

UNIVERSIDAD DE BARCELONA — FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIPLOMA DE POSTGRADO «ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR»

SINDROME DE HIPERMOVILIDAD ARTICULAR. SU ASOCIACION CON LA PATOLOGIA DE ATM

por

*M^a PILAR BEAMONTE GOMEZ**

*ALBERTO GOMEZ MILLARUELO**

*CARMEN MARRERO FARIÑA***

*AGUSTIN REVILLA BRIONGOS****

*DANIEL LLOMPART JAUQUES*****

BARCELONA

RESUMEN: El propósito de nuestro estudio fue demostrar la posible asociación entre la hipermovilidad articular generalizada y los trastornos de la ATM. La laxitud articular se valoró en 61 pacientes femeninas (30 controles y 31 casos) mediante el Test de BEIGHTON. El 77,41% de las pacientes que acudían a la clínica con problemas en su ATM (24 pacientes), presentaron Test de BEIGHTON positivo ($> 6 = a 4$ puntos), mientras que sólo 5 pacientes del grupo control (16,66%) presentaron laxitud articular. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($p < 0,01$). La laxitud articular puede ser un factor predisponente en la patología de la articulación temporomandibular (ATM).

PALABRAS CLAVE: Disfunción articulación temporomandibular. Hiperlaxitud articular generalizada. Síndrome de hipermovilidad.

ABSTRACT: The purpose of our study was to prove the possible association between the joint hypermobility and the disorders of the TMJ. The joint laxity was tested in 61 females patients which 30 of them were controls with the BEIGHTON test. 77.41% of the patients demanding cares with problems in the TMJ (24 patients) passed the BEIGHTON test ($> \text{or} = \text{to } 4$ points) while only 5 patients of the control group (16.66%) showed joint laxity. These differences were statistically significant ($p < 0.01$). Joint laxity can be a predisposing factor in the pathology of the temporomandibular joint.

KEY WORDS: Temporomandibular disfunction. Joint hyperlaxity. Hypermobility syndrome.

INTRODUCCION

Concepto del Síndrome de Hipermovilidad

El síndrome de hipermovilidad articular aparece también descrito en la literatura como síndrome de hiperlaxitud articular o síndrome de hiperlaxitud ligamentosa, aunque quizás la hipermovilidad articular sea más bien el resultado de la hiperlaxitud ligamentosa (1).

Algunos autores consideran al síndrome de hipermo-

vilidad articular como una condición benigna, que se presenta como un hallazgo aislado, sin guardar relación con enfermedades hereditarias del tejido conectivo. Representa, pues, un extremo del espectro de la variación normal de la movilidad articular y no se asocia con piel elástica, facilidad para el sangrado, dificultad en la cicatrización... (2-6).

Otros autores consideran que el síndrome de hipermovilidad aparece asociado a enfermedades hereditarias del tejido conectivo cuya máxima representación son el síndrome de Marfan, el síndrome Ehlers-Danlos, la osteogénesis imperfecta, alteraciones del metabolismo aminoácido, o bien, asociado a enfermedades reumato-

(*) Médico Odontólogo.

(**) Ortodoncista, Práctica privada.

(***) Profesor Asociado.

(****) Profesor Titular.

lógicas, neuromusculares, desórdenes cromosómicos... (7-9). Se habla de una forma frustrada de conectivopatía hereditaria (10).

Podemos decir que el síndrome de hipermovilidad articular se presenta de modo aislado o formando parte de alteraciones hereditarias del tejido conectivo (1, 11, 12) asociado pues a diferentes síndromes donde la hiperactividad es uno de los signos clínicos dentro de una variada y amplia clínica sistémica cuyo factor etiológico son los desórdenes del tejido conectivo.

GEDALIA (1) y SERRATRICE (3) utilizan el término de hiperlaxitud ligamentosa o laxitud articular para referirse a la manifestación clínica del síndrome de Marfan o del Síndrome de Ehlers-Danlos y el término hiperactividad articular para referirse al síndrome de hiperactividad de evolución benigna.

El término hiperactividad articular fue inventado y descrito por KIRK, ANSELL y BYWATERS en 1967, como una entidad clínica que cursa con laxitud articular causante de enfermedades músculo-esqueléticas (7, 12-14). Aunque con anterioridad, en 1956 dos españoles, ROTES QUEROL y ARGANY presentaron al I Congreso Español de Reumatología una comunicación en la que se estudiaba por primera vez la laxitud articular generalizada aislada, como factor posible de alteraciones del aparato locomotor (15).

El carácter hereditario del síndrome de hiperactividad articular aparece apoyado por GRAHAME y JENKINS en un estudio realizado en bailarinas de ballet, donde se observó que la hiperactividad en éstas, no sólo era resultado del entrenamiento (12). La posible «herencia» del síndrome de hiperactividad articular aparece también aceptada en los estudios de CARTER y WILKINSON (16) donde se vio una mayor prevalencia de hiperlaxitud en niños que tenían familiares de primer grado también afectados, que en aquellos que no tenían familiares afectados (16). ROTES QUEROL tiene también la impresión del origen hereditario de este proceso (15).

Epidemiología

La prevalencia en la población general del síndrome de hiperactividad articular generalizada es de: (2, 7, 14, 16, 17)

- 4-5% en la población adulta sana
- 5-7% en la población escolar

Se ha visto que existe una mayor incidencia en niños, disminuyendo ésta según avanza la edad. Sin embargo, al estudiar la hiperactividad articular en adultos con clínica reumatológica, BRIDGES et al. (9) encontraron una incidencia del síndrome de hiperactividad en un 15% de los pacientes revisados, que acudían al servicio de reumatología por problemas músculo-esqueléticos. Así pues, la hiperactividad articular en pacientes con problemas músculo-esqueléticos suficientemente severos como para ser referidos al reumatólogo, es más común que en la población general a todas las edades (9).

En una revisión bibliográfica efectuada por GEDALIA (4) sobre la hiperactividad articular en la práctica pediátrica, refiere frecuencias de hiperactividad articular en niños, de hasta 12% (GEDALIA), 34% (ARROYO) (4). Deducimos que la frecuencia de hiperactividad articular es mayor en la población infantil que en la población adulta, presenten o no patología articular (9, 4). No obstante, el síndrome de hiperactividad articular generalizada puede estar presente a cualquier edad.

En un estudio epidemiológico realizado por BEIGHTON y colaboradores (13) en la población de Tswana (Sudáfrica), en 1.081 individuos de todas las edades, se observó que el rango de movilidad decrece con la edad, disminuyendo rápidamente durante la infancia y más lentamente durante la vida adulta. Sin embargo, a cualquier edad, las mujeres son considerablemente más hiperactivas que los hombres (13). Estos hallazgos están de acuerdo con las observaciones que ELLIS y BUNDICK (1956) realizaron durante sus investigaciones en americanos de piel negra (13). También apoyan estos resultados LARSON y colaboradores (14) al estudiar las diferencias en cuanto a la incidencia de hiperlaxitud articular según el sexo.

Podemos decir que el síndrome de hiperactividad articular aparece más frecuentemente en el sexo femenino (2, 3, 6, 7, 13-18). Disminuye con la edad en ambos sexos, rápidamente durante la infancia y lentamente a lo largo de la edad adulta (4, 9, 13, 14, 17, 18), apareciendo esta pérdida de la laxitud antes en el varón que en la mujer.

Otro de los factores que influyen en la aparición de la enfermedad es el *grupo étnico*, considerado como un factor predisponente por algunos autores (10). Todas las poblaciones no tienen la misma predisposición para sufrir el síndrome de hiperactividad articular generalizada; así, la población asiática y la población negra tienen mayor laxitud que la caucasiana para la misma edad y sexo (8, 10, 13).

Determinados *deportes* parecen predisponer a la hiperactividad articular generalizada. El ballet, el atletismo... son considerados como factores predisponentes para la hiperlaxitud ligamentosa (10). En un estudio realizado por GRAHAME y JENKINS en un grupo de enfermeras y en un grupo de bailarinas de ballet, se observó una mayor incidencia de hiperactividad articular en las bailarinas de ballet que en las enfermeras. Dedujeron que las bailarinas sí son más hiperactivas, pero no necesariamente debido al entrenamiento, porque encontraron hiperactividad incluso en aquellas articulaciones que no son objeto del entrenamiento diario. Esto y el hecho de que familiares de primer grado de las bailarinas tuvieran mayor incidencia de esguince de rodilla añade fuerza a la teoría hereditaria del síndrome (12).

Parece que también existe relación entre el síndrome de hiperactividad articular y determinadas *profesiones*, como son los músicos: de ahí que existan estudios recogidos en la bibliografía que se efectuaron entre estudiantes de conservatorios de música (4, 14). Esta relación surgió de una curiosa observación; parece ser que el gran violinista Paganini tenía hiperlaxitud articular en los dedos de su mano izquierda (14), lo que le permitía interpretar notas en su violín que ningún otro violinista de la época podía alcanzar (19).

Por ser la hiperactividad articular una de las manifestaciones clínicas del síndrome de Marfan y por presentarse éste en individuos frecuentemente leptosómicos, se pensó que dicho síndrome podía tener relación con una *constitución* característica: individuos altos y delgados, parecen tener articulaciones más laxas, que aquellos de corta estatura (13). Incluso el propio Paganini aparece retratado por los caricaturistas de la época con una figura alta y delgaducha (19).

También se ha relacionado la hiperactividad articular con el *predominio de una mano u otra* y en estudios

realizados por distintos autores (13, 17) se ha visto que los valores de extensibilidad son menores en el lado dominante de cada sexo.

Patogénesis

Es posible que en la hipermovilidad articular aparezca una pérdida en la resistencia a la tensión, por cambios en la estructura del colágeno, como se ve en biopsias de piel (4). En investigaciones llevadas a cabo por distintos autores (10, 20) se ha visto que el colágeno tipo I y tipo III son los principales constituyentes de los tejidos afectados en el síndrome de hipermovilidad articular, junto con los tipos V y VI, que contribuyen en menor grado (21).

La hipermovilidad articular puede estar asociada con una alteración del tejido conectivo o bien con una biomecánica articular anormal, mecanismo que juega un papel principal en la patogénesis de la osteoartritis (9).

El trastorno existente en la laxitud articular, consiste en una mayor distensión de los ligamentos; por lo tanto, es razonable pensar que exista alteración en las fibras de colágeno responsable de este límite de distensión. Las moléculas de colágeno están formadas por proteínas y hoy se conocen las secuencias de aminoácidos que las forman. Es razonable pensar que la laxitud articular aislada puede ser debida a una mayor distensibilidad de las fibras de colágeno, por alteraciones del metabolismo de algunos de los aminoácidos que forman la molécula (15).

Formas clínicas

La hipermovilidad articular generalizada aparece en la literatura formando parte de enfermedades hereditarias del tejido conectivo.

Las estructuras ricas en tejido conectivo, como la piel, los ligamentos, los tendones, los ojos, el esqueleto, el sistema cardiovascular, resultan, como consecuencia, alteradas. En todas estas enfermedades, las articulaciones periféricas no están dañadas de forma primaria. Sin embargo, debido a la incongruencia e inestabilidad que produce la alteración del tejido de sostén, no es extraño observar alteraciones degenerativas articulares de comienzo temprano.

La hipermovilidad articular, aparece también asociada a trastornos musculoesqueléticos, enfermedades reumatológicas y alteraciones cromosómicas (trisomía 21) (7).

Si consideramos el Síndrome de Hipermovilidad articular como un hallazgo aislado diremos que sus manifestaciones clínicas están relacionadas con estructuras ricas en tejido conectivo (piel, ligamentos, tendones, cartilago, hueso, sistema cardiovascular...) (22). Pueden ser de tipo articular y extraarticular:

Manifestaciones articulares.

a) Trastornos de la estática. — Se ha demostrado la presencia de pies planos, genu varum, genu valgum, escoliosis, cifosis e hiperlordosis (15).

b) Luxaciones y subluxaciones espontáneas. — En un estudio realizado por ROTÉS QUEROL y colaboradores se vio que las luxaciones articulares espontáneas se presentan únicamente en las formas con cierto grado de laxitud, apareciendo por orden de frecuencia en hombro,

rótulas, codo, cadera, acromioclavicular (15). La presencia de luxaciones en individuos hipermóviles también fue confirmada por GRAHAME (10).

c) Torceduras fáciles de tobillos, Entorsis (15).

d) Tortícolis espontánea. — Aparece frecuentemente de forma brusca (15).

e) Meniscopatías y patología tendinosa (22).

f) Poliartralgias. — ROTÉS QUEROL afirma que las poliartralgias de los laxos tienen caracteres particulares, como el aparecer durante la infancia o adolescencia y persistir largos años (16).

GEDALIA encontró una frecuencia alta de hipermovilidad articular en un grupo de pacientes infantiles que consultaban por episodios recurrentes de dolor articular de etiología desconocida (4). Más recientemente, GEDALIA y PRESS han demostrado diferencias significativas estadísticamente de episodios recurrentes de artralgia, entre 53 escolares hipermóviles y 52 escolares no hipermóviles (4). Esta relación, también es apoyada por ARROYO (4).

Las artralgias son el síntoma más común del síndrome de hipermovilidad, normalmente, se manifiestan en rodillas, dedos y manos (7). Los pacientes responden bien a una terapia física y medicación analgésica (AINES). El síndrome de hipermovilidad parece predisponer al desarrollo de alteraciones músculo-esqueléticas y de una enfermedad articular degenerativa (1). Un estudio realizado por BEIGHTON y colaboradores en 1973, ya confirmó que existe una relación significativamente positiva entre la laxitud articular y las alteraciones articulares en individuos de cualquier edad y sexo. En este estudio se encontró especial relación en las mujeres (13).

Otros autores piensan que los síntomas músculo-esqueléticos no son más frecuentes en los individuos hipermóviles que en la población general, aunque sí que pueden encontrarse como clínica dentro del síndrome (2, 11). En los niños, muchos de estos dolores se etiquetan como dolores de crecimiento, sin tener una base para ello (22).

g) Dorsalgia benigna (10, 22).

h) Lumbalgia y cervicalgia sin alteraciones radiológicas.

i) Osteoartritis. — El síndrome de hipermovilidad puede ocasionar, en base a una sinovitis microtraumática de repetición, artrosis que aparecerá en la cuarta o quinta década de la vida (22).

j) Síndrome sacroiliaco en los tres últimos meses de embarazo (15).

k) Síndrome de disfunción craneomandibular o degeneración interna de la articulación. — Algunos autores muestran una relación entre la laxitud articular generalizada y la presencia de síntomas y signos de alteraciones internas en la articulación temporomandibular en adolescentes (4).

l) Dislocación congénita de cadera. — La hipermovilidad es un factor predisponente, más importante en los varones (16).

Manifestaciones extraarticulares.

a) Equimosis subcutáneas espontáneas o con respuesta desproporcionada a traumatismos mínimos (15, 18).

b) Mayor incidencia de prolapsos uterinos y rectales, hernias, neumotórax espontáneos, roturas de aneurismas (3, 10, 22).

c) Piel fina, hiperextensible, blanda (10), facies característica con pliegues epicánticos antimongoloides en párpados (22).

d) Prolapso de la válvula mitral. — En diversos estudios se ha observado una asociación entre el síndrome de hipermovilidad articular y el prolapso de la válvula mitral (3, 4, 9, 23).

e) Asociación con lupus eritematoso (9).

f) Existen autores que relacionan la hipermovilidad con distintos cuadros como la diabetes (6, 24).

Criterios diagnósticos

La hipermovilidad articular generalizada cursa con pruebas de laboratorio normales (1, 3, 4, 11). Sólo existe aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) durante los episodios de sinovitis traumática (1).

Para realizar el diagnóstico de hipermovilidad articular, nos basamos en la exploración de las articulaciones, que demuestra una hipermovilidad localizada o generalizada (25). ROTÉS QUEROL y colaboradores (15) consideran que los criterios de laxitud articular, deben cumplir las siguientes condiciones: 1) que sean fácilmente medibles; 2) que se apliquen a articulaciones cuyo movimiento fundamental fuera en un solo plano, como son el codo, la rodilla, las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas; 3) los movimientos de flexión condicionados por la presencia de más o menos volumen de partes blandas, resultan menos útiles que los de extensión; 4) el ángulo máximo de movilidad debe ser determinado por líneas o planos definidos por segmentos del aparato locomotor, presentes en el momento de la medición y no sobre la prolongación ideal de los mismos.

A lo largo de la Historia, han aparecido distintos criterios para valorar la hipermovilidad articular. Los primeros criterios, fueron descritos por CARTES y WILKINSON (1964) a partir de un estudio efectuado en un grupo de población infantil con luxación congénita de cadera (16). Estos criterios fueron más tarde modificados por BEIGHTON y colaboradores (1973), los cuales dan a cada paciente una puntuación de 0 a 9, según su capacidad para realizar cada una de las maniobras (Tabla 1) (7, 13, 24, 26). Se habla de hiperlaxitud cuando se consiguen 4 puntos o más. Los individuos normales están entre 0 y 2 puntos (25, 26).

BIRO y colaboradores (7) consideran los criterios de BEIGHTON como suficientes para el diagnóstico del síndrome de hipermovilidad. ROTÉS QUEROL en 1957 estableció unos criterios (22) que actualmente han sido modificados por BULBENA y colaboradores en 1992 (18). Todos estos criterios, son o deben ser

medidos de modo fiable y objetivo.

Se considera que la variación intratestador-interesayo e intratestador-intraensayo, no son necesarias si se efectúan las mediciones de modo preciso (27).

ATM e hipermovilidad articular

KIRK y colaboradores (1) aplicaron el término de «síndrome de hipermovilidad» a una serie de individuos que tenían laxitud articular generalizada con dolores músculo-esqueléticos. Entre estas alteraciones músculo-esqueléticas, aparecen dolores articulares y musculares asociados a derrames. En junio de 1967 expuso sus conclusiones en una conferencia, tras la cual, en el período de ruegos y preguntas, un físico preguntó si había observado algún tipo de molestia o ruidos en la articulación temporomandibular en estos pacientes hiperlaxos. El autor respondió que no había recibido quejas por parte de estos pacientes a este respecto (28, 29). Esto nos induce a creer que alguien había pensado en una posible asociación entre la hiperlaxitud y la disfunción de ATM.

KIRK y colaboradores concluyen diciendo que muchos individuos con hiperlaxitud podrán desarrollar enfermedad osteoarticular prematura en la columna cervical, la primera articulación carpometacarpiana y la articulación patelofemoral.

Los individuos hiper móviles son más propensos a los desórdenes músculo-esqueléticos, derrames intraarticulares, osteoartrosis prematura que los individuos con articulaciones rígidas. Falta aclarar si la articulación temporomandibular puede ser una de las articulaciones afectadas dentro del síndrome de hiperlaxitud articular. GEDALIA y colaboradores (4) encuentran en una revisión bibliográfica una mayor prevalencia de signos y síntomas de alteraciones internas en la articulación temporomandibular (ATM) en adolescentes con hipermovilidad de las articulaciones.

Distintos autores han investigado la movilidad periférica articular en relación con las alteraciones de la ATM, en cuyos resultados se observan contradicciones entre la posible asociación de la hipermovilidad articular generalizada con los trastornos craneomandibulares.

A pesar de que los mecanismos fisiopatológicos de la hipermovilidad articular son inciertos, la laxitud de las articulaciones puede alterar la normal relación entre los distintos componentes de la ATM: cápsula, estructura ósea y aparato músculo-ligamentoso asociado. Si las relaciones funcionales de la ATM se alteran, la posición del disco con el cóndilo puede cambiar y encaminarse progresivamente a disfunción de la articulación.

MATERIAL Y METODOS

Muestra

Fueron estudiados 64 individuos, todos ellos pacientes de sexo femenino que acudían a la clínica por problemas relacionados con su sistema estomatognático. 34 casos recogidos de forma consecutiva en el servicio especializado en ATM, y 30 controles elegidos conse-

cutivamente, que consultaban por problemas ajenos a la articulación temporomandibular.

Tras aplicar los criterios de exclusión (el sexo masculino, traumatismos en la región maxilo-facial, embarazo) la muestra quedó finalmente formada por 61 pacientes: 30 controles y 31 casos, que fueron explorados con consentimiento informado.

Diseño

Se llevó a cabo un estudio observacional caso-control apareado por sexo con 30 controles y 31 casos. Las exploraciones fueron realizadas durante un período aproximado de 3 meses.

Variables

Las variables que se exponen a continuación fueron recogidas en un protocolo individual para cada paciente:

Historia clínica

Atendiendo principalmente a posibles *traumatismos* referidos al área maxilofacial, *enfermedades músculo-esqueléticas*, *dolores de cabeza* y costumbre de apretar los dientes (*bruxismo*) y *motivo de la consulta*.

Variables antropométricas

Peso y altura. El índice de masa corporal fue obtenido mediante la fórmula:

$$\text{IMC} = \text{peso en Kg.} / \text{altura}^2 \text{ en metros}$$

La constitución

Exploración de la ATM

Se tuvieron en cuenta los siguientes parámetros:

Dolor en la exploración de la ATM que fue clasificado en leve, moderado o grave. La exploración se llevó a cabo mediante palpación digital, es la llamada palpación lateral (30).

Dolor espontáneo de la articulación, se le preguntó al individuo si tenía dolor tras la masticación, tras comer chicle, alimentos duros o al forzar la apertura al bostezar.

Ruidos en la auscultación de la ATM, fueron registrados mediante el fonendoscopio colocado en la zona de la articulación, durante los movimientos de apertura y cierre. Se clasificaron en 3 grados (31).

Desviación de la mandíbula en apertura y cierre, haciendo abrir y cerrar la boca al paciente tras haber marcado la línea media dental.

La apertura máxima y la Lateralidad máxima derecha e izquierda también fueron registradas.

Estas dos últimas mediciones se realizaron mediante

Criterios de laxitud articular de Beighton

- 1.- Dorsiflexión pasiva del 5º dedo que sobrepase los 90° *.
- 2.- Aposición pasiva del pulgar a la cara flexora del antebrazo *.
- 3.- Hiperextensión activa de los codos, que sobrepase los 10° *.
- 4.- Hiperextensión activa de las rodillas, que sobrepase los 10° *.
- 5.- Flexión del tronco hacia adelante, con las rodillas en extensión de modo que las palmas de las manos apoyen sobre el suelo.

* Un punto cada lado. Total puntuación máxima = 9 puntos.

TABLA 1

un compás de dos puntas marcando los puntos de referencia en las superficies dentales y trasladando la medida a una regla milimetrada.

Laxitud articular

La medición de la laxitud articular se llevó a cabo según los criterios de BEIGHTON (24) actualmente aceptados para el diagnóstico de la hiper movilidad articular por muchos autores (Tabla 1) (7, 13, 18). Consideramos una puntuación $> 6 = 4$ para diagnosticar a un individuo de «hiperlaxo». Las mediciones se realizaron con un goniómetro marca «Fresco», tomando como referencia la línea media de brazos y piernas para medir el ángulo de la rodilla y el codo. La fiabilidad obtenida con este aparato de medida se considera aceptable para medir la movilidad articular (27).

Flexión activa dorsal del tobillo derecho e izquierdo.

Equimosis.

Tortícolis.

RESULTADOS

Comparaciones entre casos y controles

Se compararon todas las variables entre casos y controles distinguiendo entre variables continuas (cuantitativas) y discretas (cualitativas).

Para las *variables continuas*: edad, altura, peso, masa corporal, apertura, lateralidad derecha e izquierda y flexión del tobillo derecho e izquierdo, se utilizó el *test de la t de student* (este test se utiliza cuando las varianzas poblacionales son desconocidas y es necesario estimarlas con las muestrales) para comparar las medias de ambos grupos (casos y controles) y el *test de Levene F* para comparar las varianzas de ambos grupos.

Para las *variables discretas*, se empleó el *test de probabilidad exacta de Fisher de dos colas*, que es un test que se utiliza para comparar muestras pequeñas, recogidas de forma independiente y pertenecientes a clases mutuamente excluyentes.

La *Rho de Spearman* también utilizó en algunos casos para ver si existía asociación entre dos variables.

Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas al 99% de confianza ($p < 0,01$) para las variables: dolor espontáneo, ruidos a la auscultación, desviación de la mandíbula en apertura y cierre, aposición pasiva del pulgar al aspecto volar del antebrazo, hiperextensión activa del codo, hiperextensión de la rodilla, test de BEIGHTON, tortícolis frecuentes.

Presentaron *dolor espontáneo* 23 pacientes (74,19%) del grupo de los casos y 1 paciente (3,33%) del grupo control.

Los ruidos habían sido explorados y clasificados en tres grados, pero para llevar a cabo la comparación entre casos y controles se agruparon en dos estadios: *ausencia o presencia de ruidos a la exploración*.

En el grupo de casos, 28 pacientes (90,32%) presentaron ruido a la exploración, en contraposición de 6 casos

(20%) encontrados en el grupo control. El 40% de los controles (12 pacientes) y el 83,87% de los casos (26 pacientes) presentaron *desviación durante los movimientos de apertura y cierre*. El *test de Beighton* fue positivo ($> 6 = a 4$) en 5 pacientes del grupo control (16,66%) y en 24 pacientes del grupo de casos (77,41%) (Gráfica 1).

Comparaciones entre laxos y no laxos

El procedimiento y los test utilizados para hacer las comparaciones entre laxos y no laxos han sido los mismos que en el apartado anterior.

Se han detectado diferencias significativas en la variable *ruidos a la exploración* al 99% de confianza ($p < 0,01$). Además la correlación de Spearman es de 0,518, no es muy grande pero indica una asociación positiva, es decir, los ruidos se puede decir que

aumentan de alguna forma con la laxitud. Se observa que de los 61 pacientes explorados han presentado el test de BEIGHTON positivo 29 de ellos, que consideramos hiperlaxos. Dentro de este grupo, 24 pacientes (82,75%) presentaron ruidos a la auscultación, mientras que 5 pacientes (17,25%) no los presentaron (Gráfico 2).

Se detectan relaciones significativas al 98% de confianza ($p < 0,02$) para la variable *dolor espontáneo*. 16 de los pacientes hiperlaxos (55,17%), reconocían padecer dolor de modo espontáneo con frecuencia, sintomatología referida por 8 de los pacientes no laxos (25%).

Con respecto a la *edad*, no aparecen diferencias significativas entre laxos y no laxos, pero el signo de la Rho de Spearman es negativo, lo que indica que en el caso de haber relación, ésta sería inversa, es decir, que la laxitud decrecería con la edad del paciente.

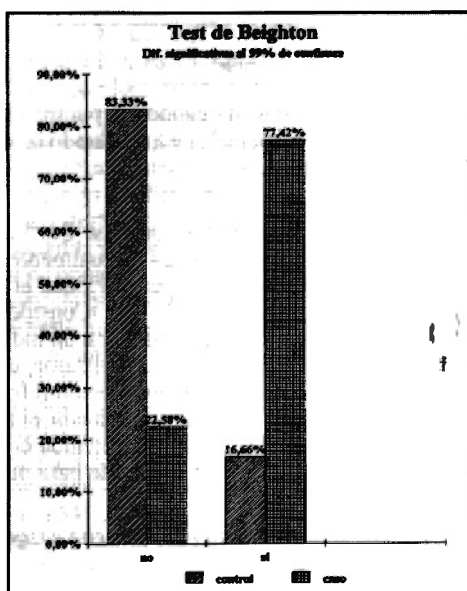


GRAFICO 1

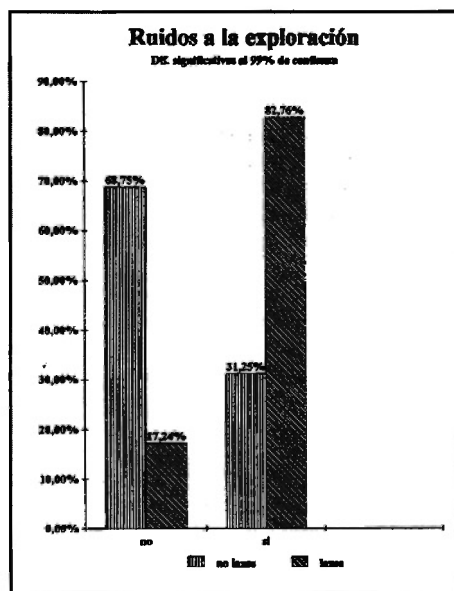


GRAFICO 2

DISCUSION

Ante la necesidad de definir unos criterios de hiper movilidad articular que permitiesen clasificar los sujetos laxos sobre una base objetiva, se describen en la literatura diferentes criterios.

Los criterios de BEIGHTON aparecen reconocidos en la literatura revisada como el método de elección para valorar la hiper movilidad articular de modo fiable (7, 13, 28, 32) son pues suficientemente rigurosos para excluir a los individuos normales (28). Dada la relativa facilidad para llevarlos a cabo, son los criterios que hemos utilizado en nuestro trabajo para la valoración de la hiper laxitud.

La estimación del rango de movimiento de modo visual es demasiado imprecisa, cuando la precisión y la objetividad en estos estudios debe ser rigurosa. Es necesaria la utilización de aparatos de medida estándar (en nuestro caso un goniómetro), para llevar a cabo las

mediciones. La exactitud y fiabilidad de las medidas del goniómetro depende de muchos factores como pueden ser la calibración y el tamaño del goniómetro, del material con que está construido, de la posición del goniómetro y de la posición del sujeto. Las variaciones intertestador se evitaron porque las mediciones fueron llevadas a cabo siempre por la misma persona (26, 27).

En los artículos revisados sobre la posible asociación de la hiper laxitud con la patología de ATM, sólo DIKSTRA et al. (26) y PLUNKETT, WEST (32) mencionan el uso del goniómetro para la realización de las mediciones, lo que nos hace suponer que en el resto de los estudios las mediciones fueron llevadas a cabo de modo visual.

Por otra parte, como se expondrá más adelante, el test de BEIGHTON es considerado positivo, es decir, se habla de hiper laxitud, cuando se obtiene una puntuación > 4 , sin embargo, también se observa que hay autores

BIBLIOGRAFIA

- (1) KIRK JA, ANSELL BM, BYWATERS EGL. The hypermobility syndrome. Musculoskeletal complaints associated with generalized joint hypermobility. *Ann Rheum Dis* 1967; 26:419-425.
- (2) JESSE EF, OWEN DS, SAGAN KB. The benign hypermobile joint syndrome. *Arthritis Rheum* 1980; 23:1053-1056.
- (3) SERRATRICE G., POUGET J, DESNUELLE CI. Syndrome d'hypermobilité (lettre). *Rev. Rhum Mal Osteoartic* 1989; 56:885.
- (4) GEDALIA A, BREWER EJ. Joint hypermobility in pediatric practice - A review. *J Rheumatol* 1993; 20:371-374.
- (5) SILMAN AJ, HASKARD D, DAY S. Distribution of joint mobility in a normal population: Results of the use of fixed torque measuring device. *Ann Rheum Dis* 1986; 45:27-30.
- (6) FAIRBANK JCT, PINSENT PB, PHILLIPS. Quantitative measurements of joint mobility in adolescents. *Ann Rheum Dis* 1984; 43:288-294.
- (7) BIRO F, GEWANTER HL, BAUM J. The hypermobility syndrome. *Pediatrics* 1983; 72:701-706.
- (8) WORDSWORTH P, OGILVIE D, SMITH R, SYKES B. Joint mobility with particular reference to racial variation and inherited connective tissue disorders. *Br J Rheumatol* 1987; 26:9-12.
- (9) BRIDGES AJ, SMITH E, REID J. Joint hypermobility in adults referred to rheumatology clinics. *Ann Rheum Dis* 1992; 51:793-796.
- (10) GRAHAME R. The hypermobility syndrome. *Ann Rheum Dis* 1990; 49:199-200.
- (11) FINSTERBUSH A, POGRUND H. The hypermobility syndrome: musculoskeletal complaints in 100 consecutive cases of generalized joint hypermobility. *Clin Orthol Res Rel* 1982; 168:124-127.
- (12) GRAHAME R, JENKINS JM. Joint hypermobility - asset or liability? a study of joint mobility in ballet dancers. *Ann Rheum Dis* 1972; 31:109-111.
- (13) BEIGHTON P, SOLOMON L, SOSKOLNE CL. Articular mobility in an african population. *Ann Rheum Dis* 1993; 32:413-418.
- (14) LARSSON LG, BRAUM J, MUDHOLKAR GS. Hypermobility: features and differential incidence between the sexes. *Arthritis Rheum* 1987; 30:1426-1430.
- (15) ROTES QUEROL J, GRANADOS DURAN J, RIBAS SUBIROS R, MITJA PIFERRER J, MUÑOZ GOMEZ J. El síndrome de laxitud articular. *Med Clin (Barc)* 1973; 60:605-614.
- (16) CARTER C, WILKINSON J. Persistent joint laxity and congenital dislocation of the hip. *J Bone Joint Surg [Br]* 1964; 46 B:40-45.
- (17) DURO PUJOL JC, BULBENA VILARRASA A. Trastornos de ansiedad y trastornos afectivos en la laxitud articular. En: *Fundación Promedic (eds). Libro del año de Reumatología*. Barcelona: Promedic, 1991; 57-61.
- (18) BULBENA A, DURO JC, PORTA M, FAUS S, MARTIN-SANTOS R, VALLESCAR R. Clinical assesment of hypermobility of joint: assembling criteria. *J Rheumatol* 1992; 92:115-122.
- (19) SMITH RD. Paganini's hand. *Arthritis Rheum* 1982; 25:1385-1386.
- (20) WESTLING L, HOLM S, WALLENTIN I. Temporomandibular joint dysfunction. Connective tissue variations in skin biosy and mitral valve function. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 74:709-718.
- (21) HENNEY AM, BROTHRON DH, CHILD AH, HUMPHRIES SE, GRAHAME R. Segregation analysis of collagen genes in two families with joint hypermobility syndrome. *Br J Rheumatol* 1992; 31:169-174.
- (22) GAGO RIUS J. Estudio de prevalencias y asociación de laxitud articular y trastornos ansioso-fóbicos en el medio rural. Tesis Doctoral. Barcelona: Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, 1992.
- (23) PITCHER P, GRAHAME R. MITRAL VALVE PROLAPSE AND JOINT hypermobility evidence for a systemic connective tissue abnormality? *Ann Rheum Dis* 1982; 41:352-354.
- (24) BEIGHTON PH, GRAHAME R, BIRD HA. *Hypermobility of Joints*. Second Edition. Berlin: Springer-Verlag, 1989:11-23.
- (25) DURO PUJOL J. Laxitud articular. Aspectos clínicos y psicopatológicos. Tesis Doctoral. Barcelona: Facultad de Medicina, 1990.
- (26) DIJKSTRA PV, DE BONT LG, STEGENGA B, BOERING G. Temporomandibular joint osteoarthritis and generalized joint hypermobility. *Cranio* 1992; 10:221-227.
- (27) EKSTRAND J, WIKTORSSON M, OBERG B, GILLQUIST J. Lower extremity goniometric measurements: A study to determine their reliability. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63:171-175.
- (28) HARINSTEIN D, BUCKINGHAM RB, BRAUN T y cols. Systemic joint laxicity (the hypermobile joint syndrome) is associated with temporomandibular joint dysfunction. *Arthritis Rheum* 1988; 31:1259-1264.
- (29) BUCKINGHAM RM, BRAUN T, HARINSTEIN D y cols. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: A close association with systemic joint laxity (the hypermobile joint syndrome). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; 72:514-519.
- (30) HANSON T, HONEE W, HESSE J, JIMENEZ V. *Disfunción craneomandibular*. Barcelona: Praxis SA, 1988.
- (31) RUBIANO M. Placa neuro-miorrelajante: elaboración y mantenimiento paso a paso. 2ª Edición. Caracas: Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamericanas, 1991; 40-45, 80-89.
- (32) PLUNKETT GAJ, WEST VC. Systemic joint laxity and mandibular range of movement. *J Craniomandib Pract* 1988; 6:320-326.
- (33) WESTLING L. Craneomandibular disorders and general joint mobility. *Acta Odontol Scand* 1989; 47:293-299.
- (34) WESTLING L, CARLSSON GE, HELKIMO M. Background factors in craniomandibular disorders with special reference to general joint hypermobility, parafunction, and trauma. *J Craniomandib Disord Oral Pain* 1990; 4:89-98.
- (35) BATES RE, STEWARD CM, ATKINSON WB. The relationship between internal derangements of the temporomandibular joint and systemic joint laxity. *JADA* 1984; 109:446-447.
- (36) WESTLING L, MATTIASON A. General joint hypermobility and temporomandibular joint derangement in adolescents. *Ann Rheum Dis* 1992; 51:87-90.
- (37) HARKINS S, CUEVA C, ANTONIOTTI T, ROCAVADO M. Systemic ligament hypermobility as it relates to TMD. *J Orofacial Pain* 1993; 7:102.
- (38) DWORKIN SF, LERESCHE L, DEROUENT T, VON KORFF M. Assessing clinical signs of temporomandibular disorders: Reliability of clinical examiners. *J Prosthet Dent* 1990; 63:574-579.
- (39) GREENWOOD LF. Is temporomandibular joint dysfunction associated with generalized joint hypermobility? *J Prosthet Dent* 1987; 58:701-703.