

PAPEL DE LA HIPERMOVILIDAD REACCIONAL

La viga compuesta

EJEMPLOS DE VIGA COMPUESTA EN EL CUERPO HUMANO:

- Cráneo y dura madre.
- Raquis lumbar y musculatura lumbar: La degeneración discal depende del estado tónico de la musculatura agonista-antagonista lumbopélvica que se modifica con los trastornos posturales vertebrales.



Hiperlaxitud

La hiperlaxitud es una elasticidad excesiva de algunos tejidos: músculos, tejidos conjuntivos, piel, tendones y ligamentos de las articulaciones.

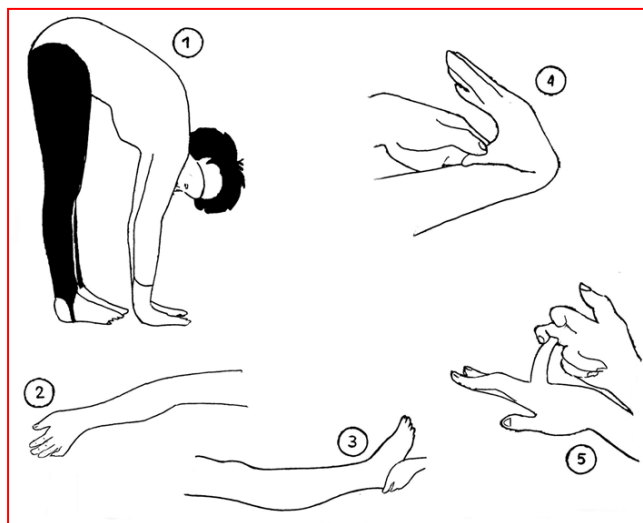
La hiperlaxitud puede tener causas hereditarias (el síndrome de Ehlers-Danlos) o accidentales (como un esguince).

La hiperlaxitud puede causar dolores y en el caso de la hiperlaxitud de las articulaciones, favorecer las luxaciones, las tendinitis, y otros trastornos de las articulaciones.

La hiperlaxitud ligamentosa se observa también frecuentemente en el síndrome de Down (o trisomía 21) donde se asocia a una hipotonía muscular.

Signos clínicos posibles:

- ✓ Chasquido de las rodillas e hipermovilidad del menisco externo.
- ✓ Luxación voluntaria de cadera o rodilla en el niño joven.
- ✓ Secuela de esguince con laxitud residual e inestabilidad de repetición
- ✓ Inestabilidad voluntaria o multidireccional del hombro en el adolescente o el adulto joven.
- ✓ Escoliosis, espondilolistesis



La puntuación de Beighton toma en cuenta el grado de movilidad por maniobra pasiva sobre 5 articulaciones. La flexión anterior del tronco, rodillas en extensión completa, autoriza el contacto palmar de la mano al suelo (1 punto).

- ✓ Hiperextensión de codo $> 10^\circ$ (1 punto por lado).
- ✓ Hiperextensión de la rodilla $> 10^\circ$ (1 punto por lado).
- ✓ Aposición del pulgar en flexión sobre el antebrazo (1 punto por lado).
- ✓ Dorsiflexión del 5º dedo $> 90^\circ$ (1 punto por lado).

El resultado total está comprendido entre 0 y 9 puntos.

Hipermovilidad articular

La hipermovilidad articular está definida por una amplitud excesiva de movimientos articulares.

Resulta probablemente de la hiperlaxitud de la cápsula articular, de los ligamentos y/o del aparato músculo-tendinoso y está fácilmente puesta de manifiesto por las pruebas clínicas definidas por Beighton.

Favorece la ocurrencia de problemas articulares:

- Artrosis precoz de topografía inusual (tobillo, hombro, muñeca),
- Esquinces iterativos (tobillo, muñeca, rodilla...),
- Luxaciones de repetición (ATM, rótula, cadera, hombro...),
- Lesiones de los meniscos o y del labrum,
- Trastornos de la estático vertebral (hiperlordosis lumbar, escoliosis)
- Patologías discales.

Puede asociarse a enfermedades genéticas que provocan una alteración estructural y/o metabólica de los tejidos conjuntivos:

Síndrome de hipermovilidad articular benigna

El SHMAB está caracterizado por la ocurrencia de manifestaciones reumatológicas en sujetos cuya movilidad articular está exagerada, en ausencia de toda enfermedad sistémica demostrable o de enfermedad definida del colágeno.

Ella realiza una forma menor de enfermedad del tejido conjuntivo.

Sus manifestaciones son la mayor parte del tiempo modestas, limitadas a poliartralgias.

La asociación con las patologías siguientes está frecuente:

- ✓ Mano de Jaccoud
- ✓ Tendinitis.
- ✓ Síndromes canales (desfiladeros toraco-cervico-braquiales).
- ✓ Esquinces de repetición
- ✓ Luxaciones de repetición (displasia asociada)
- ✓ Dorsalgias benignas
- ✓ Hiperlordosis dolorosa
- ✓ Escoliosis
- ✓ Discopatías (discreción del síndrome raquídeo y del Lasègue)

Fisiopatología:

- ✓ Desequilibrio en producción de colágeno: exceso de tipo III con relación al tipo I.
- ✓ Desorganización de la regulación del desgaste colágeno de la piel, de los tendones, y de las válvulas cardíacas.
- ✓ Carácter hereditario, modo de transmisión desconocido.
- ✓ Papel de las hormonas sexuales en la biosíntesis del colágeno que hace que las articulaciones se ponen aún más hipermobiles.

Síndrome de Ehlers-Danlos tipo hiper móvil

El síndrome de Ehlers-Danlos tipo hiper móvil es el tipo menos grave y más invalidante del grupo heterogéneo de los síndromes de Ehlers-Danlos, complicaciones sobretodo musculares y esqueléticas pueden ocurrir.

Etiología

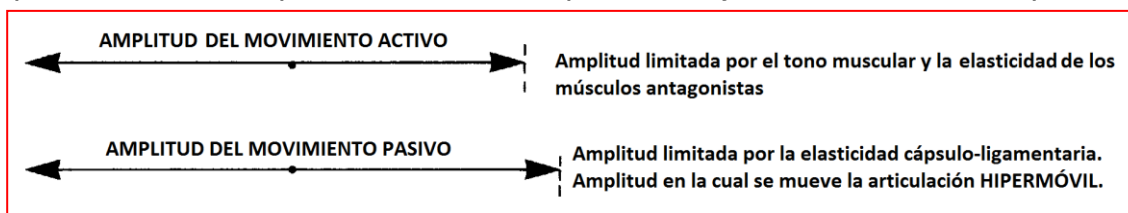
Anomalías de la síntesis de los colágenos fibrilares (proteína AI (III) /gene COL3A1 locus 2q31) o sobre la tenascina-x, molécula no colagénica de la matriz extracelular (gene TNXB, locus 6p21.3).

Síntomas predominantes

- ✓ Articulaciones inestables: esguinces frecuentes, dislocaciones, subluxaciones.
- ✓ Dolores permanentes, crónicos, difusos, periarticulares, musculares, ligamentarios, abdominales con hiperreactividad al dolor.
- ✓ Distintas subluxaciones: clavícula, rodillas, rótula, cadera, pelvis, ATM, costillas flotantes...
- ✓ Artralgias, mialgia
- ✓ Cansancio;
- ✓ Piel que se desgarrar fácilmente ("cardenales" y cicatrices inestéticas); piel suave y sedosa, a veces elástica;
- ✓ Debilidades musculares, a menudo aumentadas por tiempo frío;
- ✓ Artrosis prematura (a menudo hacia 30 años de edad).

Hipo e hipermovilidades reaccionales

Toda fijación articular a nivel de la columna, o sea una hipomovilidad engendrará automáticamente una hipermovilidad reaccional compensadora que se sitúa por encima o por debajo del nivel bloqueado.



Causas de hipermovilidad reaccional: Esguince ligamentario o discal, facilitación medular e imperativo mecánico.

LIBROS DE REFERENCIA:

- François Ricard. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. Ed. Medos; Madrid 2013.