

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



UNAM

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA

DIVISIÓN DE INVESTIGACIÓN Y POSGRADO

ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA

**PREVALENCIA DE POSIBLE SÍNDROME DE HIPERLAXITUD
ARTICULAR EN PACIENTES DE 10 A 30 AÑOS DE LA CLINICA
DE ORTODONCIA NAUCALPAN (REPORTE CLINICO)**

T E S I S

PARA OBTENER DIPLOMA DE:

ESPECIALISTA EN ORTODONCIA

P R E S E N T A

ISELA LIZBETH ARREDONDO VELAZQUEZ

TUTORA: C.D. PATRICIA DETTMER MENDOZA



IZTACALA

LOS REYES IZTACALA, EDO. DE MÉXICO

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios

Gracias dios por darme vida, salud y fuerza para poder terminar este trabajo y permitirme llegar hasta donde he llegado.

A Mis Padres

Gracias por dejarme ser lo que soy y enseñarme el camino para lograr una meta mas en mi vida los quiero.

Sobre todo a ti papá por ser mi guía, quién me impulsa a seguir adelante, te amo eres lo mejor que me ha pasado en la vida, gracias por existir.

A Mis Hermanos

Miguel, Eric, Isaac, Laura y Patricia gracias por quererme, apoyarme y aceptarme tal como soy; espero que el presente logro sea un aliciente para que ustedes sigan adelante a pesar de las adversidades que muchas en muchas ocasiones se presentan en el camino los amo.

A Mi Familia

Gracias a todos los que directa e indirectamente me apoyaron para salir adelante en este proyecto.

Especialmente a ti mamá tana por ser un pilar importante en mi vida y por tu apoyo desinteresado que siempre has demostrado te quiero mucho.

A Francisco Fabian

Gracias por tu apoyo, comprensión, amor y por demostrarme lo grande que es la vida y lo importante que es llevar a cabo todo lo que nos proponemos.

A Mis Asesores

A la Dra. Patricia Dettmer gracias por su amistad, confianza, apoyo, sus enseñanzas y por compartir sus conocimientos para la realización de este trabajo. Ojalá que siempre conserve esa inquietud de mover montañas en beneficio del conocimiento.

Al Dr. Rene Rivera gracias por el apoyo y ayuda desinteresada que ha mostrado siempre para con sus alumnos en la realización de nuevos proyectos.

Al Dr. Víctor Vázquez y Wilfrido Sánchez gracias por aceptar ser parte de este proyecto.

Al Dr. Salvador Arroniz gracias por su colaboración para terminar este trabajo.

A Mis Profesores

Gracias por sus consejos y enseñanzas ya que sin ellos nada de lo que hoy estoy terminando hubiera sido posible.

A Mi Escuela

Gracias por permitirme realizar uno mas de mis sueños.

A la Coordinadora de la especialidad C.D. Rossana Senties Castellá

Gracias por haber logrado que se abriera la especialidad y darme la oportunidad de ingresar a ella.

INDICE

CONTENIDO	PÁGINA
1. Resumen	6
Abstract	7
2. Introducción	8
3. Justificación	9
4. Objetivo	9
5. Preguntas	9
6. Antecedentes	10 - 44
7. Materiales y Métodos	45
8. Metodología	46
9. Resultados	47 - 52
10. Anexos	53 - 67
anexo 1	53 - 55
anexo 2	56 - 62
anexo 3	63 - 66
anexo 4	67

11. Discusión	68
12. Conclusión	69
13. Glosario	70 - 77
14. Bibliografía	78 - 81

RESUMEN

El presente trabajo detalla la descripción de una condición denominada **Síndrome de Hiperlaxitud Articular** (SHA). El SHA comprende una serie de síntomas los cuales son variados y no siempre presentan el mismo grado de afectación. No obstante, el dolor articular y/o muscular suelen ser los síntomas más comunes.

El estudio pretende determinar el número de pacientes tratados en la Clínica de Especialidades de Naucalpan de la FES Iztacala UNAM que presentan posible SHA. Durante un período de 2 meses, se revisaron 84 pacientes elegidos al azar, la mayoría de ellos en tratamiento ortodóncico y un menor número estaban por iniciarlo. A partir de una muestra seleccionada de 17 casos, se investigó cuantos sujetos presentan presumiblemente más de 4 puntos de los Criterios de Beighton para el SHA. Los participantes que cumplieron este requisito fueron sometidos a un cuestionario médico así como a la auscultación de la Articulación Temporomandibular (ATM) en busca de ruidos articulares. Finalmente, después de la revisión exhaustiva de la historia clínica completa se practicó el estudio cefalométrico lateral y se evaluaron las fotografías intra y extraorales así como los modelos de estudio.

Con base en los registros se analizaron las características faciales, orales, esqueléticas y dentales de cada paciente con posible SHA. Adicionalmente, se identificaron a aquellos pacientes que presentaban ruidos de la ATM.

El cómputo de los resultados sugiere el hallazgo de 17 sujetos con rasgos de SHA, de los cuales 13 fueron mujeres y 4 varones. 10 pacientes presentaron Clase II Esquelética y 11 presentaban ruidos articulares a nivel de ATM.

El propósito del estudio es fundamentar la implementación de un diagnóstico oportuno para aquellos pacientes con espectro de SHA con el fin de prevenir complicaciones de la ATM durante el desarrollo del tratamiento dental.

Palabras Clave: Síndrome Benigno de Hipermovilidad Sistémica (SBHS); Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA); Síndrome de Ehlers-Danlos (SED).

Abstract

The study details a condition called Joint Hiperlaxitude Syndrome (JHS). JHS involves a series of indicators rarely presenting the same degree of severity. However, Joint and/or muscle pain consists of the most common symptoms of JHS.

The study aims to determine the number of patients at the Naucalpan Clinic of Specialties of FES Iztacala UNAM presenting a presumable JHS. Throughout two months, 84 patients submitted, as well starting, to orthodontic treatment were randomly assessed. From a data of 17 cases selected, results find out the amount of patients presenting more than 4 points of the Beighton criteria for JHS. Participants showing 4 or more points were subjected to medical anamnesis as well to auscultation in order to determine TMJ noises. Furthermore, after a comprehensive evaluation of the records, cephalometric studies were assessed. Intraoral and extraoral photographs were analyzed too as well as study models.

From individual histories the following criteria was obtained: facial, oral, skeletal and dental characteristics of each patient presenting presumable JHS. In addition, cases presenting TMJ noises were also identified.

Results suggest findings of 17 patients related to JHS spectrum: 13 females and 4 males. 10 patients presented skeletal Class II, and 11 patients indicated TMJ noising.

The purpose of this study is to support an early diagnosis performance for those patients related to JHS forms in order to prevent TMJ complication during dental treatment.

Key words: Systemic Hipermobility Benign Syndrome (SHBS); Joint Hiperlaxitude Syndrome (JHS); Ehlers-Danlos Syndrome (EDS).

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hiperlaxitud articular es una enfermedad hereditaria inusual del tejido conjuntivo donde se describen principalmente desórdenes dermatológicos y de las articulaciones¹, pero también se presentan manifestaciones orales y sobre todo de la articulación temporomandibular.

La primera descripción del síndrome en la literatura era la de un joven español, capaz de estirar la piel que cubría su músculo pectoral derecho sobre el ángulo izquierdo de su mandíbula.

No fue hasta que Frederich Parkes-Weber publicó un artículo en el Diario de la Sociedad Británica de Dermatología donde propuso el nombre de SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS (SED) para denominar a esta enfermedad. El nombre ganó aceptación entre los miembros de la sociedad médica de la época y a partir de ahí es así como se conoce dicha enfermedad².

Varios artículos describen problemas de la piel y las articulaciones ligados al (SHA), pero muy pocos describen las manifestaciones orales del (SHA).

Por lo tanto este estudio pretende dar a conocer la prevalencia de individuos con rasgos de (SHA), que como se sabe influye negativamente sobre el tratamiento dental.

En el caso de los pacientes con posible SHA el diagnóstico oportuno es importante para tomar las precauciones necesarias cuando se hace un tratamiento dental a estos pacientes; ya que al llevar a cabo tratamientos dentales simples en este tipo de pacientes podemos provocar graves alteraciones a nivel de articulación temporo-mandibular (ATM).

SÍNDROME DE HIPERLAXITUD

Se refiere al aumento exagerado en la movilidad de las articulaciones. Todos conocemos personas que son más "elásticas", siendo el caso extremo el de los contorsionistas que vemos en los circos. Los diferentes estudios confirman que es mayor la hiperlaxitud en las mujeres que en los varones, oscilando su frecuencia entre un 5-15 % de la población^{3,4}. También sabemos que es mayor en la infancia, y va decreciendo al aumentar la edad.

En ocasiones esta hiperlaxitud se acompaña de molestias en el aparato locomotor y entonces definimos este cuadro como "Síndrome de hiperlaxitud articular". La frecuencia del Síndrome no está bien establecida, pero la impresión de los especialistas es que la mayoría de las personas hiperlaxas no sufren molestias debida a su mayor elasticidad, siendo sólo un 5-10 % los que sufrirían algún trastorno^{5,6,7}.

ANTECEDENTES

- **Hipócrates:** (médico griego que vivió en el siglo. IV a.c., a quien se considera padre de la Medicina) hizo la primera descripción clínica de la hiperlaxitud articular, describió a los Scitas, un pueblo que habitaba en una región que en la actualidad forma parte de Ucrania y Checoslovaquia, cuyos habitantes tenían tal hiperlaxitud en sus articulaciones que no podían tensar el arco, ni lanzar la jabalina porque se les luxaban las articulaciones.

- **1682:** Se da la 1era, aunque parcial, descripción del SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS (**SED**), se la debemos a Job Von Meekeren (1611-1666) un cirujano de Ámsterdam:

"En el año 1657 vimos en nuestro hospital a un joven español de 23 años, llamado Jorge Albes, que podía tirar de la piel del húmero y el hemitórax derechos con la mano izquierda hasta alcanzar con ella la boca. Después la piel regresaba a su localización natural con facilidad. No se puede explicar de momento la razón de esta anomalía".

- **1891 El Dr. A. N. Chernogubov:** Presenta, en la primera reunión de la Sociedad de Venereología y Dermatología, dos casos que presentaban fragilidad e hiperelasticidad de la piel, fracaso de la piel para aguantar las suturas, hiperlaxitud y luxación de las articulaciones, y pseudotumores moluscoides en las rodillas, codos y otras partes del cuerpo⁸.

1er caso era un chico de 17 años. Chernogubov describió su piel como pálida, suave como el terciopelo, sin brillo, fina, hiperextensible ("se puede extender fácilmente más allá de los límites normales y cuando se suelta, vuelve con la misma facilidad a su posición inicial"), tenía cicatrices extrañas y una debilidad que hacía que las suturas se rompieran con facilidad a través de la piel. Sus articulaciones tenían un grado extremo de movilidad por lo que el codo y la cadera se subluxaban con facilidad. Tenía "tumores" principalmente en áreas prominentes como los codos, quistes en nalgas y rodillas; palpando la piel, sobre todo la de sus extremidades, podían notarse nódulos subcutáneos, finos, pequeños, duros e

indoloros (esferoides subcutáneos); cuando se extraían, se podía comprobar que estaban formados por sales minerales. El paciente había nacido "debilucho", padecía convulsiones recurrentes que habían comenzado en la infancia, había caminado a los 3 años y continuamente se caía. Era inteligente, "con una buena cabeza sobre los hombros", tenía buenas maneras y era muy gentil, dijo Chernogubov.

2do caso era una mujer de 50 años que presentaba "tumores" no solamente en las rodillas y codos sino también en las nalgas; cuando los "tumores" fueron extraídos, se descubrió que las suturas no sujetaban la piel y en un par de días las suturas sufrieron una dehiscencia, es decir, los bordes de la herida se separaron.

- **Chernogubov:** hace la aportación más importante porque fue quién asoció las múltiples manifestaciones de estas personas, y dijo que eran debidas a un trastorno generalizado del tejido conectivo.

A Chernogubov corresponde el mérito de la descripción clásica del (SED), y en realidad el (SED) debería conocerse por su nombre, lo que pasa es que los casos descritos por Chernogubov no se conocieron en Europa en aquella época ya que estaban escritos en ruso. De todas formas, en la literatura médica rusa todavía hoy en día, el (SED) se conoce por el nombre de Síndrome de Chernogubov.

- **1899:** En París, Edward Ehlers (1863-1937), un médico danés especialista en dermatología presentó otro caso en una reunión de la Sociedad de Veneorología y Dermatología. El paciente era estudiante de derecho y provenía de la Isla Bornholm en el Golfo de Bosnia. Este paciente tenía hiperlaxitud articular además de variados y múltiples problemas ortopédicos asimismo tenía la piel hiperextensible y había desarrollado lesiones pigmentadas sobre las prominencias óseas debido a traumatismos mínimos y ante dichos traumatismos presentaba, una tendencia hemorrágica importante.

- **1908:** En París, Henri-Alexandre Danlos (1844-1912) que trabajaba en el hospital Tenon expuso otro caso en la misma Sociedad. Danlos tenía un especial interés en la Dermatología y era experto en la química de las enfermedades de la piel; su trabajo científico fue reconocido cuando en 1904 lo eligieron Presidente de la Sociedad Médica de París. Además, en 1906 también fue elegido Secretario de la Sociedad Dermatológica de París. En la presentación de 1908, Danlos no estuvo de acuerdo en el diagnóstico original de un paciente hecho por otro médico, e insistió en la extensibilidad y la fragilidad de la piel que dicho paciente tenía. Afirmó que las lesiones sobre las prominencias óseas eran postraumáticas y que el paciente tenía un defecto inherente, que Danlos denominó "cutis laxa". Siguió varias discusiones en las cuales el médico original mantuvo su diagnóstico inicial, pero Danlos persistió e hizo referencia al informe que Ehlers había hecho en 1901 y a otro informe hecho por Khon en un Congreso en Berna (Suiza) en 1906.

- **1936:** Se habían descrito ya varios casos, a veces de manera pintoresca, pero el problema sobre qué nombre darle a la enfermedad continuaba existiendo, el

síndrome era conocido por dermatorrexia, dermatolisis, cutis péndula, cutis laxa, cutis hiperelástica, calasodermia.

- **1957 (Rotés-Querol):** Este trastorno fue descrito por vez primera al relacionar la hiperlaxitud con diversas patologías del aparato locomotor.

- **Frederich Parkes-Weber:** publicó un artículo en el Diario de la Sociedad Británica de Dermatología donde propuso el nombre de SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS (SED) para denominar a esta enfermedad. El nombre ganó aceptación entre los miembros de la sociedad médica de la época y a partir de ahí es así como se conoce dicha enfermedad (síndrome de hiperlaxitud).

CAUSAS

Su causa es desconocida, aunque se han encontrado anomalías de carácter hereditario en las fibras de colágeno, probablemente a causa de alguna mutación genética. Esto hace que el tejido conjuntivo del organismo, presente en ligamentos, tendones, vasos sanguíneos, piel y en otras muchas localizaciones, sea más elástico de lo normal, pero también más frágil, de manera que se producirían pequeñas lesiones con mayor facilidad y traumatismos causados por movimientos livianos.

Estudios recientes relacionan la enfermedad con déficit de ácido fólico durante el embarazo y con determinadas anomalías genéticas⁹.

ESTRUCTURA DEL COLÁGENO

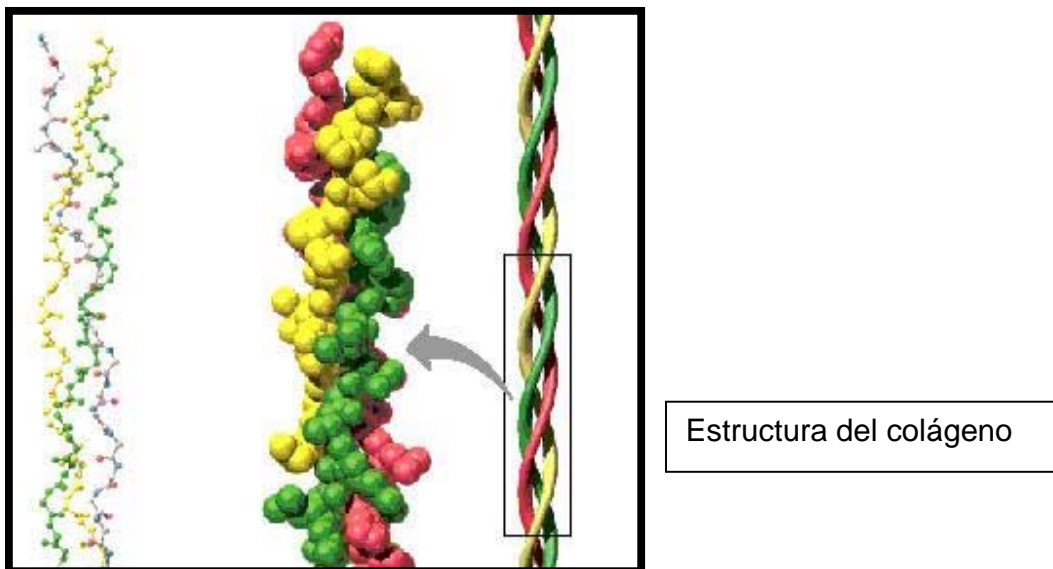
El colágeno es un material extracelular fabricado por fibroblastos y es una proteína fibrosa que resulta relativamente insoluble en agua, en contraposición a otras familias de llamadas globulares, solubles en agua.

La base molecular del colágeno está constituida por cadenas de polipéptidos y cada uno de éstos es un polímero de aminoácidos. Es decir, son cadenas constituidas por aminoácidos, que son unidades moleculares pequeñas. Cada uno de estos aminoácidos se caracterizan por tener por lo menos dos funciones distintas: una amino y una ácida en la misma unidad molecular. Los polipéptidos no son más que cadenas de estos aminoácidos que se encuentran en los organismos biológicos en números limitados.

Existen unos 20 aminoácidos fundamentales. Su secuencia permite identificar las cadenas de polipéptidos. Todas las proteínas que existen en la biología se identifican porque poseen una secuencia particular de aminoácidos que es única y propia de esa proteína, esto permite identificarla por métodos bioquímicos, inmunológicos, etc.

La unidad esencial del colágeno está constituida por tres cadenas de polipéptidos que aparecen entrelazadas formando una triple hélice, constituyendo una unidad macromolecular denominada tropocolágeno.

Estas macromoléculas de tropocolágeno son muy pequeñas. Sólo se conocen por métodos indirectos, son detectables bioquímicamente. Las macromoléculas de tropocolágeno se agrupan entre sí constituyendo estructuras llamadas fibrillas de colágeno. Cada fibrilla de colágeno está constituida por miles de moléculas de tropocolágeno, que son visibles al microscopio electrónico, se pueden detectar, medir, colorear, estudiar en forma relativamente cómoda. Si bien en algunas partes están aisladas, más o menos sueltas, en la mayor parte del organismo, sobre todo en la dermis, centenares de estas fibrillas se unen lado a lado formando fibras colágenas mucho más voluminosas, visibles con microscopio óptico. Las fibras colágenas tienden a agruparse en conjuntos más grandes llamados haces colágenos.



Propiedades físicas del colágeno

1. El colágeno está especialmente concentrado en aquellos tejidos que soportan peso (el peso del organismo), fundamentalmente cartílagos y huesos¹⁰.
2. Existe colágeno concentrado en altas proporciones en aquellas partes del organismo que transmiten fuerza, como los tendones (ligamentos que unen los músculos con las piezas esqueléticas).
3. El colágeno aparece en forma numerosa en aquellos lugares como la dermis o las fascias (láminas que recubren los músculos) sirven para

proteger, o donde se necesita un material que resista la tracción o los cambios de volumen.

4. El colágeno, en una de sus formas, constituye prácticamente un almacén de microfibrillas, que sostiene la estructura de todos los órganos y vísceras del organismo. Encontramos pequeñas fibrillas de colágeno en hígado, bazo, pulmón, etc. por tanto no hay víscera sin esa almacén de colágeno. Por ejemplo los vasos sanguíneos que son tubos, mantienen su forma tubular en función de que alrededor de la pared tienen una trama en espiral de fibrillas de colágeno, que constituyen el soporte de esa estructura tubular.

En general, el colágeno aparece como un material altamente ordenado. En algunos lugares las fibras de colágeno se disponen en forma estrictamente paralela. El ejemplo más típico es el de los tendones. En otros lugares como la dermis, las fibras colágenas aparecen entrelazadas en todos los planos del espacio de un modo muy apretado. De modo que cuando nosotros observamos la dermis al microscopio óptico, o sea con poca resolución y sin ningún artificio que nos permita separar las fibras de colágeno prácticamente no podemos distinguir los límites entre una fibra y otra, porque están formando una malla demasiado apretada. Por eso la dermis vista al microscopio óptico con coloraciones normales o de rutina aparece como un tejido conjuntivo casi homogéneo, donde de vez en cuando se ven células separadas.

Los haces de fibras colágenas miden habitualmente entre 15 y 30 micras, aunque hay haces más finos y más gruesos; en cada uno de estos haces, nosotros encontramos fibrillas, fibras de colágeno que se disponen paralelamente. Cuando el haz se ramifica, las fibrillas se distribuyen, pero las fibras en sí mismas no se ramifican. Es decir, lo que se puede ramificar es el haz, pero no las fibras de colágeno.

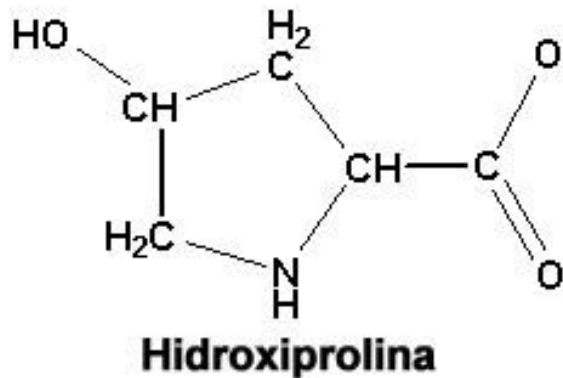
Durante mucho tiempo se hablaba solamente de un tipo de fibras colágenas; pero hace algunos años, se comprobó que cuando se utilizaba un método de coloración basado en la impregnación de tejidos con sales metálicas (en este caso la sal metálica más utilizada ha sido el carbonato de plata) se pueden distinguir dos tipos de fibras colágenas. Un tipo de fibras que aparecen gruesas de un color rojo, y que abundan por ejemplo en la dermis, los tendones, en las cápsulas de los órganos, etc. y fibrillas o fibras de colágeno más finas, *que* aparecen de color negro, que durante mucho tiempo se denominaron fibras de reticulina. Es decir que con métodos de tinción al microscopio óptico no podemos discriminar más que esos dos tipos de material colágeno. Cuando se utilizan métodos bioquímicos, inmunológicos y también la microscopía electrónica se ha llegado a discriminar en una primera etapa 5 tipos de fibras colágenas y más modernamente hasta 12.

Al estudiar un pequeño fragmento del haz de fibras colágenas al microscopio óptico, observamos un panorama complicado. Observamos fibrillas de diámetro variable, alrededor de las 100 milimicras, una unidad que a su vez es la milésima parte de la micra, por lo tanto es 10^{-9} y esas fibras que tienen la longitud muy

grande, a su vez aparecen subdivididas por una serie de bandas que en el microscopio electrónico aparecen coloreadas de color oscuro o de color más claro, esas bandas se repiten a lo largo de la fibra, (donde la estructura bandeada que se repite siempre es igual a sí misma).

La distancia entre las bandas que se repiten dentro de la fibrilla es siempre igual, entre 60 y 70 nanómetros. Habitualmente se habla de 64 nanómetros (esto es la periodicidad del colágeno). Y precisamente cuando se colocan estas fibras llamadas de colágeno nativo (o sea, colágeno que aparece naturalmente en los tejidos) en medio ácido, un medio con ácido acético débil, se disocian, pierden la periodicidad y aparece la unidad que las constituye, que es la molécula de tropocolágeno, que tiene una longitud de 300 m μ y un diámetro de 1.4 m μ (o sea, que es una macromolécula que ha sido medida). Cuando se neutraliza este medio ácido con álcali, se puede observar que las fibrillas del tropocolágeno vuelven a agregarse muchas de ellas lado a lado, para reconstituir la fibrillas da colágeno nativa y vuelve a aparecer la periodicidad característica de las fibras colágenas¹⁰.

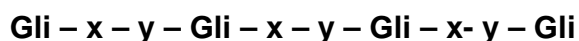
El peso molecular del tropocolágeno ha sido estimado entre 300.000 y 325.000.



Cada molécula de tropocolágeno esta constituida por tres cadenas de polipéptidos en cada una de las cuales hay alrededor de 1000 aminoácidos. La estructura de la triple hélice del tropocolágeno es fundamental y es característica de esta proteína fibrilar. Cuando existen defectos (incluso se conocen ciertos defectos genéticos) por los cuales existen déficit en algunos aminoácidos que constituyen la cadena de polipéptidos del colágeno, entonces

la triple hélice no se puede formar y en esos casos la molécula de tropocolágeno es defectuosa e incapaz de reconstituir la fibrilla de colágeno (o sea, no existe o no se forma el colágeno). Eso se ve en algunas enfermedades, algunas de origen hereditario y otras producidas por sustancias químicas, drogas, etc. Cuando se analiza ya la composición química de estas cadenas de polipéptidos que constituyen el colágeno, se ve que los aminoácidos que conforman el colágeno tienen una distribución bastante regular, que es lo que caracteriza a las proteínas.

Encontramos una estructura que se llama repetitiva en la secuencia de aminoácidos que se simboliza de esta manera:



A lo largo de los 1000 aminoácidos que constituyen cada polipéptido, encontramos que cada tres, uno de ellos es la glicina, el aminoácido más simple de todos y después encontramos dos aminoácidos cualquiera y otra vez la glicina y otra vez

dos aminoácidos cualquiera y otra vez la glicina. Pero x e y no son tampoco cualquier aminoácido, sino que con mucha frecuencia en el lugar de la x existe aminoácido específico del colágeno que es la prolina y en el lugar de la y está la hidroxiprolina, que son los que con más frecuencia aparecen en el lugar de la x y de la y.

De modo que en síntesis lo que caracteriza al colágeno es esa secuencia repetitiva y la gran proporción que tiene de glicina, prolina e hidroxiprolina. La prolina y la hidroxiprolina constituyen juntas 22 % de todos los aminoácidos del colágeno. Se sabe que la hidroxiprolina desempeña un papel fundamental y especial como elemento que estabiliza esta triple hélice. Cuando hay defectos de la hidroxiprolina se traduce en la desorganización de la triple hélice y por lo tanto de todo el colágeno.

Finalmente, existen otros dos aminoácidos que se encuentran solamente en el colágeno, que son lisina y la hidroxilisina.

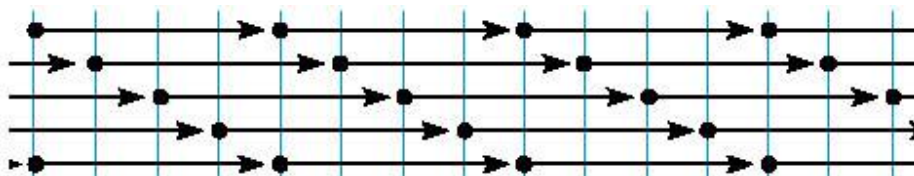
Para terminar con esta parte de la anatomía de la molécula del tropocolágeno, tenemos que hacer un pequeño agregado a esta disposición en triple hélice. Las tres moléculas están perfectamente entrelazadas a lo largo de toda la molécula de tropocolágeno menos en las puntas, aquí se pierde la triple hélice, de modo que podemos imaginar la molécula de tropocolágeno como una barra (un cilindro) y en las extremidades las tres moléculas polipeptídicas más desorganizadas y estas puntas son las que precisamente intervienen para formar uniones químicas con las moléculas de tropocolágeno adyacentes.

El tropocolágeno como tal se forma en el fibroblasto y sale de él, pero la fibrilla de colágeno se forma sólo por la agregación ordenada de este tropocolágeno y esa agregación ordenada se da también de una manera muy regular y específica, como lo veremos a continuación.

Cada molécula de tropocolágeno la podemos representar de esta manera:



Es decir, una molécula que tiene 300 m μ de longitud y que además está polarizada con dos extremidades diferentes. En un primer sentido, las moléculas de tropocolágeno se ordenan a lo largo unas de otras, pero en la segunda hilera de moléculas, en el colágeno nativo, hay una hilera que vendrá más de atrás y así sucesivamente se colocan desfasadas¹⁰.



La cuarta molécula coincide con la primera. Esta disposición desfasada explica la aparición en el microscopio electrónico cuando se utilizan colorantes, una serie de bandas transversales que resultan del alineamiento en sentido transversal de distintas partes de la molécula de tropocolágeno que están dispuestas de esta manera. Esta disposición ordenada de las macromoléculas explica también una propiedad física y óptica fundamental que es la birrefringencia, que es uno de los métodos que se ha empleado para distinguir las distintas modalidades del colágeno.

TIPOS DE COLÁGENO

COLÁGENO TIPO I

Se caracteriza porque la molécula de tropocolágeno está constituida por dos cadenas que se denominan alfa 1 (I), es decir, dos cadenas alfa 1 idénticas y una segunda cadena que se denomina alfa 2, que tiene una secuencia de aminoácidos distinta.

El colágeno es fabricado por fibroblastos, predominante en huesos, cartílagos y dermis, por tanto la mayor parte de colágeno de la dermis, pertenece al tipo I de colágeno.

Son las fibras más gruesas de todas, fuertemente birrefringentes al microscopio de polarización y se tiñen con colorante denominado picrosirius; el cuál permite distinguir los diversos tipos de colágeno. En este caso las fibras aparecen de un color amarillo rojizo. Estas fibras tienen el bandeo transversal, sea la periodicidad transversal bien desarrollada, bien característica y constituye el colágeno más importante desde el punto de vista estructural¹¹.

COLÁGENO TIPO II

Aparece en cartílago y estructuras, como el humor vítreo; Son fibras, muy finas, que pueden verse con facilidad a través del microscopio electrónico.

Son fibras que no presentan este bandeo característico de las fibrillas del tipo I y están constituidas por tres cadenas denominadas alfa 1 (II). Son tres cadenas iguales, entrelazadas, donde lo característico es que hay más, hidroxilisina y lisina que en el colágeno ordinario de tipo I.

COLÁGENO TIPO III

Corresponde a lo que se denominaba fibrillas de reticulina, las cuales aparecían impregnadas de color negro con las sales de Ag.

Es un colágeno que aparece con frecuencia vinculado al músculo liso y es fundamentalmente el colágeno de las vísceras, aunque también está presente en mayores cantidades en la dermis, sobre todo alrededor de los nervios y los vasos sanguíneos.

Desde el punto de vista de la composición de los polipéptidos tiene tres cadenas denominadas alfa 1 (III). Es decir, tiene tres cadenas iguales, con una disposición de aminoácidos propia, donde predomina la hidroxiprolina y donde además aparece un aminoácido que no es muy común en otros colágenos, que es la cistina.

COLÁGENO TIPOS IV Y V

Aparecen específicamente en membranas basales, es decir estructuras que separan los epitelios de los tejidos conjuntivos.

- El colágeno IV es frecuente en todas las membranas basales.
- El colágeno V se ha descrito específicamente en la membrana basal de la placenta (órgano muy especial, transitorio), que citamos solo para dar un ejemplo de cómo esta proteína se adapta a distintas funciones biológicas que van apareciendo a lo largo de la evolución de la especie.

COLÁGENO TIPO VI

Presente en la mayoría del tejido intersticial sirve de anclaje a las células en su entorno. Se asocia con el tipo I

COLÁGENO TIPO VII

Se encuentra en la lámina basal

COLÁGENO TIPO VIII

Presente en algunas células endoteliales

COLÁGENO TIPO IX

Se encuentra en el cartílago articular maduro. Interactúa con el tipo II

COLÁGENO TIPO X

Presente en cartílago hipertrófico y mineralizado

COLÁGENO TIPO XI

Se encuentra en el cartílago. Interactúa con los tipos II y IX

COLÁGENO TIPO XII

Presente en tejidos sometidos a altas tensiones como los tendones y ligamentos. Interactúa con los tipos I y III

COLÁGENO TIPO XIII

Es ampliamente encontrada como una proteína asociada a la membrana celular.
Interactúa con los tipos I y III

TIPOS DE HIPERLAXITUD

Hipermovilidad adquirida

La amplitud de movimiento de una articulación puede aumentarse mediante entrenamiento.

Las personas que practican ballet ó gimnasia y que no tienen laxitud articular inherente necesitan adquirir hipermovilidad en algunas articulaciones para poder realizar su arte de manera adecuada. Una vez que lo han conseguido sus tejidos, básicamente normales, los protegen de lesiones. La laxitud articular generalizada también puede ser consecuencia de cambios irreversibles que ocurren en los tejidos conectivos en ciertas enfermedades adquiridas como son la acromegalia, el hiperparatiroidismo, el alcoholismo crónico, y la fiebre reumática.

Hiperlaxitud Articular

Es un aumento exagerado en la movilidad de las articulaciones. Este es un problema muy frecuente, afecta a más del 10% de la población mundial. Estas personas tienen articulaciones hipermóviles, más flexibles o laxas que lo normal y no tienen ningún síntoma. Muchos ni siquiera saben que son hiperlaxos. Estas personas son extremadamente ágiles de niños y hacen “trucos malabares.” Algunos con los años se convierten en grandes gimnastas, músicos, bailarines e incluso trabajan en el circo como contorsionistas. Otros a pesar de tener la agilidad, tienen que retirarse de estas actividades por lesiones repetitivas. En algunos casos esta condición es sólo una característica familiar, pero en otros es un problema de salud que necesita atención.

Síndrome de Hipermovilidad Articular (SHA) o EDS tipo III

El Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA) que es el mismo que SED tipo III, parece ser una forma de las alteraciones clásicas, como el SED tipo IV, el Marfan y la Osteogénesis Imperfecta, con las cuales comparte muchas características.

El desconocimiento de esta enfermedad por parte de muchos médicos conduce a estos enfermos a peregrinar de un médico a otro y a hacerse múltiples exámenes, sin llegar a un diagnóstico correcto. Esto hace que tengan sentimientos de rabia, resentimiento, ansiedad y depresión.

Síntomas y signos:

En la piel: Piel suave, laxa y redundante, que deja transparentar las venas (telangectasias), malla rojo-violáceo, estrias, mala cicatrización (queloides), moretones frecuentes. Color oscuro de la piel de los codos (“codos sucios”) y dorso de las pequeñas articulaciones de los dedos.

En los ojos: Escleras celestes (el blanco del ojo no es blanco, sino color celeste) que pueden ser de intensidad leve, moderada o marcada. El paciente puede presentar estrabismo, miopía, desprendimiento de retina y párpados caídos.

En las articulaciones: Crujidos y dolor de las articulaciones. El dolor se debe a la hiper movilidad de extensión de las articulaciones. Puede haber derrame articular, lo que no es frecuente. La persona es capaz de mover los dedos, muñecas, codos, hombros, caderas, rodillas o tobillos, más allá de lo normal. En los niños a esto se le llama “actos malabares”. Muchas mujeres son ágiles de niñas y practican ballet o gimnasia olímpica. Algunos niños son muy deportistas y tienen lesiones frecuentes. El extender en exceso las articulaciones, es lo que produce el mayor daño, en especial en muñecas, pequeñas articulaciones de los dedos, rodillas, codos, etc. Un alto grado de laxitud articular es la condición que tienen “los hombres de goma” del circo¹⁵. Tendinitis, bursitis y esguinces recurrentes. El esguince de tobillo es uno de los síntomas más frecuentes. La falla de la fibra colágena hace que los tendones, cápsula y ligamentos de las articulaciones sean laxos, lo que disminuye la protección de la articulación. Esto hace más frecuentes las tendinitis, esguinces y a veces ruptura de ligamentos, así como de los ligamentos cruzados, tendón de Aquiles, etc. Son frecuentes el hombro doloroso, el codo del tenista, el túnel carpiano y subluxación de las articulaciones (la articulación se sale de su curso o hay sensación de que se va a salir). Esto sucede en rodillas (rótulas), hombros, codos, base del pulgar, caderas, etc. Esto puede ser parcial o total y puede ser recurrente además de crear problemas serios. Se ve con mayor frecuencia en las bailarinas de ballet y gimnastas olímpicas. Algunas personas tienen “articulaciones dobles”, como el codo o la base del pulgar. Pueden existir paletas prominentes (omóplatos halados).

La articulación temporo-mandibular, suele producir chasquidos que muchas veces nos indican patologías, incluso algunos de ellos pueden presentar bruxismo y maloclusiones. A veces se produce luxación de la mandíbula que puede ser recurrente.

Estos enfermos deben ser tratados precozmente por los ortodoncistas^{16,17,18}, debido a que muchos de ellos presentan maloclusiones, que ocasionan puntos prematuros de contacto, los cuales agravan los síntomas como chasquidos, dolor a la apertura, hiperlaxitud etc. presentes en la ATMs, pero debemos tomar en cuenta que el tratamiento ortodóncico en estos pacientes tiene ciertas limitaciones que mas adelante se mencionan.

Deformaciones de cartílagos: de nariz y orejas, de la base anterior del tórax (costillas prominentes) debido a deformación de los cartílagos costales, pecho hundido ó deformación de los huesos como la escoliosis. Los cartílagos y fibrocartílagos son de mala calidad y es por esto que son frecuentes las discopatías de la columna (incluso la hernia del núcleo pulposo), alteraciones de los meniscos, pubalgia y artrosis precoz de rodillas, caderas, manos, etc. Es frecuente ver alteraciones de los discos intervertebrales, en distintos niveles de la columna, a veces asociado a Espondilolistesis (una vértebra deslizada sobre la siguiente) o una vértebra de transición lumbo-sacra. Algunos casos presentan

dolor de los cartílagos de la parrilla costal (costo-condritis) lo que a veces se confunde con problemas cardíacos.

En los huesos: Algunos se quejan de dolores óseos. Puede haber osteoporosis u osteopenia (densidad ósea baja, pero sin alcanzar a ser osteoporosis), en algunas ocasiones este problema puede afectar a varios miembros de la familia. Con mucha preocupación hemos visto esto incluso en adolescentes y hombres jóvenes. Los enfermos con osteoporosis se fracturan con mayor frecuencia.

En los músculos: Dolores musculares (mialgias), desgarros de tendones y músculos.

En los pies: Es frecuente que estos enfermos tengan pie plano anterior laxo, que puede o no ser doloroso, así como crecimiento anormal de la articulación de la base del primer dedo del pie (juanete congénito) caracterizado por dolor, hinchazón, engrosamiento de la piel y aducción del primer dedo.

En la columna: Lumbago crónico. Se debe a la laxitud de los tendones que soportan la columna. La hiperlaxitud articular se debe a que los tendones y ligamentos de la articulación no están tensos y la movilidad exagerada de la articulación produce crujidos, dolor y a la larga el desgaste del cartílago, que lleva a la artrosis precoz. Además el cartílago en estas personas es poco resistente. Debido a debilidad de los discos intervertebrales se producen discopatías a nivel lumbar, cervical y a veces dorsal, incluso hernia del núcleo pulposo.

Hábito Marfanoide: Estas son personas altas, a veces con padres bajos, lo que se debe a una mutación que altera la fibra colágena. Ahora es frecuente ver algunos muchachos altos, desgarbados, así como muchachas altas y esbeltas, con dedos largos. Es frecuente que ellos sufran de dolor de espalda y otros dolores debido a articulaciones demasiado flexibles. Pudiendo incluso presentar osteopenia u osteoporosis.

En los vasos sanguíneos y corazón: Tendencia a hemorragias, especialmente en la nariz, moretones (hematomas) debidos a fragilidad capilar aumentada, várices, hemorroides, varicocele (várices en testículos), arritmias, soplo cardíaco y prolapso de la válvula mitral (PVM).

La disautonomía se debe a una falla del tono de las venas de las extremidades inferiores, debido a la falla del colágeno. Estas personas sufren de hipotensión arterial por lo que no toleran estar de pie por mucho tiempo y tienen tendencia a mareos ó desmayos, especialmente cuando se ponen de pie bruscamente. Padecen de dolor de cabeza (cefaleas), son friolentas, pero a la vez se acaloran fácilmente ("tienen el termostato malo"), se cansan fácilmente y sufren de fatiga crónica, por lo que a veces se piensa que están deprimidas o que tienen Fibromialgia. En ocasiones se les ve la cara pálida, cansada y sin expresión. Relatan que a mediodía "se les acaban las pilas". Algunas de éstas personas son somnolientas, se desorientan fácilmente y/o tienen mala memoria.

Otras no toleran la altura (se sienten mal en las montañas) e incluso en los juegos mecánicos de recreación.

Problemas gástricos e intestinales: Pueden tener dificultad para tragar (disfagia), reflujo, gastritis, gases abdominales, estitiquéz (constipación) y divertículos (“saquitos”) en el cólon.

En otros tejidos: Hernias inguinales, prolapso genital o rectal, caída de los párpados y quistes de todo tipo (Ganglio de la muñeca, en la rodilla el Quiste de Baker, quistes del hígado o riñón, etc.).

Los síntomas son muy variados, pero los más frecuentes son las molestias en músculos y articulaciones, afectando sobre todo a los miembros inferiores. Estos dolores ocurren sin causa aparente, estando influenciados en ocasiones por cambios de clima e incluso por el ciclo menstrual.

Aparecen desde la adolescencia y pueden persistir por temporadas durante toda la vida. En ocasiones se llegan a producir derrames articulares, causados por esfuerzo excesivo ó sobrecarga de la articulación, sobre todo en rodillas. A veces se pueden escuchar “chasquidos articulares” que no tienen importancia, pero que resultan desconcertantes y alarmantes para el paciente.

Determinadas enfermedades de los tejidos blandos, como tendinitis, Capsulitis, etc; pueden presentarse con mayor frecuencia en estos pacientes. Son frecuentes las torceduras de tobillo, así como los tortícolis de repetición.

Recientemente se han publicado estudios que asocian la hiperlaxitud ligamentosa de la rodilla a una mayor predisposición para padecer artrosis de la misma. Las luxaciones (huesos que se salen de su sitio) son más frecuentes en hombros, e incluso en las articulaciones temporo-mandibulares. Las lumbalgias son comunes y pueden acompañarse de defectos en la columna como la escoliosis (columna “torcida”), que también son más frecuentes en estos pacientes. Las alteraciones en la estática del pie como los “pies planos” se presentan con frecuencia.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PACIENTES CON HIPERLAXITUD

Las características de los pacientes hiperlaxos se asocian a una alteración generalizada del crecimiento óseo (talla baja); alteraciones restringidas a algunos huesos en particular por ejemplo los de la cara: maxilares superiores más pequeños, bóveda del paladar con gran curvatura¹⁹, alteraciones en la forma y el tamaño de los dedos.

También, presentan hiperlaxitud ligamentosa, lo que ocasiona luxaciones, subluxaciones e incluso dislocaciones. Es muy importante diagnosticar la inestabilidad a Atlanto-axial (con una incidencia del 2%), la cual se presenta por una hiperlaxitud ligamentosa entre las cervicales C1 y C2 provocando un movimiento excesivo y comprimiendo medula espinal; algunos síntomas se pueden asociar a este padecimiento como dolor en cuello; tortícolis frecuente, cansancio o dolor en piernas. Por ello es importante tomar una radiografía de pelvis y columna cervical que deben ser valoradas por un médico ortopedista con seguimiento adecuado.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE SED Ó SHA EN CAVIDAD ORAL

El examen oral puede ayudar a diagnosticar SHA (véase la tabla 1)

Extraoralmente: las manifestaciones del SHA son la presencia de cicatrices en la barbilla y frente, historia de luxaciones repetidas del ATM, epicanto, hipertelorismo, nariz curva y estrecha, pelo escaso, cara alargada e hiperelasticidad de la piel.

Intraoralmente: Las señales clásicas del SHA son²⁰:

Mucosa Oral: Tan frágil como la piel, la mucosa se desgarra fácilmente cuando se toca con instrumentos. Las suturas no se mantienen.

Tejidos Periodontales: La fragilidad de las encías se puede detectar siguiendo tratamientos tales como profilaxis, cirugía periodontal o extracción ya que el proceso de cicatrización es lento y la hemorragia puede ser difícil de controlar durante procedimientos quirúrgicos. La periodontitis generalizada de temprano inicio es una de las manifestaciones orales más significativas del síndrome. Esto puede conducir a la pérdida prematura de dientes temporales y permanentes.

Dientes: La Hipoplasia del esmalte se ve comúnmente. La corona de los dientes premolares y molares pueden presentar fisuras profundas y largas cúspides, además los dientes parecen ser frágiles y la microdoncia a veces se presenta. El examen radiográfico a menudo revela piedras adamantinas y que las raíces de la pulpa son pequeñas y están deformadas.

Barabas y Pope describen un caso de SED tipo III con muchos dientes supernumerarios, así como apiñamiento dental severo en la arcada superior.

La Lengua: La lengua es muy flexible. Aproximadamente el 50% de personas con SHA pueden tocar el extremo de su nariz con su lengua (muestra de Gorlin), comparado con el 8-10% de la población.

Frenillos: Estos pacientes pueden carecer de frenillo labial y lingual inferior²¹.

El Paladar: El paladar está normalmente arqueado, o bien podemos encontrar colapso a nivel de molares y premolares

Tabla 1. Manifestaciones clínicas del SHA.

Examen Signos Clínicos Complicaciones

a. Extraoral

Cicatrices en frente y barbilla

Hipertelorismo y epicanto

Nariz estrecha curvada

Cabello fino

Orejas deformes

Luxaciones frecuentes y subluxaciones en articulaciones

Hiperelasticidad de la piel

b. Intraoral (tejidos finos)

Lengua flexible

Hiperplasia gingival y nódulos fibrosos

Mucosa bucal:

- Fragilidad
- Capacidad reducida de cicatrización
- Tendencia a que se produzcan hematomas

Tejidos periodontales:

- Sangrado después del cepillado
- Vulnerabilidad a la gingivitis y enfermedades periodontales.
- Excesivo sangrado post-extracción

c. Intraoral (tejidos duros)

Paladar arqueado

Grietas profundas y largas cúspides

Microdoncia

Supernumerarios²²

Calcificación de la pulpa

Raíces anormales

Dientes:

- Fragilidad
- Tendencia a la fractura

CARACTERÍSTICAS DEL SÍNDROME DE HIPERLAXITUD EN ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM)

Análisis de los movimientos mandibulares

Se hace imprescindible realizar un análisis de los movimientos mandibulares con objeto de obtener la máxima información sobre el equilibrio facial. El análisis de los movimientos mandibulares se basa en que la mandíbula debe moverse fácilmente en todos los planos del espacio y dicho análisis consiste en la evaluación de los parámetros que a continuación se describen.

Los movimientos mandibulares puros son:

- Apertura y cierre de la boca en el plano vertical

La apertura máxima esta entre 40 y 60 mm, si son medidos desde el borde del incisivo superior al borde del incisivo inferior, más la distancia que cubren los dientes anteriores superiores a los anteriores inferiores si la hubiera. Una disminución de la apertura máxima es patológica.

Se le puede pedir al paciente que abra la boca al máximo, si en esta posición se intenta forzar un poco más con nuestros dedos, la boca puede abrirse un poco más (2 mm.), luego presenta elasticidad. Si existe rigidez, hay enfermedad: a nivel articular o muscular, bien por contracturas, bien por inflamación o degeneración.

Al abrir y cerrar la boca la trayectoria debe ser rectilínea, es decir la línea interincisiva superior debe coincidir en todo momento con la inferior, sin que exista desviación ni desplazamiento en ningún sentido.

- Protrusión y retrusión en el eje frontal.

la protrusión máxima es de 8 a 11 mm.

En oclusión normal, los contactos deben ser de la siguiente manera :

Si pedimos al paciente que cierre la boca y miramos desde abajo, los incisivos inferiores no deben tocar los incisivos superiores, Si desliza los dientes inferiores hacia delante, el contacto entre los incisivos inferiores y superiores debe provocar la desoclusión dental de los molares a lo largo del movimiento.

Si el paciente desliza sus dientes hacia izquierda o derecha, el canino inferior, que en posición de oclusión debe estar delante del superior, debe deslizarse sobre el superior y al mismo tiempo se produce la desoclusión posterior y también del otro lado ("guía canina"). Puede ocurrir, que no sólo el canino, sino, además, los premolares con las cúspides exteriores, toquen al mismo tiempo que el canino ("guía de grupo"), que también es normal, pero como referencia se debe tener siempre presente que en cualquiera de los casos el canino siempre guía.

Movimientos de Lateralidad

Los movimientos laterales máximos en ausencia de disfunción muscular incluso de dolor son de 10 a 12 mm^{16,22,23}.

Se debe de tener cuidado que por cada 1 mm de lateralidad y protusiva se tiene que tener 4mm de apertura sin dolor ni ruidos articulares.

Esto debe checarsse con test de carga en el 100% de los pacientes que tengan cicatrices en el mentón, junto con la palpación de la ATM ya que estos pacientes pueden tener luxación cóndilo discal.

Todo paciente con SHA es de alto riesgo cuando tienen otros factores como son macro trauma, parafunción, hábitos orales, mordisqueo de labios, golpes en cara, extracción de 3eros molares, endodoncias, choques en auto por alcance .

Hipermovilidad de la articulación temporomandibular

El trastorno de la articulación temporomandibular (ATM) está, en general, asociado a la hiperlaxitud articular generalizada.

Los pacientes con articulaciones temporo-mandibulares hipermóviles poseen una composición diferente del tejido conectivo de la piel y un prevalencia más alta de insuficiencia de la válvula mitral²⁴.

La hiperlaxitud articular generalizada 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, las cuales han recibido más atención en el pasado.

El recorrido ideal de la traslación postero-anterior del cóndilo en la ATM ha sido descrito como un movimiento que se extiende desde la fosa de la articulación hasta el ápice de la eminencia articular o ligeramente anterior a ella^{17,25,26}. (Fig. 9.2), aunque la designación de hipermovilidad se refiere más a cualquier movimiento del cóndilo que sobrepase el ápice de la eminencia.

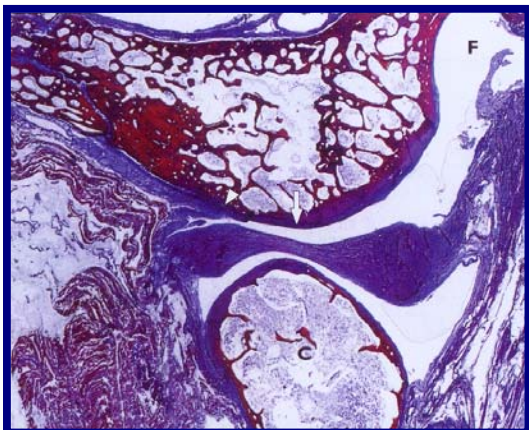


Fig. 9.2 Corte histológico muestra el recorrido ideal de la traslación del cóndilo de la ATM (F) que se extiende desde la fosa articular hasta el ápice de la eminencia articular (flecha) o ligeramente anterior a él, aunque no sobrepasa la inserción anterior de la cápsula articular al hueso temporal (cabeza de la flecha).
Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 110.

La inserción de la cápsula anterior de la ATM en el hueso temporal constituye el límite anatómico de la articulación (Fig. 9.3).



Fig. 9.3. Artrrotomografía de doble contraste mostrando el límite anatómico anterior y posterior de la ATM formado por las inserciones de la cápsula articular al hueso temporal (flechas)
Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 110.

Cuando la traslación del cóndilo sobrepasa este punto, la articulación se realiza fuera del límite anatómico de la misma, y ésta podría entonces ser clasificada como hiper móvil²⁷ (Fig. 9.4).

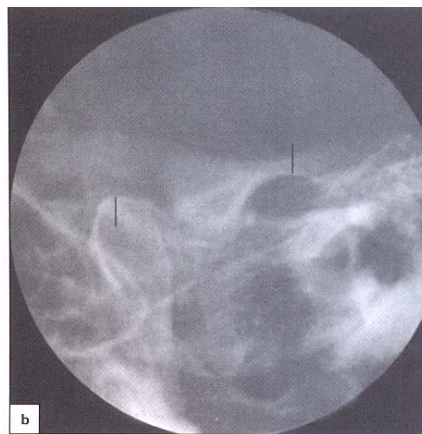
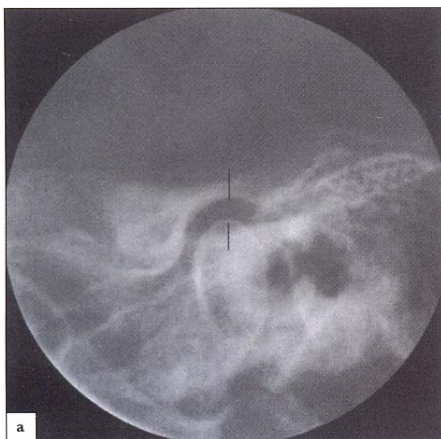


Fig.9.4. Radiografías de ATM con excesiva traslación anterior del cóndilo. a. Cóndilo asentado en la fosa articular y b. Localizado exageradamente anterior al ápice de la eminencia articular en máxima traslación. El cóndilo y la fosa articular están señalados con líneas.
Fotografías tomadas de la referencia N°18 Pág. 110.

Cuando el cóndilo y el disco en las ATMs hiper móviles con posición normal superior del disco han sobrepasado la eminencia articular, la carga de la articulación se realiza directamente y supero posteriormente contra la vertiente anterior de la eminencia articular. Como consecuencia de ello, la delgada porción central del disco se coloca ahora opuesta a la porción superoposterior del cóndilo (Fig. 9.5).

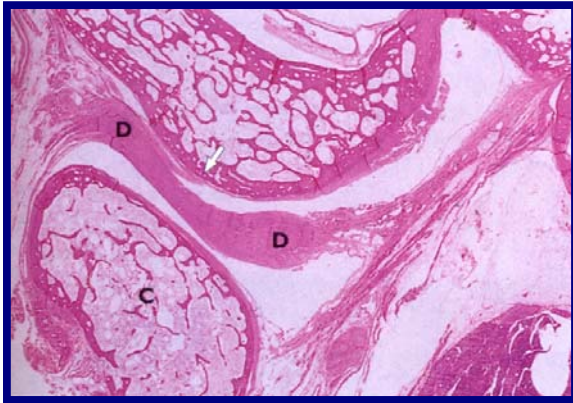


Fig.9.5. Corte histológico que muestra una ATM hipermóvil. El cóndilo (c) sobrepasa la inserción de la cápsula (flecha) y por ello el límite anatómico de la articulación. El aspecto superoposterior del cóndilo se opone a la delgada porción central del disco (d) cuando la carga de la articulación se aplica directa y supero-posteriormente contra la vertiente anterior de la eminencia articular.
Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 111.

La posición fisiológica del disco acompaña a la traslación máxima del cóndilo en las articulaciones hipermóviles y no debe ser confundida con el desplazamiento posterior del disco (Fig. 9.6).

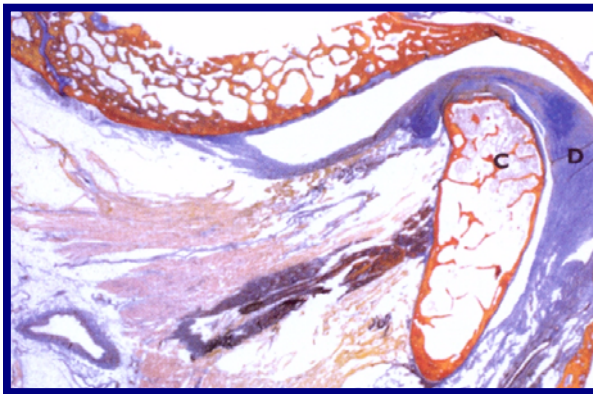


Fig. 9.6. Corte histológico que muestra un ATM con desplazamiento posterior del disco. La parte superior del cóndilo (c) se opone al límite anterior del disco (d) en lugar de la banda posterior del mismo.
Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 111.

Muchas personas muestran un movimiento excesivo del cóndilo sin tener dolor u otros síntomas. Si la hipermovilidad es unilateral, existe una desviación de la mandíbula hacia el lado contralateral en el final de la apertura de la boca, cuando el cóndilo sobrepasa la eminencia (Fig. 9.7).



Fig. 9.7. En la hipermovilidad unilateral, la línea media inferior se desvía hacia el lado contralateral al final de la apertura de la boca, cuando el cóndilo sobrepasa la eminencia articular.
Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 111.

Cuando la traslación condilar de la ATM está asociada con molestia y dolor, el comienzo de éste frecuentemente es brusco, agudo y experimentado durante los últimos milímetros de la apertura bucal y centrado sobre la articulación o sobre el oído y a veces, se irradia hacia la cara o la sien^{28,29,30}.

El dolor asociado a una excesiva traslación del cóndilo ha sido explicado por la contracción refleja de los músculos masticatorios, por la acción de estiramiento en la cápsula articular y en la unión del disco, por la irritación mecánica de los haces nerviosos en el límite anterior del disco causado por el cóndilo, por el daño y el traumatismo del tejido blando extra-articular por delante del cóndilo entre el cóndilo y el hueso temporal²⁷.

Relación entre hipermovilidad y desplazamiento discal

El punto de inserción de la cápsula en el hueso temporal varía de 0 a 10 mm por delante del ápice de la eminencia con un valor medio de 4 mm (Fig. 9.8).

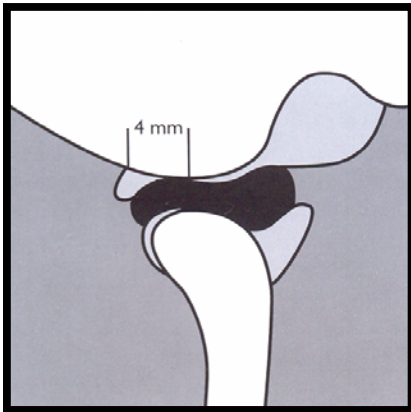
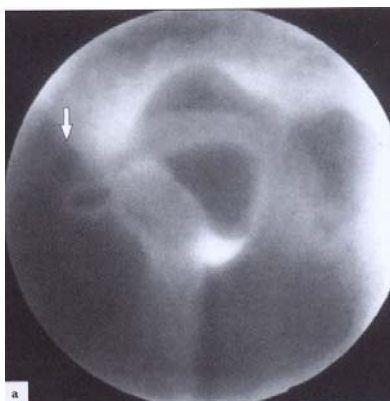


Fig. 9.8. El lugar de inserción anterosuperior de la cápsula en el hueso temporal esta localizado a una media de 4 mm anterior al ápice de la eminencia articular.
Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 112.

La cápsula se encuentra insertada más anteriormente en aquellas articulaciones con un desplazamiento discal con reducción que en las que tienen una posición normal del disco.

Cuando la traslación del cóndilo se relacionaba con la posición del disco y el lugar de la inserción de la cápsula, tal y como se determinaba con una artrotomografía de doble contraste (Fig.9.9), se confirmó que el rango de la traslación del cóndilo era mayor en las articulaciones con un disco reducido que en aquellas con una posición discal normal, y que además había una correlación significativa entre la hipermovilidad de la ATM y el desplazamiento discal con reducción.



a. Artrotomografía de doble contraste de una ATM normal. Con la flecha se señala el lugar de inserción anterosuperior de la cápsula b. Esquema.
Fotografías tomadas de la referencia N°18 Pág. 112.

Es importante comprender que la hiper movilidad no excluye un disco sin reducción (Fig. 9.10). En más de dos tercios de los pacientes con hiper movilidad de la ATM, el proceso es bilateral²⁷. Tanto la hiper movilidad de la ATM como el desplazamiento discal con reducción son condiciones que reflejan la hiper laxitud de la articulación. La prevalencia de la hiper movilidad bilateral de la ATM indica una afectación multi-articular.

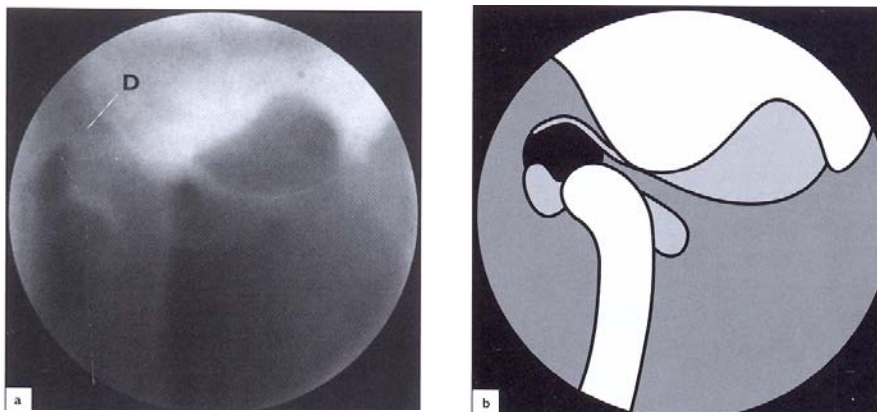


Fig.9.10. ATM hiper móvil con un disco sin reducción (D) mostrando que la hiper movilidad no excluye el desplazamiento discal sin reducción a. Artrotomografía de doble contraste representando un disco sin reducción, deformado por delante del cóndilo b. Esquema Fotografías tomadas de la referencia N°18 Pág. 113.

La hipótesis de que la hiper movilidad de la ATM se desarrolla debido a que una ATM normal sobrepasa su traslación para compensar la limitación de la traslación mandibular provocada por un desplazamiento discal permanente en la articulación contralateral, parece poco verídica. Esto ocurre porque la mayoría de las articulaciones con desplazamiento discal con reducción son hiper móviles y esta fase del desplazamiento del disco precede a la fase del no reducido.

Recientemente se ha demostrado que el nervio maseterino pasa a una media de 6 mm anterior al ápice de la eminencia, y puede ser comprimido entre el cóndilo y el músculo pterigoideo lateral y el tendón temporal, en una articulación con una excesiva traslación condilar (véase Fig. 13.8).

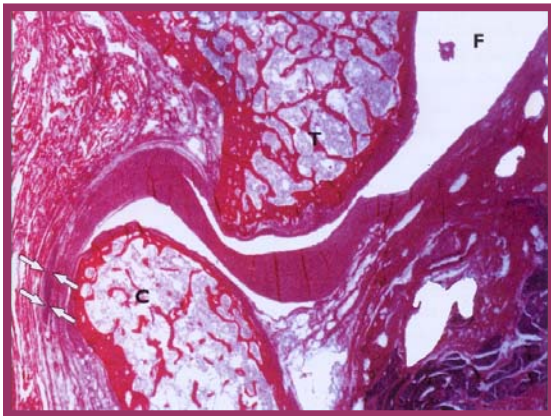


Fig.13.8 Corte histológico sagital a través de una articulación hiper móvil. Durante la traslación de la fosa articular (F), el cóndilo (C) ha sobrepasado el ápice del tubérculo (T) articular y la inserción anterior de la cápsula de la articulación más de 10 mm. El nervio maseterino se encuentra comprimido (flechas) entre la cápsula-cóndilo y el tendón temporal. Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 113.

Anterior

Posterior

Por término medio en articulaciones hiper móviles, el borde anterior del cóndilo se coloca más allá de este punto. Cuando existe una relación topográfica cercana entre las ramas del nervio en el límite anterior en la ATM hiper móvil, es posible que exista una irritación mecánica de las ramas del nervio maseterino y del temporal profundo posterior y debería de ser considerada en el diagnóstico diferencial^{28,30}.

Cuando el disco es empujado por delante del cóndilo, la interacción mecánica puede ocurrir incluso durante una menor traslación condilar y ayuda a explicar el dolor rápido y agudo que se extiende hacia el carrillo y hacia la sien que se asocia con la excursión condilar excesiva. Cuando la hiper movilidad está asociada con dolor y molestia, aunque sin bloqueo transitorio durante la apertura para indicar una dislocación recidivante del cóndilo por delante de la eminencia articular, la terapia física ó las guardas de desprogramación pueden ser eficaz al enseñar al paciente el control de la traslación condilar de la ATM.

DISLOCACIÓN DEL CÓNDILO

Dislocación recidivante (subluxación)

La hipermovilidad con bloqueo transitorio del cóndilo anterior a la eminencia articular sugiere una dislocación condilar recidivante. La dislocación supone un bloqueo abierto que requiere una reducción mediante manipulación. La dislocación recidivante del cóndilo consiste en que el cóndilo es hipermóvil y se encaja o bloquea por delante de la eminencia articular durante el cierre de la boca, aunque la dislocación se reduce por sí misma. La debilidad extrema de la cápsula y de los ligamentos permitiendo una excesiva traslación condilar puede deberse a un daño de la cápsula y de los ligamentos durante un traumatismo agudo o en los trastornos del tejido conectivo. El paciente debe ser enseñado a limitar conscientemente el movimiento de su mandíbula³¹.

La orientación profesional de un fisioterapeuta puede ser útil. Antes de una cirugía que requiera una anestesia con intubación endotraqueal el anestesista debe ser informado así como durante cualquier procedimiento que requiera una apertura forzada de la boca, como el bostezo o el tratamiento dentario, y la mandíbula debe ser entonces sujeta para limitar la apertura de la boca antes de llegar al máximo (Fig. 9.11).



Fig. 9.11 Apoyo eficaz de la mandíbula para evitar la apertura máxima, limitando la apertura de la boca a un poco menos del máximo, durante procedimientos como el tratamiento dentario
Fotografía tomada de la referencia N°18 Pág. 113.

Dislocación

En la dislocación aguda del cóndilo, la respuesta protectora del músculo produce un espasmo de los músculos masticatorios, el cual, previene la traslación hacia abajo y hacia atrás, necesaria para permitir que el cóndilo retroceda en la fosa. La articulación no puede reducirse espontáneamente. La sedación para relajar los músculos, la anestesia local o ambos son necesarios para permitir la manipulación con el fin de reducir la dislocación de la mandíbula.

La manipulación incluye diferentes movimientos de la mandíbula hacia abajo y hacia atrás (Fig. 9.12), para que el cóndilo sobrepase la eminencia, que constituye el obstáculo para la traslación retrusiva hacia la fosa.

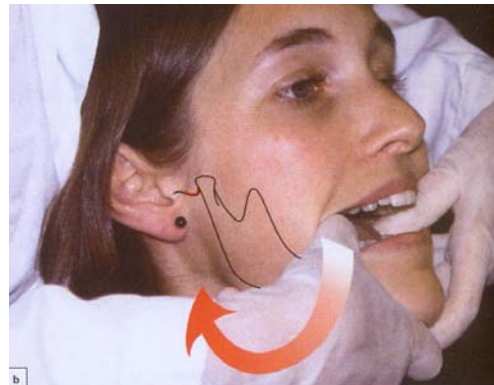
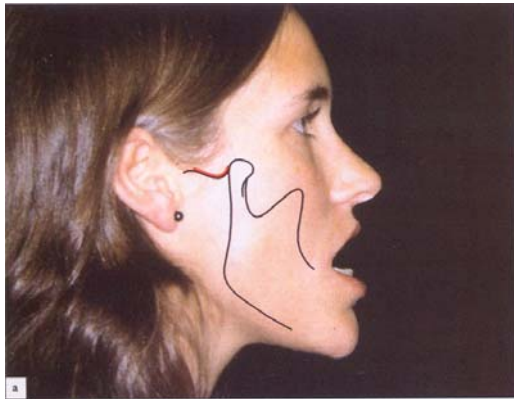


Fig. 9.12 Manipulación en la dislocación de la ATM. a. El cóndilo está dislocado por delante de la eminencia articular (línea roja). b. Durante la manipulación, la parte posterior de la mandíbula es guiada hacia abajo y hacia atrás para ayudar al cóndilo a rebasar la eminencia articular y retroceder en la fosa articular. c. Tras una manipulación efectiva, el cóndilo se asienta en la fosa articular, por detrás de la eminencia articular en posición intercuspídea. Fotografías tomadas de la referencia N°18 Pág. 114.

Tras una dislocación traumática del cóndilo anterior a la eminencia articular, la articulación se relaja. Es importante la inmovilización de la mandíbula durante varios días con el objeto de evitar la redislocación y para facilitar la curación de los tejidos dañados. El vendaje cabeza-mentón tiene el propósito de restringir los movimientos mandibulares. Si hay arañazos, laceración, y rotura de los tejidos de la articulación con hemorragia intraarticular, existe riesgo de desarrollo de adherencia ó de neoformación tisular en la fosa, como resultado de la organización de esa hemorragia intraarticular. Tras el período inicial de inmovilización de la mandíbula, la limitación del movimiento de la articulación es importante para evitar secuelas.

Nota: la subluxación del cóndilo se ve en la radiografía transcraneal y en la tomografía.

Pero un estudio radiográfico práctico y económico para el estudio de un problema articular son:

Radiografía Panorámica.

Radiografía Lateral de cráneo

CONSIDERACIONES ORTODONCICAS

Aunque el paciente con SHA no reporte síntomas a nivel de la ATM, el riesgo de subluxación permanece latente durante el tratamiento ortodóncico, debido a que la laxitud de los ligamentos de soporte de la articulación también permiten subluxación y dislocación durante la apertura.

Debe tomarse en cuenta que el uso de dispositivos de avance o retroceso mandibular esta limitado por los daños que estos puedan provocar durante el tratamiento.

Por tanto deben considerarse visitas dentales cortas a fin de evitar problemas iatrogénicos en las ATMs²¹.

Debe ponerse especial cuidado de que el paciente no abra la boca de manera amplia durante las citas y llevar a cabo la examinación clínica de la ATM por lo menos, cada seis meses.

DIAGNOSTICO DEL SÍNDROME DE HIPERLAXITUD ARTICULAR

Para llegar al diagnóstico del SHA, el médico después de la entrevista clínica deben realizarse una serie de exploraciones en las articulaciones.

Actualmente las maniobras más usadas para determinar la existencia de hiperlaxitud son las de Beighton^{9,32}, que propone un sistema de puntuación entre 0 y 9 puntos, considerando a un individuo como hiperlaxo si reúne más de 4 puntos.

Aunque recientemente el diagnóstico se ha complementado con la aparición del Criterio de Brighton³². Pues se ha detectado que el criterio de Beighton que se usó por muchos años, era insuficiente, ya que sólo consideraba algunas articulaciones y no las complicaciones debidas a fragilidad de los tejidos.

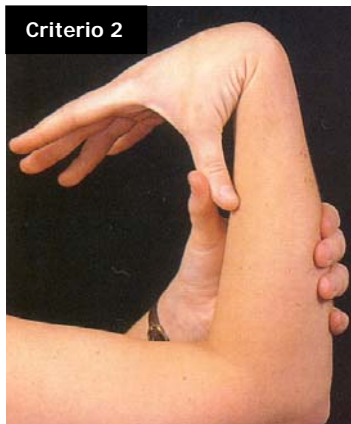
El Criterio de Brighton incluye y modifica el antiguo criterio de Beighton^{33,34} y permite que el diagnóstico del SHA sea más preciso. Ayuda al diagnóstico el hecho de que varias personas dentro de una familia tengan problemas parecidos, ya que se transmite por herencia autosómica dominante. Esto significa que el 50% de los hijos lo padecen.

Criterios de Beighton (1973) para el síndrome de laxitud articular

1. Dorsiflexión pasiva del 5 o dedo que sobrepase los 90°.	(un punto por cada mano)
2. Aposición pasiva de los pulgares a la cara flexora del antebrazo.	(un punto por cada lado)
3. Hiperextensión activa de los codos que sobrepase los 10°.	(un punto por cada lado)
4. Hiperextensión de las rodillas que sobrepase los 10°.	(un punto por cada lado)
5. Flexión del tronco hacia adelante, con las rodillas en extensión, de modo que las palmas de las manos se apoyen sobre el suelo.	(un punto)



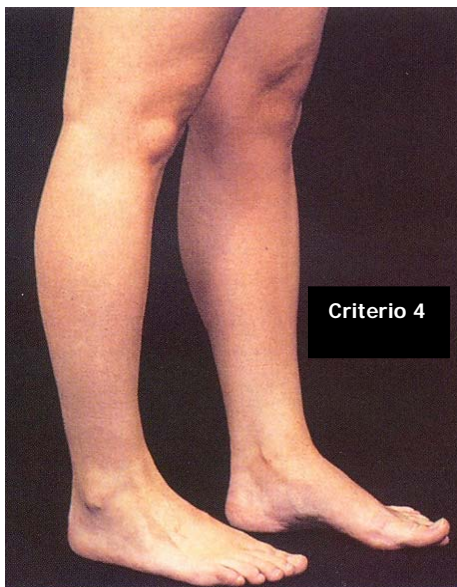
Criterio 1



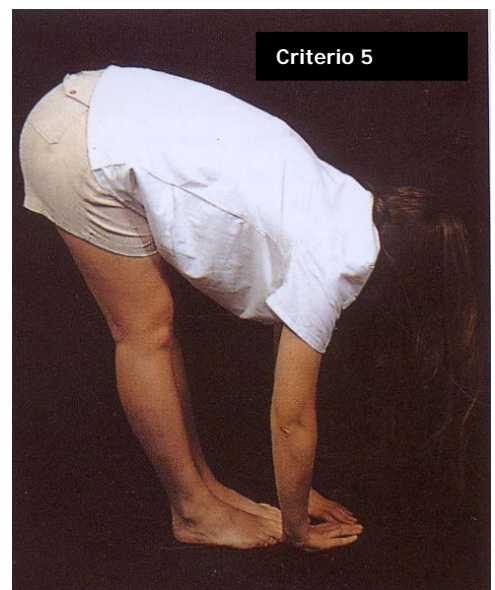
Criterio 2



Criterio 3



Criterio 4



Criterio 5

Fotografías de los Criterios de Beighton tomadas de la referencia bibliográfica N°18. Pág. 109.

Nuevos criterios para la laxitud articular (Grahame, 1992)

Criterios mayores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Puntuación de Beighton mayor de 4/ 9 2. Artralgias de más de tres meses de duración en cuatro o más articulaciones
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Puntuación de Beighton de 1, 2 ó 3/ 9 (0,1,2 ó 3/9 en mayores de 50 años) 2. Artralgias hasta en tres articulaciones o dolor de espalda o espondilosis, espondilolisis/listesis. 3. Dislocación en más de una articulación o en una articulación en más de una ocasión 4. Tres o más lesiones en tejidos blandos (p. ejm. Epicondilitis, bursitis) 5. Hábito marfanoide (alto, delgado, ratio segmento superior/ inferior < 0.89, aracnodactilia)

	6. Piel: estrías o hiperextensibilidad, o piel delgada y frágil 7. Signos oculares: párpados caídos. o miopía o hendidura palpebral antimongólica 8. Venas varicosas o hernias o Prolapso uterinos o rectales 9. Prolapso de la válvula mitral (diagnóstico ecocardiográfico).
--	---

Se diagnosticará Síndrome de Hiperlaxitud Articular (SHA) ante la presencia de dos criterios mayores o de uno mayor y dos menores o cuatro criterios menores. Dos criterios menores serán suficientes cuando exista un familiar de primer grado claramente con el síndrome.

CRITERIOS DE HIPEREXTENSIBILIDAD DE LA PIEL

El grado de hiperextensibilidad de la piel varía de una persona afectada a otra, e incluso puede variar de una parte del cuerpo a otra. El punto más adecuado para medir la hiperextensibilidad de la piel es generalmente la parte ventral del antebrazo en el punto medio entre el codo y la muñeca. La distancia a la cual este pliegue se puede extender sin causar molestias se mide en centímetros³⁵.

Se calcula una puntuación de 0 a 5 cm. sobre las bases siguientes:

0 = Menos de 4 cm.

1 = Más de 4 cm.

2 = 5cm.

3 = 6 cm.

4 = 7 cm.

5 = Más de 8 cm.

CICATRICES

Se da una puntuación de 1 por cada una de las 5 partes del cuerpo donde existen más de 2 cicatrices de aproximadamente 2 cm de longitud. Las áreas que se tienen en cuenta son ambos brazos, ambas rodillas, y la frente.

TENDENCIA A LAS CONTUSIONES

La severidad de la tendencia a las contusiones se puntúa con una escala de 0 a 5 sobre las siguientes bases³⁶:

0	No existe historia de contusiones
1	La persona dice que tiene una tendencia moderada pero no hay evidencia clínica
2	Existe una historia de contusiones moderadas, o de sangrado, con o sin evidencias clínicas.
3	Contusiones moderadas encontradas en la exploración clínica.
4	Contusiones severas encontradas en la exploración clínica.

Esta faceta del SED no es fácil de valorar.

Además si se sospecha síndrome de Ehlers-Danlos se recomienda la práctica de:

- * Lisil oxidasa (enzima que se detecta en un examen de sangre)
- * Lisil hidroxilasa (enzima que se detecta en un examen de sangre)
- * Niveles séricos de cobre
- * Niveles séricos de ceruloplasmina
- * Tipificación del colágeno (que determina el tipo específico de fibra de colágeno que se encuentra afectada, lo que puede ayudar a predecir futuros problemas)
- * Examen de acumulación de plaquetas
- * Biopsia de piel.

Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar el SHA de :

a. *Cualquier otra causa de artralgias (dolores articulares):* Es por esto necesario ver a un reumatólogo, quien además de un examen minucioso deberá pedir exámenes de laboratorio para descartar enfermedades como el Lupus, la Artritis Reumatoide, las Espóndiloartritis, la Gota, etc.

b. *Las formas clásicas de alteraciones hereditarias de la fibra colágena que son:*

- 1.- El Ehlers-Danlos.
- 2.- EL Síndrome de Marfan.
- 3.- La Osteogénesis Imperfecta.

1. El Ehlers-Danlos (EDS): Existen 6 tipos bien definidos. Todos ellos caracterizados por hipermovilidad de las articulaciones, piel elástica y frágil. Pueden tener tendencia a los moretones, esguinces de los tobillos y crujidos y dolores articulares, especialmente de manos y muñecas.

De ellos nos interesan el:

a) *EDS Hiperlaxo (Ex – EDS Tipo III):* Es muy frecuente. Para muchos autores es lo mismo que el Síndrome de Hiperlaxitud. En el predomina la laxitud articular, pero hay que recordar que no siempre es generalizada y a veces es parcial.

b) *EDS Vascular (Ex – EDS Tipo IV):* Es poco frecuente, uno en 5.000 personas. Es más grave, por lo que es necesario hacer el diagnóstico precozmente, ya que se puede asociar a problemas cardiovasculares e incluso ruptura de órganos, como el pulmón, colon y útero grávido. Debido a la fragilidad capilar se caracterizan por tener moretones fáciles y frecuentes. Entre otros problemas vasculares destacan el prolapso de la Válvula Mitral y condiciones más graves

como aneurismas cerebrales y rupturas arteriales. Este tipo de EDS por lo general es poco laxo^{37,38}. Estos enfermos tienen sólo hiperlaxitud de las pequeñas articulaciones de las manos. Son capaces de extender las articulaciones de los dedos más allá de lo normal. Como también tienen fragilidad de la mayoría de los tejidos pueden tener otras complicaciones como problemas de columna, várices, hernias, escoliosis, pie plano, tendencia a la artrosis y osteoporosis a temprana edad, etc. Además de los problemas vasculares, ya descritos, estos enfermos se caracterizan por tener: piel delgada y transparente (se ven las venas), y a veces tienen una cara típica: cara triangular, ojos hundidos (ojerosos), labio superior fino y falta de tejido graso de la cara. También pueden tener ruptura de tendones o músculos, várices precoces, neumotórax espontáneo, recesión de las encías. Para el diagnóstico, es importante la existencia de una historia familiar de complicaciones arteriales o de ruptura de órganos.

2. El Síndrome de Marfan: Es una enfermedad hereditaria de la fibra colágena, que también es potencialmente grave y requiere atención médica, ya que algunas complicaciones importantes se pueden prevenir. Es poco frecuente, uno en 6.500 personas. En general son personas altas, delgadas, con extremidades superiores largas y dedos alargados, con hiperlaxitud articular. Puede afectar al corazón, arteria aorta, pulmones (neumotórax espontáneo), ojos (miopía y desprendimiento de la retina), articulaciones, ligamentos y huesos (osteoporosis). Pueden tener escoliosis, pecho excavado, dolores de espalda, etc. Aparece como un rasgo familiar, ya que varios familiares pueden tener estas características, en mayor o menor grado. El diagnóstico se hace si existen las características del aparato locomotor, más las alteraciones oculares descritas o compromiso cardiovascular³⁹.

3. Osteogénesis Imperfecta: Otra enfermedad hereditaria de la fibra colágena que se caracteriza por tener osteoporosis severa y tendencia a las fracturas. Tienen escleras azules. Es muy poco frecuente, uno en 100.000 personas.

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE HIPERLAXITUD ARTICULAR

No existe un tratamiento definitivo, por ahora, ya que se trata de un problema genético. Es posible que en el futuro, con el mejor conocimiento del Genoma Humano y mediante la Terapia Génica, se pueda corregir la anomalía genética responsable de estas enfermedades. Pero es posible prevenir complicaciones, que a veces pueden ser graves. Se puede disminuir el dolor articular y la tendencia a lesiones repetitivas.

Es necesario que sepan que esta es una condición benigna, relativamente común. Las mujeres son más hipermóviles que los hombres y los niños más que los adultos, ya que esta condición disminuye con la edad. Este síndrome no tiene las posibles complicaciones graves de los otros tipos de Alteraciones Hereditarias de la Fibra Colágena (AHFC), como el Ehlers-Danlos tipo vascular (Ex – EDS tipo IV) y el Síndrome de Marfan.

Prevención: Es muy importante evitar extender las articulaciones hipermóviles. Evitar especialmente la extensión o flexión exagerada de muñecas y pequeñas articulaciones de los dedos. No es “una gracia” doblar los dedos más allá de lo normal o hacer crujir las articulaciones. Se debe prohibir a los niños hacer “trucos de malabaristas”. Recordar que una bisagra suelta se hecha a perder rápidamente si se le somete a mayor movimiento. Es mejor evitar los deportes de contacto como el fútbol, voleibol, kárate, patinaje, etc. ya que tienden a producir esguinces y problemas, como artrosis precoz, por la extensión excesiva de las articulaciones hipermóviles. Si se practican estos deportes se deben usar protectores para las articulaciones laxas (muñequeras, coderas, rodilleras, tobilleras, etc). En las oficinas e industrias, es importante evaluar las condiciones de trabajo, para prevenir problemas como túnel carpiano, esguinces, tendinitis, bursitis, subluxaciones, etc. Una buena medida es tomar períodos cortos de reposo y no permanecer por horas en un mismo trabajo sin cambiar de posición. Es necesario dar consejos a los estudiantes de música sobre que instrumentos preferir. Los escolares no deben cargar mochilas pesadas, lo que es causa frecuente de lumbago. Es necesario saber que algunas personas laxas tendrán problemas al seguir ballet o gimnasia olímpica.

Tratamiento de la fase aguda: El reposo de la articulación afectada es fundamental. El uso de férulas o yeso, es a veces necesario. La Kinesiterapia, que incluye hielo, masaje, ultrasonido, ejercicios en el agua, etc. es beneficiosa. Abstención de la actividad repetitiva que produjo o agrava la condición. Uso de medicamentos como el Paracetamol o antiinflamatorios por períodos cortos. Si el problema persiste o si se repite en forma periódica, será necesario ver al traumatólogo o reumatólogo, para estudiar el problema de fondo. Ocasionalmente es necesaria una infiltración con cortisona y novocaína, para tratar tendinitis o bursitis.

Tratamiento de la fase crónica: Un reumatólogo es la persona indicada para tratar estos enfermos, ya que es necesario diferenciar el SHA de los casos más graves (EDS-IV y Marfan) y de otras afecciones de las articulaciones como la Artritis Reumatoide, el Lupus, Espóndiloartritis Anquilosante y otras. Además hay que tratar de diagnosticar y tratar precozmente la artrosis y la osteoporosis, que son más frecuentes en estas personas, apareciendo aún en adultos jóvenes. En personas que tienen estos problemas a repetición, es necesario identificar que deportes, pasatiempos o trabajos que los desencadenan con el fin de evitar éstos movimientos o tomar medidas precautorias.

Modificar la altura de la silla y mesa de trabajo, ajustar el respaldo de la silla, usar protectores para ciertas actividades o deportes. Cambiar de deporte si es posible, favorecer la natación, yoga, tai Chi y pilates sobre deportes de contacto violento como el jockey, kárate, etc. En casos de fragilidad capilar y moretones hay que evitar los traumatismos y se puede usar Dúo CVP y vitamina C. El uso de glucosamina sola o con condroitin sulfato, en dosis óptimas y tomados por tiempo prolongado, es útil para disminuir el dolor y prevenir la artrosis que suele aparecer precozmente en estos enfermos. Es necesario buscar la osteoporosis que suele aparecer incluso en hombres, para tratarla precozmente^{40, 41}.

En caso de existir fatiga crónica habrá que considerar la posibilidad de que se trate de Disautonomía. Hay que diferenciarla de la Fibromialgia o Depresión, con las que se le confunde. Esta condición tiene tratamiento bastante efectivo, se benefician con períodos de reposo, medias o calcetines elásticos y deben tomar 2 a 3 litros de líquidos al día y evitar la deshidratación. Si el problema es importante deben recurrir a un cardiólogo, el que dispone de medicamentos que pueden ayudar a controlar los síntomas.

Son beneficiosas las sesiones de quinesioterapia para fortalecer tendones y músculos claves de la articulación, como el cuádriceps para la rodilla. Se enseña a evitar la hiperextensión de las articulaciones laxas y usar las articulaciones más potentes. Hay ejercicios para corregir la hiperlordosis lumbar (mayor curvatura de la región lumbar), la que es causa frecuente de lumbago en estos enfermos.

La evaluación por un fisiatra, que es un médico dedicado a evaluación y tratamiento de problemas músculo-esqueléticos, puede ser de gran ayuda para evaluar problemas y planear un modo de vida adecuado del paciente.

Los terapeutas ocupacionales son de gran ayuda para explicar como y cuales articulaciones usar para determinados trabajos, hobbies y deportes. Pueden enseñar técnicas de protección de las articulaciones y confeccionar órtesis ó férulas para prevenir y aliviar los dolores. Esto permite prevenir el daño de las articulaciones.

En casos excepcionales, si fallan las medidas anteriores, podría ser necesaria una corrección quirúrgica por el traumatólogo. En ciertos casos, es necesario excusar de clases de gimnasia, por un período, a niños en que el problema se exacerba durante estas clases. La inactividad no debe estimularse en estos enfermos, por el contrario, un ejercicio moderado es muy beneficioso para ellos. Son útiles la natación y ejercicios para mejorar el tono muscular⁴².

Los niños son por lo general más laxos que los adultos y es frecuente que tengan dolores de las articulaciones y de los huesos, incluyendo la columna (escoliosis). En ocasiones se les considera como "dolores del crecimiento". A veces ya a temprana edad presentan problemas de las caderas, columna, pies, rodillas, etc. Es importante no perder tiempo y llevarlos prontamente a un Reumatólogo Pediatra o a un Traumatólogo Infantil, especializados en el tema de la Hiper movilidad Articular, para corregir problemas que de lo contrario pueden dejar secuelas graves para toda la vida.

Algunos pacientes con SED tipo VI responden al ácido ascórbico (uno a cuatro grs. /día) con cierta mejora en los síntomas y un incremento en la excreción de hidroxilisina en la orina. No hay un tratamiento metabólico para otras formas de SED y el manejo es ampliamente sintomático.

TRATAMIENTOS ORTODÓNCICOS, ORTODÓNCICO-QUIRURGICO Y ORTOPEDICOS

Antes de realizar cualquier tratamiento ortodóncico, ortodóncico-quirúrgico u ortopédico, en pacientes donde se sospeche de SHA se necesitará un examen general físico y dental completo antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento ortodóncico.

Se debe tomar en cuenta que el paciente con posible SHA tiene que ser tratado de manera interdisciplinaria por los diferentes especialistas en este caso el ortodoncista, periodoncista, el médico general, reumatólogo, fisiatra, así como los terapeutas ocupacionales a fin de obtener la mejor atención dental posible.

El plan de tratamiento que se lleve a cabo dependerá del diagnóstico que se obtenga de cada paciente de manera individual.

PRECAUCIONES CLÍNICAS DURANTE EL TRATAMIENTO ORTODONCICO ESPECIALMENTE EN FASES ORTODONCICAS, ORTOPEDICAS Y QUIRUGICAS

1. Al existir prolapso de la válvula mitral generalmente se indican antibióticos profilácticos para procedimientos relevantes.
2. Los bloqueos alveolares inferiores del nervio deberían ser tratados con gran cuidado para evitar causar hematomas.
3. Las visitas dentales deben ser cortas para evitar causar problemas iatrogénicos en las ATMs. Por tanto se debe poner especial cuidado de que el paciente no abra la boca de manera amplia durante las citas y se efectuará examinación clínica de la ATM cada seis meses.
4. Debemos tomar en cuenta que en pacientes con síntomas de hiperlaxitud a nivel de ATM no es recomendable utilizar aparatos de avance mandibular o retroceso mandibular debido a la posibilidad de causar luxaciones o subluxaciones a nivel de ATM y que aunque el paciente no presente síntomas a nivel de ATM no olvidemos que el riesgo de causar una luxación o subluxación esta latente.
5. El uso de ligas vector II y III debe ser usado de manera limitada y con fuerza menor a la indicada para pacientes sanos, por el riesgo que se corre de causar luxaciones de ATM.
6. Los movimientos dentales deben usar fuerzas ligeras durante el tratamiento ortodóncico u ortopédico para evitar cualquier efecto no deseado; puesto que el movimiento dental se completa rápida y fácilmente, debido al desorden de tejido conectivo subyacente.
7. Debido a que estos pacientes muestran tendencia a un cicatrizado lento, mucosa oral frágil y brote prematuro de defectos periodontales, debe mantenerse bajo control su higiene oral y estado periodontal por medio de

chequeos periodontales, aproximadamente cada tres meses durante el tratamiento ortodóntico.

8. Durante la fabricación de aparatos ortopédicos u ortodónticos tener la precaución de mantener bordes y superficies lisas a fin de no lastimar la lengua y la mucosa oral debido a las deficiencias que existen en la reparación tisular y mucosa oral frágil.
9. Durante la etapa de movimiento dental, la movilidad de los dientes podría ser mayor a la normal. La movilidad exagerada puede ser causada por que las fibras periodontales en lado de tensión están estiradas, rasgadas o bien muestran una reparación lenta.
10. Idealmente, la cirugía dental y maxilofacial debe evitarse. Pero al ser imposible prescindir de alguna de las dos es necesario probar valores de coagulación antes de proceder con a algún acto quirúrgico.
11. Si las suturas, no cierran bien, deben cubrirse con apósitos acrílicos.
12. El periodo de retención para estos pacientes debe ser permanente al término del tratamiento, dado que hay mayor posibilidad de recidiva^{20,21}.

Nota: Si a pacientes con SHA le sumamos el concepto de parafunción con problemas oclusales, es un paciente de alto riesgo ya que tiene un 80% de patología articular en progreso.

SHA + parafunción + maloclusión = 80% de progreso patológico.

JUSTIFICACIÓN:

El Síndrome de Hiperlaxitud (incluso en sus formas más leves de presentación) produce más molestias de lo que puede parecer. Un correcto enfoque diagnóstico precoz puede ser importante para el tratamiento ortodóncico, ya que este trastorno tiene importancia a nivel odontológico, pues al llevar a cabo un tratamiento ortodóncico con el uso de elásticos (por ejm. Ligas con vector de Clase II ó Clase III por mencionar algunas) en este tipo de pacientes podemos provocar graves alteraciones a nivel de articulación temporo mandibular (ATM). Por lo tanto este estudio pretende dar a conocer la prevalencia de individuos que presentan esta alteración, que como se sabe influye negativamente sobre dicho tratamiento.

OBJETIVOS

- 1.- Determinar la prevalencia de rasgos de síndrome de hiperlaxitud en los pacientes de 10 a 30 años que acuden a la clínica naucalpan.
- 2.- Establecer que características dentales presentan estos pacientes con más frecuencia.
- 3.- Relacionar la prevalencia de Clase I, II, y III esquelétales en la población antes mencionada.
- 4.- Buscar si los pacientes con rasgos de SHA presentaran ruidos articulares u otra alteración a nivel de ATM

PREGUNTAS

- 1.- ¿Cuál será la prevalencia del síndrome de hiperlaxitud en los pacientes de 10 a 30 años que acuden a la clínica naucalpan?
- 2.-¿Cuáles serán las características dentales que mas se presentan en los pacientes antes mencionados
- 3.-¿Cuál será la prevalencia de Clase I, II y III esquelétales en la población antes mencionada?
- 4.- ¿Cuántos de los pacientes con rasgos de hiperlaxitud presentarán ruidos o alteraciones a nivel de la ATM.

MATERIALES Y METODOS

POBLACIÓN DE INTERES

Pacientes que acuden al servicio de ortodoncia en la Clínica Odontológica Naucalpan de la FES Iztacala UNAM

Criterios de inclusión:

- a.- Mujeres y hombres comprendidos entre 10 y 30 años cumplidos
- b.- Consentimiento informado firmado por el paciente y en caso de menores de edad por uno de los progenitores.

Criterios de exclusión:

- a.- Pacientes con fracturas, artritis crónica o enfermedades hereditarias del tejido conectivo o enfermedades que imposibiliten una adecuada valoración física.
- b.- Pacientes atletas ó que practiquen ballet.
- c.- Pacientes cuyos padres no deseen participar en el estudio.

MUESTRA

Fue una muestra no probabilística de 84 pacientes los cuales se buscaron durante 2 meses, de dicha muestra se seleccionaron 17 pacientes, los cuales presentaban más de 4 Criterios de Beighton para el síndrome de hiperlaxitud articular.

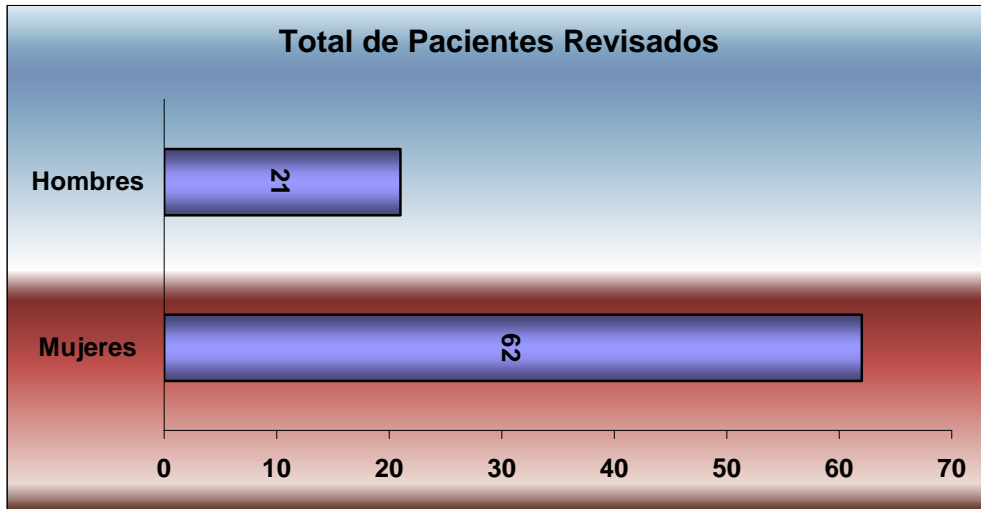
MATERIALES UTILIZADOS

- Expedientes clínicos de los 17 pacientes con posible SHA que se encontraron en la clínica odontológica Naucalpan.
- Fotografías intraorales, Fotografías extraorales, así como radiografías laterales de cráneo y modelos de estudio de los pacientes antes mencionados.
- Historias Clínicas para Pacientes con posible Hiperlaxitud
- Historias Clínicas complementarias para pacientes con rasgos de SHA
- Historias de predisposición de padecer trastornos de ATM
- Vernier
- Regla milimetrada
- Hojas para trazado cefalométrico
- Plantillas para trazado
- Lapicero
- Plumones
- Tablas para cefalometría resumida de Ricketts.

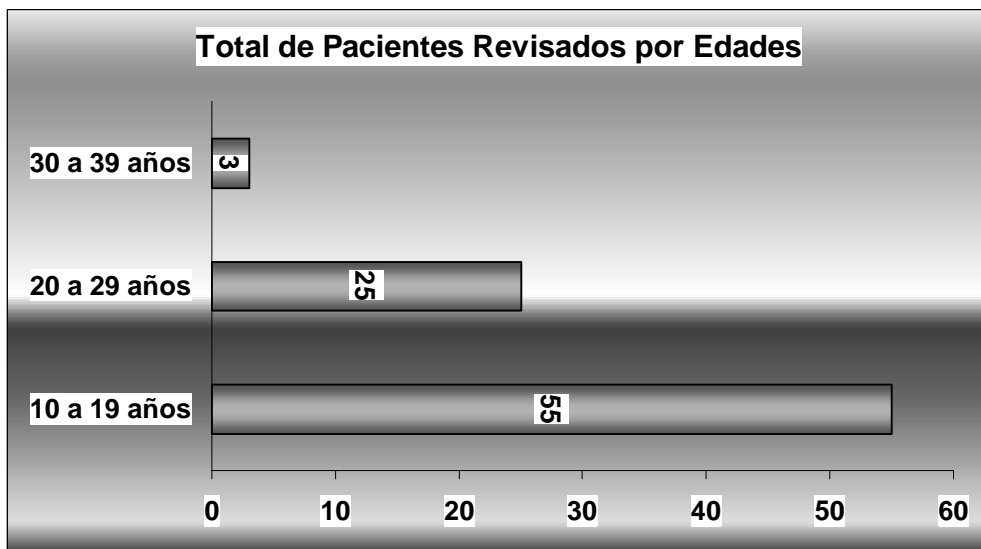
METODOLOGÍA

1. Revisión de todos los pacientes que acudieron a la clínica naucalpan del mes de octubre a diciembre del 2005, buscando presentarán más de 4 Criterios de Beighton para el síndrome de laxitud articular.
2. Una vez detectados los pacientes que presentaron más de 4 Criterios de Beighton, se les aplicó un cuestionario médico para indagar sobre enfermedades sistémicas que el paciente pudiera padecer.
3. Posteriormente se revisó Intraoral y extraoralmente (nivel de la ATM), a todos los pacientes con la finalidad de encontrar alteraciones bucales y de ATM.
4. Al termino de la inspección clínica se revisó la historia clínica, para llevar a cabo el análisis de fotografías faciales e intraorales para registrar que características intra y extraorales presentaban estos pacientes.
5. También se hizo el trazado de Ricketts sobre las radiografías laterales a fin de obtener un diagnóstico esqueletal de los pacientes mencionados y conocer que clase esqueletal fue la de mayor prevalencia.
6. Se revisaron los modelos de estudio a fin de corroborar los datos obtenidos de la inspección clínica.
7. Por último se presenta un informe sobre cual fue la prevalencia de pacientes con posible hiperlaxitud, cuantos de los pacientes mencionados fueron hombres y cuantos mujeres, cuantos presentaron ruidos en la ATM, cuantos presentaron una incidencia alta de padecer trastornos de ATM.

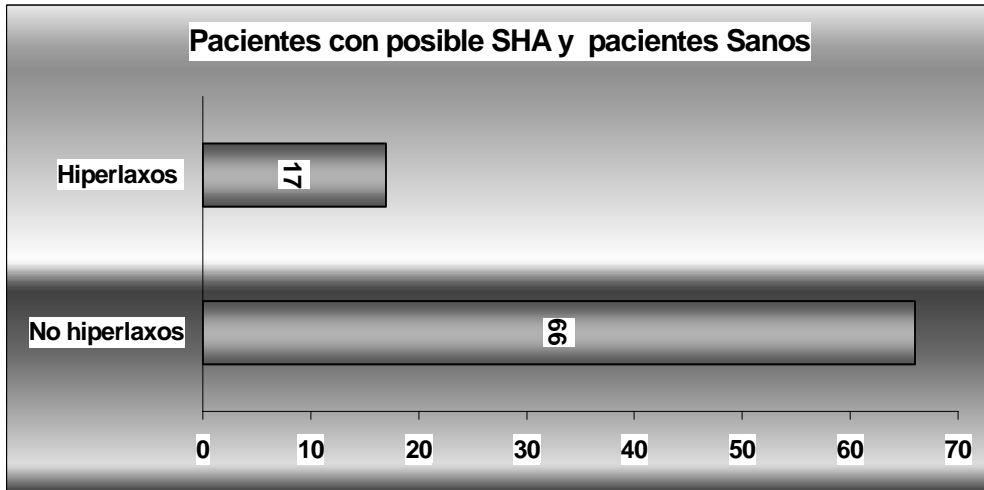
RESULTADOS



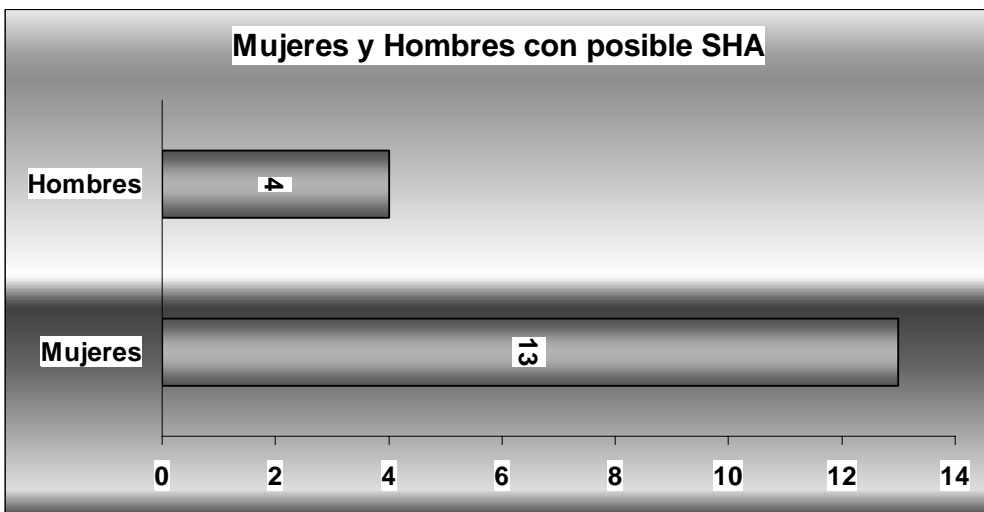
Gráfica 1: Muestra el total de pacientes revisados que en total fueron 83.



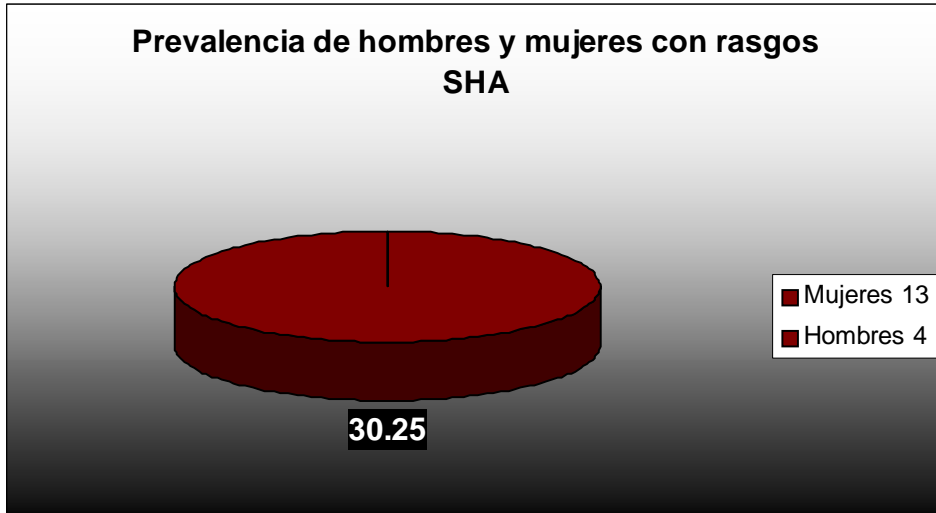
Gráfica 2: Muestra las edades del total de los pacientes revisados.



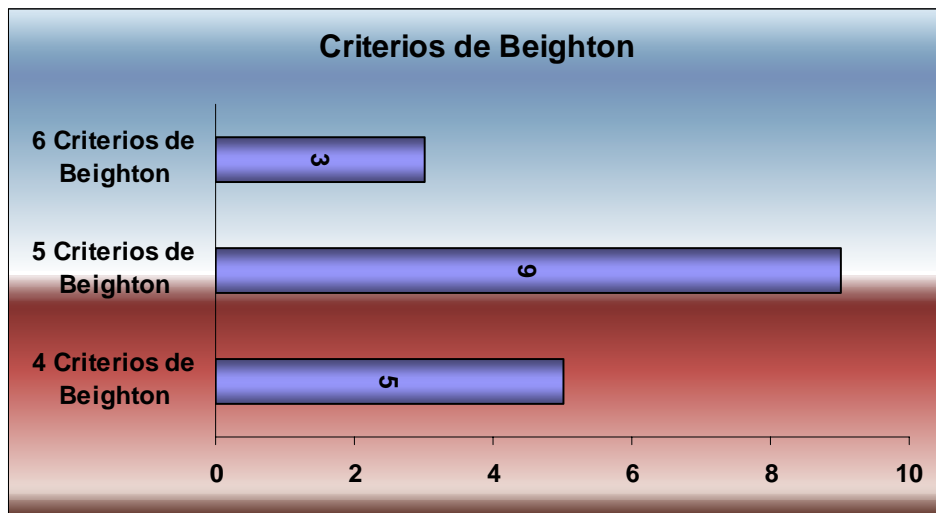
Gráfica 3: Muestran el total de pacientes con posible SHA encontrados y pacientes sanos. Se puede observar que el 20% del total de la población revisada en la clínica odontológica naucalpan presentaron posible SHA.



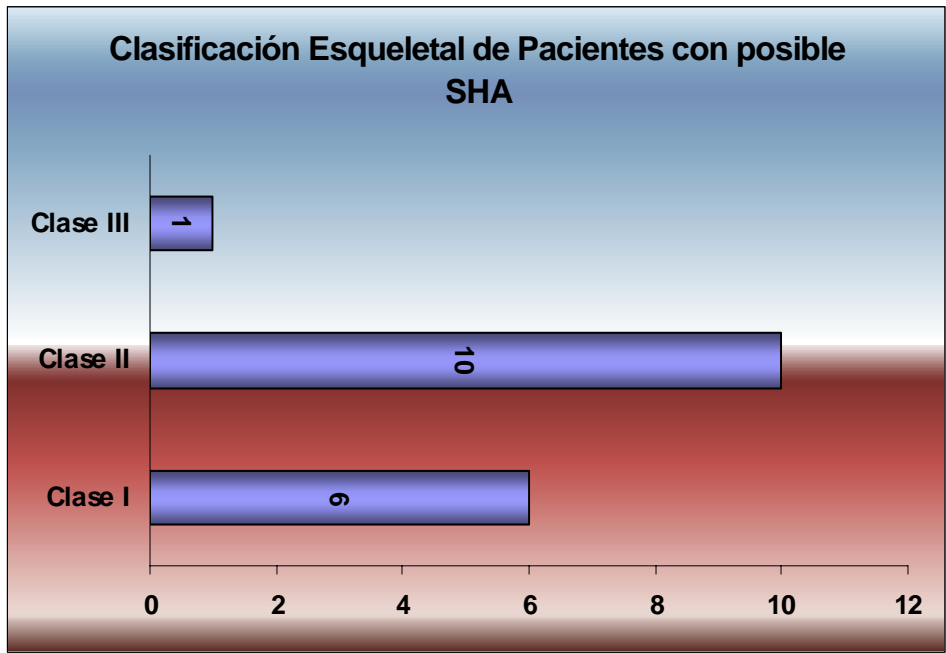
Gráfica 4: Muestra el número de pacientes con posible SHA mujeres y hombres.



Gráfica 4.1: La razón de posible hiperlaxitud por género fue de 3:1 (Mujeres: hombres)

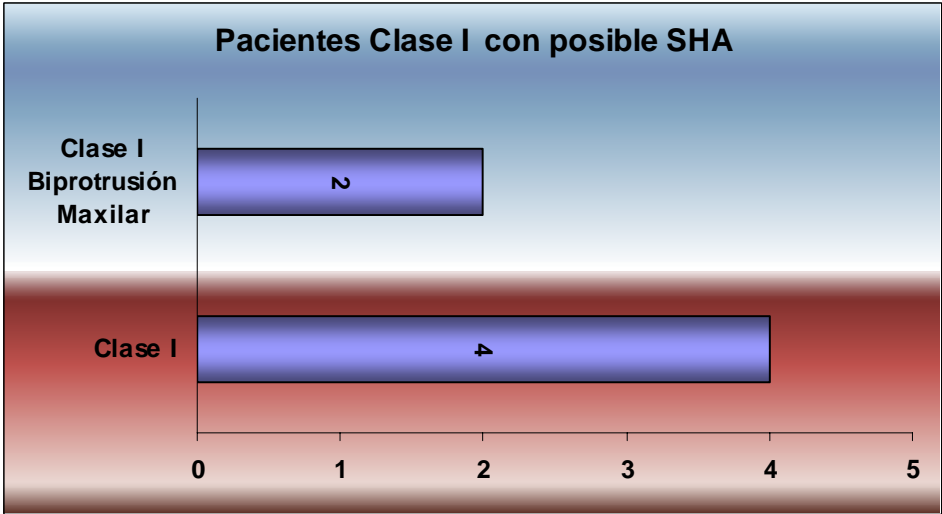


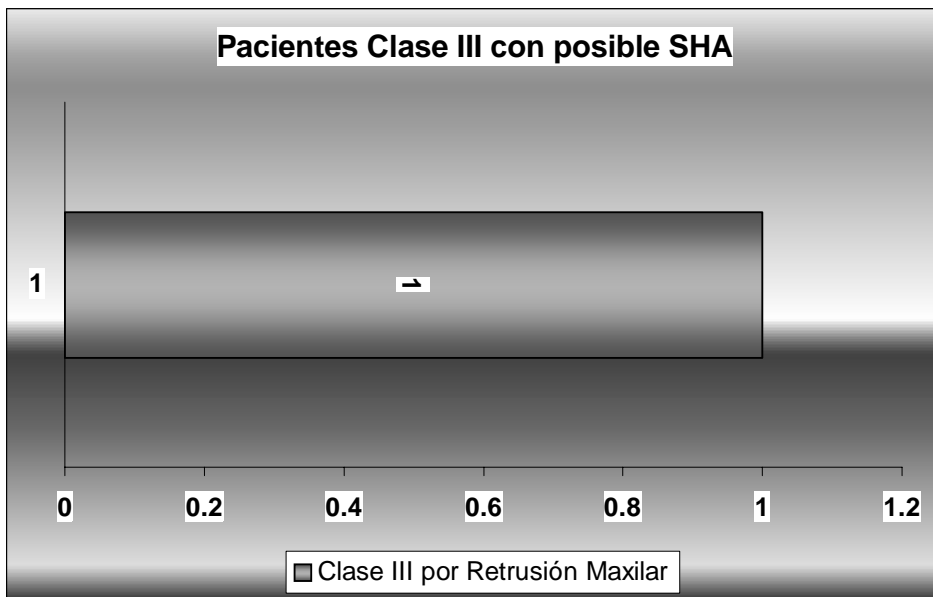
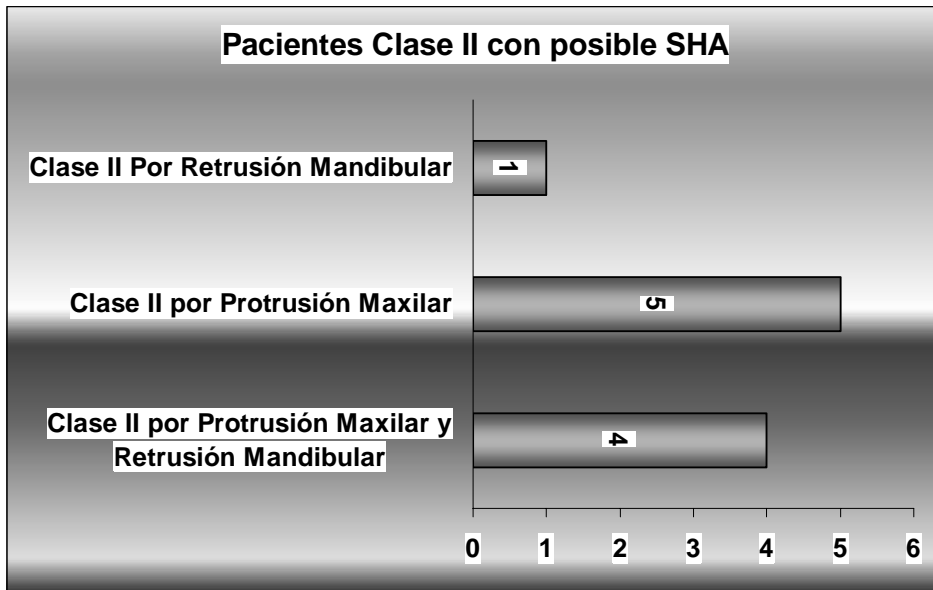
Gráfica 5: Muestra la prevalencia que tuvieron los criterios de Beighton en los pacientes con rasgos de SHA.



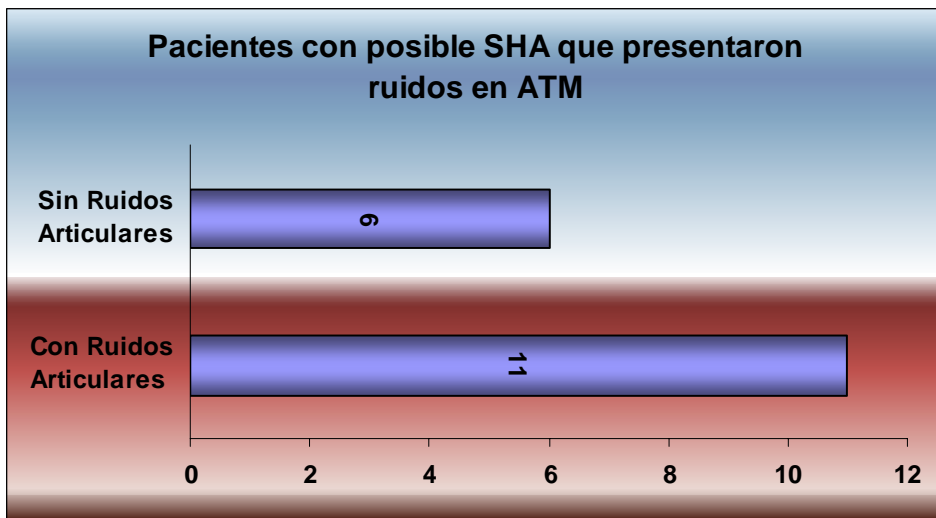
Gráfica 6: Muestra la prevalencia de Clase I, Clase II y Clase III esquelética que presentaron los pacientes con posible SHA.

Gráficas 7, 8 y 9





Gráficas 7, 8 y 9: Muestran el tipo de alteración esquelética que presentaron los pacientes con características de SHA.



Grafica 10: Muestra el numero de pacientes con posible SHA que presentaron ruidos articulares.

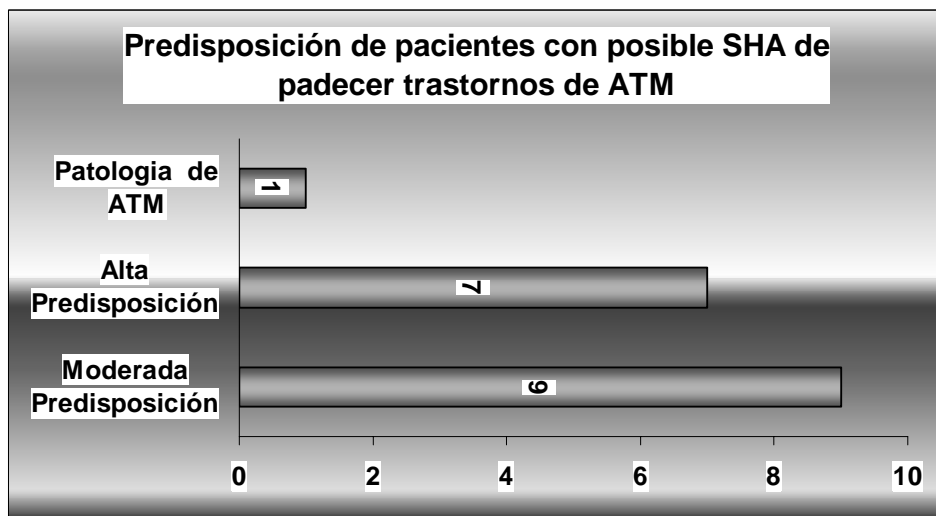


Grafico 11: Muestra la predisposición que tienen los pacientes con rasgos de SHA de padecer trastornos en la ATM

Tejido conjuntivo: También llamado tejido conectivo es el encargado de enlazar y sostener diversas estructuras del cuerpo. Constituido por fibroblastos, fibroglía, fibrillas de colágeno y fibrillas elásticas. Se deriva del mesodermo y en sentido amplio incluye a los tejidos colágeno, elástico, mucoso, reticular, óseo, cartilaginoso y algunos investigadores incluyen también a la sangre. El tejido conjuntivo se clasifica según la concentración de fibras en laxo y denso con fibras más abundantes que el anterior.

Telangectasias: Dilatación permanente de grupos de capilares y vénulas superficiales. Las causas más frecuentes son, lesión por radiación, dermatosis atrófica, niveles elevados de estrógenos y enfermedades del colágeno.

Tendinitis: Proceso inflamatorio de un tendón, debido generalmente a una tensión externa.

Tenosinovitis: Inflamación de la vaina de un tendón por depósitos de calcio, irritación o traumatismos reiterados, artritis reumatoide. A veces puede oírse un crujido con el movimiento del tendón.

Tortícolis: Situación anormal consistente en la inclinación de la cabeza hacia un lado debido a contractura muscular del cuello. Puede ser congénita o adquirida.

Túnel carpiano: Conducto formado por los huesos del carpa y el ligamento anterior del carpa por el que transcurren el nervio mediano y los tendones flexores.

Venas varicosas: Vena dilatada de curso tortuoso con incompetencia valvular. Sus causas importantes son los defectos congénitos de las válvulas, la tromboflebitis, el embarazo y la obesidad. Las venas varicosas son frecuentes y afectan particularmente a la Mujer. Las venas de las piernas son las que más se afectan

Nota: Los terminología ha sido tomada de las referencias ^{43,44,45,46}.

CONCLUSIÓN

Las enfermedades hereditarias del tejido conectivo constituyen un grupo de enfermedades raras genéticamente determinadas, las que mejor se conocen son el síndrome de EhlersDanlos, el síndrome de Marfan y la osteogénesis imperfecta donde la hiperlaxitud es un signo común en todas ellas, aunque también es un signo altamente prevalente en la población en general. Se dice que las personas hiperlaxas con síntomas (atribuibles a su hiperlaxitud) padecen SHA, las cuales tiene muchos signos que se solapan con los de las enfermedades hereditarias del tejido conectivo.

Aunque por el momento solo se habla del SHA a nivel médico, como profesionales del área de la salud, debemos interesarnos por conocer el tema a fondo y desarrollar un examen diagnóstico complementario para valorar características del síndrome en nuestros futuros pacientes e incluirlo en la historia clínica de rutina, ya que el número de pacientes que presentan SHA aumentan día con día.

Por ello es necesario que hagamos conciencia no solo en detectar a estos pacientes si no que tengamos en cuenta que requieren de atención especializada además de que el examen oral puede ayudarnos a establecer rasgos de SHA y con ello incitar al clínico a organizar consultas dermatológicas, genéticas, reumatológicas, de cardiología y oftalmología, para confirmar el diagnóstico de SHA. El dentista debe realizar el tratamiento observando las precauciones apropiadas a esta condición con el fin de evitar accidentes al momento de la atención dental sea cuál sea el área.

El tratamiento ortodóncico en pacientes con SHA puede llevarse a cabo siempre y cuando se tomen en cuenta los cuidados e indicaciones necesarias, con el fin de evitar iatrogenias a nivel de ATM principalmente, además se debe tomar en cuenta que aunque este es uno de los síntomas que más frecuente se presenta no será el único inconveniente con el que vamos a enfrentarnos durante el tiempo que dure nuestro tratamiento.

Por ello es importante que el paciente con SHA sea atendido de manera integral y de ser posible a nivel hospitalario con el fin de evitar complicaciones que pongan en riesgo su vida.

De este trabajo se concluye que el síndrome de hiperlaxitud articular afecta más a pacientes con maloclusión Clase II esquelética por protrusión maxilar y afecta en mayor número a mujeres que a hombres.

Y que se pueden obtener resultados satisfactorios al conocer las manifestaciones dentales y generales del síndrome, al tomar las precauciones apropiadas durante el tratamiento ortodóncico.

CONCLUSIÓN

Las enfermedades hereditarias del tejido conectivo constituyen un grupo de enfermedades raras genéticamente determinadas, las que mejor se conocen son el síndrome de EhlersDanlos, el síndrome de Marfan y la osteogénesis imperfecta donde la hiperlaxitud es un signo común en todas ellas, aunque también es un signo altamente prevalente en la población en general. Se dice que las personas hiperlaxas con síntomas (atribuibles a su hiperlaxitud) padecen SHA, las cuales tiene muchos signos que se solapan con los de las enfermedades hereditarias del tejido conectivo.

Aunque por el momento solo se habla del SHA a nivel médico, como profesionales del área de la salud, debemos interesarnos por conocer el tema a fondo y desarrollar un examen diagnóstico complementario para valorar características del síndrome en nuestros futuros pacientes e incluirlo en la historia clínica de rutina, ya que el número de pacientes que presentan SHA aumentan día con día.

Por ello es necesario que hagamos conciencia no solo en detectar a estos pacientes si no que tengamos en cuenta que requieren de atención especializada además de que el examen oral puede ayudarnos a establecer rasgos de SHA y con ello incitar al clínico a organizar consultas dermatológicas, genéticas, reumatológicas, de cardiología y oftalmología, para confirmar el diagnóstico de SHA. El dentista debe realizar el tratamiento observando las precauciones apropiadas a esta condición con el fin de evitar accidentes al momento de la atención dental sea cuál sea el área.

El tratamiento ortodóncico en pacientes con SHA puede llevarse a cabo siempre y cuando se tomen en cuenta los cuidados e indicaciones necesarias, con el fin de evitar iatrogenias a nivel de ATM principalmente, además se debe tomar en cuenta que aunque este es uno de los síntomas que más frecuente se presenta no será el único inconveniente con el que vamos a enfrentarnos durante el tiempo que dure nuestro tratamiento.

Por ello es importante que el paciente con SHA sea atendido de manera integral y de ser posible a nivel hospitalario con el fin de evitar complicaciones que pongan en riesgo su vida.

De este trabajo se concluye que el síndrome de hiperlaxitud articular afecta más a pacientes con maloclusión Clase II esquelética por protrusión maxilar y afecta en mayor número a mujeres que a hombres.

Y que se pueden obtener resultados satisfactorios al conocer las manifestaciones dentales y generales del síndrome, al tomar las precauciones apropiadas durante el tratamiento ortodóncico.

ANEXO 1

Para la obtención de los 1eros datos, se utilizo el siguiente formato (anexo 1), el cual constaba de un cuestionario médico y se llevo a cabo la exploración física de algunas articulaciones en los pacientes estudiados con la finalidad de establecer si presentaban o no rasgos de hiperlaxitud.

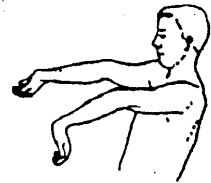
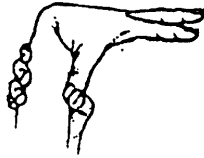
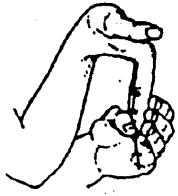
HISTORIA CLINICA PARA EVALUAR PACIENTES CON POSIBLE HIPERLAXITUD

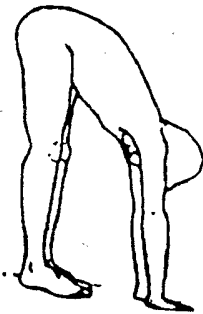
Nombre _____
Edad _____ Sexo _____
Nacionalidad _____
Motivo de la consulta _____
N° de Historia Clínica _____ Fecha de ingreso _____
Padece alguna enfermedad sistémica de importancia? _____Cuál _____
Tiempo de evolución _____
Está tomando algún medicamento? _____
Actualmente esta bajo tratamiento ortopédico u
ortodóntico _____
Atendido por: _____

Para llegar al diagnóstico del Síndrome de hiperlaxitud articular, después de la entrevista clínica realizará una serie de exploraciones en las articulaciones. Actualmente las maniobras más usadas para determinar la existencia de hiperlaxitud son las de Beighton, que propone un sistema de puntuación entre 0 y 9 puntos, considerando a un individuo como hiperlaxo si reúne más de 4 puntos.

Criterios de Beighton para el síndrome de laxitud articular (1973)

ANALIZA LO SIGUIENTE	RESULTADOS
1. Dorsiflexión pasiva del 5 o dedo que sobrepase los 90°. (un punto por cada mano)	
2. Aposición pasiva de los pulgares a la cara flexora del antebrazo. (un punto por cada lado)	
3. Hiperextensión activa de los codos que sobrepase los 10°. (un punto por cada lado)	
4. Hiperextensión de las rodillas que sobrepase los 10°. (un punto por cada lado)	
5. Flexión del tronco hacia adelante, con las rodillas en extensión, (un punto) de modo que las palmas de las manos se apoyen sobre el suelo.	





Nota: Si el paciente se sienta en el suelo con las piernas dobladas atrás de sus muslos como se muestra en la ultima figura este paciente es hipelaxo fuerte

**Criterio de Brighton (para el diagnóstico del SHA)
Consta de criterios mayores y menores:**

Criterios mayores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Puntuación de Beighton de 4 o más, sobre 9 posibles (tanto sea en la actualidad o en el pasado). 2. Dolores articulares de más de tres meses de duración en cuatro o más articulaciones.
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> 1. Puntuación de Beighton de 1, 2 o 3, de 9 posibles (En mayores de 50 años este criterio es positivo aunque sea 0 de 9). 2. Dolores articulares de 1 a 3 articulaciones (durante más de 3 meses) o dolor de espalda (de 3 meses o más) o espondilosis, espondilolisis o espondilolistesis. 3. Dislocación o subluxación en más de una articulación, o en una articulación en más de una ocasión. 4. Tres o más lesiones en tejidos blandos (por ejm. Codo del tenista, tendinitis, o bursitis). 5. Hábito Marfanoide (alto, delgado, algo desgarrado, cuello y dedos largos). 6. Piel anormal: estrías, piel delgada y laxa. A veces con tendencia a moretones y mala cicatrización.. 7. Signos oculares: párpados caídos o miopía. 8. Venas varicosas o hernias o prolapso del útero o del recto. 9. Prolapso de la válvula mitral (diagnóstico hecho por eco cardiografía).

Se diagnosticará síndrome de hiperlaxitud articular en presencia de **2 criterios mayores, ó de 1 mayor y 2 menores o 4 criterios menores**. Dos criterios menores serán suficientes cuando exista un familiar de primer grado que inequívocamente padezca del síndrome.

El criterio mayor 1 y el menor 1 se excluyen mutuamente, igual que lo hacen los criterios mayor 2 y menor 2.

El paciente presenta rasgos de hiperlaxitud articular: () no () sí grado _____

En caso que el paciente sea diagnosticado con posible hiperlaxitud articular de acuerdo a los criterios de Beighton y a los Criterios de Brighton (para el diagnóstico del SHA) se llenará la siguiente historia Clínica.

ANEXO 2

Posteriormente después de completar el anexo 1, se obtuvieron los 1eros resultados, y a los pacientes que presentaron 4 ó más criterios en la puntuación de Beighton se les consideró pacientes con rasgos de hiperlaxitud, por lo tanto se les aplicó el siguiente cuestionario médico (anexo 2).

HISTORIA CLINICA PARA PACIENTES CON MAS DE 4 CRITERIOS DE BEIGHTON PARA PACIENTES HIPERLAXOS

INTERROGATORIO

Actualmente esta bajo tratamiento ortopédico u ortodóntico_____

Si la aparatología es fija ¿esta usando algún tipo de elásticos? (de que tipo)_____

Si esta bajo tratamiento ortopédico esta utilizando algún aparato de avance o retroceso mandibular(cuál)_____

Está pasando por algún momento de stress _____

EXAMEN FISICO

Altura_____ Peso_____ Kg. N° Calzado que usa _____

Alto_____ Delgado_____ Desgarbado _____ Bajo _____

Envergadura _____

Músculos, tendones, ligamentos y articulaciones

Dolor () Crujidos () traumatismos () ó limitación funcional () en alguna Articulación/es

En cual/les _____

Frecuencia _____

Duración _____

Como lo califica _____

Ha tenido Esguinces _____ Cuando y en que parte del cuerpo _____

Ha tenido Desgarros musculares _____ Cuando y en que parte del cuerpo _____

Ruptura ligamentos cruzados _____ Cuando y en que parte del cuerpo _____

Algún otra lesión muscular o articular _____

Ha tenido dolor de espalda por 3 meses o más _____

Cuál ha sido su tratamiento _____

Ha tenido espondilosis, espondilolisis o espondilolistesis _____

Ha tenido dislocación o subluxación en una articulación ó más de una, en más de una ocasión_____

Tres o más lesiones en tejidos blandos (por ejm. Codo del tenista, tendinitis, o bursitis)_____

Ha presentado fracturas en alguna parte de su cuerpo_____

Tiene pie plano ó alguna otra alteración en los pies_____

OTRAS ESTRUCTURAS

Piel anormal estrías, piel delgada y laxa, con tendencia a moretones y mala cicatrización_____

Alteraciones oculares:

Miopía () Astigmatismo () Estrabismo () Desprendimiento de retina ()

Venas varicosas o hernias_____

EXAMEN BUCAL

Paladar alto y arqueado_____

Paladar hendido_____Úvula bífida_____

Dientes en malposición, largos y angostos_____

Maxilar prominente (prognatismo)_____

Lengua movable_____ Frenillo presente/ausente_____

Ptorus palatino_____ Recesión de las encías (Zona)_____

Tamaño aparente de la mandíbula: Prognata_____

Retrognata_____

EXAMEN CLINICO

Manipulación mandibular: () fácil () término medio () difícil () muy difícil

Cierre Labial: () forzado () no forzado

Labio superior: () normal () corto

Hipertrofia muscular ()_____

Otros:_____

El paciente refiere dolor en la articulación temporomandibular_____

Disquinesia_____

Dientes gastados por la fricción_____

Movilidad y migraciones dentales_____

Se ha quedado con la boca abierta durante o después de una consulta dental o al hacer algún otro movimiento fuera de la consulta dental_____

Imagenología: Radiografía Lateral (diagnóstico esquelético y dental)

Fotografías (que características faciales y orales presenta el paciente)

Intraorales_____

Faciales_____

Características del paciente con Síndrome de Hiperlaxitud

Examen Dinámica Mandibular (bajo presión craneal a nivel del ángulo goníaco)
(Relación 4:1)

Protrusión: _____mm () normal () disminuida () aumentada
() deflectiva _____
() ruido der/izq () otro _____

Lateralidad derecha: _____mm () normal () disminuida () aumentada
() deflectiva _____
() ruido der. / izq. () otro _____

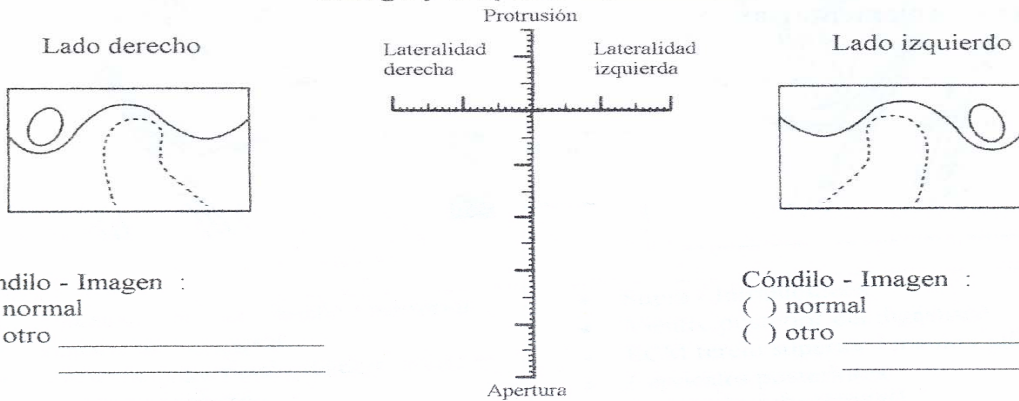
Lateralidad izquierda: _____mm () normal () disminuida () aumentada
() deflectiva _____
() ruido der./ izq. () otro _____

Apertura: _____mm () normal () disminuida () aumentada
() deflectiva _____
() ruido der. / izq. () otro _____

Salto articular derecho : _____ mm. izquierdo: _____ mm.

Otros _____

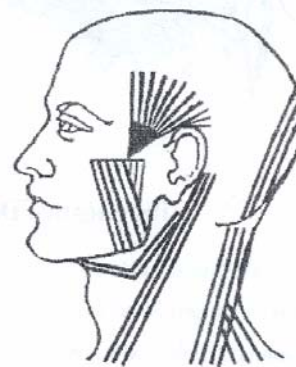
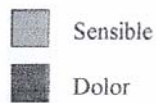
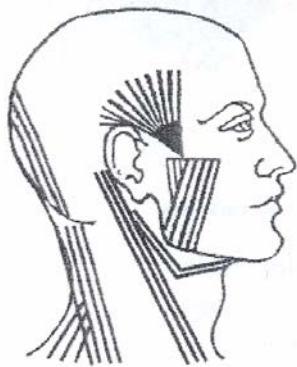
Rango y trayecto mandibular



Palpación muscular (contra la dirección de las fibras)

Lado Derecho

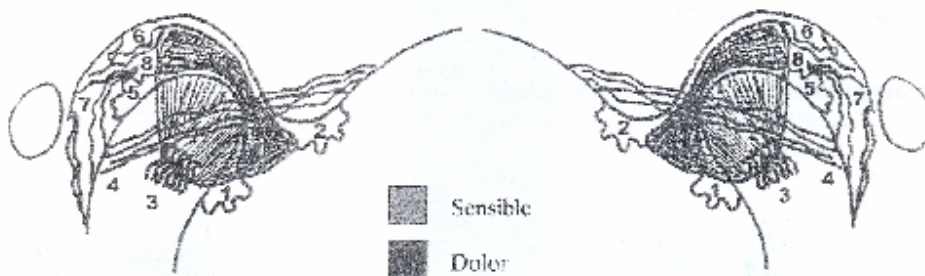
Lado Izquierdo



- ❖ Temporal anterior / medio / posterior
- ❖ Tendón del temporal
- ❖ Masetero superficial: tendón/ músculo
- ❖ Masetero profundo
- ❖ Pterigoideo interno/externo

- ❖ Supra / Infraioídeos
- ❖ Ventre posterior del digástrico
- ❖ ECM tercio superior/medio/inferior
- ❖ Cervicales posteriores (triángulo suboccipital)
- ❖ Trapecio(cintura escapular)

MAPA DEL DOLOR ARTICULAR



Diagnóstico Diferencial Inicial - 8 puntos básicos

- 1.- Sinovial Antero Inferior
- 2.- Sinovial Antero Superior
- 3.-Ligamento Colateral Lateral
- 4.- Ligamento Temporo-mandibular
- 5.- Sinovial Postero Inferior
- 6.- Sinovial Postero Superior
- 7.- Ligamento Posterior
- 8.- Retrodisco

Otros: _____

Examen Básico Oclusal

MIC coincide con RC ? () si () no

Facetas de desgaste? () sí () no

Guía anterior con desoclusión posterior? () si () no

Guía canina lado derecho ? () si () no

Guía canina lado izquierdo ? () si () no

Línea media dentaria () desviada

Línea media esquelética () desviada

Otros: _____

Hipótesis Diagnóstica

- () Origen articular
- () Origen tejido conectivo
- () Origen muscular
- () Origen óseo
- () Origen sistémico
- () Origen tensional
- () Origen oclusal
- () Otro _____

Acciones complementarias

() Imágenes : _____

() Interconsultas: _____

Diagnóstico Final de Síndrome de Hiperlaxitud

Anexo 3

El cuestionario del anexo 3 fue aplicado con la finalidad de conocer la predisposición que tenían los pacientes encontrados con rasgos de SHA de padecer problemas a nivel de ATM

Cuestionario

Nombre y Apellido: _____
Edad: _____
Profesión o Actividad que realiza: _____
Describala brevemente: _____
¿ Práctica algún deporte? _____ ¿ Cuántas veces a la semana? _____
¿ Cuántas horas? _____
Cuál es el motivo por el que usted concurre a la consulta (describalo brevemente) _____

Marque \surd si el ítem es positivo

HISTORIA MÉDICA

Ha tenido alguna de las siguientes enfermedades:

- | | |
|--|--|
| 1. Antecedente de artritis u osteoartritis..... | parte de la cara..... |
| 2. Convulsiones..... | 21. Nota Ud. que tiene disminución en la audición..... |
| 3. Hepatitis..... | 22. Tiene frecuentemente dolores de cuello, o músculos de los hombros tensionados..... |
| 4. Trastornos cardíacos..... | 23. Úlceras gástricas (ha sufrido o sufre en la actualidad) |
| 5. Antecedentes reumáticos..... | 24. Gastritis (ha sufrido o sufre en la actualidad) |
| 6. Fiebre reumática (reuma infeccioso) | 25. Colon irritable (ha sufrido o sufre en la actualidad)..... |
| 7. Diabetes..... | 26. Alguna medicina le produce trastornos gastrointestinales..... |
| 8. Anemia..... | 27. Tiene problemas de insomnio..... |
| 9. Presión arterial elevada..... | 28. Toma aspirina frecuentemente..... |
| 10. Trastornos endocrinos (ha sufrido o sufre en la actualidad)..... | 29. Está tomando tranquilizantes, hipnóticos, relajantes o antidepresivos..... |
| 11. Depresión y/o estrés..... | 30. Toma más de una bebida alcohólica al día..... |
| 12. Gota (ha sufrido o sufre en la actualidad)..... | 31. Toma alguna medicina actualmente (por qué. Explíquelo brevemente)..... |
| 13. Tiene episodios de dolores articulares..... | 32. Tiene niños pequeños a su cuidado..... |
| 14. Alergias cutáneas como ronchas o erupciones..... | |
| 15. Alergia a anestésicos locales/ penicilina..... | |
| 16. Alergia a algún otro medicamento (menciónelo)..... | |
| 17. Resfriós frecuentes en la niñez o actualmente..... | |
| 18. Otitis a repetición en la niñez (dolor de oído)..... | |
| 19. Sufre frecuentemente dolores de cabeza..... | |
| 20. Sufre frecuentemente de dolor en la sien, alrededor de los ojos, oídos o | |

33. Tiene personas mayores a su cuidado.....
34. Sufre de conjuntivitis seca y/o ojos enrojecidos.....
35. Ha tenido pérdida de peso los últimos meses.....

Si usted está embarazada o lo sospecha, por favor comuníquelo.....
Mencione los medicamentos que ingiere habitualmente.....

HISTORIA ODONTOLÓGICA

1. ¿Ha tenido alguna vez tratamiento de ortodoncia?
2. ¿Tiene alguna pieza dentaria sensible?
3. ¿Le sangran las encías cuando se cepilla los dientes?
4. ¿Tiene coronas o puentes extensos?
5. ¿ Usa prótesis parciales removibles?
6. ¿Tiene dientes posteriores ausentes y sin restitución?
7. ¿ Se ha tratado alguna vez de problemas de la articulación de la mandíbula con la base del cráneo, o sufre de dolores en las mismas? Derecha Izquierda
8. ¿Sufre de dolor en los músculos faciales?
9. ¿Se despierta con conciencia de sus dientes o maxilares?

10. ¿Le duelen los dientes al morder?
11. ¿Sus músculos de la cara se fatigan frecuentemente?
12. ¿Tiene dificultad para abrir la boca?
13. ¿Siente ruidos al abrir la boca, o realizar algún determinado movimiento mandibular (como clicking, popping, sonidos chirriantes)?.....
14. ¿Nota zumbidos o ruidos dentro de sus oídos?
15. ¿Cree que su mandíbula está cerrada?.....
16. ¿Interfiere el dolor o incomodidad de su articulación mandibular con su trabajo o actividad?
17. ¿Tiene dificultad al tragar?
18. ¿Nota usted que su mordida se ha modificado últimamente?

HISTORIA DE TRAUMA

1. ¿Durante su niñez recuerda haberse caído, sufrido un accidente, o herida en áreas de la cabeza o la cara?
2. ¿Alguna vez recibió un severo golpe en algún lado de la cabeza o mandíbula?
3. ¿Tiene antecedentes recientes de traumatismo en la cabeza o la cara (por accidente de auto, práctica de deporte, o algún fuerte impacto facial)?.....
4. ¿Realiza alguna actividad que hace que su cabeza o mandíbula permanezca en posición de desbalance (por ejm. telefonista)?

HISTORIA DE HÁBITOS

1. ¿Usted aprieta sus dientes cuando está bajo presión o estrés?
2. ¿Usted castaña sus dientes durante la noche, o alguien que convive con Ud. le relata que hace ruidos con sus dientes durante las horas de sueño?
3. ¿Usted duerme con una posición inusual de su cabeza?
4. ¿Ejecuta instrumentos de viento?
5. ¿Fuma en pipa?
6. ¿Se muerde las uñas, cutículas, lengua o labios?

7. ¿Cuál es su modalidad de sueño?
8. ¿Usted tiene algún hábito o actividad sobresaliente que realiza con sus maxilares, que llama la atención no sólo a su persona si no también a quien los que lo observan?..... puede relatarlo sintéticamente.....
9. ¿Presenta algún tic?.....

INDICE SAHA

Marque \checkmark si el ítem es positivo

SIGNOS Y/O SÍNTOMAS DE DTM

S

- Dolor a la palpación (mapa del dolor articular).....
- Ruidos articulares.....
- Desvíos en la apertura.....
- Limitación de la apertura (menor de 35 mm) y dificultad en la protrusión.....
- Dolor en la apertura.....
- Asimetría en los movimientos de lateralidad con presencia de dolor.....

ACCIDENTES Y/O TRAUMATISMOS DIRECTOS, INDIRECTOS, TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS PROLONGADOS

A

- Traumatismos directos.....
- Traumatismos indirectos de alta velocidad; por ejemplo, accidentes de autos: signo del látigo en las cervicales.....
- Tratamientos odontológicos prolongados, con antecedentes post-intervención de limitación en la apertura por ejemplo, quirúrgicos, endodónticos, periodontales u ortodónticos.....

H

HIPERLAXITUD, ESTRÉS, Y PRÁCTICA DEPORTIVA

- Hiperlaxitud mayor de 4° grado (según el Test de Laxitud Ligamentoso aplicando el método de Beighton). Se le agrega un valor al grado de apertura bucal, mayor de 45 mm en la mujer y 50 mm en el hombre.....
- Se le agregará en pie de igualdad, a los síntomas:
- Estrés.....
- Práctica deportiva.....

ANTECEDENTES DE PREDISPOSICIÓN

A

- Antecedentes de Reumatismo personal o familiar.....
- Historia de infección a Beta Hemolítico.....
- Reumatismo infeccioso o artritis reumatoide.....
- Antecedentes de artritis personal o familiar.....
- Fiebre reumática.....
- Gota.....
- Psoriasis.....
- Lupus.....
- Otitis a repetición en la niñez.....
- Antecedentes de infecciones de vías respiratorias altas, faringitis, anginas, rinitis alérgicas a repetición en la infancia.....

Características psicológicas depresivas, o trastornos de ansiedad, o características sintomáticas de tics (movimientos psicomotores que se circunscriben a la cabeza, hombro, y extremidades superiores).....
 Dolores miogénicos, o tensión muscular que abarcan estructuras de la cara, cabeza y cuello
 Antecedentes de gastritis, úlcera gastroduodenal, colon irritable, asma.....
 Dolor o fatiga de los músculos de la cara.....
 Cefaleas de causas desconocidas, cervicalgias o dolor de cuello.....
 Bruxismo, apretamiento dentario, onicofagia u otros hábitos mordisqueantes.....
 Asimetría manifiesta del tercio inferior de la cara.....
 Hábitos posturales deletéreos, mala postura.....
 Maloclusión.....
 Apertura bucal (interincisal) mayor de 45 mm en la mujer, y 50 mm en el hombre.....
 Observación: Mencione cualquier otra enfermedad orgánica, por la que usted esté siendo asistido, y no haya sido mencionada.....

MARCADOR DE RIESGO

Al número resultante se le somete al siguiente análisis, a manera de colocar al paciente en algún estado de riesgo y alerta para el profesional tratante, con respecto a padecer o no DTM.

SAHA de 1: Baja predisposición de tener complicaciones post tratamiento odontológico de DTM, aunque resulta conveniente ilustrar al paciente sobre la existencia de este síndrome.

SAHA = ó < a 11: Moderada predisposición de presentar complicaciones post-tratamiento odontológico de DTM Existe ya la posibilidad de encontrarse ante la presencia de alteraciones en la biomecánica articular. Alerta odontológica. Presencia de mecanismos facilitadores.

SAHA = ó < de 111: Alta predisposición a tener complicaciones post-tratamiento odontológico, debido a la presencia subclínica de patología temporomandibular.

SAHA > de 111: Exteriorización clínica de la enfermedad. La aparición de los signos y síntomas del DTM. Existencia confirmada de patología Temporomandibular. Este último estadio, predispone a que cualquier maniobra odontológica acelere el curso de la patología temporomandibular ya establecida, pero no reconocida como tal por el paciente, y permite así su reconocimiento por el odontólogo tratante.

S	A	H	A

ANEXO 4

Para la obtención del diagnóstico esquelético y dental de los pacientes con posible hiperlaxitud se utilizó el anexo 4.

CEFALOGRAMA RESUMIDO DE RICKETTS

Nombre del paciente: _____

Fecha _____ Num. H.C. _____

MAXILAR INFERIOR	NORMA	PACIENTE
1. Eje Facial	$90^{\circ} \pm 3^{\circ}$	
2. Profundidad Facial (Angulo Facial)	$87^{\circ} \pm 3^{\circ}$	
3. Plano Mandibular	$26^{\circ} \pm 4^{\circ}$	
4. Altura Facial Inferior	$47^{\circ} \pm 4^{\circ}$	
5. Arco Mandibular	$26^{\circ} \pm 4^{\circ}$	
MAXILAR SUPERIOR		
6. Convexidad Facial	$2\text{mm} \pm 2\text{mm}$	
7. Profundidad Maxilar	$90^{\circ} \pm 3^{\circ}$	
DIENTES		
8. Incisivo Inferior a A-Po	$1\text{mm} \pm 2\text{mm}$	
9. Inclinación del incisivo inferior	$22^{\circ} \pm 4^{\circ}$	
10. Primer molar superior a PTV	Edad + 3 ($\pm 3\text{mm}$)	
11. Incisivo inferior a plano oclusal	$1\text{mm} \pm 1.25\text{mm}$	
12. Angulo Interincisivo	$130^{\circ} \pm 10^{\circ}$	
PERFIL BLANDO		
13. Protrusión labio inferior	$-2\text{mm} \pm 2\text{mm}$	

GLOSARIO

Aneurisma: Dilatación localizada de la pared de un vaso, producida generalmente por arterosclerosis e hipertensión y con menor frecuencia, por traumatismos, infección o debilidad congénita de la pared vascular. Los aneurismas son destacados e importantes en la aorta, pero se producen también en los vasos periféricos y son bastante frecuentes en los miembros inferiores de las personas de edad. Los aneurismas arteriales pueden consistir en una dilatación sacular que afecta sólo a parte de la circunferencia del vaso, una dilatación fusiforme o con forma cilíndrica localizada o en una disección longitudinal de las capas de la pared vascular. Un signo de aneurisma arterial es la dilatación pulsátil que produce un soplo a la auscultación con el fonendoscopio. Los aneurismas pueden romperse, produciendo hemorragias, o bien formar trombos en el saco dilatado y originar émbolos que pueden obstruir vasos más pequeños.

Aracnodactilia: Alteración caracterizada por una longitud y delgadez anormal de los dedos de las manos y de los pies.
Dedos de araña; longitud exagerada de los dedos de la mano y el pie, con delgadez de los huesos (Síndrome de Marfan).

Arritmias: Alteración de un ritmo normal especialmente los del latido cardiaco, puede manifestarse por una anomalía de la frecuencia, de la regularidad, de la localización del origen del impulso o de la secuencia de activación.

Artralgias: Neuralgia o dolor en una articulación. Dolor articular.

Artrosis precoz: desgaste en las articulaciones a edad temprana.

Articulación hiperlaxa: Articulación más elástica de lo normal, los individuos con este tipo de articulaciones pueden realizar movimientos más amplios en sus articulaciones.

Bruxismo: Frotamiento compulsivo e inconsciente de los dientes, especialmente durante el sueño. O como mecanismo de liberación de la tensión durante períodos de gran estrés en las horas de vigilia. Denominado también **bruxomanía**.

Bursitis: Inflamación de la bolsa estructura de tejido conjuntiva que rodea a ciertas articulaciones. Debe ser precipitada por una artritis, una infección, una lesión traumática o un esfuerzo o ejercicio físico excesivo. El síntoma principal es un dolor intenso en la articulación afecta particularmente el movimiento.

Cápsula: Envoltura membranosa o fibrosa que rodea un órgano o masa gelatinosa.

Cápsula Articular: Cubierta semejante a un saco que limita la cavidad de una articulación sinovial al unirse a la circunferencia del extremo articular de cada hueso consiste en una membrana fibrosa y una membrana sinovial.

Capsulitis: Inflamación de una cápsula especialmente la del tendón.

Codo del tenista: (véase) también Epicondilitis

Colágeno: Proteína dura que representa el 30% de la proteína corporal, formada por haces de fibras reticulares, que se combinan para formar las fibras inelásticas de los tendones, ligamentos y fascias. Puede transformarse en cartílago y tejido óseo por metaplasia.

Costo-condritis: Formación de tejido cartilaginoso (Tumor cartilaginoso).

Derrames articulares: Acumulación anormal de líquidos o gases en una cavidad articular natural o accidental. Exceso de secreción de líquido en una cavidad normal.

Disautonomía: Perturbación del sistema nervioso autónomo o vegetativo.

Discopatías de columna: Alteración patológica en los discos de la columna vertebral, enfermedad de la columna vertebral.

Disfagia: dificultad para deglutir, Dificultad para tragar o pasar alimento, habitualmente relacionada con trastornos motores u obstructivos del esófago.

Dislocación: Desplazamiento de cualquier parte del cuerpo de su posición normal. Particularmente de un hueso con respecto a su articulación. V. También **subluxación.**

Displasia de caderas: Anomalía de desarrollo en la cadera, carácter físico de degeneración.

Disquinesia: Cuando al abrir y cerrar la boca, la mandíbula se desvía y hace trayectoria hacia un lado o hacia otro.

Distonía vaso-vagal: Alteración de la tonicidad o tensión de un tejido especialmente los relacionados a los vasos y el nervio vago o neumogástrico.

Divertículos: La presencia de ("saquitos") en las paredes del colon.

Dorsiflexión: Flexión hacia el dorso. En el caso de la mano y el pie corresponde al movimiento hacia arriba de la muñeca y el tobillo respectivamente.

Dorsiflexor: Músculo que produce la flexión posterior de una parte del cuerpo, como la mano o el pie.

Envergadura: Medida del alcance de la extensión.

Enfermedad hereditaria: Las enfermedades hereditarias son un conjunto de enfermedades genéticas caracterizadas por transmitirse de generación en generación, es decir de padres a hijos, en la descendencia y que se puede o no manifestar en algún momento de sus vidas.

Enfermedad congénita: Es aquella enfermedad que se adquiere con el nacimiento y se manifiesta desde el mismo. Puede ser producida por un trastorno durante el desarrollo embrionario o durante el parto.

Enfermedad genética: Es aquella enfermedad producida por alteraciones en el ADN, pero que no tienen por qué haberse adquirido de los progenitores; así ocurre, por ejemplo, con la mayoría de los cánceres.

Epicondilitis: Inflamación dolorosa y a veces incapacitante de los músculos y estructuras circundantes del codo como consecuencia de la tensión repetida sobre el antebrazo en la proximidad del epicóndilo externo del húmero por ejemplo por extensión o supinación violentas de la muñeca frente a una determinada fuerza de resistencia. Este tipo de tensión puede derivarse de ciertas actividades como la práctica del tenis o el golf o el transporte de cargas pesadas con el brazo extendido.

Denominada también **epicondilitis humeral externa o codo del tenista**.

Esclera: Membrana opaca, gruesa e inelástica que recubre los cinco sextos posteriores del bulbo ocular. Mantiene el tamaño y forma del ojo y en ella se insertan los músculos que lo desplazan. En su porción posterior está perforada por el nervio óptico y, junto con la córnea, transparente, constituye la más externa de las tres tónicas que recubren el globo ocular.

Escoliosis: Curvatura lateral de la columna vertebral que se produce con frecuencia en la infancia. Puede deberse a malformaciones congénitas vertebrales, poliomielitis, displasias esqueléticas, parálisis espástica y desigualdad de la longitud de las piernas. Un signo característico de la escoliosis es la diferencia de altura de las caderas o los hombros.

Espondilitis: Inflamación de cualquiera de las vértebras espinales que suele caracterizarse por rigidez y dolor. Puede aparecer tras una lesión traumática de la columna o ser el resultado de una infección o una enfermedad reumatoide.

Espondilosis: Trastorno de la columna vertebral. Véase también espondilitis.

Espondilolisis/listesis: Dislocación anterior parcial de una vértebra sobre la inferior; es decir cuando una vértebra se desliza sobre la siguiente; lo más frecuente es que sea la quinta vértebra lumbar sobre la primera sacra.

Estitiquiez: constipación

Estrabismo: Trastorno ocular se caracteriza por la pérdida del paralelismo ocular. Existen dos tipos de estrabismo: paralítico y no paralítico. El estrabismo paralítico se debe a la incapacidad de los músculos oculares de desplazar el ojo como consecuencia de una deficiencia neurológica o una disfunción muscular. El estrabismo no paralítico se debe a un defecto en la posición de los dos ojos en cuanto a su relación mutua. Este trastorno es hereditario y el paciente no puede utilizar los dos ojos simultáneamente, debiendo fijar por separado uno de ellos.

Esquinces: Lesión traumática de los tendones, los músculos o los ligamentos que rodean una articulación que se caracteriza por dolor, hinchazón y cambio de color de la piel suprayacente. La duración y gravedad de los síntomas varía con el grado de lesión de los tejidos de sostén.

Estrías: Cicatriz lineal que suele aparecer como resultado de un exceso de tensión en la piel; su desarrollo es rápido.

Fibromialgia: Dolor y rigidez en músculos y articulaciones, con una distribución difusa o con múltiples puntos gatillo.

Fracturas: (*fracture*) Lesión traumática de un hueso caracterizada por interrupción de la continuidad del tejido óseo. Las fracturas se clasifican de acuerdo con el hueso afectado, la parte del hueso interesada y la naturaleza de la rotura.

Fragilidad capilar: Escasa resistencia de los capilares sometidos a tensión a romperse, extravasarse y desorganizarse.

Gastritis: (*gastritis*) Inflamación del tapizado gástrico que puede adoptar dos formas. La **gastritis aguda** se debe a la ingestión de alcohol, aspirina u otros medicamentos o a la presencia de toxinas víricas, bacterianas o químicas. Los síntomas anorexia, náuseas, vómitos y molestias después de comer suelen ceder una vez que se elimina el agente causal. La **gastritis crónica** constituye en general un signo de alguna enfermedad subyacente, como la úlcera péptica, el cáncer de estómago ó la anemia perniciosa.

Hábito Marfanoide: Son personas altas, a veces con padres bajos, lo que se debe a una mutación que altera la fibra colágena. Ahora es frecuente ver algunos muchachos altos, algo desgarbados y muchachas altas y esbeltas, con dedos largos. Es frecuente que ellos sufran de dolor de espalda y otros dolores debido a articulaciones demasiado movibles. Pueden tener osteopenia u osteoporosis.

Hemitórax: Mitad derecha ó izquierda del tórax.

Hernia: (*Hernia*) Protrusión de un órgano a través una abertura anormal en la pared muscular de la cavidad que lo rodea. Las hernias pueden ser congénitas, deberse a falta de cierre de determinadas estructuras tras el nacimiento o desarrollarse en un momento posterior de la vida por obesidad, debilidad muscular, una intervención quirúrgica o alguna enfermedad.

Hernia inguinal: (*inguina]hernia*) Hernia en la que un asa intestinal se introduce en el conducto inguinal. Invadiendo a veces por completo, en el hombre, el escroto. Suele requerir tratamiento quirúrgico, para evitar complicaciones tales como estrangulación, gangrena, obstrucción. Las hernias inguinales representan del 75 al 80 % de todas las hernias. V. también **hernia**.

Hiperlaxitud: Se refiere al aumento exagerado de la movilidad de las articulaciones. En algunos casos la hiperlaxitud se acompaña de una serie de síntomas tanto en el aparato locomotor (dolor de espalda, artralgias, subluxaciones, lesiones de tejidos blandos como bursitis, epicondilitis, etc) como fuera de éste (prolapso uterino y/o rectal, venas varicosas, piel delgada y frágil, prolapso de la válvula mitral, etc).

Hiperextensibilidad: Extensión máxima de una articulación.

Húmero: (*humerus*) Hueso del brazo formado por cuerpo, cabeza y cóndilo. El cuerpo es proximalmente cilíndrico y prismático y distalmente aplanado; tiene dos bordes y tres caras. La cabeza, casi semiesférica, se articula con la cavidad glenoidea de la escápula y posee un estrechamiento, llamado cuello quirúrgico, a través del cual suele fracturarse la extremidad proximal del hueso. El cóndilo tiene varias depresiones con las que se articulan el radio y el cúbito.

Juanete: Crecimiento anormal de la articulación de la base del primer dedo del pie. Se debe a la inflamación de la bolsa, casi siempre como resultado de su irritación crónica y de la presión ejercida por zapatos mal adaptados. Se caracteriza por dolor, hinchazón, engrosamiento de la piel y aducción del primer dedo.

Laxitud ligamentosa: Alteración que presentan los ligamentos, ya que ellos se encuentran sin fuerza o tensión en sus fibras.

Lumbago crónico: Dolor localizado en la región lumbar y producido por un tirón muscular o determinadas enfermedades, como la artritis reumatoide. la osteoartritis o una hernia de disco. El lumbago crónico, se caracteriza por dolor localizado en la región inferior de la espalda y las nalgas. se debe a insuficiencia vascular, como la que se observa en la oclusión terminal de la aorta.

Lumbalgias: Dolor localizado o referido a la parte inferior de la columna vertebral y producido por un estiramiento muscular o por algún trastorno como la osteoartritis, ciertas neoplasias o una hernia de disco. La lumbalgia es un síntoma frecuente que suele asociarse con vicios posturales, obesidad, relajación de los músculos abdominales o permanencia durante largos períodos de tiempo en posición de sentado.

Luxaciones: Cuando un hueso ó huesos se salen de su sitio. Dislocación o desplazamiento permanente de los extremos óseos de una articulación, perdiendo contacto las superficies articulares. Suele denominarse por el hueso más apartado del centro. Por extensión se denominan luxaciones ciertos cambios de lugar de determinados órganos, como el cristalino.

Mala cicatrización: Alteración en la cicatrización de los tejidos una vez que se ha roto su estructura.

Mialgias: Dolor muscular difuso acompañado generalmente por malestar que aparece en enfermedades infecciosas como la gripe, sarampión, paludismo, fiebre reumática y poliomielitis.

Miopía: Dificultad para la visión a distancia debida a la elongación del globo ocular o a un defecto de la refracción de modo que los rayos luminosos paralelos se focalizan en la parte anterior de la retina.

Mutación genética: Alteración del material genético ocurrida de forma espontánea o por inducción que modifica la expresión original del gen. Los genes son unidades estables, pero, cuando experimentan una mutación, ésta se transmite a las generaciones futuras.

Osteoartritis secundaria: Forma de artritis en la que una o más articulaciones sufren cambios degenerativos, que comprenden esclerosis ósea subcondral, pérdida de cartílago articular y proliferación de hueso y cartílago en la articulación con formación de osteofitos y posterior inflamación de la membrana sinovial de la articulación.

Osteogénesis Imperfecta: Trastorno genético que comprende un desarrollo anómalo del tejido conectivo, Se hereda con carácter autosómico dominante y se caracteriza por huesos anormalmente quebradizos y frágiles que se fracturan con facilidad por los traumatismos más ligeros.

Osteopenia: Hay una densidad ósea baja, pero sin alcanzar a ser osteoporosis.

Osteoporosis: Proceso caracterizado por rarefacción anormal del hueso, que sucede con mayor frecuencia en mujeres posmenopáusicas, en personas sedentarias o inmovilizadas y en enfermos en tratamiento prolongado con corticosteroides. Puede causar dolor, en

especial en la parte inferior de la espalda, fracturas patológicas, pérdida de estatura y diferentes deformaciones.

Parafunción muscular: Cuando los músculos están alterados o pervertidos funcionalmente.

Párpado caído: Cuando uno o ambos velos móviles superior e inferior formados por la piel, músculo y cartílago que cubren la parte anterior del globo ocular, no tienen fuerza o tensión para sostenerse.

Pie caído: Trastorno neuromuscular de la pierna y el pie caracterizado por incapacidad para la flexión dorsal o la versión del pie y debido a daño del nervio peroneal.

Pie cavo: Deformidad del pie caracterizada por un arco excesivamente elevado, con hiperextensión de los dedos a nivel de las articulaciones metatarsofalángicas, flexión de las interfalángicas y acortamiento del tendón de Aquiles.

Pie plano: Anomalía relativamente común caracterizada por aplanamiento del arco del pie.

Piel delgada: La piel del cuerpo presenta características que no son las normales, ya que sobre ellas se ven las venas de una manera exagerada.

Piel hiperextensible: Extensión excesiva o extrema de la piel, debida a alteraciones en el colágeno.

Prolapso: Caída, hundimiento o deslizamiento de un órgano desde su posición o localización corporal normal.

Reflujo: Flujo retrógrado o retorno anormal de un líquido.

Síndrome de Marfan: Distrofia hereditaria del tejido conjuntivo de transmisión autosómica dominante, que presenta anomalías en el crecimiento de las extremidades, con alargamiento y adelgazamiento de los huesos, espina bifida, luxación de cadera, cardiopatías congénitas, malformaciones oculares etc.

Soplo cardíaco: Sonido cardíaco anómalo que se oye en la auscultación del corazón y se debe al flujo de sangre a través de una cámara o una válvula o al cierre o apertura valvular. Los soplos se clasifican según el momento en que aparecen durante el ciclo cardíaco, su duración y su intensidad según escala de 1a V. Por lo general, muchos soplos sistólicos son benignos y carecen de significación, pero algunos expresan alteraciones fisiopatológicas cardíacas. La mayoría de los soplos diastólicos son patológicos.

Subluxaciones: luxación parcial, es decir la articulación se sale de su cavidad o hay sensación de que se va a salir.

Tejido conjuntivo: También llamado tejido conectivo es el encargado de enlazar y sostener diversas estructuras del cuerpo. Constituido por fibroblastos, fibroglía, fibrillas de colágeno y fibrillas elásticas. Se deriva del mesodermo y en sentido amplio incluye a los tejidos colágeno, elástico, mucoso, reticular, óseo, cartilaginoso y algunos investigadores incluyen también a la sangre. El tejido conjuntivo se clasifica según la concentración de fibras en laxo y denso con fibras más abundantes que el anterior.

Telangectasias: Dilatación permanente de grupos de capilares y vénulas superficiales. Las causas más frecuentes son, lesión por radiación, dermatosis atrófica, niveles elevados de estrógenos y enfermedades del colágeno.

Tendinitis: Proceso inflamatorio de un tendón, debido generalmente a una tensión externa.

Tenosinovitis: Inflamación de la vaina de un tendón por depósitos de calcio, irritación o traumatismos reiterados, artritis reumatoide. A veces puede oírse un crujido con el movimiento del tendón.

Tortícolis: Situación anormal consistente en la inclinación de la cabeza hacia un lado debido a contractura muscular del cuello. Puede ser congénita o adquirida.

Túnel carpiano: Conducto formado por los huesos del carpa y el ligamento anterior del carpa por el que transcurren el nervio mediano y los tendones flexores.

Venas varicosas: Vena dilatada de curso tortuoso con incompetencia valvular. Sus causas importantes son los defectos congénitos de las válvulas, la tromboflebitis, el embarazo y la obesidad. Las venas varicosas son frecuentes y afectan particularmente a la Mujer. Las venas de las piernas son las que más se afectan

Nota: Los terminología ha sido tomada de las referencias ^{43,44,45,46}.

43. Diccionario Mosby; Medicina, Enfermería y Ciencias de la salud; 2da Edición; Editorial Harcourt; 2000 Madrid España.

44. Diccionario terminológico de ciencias médicas; 13 edición; Editorial Salvat. Ciencia y Cultura latinoamericana; México D.F.

45. Dorland; Diccionario enciclopédico ilustrado de Medicina; Edit: Mc Graw-Hill Interamericana; España S.A.V 2000; Tomo I (A-K) y II (L-Z); 29 Edición.

46. James, L. Bennington; M.D.; Diccionario Enciclopédico del laboratorio Clínico 1era edición; Edit: Panamericana; Septiembre 2000; Impreso Madrid España.