



UNIVERSIDAD
Finis Terrae

UNIVERSIDAD FINIS TERRAE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
MAGISTER EN ORTODONCIA

RELACIÓN ENTRE EL ÍNDICE DE HIPERLAXITUD ARTICULAR Y LOS MOVIMIENTOS MANDIBULARES BORDEANTES

PABLO DAVIU TORRES
JUAN PABLO FUENTES CONTRERAS

tesis para optar al grado de magíster en ortodoncia y ortopedia dentomaxilar.

PROFESOR GUÍA:
DRA. JOANA BADEN.

SANTIAGO DE CHILE, 2019

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO.....	2
CAPÍTULO 1. COMPONENTES Y CINEMÁTICA DEL SISTEMA MASTICATORIO.....	2
1.1 Huesos del aparato masticatorio.....	4
1.2 Ligamentos del aparato masticatorio.....	5
1.3 Músculos del aparato masticatorio.....	6
1.4 Articulación temporomandibular.....	8
1.5 Dinámica mandibular.....	9
CAPÍTULO 2. HIPERMOVILIDAD O HIPERLAXITUD ARTICULAR	12
1.1 Hiper movilidad articular generalizada.....	15
1.2 Síndrome de hiper movilidad articular.....	17
1.3 Hiper movilidad articular asociada a alteraciones hereditarias del tejido conectivo.....	22
1.4 Asociación de la hiper movilidad articular con los trastornos temporomandibulares.....	27
HIPÓTESIS.....	31
OBJETIVO GENERAL.....	31
OBJETIVO ESPECIFICO.....	31
MATERIAL Y MÉTODO:.....	32
PROCEDIMIENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.....	38
RESULTADOS.....	40
DISCUSIÓN.....	51
CONCLUSIONES.....	56
BIBLIOGRAFÍA.....	57
ANEXOS.....	66

INTRODUCCIÓN

El sistema masticatorio es extremadamente complejo, está formado por huesos, músculos, ligamentos y piezas dentaria. La correcta relación de estos componentes es vital para un funcionamiento adecuado. (1)

Dentro de este sistema encontramos la articulación temporomandibular (ATM), la cual corresponde a la unidad funcional y estructural que se encarga principalmente del movimiento mandibular, permitiendo funciones vitales, tales como la masticación, la deglución y la respiración. (1)

Esta articulación comprende un conjunto de estructuras anatómicas que establecen una relación entre el hueso temporal y la mandíbula. Está constituida por el cóndilo mandibular, la eminencia articular, disco articular, membrana sinovial y cápsula articular. (3)

La cinemática mandibular va a estar controlada por un mecanismo neurológico, que regula y coordina todos estos componentes estructurales. (3)

La mandíbula puede tener varias posiciones y movimientos fisiológicos dependiendo de la función a ejecutar. Dentro de estos últimos encontramos: Movimientos de apertura y cierre, movimiento de protrusión y retrusión, movimiento de lateralidad izquierda y lateralidad derecha. (1)

El grado de movilidad de la articulación temporomandibular realizado en estos movimientos por los músculos del territorio maxilofacial, está limitado pasivamente por los ligamentos de este sistema. Éstos actúan como guías para restringir ciertos desplazamientos excesivos de la mandíbula. (3)

En el presente estudio nos centraremos en estos ligamentos que conforman el sistema estomatognático, tales como el ligamento temporomandibular, los ligamentos colaterales o el ligamento estilomandibular, los cuales van a otorgar cierto grado de libertad a los movimientos mandibulares.,

El término utilizado generalmente para referirse a aquella capacidad que tiene una articulación para moverse, pasiva o activamente, más allá de los límites normales es “Hiper movilidad o hiper laxitud articular” (4)

Según lo anteriormente mencionado, aquellas personas que presenten un mayor grado de hiper laxitud articular, derivarán en un mayor desplazamiento articular, debido a que la limitación de ésta se verá comprometida.

Estudios como el Beighton, P. et al. (1973); Okeson, J. (1995); Bujaldón, J. et al. (2000); Isberg, A. et al. (2003); Mitakides, J. et al. (2017), que concuerdan en que aquellos individuos con hiper movilidad articular son más propensos a desarrollar enfermedades articulares como problemas degenerativos, luxaciones, derrames articulares o dolores musculares. (5, 6, 7, 8, 9)

De allí la importancia de tener herramientas clínicas confiables que permitan establecer si el paciente posee una hiper movilidad articular y de esta manera tomar las medidas respectivas con fines de prevención de patologías articulares futuras.

El propósito de este estudio es determinar el tipo de “relación entre la laxitud articular con los movimientos bordeantes mandibulares”

MARCO TEÓRICO

Capítulo 1: Componentes y cinemática del Sistema masticatorio:

El sistema masticatorio es extremadamente complejo, el cual está formado por huesos, músculos, ligamentos, dientes y articulaciones. La cinemática mandibular va a estar controlada por un mecanismo neurológico, que regula y coordina todos estos componentes estructurales. Este sistema se encarga fundamentalmente de funciones vitales como la masticación, la deglución y la respiración, así como también cumple un rol esencial en el habla y en el gusto (1).

El equilibrio fisiológico de estos cuatro componentes permite mantener la salud del sistema, el cual puede ser afectado tanto por factores intrínsecos como extrínsecos (3).

Resulta imposible hablar de cinemática mandibular sin profundizar en los componentes que forman este sistema. (figura 1)

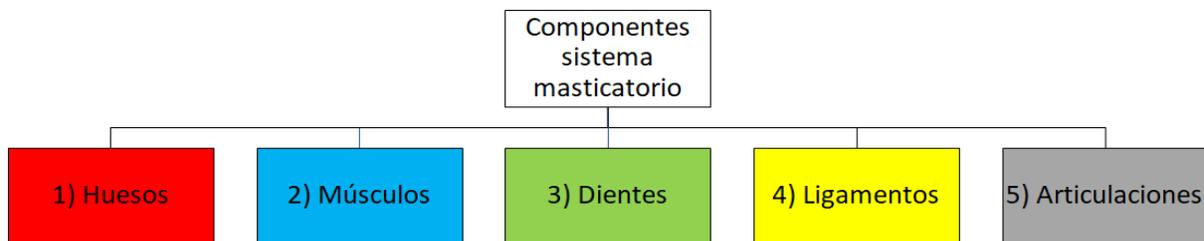


Figura 1: Componentes del sistema masticatorio.

1.1 Huesos del aparato masticatorio:

Los componentes esqueléticos de la cabeza son el cráneo y la mandíbula. El cráneo está formado por varios huesos conectados mediante fisuras (1).

Los tres componentes esqueléticos principales que conforman el sistema masticatorio son: Maxilar, Mandíbula y Temporal:

El maxilar es un hueso par, voluminoso y ligero debido a la existencia del seno maxilar que ocupa los 2/3 del espesor del hueso. Se ubica inferiormente a la cavidad orbitaria, superior a la cavidad bucal y lateral a las cavidades nasales, participando además en la constitución de estas estructuras anatómicas (10). Está formado por la fusión de dos huesos en la sutura palatina media, proceso que concluye en el tercer mes de gestación (11). En la parte inferior, los huesos maxilares constituyen el paladar y las crestas alveolares que sostienen los dientes, los cuales se consideran una parte fija del cráneo y constituyen el componente estacionario del sistema estomatognático (1).

La mandíbula es un hueso simétrico, impar y medio con forma de “u” que sostiene los dientes inferiores y constituye el esqueleto facial inferior (10). Está suspendida y unida al cráneo mediante músculos, ligamentos y tejidos blandos que le otorgan la movilidad necesaria para su relación con el maxilar (12). El cóndilo mandibular es la porción mandibular que se articula con el hueso temporal constituyendo parte de la articulación temporomandibular de tipo gínglimoartrodial, la cual genera los movimientos de la mandíbula (13, 14).

El hueso temporal es par, situado en la parte lateral, media e inferior del cráneo. Constituido por las porciones escamosa, petrosa y timpánica (10). La fosa mandibular de la porción escamosa del hueso temporal articula con el cóndilo, generando movimientos de rotación y traslación (15).

1.2 Ligamentos del aparato masticatorio:

Los ligamentos son estructuras que unen los huesos involucrados en la articulación, constituidos por haces densos de fibras colágenas direccionados en forma paralela, lo cual le permite soportar mejor las cargas y, por ende, desempeñan un papel importante en la protección de las estructuras (16).

Fisiológicamente el ligamento no es elástico, su función es evitar la desviación del disco de la cabeza del cóndilo en el movimiento articular, restringiendo el desplazamiento de la mandíbula o estabilizando la articulación (17).

Podemos clasificar los ligamentos según su acción dentro de la articulación, de esta forma, los ligamentos que tienen acción directa se denominan ligamentos principales y los que ejercen acción indirecta se denominan ligamentos accesorios (18).

Ligamentos principales:

1. Ligamento capsular: Se une superiormente al hueso temporal e inferiormente al cóndilo (10). Actúa envolviendo y protegiendo la articulación, reteniendo el líquido sinovial (11) y oponiendo resistencia a fuerzas mediales, laterales o verticales inferiores que puedan luxar las superficies articulares (12).
2. Ligamentos colaterales: Fijan los bordes medial y lateral del disco articular a los polos correspondientes del cóndilo, lo que a su vez divide la articulación en cavidades supra e infradiscal (12). Su función es limitar el movimiento de alejamiento del cóndilo respecto a la eminencia, siendo responsables del movimiento en bisagra de la ATM (1).

3. Ligamento temporomandibular: Dispuesto fuera de la cápsula fibrosa, insertándose por encima de la tuberosidad cigomática para terminar en la cara posterointerna del cuello del cóndilo mandibular (1). La orientación de las fibras permite que durante el movimiento mandibular se mantengan en un estado de tensión intermedia y constante, lo que estabiliza la articulación, pero no restringe el movimiento (10).

Ligamentos accesorios:

1. Ligamento esfenomandibular: Tiene su origen en la espina del esfenoides y se extiende hacia abajo hasta una pequeña prominencia ósea, situada en la superficie medial de la rama de la mandíbula, denominada línula (9). No tiene efectos limitantes importantes en el movimiento mandibular (1).
2. Ligamento estilomandibular: se origina en la apófisis estiloides y se extiende hacia abajo y hacia delante hasta el ángulo y el borde posterior de la rama de la mandíbula, bajo el ligamento esfenomandibular (19). Se tensa cuando existe protrusión de la mandíbula, pero está relajado cuando la boca está abierta. Así pues, este ligamento limita los movimientos bordeantes de protrusión de la mandíbula.(1)

1.3 Músculos del aparato masticatorio:

Los componentes esqueléticos del cuerpo se mantienen unidos y se mueven gracias a los músculos esqueléticos, que son responsables de la locomoción necesaria para la supervivencia del individuo (1). Los músculos principales de la masticación funcionan de manera coordinada para ejercer la acción, estos son el músculo Masétero, Temporal, Pterigoideo medial y Pterigoideo lateral, acompañados de los músculos accesorios como el músculo Buccinador, el grupo de los músculos Suprahioideos e Infrahioideos, los cuales cumplen funciones secundarias e indirectas en la función mandibular (20).

El masetero es un músculo potente, que proporciona la fuerza necesaria para una masticación eficiente. Tiene forma rectangular con origen en el arco cigomático y se extiende hacia abajo hasta la cara lateral del borde inferior de la rama de la mandíbula (1). Está formado por dos fascículos: El fascículo superficial, con fibras de trayecto descendente y ligeramente hacia atrás que participa en protrusión, cierre y lateralidad cuándo se contrae unilateralmente, y el fascículo profundo, con fibras que transcurren en una dirección vertical, actuando en cierre, retrusión y lateralidad cuando se contrae unilateralmente (16). La contracción completa de las fibras del masetero eleva la mandíbula hasta el contacto dentario (20).

El temporal es un músculo grande, en forma de abanico, que se origina en la fosa temporal (3). Posee fibras anteriores, medias y posteriores. Las fibras anteriores tienen una orientación vertical, las fibras medias tienen una orientación oblicua y las fibras posteriores tienen una orientación más horizontal (20). Las fibras anteriores y medias elevan la mandíbula, por otro lado, las fibras posteriores funcionan para retraer la mandíbula (16).

El músculo Pterigoideo Medial es un músculo rectangular grueso con una cabeza superficial y una cabeza profunda. La cabeza superficial del pterigoideo medial tiene como origen la tuberosidad del maxilar. La cabeza profunda del pterigoideo medial es más grande que la cabeza superficial. La cabeza profunda se origina en la superficie medial de la placa pterigoidea lateral del hueso esfenoides (20). Junto con el masetero, forma el cabestrillo muscular que soporta la mandíbula en el ángulo mandibular (1). La contracción de las fibras permite elevar la mandíbula hasta el contacto dentario y permite la protrusión (16). Por otra parte, la contracción unilateral producirá un movimiento de mediotrusión mandibular (1).

El pterigoideo lateral tiene dos porciones, una inferior y una superior (16). La porción inferior tiene su origen en la superficie externa de la lámina pterigoideo lateral y se extiende hacia atrás, arriba y fuera hasta insertarse en el cuello del cóndilo. Cuando los pterigoideos laterales inferiores derecho e izquierdo se

contraen simultáneamente, los cóndilos son traccionados hacia delante y abajo desde las eminencias articulares, lo que produce una protrusión mandibular (1). La contracción unilateral crea un movimiento de medioprotusión de ese cóndilo y origina un movimiento lateral de la mandíbula hacia el lado contrario. Cuando este músculo actúa con los depresores mandibulares, la mandíbula desciende y los cóndilos se deslizan hacia delante y hacia abajo sobre las eminencias articulares (12).

El Pterigoideo Lateral Superior tiene su origen en la superficie infratemporal del ala mayor del esfenoides ; se extiende casi horizontalmente, hacia atrás y afuera; hasta su inserción en la cápsula articular, en el disco y en el cuello del cóndilo (16). Mientras que el pterigoideo lateral inferior actúa durante la apertura, el superior se mantiene inactivo y sólo entra en acción junto con los músculos elevadores (3), por lo que su porción inferior funciona como el único músculo de la masticación que causa la depresión de la mandíbula (20).

1.4 Articulación Temporomandibular (ATM):

Se clasifica como una articulación gínglimo – artrodial ya que permite el movimiento de bisagra en un plano al mismo tiempo que permite los movimientos de deslizamiento, es decir un movimiento de rotación pura del cóndilo en relación a un eje y un movimiento de traslación anterior (1).

Esta es la única articulación gínglimoartrodial que tiene movimientos de rotación y traslación, y por esta razón es más susceptible a la dislocación que otras articulaciones (21).

Las estructuras primarias que conforman la articulación se establecen en la semana número catorce de gestación. Durante la séptima semana de vida intrauterina, cuando la mandíbula no realiza contacto con la base del cráneo, se

desarrolla una articulación transitoria entre huesos que se forman en el extremo posterior del cartílago de Meckel, con la base del cráneo (11).

Esta articulación, está conformada por el cóndilo mandibular, la fosa glenoidea y el disco articular además de ligamentos y músculos masticatorios (12).

El disco articular es una estructura fibrosa que deriva de la mesénquima. Presenta una forma cóncava convexa en su cara superior e inferior respectivamente. La parte central es avascular y no innervada. Divide a la articulación en dos unidades funcionales: el compartimento supradiscal e infradiscal (1).

La cara interna de ambos compartimentos contiene células endoteliales especializadas que forman un revestimiento sinovial que produce líquido sinovial, que convierte a la ATM en una articulación sinovial. El líquido sinovial actúa como lubricante y como un sustento metabólico de las superficies articulares (12).

El compartimento superior ubicado entre la porción escamosa del temporal y el disco, permitiendo el movimiento de traslación y el compartimento inferior ubicado entre el disco y el cóndilo facilita el movimiento de rotación. El disco participa en todos los movimientos de la ATM (1).

1.5 Dinámica mandibular:

Los movimientos mandibulares involucran actividades de rotación y traslación. Estos están determinados por las acciones combinadas y simultáneas de las dos articulaciones. En estos participan centros nerviosos superiores (corteza cerebral y ganglios basales) e influencias periféricas (periodonto y músculos) (1).

Existen dos tipos de movimientos mandibulares: Los bordeantes y los funcionales. Los primeros son los movimientos límites, entendiéndose como la máxima posibilidad de movimiento impuesta por ligamentos y superficies

articulares del sistema masticatorio. Por otra parte los movimientos funcionales son los realizados dentro de la función normal (3, 15).

El movimiento mandibular se lleva a cabo mediante una compleja serie de actividades de rotación y traslación tridimensionales interrelacionadas. Se realiza por acciones combinadas de ambas ATMs (22).

Los movimientos mandibulares que se pueden realizar consideran la apertura y cierre mandibular, lateralidades derecha e izquierda y protrusión y retrusión mandibular (1).

La amplitud de movimiento de la mandíbula se mide desde el borde del incisivo superior al inferior durante la apertura bucal con una regla milimetrada. La apertura de mandíbula mínima normal es aproximadamente 40 mm. El movimiento lateral es promedio es de 7-10 mm a ambos lados, derecha e izquierda. El movimiento de protusividad normal está entre 6 y 9 mm (23).

En la apertura bucal hay una combinación de movimientos de rotación (1ra fase), y luego de traslación (segunda fase) (1). En la 1ra los cóndilos se encuentran en la posición terminal de bisagra, y realizan una rotación pura hacia abajo. Pero la apertura con rotación pura es tan sólo de 20-25 mm. hasta este punto actúa únicamente la cámara inframeniscal (1).

A partir de esta rotación, comienza un acción simultánea de los Pterigoideos Laterales inferiores generando una traslación anterior. Para obtener una mayor apertura actúa la cámara suprameniscal (3). El cóndilo acompañado del disco se desplaza hacia delante y abajo para terminar disponiéndose en contacto con la eminencia articular. Se consigue una apertura máxima de 40-60 mm. (22)

A partir de este movimiento se produce el movimiento de cierre, en el cual tendremos un movimiento traslación del disco y del cóndilo, con la relajación de los Pterigoideos laterales y con una leve contracción de los músculos elevadores. El cierre se completa con una rotación y reubicación de los elementos articulares (3).

En el movimiento de protrusión se producirá el desplazamiento anterior de ambos cóndilos en un movimiento de traslación por la actividad de los Pterigoideo laterales derecho e izquierdo de forma simultánea (3).

En este movimiento de protrusión partimos de RC. Al aplicar fuerza a la mandíbula, ésta se dirige hacia delante y arriba hasta la posición de MIC. Desde aquí, al protruir, hay que solventar el bloqueo que los incisivos superiores realizan a los inferiores. La mandíbula entonces desciende y avanza para, una vez superado el bloqueo, volver a ascender y avanzar hasta el punto de máxima protrusión (22)

En el movimiento de lateralidad mandibular, ya sea derecha o izquierda, el lado hacia donde la mandíbula se desplaza se denomina lado de trabajo y el lado opuesto de no trabajo o balance (3).

Así por ejemplo un movimiento hacia el lado derecho se produce básicamente por la contracción del Pterigoideo externo del lado izquierdo que producirá en el cóndilo de no trabajo un movimiento de traslación hacia abajo, adelante y adentro y tendrá como centro de rotación el cóndilo del lado de trabajo (3).

El cóndilo de trabajo realiza un movimiento de rotación hacia el mismo lado a través de un eje vertical que pasa por su centro combinado con un movimiento deslizante lateral controlado por la cápsula articular (23).

Capítulo 2: Hipermovilidad o Hiperlaxitud articular

Los ligamentos otorgan cierto grado de libertad al movimiento, denominado laxitud ligamentosa o articular. Estos actúan como guías para limitar ciertos desplazamientos de la articulación. La calidad e integridad de las fibras colágenas de los ligamentos varían de un individuo a otro. Por tanto, algunas articulaciones presentarán una libertad de movimiento o una laxitud ligeramente superiores a otras (1).

La movilidad articular se puede utilizar como sinónimo de flexibilidad (si se considera sólo el componente estático). Araújo en 2006 define la flexibilidad como la amplitud fisiológica pasiva de un determinado movimiento articular. Esta definición enfatiza el movimiento de articulaciones individuales más que la flexibilidad global (24).

La movilidad articular es un rasgo que varía según la ubicación de la articulación y está fuertemente influenciada por la edad, el género y la etnia. Independientemente del tipo de movilidad, ya sea que esté disminuida, aumentada o dentro de rangos normales, suponemos que la variación en la movilidad comienza desde el útero como parte del genotipo del individuo (25).

Los rangos extremos de movilidad se denominan hipomovilidad para arcos de movimientos reducidos e hipermovilidad para arcos de movimientos aumentados. Aunque estos términos a menudo se utilizan para describir la flexibilidad general, también puede emplearse para movimientos articulares específicos (24).

La hipermovilidad articular es el término universalmente aceptado para definir la capacidad que tiene una articulación o un conjunto de articulaciones, para moverse pasiva o activamente, más allá de los límites normales a lo largo del eje fisiológico (4,26,27,28,29,30).

Pantoja define este término como la mayor amplitud del movimiento normal de las articulaciones, debido a una mayor distensibilidad de los ligamentos y las cápsulas articulares (31).

Por lo tanto, el término de hipermovilidad articular es más un concepto descriptivo que un diagnóstico. Este puede existir como un hallazgo aislado, o puede formar parte del conjunto de características de un diagnóstico sindrómico. El término “hiperlaxitud articular” se utiliza como un sinónimo de “hipermovilidad articular” o de hiperlaxitud ligamentosa (4).

La hipermovilidad articular es un signo físico común, especialmente en niños y mujeres, aunque en gran parte ignorado. Es a menudo asintomático, pero puede ser una característica de un trastorno genético o adquirido con manifestaciones sistémicas (4, 26).

En general la hipermovilidad articular es considerada como una habilidad o “un juego de niños”, en vez de un problema potencialmente serio. Muchas personas tienen articulaciones hipermóviles sin síntomas, Hoy en día este hallazgo está atrayendo la atención de un número creciente de disciplinas médicas y no médicas. (29)

La movilidad de las articulaciones puede tener diferencias sustanciales en las amplitudes del movimiento, por ejemplo, un individuo puede presentar una buena flexión y una mala extensión en la misma cadera; por este motivo, es difícil considerar a una persona o incluso una articulación como hipermóvil si no se realizan unas mediciones adecuadas y extensas (24).

Una buena perspectiva para clasificar la hipermovilidad articular es como la realizada por Castori en su estudio del 2017:

a) “Hipermovilidad articular localizada” (LJH): Excesivo rango de movilidad en un sólo sitio con posible presentación bilateral en el caso de las articulaciones de extremidades y temporomandibulares. La LJH puede ser heredada, como también formar parte de un rasgo adquirido relacionado con un pasado traumático o con alguna enfermedad articular (32).

b) “Hipermovilidad articular generalizada” (GJH) donde la hipermovilidad es visible en múltiples sitios que involucran las cuatro extremidades y el esqueleto axial.

Ésta será analizada con mayor detención posteriormente (32).

c) "Hiper movilidad de la articulación periférica" (PJH) donde se observa hiper movilidad en sitios múltiples y bilaterales, pero limitados a manos y pies (32).

En cuanto la prevalencia de la hiper movilidad es difícil de establecer debido a que se han usado diferentes criterios diagnósticos y porque su frecuencia varía dependiendo de la raza, edad y sexo (33).

La hiper movilidad articular se observa entre el 2% al 34% de los hombres y entre el 6% al 57% de las mujeres (26). La hiper movilidad articular ha sido informada entre el 7% al 57% de los niños dependiendo de la edad, etnicidad y criterios utilizados para evaluar hiper movilidad (29).

En su investigación, Haro (2014) indica que la distribución por sexos muestra mayor frecuencia en mujeres que en hombres en una proporción de 1 es a 0,66 . En niños, también se reportó una mayor frecuencia encontrando una relación inversa con la edad, en que los niños más pequeños presentan una mayor hiper movilidad que los mayores. Se ha reportado también una incidencia familiar aumentada, sugiriendo un modo de herencia autosómico dominante (30).

Castori en 2017 plantea que el rango de movilidad medido de la mayoría de las articulaciones y la distribución de la hiper movilidad en los diferentes sitios está fuertemente influenciado por la edad, el sexo y etnicidad (4).

En un estudio de 1973, Beighton demostró que las articulaciones en animales hembras tenían un rango mayor de movilidad en comparación a los machos de la misma especie. Así mismo, observó cambios negativos en el grado de laxitud de los ligamentos conforme aumentaba la edad del animal (5).

En 1995 Okeson plantea que una cierta laxitud generalizada en mujeres puede deberse a un aumento en las concentraciones de estrógenos. Las articulaciones de las mujeres son, en general, más flexibles y laxas que la de los varones (17).

Por su parte, Remvig (2007) en su estudio señala que la hipermovilidad está relacionada con el sexo, la edad y que las diferencias raciales también son identificables (30).

Estudios realizados han sugerido una marcada variación étnica y geográfica en la aparición de la hipermovilidad articular. Se ha observado que la hipermovilidad articular en la población africana es sustancialmente mayor que la registrada para otros grupos poblacionales (31).

Beighton (1973) también han descrito esta relación entre la movilidad articular y la etnia. Por ejemplo, Se ha demostrado que los negros y los orientales tienen un mayor rango de movimientos que los caucásicos de la misma edad y sexo (5).

En 1970, Chweitzer postuló que el factor que limitaba los movimientos articulares eran los ligamentos, indicando que estas estructuras se componen en gran parte de colágeno, el cual se va volviendo más rígido conforme pasan los años. Los enlaces cruzados intrafibrilares en el colágeno se incrementa con la edad avanzada. La reducción de la movilidad articular con el envejecimiento es fácilmente explicable sobre la base de estos cambios (5).

Posteriormente, en 2017, Maillard en su estudio señala que la hipermovilidad articular disminuye con la edad y que muchos menos adultos son hipermóviles en comparación a la cantidad de niños hipermóviles (29).

1.1 Hipermovilidad articular generalizada (GJH):

Como se ya ha mencionado se caracteriza por una capacidad de las articulaciones de superar el rango normal de movimiento en múltiples articulaciones, generalmente cinco o más, ya sea por causas congénitas o adquiridas (24, 36).

Blokland (2016) la define como una condición en la que hay un excesivo rango de movimiento en la mayoría de las articulaciones sinoviales, teniendo en cuenta la edad, el sexo y la raza del individuo (37).

Las tasas de prevalencia informadas para en adultos varían desde 5% a 43%. Es más frecuente en mujeres y en personas de ascendencia africana y asiática (33). En un estudio de 2017, Six indica una prevalencia entre el 6% al 57% para mujeres y entre el 2% al 35% para hombres de diferentes edades y etnias (28,36). En otro estudio del mismo año, Juul-kristensen indica que es relativamente común y señala que ocurre entre el 2% y 57% de las poblaciones (36).

Muchas personas con hipermovilidad articular generalizada son asintomáticos, lo que también dificulta la estimación precisa del número de personas con esta condición, ya que no están registrados en el Sistema de salud (36).

A pesar de que algunos sobresalen en actividades físicas, para otros la hipermovilidad articular generalizada es acompañado de quejas musculoesqueléticas crónicas, desacondicionamiento, disfunción multisistémica y deterioro funcional (30,31).

La hipermovilidad articular generalizada (GJH), puede estar presente en diversas enfermedades reumatológicas como en el síndrome de Ehlers-Danlos, en el síndrome de Marfán o en el síndrome de hipermovilidad articular benigna (BJHS), pero también puede estar presente en ausencia de enfermedades reumatológicas, sin dar sintomatologías (37).

Blokland (2016) menciona que existen diferentes sistemas de puntuación disponibles para evaluar la hipermovilidad. El índice de Beighton es recomendado por el Sociedad Británica de Reumatología y tiene una buena a excelente confiabilidad. Consta de 9 simples ensayos clínicos, con una puntuación máxima correspondiente de 9 puntos (37).

Coincidiendo con esto, en 2017, Castori señala que existen un puñado de herramientas clínicas que se han utilizado para cuantificar la hipermovilidad generalizada, con algunos validados en diferentes poblaciones, e indica que el

índice de Beighton en general es el más utilizado y quizás la herramienta más confiable para evaluar esta condición (4).

El criterio para diagnosticar hipermovilidad articular generalizada varía, pero se ha sugerido un diagnóstico para los adultos que obtengan al menos 4 pruebas positivas de 9 utilizando las pruebas de Beighton (25, 37).

Bravo en su estudio el 2009 indica que el índice de Beighton es un puntaje que se obtiene sumando los resultados de pruebas realizadas a un determinado grupo de articulaciones. Dentro de estas pruebas encontramos la evaluación de la hiperextensión de las rodillas, codos, y dedos meñiques, así como la aposición del pulgar al antebrazo y la flexión del tronco. Es el método más frecuentemente utilizado internacionalmente para evaluar la hiperlaxitud articular (33). (tabla 1)

The Beighton Score ¹			
Test	Criterion	Score	
		Left	Right
Elbow extension	Passive hyperextension >10°	1	1
Knee extension	Hyperextension >10°	1	1
Thumb apposition to forearm	Passive apposition of thumb to flexor side of forearm	1	1
Little finger extension	Passive extension >90°	1	1
Trunk flexion	Forward flexion of trunk with full extended knees, palms of hands flat on the floor		1
Total score			9

Tabla 1 (Jaime F Bravo. Ehlers-Danlos syndrome, with special emphasis in the joint hypermobility syndrome. Rev Méd Chile 2009; 137: 1488-1497)

1.2 Síndrome De Hipermovilidad Articular Benigna (BJHS):

La hipermovilidad articular es una característica que se encuentra comúnmente en muchos trastornos, tanto genéticos como adquiridos, y este hallazgo está atrayendo la atención de un número cada vez mayor de científicos (4).

Así mismo, Haro (2014) señala que la hipermovilidad articular puede asociarse a diferentes entidades patológicas y ser una forma de expresión fenotípica común en determinados síndromes genéticos tales como el Síndrome de Ehlers Danlos, Síndrome de Marfan, Síndrome de Down y Osteogénesis Imperfecta, por señalar algunos (30).

En algunos casos esta condición puede ser de beneficio para los portadores por favorecer su desempeño en determinadas actividades deportivas que requieren de gran flexibilidad en sus movimientos, mientras que en otros casos se puede asociar a dolor y deterioro funcional, constituyendo el “Síndrome de Hiper movilidad Articular” (GJH) (30).

Las quejas musculoesqueléticas en asociación con hiper movilidad articular generalizada (GJH) en 1967 fueron etiquetadas como Síndrome de hiper movilidad articular (JHS), que actualmente recibe el nombre de Síndrome de Hiper movilidad Articular Benigna (BJHS) (21,25).

El término “benigno” se usa debido al pronóstico favorable de este síndrome en comparación con otros desórdenes del tejido conectivo más serios asociados con hiper movilidad (por ejemplo Síndrome de Ehlers – Danlos, Síndrome de Marfan, Osteogénesis imperfecta) (36).

Este nombramiento de benigno ha sido criticado porque el término benigno no reconoce el papel del dolor relacionado y los síntomas asociados que causan molestias (37).

Jull-kristensen (2017), menciona que cuando la hiper movilidad articular generalizada (GJH) se acompaña con síntomas, se define como un desorden de la salud, por ejemplo, el Síndrome Hiper movilidad Articular Benigno (BJHS) o el Síndrome de Ehlers–Danlos tipo hiper móvil (SEDh). Las dos condiciones (BJHS y SEDh) tienen una superposición muy cercana hasta el punto de ser clínicamente indistinguible (36).

El Síndrome de hipermovilidad articular benigno (BJHS), puede incluir más signos que sólo molestias musculoesqueléticas. No sólo afecta articulaciones y tendones, sino también algunos órganos, debido a debilidad de los tejidos (33,29).

Según Richmond (2016) y Scheper (2017), los niños diagnosticados con Síndrome de Hipermovilidad Articular Benigna (BJHS) tienen hipermovilidad articular generalizada (GJH) y a menudo tienen la piel hiperextensible (38, 39).

El síndrome de hipermovilidad articular (BJHS) se caracteriza por la presencia de múltiples articulaciones con rango de movilidad aumentada, asociada a dolor y deterioro funcional del sistema musculoesquelético (30, 38).

El BJHS ha sido implicado en el desarrollo de la osteoartritis, en particular de las articulaciones de la columna vertebral y la rodilla, y recientemente se ha demostrado que está relacionado con la severidad y discapacidad en la clínica (40).

La diferencia esencial entre la hipermovilidad articular generalizada (GJH) y el Síndrome de hipermovilidad articular generalizado (BJHS) es que esta última es sintomática, mientras que la GJH es una condición no sintomática (25, 38).

Es decir que cuando la hipermovilidad articular (GJH) se vuelve sintomático, se diagnostica como BJHS, siempre que los pacientes no tengan signos de enfermedades reumática, neurológica, esquelética o metabólica (41).

Isberg (2003) indica que este término es utilizado en el contexto clínico para cualquier paciente con síntomas articulares y articulaciones débiles en la ausencia de un diagnóstico específico (8).

Es decir que para hablar de BJHS deben conjugarse dos elementos: la presencia de hipermovilidad articular y síntomas clínicos derivados de esa laxitud;

habiéndose descartado previamente otras enfermedades del tejido conectivo, reumatológicas, neurológicas, esqueléticas o metabólicas. Si bien en general su curso es benigno, en algunos casos sus manifestaciones pueden llegar a ser bastante intensas y limitantes para los afectados (30).

Su etiología correspondería a una alteración del colágeno tipo I genéticamente determinada con un patrón de herencia autosómico dominante. Su incidencia es mayor en mujeres y en niños. Se ha descrito asociación con algunos síntomas extraarticulares, por lo cual los síntomas podrían no estar sólo limitados al sistema musculoesquelético (30).

Sahin (2008) y Richmond (2016) indican que este síndrome es una enfermedad hereditaria debida a variaciones o mutaciones de los genes que codifican colágeno, elastina, fibrilina y tenascina; Afecta múltiples órganos y causa quejas del sistema musculoesquelético. Se ve entre el 0.6 al 31% de los adultos y es cinco veces más frecuente en mujeres que en hombres (42, 43).

Como se indicó anteriormente para establecer la distribución y grado de hipermovilidad de las articulaciones involucradas se han creado escalas estandarizadas, tales como el índice de Beighton, creada en 1973 para evaluar adultos con esta condición. Su validación para uso en niños fue publicada por Engelsman en el año 2011 (30).

Esta escala evalúa la movilidad de 5 articulaciones, pero no analiza los aspectos clínicos del Síndrome de Hipermovilidad Articular Benigna (BJHS), es decir sólo permite establecer la condición de hiperlaxitud articular, pero no establecer por sí solo el diagnóstico de BJHS (30).

Por este motivo, un consenso de expertos el año 1998, estableció los “Criterios de Brighton”, el cual incluye al “índice de Beighton”, pero adiciona elementos clínicos que serían consecuencia de la hipermovilidad articular y

propios del BJHS en forma de criterios menores y mayores. Los criterios mayores se basan en la puntuación de Beighton y en la presencia de dolor articular crónico, mientras que los criterios menores recogen diferentes rasgos clínicos articulares y extraarticulares (30,33). (tabla 2)

Criterios de Brighton para el diagnóstico del síndrome de hipermovilidad articular benigno (1998)

Criterios principales:

Cuatro o más puntos de los criterios de Beighton
Artralgias durante más de 3 meses en al menos 4 articulaciones

Criterios menores:

De uno a 3 puntos de los criterios de Beighton
Artralgias en una, 2 o 3 articulaciones o lumbalgias o raquialgias durante más de 3 meses
Luxación o subluxación de más de una articulación, o de una articulación más de una vez
Tres o más lesiones periarticulares (epicondilitis, tenosinovitis, bursitis, etc.)
Hábito marfanoide (alto, delgado, aracnodactilia, . . .)
Anomalías cutáneas: estriaciones, hiperextensibilidad, piel fina, etc.
Signos oculares: miopía o tipo antimongoloide
Varicosidades o hernias o prolapso uterino o rectal

Tabla 2 (Mariana Haro D, Mónica Morante R., Susana Lillo S. Síndrome de hiperlaxitud articular benigno en el niño. [Rev. Med. Clin. Condes - (2014); 25(2) 255-264])

El BJHS es pasado por alto en los diagnósticos y no suele ser considerado un diagnóstico diferencial. Los criterios de Brighton facilitan el diagnóstico y evitan este problema, incluyendo además modalidades de tratamiento asociadas a la educación del paciente, modificación de las actividades, ejercicios y manipulaciones osteopáticas (44).

Cuando se identifica hipermovilidad generalizada, la derivación es a un reumatólogo. Los médicos de atención primaria deben estar preparados para identificar los síntomas de estas patologías. Un diagnóstico eficaz y prematuro reduce la incidencia de secuelas, dolor crónico y lesiones traumáticas a largo plazo (44).

1.3 Hiper movilidad articular asociada a alteraciones hereditarias del tejido conectivo:

El tejido conectivo es la estructura intercelular que da resistencia a los tejidos. Está compuesto por varias proteínas, incluyendo colágenos, proteoglicanos y glicoproteínas. Algunas enfermedades hereditarias del tejido conectivo (EHTC) se consignan en la tabla 3 (33).

A) Síndrome de Ehlers-Danlos (SED):	
Los 10 tipos iniciales se han reducido a 6:	
SED clásico (SEDC)	Antiguamente llamado SED tipo I-II
SED hiper móvil *	Antiguamente llamado SED tipo III
SED vascular (SEDV)	Antiguamente llamado SED tipo IV
SED de tipo cifoescoliosis	Antiguamente llamado SED tipo VI
SED de tipo artrocalasia	Antiguamente incluido en el SED tipo VII
SED de tipo dermatoparaxis	Antiguamente incluido en el SED tipo VII
B) Síndrome de Marfán (SMF)	
C) Osteogénesis imperfecta (OI)	

Tabla 3 (Jaime F Bravo. Ehlers-Danlos syndrome, with special emphasis in the joint hypermobility syndrome. Rev Méd Chile 2009; 137: 1488-1497)

Pantoja (2014) menciona que el síndrome de Ehler-Danlos (SED) engloba un grupo de enfermedades hereditarias del tejido conectivo bastante heterogéneas en cuanto a su clínica y su transmisión genética, en las que el principal hallazgo es en mayor o menor medida, la fragilidad vascular, cutánea, ligamentosa y de los órganos internos (31).

Rodríguez (2016) define el SED como un grupo de enfermedades producida por una alteración en los genes asociados al colágeno, resultando en una afección en las propiedades mecánicas de la piel, de vasos sanguíneos, de ligamentos y de órganos, pudiendo alterar incluso todas las funciones corporales (45).

Este síndrome corresponde a un grupo de enfermedades genéticas con varias mutaciones conocidas y desconocidas que afectan a las proteínas de la matriz extracelular en los tejidos conectivos (46,47,48).

Al igual que en otros subtipos de SED, se piensa que es causada por mutaciones en el gen que codifica las cadenas de colágeno, pero los estudios de base molecular todavía tienen que demostrar que esta teoría es cierta y como resultado, la etiología sigue siendo desconocida (49).

En términos generales este síndrome se caracteriza principalmente por la hiper movilidad articular y la fragilidad del tejido, que se manifiesta como hiper extensibilidad de la piel y cicatrización anormal de las heridas. Dependiendo del subtipo del SED, diferentes tejidos conectivos se ven más o menos afectados (50, 51, 28, 49, 47, 52, 53, 54, 55, 56).

El dolor es común en síndrome Ehlers – Danlos (SED) y puede correlacionarse con hiper movilidad, frecuencia de subluxaciones y luxaciones, lesiones tisulares en tejidos blandos, mialgias, y puede llegar a ser crónica (57,28,49).

Al igual que cualquier articulación en el SED, la ATM a menudo es hiper móvil, puede sufrir subluxaciones y se puede dislocar. La luxación de ATM se observa más a menudo en las mujeres (46).

Las complicaciones de la inestabilidad articular pueden incluir esguinces, dislocación / subluxación, disfunción de la articulación temporomandibular, dolor, pie plano, dispraxia y artrosis temprana. Se observan con regularidad hipotonía muscular leve y algunas alteraciones morfológicas esqueléticas (51).

El espectro clínico varía de piel suave e hiper laxitud articular a severa discapacidad física y complicaciones que amenazan la vida (58).

Manifestaciones orales y mandibulares se han observado en todo tipo de pacientes con SED. Defectos del colágeno comprometen la salud bucal incluyendo vascularidad, hueso, dientes, tejidos gingivales, tejidos nerviosos, así como los tendones y ligamentos que retienen las estructuras maxilofaciales en posición, además del compromiso de la articulación temporomandibular (46,59).

En la última década, se ha prestado mayor atención a la hiper movilidad de las articulaciones y los trastornos relacionados. La nueva clasificación para el

síndrome de Ehlers-Danlos identifica más de 6 tipos diferentes (4).

Los científicos propusieron una clasificación simplificada de los SED en 6 tipos principales, cada uno se distingue clínicamente de los demás según el sistema del organismo al que afecta de manera más importante. La mayor parte de los SED se heredan de manera autosómica dominante, aunque se han descrito formas autosómicas recesivas y con herencia ligada al sexo (49).

Los tipos más frecuentes del síndrome de Ehler-Danlos son el “SED clásico” (por alteración del colágeno tipo v); el “SED vascular” (por alteración del colágeno tipo iii) y el “SED hiper móvil” (SEDH) siendo este último considerado el subtipo más común. (31, 48)

Se han descrito criterios clínicos para el SED hiper móvil, para permitir una mejor distinción de otras Trastornos de hiper movilidad articular (54).

El Diagnóstico clínico de SED-h se basa en los “criterios de Villefranche”, un conjunto validado de características clínicas, que son específicos, en el que la presencia de Hiper movilidad generalizada de la articulación (GJH), piel hiperelástica, dolor, constituyen el pilar de los criterios diagnósticos (47).

El tipo hiper móvil del síndrome de Ehlers-Danlos (SEDH) es probablemente el trastorno hereditario más común y menos severo de tejido conectivo. Se ha descrito en gran medida en pacientes con trastornos musculoesqueléticos (60,61).

El SED hiper móvil se caracteriza por alteraciones de la piel (suave, elástica, alteraciones en la cicatrización), artralgias, mialgias, subluxaciones y tendinitis recurrentes (35,62).

La fatiga puede ser una de los principales síntomas presentes en Síndrome de Ehlers – Danlos de tipo hiper móvil (SEDH) (34). Se considera el dolor músculo esquelético generalizado como un síntoma cardinal de este síndrome, pero esto no ha sido estudiado en profundidad (61).

La detección de SED hiper móvil proporciona un diagnóstico unificador, que entrega las directrices para el tratamiento. Para el diagnóstico deben considerarse:

La escala de Beighton, antecedente familiares, disfunción autonómica, hipotensión, disfunción intestinal (63,31).

Por otra parte, según los criterios de clasificación del síndrome de Ehlers-Danlos actualmente empleados, el antiguamente SED tipo III es el ahora clasificado como SED hiper móvil y sería prácticamente idéntico al Síndrome de Hiper movilidad Articular Benigna (BJHS) (31,64,65).

En 2009 un grupo internacional de genetistas y reumatólogos informaron que, en su vista conjunta, BJHS era indistinguible, si no idéntico a un trastorno genético entonces conocido como Síndrome de Ehlers -Danlos, tipo hiper móvil (SED-h) (63).

En la infancia es frecuente el retardo en comenzar a caminar, las contorsiones del cuerpo o los actos malabares con las manos. No hay signos inflamatorios, ni exámenes de laboratorio ni signos radiológicos específicos. Existe historia familiar y antes se consideraba que la herencia era autosómica dominante, pero algunos estudios recientes indican que en menos del 10% de los casos puede haber un defecto del gen de una glicoproteína de la matriz extracelular que se manifestaría de forma recesiva (31).

El tratamiento abarca las medidas preventivas, el reposo, la fisioterapia y la analgesia en las fases agudas y, posteriormente, un abordaje rehabilitador multidisciplinar para restablecer el rango normal de la articulación (31).

Estudios epidemiológicos sistemáticos que examinan la verdadera incidencia de SED hiper móvil, han propuesto que tiene una frecuencia de 0,75% al 2% y se sabe que es más común entre las poblaciones de raza negra y en mujeres. (48)

El Consorcio Internacional de SED propone para cada uno de los subtipos, un conjunto de criterios clínicos que son sugerentes para el diagnóstico. Sin embargo, en vista de la vasta heterogeneidad genética y fenotípica de los subtipos del SED, y la superposición clínica entre estos, el diagnóstico definitivo de todos los subtipos de SED, excepto para el tipo hiper móvil (SED-h), se basa en la

confirmación molecular con la identificación de la variante genética (54).

El diagnóstico clásico de SED debe incluir la triada de piel hiperextensible, cicatrización atrófica y articulaciones hipermóviles. A nivel molecular, el diagnóstico es confirmado cuando existe mutación en los genes COL5A1 o COL5A2 (66).

Otra alteración del tejido conectivo asociado a hipermovilidad articular es el síndrome de Marfán (MFS), el cual es una patología poco común, causada por una mutación genética de fibrilina 1, imprescindible para la síntesis de fibras elásticas del tejido conectivo (67).

Es una enfermedad rara, grave, crónica y potencialmente mortal con participación multiorgánica que requiere atención multidisciplinaria óptima para normalizar tanto el pronóstico como la calidad de vida (68).

Aparte de las manifestaciones que afectan al territorio ocular, esquelético, y sistemas cardiovasculares, diversas anomalías craneofaciales y orales ocurren en pacientes con MFS (68).

De particular Interés desde el punto de vista de la ortodoncia son: Configuraciones dentales y esqueléticas clase II con mandíbula retrognática y dólcofaciales, así como compresión maxilar con una mayor profundidad palatina incluyendo apiñamiento dental (68).

La prevalencia de hipermovilidad articular es otro hallazgo común que conduce a disfunción de la articulación temporomandibular y posiblemente cause reabsorción condilar (68).

Se observa una fuerza labial reducida como resultado de la musculatura orofacial hipotónica y aumento de la altura facial inferior. Esto se correlaciona con el aumento de la rotación de la mandíbula en el sentido de las agujas del reloj, lo que resulta en un ángulo gonial aumentado (68).

Una eficiencia masticatoria reducida para alimentos duros ha sido descrito como una característica adicional del síndrome de Marfán, provocado por

ligamentos débiles e hipotonía muscular (68).

El diagnóstico requiere una evaluación clínica completa de múltiples órganos y sistemas. Por su amplia sintomatología, la toma de decisiones es compleja. Se caracteriza por presentar una hiperlaxitud articular generalizada (67).

La presencia de Hipermovilidad articular en la atención de pacientes con Lupus Eritematoso Sistémico (LES) fue frecuente, pero no se ha podido verificar que ésto causara exceso de manifestaciones además de los síntomas del LES (27).

Las puntuaciones de Beighton no se ven afectadas por manifestaciones sistémicas del lupus eritematoso (LES), mientras que los criterios de Brighton incluyen síntomas de LES, por lo tanto, la atribución puede ser problemática (27).

1.4 Asociación de la hipermovilidad articular con los trastornos temporomandibulares (TTM):

Los trastornos de la articulación témporomandibular incluyen problemas relativos a la articulación y músculos que la circundan, y pueden ser de muy diversa naturaleza: anatómica, inflamatoria, psicológica. Un 50% de la población sufre a alguna disfunción. La forma de presentación clínica de estos trastornos mandibulares es por tanto muy variada (23).

Bujaldón (2000), plantea que los trastornos temporomandibulares tienen una etiología controvertida. El enfoque más actual es el multifactorial. Los factores etiológicos que más se han estudiado son la oclusión, tanto en su forma estática como dinámica y el estrés emocional (7).

Beamonte (2001) define la disfunción de la ATM como un conjunto de signos y síntomas que afectan a la ATM con todos sus componentes: los músculos masticadores, la articulación dentoalveolar y los sistemas vascular, nervioso y linfático (69).

Los trastornos de la ATM están en general asociados a la hiperlaxitud articular generalizada, la cual probablemente sea un factor más importante en la etiología de la enfermedad ortopédica de la ATM que otros factores, tales como la oclusión y la parafunción muscular (18).

Numerosos estudios han reportado que la prevalencia de TMD es mayor en sujetos con síntomas de hipermovilidad articular, lo que sugiere que este se considera como un factor de riesgo asociado positivamente a los TTM (70).

La correlación entre TTM e hipermovilidad articular sistémica ha sido reportado en algunos estudios. La articulación temporomandibular, especialmente en relación con el desplazamiento del disco articular, parece ser biológicamente plausible porque la hipermovilidad general puede afectar a todas las articulaciones, lo que incluiría la ATM (71).

Estudios clínicos como el de Chiodelli y cols. (2016) o Cuneyt y cols. (2019) también han demostrado una estrecha relación entre hipermovilidad articular y desórdenes temporomandibulares (72,73).

La hipermovilidad articular generalizada (GJH) se muestra como uno de los factores de riesgo implicados en la etiopatogenia del desplazamiento discal de la ATM y la maloclusión de la articulación (71, 73).

La GJH puede estar asociado con una variedad de quejas del sistema locomotor, como la mialgia, artralgia, sinovitis traumática, dislocación de las articulaciones, y lesiones de tejidos blandos. Una explicación para estas asociaciones podría ser que el sistema locomotor es más propenso a la sobrecarga mecánica, debido al excesivo rango de movimiento de las articulaciones. (74)

Existen evidencias de que el SHA es un importante factor de riesgo en la patogenia de la Osteoartrosis (17), esta relación pudiera deberse a un factor mecánico de sobre uso, pero quizás también causado por alteraciones en los genes que codifican al colágeno V, IX y XI (26).

Beamonte en un estudio de 2001, confirma la asociación entre laxitud articular y disfunción de la ATM. Indica que se trata de una asociación ya descrita en la bibliografía, pero que no siempre se tiene en cuenta, aunque puede ser importante puesto que estos pacientes desarrollan de forma temprana artrosis en esta articulación. En este sentido, la laxitud articular debe valorarse como un factor predisponente y por tanto subsidiario a estudiar de forma sistemática en todo paciente con disfunción de la ATM. (69)

Algunos estudios indican que las mujeres con hipermovilidad articular generalizada muestran una incidencia de ruidos de la ATM mayor que las que no presentan este rasgo. Aunque esta relación no es clara, se trata de uno de los muchos factores que pueden ayudar a explicar la mayor incidencia de los desórdenes temporomandibulares en mujeres que en varones (17).

Las articulaciones hipermóviles son menos estables y tienen tendencia a sufrir luxaciones y subluxaciones. Son también más susceptibles a los traumas (26)

Una estructura capsular o ligamentaria laxa causa hipermovilidad condilar de la articulación temporomandibular que se asocia con parafunciones, uso excesivo o trauma (73, 75).

La hipermovilidad articular se produce debido a cambios en el colágeno que compone los tejidos conjuntivos del cuerpo. Este defecto estructural en el colágeno conduce a la alteración de los ligamentos, relajándolos y aumentando la movilidad articular. Como resultado, la laxitud del ligamento proporciona una baja regulación aferente a los receptores de estiramiento muscular, reduciendo la

propiocepción y la estabilidad articular (72).

Se sabe que los componentes presentes en el tejido conectivo, como colágeno, fibrillas, elastina, y proteoglicanos, actúan juntos y proporcionan mecánica y propiedades propioceptivas a la cápsula articular, ligamentos y tendones (72).

Debido a laxitud del ligamento y, en consecuencia, a la propiocepción deteriorada, se cree que la ATM está sobrecargada, lo que resulta en cambios degenerativos que se pueden observar en los desajustes internos y en Inflamación articular (72).

Se ha sugerido que los individuos hipermóviles son propensos a trastornos ortopédicos, como los degenerativos, enfermedad articular, luxaciones, derrames articulares, y dolores musculares. Por esto la hiper movilidad puede ser de considerable importancia clínica (5).

HIPÓTESIS:

Un mayor índice de hiperlaxitud articular, genera un mayor movimiento bordeante mandibular en apertura, lateralidad o protrusión.

OBJETIVO GENERAL:

Determinar la relación entre el índice de hiperlaxitud articular, el sexo y la magnitud de los movimientos bordeantes mandibulares en pacientes adultos del Post Grado de Ortodoncia del año 2018.

OBJETIVO ESPECÍFICOS:

- 1) Evaluar la hiperlaxitud según el índice de Beighton en los pacientes del postgrado de ortodoncia de la universidad Finis Terrae.
- 2) Medir la magnitud de los movimientos bordeantes mandibulares en paciente del postgrado de ortodoncia de la universidad Finis Terrae.
- 3) Estimar la relación entre el sexo, la magnitud de los movimientos bordeantes mandibulares y el índice de laxitud ligamentosa en pacientes adultos del post grado de ortodoncia del año 2018.

MATERIAL Y MÉTODO:

1. Diseño de estudio: observacional analítico de corte transversal

2. Selección de muestra:

La selección de la muestra se realizó mediante un muestreo aleatorio, con un igual número de mujeres que de hombres, específicamente 58 de cada sexo, mayores de 18 años y sistémicamente sanos. El universo corresponde a los pacientes ingresados al postgrado de ortodoncia de la Universidad Finis Terrae desde el año 2016 a la fecha.

2.1 Cálculo del tamaño de muestra:

Exact - Correlations: Difference from constant (one sample case)

Options: exact distribution

Analysis: A priori: Compute required sample size

Input: Tail(s) = One

Effect size r = 0.3

α err prob = 0.05

Power ($1-\beta$ err prob) = 0.95

Population correlation ρ = 0

Output: Lower critical ρ = 0.154149

Upper critical ρ = 0.154149

Total sample size = 115

Actual power = 0.950115

2.2 Criterios de inclusión:

Pacientes sistémicamente sanos.

Pacientes sin dolores musculoesqueléticos o articulares.

Overbite y overjet dentro de la norma.

Personas mayores de 18 años.

Pacientes que no tengan afectada su dimensión vertical por ausencia de piezas o desgastes excesivos.

2.3 Criterios de exclusión:

Personas con malformaciones congénita a nivel craneofacial.

Antecedentes de traumatismos a nivel mandibular o maxilar.

Pacientes con bruxismo o patologías articulares .

Pacientes que no hayan tenido tratamiento de Ortodoncia.

3. Variables:

3.1 Variables Dependientes:

- Apertura mandibular: (cuantitativa).

Definición operacional: Esto va a ser medido desde el borde incisal de incisivo central superior a borde incisal de incisivo central inferior en apertura máxima sumado al overbite, mediante la utilización de un pie de metro digital en milímetros.

- Lateralidad derecha (cuantitativa)

Definición operacional: Va a ser medido desde línea media dentaria inferior a la línea media dentaria superior en máxima lateralidad derecha. Se le sumará aquella desviación de la línea media inferior hacia la izquierda o se le restará aquella desviación de la línea media inferior hacia la derecha. Se utilizará un pie de metro y se medirá en milímetros.

- Lateralidad izquierda: (cuantitativa)

Definición operacional: Va a ser medido desde línea media dentaria inferior a la línea media dentaria superior en máxima lateralidad izquierda. Se le sumará aquella desviación de la línea media inferior hacia la derecha o se le restará aquella desviación de la línea media inferior hacia la izquierda. Se utilizará un pie de metro y se medirá en milímetros.

- Protrusión mandibular: (cuantitativa)

Definición operacional: Esto va a ser medido desde borde incisal superior a borde incisal inferior en máxima protrusión sumado al overjet, mediante la utilización de un pie de metro digital en milímetros.

3.2 Variables Independientes:

- a. Hiperlaxitud ligamentosa:

- i. Definición conceptual: Refiere a la mayor flexibilidad en las articulaciones, músculos, cartílagos y tendones de las personas.
- ii. Definición operacional: Va a ser medido, mediante el índice de Beighton, la cual consta de 5 criterios y un total de 9 puntos:
- iii. Esto va a ser medido mediante la “escala de Beighton”, la cual consta de 5 criterios y un total de 9 puntos:

1. Pulgar a antebrazo. Aposición pasiva del pulgar hasta contactar con la cara flexora del antebrazo (Se dará un punto por cada lado en que el pulgar logre contactar).
2. Quinta falange. Dorsiflexión pasiva del 5º dedo mayor de 90º (Se dará un punto por cada lado que lo logre).
3. Hiperextensión activa del codo mayor de 10º (Se dará un punto un punto por cada lado).
4. Rodilla. Hiperextensión de la rodilla mayor de 10º (Se dará un punto por cada lado que lo logre).
5. Palmar al piso. Flexión del tronco hacia adelante, con las rodillas extendidas, de modo que las palmas de las manos se apoyen sobre el suelo (1 punto).

b. Sexo:

- i. Definición conceptual: condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino
- ii. Definición operacional: Femenino: género gramatical; propio de la mujer; Masculino: género gramatical, propio del hombre.



Variable	Definición conceptual	Naturaleza	Nivel de medición	Indicador o codificador	instrumento
Movimiento bordeante mandibular	Movimiento bordeante : 1) Mov de apertura máxima: movimiento en sentido vertical. 2) Mov de lateralidad máxima derecha: movimiento en sentido transversal hacia el lado derecho. 3) Mov de lateralidad izquierda máxima: movimiento en sentido transversal hacia el lado izquierdo 4) Movimiento de protrusión máxima: movimiento en sentido sagital anterior	Cuantitativa	Continua	Valores lineales	Ficha
Laxitud ligamentosa	Refiere a la mayor flexibilidad en las articulaciones, músculos, cartílagos y tendones de las personas.	cuantitativa	Continua	Con un índice en la escala de Beighton mayor o igual a 4 se considera "hiperlaxo"	Ficha
Sexo	condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino	Cualitativa	nominal	- mujer - hombre	Ficha

Tabla 4 : Resumen de variables dependientes y independientes

4. Consideraciones Éticas: Consentimiento informado en anexo N° 1

5. Estudios estadísticos utilizados:

Para el análisis de resultados se utilizó estadística descriptiva, que consistió en estadísticos de tendencia central y dispersión, para el caso de las variables cuantitativas, mientras que para las cualitativas se optó por frecuencias absolutas y relativas en porcentajes.

Para el contraste de la normalidad, se prefirió la prueba de Doornik and Hansen, resultando que las variables en las distintas combinaciones de factores no siguieron una distribución normal. Dado esto último, se prefirió la prueba de Wilcoxon para comparar medianas entre dos grupos, un test F para homogeneidad de varianzas y una prueba de comparación de proporciones para el caso de comparación de porcentajes. En cuanto al análisis de correlación, se prefirió el test de Spearman, dada la naturaleza no paramétrica de las variables y el bajo tamaño muestral en algunos grupos. En el análisis global, y para reducir la probabilidad de cometer error tipo 1, se optó por una prueba MANOVA, con post estimación de estadístico T-student, asumiendo el cumplimiento de sus supuestos. Todos los análisis fueron ejecutados a través del Software estadístico STATA 16.0 y se consideraron significativos p-valores menores a 0.05

PROCEDIMIENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La recolección de los datos fue realizada mediante un “Ficha de recolección de datos”, en la cual se incluyó la edad, sexo, overbite, apertura mandibular, overjet, protrusión mandibular, lateralidad izquierda, lateralidad derecha, desviación mandibular y la tabla del índice de Beighton con sus 5 criterios, que permitía clasificar al paciente en hiperlaxo o No hiperlaxo.

Además, en esta ficha se incluyeron datos sobre antecedentes de traumatismo, presencia de alguna enfermedad sistémica o dolores musculoesqueléticos debido a los criterios de inclusión y exclusión planteados. Esta ficha está incluida en el ANEXO 2.

Para la medición de los movimientos mandibulares se utilizó un calibrador digital de escala en milímetros marca Vernier.

- a. La apertura mandibular: se midió desde el borde incisal de incisivo central inferior al borde incisal del incisivo central superior y luego se sumó el overbite, previamente medido con una sonda periodontal marca Hu-Friedy.
- b. La protrusión mandibular: se midió desde el borde incisal del incisivo central superior al borde incisal del incisivo central inferior y luego se sumó el overjet, previamente medido con una sonda periodontal marca Hu-Friedy.
- c. La lateralidad derecha e izquierda: se midió desde la línea media entre los incisivos centrales superiores hasta la línea media entre los incisivos centrales inferiores. A esta medida se le sumó la desviación hacia el mismo lado medido o se le restó si la desviación era hacia el lado contrario.

El operador fue sólo una persona, la cual se calibró previamente, mediante la medición de veinte pacientes previamente según lo indicado por el estadístico. Se les completó la ficha de recolección de datos con todas sus medidas y se

realizaron las 5 pruebas de Beighton para clasificar al paciente en Hiperlaxo o No Hiperlaxo

Las maniobras evaluadas para los criterios de Beighton de hiperlaxitud articular fueron los siguientes:

- 1) Pulgar antebrazo. Aposición pasiva del pulgar hasta contactar con la cara flexora del antebrazo (1 punto por cada lado).
- 2) Quinta falange. Dorsiflexión pasiva del 5º dedo mayor de 90º (1 punto por cada lado).
- 3) Codo. Hiperextensión activa del codo mayor de 10º (1 punto por cada lado).
- 4) Rodilla. Hiperextensión de la rodilla mayor de 10º (1 punto por cada lado).
- 5) Palmar al piso. Flexión del tronco hacia adelante, con las rodillas extendidas, de modo que las palmas de las manos se apoyen sobre el suelo (1 punto).

*4 o más puntos de considera hiperlaxitud articular

Previamente a la toma de muestras se requirió autorizaciones, debido a que se tomaron datos en seres humanos. Debido a esto, se realizó un consentimiento informado en el cual se explicaba todo el procedimiento y se lo invitaba a participar de manera voluntaria. Este consentimiento fue evaluado y aprobado por el comité de ética.

RESULTADOS

De los 116 sujetos, se determinó una proporción igualitaria del 50% entre hombres y mujeres con una edad promedio general de 22.8 ± 6.2 sin diferencias estadísticamente significativas por sexo (p -valor= 0.7397). La variabilidad de edad por sexo no presentó diferencias estadísticamente significativas (p -valor=0.46). Estos resultados se encuentran en la tabla 5 y figura 2

Sexo	N	Promedio	D.E	CV	p50
Hombre	58	22.4	5.3	0.24	20
Mujer	58	23.1	6.9	0.3	20.5
Total	116	22.8	6.2	0.27	20

Tabla 5: Estadística descriptiva de la edad por sexo. N=Número de sujetos; D.E=Desviación Estándar; CV=Coefficiente de Variación; p50=Percentil 50 o mediana.

Respecto al Índice de Beighton, el 37.93%($n=44$) de los participantes obtuvo resultado negativo, mientras que el 62.07%($n=71$) positivo, existiendo diferencias significativas entre ambos grupos (p -valor=0.0057). Los valores negativos fueron los menores a 4 y los valores positivos los mayores o igual a 4.

Ahora bien, cuando se analiza de manera cuantitativa este índice se aprecia que el promedio general es de 3.72 ± 2.77 , existiendo diferencias por sexo (p -valor=0.0000). Por otro lado, cuando se observa el comportamiento del Índice de Beighton en el grupo con puntaje menor a 4 (Negativo) el promedio fue de 0.68 ± 1.07 con diferencias estadísticamente significativas por sexo (p -valor=0.0000). En el grupo con hallazgo positivo (puntaje mayor o igual a 4) el promedio del índice fue de 5.58 ± 1.58 , existiendo también diferencias estadísticamente significativas por sexo (p -valor=0.001). Estos resultados se encuentran en la tabla 6.

Índice de Beighton	N	Sexo	Promedio	D.E	CV	p50	Min	Max
Negativo	28	Hombre	0.18	0.67	2.74	0	0	3
	16	Mujer	1.56	1.09	0.69	1.5	0	3
	44	Total	0.68	1.07	1.57	0	0	3
Positivo	30	Hombre	4.9	1.24	0.25	4	4	9
	42	Mujer	6.07	1.62	0.27	6	4	9
	72	Total	5.58	1.58	0.28	5.5	4	9
Global	58	Hombre	2.62	2.58	0.98	4	0	9
	58	Mujer	4.82	2.52	0.52	5	0	9
	116	Total	3.72	2.77	0.74	4	0	9

Tabla 6: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo. N=Número de sujetos; D.E=Desviación Estándar; CV=Coefficiente de Variación; p50=Percentil 50 o mediana; Min=Valor mínimo; Max=Valor máximo.

En cuanto a los movimientos bordeantes se puede apreciar que el promedio de apertura fue de 47.8 ± 5.95 mm con una diferencia de promedio entre el grupo positivo y negativo a la prueba de Beighton de 3.29 (grupo positivo mayor) y siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p-valor=0.0017).

El promedio de apertura en el grupo de mujeres fue de 48.52 ± 6.09 mm y en este caso el grupo con Beighton positivo obtuvo una diferencia de 4.65 unidades, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p-valor<0.0041).

En cuanto al grupo de hombres estas diferencias alcanzaron las 1.89 unidades sin ser estadísticamente significativas (p-valor=0.2144).

Lo indicado se puede apreciar en la tabla 7 y figura 2:

Movimiento de apertura												
Índice de Beighton												
	Ausente				Presente				Total			
Sexo	Prom.	D.E	CV	p50	Prom.	D.E	CV	p50	Prom.	D.E	CV	p50
Mujer	45,15625	6,0 6	0,1 3	46,50	49,81	5,6 7	0,1 1	49,25	48,53	6,1 0	0,13	49,00
Hombre	46,11	5,0 4	0,1 1	46,00	48,00	6,3 1	0,1 3	47,00	47,09	5,7 7	0,1224	47
Total	45,76	5,3 8	0,1 2	46,00	49,06	5,9 7	0,1 2	49,00	47,81	5,9 5	0,12	47,00

Tabla 7: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo y Movimiento de apertura.
. Prom.=Promedio; D.E=Desviación Estándar; CV=Coeficiente de Variación; p50=Percentil 50 o mediana

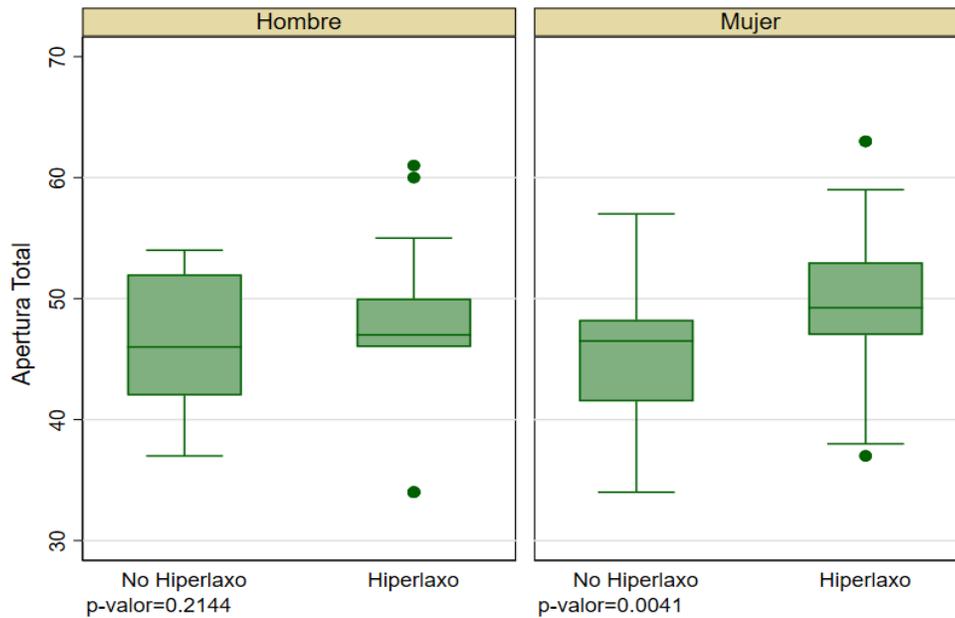


Figura 2: Gráfico de cajas y bigotes de la apertura máxima, según sexo y hallazgos en el test de Beighton, con sus respectivos p-valores.

Ahora bien, al analizar el movimiento de protrusiva, se observa que de manera global el promedio fue de 7.11 ± 1.91 mm siendo las diferencias entre resultado positivo y negativo de -0.17 mm, pero sin resultar en diferencias estadísticamente significativas ($p\text{-valor}=0.3245$). En cuanto a las mujeres, el promedio de protrusiva fue de 6.47 ± 1.72 mm con una diferencia entre grupo positivo

El movimiento de lateralidad derecha obtuvo un promedio de 10.1 ± 2.17 mm, con una diferencia entre grupos positivo y negativo de 0.98 mm, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p -valor=0.0086). En el grupo de mujeres este promedio fue de 9.91 ± 2.51 mm, alcanzando una diferencia de 0.92 mm y sin ser estadísticamente significativas (p -valor=0.1054). En el grupo de hombres este promedio fue de 10.1 ± 1.8 mm, alcanzando una diferencia de 1.04 mm, siendo estas diferencias estadísticamente significativas (p -valor=0.0132). Los resultados se expresan en la tabla 9 y figura 4

Movimiento de lateralidad derecha												
Índice de Beighton												
Sexo	Ausente				Presente				Total			
	Prom.	D.E	CV	p50	Prom.	D.E	CV	p50	Prom.	D.E	CV	p50
Mujer	10,59375	3,0398	0,2 9	11,5 0	9,6667	2,2 6	0,2 3	10,0 0	9,9224	2,5 1	0,25	10,0 0
Hombre	10,64286	1,89	0,1 8	10,0 0	9,6	1,5 9	0,1 7	9	10,103	1,8 0	0,1785	10
Total	10,63	2,34	0,2 2	10,5 0	9,64	2,0 0	0,2 1	10,0 0	10,01	2,1 8	0,22	10,0 0

Tabla 9: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo y movimiento de lateralidad derecha
 Prom.=Promedio; D.E=Desviación Estándar; CV=Coeficiente de Variación; p50=Percentil 50 o mediana

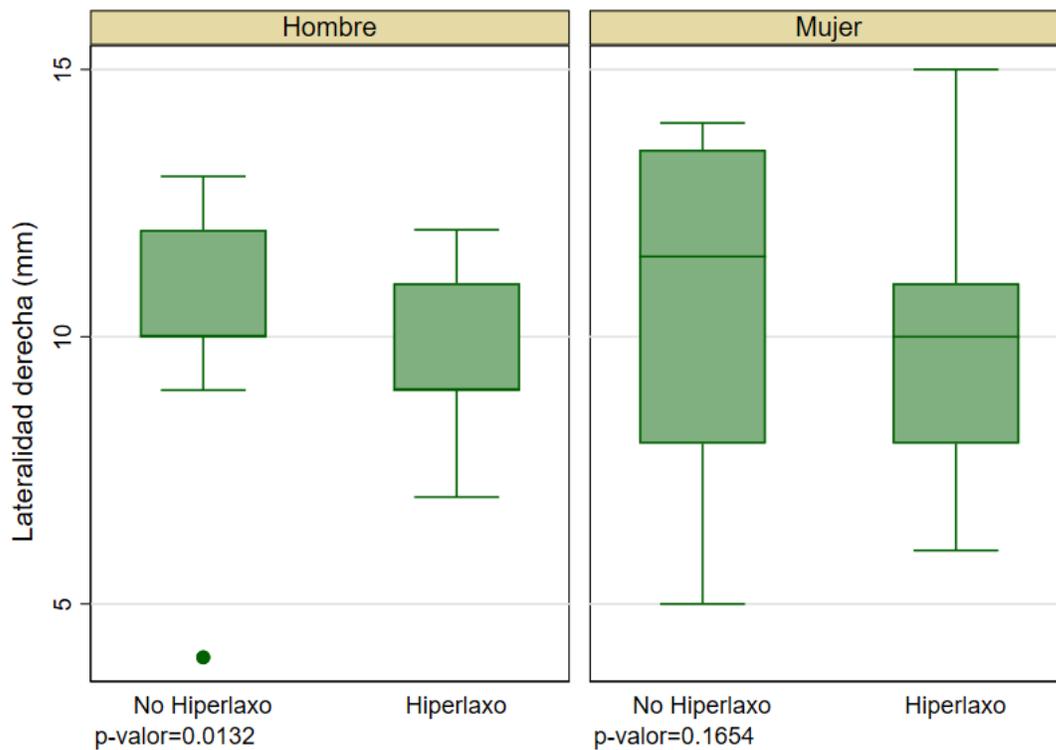


Figura 4: Gráfico de cajas y bigotes de la lateralidad derecha máxima, según sexo y hallazgos en el test de Beighton, con sus respectivos p-valores.

El movimiento de lateralidad izquierda obtuvo un promedio de 9.39 ± 3.39 mm, con una diferencia entre grupos positivo y negativo de 0.15 mm, sin ser estas diferencias estadísticamente significativas ($p\text{-valor} = 0.3685$). En el grupo de mujeres este promedio fue de 9.23 ± 2.54 mm, alcanzando una diferencia de 0.27 mm y sin ser estadísticamente significativas ($p\text{-valor} = 0.3566$). En el grupo de hombres este promedio fue de 9.39 ± 2.39 mm, alcanzando una diferencia de 0.14 mm, sin ser estas diferencias estadísticamente significativas ($p\text{-valor} = 0.4098$). Estos resultados se indican en la tabla 10 y figura 5

En cuanto a la correlación entre el índice de Beighton y los diferentes movimientos bordeantes se aprecia que solamente en la apertura existe una correlación positiva y estadísticamente significativa, con p-valores menores a 0.05 en ambos casos. Estos resultados se encuentran en la tabla 11.

		Apertura	Protrusiva	Lat. Der	Lat. Iz
Ausente	Coef.	0.3205	-0.2450	-0.0811	0.0342
	p-valor	0.0339	0.1089	0.6008	0.8254
Presente	Coef.	0.3517	0.0636	0.1258	0.1469
	p-valor	0.0025	0.5953	0.2925	0.2181
Total	Coef.	0.3988	-0.0615	-0.1624	0.0792
	p-valor	0.0000	0.5119	0.0816	0.3982

Tabla 11: Coeficientes de correlación y p-valores entre los movimientos bordeantes y el índice de Beighton, según hallazgo y en total. Coef.=Coeficiente de correlación; Lat. Der=Lateralidad derecha; Lat. Iz= Lateralidad Izquierda.

Al desagregar el análisis por sexo se nota que en las mujeres la correlación sigue siendo en la apertura al igual que en la tabla anterior. Resultados en tabla 12

		Apertura	Protrusiva	Lat. Der	Lat. Iz
Ausente	Coef.	0.5895	-0.0112	0.3040	0.0699
	p-valor	0.0163	0.9672	0.2524	0.7971
Presente	Coef.	0.4481	0.1814	0.2518	0.1050
	p-valor	0.0029	0.2504	0.1077	0.5080
Total	Coef.	0.5380	0.1908	0.0131	0.0898
	p-valor	0.0000	0.1514	0.9221	0.5028

Tabla 12: Coeficientes de correlación y p-valores entre los movimientos bordeantes y el índice de Beighton, según hallazgo y en total en el grupo de mujeres. Coef.=Coeficiente de correlación; Lat. Der=Lateralidad derecha; Lat. Iz= Lateralidad Izquierda.

En cambio, en el grupo masculino si bien se mantiene la correlación en cuanto a la apertura, también se le agrega una correlación negativa y estadísticamente significativa en la lateralidad derecha, en el total como en el grupo

con hallazgo ausente, ambos casos con p-valores menores a 0.05. Estos resultados se encuentran en la tabla 13

		Apertura	Protrusiva	Lat. Der	Lat. Iz
Ausente	Coef.	0.3780	-0.0300	-0.6794	0.1037
	p-valor	0.0473	0.8794	0.0001	0.5994
Presente	Coef.	0.1276	0.2618	-0.1958	0.2852
	p-valor	0.5017	0.1622	0.2998	0.1266
Total	Coef.	0.2274	-0.0108	-0.3985	0.1129
	p-valor	0.0860	0.9358	0.0019	0.3986

Tabla 13: Coeficientes de correlación y p-valores entre los movimientos bordeantes y el índice de Beighton, según hallazgo y en total en el grupo de hombres. Coef.=Coeficiente de correlación; Lat. Der=Lateralidad derecha; Lat. Iz= Lateralidad Izquierda.

Por último, para establecer el rol de la edad y el índice de Beighton en los movimientos bordeantes, se realizó una prueba MANOVA la cual resultó estadísticamente significativa según el criterio de Wilks' lambda (p-valor= 0.0004) de la misma forma las variables sexo (p-valor=0.0001), Índice de Beighton cuantitativo (p-valor=0.0062) y edad (p-valor=0.0001). La interacción entre ambos no resultó estadísticamente significativa (p-valor=0.5831) esto quiere decir que ambas variables por separado resultaron explicatorias de los movimientos bordeantes, pero no cuando se analizaban en conjunto en el individuo. Ahora bien, las variables además lograron ser explicatorias para todos los movimientos, con p-valores menores a 0.05 y con variabilidades explicadas para dichos movimientos mayores al 20%. Estos antecedentes se muestran en la tabla 14.

Movimiento	R-sq	F	P-valor
Apertura	39.95%	8.495	0.0000
Protrusiva	24.90%	7.902	0.0255
Lat. Der	34.60%	1.427	0.0003
Lat. Iz	31.69%	0.636	0.0013

Tabla 14: Resultados del modelo de regresión multivariado, variabilidad explicada (R-sq), Estadístico de contraste (F) y p-valores obtenidos para los movimientos bordeantes.

Finalmente, cuando se detalla los componentes que afectaron los movimientos bordeantes, notamos que para la apertura presentar un índice de Beighton positivo es el factor estadísticamente significativo que explicaría el valor que se obtiene, aumentando la apertura en 9.4 mm. En el caso de la protrusiva, ser mujer podría ser el factor significativo que explicaría este fenómeno, disminuyendo el movimiento en 2.05 mm dado que el p-valor es cercano a 0.05. La Lateralidad derecha se vería explicada por el índice de Beighton, disminuyendo en 1.37 mm (p-valor= 0.023). En el caso de la lateralidad izquierda también el índice de Beighton resultó significativo, con un p-valor de 0.001 y un aumento en 4.7 unidades en la medida que se incrementa el índice. Por lo que todo el detalle se puede encontrar en la tabla 15.

Movimiento	Factor	Coef.	E.E	t	p-valor	IC 95%	
Apertura	IB(+)	9.4	3.0 4	3.09	0.003	3.37	15.4 6
	Sexo(M)	-2.9	3.0 4	-0.96	0.342	-8.9	3.1
	Cons	45.5 7	0.9 7	46.5 2	0.000	43.6 3	47.5 2
Protrusiva	IB(+)	0.11	1.0 9	0.11	0.92	-2.05	2.28
	Sexo(M)	-2.05	1.0 9	-1.8	0.063	-4.21	0.11
	Cons	7.88	0.3 5	22.4 3	0.000	7.18	8.58
Lateralidad Derecha	IB(+)	-1.37	0.5 9	-2.31	0.023	-2.5	-0-19
	Sexo(M)	-179	1.1 6	-1.54	0.126	-4.1	0.5
	Cons	10.9 6	0.3 7	29.3 3	0.000	10.2 1	11.7
Lateralidad Izquierda	IB(+)	4.7	1.3 4	3.55	0.001	2.1	7.4
	Sexo(M)	1.9	1.3	1.44	0.15	-0.72	4.6
	Cons	9.23	0.4 3	21.3 7	0.000	8.37	10.0 8

Tabla 15: Valores de estimación de los movimientos bordeantes según hiperlaxitud y sexo. IB(+)=Índice de Beigton positivo; Coef.=Coeficiente de regresión; E.E=Error estándar; t=Estadístico de contraste T-Student; IC 95%= Intervalo de confianza al 95%

DISCUSIÓN

En el presente estudio se realizó una proporción igualitaria entre hombres y mujeres con una edad promedio de 22 años. Todos los pacientes fueron mayores a 18 años, de perfil armónico y sistémicamente sanos, además de no tener antecedentes de traumatismos maxilofaciales que pueda afectar el recorrido de la dinámica mandibular normal.

En Relación al análisis cualitativo del índice de Beighton, de los presentes participantes del estudio, el 37.9% de estos, corresponde al grupo no hiperlaxo (menor a 4 en la escala de Beighton) y 62.1% al grupo hiperlaxo (mayor o igual a 4), existiendo diferencias significativas entre estos grupos. Esta categorización de hiperlaxitud concuerda con lo utilizado en los estudios de Scheper y cols (2013), Jaime F Bravo (2009) y Donna Blokland (2016) (25, 33, 37). Esto se encuentra muy cerca del rango planteado por Bergitl (2017), quien indica que entre el 2% al 57% de la población presenta hiperlaxitud. (36)

Cuando se analiza de manera cuantitativa, el promedio general del índice de Beighton es de 3.72 ± 2.77 . En el grupo con Beighton negativo (no hiperlaxos) el promedio fue de 0.68 ± 1.07 y en el grupo de Beighton positivo (hiperlaxos) el promedio fue de 5.58 ± 1.58 , ambas con diferencias estadísticamente significativas por sexo.

Respecto al grado de laxitud articular según grupo etáreo se concuerda en la tendencia a disminuir a medida que aumenta la edad, tal como refiere Bates, R. (1984) y Wänman, A. (1986), Flores, E (1999), Haro (2014), Beighton (1973) y Maillard (2017). Esto se explicaría por lo planteado por Chweitzer (1970) quien postuló que el factor que limitaba los movimientos articulares eran los ligamentos, indicando que estas estructuras se componen en gran parte de colágeno, el cual se va volviendo más rígido conforme pasan los años. Los enlaces cruzados

intrafibrilares en el colágeno se incrementa con la edad avanzada. La reducción de la movilidad articular con el envejecimiento es fácilmente explicable sobre la base de estos cambios.

En cuanto a la prevalencia de la hiperlaxitud según sexo, en general las mujeres son más hiperlaxos que los hombres según la muestra tomada (116 pacientes). Estos datos hallados, concuerdan con los encontrados en los estudios de Bates, R. (1984), Mc Carroll (1987) y Gamarra, G (2003), Haro (2014), Castori (2017), Beighton (1073), Birgitl (2017) y Syx (2017). Esto se podría explicar según lo planteado por Okeson en 1995, que indica que laxitud en mujeres puede deberse a un aumento en las concentraciones de estrógenos. Las articulaciones de las mujeres son, en general, más flexibles y laxas que la de los varones (17).

En relación con el promedio de la máxima apertura el resultado en el global es de 47.8 mm +- 5.95. Estos resultados coinciden con los encontrados por Aragón (2005) quien plantea una apertura mandibular mínima de 40 mm.. El promedio en el grupo de mujeres fue de 48.52 mm. +- 6.09. En cuanto al grupo de hombres el promedio corresponde a 47.09 mm. +-5.77.

Con respecto al grupo hiperlaxo el promedio de apertura en mujeres es de 48.52 mm +-6.09. En el grupo de hombres 48mm +-6.31 y en el total es 49.06 mm +- 5.97. Similares a los resultados encontrados en el estudio de Flores (1999), donde el promedio fue de 55.06 mm.

Ahora bien, cuando se comparan los valores de movimientos mandibulares en el grupo positivo (mayor o igual a 4 en la escala de Beighton) con respecto al grupo negativo en el global, se observa una diferencia de 3.29 mm. lo cual es estadísticamente significativo y concuerda con lo planteado por Flores y cols (1999) en contraste con los resultados obtenidos por Dijkstra, P.U (1994), Greenwood, L.F (1987), y Westling, L (1989); donde no hallaron relación significativa entre laxitud articular y máxima apertura bucal.

En el grupo de mujeres esta diferencia fue de 4.65mm, siendo también una diferencia estadísticamente significativa y en el grupo de hombres esta diferencia

es de 1.89, sin ser estadísticamente significativo. Lo cual se explicaría con lo concluido en el estudio realizado por Pantoja (2014), quien señala que pacientes hiperlaxos poseen una mayor distensibilidad de los ligamentos y cápsulas articulares y como resultado de esto, se produciría una mayor amplitud del movimiento normal de las articulaciones.

Respecto a la protrusión el promedio encontrado en el global corresponde a 7.11 mm +- 1.91. El resultado global encontrado se aproxima a los resultados obtenidos por Canahuire (2008) quien estableció un promedio de 7.8 mm +- 2.2. y está dentro del rango planteado por Aragón (2005) quien plantea un movimiento promedio de protrusión entre 6 y 9 mm. En el grupo de hombres el promedio corresponde a 7.75 mm +-1.89 y en mujeres corresponde a 6.47mm +-1.72.

Al comparar en el global, el grupo positivo respecto al negativo, se obtiene una diferencia de 0.17 mm. En el grupo de hombres la diferencia es de 0,21 y en las mujeres es de 0.52. En todas estas medidas los valores son mayores en el grupo de Beighton positivo, pero sin ser estadísticamente significativo. Lo cual se explicaría por el estudio de Pantoja (2014) quien relaciona los pacientes hiperlaxos con mayores amplitudes de movimiento.

Al analizar la lateralidad derecha el promedio total corresponde a 10.01mm +- 2.18. Estos valores se encuentran dentro del rango indicado en el estudio de Aragon (2005), el cual indica un promedio entre 7 a 10mm, y fueron mayores a los encontrados por Miranda (2006), a quien sus resultados indicaron un promedio de 8.5 mm +-2.1. Con respecto al subgrupo de hombres el promedio corresponde a 10.1mm +-1.8 y en mujeres el promedio es de 9.22 mm +- 2.51, siendo mayor en hombres.

En el movimiento de lateralidad derecha la diferencia entre el grupo positivo y negativo es de 0.8 en el global, siendo estadísticamente significativa. Al igual que lo anterior, en el grupo de hombres la diferencia hallada fue de 1.04, siendo estadísticamente significativo. Por el contrario, en el grupo de mujeres esta diferencia fue de 0.92mm. sin ser estadísticamente significativo.

El promedio hallado en lateralidad izquierda global corresponde a 9.31mm +-2.46. Los resultados encontrados son similares a los hallados por Miranda y cols (2006) y también se encuentran dentro del rango señalado por Aragon (2005) entre 7 a 10mm. En el grupo de hombres el valor fue de 9.39mm +-2.39 y en las mujeres es de 9.23mm. +-2.5.

Al comparar el grupo positivo y el grupo negativo Beighton, en el global la diferencia es de 0.15mm. sin ser estadísticamente significativos. En el grupo de mujeres la diferencia fue de 0.27mm. y en el de hombres 0.14mm. sin ser estadísticamente significativos.

En ambas lateralidades al comparar los hiperlaxos con lo no hiperlaxos, en ambos sexos se aprecia una mayor amplitud del movimiento en el primer grupo, esto se explicaría por lo señalado por Okeson (2013) debido probablemente a la calidad e integridad de las fibras colágenas de los ligamentos y que en los pacientes hiperlaxos permitirían una menor limitación del movimiento.

En relación con el estudio de correlación, en el global entre el índice de Beighton y los movimientos mandibulares, se observa que solamente en la apertura existe una correlación positiva y estadísticamente significativa, lo cual nos indica una relación directamente proporcional entre la apertura y el índice de Beighton.

Esta correlación en el género femenino se mantiene, ya que sigue existiendo una correlación positiva entre la apertura mandibular y el índice de Beighton, es decir una relación directamente proporcional entre estas dos variables.

Con respecto al género masculino si bien se mantiene esta correlación positiva el índice de Beighton y la apertura mandibular, pero se agrega una correlación negativa en la lateralidad derecha, es decir una relación inversamente proporcional.

Se realizó la prueba MANOVA para analizar el rol que tienen las variables independientes (sexo e índice de Beighton) en las variables dependientes (apertura, protrusión, lateralidades) en este estudio. Cuando el sexo y el índice de Beighton se analizan en conjunto no resultaron explicatorias de los movimientos mandibulares. Por el contrario, cuando se analizaban de manera independiente estas variables, si eran explicativas para los movimientos mandibulares de la siguiente manera:

Al detallar los componentes que afectaron los movimientos mandibulares de apertura, presentar un índice de Beighton positivo (mayor de 4) es el factor estadísticamente significativo que explicaría el valor que se obtiene.

En relación a la protrusión, ser mujer sería el factor significativo que explicaría el valor obtenido, disminuyendo el movimiento en 2.05 mm. con respecto a ser hombre.

La lateralidad derecha también se vería explicado por el índice de Beighton positivo, disminuyendo en 1.37mm la lateralidad y la lateralidad izquierda también se vería afectado por el índice de Beighton pero aumentando en 4.7mm en la lateralidad.

CONCLUSIONES

- 1) Existe una correlación positiva, es decir una relación directamente proporcional entre el índice de hiperlaxitud articular y el movimiento bordeante de apertura mandibular.
- 2) Mas de la mitad de los pacientes analizados (62.1%) se consideran hiperlaxos según el índice de Beighton.
- 3) El promedio de apertura en los pacientes del postgrado de ortodoncia fue de 47.8 mm., el de protrusión de 7.1 mm., el de lateralidad derecha de 10.1 mm. y el de lateralidad izquierda de 9.39 mm.
- 4) El género resultaría ser explicativo para el movimiento bordeante mandibular de protrusión y además sería concomitante con el índice de Beighton
- 5) Un índice Beighton positivo resulta ser explicativo para los valores de los movimientos mandibulares de apertura, lateralidad derecha y lateralidad izquierda

BIBLIOGRAFÍA

1. Okeson J. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Drk edition, 2013; 2-20.
- 2 Grau I, Fernández K, González G, Osorio M. Algunas consideraciones sobre los trastornos temporomandibulares. Rev Cubana Estomatol. 2005; 42(3)
3. Alonso A, Albertini J, Bechelli A. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral, editorial Panamericama, 1999; 95-144.
- 4 Castori M, Tinkle B, Levy H, Grahame R, Malfait F, Hakima A. Framework for the Classification of Joint Hypermobility and Related Conditions. American Journal of Medical Genetics Part C. 2017; 140C:20–32
- 5 Beighton P, Solomon L, Soskolne C. Articular mobility in an African population. Department of Orthopaedic Surgery, University of the Witwatersrand, Ann Rheum Dis. 1973 de septiembre; 32 (5): 413-8.
- 6 1. Okesson JP, et al. Long term results of treatment for temporomandibular disorders: an evaluation by patients. J An Dental Assoc 1986; 112: 473.
7. Bujaldón J, Rodríguez R, Bujaldón A. Etiología de los trastornos temporomandibulares (1ª parte): La oclusión. Avances en Odontoestomatología. 2000; 16, 515-525.
- 8 Isberg, A. Disfunción de la Articulación Temporomandibular – Una guía práctica. 2003; Brasil: Artes Médicas. Ltda.
- 9 Mitakides J. The effect of Ehlers-Danlos syndromes on TMJ function and craniofacial pain. Cranio: The Journal Of Craniomandibular & Sleep Practice, 2018; Vol. 36, No. 2, 7172
- 10 Ruiz L, Latarjet M. Anatomía Humana, 4ª edición, Buenos Aires - Argentina: editorial médica Panamericana, 2005. Vol 3
- 11 Ten Cate. Oral Histology 8th Edition Development, Structure, and Function. Mosby 2013

- 12 Rouvière H., y Delmas A. Anatomía Humana. Descriptiva, Topográfica y Funcional. 10ª edición. Masson S.A. Barcelona (1999)
- 13 Bag A. Imaging of the temporomandibular joint: an update. *World J. Radiol.* 2014;6(8):567.
- 14 Rüdiger E, Ansgar R. Temporomandibular joint internal derangement and osteoarthritis: are effusion and bone marrow edema prognostic indicators for arthrocentesis and hydraulic distention? *J. Oral Maxillofac. Surg.* January 2007;65(1):66–73.
- 15 Van Bellinghen X, Idoux-Gillet Y, Pugliano M, Strub M, Bornert F, Clauss F., Schwinte P, Keller L, Benkirane-Jessel N, Kuchler-Bopp S. Temporomandibular Joint Regenerative Medicine. *Int. J. Mol. Sci.* 2018;19:446. doi: 10.3390/ijms19020446.
- 16 Quijano Y, Anatomía clínica de la articulación temporomandibular, review. *Morfología*, Vol.3, No.4, 2011
- 17 Choi K, Yang J, Chung H, Cho B. Current concepts in the mandibular condyle fracture management part I: overview of condylar fracture. *Arch Plast Surg.* 2012;39((4)):291–300. doi: 10.5999/aps.2012.39.4.291
- 18 Gómez de ferraris M, Campos A. Histología y embriología bucodental, 2da edición, 2009.
- 19 Jasinowski S, Chinsamy A. Mandibular histology and growth of the nonmammaliaform cynodont *Tritylodon*. *J Anat.* 2012;220(6):564–579. doi:10.1111/j.1469-7580.2012.01494.x
- 20 Eovaldi B, Basit H, Siccardi M. *Anatomy Head and Neck, Mastication Muscles.* StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan
- 21 Levy. J. y Bouloux G. *Dislocation of the Temporomandibular Joint*, Springer International Publishing AG 2018 53 N.S. Matthews (ed.), https://doi.org/10.1007/978-3-319-62652-9_4

- 22 Castellano J, Navano R, Santana R, Martín F. Fisiología de la articulación temporomandibular. *Canarias Médica y Quirúrgica*.2006| Vol. 4 - Nº 11 -
- 23 Aragón M, Aragón F, Torres L. Trastornos de la articulación témporo-mandibular. *Rev. Soc. Esp. Dolor*. 2005. 12: 429-435,
- 24 Gil Soares. 2006. Flexitest. Brasil: Paidotribo.
- 25 Scheper M, Engelbert H, Rameckers, Verbunt J, Remvig L, Juul-Kristensen B. Children with Generalised Joint Hypermobility and Musculoskeletal Complaints: State of the Art on Diagnostics, Clinical Characteristics, and Treatment. *BioMed Research International*. 2013; Volume 2013, Article ID 121054.
- 26 Menéndez F. "De la laxitud a la hipermovilidad articular". *Revista Cubana de reumatolog a* 2005; VII (7-8)
- 27 Johnsson P, Kohlin C, Rasmusson G, Bengtsson A, Sturfelt G, Nived O. Differences in body structure and function between patients with systemic lupus erythematosus and healthy individuals, with particular reference to joint hypermobility. *Scand J Rheumatol* 2016;1-4
28. Syx D, De Wandele I, Rombaut L, Malfait F. Hypermobility, the Ehlers-Danlos syndromes and chronic pain. *Clin Exp Rheumatol* 2017; 35 (Suppl. 107): S116-S122.
- 29 Maillard S, Pilkington C. Joint hypermobility and pain syndromes in Children. *Pediatric Rheumatology*, 2017; 10.1007/978-981-10-1750-6_45
- 30 Haro M , Morante M, Lillo S. Síndrome de hiperlaxitud articular benigno en el niño. *Rev. Med. Clin. Condes - (2014); 25(2) 255-264]*
- 31 Pantoja L, Díez C y Alexis D. Síndrome de Ehlers-Danlos hiperlaxo:  hipermovilidad benigna?. *The Journal of Rheumatology*. 2014; 10(3):189-190
- 32 Castori M and Hakimb A. Contemporary approach to joint hypermobility and related disorders. *Curr Opin Pediatr*. 2017, 29:000-000 (16): 1339-1340.
- 33 Bravo J. Ehlers-Danlos syndrome, with special emphasis in the joint hypermobility syndrome. *Rev M d Chile* 2009; 137: 1488-1497

34 Remvig L, Jensen D, Ward R. Epidemiology of general joint hypermobility and basis for the proposed criteria for benign joint hypermobility syndrome: review of the literature. *J Rheumatol.* 2007; 34:804-809

35 Birrel F, Adebajo A, Hazleman B, Silman A. High prevalence of joint laxity in west africans. *British Journal of Rheumatology.* 1994;33:56-59.

36 Kristensen J, Schmedling K, Rombaut L, Lund H, Engelbert R. Measurement Properties of Clinical Assessment Methods for Classifying Generalized Joint Hypermobility - A Systematic Review *American Journal of Medical Genetics Part C.* 2017; 175C:116–147

37 Blokland D, Karin M, Thijs M, Frank M, Backx J, Edwin A. Goedhart M, Bionka M, Huisstede Z. No Effect of Generalized joint hypermobility on injury risk in elite female soccer players. *The American Journal of Sports Medicine.* 2016; Vol. 45, No. 2 DOI: 10.1177/0363546516676051.

38 Scheper M, de Vries J, de Vos R. Generalized joint hypermobility in professional dancers: a sign of talent or vulnerability? *Rheumatology* 2013;52:6518. PubMed PMID: 22923760.

39 Mark C, Lesley L, Roger D. Louise A, Pacey V. The natural history of children with joint hypermobility syndrome and EhlersDanlos hypermobility type: a longitudinal cohort study. *American Journal of Medical Genetics Part C;* 2017; 10.1093/rheumatology/kex148

40 Jonsson H, Sigridur T, Kjartansson O, Brekkan A. Hypermobility associated with osteoarthritis of the thumb base: a clinical and radiological subset of hand osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases.*1996; 55: 540-543

41 Raoul H, Engelbert P, Cuno S, van de Putte E, Helders P, Ralph J, Sakkers M, van Tintelen P, Ruud A. Pediatric generalized joint hypomobility and musculoskeletal complaints: A new entity? Clinical, biochemical, and osseal characteristics. *Pediatrics.* 2004; 113, 714 –719.

42 Richmond A, and Nelson B. Hypermobility: A Cause of Joint Pain in Children and Adolescents. *The Journal for Nurse Practitioners.* 2016; JNP Volume 1, Issue

43 Sahin N, Baskent A, Cakmak A, Salli A, Ugurlu H, Berker E. Evaluation of knee proprioception and effects of proprioception exercise in patients with benign joint

hypermobility syndrome. *Rheumatol Int* 2008; 28:995–1000

44 Simpson M. Benign Joint Hypermobility Syndrome: Evaluation, Diagnosis, and Management. *Journal Am Osteopath Assoc*. 2006;106:531–536

45 Rodríguez G , Mayda A, García R, Manrique L, Norma de León O. Analysis of physical rehabilitation process in adolescent patients with joint hypermobility syndrome. *Órgano oficial de la Sociedad Cubana de Reumatología y el Grupo Nacional de Reumatología*. 2016; Volumen XVIII, Número 2; ISSN: 1817-5996

46 Mitakides J, Tinkle B. Oral and Mandibular Manifestations in the Ehlers–Danlos Syndromes. *American Journal of Medical Genetics Part C*. 2017; 20 (16): 1339–1340.

47 Rombaut L, Malfait F, Cools A, De Paepe A, Calders P. Musculoskeletal complaints, physical activity and health-related quality of life among patients with the Ehlers–Danlos syndrome hypermobility type. *Disability and Rehabilitation*, 2010; 32(16): 1339–1345.

48 Richard G. Strunk D. Multimodal chiropractic care for pain and disability in a patient diagnosed with Ehlers-Danlos Syndrome-hypermobility Type: A case Report. *journal of chiropractic medicine*. 18(16): 1339–1341.

49 Quintero A, Rivera N, Socorro J , Villalobos J, Zambrano O. Manejo Ortopédico Maxilar en pacientes con Síndrome de Ehlers-Danlos. Reporte de caso. *Ciencia Odontológica*. 2017; Vol. 14 N° 1 , Pág. 53-64

50 Nygaard R, Jensen J, Voermans N, Heinemeier K, Schjerling P, Holm L, Agergaard J, Mackey A, Andersen J, Remvig L, Kjaer M. Skeletal muscle morphology, protein synthesis and gene expression in Ehlers Danlos Syndrome. *Articles in PresS. J Appl Physiol*. 2017; doi:10.1152/jappphysiol.01044.

51 Bowen J, Sobey G, Burrows N, Colombil M, Lavallo M, Malfait F, Francomano C. Ehlers–Danlos Syndrome, Classical Type. *American Journal of Medical Genetics Part C*. 2017. 175C:27–39

52 De Wandele I, Rombaut L, De Backer T, Peersman W, Da Silva H, De Mits S, De Paepe A, Calders P, and Malfait F. Orthostatic intolerance and fatigue in the hypermobility type of Ehlers-Danlos Syndrome. *The Journal of Rheumatology*.

2016; 10.1093/rheumatology/kew032

53 Bloom L, Byers P, Francomano C, Tinkle B, Malfait F. On behalf of the steering committee of the international consortium on the Ehlers-danlos Syndromes. *American Journal of Medical Genetics Part C*. 2017; 175C:5–7

54 Malfait F, Francomano C, Byers P, Belmont J, Berglund B, Black J, Bloom L, Bowen J, Brady A, Burrows N, Castori M, Cohen H, Colombi M, Demirdas S, De Backer J, De Paepe A, Fournel-gigleux S, Frank M, Ghali N, Giunta C, Grahame R, Hakim A, Jeunemaitre X, Johnson D, Juul-kristensen B, Kapferer-seebacher I, Kazkaz H, Kosho T, Lavallee M, Levy H, Mendoza-londono R, Pepin M, Pope M, Reinstein E, Robert L, Rohrbach M, Sanders L, Glenda J., Van Damme T, Vandersteen A, Van Mourik C, Voermans N, Wheeldon N, Zschocke J, and Tinkle B. The 2017 international classification of the Ehlers–Danlos Syndromes. *American Journal of Medical Genetics Part C*. 2017; 175C:8–26

55 Scheper M, Rombaut L, de Vries J, De Wandele I, van der Esch M, Visser B, Malfait F, Calders P, Engelbert R. The association between muscle strength and activity limitations in patients with the hypermobility type of Ehlers–Danlos syndrome: the impact of proprioception. *Disability and Rehabilitation*. 2017; n, 39:14, 1391-1397, DOI: 10.1080/09638288.2016.1196396

56 Mitakides J. The effect of Ehlers-Danlos syndromes on TMJ function and craniofacial pain. *Cranio: The Journal Of Craniomandibular & Sleep Practice*, 2018; Vol. 36, No. 2, 7172

57 Chopra P, Tinkle B, Hamonet C, Brock I, Gompel A, Bulbena A, Francomano C. Pain Management in the Ehlers–Danlos Syndromes. *American Journal of Medical Genetics Part C*. 2017; 09.1007/978-981-10-1750-6_40

58 Gaisl T, Giunta C, Bratton D, Sutherland K, Schlatzer C, Sievi N, Franzen D, Cistulli P, Rohrbach M, Kohler M. Obstructive sleep apnoea and quality of life in Ehlers-Danlos syndrome: a parallel cohort study. *Thorax*. 2017; 0:1–7 doi:10.1136/thoraxjnl-2016-209560

59 Fuentes R, Cantín M, Ottone N, Bucchi C. Caracterización de los Componentes Óseos de la Articulación Temporomandibular. Una Revisión de la Literatura. *Int. J. Morphol.*, 2015. 33(4):1569-1576,

- 60 Tinkle B, Castori M, Berglund B, Cohen H, Grahame R, Kazkaz H, Levy H. Hypermobile Ehlers–Danlos Syndrome (a.k.a. Ehlers–Danlos Syndrome Type III and Ehlers–Danlos Syndrome Hypermobility Type). *American Journal of Medical Genetics Part C* . 2017; 175C:48–69
- 61 Tewari S, Madabushi R, Agarwal A. Chronic Pain in a patient with Ehlers-Danlos Syndrome (hypermobility type): The role of Myofascial Trigger Point injections MNAMS, FICA, Sujeet K. Gautam, MD, FIPP, Sandeep Khuba, MD, PDCC. *Journal of Bodywork & Movement Therapies*. 2016. S1360-8592(16)30109-7.
- 62 De Mits S, Calders P, Malfait F, Rombaut L. Foot kinematics in the hypermobility type of Ehlers–Danlos syndrome using the Ghent Foot Model. *Footwear Science*, 9: sup1, S118-S120, DOI: [10.1080 / 19424280.2017.1314371](https://doi.org/10.1080/19424280.2017.1314371)
- 63 Cohen S, Markham F. Ehlers–Danlos hypermobility type in an adult with chronic pain and fatigue: a case study. *Clinical Case Reports* 2017; 5(8): 1248–1251
- 64 Gazit Y, Nahir M, Grahame R, Jacob G. Dysautonomia in the Joint Hypermobility Syndrome. *The American Journal of Medicine*. 2003; Volume 115.
- 65 Bravo J. Hiperlaxitud y Síndrome de Ehlers-Danlos: Clínica y calidad de vida de los pacientes. *Panamerican Journal of Neuropsychology*. Volumen 10. Special issue 2016. Doi: 10.7714/cnps/10.4.202
- 66 Bowen J, Sobey G, Burrows N, Colombi M, Lavalley M, Francisca Malfait, And Clair Francomano. Ehlers–Danlos Syndrome, Classical Type. *American Journal of Medical Genetics Part C (Seminars in Medical Genetics)*; 2005.
- 67 Alvarez F, Llanos F. Revisión bibliográfica y presentación de un caso: síndrome de marfán. *Rev. Fac. Cienc. Méd. Univ. Cuenca*. 2016; 34 (1): 65-75
- 68 Von Kodolitsch Y, Rybczynski M, Vogler M, Mir T, Schüler H, Kutsche K, Rosenberger G, Detter C, Bernhardt A, Larena-avellaneda A, Kölbel T, Debus S, Schroeder M, Linke S, Fuisting B, Napp B, Lena A, Püschel K, Bannas P, Hoffmann B, Gessler N, Vahle-hinz E, Kahl-nieke B, Thomalla G, Weiler C -, Ohm G, Neumann S, Benninghoven D, Blankenberg S, Pyeritz R. (2016). The role of the multidisciplinary health care team in the management of patients with Marfan Syndrome. *Journal of multidisciplinary healthcare*. 2016; 9 587–614

- 69 Beamonte M y Duró J. Prevalencia de laxitud articular en mujeres con disfunción temporomandibular. *Rev Esp Reumatol*. 2001; 28: 158-162
- 70 Chang T, Yuh D, Wu Y, Cheng W, Lin F, Shieh Y, Fu E, Huang R. The association between temporomandibular disorders and joint hypermobility syndrome: a nationwide population-based study. *Clin Oral Invest* (2015) 19:2123–2132
- 71 Hirsch C, Stang A. Association between generalized joint hypermobility and signs and diagnoses of temporomandibular disorders. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 525–530
- 72 Chiodelli L, de Bitencourt A, Secretti T, Toniolo A, Rodrigues E. Influence of generalized joint hypermobility on temporomandibular joint and dental occlusion: a cross-sectional study. *CoDAS* 2016;28(5):551-557
- 73 Akgöl A, Çevik T, Taşçılar L, Okudan B, Derya A. Temporomandibular joint dysfunction in adults: Its relation to pain, general joint hypermobility, and head posture. *Int J Health Allied Sci* 2019;8:38-43.
- 74 Dijkstra P, Kropmans B, Stegenga B. The Association between Generalized Joint Hypermobility and Temporomandibular Joint Disorders: A Systematic Review. *J Dent Res*. 2002; 81(3):158-163,
- 75 Kavuncu V, Sahin S, Kamanli A, Karan A, Aksoy C. The role of systemic hypermobility and condylar hypermobility in temporomandibular joint dysfunction syndrome. *Rheumatol Int* (2006) 26: 257–260

ANEXOS

Anexo 1: Documento de Consentimiento Informado



Documento de Consentimiento Informado

Nombre del Estudio: "Relación entre el índice de hiperlaxitud articular y movimientos bordeantes mandibulares"

Patrocinador/ Fuente Financiamiento: autofinanciado

Investigador Responsable:

Juan Pablo fuentes contreras mail: juanp.fuentescontreras@gmail.com
fono: +569 82906923

Pablo Daviu Torres mail: pablodaviut@gmail.com
fono: +569 94896381

Unidad Académica: Universidad Finis Terrae, postgrado de ortodoncia



Lea cuidadosamente este documento, puede hacer todas las preguntas que necesite al investigador y tomarse el tiempo necesario para decidir.

1. Objetivos de la investigación

El propósito de esta información es ayudarlo a tomar la decisión de participar, (o permitir participar a su familiar o representado) -o no- en una investigación, y, si es el caso, para autorizar el uso de información personal.

Usted ha sido invitado/invitada a participar en esta investigación porque forma parte de la población de estudio, la cual corresponde a los "pacientes de la clínica del postgrado de ortodoncia de la Universidad Finis Terrae", que son sanos, mayores de 18 años y que tengan un perfil armónico.

El objetivo de este estudio es determinar si existe una relación entre la hiperlaxitud articular (capacidad de estirar las articulaciones) y los movimientos de la mandíbula en los pacientes de la Clínica del postgrado de Ortodoncia.

2. Procedimientos de la investigación: metodología

A los pacientes que acepten participar en este estudio, se les realizarán medidas con un pie de metro en sus movimientos mandibulares de apertura, hacia adelante y hacia el lado derecho e izquierdo. Además, se registrará con una escala de medición, el grado de hiperlaxitud, de acuerdo con 9 simples ejercicios realizados en el sillón dental. Estos datos serán registrados en una ficha de recolección de datos, requiriéndose solamente una cita con una duración de 10 minutos aprox.

Los resultados obtenidos le serán informados, al igual que a su profesional de salud tratante, el que le indicará el curso de acción más adecuado para usted (o familiar o representado).

3. Beneficios

“Usted (o su familiar o representado) no se beneficiará por participar en esta investigación de salud. Sin embargo, la información que se obtendrá gracias a su participación será de utilidad para conocer más acerca la relación entre la hiperlaxitud articular y los movimientos mandibulares.



4. Riesgos

Esta investigación no tiene riesgos para usted.

5. Confidencialidad de la información

La información obtenida se mantendrá en forma confidencial. Sus respuestas al cuestionario serán codificadas usando un número de identificación y, por lo tanto, serán anónimas. Es posible que los resultados obtenidos sean presentados en revistas y conferencias médicas, sin embargo, su nombre (o el de su familiar o representado) no será conocido.

6. Voluntariedad

Su participación en esta investigación es completamente voluntaria. Usted tiene el derecho a no aceptar participar o a retirar su consentimiento y retirarse (o retirar a su familiar o representado) de esta investigación en el momento que lo estime conveniente. Al hacerlo, usted (o su familiar o representado) no pierde ningún derecho que le asiste como paciente de esta institución y no se verá afectada la calidad de la atención médica que merece.

Si usted retira su consentimiento, por motivos de seguridad puede ser necesario que analicemos sus datos obtenidos hasta ese momento. Esto lo haremos asegurando su confidencialidad.



7 Preguntas

Si tiene preguntas acerca de esta investigación médica puede contactar o llamar al Investigador Responsable del estudio: Dr. Juan Pablo Fuentes Contreras al teléfono +56982906923 o al Dr. Pablo Daviu Torres al teléfono +56994896381

Este estudio fue aprobado por el Comité Ético Científico de la Universidad Finis Terrae. Si tiene preguntas acerca de sus derechos como participante en una investigación médica, usted puede escribir al correo electrónico: cec@uft.cl del Comité ético Científico, para que la presidenta, D. Pilar Busquets Losada, lo derive a la persona más adecuada.

8 Declaración de consentimiento

Se me ha explicado el propósito de esta investigación, los procedimientos, los riesgos, los beneficios y los derechos que me asisten (o a mi familiar o representado) y que me puedo retirar (o a mi familiar o representado) de ella en el momento que lo desee.

Firmo este documento voluntariamente, sin ser forzado/forzada a hacerlo.

No estoy renunciando a ningún derecho que me asista.

Se me comunicará de toda nueva información relacionada con el estudio que surja durante la investigación y que pueda tener importancia directa para mí o mi representado (familiar o representado).

Se me ha informado que tengo el derecho a reevaluar mi participación (o la de mi familiar o representado) en esta investigación según mi parecer y en cualquier momento que lo desee. En el caso de retiro, no sufriré sanción o pérdida de derechos a la atención sanitaria.

Yo autorizo al investigador responsable y sus colaboradores a acceder y usar los datos contenidos en la ficha de recolección de datos para los propósitos de esta investigación. Al momento de la firma, se me entrega una copia firmada de este documento.

Participante o representante de paciente: Nombre:

Firma:

Fecha:

Investigador: Dr. Juan Pablo Fuentes Firma:

Dr. Pablo Daviu Torres Firma:

Directora investigación: Dra. Jhoanna Baden Firma.



Anexo 2: Ficha de recolección de datos

Paciente número: _____

Edad: _____ Sexo: _____

- 1) Tiene algún antecedente de traumatismo a nivel mandibular:
- 2) ¿Presenta alguna enfermedad sistémica? SI NO ¿Cuál? _____

Overbite: _____ mm.

Apertura mandibular: _____ mm.

Apertura mandibular total: _____ mm.

Overjet: _____ mm.

Protrusión mandibular: _____ mm.

Protrusión mandibular total: _____ mm.

Lateralidad izquierda: _____ mm.

Lateralidad derecha: _____ mm.

Desviación mandibular: _____ mm. hacia lado:

Índice de Beighton	DERECHO	IZQUIERDO
1) Pulgar a antebrazo.		
2) Falange mayor de 90°		
3) Extensión codo mayor de 10°		
4) Extensión rodilla mayor 10°		
5) Palmas al piso.		
TOTAL ÍNDICE:		

Anexo 3: índice de tablas y figuras

Figura 1: Componentes del sistema masticatorio.....	3
Figura 2: Gráfico de cajas y bigotes de la apertura máxima, según sexo y hallazgos en el test de Beighton.....	42
Figura 3: Gráfico de cajas y bigotes de la protrusión máxima, según sexo y hallazgos en el test de Beighton.....	43
Figura 4: Gráfico de cajas y bigotes de la lateralidad derecha máxima, según sexo y hallazgos en el test de Beighton.....	45
Figura 5: Gráfico de cajas y bigotes de la lateralidad izquierda máxima, según sexo y hallazgos en el test de Beighton.....	46
Tabla 1: Escala de Beighton	17
Tabla 2: Criterios de Brighton	21
Tabla 3 Enfermedades hereditarias del tejido conectivo.....	22
Tabla 4 : Resumen de variables dependientes e independientes.....	36
Tabla 5: Estadística descriptiva de la edad por sexo.....	40
Tabla 6: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo.....	41
Tabla 7: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo y Movimiento de apertura.....	42
Tabla 8: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo y Movimiento de protrusión.....	43
Tabla 9: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo y movimiento de lateralidad derecha.....	44
Tabla 10: Estadística descriptiva del Índice de Beighton por sexo y Movimiento de lateralidad izquierda.....	46
Tabla 11: Coeficientes de correlación y p-valores entre los movimientos bordeantes y el índice de Beighton, según hallazgo y en total.....	47

Tabla 12: Coeficientes de correlación y p-valores entre los movimientos bordeantes y el índice de Beighton según hallazgo y en total en el grupo de mujeres.....	47
Tabla 13: Coeficientes de correlación y p-valores entre los movimientos bordeantes y el índice de Beighton, según hallazgo y en total en el grupo de hombres.....	48
Tabla 14: Resultados del modelo de regresión multivariado.....	49
Tabla 15: Valores de estimación de los movimientos bordeantes según hiperlaxitud y sexo.....	50