada tiene de extraño, pues, que aquellos estímulos cierran con estos núcleos, amplios reflejos que traducen alteraciones vasculares lágrimosalivales, motoras (n. ambiguo, n. maste.) y sensoriales (n. gustativo).

Los cambios vasomotores explican las cefaleas, parte de las cuales, así como otras manifestaciones sensitivas dolorosas, podrían considerarse como dolores referidos, eforizados por este mismo mecanismo vascular reflejo. Pueden alcanzarse auténticas simpatalgias cervicocefálicas como grado mayor de estimulación vegetativo-vascular. En uno de nuestros casos, el dolor, calificado así, cedió a la simpatectomía cervical. La reducción en la secreción lagrimal y salivar, como la mayor densidad de ésta, son una respuesta vagotónica bien conocida, tanto como la influencia vasomotora sobre la actividad

de la mucosa nasal (obstructiva, secretante e incluso olfativa). Las manifestaciones sensoriales auditivas, aparte de la influencia vasomotora y secretora (especialmente sobre la permeabilidad de la trompa de Eustaquio), son debidas a la doble respuesta motora que a través de los V y VII pares, respectivamente, actúa cerca de los músculos del martillo y estribo.

Siguiendo dentro del estudio clínico de la artrosis, *el diagnóstico* se orienta por los síntomas locales o, cuando éstos son desbordados por los reflejos, por el recuerdo de sus posibilidades en el diagnóstico diferencial de las cefaleas e incluso de síndromes vegetativos cefálicos o cervicocefálicos. Tienen éstos *distribución por áreas simpáticas o anárquicas*, pero distintas de las ramas del trigémino, y *con mayor acompañamiento secretor y sensorial*. Los enfermos que presenten anomalías o pérdidas dentarias deben sufrir su corrección cuidadosa como tratamiento de prueba. Una anamnesia detenida puede también señalarnos un traumatismo de origen. La exploración física de la articulación queda reducida a comprobar el dolor a la presión local o el chasquido al movilizar activa o pasivamente la mandíbula en flexión, extensión y lateralmente. Debe completarla el estudio radiológico.

El radiodiagnóstico de la artrosis temporomaxilar es poco demostrativo. Miller (7) dice que muchas de las imágenes sólo son artificios de la incidencia y posición de los rayos X y la cabeza en relación con la placa; tanto más cuanto que la representación radiológica de las superficies articulares es extremadamente

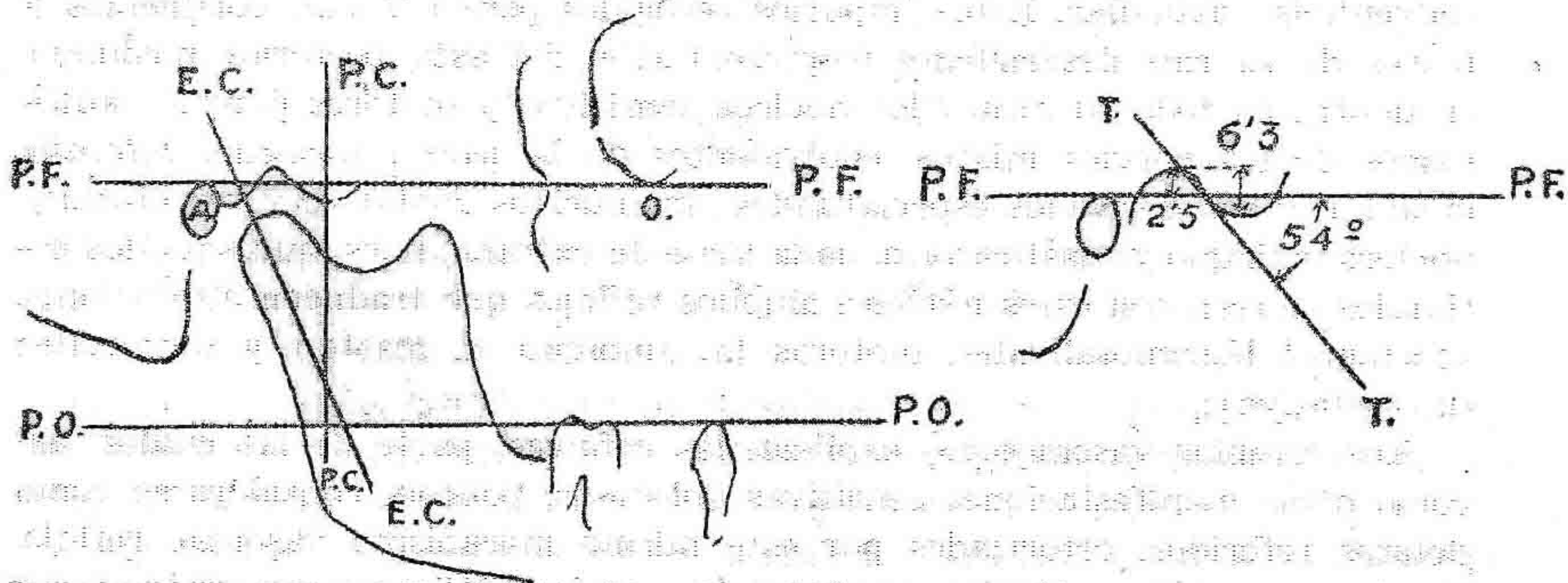


Fig. 11.—Caracteres radiográficos medios. P.F. = plano de Francfort. P.O. = plano oclusal. P.C. = perpendicular al vértice del arco cigomático. E.C. = eje del cóndilo. A. = conducto auditivo. O. = borde inferior fosa ocular. T. = tangente a la vertiente posterior del tubérculo cigomático, que forma con P.F. un ángulo de $54^{\circ} 2.5'$, distancia fosa glenoidea al plano de Francfort y 6,3 del fondo de dicha fosa glenoidea al vértice del t. cigomático.

variable, no sólo individualmente, sino incluso en cada lado de un mismo sujeto. Las figuras 7 a 10 corresponden a pacientes sin proceso alguno témporomaxilar, y sirven de ejemplo para mostrar la fluidez de forma. En general, el perfil "radiológico" (transversales los rayos) presenta el cóndilo como un engrosamiento con incurvación anterior del cuello, terminando en hemicircunferencia o mejor en ojiva de vértice superoanterior. En cuanto a la cavidad glenoidea, más o menos profunda, se desvía a veces de la curva regular para ofrecer también ángulos en su contorno (fig. 10). Las deformidades que puedan considerarse como artrósicas son dudosas en su interpretación por las apuntadas razones y por ser poco acentuadas. Se reducen a modificaciones de densidad ósea, aplanamiento condíleo, presencia de ósteofitos, pinzamiento articular, etc. (Fig. 12.)

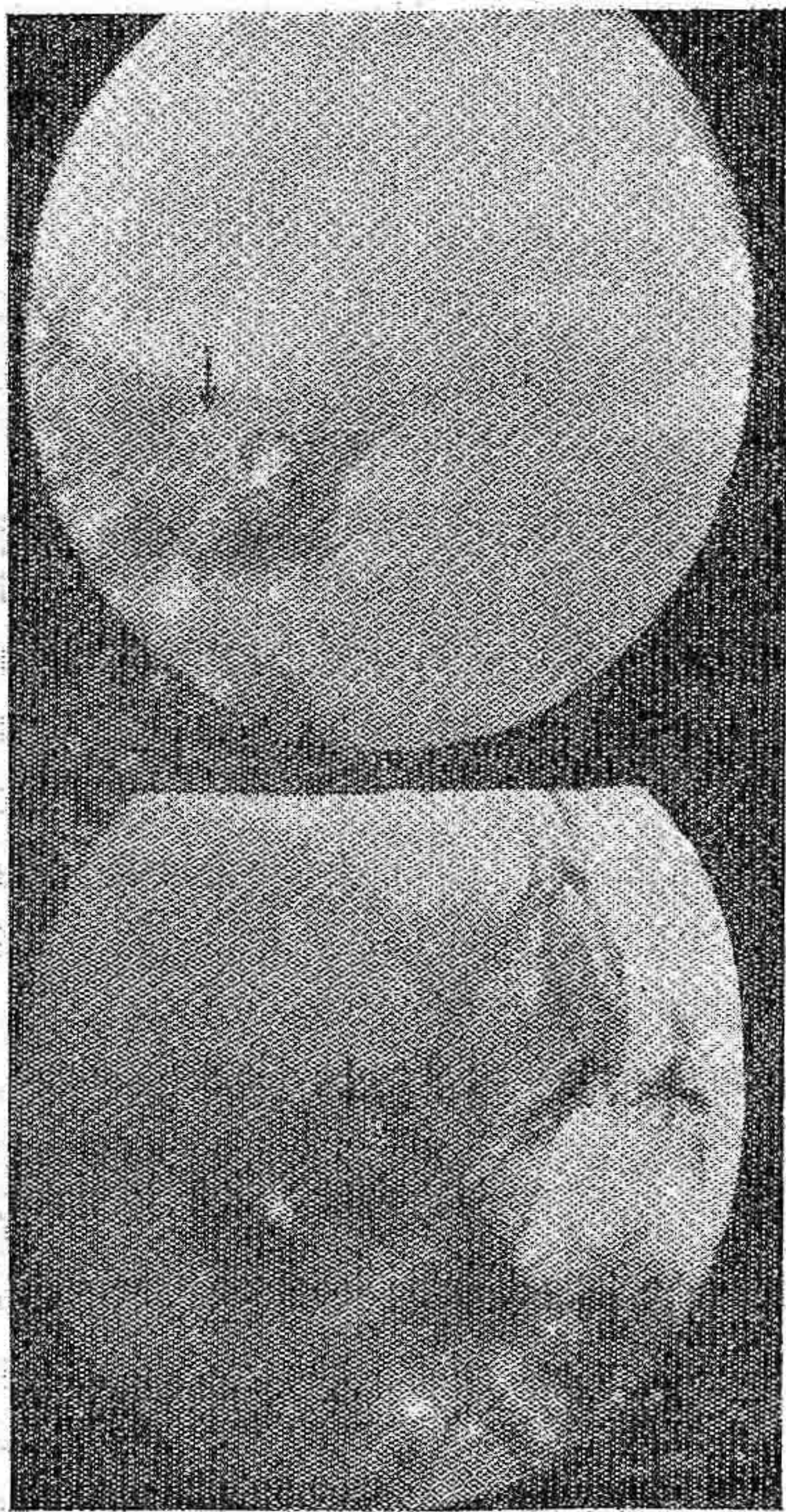


Fig. 12.—Ambas articulaciones TM. de una enferma afecta de artrosis vistas en proyección de Schüller. Pinzamiento articular.

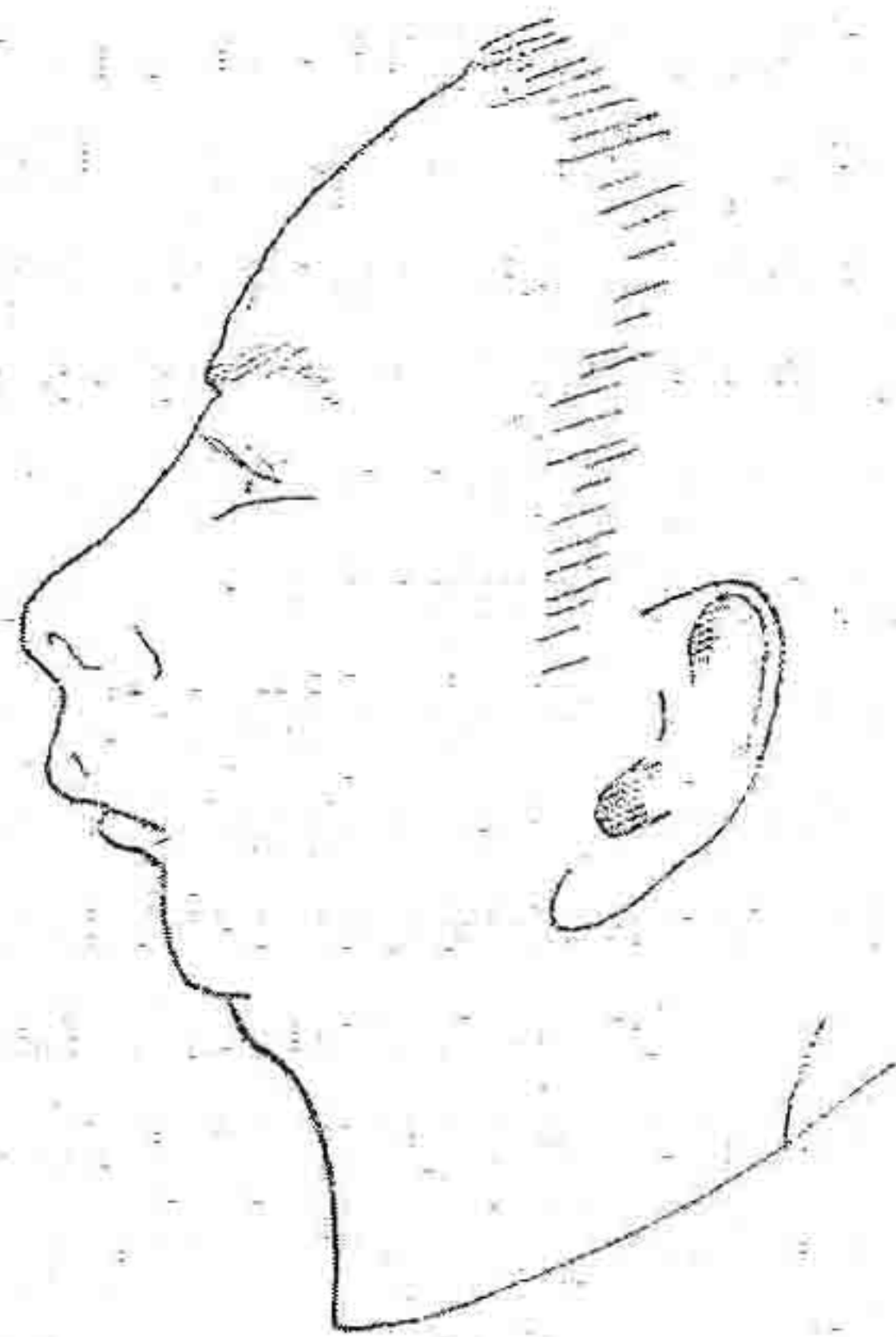


Fig. 13 bis. — "Perfil de pájaro" por el menor desarrollo de la mandíbula a consecuencia de alteraciones del cartílago fértil, provocadas por la anquilosis bilateral. Hay inadecuación de las arcadas dentales.

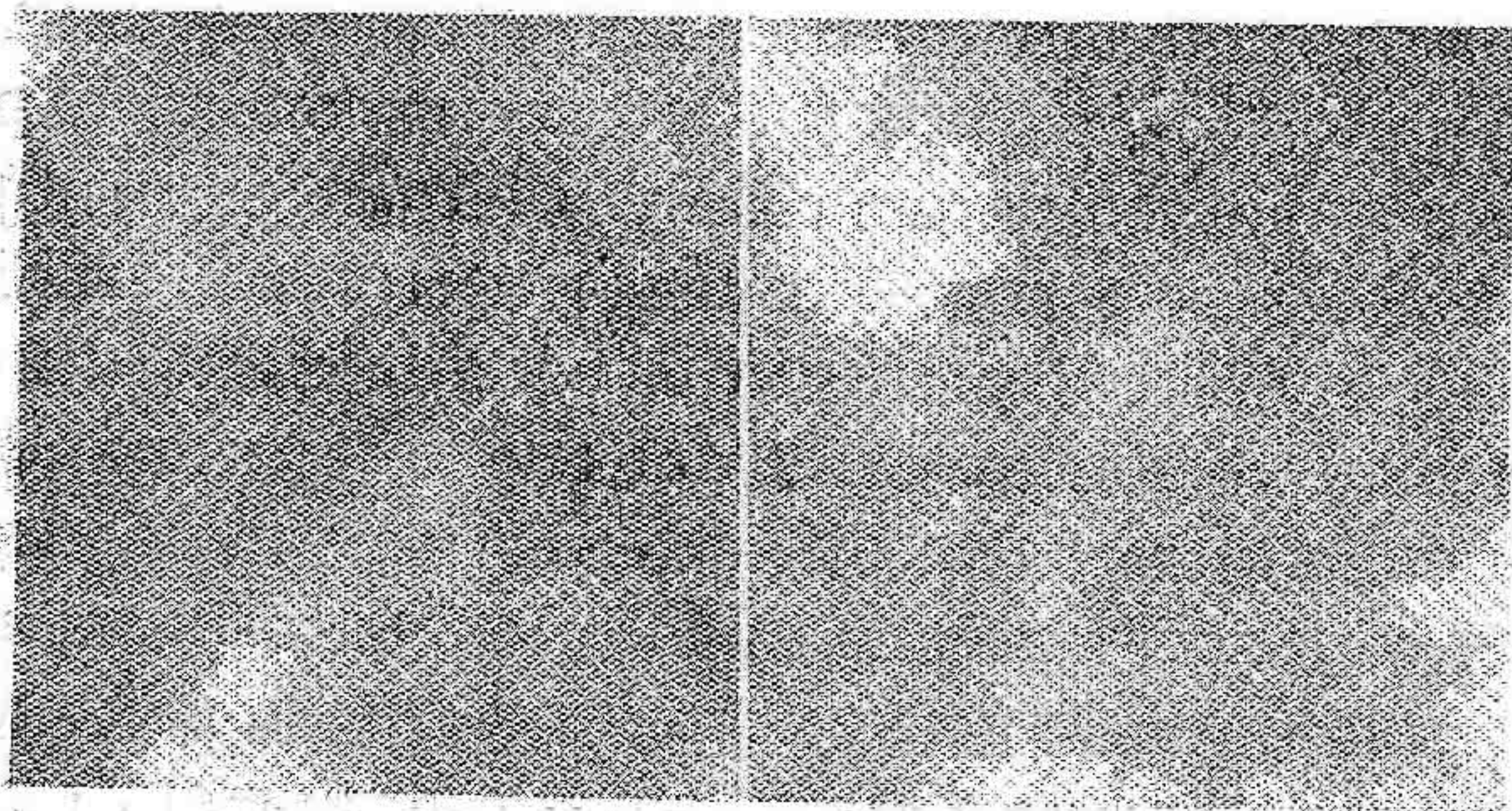


Fig. 13.—Tomografías del mismo caso con la boca cerrada y abierta, mostrando la limitación anterior en la excursión del cóndilo al abrir la boca.

Mayor información puede suministrarnos el *examen radiográfico en el estudio de la función articular*. No debe omitirse la *radiografía en posición de reposo, en oclusión total y en máxima abertura*. Normalmente, Ricketts (15), Updegrave (10) y Thompson (5), el *paso de posición de reposo a oclusión* no modifica la imagen, pues se completa con un movimiento de rotación (puede admitirse una muy discreta retroposición), el cóndilo sigue ocupando su centro o anteposición respecto a la cavidad glenoidea (fig. 5). Una *sobreoclusión* se acompaña al cerrar totalmente la boca, de una retroposición, lo que también ocurre si los incisivos inferiores resbalan en exceso sobre la cara lingual de los superiores (fig. 6); frente a la anteposición condíleo patológica alcanzada si, por el contrario, son los incisivos superiores los que se deslizan por detrás de los inferiores. La radiografía en *posición de reposo* señala la topografía de las causas intraorales de sobreoclusión o maloclusión y diferencia un excesivo tamaño de las piezas dentales anteriores; por ejemplo, de un defecto de las posteriores, datos del máximo interés, puesto que una elevación terapéutica del diámetro vertical correcta sobre las piezas posteriores en este caso, sería nociva en el primero, que debe corregirse acortando la altura de incisivos y caninos. Recordemos que la “posición de reposo” deja una abertura uniforme de dos-tres milímetros entre las piezas dentarias. En *máxima abertura*, el cóndilo se coloca frente al vértice de la apófisis cigomática, aceptándose como normal entre cinco milímetros por delante y cinco milímetros por detrás del mismo. En líneas

generales, la artrosis por defectos de oclusión suele ofrecer una menor excursión condílea (fig. 13), que inicia su deslizamiento también más tarde, cuando ya se ha alcanzado un grado medio de abertura a favor sólo de rotación del cóndilo del maxilar. En los desdentados se comprueba esta reducción del desplazamiento anterior condíleo al abrir totalmente la boca. En las parálisis musculares no se modifica la posición del cóndilo del lado afecto al "extender" la mandíbula, pero en el cierre completo hay retroceso y descenso del cóndilo, respecto del marco glenoideo. Del estudio estático sólo citaremos las cifras de Ricketts (15), obtenidas sobre planigrafías y entre 400 individuos, normales y con alteraciones de la oclusión. Se refiere a la profundidad de la cavidad glenoidea y a la prominencia de la apófisis cigomática, medidas a partir del llamado plano de Francfort, Angel (28), con cifras medias de 2,5 y 6,3 milímetros (fig. 11), y al ángulo que forma con dicho plano, la tangente a la vertiente posterior de la apófisis cigomática (cifra media de 54°). Los "maloclusos" dan un ángulo menor y una también menor profundidad de la apófisis, cuyo vértice queda a nivel del borde superior del meato auditivo, o sea al del plano citado. Es la expresión radiológica del aplanamiento articular de la artrosis.

Respecto de las técnicas y proyecciones, nos limitaremos a indicar que la más usada es la llamada de Schüller (figs. 7 y 10) con ligera oblicuidad en la dirección de los rayos que penetran algo por encima de la oreja del lado opuesto a la articulación que tratamos de impresionar sobre la placa adosada a la oreja del mismo lado. Variantes de ella son las de Updegrave (10), que aproxima el foco para desdibujar la T. M. proximal a la que intenta radiografiar y que deforma algo más la imagen que la proyección de Schüller y la de Rovira (cit. Arandes (16), que disminuyendo la inclinación obtiene sobre la misma placa ambas articulaciones. Las restantes proyecciones tienen más interés en relación con la anquilosis temporomaxilar.

Sólo nos resta indicar la utilidad que en muchos casos tiene la planigrafía o tomografía, casi indispensable en alguno como el nuestro núm. 4, en que la rigidez de su poliartritis dificultaba la posición para la proyección de Schüller (fig. 22). De la artrografía detalladamente expuesta por Norgaard en 1947 (29), no tenemos la menor experiencia.

Tiene cierto valor el hallazgo de una articulación «profunda» tipo carnívoro, candidato propicio a la artrosis T. M. o de un cuello condíleo grácil y esbelto, pues según Kirsch (1) se cosechan también entre ellos frecuentes alteraciones funcionales con degeneración articular.

No hay plétora profesional. Hay desvalorización profesional

Hay médicos que ganan unas 6.000 pesetas mensuales de sueldo, y el número de pacientes que asiste es de unos 100.000; si la retribución fuera justa, aquí se colocarían cuatro o cinco especialistas.

La pésima retribución del médico es la causante directa del bajo nivel asistencial; si el médico es pobre, ¿cómo puede tener coche (apenas somos 2.000 médicos con coche en todo el país), aparatos de rayos X, microscopio, diatermia o el instrumental que exige la complicada asistencia médica moderna?

Yo me siento defraudado: defiende la civilización occidental porque una de sus premisas es la mayor remuneración al más trabajador y al más inteligente; pues bien, yo soy socializado.

La lucha con mis compañeros de profesión jamás fué científica; es de «recomendaciones» cuando oposito o de «mano izquierda» para otro tipo de prebendas. Quizá hay inelegancia en esto, porque las recomendaciones y la mano izquierda son función de la desvalorización profesional; y es que la inelegancia, con la excepción de santos y filósofos, es consecuencia obligada de la miseria económica.

Es esta miseria la que lleva a algunos médicos a retener enfermos pu- dientes en vez de mandarlos al compañero que entiende de tal enfermedad; ésta es la génesis de la dicotomía.

El sacerdocio de la Medicina no consiste en cobrar; consiste en saber; es el saber asociado a la moral lo perfecto. El que no sabe, no puede ser moral. Y el saber en medicina cuesta mucho: revistas, libros, aparatos, tiempo y trabajo. Y el trabajar en medicina no es verse 40 enfermos diarios, sino el estudio y la investigación. Y sucede que el que gana está atiborrado de sociedades y no estudia, y el que estudia es que no ve un solo enfermo, y así vamos.

El médico es sacerdote sublime porque se presta, con sus conocimientos, a autopredecirse su muerte; en muchas ocasiones los demás humanos, llegado el trance, siempre tienen una esperanza: *él, no.*

En resumen, los beneficios son:

- a) Clases trabajadoras auténticamente protegidas por el SOE.
- b) *Supresión de médicos con decenas de miles de asegurados a cargo.*
- c) *Incremento de la clientela privada. Al costar la sociedad 300 pesetas mensuales, muchas personas optarán por ser visitadas por particulares a 25, 50 ó 100 pesetas.*

d) Las cuotas de 300 pesetas mensuales constituyen el primer paso en pro de la sociedad auténticamente libre: asociado que cuando lo cree oportuno va al médico o al especialista que le viene en gana y paga con un cupón que el facultativo canjea en la entidad por sus honorarios normales. *España es el único país civilizado que carece de esta modalidad de seguro: que exige del médico fijar sus honorarios y, sobre todo, fijarse en lo que hace, ya que, ante la operación propuesta, la facultad del paciente de poder visitar a otro especialista obliga a ser cuidadoso. La barrera que veda este tipo de seguro es la ineducación de algunos médicos y enfermos; mas ya es hora de comenzar a implantarlo.*

(Dr. José de la Hoz. Madrid. «Posbl. sol. del probl. méd. Españ.» Bol. Col. Of. Med. Madrid, II, 14, 1956-57.)